

UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR  
ECOLE DOCTORALE  
SCIENCES DE LA VIE, DE LA SANTE ET DE L'ENVIRONNEMENT  
ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRE DE DAKAR

Année : 2014 N° d'ordre : 99



**THESE DE DOCTORAT**

Spécialité : SANTE ET BIOTECHNOLOGIE ANIMALES

Présentée par :

Philippe Soumahoro KONE

**MODELISATION EPIDEMIOLOGIQUE DE LA CIRCULATION DU VIRUS  
INFLUENZA AVIAIRE A/H5N1 EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE**

Soutenue le 14 Avril 2014 à 10 heures à l'Ecole Inter-états des Sciences  
et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar-Sénégal  
devant le jury composé de :

- Président : **Mr Bhen Sikina TOGUEBAYE**  
Professeur à la FST/UCAD de Dakar-Sénégal
- Rapporteurs : **Mr Ngor FAYE**  
Professeur à la FST/UCAD de Dakar-Sénégal  
**Mr Aliou DIOP**  
Professeur UGB de Saint Louis- Sénégal  
**Mr Alioune DIEYE**  
Professeur à la FMPOS/UCAD de Dakar-Sénégal
- Examineurs : **Mme Rianatou BADA-ALAMBEDJI**  
Professeur à l'EISMV de Dakar-Sénégal  
**Mr Bernard DIOP**  
Professeur à la FMPOS/UCAD de Dakar-Sénégal
- Directeur de thèse : **Mr Ayayi Justin AKAKPO**  
Professeur à l'EISMV de Dakar-Sénégal
- Co-Directeur de thèse : **Mr Dominique J. BICOUT**  
Professeur à VetAGROsup-Campus vétérinaire de Lyon -France

A mes parents,

In memoriam

## REMERCIEMENTS

---

Qui lis les remerciements, à part les membres de jury de thèse et quelques amis pour voir si on ne les a pas oubliés.....

Je ne suis pas très prolix et donc je vais essayer de faire court !

D'abord, il faut remercier les membres du jury, mais je ne vais pas copier les formules consacrées qui foisonnent dans les thèses et autres doctorats.

Ma reconnaissance va envers Mon Directeur de thèse, le Pr Akakpo, pour toutes les connaissances scientifiques qu'il m'a transmises et sa patience quand quelques fois je brûlais certaines étapes...

Je voudrais remercier le Dr Bicout Dominique, pour sa gentillesse, son calme, sa force tranquille de brillant mathématicien

Sans oublier Mr le président du jury, les examinateurs et les rapporteurs de cette thèse ;

J'ai découvert tant de choses ces dernières années car la vie m'a mis en situation pour étancher ma soif d'apprentissage. Merci au Tout Puissant pour tout

Je voudrais saluer tous mes amis et collègues pour leur soutien constant, je ne peux les citer de peur d'en oublier...

Merci Colette pour ta bonne humeur et ta gentillesse

Pour vous aussi mes enfants : Daina, Délia, Demba, Grace. J'aime ma profession et je vais vous soutenir dans ce que vous voudrez faire car la passion de ce que l'on fait au quotidien vaut la chandelle et n'a pas de prix.

Sans oublier tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin, sans vous, rien n'aurait été possible. Merci du fond du cœur.

« Ce qui est simple est faux, ce qui est compliqué est inutile »

Paul Valéry.

# TABLE DES MATIERES

---

<b>Introduction</b> .....	<b>2</b>
---------------------------	----------

## **PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE SUR L'INFLUENZA AVAIRE HAUTEMENT PATHOGENE**

### **Chapitre1 : L'Influenza aviaire hautement pathogène**

<b>1.1. DEFINITION- ESPECES AFFECTEES</b> .....	<b>7</b>
---	----------

1.1.1. Avant-propos .....	7
---------------------------	---

1.1.2. Définition .....	7
-------------------------	---

1.1.3. Historique .....	8
-------------------------	---

1.1.4. Importance .....	11
-------------------------	----

1.1.5. Espèces affectées .....	12
--------------------------------	----

<b>1.2. ETIOLOGIE ET BIOLOGIE</b> .....	<b>13</b>
---	-----------

1.2.1. Etiologie.....	13
-----------------------	----

1.2.2. Ultrastructure du virus IA .....	14
---	----

1.2.3. Pathotypes .....	16
-------------------------	----

1.2.4. Caractéristiques des virus de l'IA.....	17
--	----

1.2.4.1. Propriétés physico-chimiques.....	17
--	----

1.2.4.2. Variation antigénique.....	17
-------------------------------------	----

<b>1.3. ETUDE CLINIQUE</b> .....	<b>18</b>
----------------------------------	-----------

1.3.1. Pathogénie.....	18
------------------------	----

1.3.2. Signes cliniques et lésions .....	19
--	----

<b>1.4. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>21</b>
---------------------------------	-----------

1.4.1. Source du virus .....	21
------------------------------	----

1.4.2. Voie de contamination.....	22
-----------------------------------	----

1.4.3. Réceptivité et sensibilité .....	24
---	----

1.4.4. Maintien du virus dans la population aviaire.....	24
--	----

1.4.5.1.	Origine de la poule domestique.....	27
1.4.5.2.	Transmission du virus IA d'oiseaux sauvages aux oiseaux domestiques .....	27
1.4.5.3.	Transmission du virus IA d'oiseaux villageois à des oiseaux d'élevage.....	28
1.4.5.4.	Facteurs de risque d'introduction et de maintien du virus dans ce système....	29
<b>1.5.</b>	<b>DIAGNOSTIC .....</b>	<b>30</b>
1.5.1.	Diagnostic sur le terrain .....	30
1.5.2.	Diagnostic au laboratoire.....	31
1.5.2.1.	Diagnostic virologique Direct .....	33
1.5.2.2.	Diagnostic virologique Indirect.....	36
<b>1.6.</b>	<b>PROPHYLAXIE .....</b>	<b>37</b>
1.6.1.	Prophylaxie sanitaire et vaccination .....	37
1.6.2.	Police sanitaire.....	38
1.6.3.	Gestion des foyers et stratégies de contrôle .....	40
<b>Chapitre 2: Filière avicole et impact économique de l'IAHP en Afrique de l'Ouest</b>		
<b>2.1</b>	<b>DESCRIPTION DE LA FILIERE AVICOLE .....</b>	<b>45</b>
2.1.1.	Organisation du circuit de commercialisation en Afrique de l'Ouest .....	48
2.1.2.	Forces et faiblesses de la filière avicole .....	50
2.1.2.1.	Filière traditionnelle .....	50
2.1.2.2.	Filière moderne .....	51
<b>2.2</b>	<b>EPIDEMIOLOGIE DE L'INFLUENZA AVIAIRE HATEMENT PATHOGENE ET IMPACT ECONOMIQUE SUR LA FILIERE AVICOLE EN AFRIQUE DE L'OUEST.....</b>	<b>52</b>
2.2.1	Epidémiologie de l'IAHP en Afrique de l'ouest.....	52
2.2.1.1	Chronologie des évènements.....	52
2.2.1.2	Espèces de volailles affectées.....	53
2.2.1.3	Cas humains.....	54

2.2.1.4	Evolution spatio-temporelle de l'épizootie en Afrique de l'ouest par pays.....	54
2.2.1.5	Sévérité de l'épizootie.....	57
2.2.1.6	Origine et mode de propagation en Afrique de l'ouest .....	59
2.2.1.7	Mesures de lutte envisagées en Afrique de l'ouest .....	61
2.2.2	Impact économique de l'IAHP en Afrique de l'ouest .....	64
 <b>DEUXIEME PARTIE : MODELISATION DE LA CIRCULATION DU VIRUS IAHP DANS LA FILIERE AVICOLE TRADITIONNELLE EN AFRIQUE DE L'OUEST</b>		
<b>Chapitre 1: Description de la filière avicole à l'échelle communale en Afrique de l'ouest</b>		
<b>3.1. DESCRIPTION GLOBALE DE LA FILIERE AVICOLE.....69</b>		
<b>3.2. FILIERE AVICOLE TRADITIONNELLE EN AFRIQUE DE L'OUEST .....71</b>		
 <b>Chapitre 2: Propagation de l'Influenza aviaire à l'échelle communale en Afrique de l'Ouest</b>		
<b>4.1. DESCRIPTION GENERALE DU MODELE.....88</b>		
4.1.1.	Modèle conceptuel de propagation.....	88
4.1.2.	Estimation de la force d'infection( $\lambda$ ).....	91
<b>4.2. SCENARII EN CAS D'EPIZOOTIE .....94</b>		
4.2.1.	Infection intra-compartiment.....	94
4.2.2.	Infection inter-compartiments.....	99
<b>4.3. RESULTATS LORS DE CIRCULATION DU VIRUS A FAIBLE PREVALENCE .....106</b>		
<b>Conclusion générale.....129</b>		
<b>Références bibliographiques .....134</b>		
<b>Annexes.....153</b>		

# LISTE DES FIGURES

---

Figure 1 : Ultrastructure du virus Influenza aviaire. (Source : Gurtler, 2006).....	13
Figure 2: Diversité génétique du virus Influenza aviaire HP H5N1 (Source: Yen et al., 2008) .....	23
Figure 3 : Voies de migration des espèces d’oiseaux sauvages dans le monde (Source : Vandegrift et al., 2010).....	26
Figure 4 : Diagramme organisationnel des acteurs de la filière avicole moderne au Togo .....	48
Figure 5 : Circuit de commercialisation de la volaille en Afrique de l’ouest (source AVSF, 2008).....	49
Figure 6: Carte des pays infectés par l’épizootie d’IAHP en Afrique subsaharienne (Source : Squarzoni et al., 2006).....	80
Figure 7 : Probable dissémination du virus IAHP (H5N1) de 2003 à 2006 (Source Swayne, 2008) .....	61
Figure 8 : Réseau local de circulation des volailles traditionnelles et améliorées en Afrique subsaharienne .....	80
Figure 9 : Réseau provincial de circulation des volailles traditionnelles en Afrique subsaharienne .....	61
Figure 10 : Schéma conceptuel simplifié de la transmission à l’échelle communale de l’influenza aviaire hautement pathogène en Afrique de l’ouest.....	90
Figure 11 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l’infection intra-compartmentale des petites fermes (RFF=1). .....	95
Figure 12 : Variation de RFF en fonction du taux d’abattage, d’échanges et des pertes cumulées.. .....	96
Figure 13 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l’infection intra-compartmentale des collecteurs (Rcc=1).....	97
Figure 14 : Variation de RCC en fonction du taux d’abattage, d’échanges et des pertes cumulées... ..	99
Figure 15 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l’infection inter-compartmentale entre les petites fermes et les grandes fermes (RGF=1).....	100
Figure 16 : Variation de RGF en fonction du taux d’abattage, d’échanges et des pertes cumulées.....	101
Figure 17 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l’infection inter-compartmentale entre les petites fermes et les collecteurs (RFC x RCF =1).....	102

Figure 18 : Variation de RFC x RCF en fonction du taux d'abattage, d'échanges et des pertes cumulées.....	103
Figure 19 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection inter-compartimentale entre les petites fermes, les grandes fermes et les collecteurs (RFC x RCG x RGF =1).....	104
Figure 20 : Variation de RFC x RCG x RGF en fonction du taux d'abattage, d'échanges et des pertes cumulées.....	106

# LISTE DES ACRONYMES

---

APDI : Arrêté préfectoral de déclaration d'Infection

APMS : Arrêté provisoire de mise sous surveillance

DDSV : Direction départementale des Services vétérinaires

FAO : Food and Agriculture Organization

HA ou H : Hémagglutinine

Hav: hémagglutinine aviaire

Heq : Hemagglutinine equine

Hsw : Hemagglutinine swine

IAFP : Influenza aviaire faiblement pathogène

IAHP : Influenza aviaire hautement pathogène

NA ou N : Neuraminidase

NP: Nucléoprotéine

NS : Protéine non structurale

OAC : œuf à couver

OIE : organisation mondiale pour la santé animale

PB: Protéine basique

RT-PCR : Reverse transcriptase- Polymerase chain reaction

# LISTE DES TABLEAUX

---

Tableau I : Historique de l'Influenza Aviaire depuis 1878.....	10
Tableau II: Tests de laboratoire utilisés pour le diagnostic de l'IA.....	32
Tableau III: Pays producteurs de volailles en Afrique (gros et autres) en 2011.....	45
Tableau IV: Chronologie des dates réelles d'émergence des foyers, des dates de déclaration et du nombre de foyers déclarés par pays africains infectés par l'IAHP entre 2006 et 2008. ....	53
Tableau V: Sévérité de l'épizootie selon l'extension spatio-temporelle de l'IAHP en Afrique de l'Ouest .....	58
Tableau VI: Evaluation récapitulative des pertes dues à l'épizootie d'IAHP au Togo de 2006 à 2008 ....	65
Tableau VII: Description des paramètres de simulation utilisés .....	93

# **INTRODUCTION**

**«... Toute science crée une  
nouvelle ignorance..... »**

*Henri Michaux*

Les virus influenza sont des virus enveloppés de forme sphérique ou en bâtonnets appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae*. Il existe 3 types de virus influenza (A, B et C), seul le type A affecte à la fois les humains et de nombreuses espèces animales dont le porc, les mammifères marins et le cheval. Les types B et C sont essentiellement humains (Webster et William, 1998). L'influenza aviaire (IA), connue depuis l'antiquité, est une maladie infectieuse, très contagieuse due au virus du genre influenza de type A. Les oiseaux aquatiques constituent le réservoir naturel de l'influenza de type A. Ces virus sont principalement des virus des oiseaux, occasionnellement transmissibles à l'homme. La maladie se manifeste de deux manières en fonction de la virulence des souches, en : i) l'IA faiblement pathogène (IAFP) responsable d'atteintes frustes à modérés et une mortalité faible ; ii) l'IA hautement pathogène (IAHP) responsable d'épizooties meurtrières dans les élevages de poules et de dindes surtout. Les virus influenza de type A ont des caractéristiques particulières leur permettant de remanier constamment leur génome. Ainsi, ces virus peuvent changer, suite à des erreurs de copies de l'ARN lors de la multiplication virale, soit par mutation ou réassortiment antigénique entre virus aviaire et humain responsables de pandémies meurtrières. Au cours du siècle dernier, trois pandémies de grippe ont causé des millions de morts d'abord celle de 1918 dite « grippe espagnole », et ensuite les pandémies asiatiques de 1957 et 1968.

En Afrique subsaharienne, les volailles sont produites dans deux systèmes d'élevage: l'un intensif dit « moderne » (péri-urbain) et l'autre dit « traditionnel ou villageois », pratiqué par les populations depuis plusieurs générations. Il existe près de 600 millions de têtes de volailles en Afrique de l'Ouest (FAOSTAT, 2013). Plus de 80% des ménages ruraux possèdent une ou plusieurs espèces aviaires. Cet aviculture de type villageois ou rural représente donc une part importante dans l'économie de ces personnes vivant dans la pauvreté. Cette volaille villageoise a un rôle socioculturel indéniable et est la source de la sécurité alimentaire et de revenus permettant aux éleveurs de subvenir à leurs besoins et même de scolariser leurs enfants.

Depuis 1996, un virus hautement pathogène est détecté à Hong Kong dans plusieurs élevages de poulets et dans les marchés de volailles vivantes. Ainsi, plus d'une dizaine de personnes ont été infectées lors de cette même année, faisant craindre l'émergence d'une souche pandémique. En 2003, elle atteint toute l'Asie du Sud-est, l'Europe en 2005 et l'Afrique en Février 2006. L'introduction de ce virus en Afrique a fait l'objet de nombreuses inquiétudes de la part de la communauté internationale à cause de la pauvreté et/ou de l'inexistence d'infrastructures médico-sanitaires dans de nombreux pays. Au total, 11 pays africains dont 8 de la sous-région ouest africaine ont été infectés. Des foyers ont été officiellement rapportés successivement au Nigeria, au Niger en Février 2006, au Cameroun en mars 2006, au Burkina Faso et en Côte d'ivoire en Avril 2006, au Ghana en Mai 2007, au Togo en juillet 2007 et au Bénin en décembre 2007. Les derniers foyers ont été éteints en juillet et septembre 2008 respectivement au Nigeria et au Togo (Bellet et Dufour, 2010).

Les enquêtes épidémiologiques ont montré d'énormes failles dans le système de surveillance (lorsqu'il existait) de nombreux pays. En outre, il a été constaté que peu d'oiseaux sauvages avaient été contaminés sauf au Cameroun (canards) et en Côte d'ivoire (vautours). Une biosécurité précaire tant dans les fermes avicoles rurales et urbaines, que dans le circuit de commercialisation et la porosité des frontières semblent avoir été les facteurs de propagation de cette zoonose dans cette partie du continent Africain. Le bilan de cette épizootie a montré que malgré l'importance des mortalités et des abattages, peu de cas humains ont été recensés. Cette épizootie a suscité de nombreuses interrogations sur l'épidémiologie de l'IAHP en Afrique notamment l'absence d'une flambée plus meurtrière à laquelle la plupart des experts s'attendaient. Elle a aussi dévoilé la nécessité de comprendre comment la structure de la communauté d'hôtes (volailles, fermes, acteurs de la filière, etc.), les mécanismes de diffusion, d'extinction selon les conditions environnementales, sociales et culturelles, ont influé sur l'impact enregistré.

Notre thèse se situe dans le cadre de la connaissance de l'écologie évolutive et de la modélisation de la circulation des virus influenza aviaires dans l'environnement de l'Afrique de l'Ouest. Ainsi, la récolte des données a été faite dans deux pays : le Sénégal (indemne) et le Togo (anciennement déclaré infecté en 2007). Il s'agit de manière plus spécifique de proposer un outil d'aide à la décision pour la prédiction et l'anticipation des risques et des interventions pour un contrôle plus précis des épizooties.

Notre travail comporte deux objectifs :

i) le premier est de décrire la structuration du circuit de commercialisation des volailles traditionnelles en Afrique de l'ouest ;

ii) le second est de proposer, au vu des résultats récoltés, une démarche de modélisation de propagation de l'influenza aviaire dans un modèle dynamique entre les différents acteurs de la filière avicole traditionnelle.

Ce document comprend deux parties. La première partie comprend deux chapitres:

- Dans le premier chapitre, une revue bibliographique de l'influenza aviaire hautement pathogène est proposée avec un rappel de l'étiologie du virus, l'épidémiologie et l'étude clinique de la maladie, les méthodes de diagnostic et les mesures de prophylaxie utilisées lors des épizooties et pandémies. Le bilan épidémiologique de l'Influenza aviaire hautement pathogène en Afrique de l'Ouest est présenté, en insistant sur la chronologie de l'épizootie et les facteurs de risques et d'émergence du virus ;
- Le second chapitre fait la description de la filière commerciale avicole en Afrique de l'Ouest selon le type d'élevage (moderne ou traditionnel). Il sera ressorti les forces et les faiblesses de chaque type d'élevage.

La deuxième partie conçue aussi en deux parties, s'intéresse à la modélisation de la circulation du virus IAHP dans la filière avicole traditionnelle. Nous présentons successivement :

- L'enquête sur la filière avicole traditionnelle à l'échelle communale en Afrique de l'ouest (exemples du Sénégal et du Togo);
- Une tentative de modélisation de la propagation du virus de l'influenza aviaire selon divers scénarii notamment lors de la circulation du virus dans des zones à forte et faible prévalence.

Enfin une conclusion générale, nous permettra de dégager à partir des résultats obtenus tout au long de cette thèse, des hypothèses sur l'utilisation optimale de cet outil en Afrique subsaharienne et particulièrement en Afrique de l'Ouest. Ainsi, les améliorations possibles du modèle seront abordées dans les perspectives.

# **Première Partie**

## **REVUE DE LA LITTERATURE SUR L'INFLUENZA AVIAIRE HAUTEMENT PATHOGENE**

# CHAPITRE

# 1

## **L'INFLUENZA AVIAIRE HAUTEMENT PATHOGENE**

*Ce premier chapitre comporte une présentation assez complète de l'Influenza Aviaire hautement pathogène, son étiologie, son importance, les espèces affectées, les signes cliniques et lésionnels, les méthodes de diagnostic et l'épidémiologie générale.*

*Dans une seconde partie, nous présentons l'organisation de la filière avicole dans les pays au sud du Sahara qui ont connu une épizootie d'IAHP en étudiant leurs forces et leurs faiblesses ainsi que les aspects épidémiologiques de cette épizootie. L'impact économique considérable de cette zoonose, loin d'être exhaustive, complétera le tableau général de cette maladie dans les pays au sud du Sahara.*

## 1.1. DEFINITION- ESPECES AFFECTEES

### 1.1.1. Avant-propos

Les virus de l'Influenza aviaire sont présents chez leurs hôtes aviaires naturels (oiseaux sauvages) dans l'écosystème naturel. Dans leurs réservoirs naturels et sous leur forme faiblement pathogène, les virus aviaires de type A n'occasionnent aucun effet néfaste pour leurs hôtes. Cependant, il se produit quelque fois, des mutations spontanées lorsque ces virus sont transmis à des hôtes hautement susceptibles tels que les poulets et les dindons. Ces virus influenza de type A, dotés d'hémagglutinines de sous-types H5 et H7 deviennent, alors, très virulents et peuvent causer des foyers d'Influenza Aviaire Hautement Pathogène (IAHP). Les premiers foyers de la maladie ont été décrits pour la 1ere fois en Italie en 1878 par Perroncito (Werner et Harder, 2006).

### 1.1.2. Définition

Les virus responsables de l'IA à déclaration obligatoire peuvent être classés en virus hautement pathogènes et faiblement pathogènes.

L'influenza Aviaire Hautement Pathogène est une maladie infectieuse, inoculable, virulente, très contagieuse qui affecte principalement les oiseaux. Le virus H5N1, responsable de la maladie, fait parti de la famille des *Orthomyxoviridae*, du genre *Influenza* de type A. Il est responsable d'épizooties meurtrières dans les élevages de volailles (notamment poules et dindes). La maladie se traduit par une atteinte importante de l'état général et des symptômes respiratoires, digestifs et/ou nerveux diversement associés, avec une évolution rapide vers la mort. La lésion la plus significative rencontrée, est une septicémie hémorragique. Sa grande contagiosité et sa forte mortalité lui avait valu la dénomination de « peste aviaire ».

Une autre définition de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) en 2007, décrit l'influenza aviaire (IA) sous sa forme dite à « déclaration obligatoire » comme une infection des volailles causée par tout virus de type A appartenant aux sous-types H5 et H7 ou par tout virus influenza d'origine aviaire dont l'indice de pathogénicité par voie intraveineuse est supérieure à 1,2 (ou causant une mortalité d'au moins 75% des volailles).

### 1.1.3. Historique

L'historique de l'IA va être scindé en 3 périodes :

➤ De l'antiquité à la reconnaissance de la maladie en 1878

La maladie a été décrite depuis l'antiquité par l'observation de mortalité sur du bétail, des hommes et des oiseaux en 1200 av. J.C., en 430 av. J.C. (décrite comme la « Peste d'Athènes »), en 218 av. J.C. (Blancou, 2000). En l'an 671 de notre ère, des mortalités massives de volailles ont été observées en Angleterre. En 1286, une mortalité subite d'oiseaux a été décrite en Autriche. En 1578, une épizootie est observée chez les poules à Paris. En 1656, une épidémie mortelle est rapportée chez les hommes en Bohême, suite à une épizootie chez les poules qui « se réunissaient à plusieurs, les têtes ensemble, tombaient à terre et mouraient » (Heusinger, 1853). En 1853, Heusinger a rapporté une énorme mortalité des pélicans aux Antilles en 1656 et a décrit, en 1714, des « pigeons de Paris atteints de vérole. Il fut ordonné leur abattage général parce qu'on croyait qu'ils transportaient la maladie chez les hommes et les brebis ».

De 1718 à 1774, des oies sont touchées en Silésie, la maladie s'étend aux cigognes respectivement en 1718 et 1721. Selon la Gazette de la santé (parution du mois de Février 1721), 600 oies seraient mortes aux bords de la Meurthe-en-Lorraine après avoir présenté des symptômes de diarrhée et de vertige.

➤ De la reconnaissance de la maladie à la reconnaissance du virus

Le virus responsable de l'IAHP ou « Peste aviaire » a été le second « microbe » (après celui de la fièvre aphteuse) à avoir été identifié comme un agent ultrafiltrable (passant à travers des filtres de céramique qui le séparait des bactéries et des levures). Cette démonstration a été faite par Centanni et Savonuzzi en 1901. La première description écrite de l'histoire de l'IA a été faite par Perroncito en 1878. En effet, Perroncito a décrit une maladie avec une mortalité importante qui affectait les poules et les autres oiseaux en Italie. Cette publication fut la première à faire la distinction entre cette maladie et les autres maladies bactériennes dont le Cholera aviaire (nom donné par Maillet en 1836). En 1880, Rivolta et Delprato décrivaient une maladie dont les caractères cliniques étaient différents de ceux du choléra ; ils l'appelèrent « typhus exsudatif ». Cette nouvelle maladie rappelait la « peste aviaire vraie » selon Nocard et Leclainche (Blancou, 2000). Après plusieurs tentatives pour isoler l'agent causal, Centanni et Savonuzzi en 1901 affirmaient que « cette nouvelle maladie n'est ni le choléra des poules, ni une infection due à un virus décelable par les méthodes actuelles ». Il appela cette nouvelle maladie « Peste aviairia » (Blancou, 2000). Les choses se compliquèrent en 1926, lorsqu'une épizootie observée en Indes Néerlandaises par Kranevelt, puis par Doyle en Angleterre, a été

décrite et reconnue différente de la peste aviaire, il s'agissait de la Maladie de Newcastle ou « pseudo-peste aviaire ». Il fallut, cependant, attendre 1955 pour pouvoir distinguer les deux virus. Ainsi, le virus de la peste aviaire vraie fut classé dans la famille des *Orthomyxoviridae* (genre *Influenza*, type A) et le virus de la maladie de Newcastle, dans la famille des *Paramyxoviridae* (Genre *Rubulavirus*).

➤ De la reconnaissance du virus à nos jours

Depuis cette date, de nombreux foyers (Tableau I, page 10) ont été déclarés en Ecosse (1959), en Afrique du Sud (1961), au Canada (1966), en Australie (1976), au Mexique (1994), au Pakistan (1995).

A partir de 1971, une classification des virus a été proposée par l'OMS. Ainsi, les virus Influenza sont classés en 3 types : type A, B et C selon leur composition antigénique. Dans le rapport initial, les isolats ont été nommés par le sous-type, l'espèce animale sur laquelle ils ont été découverts (ex : Hsw1 : Haemagglutinine Swine (porcine) 1 ; Heq2 : Haemagglutinine équine 2 ; Hav7 : Haemagglutinine aviaire 7). Cette classification avait une limite importante car les virus de différents hôtes avaient des hémagglutinines (H) et neuraminidases (N) distincts. Le comité de taxonomie a adopté une classification en 1981 qui est utilisée jusqu'aujourd'hui. Cette classification comporte : a) le type A, B, C ; b) l'origine de l'hôte ; c) la localisation géographique ; d) le numéro de référence de l'isolat ; e) l'année de l'isolement ; f) les sous-types H et N pour les virus de type A. Ainsi, on a comme exemple: A/lake water/Alberta/1/77 (H4N6) ; A/turkey/England/50-92/91 (H5N1) ; A/Ivory coast/2601/2008 (H5N1) ; A/Niger/1377-8/2006 (H5N1).

Une définition de l'influenza aviaire hautement pathogène est proposée lors d'un symposium sur l'Influenza aviaire en 1981 aux Etats-Unis : « l'influenza aviaire hautement pathogène pour les espèces aviaires est considéré pour tout virus influenza qui résulte d'une mortalité de 75% au moins dans les 8 jours chez au moins 8 poules saines et susceptibles, de 4 à 8 semaines, inoculées par voie intramusculaire, intraveineuse ou dans le sac aérien par un isolat venant de l'allantoïde (sans germes) ou de culture cellulaire (Bankowski, 1982). Selon Alexander & Brown (2009), entre 1878 et 1958, il y aurait eu au moins 3 épizooties d'IAHP, 15 de 1959 à 1995 et plus de 14 épizooties déclarées de 1996 à 2009 (Tableau I, page 10).

**Tableau I** : Historique de l'Influenza Aviaire depuis 1878

Année	Description	Références
1878	Description de la mortalité dans un élevage de poulets en Italie	Perroncito, 1878
1901	Identification comme un agent ultra-filtrable (2 <sup>e</sup> après Fièvre aphteuse)	Centanni & Savonuzzi, 1901
1902	Infection d'œufs embryonnés par l'agent de la maladie	Centanni, 1902
1925	Utilisation du terme « peste aviaire »	Baudette, 1925
1926	Distinction entre influenza aviaire et Maladie de Newcastle par Doyle	Doyle, 1927 ; 1935
1931	Différenciation entre Influenza aviaire et influenza porcin	Shope, 1931
1933	Différenciation entre Influenza aviaire et influenza humain	Smith <i>et al.</i> , 1933
1934	Utilisation de l'œuf embryonné pour la multiplication virale	Burney & Ferry, 1934
1943	Agglutination de l'agent infectieux au contact de globules rouges	Lush, 1943
1949	Un virus non usuel appelé virus N, isolé de volailles en Allemagne est reconnu comme virus influenza	Dinter, 1949
1955	Virus Peste aviaire partage Ag internes avec virus Influenza A mais pas virus Newcastle	Schäfer, 1955
1956	Isolement virus faiblement pathogènes sur des canards domestiques en Tchécoslovaquie appelés A/duck/Czechoslovakia/56 (H4N6) et en Angleterre : A/duck/England/56 (H11N6).	Andrewes & Worthington, 1959
1959	Isolement de la 1 <sup>ère</sup> souche virale H5N1 chez des oiseaux sauvages ( <i>Sterna hirundo</i> ) en Afrique du Sud et Ecllosion d'un foyer de H5N1 en Ecosse	Rowans, 1962 ; Beckers, 1966 ;
1965	Difficulté de classification des virus Influenza	Pereira <i>et al.</i> , 1965
1970	Développement et confirmation du concept de réservoirs des oiseaux sauvages pour le virus IA par l'OMS	Kaplan, 1980
1971	1 <sup>ère</sup> classification et taxonomie par le comité d'experts de l'OMS	WHO, 1971
1972	Isolement des virus IA chez un oiseau marin, le Puffin d'Amérique ( <i>Puffinus pacificus</i> ) en Australie	

<b>1973</b>	Découverte de pools importants de virus IA chez les oiseaux sauvages (1973-1986)	Hinshaw <i>et al.</i> , 1980 ; Alexander 1982
<b>1980</b>	Deuxième rapport du comité de taxonomie qui adopte la taxonomie actuelle	WHO, 1979&1980
<b>1981</b>	Utilisation du terme Influenza aviaire Hautement Pathogène	Bankowski, 1982
<b>1981</b>	Symposium international sur l'Influenza aviaire aux Etats-Unis pour développer des critères pour les isolats HP causant des épizooties	Alexander 1982
<b>1982</b>	Découverte du fait que les virus IA infectieux ont un clivage de l'hémagglutinine	Rott, 1982
<b>1983</b>	Adoption de la définition d'IAHP par l'O.I.E et Epizootie d'IA en Irlande (H5N8)	Murphy, 1986
<b>1985-1991</b>	Epizootie d'IA à Victoria en Australie(H7N3) en 1985 et en Angleterre (H5N1)	Westbury, 1998; Alexander &Brown, 2009
<b>1992</b>	Nouvelle définition de l'IA par le comité européen (Experts de maladies contagieuses aviaires) avec introduction de l'indice de pathogénicité intraveineux (IVPI).	Alexander &Brown, 2009
<b>1994</b>	Epizootie d'IA au Mexique (H5N2) avec la découverte de la possibilité de traduction immédiate par la cellule hôte	Swayne, 2008

#### 1.1.4. Importance

L'IAHP est une infection qui a une importance médicale, hygiénique, économique.

##### ✓ Médicale

C'est une affection médicalement grave chez les animaux car les formes septicémiques peuvent évoluer très rapidement vers la mort en 1 ou 2 jours, dans 90 à 100% des cas (Brugère-Picoux, 2005).

##### ✓ Hygiénique

L'IAHP est une zoonose même si les souches aviaires sont en général, mal adaptées à l'homme. Cependant, certaines souches d'influenza aviaire peuvent se révéler virulentes notamment la H7N7 (conjonctivite chez l'homme en Hollande en 2003), la H5N1 (formes respiratoires graves et mortelles) sous sa forme pandémique. Selon Taubenberger & Morens, en 2009, il y aurait eu environ 13 pandémies de grippe dans les 500 dernières années, dont

une tous les 38 ans. Ainsi de 2003 au 25 octobre 2013, 641 cas humains (380 décès) ont été observés dans tous les continents confirmant les critères listés d'une probable pandémie (Invs, 2013). Récemment, une souche aviaire H7N9 défraie la chronique en 2013 en Chine.

✓ Economique

Les répercussions économiques de la maladie sont très lourdes du fait de la mortalité des animaux, de la morbidité élevée, des abattages sanitaires et des restrictions commerciales lors de déclarations d'épizooties. De plus, la santé publique et le tourisme sont affectés en cas d'épizooties. Ainsi, en 1983, la Pennsylvanie (H5N2 en Etats-Unis) a perdu près de 63 millions de dollars US, Hong Kong (H5N1 en Chine) en 1997, 12 millions de dollars ; l'Italie (H7N1, 1999-2001) avec plus de 620 millions de dollars. Aux Pays Bas, plus de 30 millions de volailles furent abattues, 2,7 millions en Belgique et 400 000 en Allemagne. Toute l'économie de la Thaïlande a été ébranlée par l'IAHP survenue en 2004 car 45 millions de volailles ont été abattues. En Chine, 10 milliards de vaccins ont été délivrés pour freiner l'épizootie en 2006 (Sims et Brown, 2008).

#### 1.1.5. Espèces affectées

Le spectre d'hôtes des virus de sous-types H5N1 de l'IAHP est large car il affecte les espèces aviaires domestiques, sauvages mais aussi d'autres mammifères. Chez les oiseaux sauvages, il s'agit d'infections inapparentes. Les espèces domestiques sont les plus sensibles, notamment la dinde, la poule et plus rarement la pintade, la caille ou le faisan.

Les populations de porcs ont été infectées par plusieurs sous-types d'influenza de type A, notamment H1N1, H3N2, H1N2, H1N7, H9N2, H4N6, H3N3, H3N1 dans plusieurs parties du monde. Les chevaux ont été infectés par H7N7 et H3N8. Ces deux lignées semblent s'être adaptées à cet hôte. Cependant, aucun foyer ou cas d'infection au H5N1 chez les chevaux, n'a été rapporté dans la littérature (Reperant *et al.*, 2009).

Des carnivores sauvages (tigres : *Panthera tigris* en captivité ; Léopards : *P. pardus*) et domestiques (chats) ont été infectés par le H5N1 en Thaïlande en 2003-2004. En Octobre 2004, un chien domestique a été déclaré mort de H5N1 en Thaïlande. Le virus H5N1 a été trouvé chez une civette, présentant des signes neurologiques au Vietnam en 2005 (Robertson *et al.*, 2006).

Il existe peu de données sur la susceptibilité des ruminants au virus H5N1. Kalthoff *et al.*(2008) ont montré que des bovins infectés expérimentalement ne présentaient aucun signe clinique et de faibles quantités de virus étaient excrétés plus de 2 jours après l'inoculation.

## 1.2. ETIOLOGIE ET BIOLOGIE

### 1.2.1. Etiologie

Les virus Influenza sont des virus à ARN monocaténaux segmentés, à polarité négative, ce qui les classent dans la famille des *Orthomyxovirus* et au genre *Influenza*. Il existe 3 genres : les influenza de type A, B et C. Seuls les types A ont été rapportés comme causant des infections naturelles chez les oiseaux. Le type A a une taille variant entre 80 et 120 nm et son génome comprend 8 gènes, qui encodent pour plus de 11 protéines virales (figure 1). Le virus a une enveloppe à double couche lipidique dérivée de l'hôte. Il est recouvert par près de 500 glycoprotéines en forme d'épines correspondant aux deux glycoprotéines de surface que sont les hémagglutinines (HA) et les neuraminidases (NA). Ces HA et NA sont les déterminants antigéniques les plus importants du virus qui permettent la synthèse d'anticorps neutralisants. Les virus de type A sont classés selon les propriétés antigéniques de ces deux glycoprotéines. Jusqu'à présent, 16 HA et 9 NA sous-types ont été décrits (Stallknecht & Shane, 1988 ; Fournier *et al.*, 2005 ; Sorrell *et al.*, 2007).

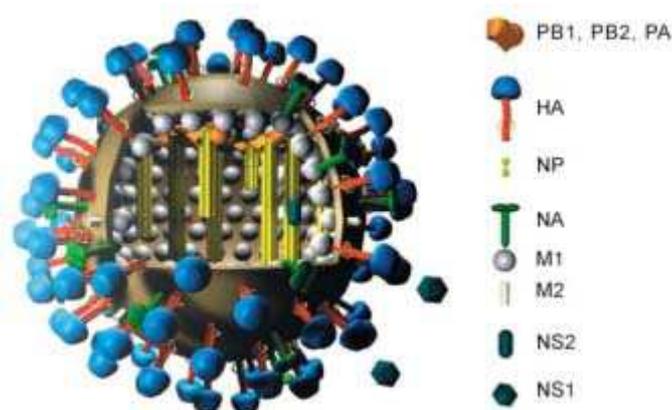


Figure 1 : Ultrastructure du virus Influenza aviaire (Source : Gurtler, 2006).

HA : Hémagglutinine ; NA : Neuraminidase ; PB1, PB2, PA : sous-unités de polymérase ; NP :nucléoprotéine ; M1 : protéine matricielle ; NEP :protéine exportatrice du noyau ; M2 :Canal ionique ; NS1 : protéine non structurale.

Dès la fusion opérée, la membrane cellulaire conjointe se retend, la coque virale s'ouvre directement dans le cytoplasme de la cellule hôte et le matériel génétique viral y est injecté, ainsi, il va pouvoir s'y reproduire.

### 1.2.2. Ultrastructure du virus IA

Le nom hémagglutinine provient de la faculté de la protéine de surface à agglomérer les érythrocytes hématiques (Nelson, 2005). L'HA est une glycoprotéine homotrimérique intégrante de la membrane (figure 1; page 13). De forme cylindrique, elle mesure environ 135 Å de long. Les trois monomères identiques qui constituent l'HA sont groupés en une spirale centrale alpha-hélicoïdale ; trois têtes sphériques contiennent les sites de fixation de l'acide sialique.

L'hémagglutinine, qui représente environ 40% des glycoprotéines de surface, est formée par l'association de deux sous unités, HA1 et HA2, reliées par un pont disulfure. L'association de trois monomères HA forme un spicule d'hémagglutinine à la surface de la particule virale. L'hémagglutinine permet la fixation du virus sur l'acide sialique terminal des cellules de l'épithélium cilié de l'arbre respiratoire. Elle est très immunogène et induit la production d'anticorps dont certains peuvent être neutralisants. L'hémagglutinine favorise également la fusion des membranes virales et cellulaires au cours de la phase de pénétration du virus. Ainsi le HA se lie aux récepteurs contenant des glycanes avec des acides sialiques terminaux sur la cellule réceptrice spécifique aux espèces (conformation en  $\alpha$  2,3 galactose chez les oiseaux et  $\alpha$  2,6 galactose chez les humains). Ces éléments constituent un obstacle majeur pour les virus IA à franchir la barrière d'espèce et à s'adapter à un nouvel hôte (Stevens *et al.*, 2006).

Les monomères HA sont d'abord synthétisés comme précurseurs, puis sont glycosylés en HA0 et découpés en deux polypeptides plus petits : les sous-unités HA1 et HA2. Chacun des trois monomères HA forme une longue chaîne hélicoïdale, ancrée sur la membrane par HA2 et surmontée par un large globule HA1. Les souches à un haut pouvoir de létalité (H5 et H7) présente un site de clivage allongé et enrichi en AA basiques et permet potentiellement à un virus d'infecter et de se répliquer dans des tissus normalement non permissifs. C'est la raison pour laquelle le virus H5N1 HP Hong Kong de 1997 était aussi pathogène avec un taux de mortalité de plus de 30% (Werner & Harder, 2006).

L'HA a deux fonctions principales :

- la reconnaissance des cellules de vertébrés cibles lors de la fixation aux récepteurs de ces cellules contenant de l'acide sialique (cellules de l'épithélium pulmonaire) ;
- la fusion des membranes endosomales hôtes et virales, accomplie par le recrutement des molécules HA par le site hôte de fusion, où certaines de ces molécules entreprennent des altérations de conformation déstabilisant la double couche lipidique hôte, ce qui conduit à la formation conjointe d'un intermédiaire de fusion associant les deux doubles couches lipidiques.

La neuraminidase (ou N-acetyl-neuraminyl-hydrolase), est une sialidase présente sous la forme d'homotétramères à la surface de la particule virale. La neuraminidase est une classe d'enzymes de type glycoprotéine et antigénique trouvée sur la surface des virus de l'influenza. La neuraminidase fait partie de la famille des glycosylases et de la sous-famille des glycosidases (enzymes hydrolysant les composés O- et S-glycosyl) qui comprend aussi les amylases (enzymes digestives humaines).

La neuraminidase permettrait la libération de virions néoformés en lysant les acides sialiques à la surface de la cellule, ce qui détacherait l'hémagglutinine et donc la particule virale.

En plus des glycoprotéines de surface, pour les virus de type A, l'enveloppe virale est constituée de deux autres protéines virales : la protéine de matrice (M1) qui sous-tend l'enveloppe virale et la protéine M2 qui joue le rôle de canal ionique. La M2 régule le pH interne du virus par le transport d'ions d'hydrogène (H<sup>+</sup>). Elle intervient dans la maturation des glycoprotéines, puis agit en association avec l'hémagglutinine dans les processus de décapsidation et le transport des glycoprotéines vers la surface cellulaire pour la formation de nouvelles particules infectieuses. Les deux protéines matrice participent à la consolidation de la structure virale.

À l'intérieur de la particule virale, le génome viral est présent sous la forme de sept ou huit nucléocapsides de symétrie hélicoïdale qui résultent chacune de l'association d'une molécule d'ARN et de nombreuses molécules de nucléoprotéine (NP).

Ces protéines font parties des antigènes internes du virus : elles déterminent le type viral A, B ou C. Trois polymérases, PA (protéine acide), PB1 et PB2 (protéine basique 1 et 2, respectivement), forment le complexe réplicase/transcriptase et sont associées aux nucléocapsides. Elles interviennent dans le contrôle de la transcription et la réplication de l'ARN viral. La PB1 correspond à l'ARN polymérase et est ARN dépendante. La PB2 intervient

dans le décodage lors de la formation des protéines. La PA joue un rôle dans la formation de nouveaux brins d'ARN de polarité négative, qui sont incorporés dans les nouveaux virions. Le génome des virus A et B est constitué de huit segments d'ARN alors que celui du virus C n'en comporte que sept (Capua & Mutinelli, 2001). Deux protéines additionnelles produites par les virus influenza, sont appelées protéines non structurales 1 (NS1) et protéine non structurale 2 (NS2) qui sont connues comme des protéines exportatrices du noyau.

La protéine NS2 assure le transport des ribonucléoprotéines nouvellement formées du noyau vers le cytoplasme. La protéine NS1 est produite directement dans la cellule infectée et n'est pas incorporée dans les nouveaux virions ; elle jouerait un rôle dans l'échappement du virus à l'action antivirale de l'interféron.

Une protéine n'est pas toujours trouvée chez tous les virus Influenza de type A, il s'agit de la protéine PB1-F2, qui semble intervenir dans l'apoptose cellulaire (Suarez, 2008).

### 1.2.3. Pathotypes

Le type A du virus Influenza qui infecte les poulets peut être divisé en deux groupes distincts sur la base de la sévérité des symptômes observés. Les virus très virulents causent l'Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) qui peut entraîner une mortalité de 100% dans les élevages. Ces virus sont généralement des sous-types H5 et H7, même si tous les virus de ces sous-types ne sont pas hautement pathogènes.

Tous les autres virus causent des maladies moins sévères avec des symptômes respiratoires modérés, des baisses de production, de la dépression avec une faible mortalité. Ce type d'infection est appelé Influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP). Les théories suggèrent que les virus hautement pathogènes émergent de virus faiblement pathogènes par mutation (Garcia *et al.*, 1996 ;Perdue *et al.*, 1998). Les mécanismes responsables de l'acquisition de pathogénicité sont essentiellement liés à la nature du site de clivage de l'hémagglutinine, par l'introduction d'une séquence multibasique d'acides aminés au niveau du site de clivage de la protéine HA pour faciliter la réplication virale. Ce mécanisme semble ne pas être le seul suffisant, mais il est imprévisible, apparaît très rapidement après l'introduction du virus chez les poulets ou après une longue inoculation (plusieurs mois) du virus faiblement pathogène (Li *et al.*, 1990 ; Munster *et al.*, 2005).

Ainsi, l'Organisation Internationale pour la Santé Animale (OIE) a défini les critères de classification des virus en HP ou FP (Alexander & Brown, 2009).

#### 1.2.4. Caractéristiques des virus de l'IA

##### 1.2.4.1. Propriétés physico-chimiques

Les virus influenza sont sensibles à la chaleur (30 minutes à 56°C), aux acides (pH 3) et aux solvants lipidiques mais sont particulièrement résistants dans les tissus et dans l'environnement, notamment dans l'eau (Formosa, 2004). On estime que le virus peut survivre et rester infectieux 4 jours à 22°C, plus de 30 jours à 0°C dans l'eau des étangs et 40 jours dans les fientes (Webster *et al.*, 1978 ; Manuguerra *et al.*, 1995). Les virus Influenza sont résistants dans le milieu extérieur sous certaines conditions d'humidité et de température (Lowen *et al.*, 2007).

##### 1.2.4.2. Variation antigénique

Les virus influenza sont pourvus d'une grande plasticité génétique. Deux types de modification apparaissant dans la séquence des glycoprotéines d'enveloppe HA et NA, peuvent provoquer des changements de la spécificité antigénique (Ferguson *et al.*, 2003). Ce sont la dérive antigénique (drift) ou glissement antigénique due à une mutation et un réassortiment antigénique (shift) ou cassure antigénique qui constitue une modification majeure par recombinaisons génétiques. Le fait d'avoir un génome de type ARN et segmenté, favoriserait l'évolution rapide du virus IA. Les mutations ponctuelles et les réassortiments génétiques sont les deux mécanismes connus contribuant à leurs variations génétiques.

##### ✓ **Mutations ponctuelles**

Tous les virus influenza de type A sont génétiquement instables. Leur composition génétique change en permanence car ils sont incapables de corriger les erreurs de transcription qui se produisent au cours de la réplication (Webster, 2004 ; Webster & Hulse, 2004). Lorsqu'un changement aboutit à la mutation d'un site antigénique, on parle de « glissement antigénique » ou de « dérive antigénique ».

L'intensité de la dérive antigénique est conditionnée par la pression de sélection exercée par les anticorps de l'hôte. Elle est donc variable selon les gènes viraux et l'espèce hôte considérée (Saergerman *et al.*, 2004 ; Nagachinta *et al.*, 2009).

### ✓ Réassortiments génétiques

De par la nature segmentée de leur génome, deux virus influenza provenant de souches virales différentes et infectant une même cellule, peuvent échanger des segments d'ARN. Ce processus aboutit à l'émergence d'un nouveau variant, différent des deux virus influenza dont il est issu : une ou plusieurs protéines virales d'une souche donnée ont été entièrement remplacées par les protéines équivalentes d'une autre souche. Théoriquement, deux virus influenza ayant huit segments d'ARN chacun peuvent générer 256 combinaisons différentes (Webster & Hulse, 2004). Le phénomène de réassortiment est particulièrement important pour l'évolution antigénique des virus influenza de type A, dans la mesure où il peut conduire au changement complet d'une protéine inductrice de l'immunité. Un virus généré par réassortiment peut ainsi être composé à la fois des gènes internes d'adaptation à l'Homme (c'est-à-dire des gènes permettant une réplication efficace au sein de l'espèce humaine) et des gènes codant pour une hémagglutinine et une neuraminidase aviaire ne correspondant pas aux anticorps préexistants dans les populations humaines (Etteradossi *et al.*, 2002).

## 1.3. ETUDE CLINIQUE

Les signes cliniques sont extrêmement variables et dépendent de plusieurs facteurs dont l'espèce hôte, la souche virale, l'âge de l'hôte, le sexe, les infections intercurrentes, l'immunité acquise et les facteurs environnementaux (Swayne & Pantin-Jackwood, 2008).

### 1.3.1. Pathogénie

Pour arriver à effectuer les cycles de réplifications multiples et être infectieux, les virus Influenza doivent avoir leur hémagglutinine HA0 clivée en deux segments HA1 et HA2 (Swayne & Pantin-jackwood, 2008). Le processus infectieux est enclenché chez l'oiseau, par la fixation du HA sur les récepteurs cellulaires  $\alpha$  2,3 galactose de la cellule afin d'initier l'endocytose du virus. Ceci a un impact sur la spécificité d'hôtes et le tropisme cellulaire du virus (Pantin-jackwood & Swayne, 2009). Les virus IAHP chez les poulets ont une réplication initiale dans l'épithélium nasal, avec l'apparition des Ag viraux IA au bout d'une heure après l'exposition. En 24 heures, l'épithélium nasal est ulcéré et enflammé avec la présence du virus dans les macrophages de la muqueuse, des hétérophiles et les cellules endothéliales des capillaires (Swayne, 2007 ; Swayne & Halvorson, 2008). Les macrophages et les hétérophiles

(Anticorps de type IgM) jouent un rôle important dans l'initiation de la réplication et la dissémination virale. Le virus se réplique dans les cellules endothéliales et se répand via les systèmes vasculaires ou lymphatiques pour infecter et se répliquer de nouveau dans divers organes cibles tels que les viscères, le cerveau et la peau. Cette réplication viscérale initiale pourrait se dérouler dans les 24 heures après l'inoculation intranasale. Au bout de 48h, le titre viral est assez élevé et les lésions cellulaires sont sévères. Cependant, chez certains virus IAHP, la virémie pourrait se faire sans réplication excessive dans les cellules endothéliales viscérales et avec plus de réplication dans les cellules du parenchyme des organes viscéraux. Les signes cliniques et la mort de l'animal sont dus, dans la plupart des cas, à des dysfonctionnements de plusieurs organes. Deux processus concourent à ces dysfonctionnements, ce sont la réplication virale directe dans les cellules, tissus et organes ; les effets indirects de la production de médiateurs cellulaires tels que les cytokines et l'ischémie venant de la thrombose vasculaire (Swayne & Halvorson, 2003).

### 1.3.2. Signes cliniques et lésions

La maladie apparaît brutalement dans l'élevage. La période d'incubation est fonction de la voie d'inoculation du virus et varie entre 3 et 7 jours en moyenne mais peut durer jusqu'à 14 jours chez les canards.

Les signes cliniques, généralement observés chez les oiseaux, sont les suivants :

- ✓ Signes externes : faiblesse de l'animal, état semi-comateux. Les crêtes et les barbillons sont cyanosées et œdémateux et ont des pétéchies ou des ecchymoses hémorragiques à leurs extrémités. Des hémorragies peuvent être observées sur toute la peau (sous les plumes). Des œdèmes de la face et du cou, des sinusites sont observées, les oiseaux se blottissent dans un coin, et les plumes sont ébouriffées.
- ✓ Signes neurologiques : les animaux qui survivent, peuvent présenter des torticolis, de l'ataxie, des tremblements, du nystagmus, de la parésie, la paralysie des ailes, des convulsions, de l'incoordination motrice et de l'opisthotonos surtout chez les canards ;
- ✓ Signes respiratoires : la respiration est laborieuse, avec de la sinusite. Une toux, du jetage, des râles et un écoulement oculaires sont observés ;
- ✓ Signes digestifs : Une diarrhée liquide et profuse associée à une soif excessive est observée chez les sujets atteints. La diarrhée devient verdâtre chez plusieurs animaux infectés;

- ✓ Mortalité élevée avec un pourcentage variant de 75 à 100%.
- ✓ Dans les formes subaiguë et frustes, on observe lors des premières pontes, la présence d'œufs à coquille molle et une chute de ponte pour les pondeuses en production. Une baisse de la consommation d'aliments est aussi observée.

Les lésions sont d'aspect nécrotique et sont en général localisées à l'appareil respiratoire et se traduisent surtout par des sinusites à tous les stades du processus inflammatoire : catarrhales, fibrineuses, sérofibrineuses, mucopurulentes, fibrinopurulentes, le système nerveux et les téguments (peau, crête, barbillons, pattes, etc.). Pendant la phase d'état, il est observé un œdème sous-cutané de la tête et du cou, une congestion de la conjonctive, un exsudat muqueux important dans la trachée avec quelques fois une trachéite. Une nécrose de la crête et des barbillons est fréquente, une congestion rénale accompagnée de dépôts d'urates dans les tubules rénaux ; une congestion des poumons, des foyers de nécrose au niveau du cœur, des hémorragies des ovaires et de la muqueuse stomacale, surtout à la jonction avec le gésier sont mentionnés. Des hémorragies occasionnelles sont présentes sur la surface de sternum et dans les tonsilles palatines et dans le diverticule de Merckel. Les lésions sont semblables chez les poulets et les dindons mais elles sont moins marquées chez ces dernières.

La mortalité chez les canards domestiques avaient été déclarée inconstante avant l'épizootie d'IAHP par la lignée asiatique de 1996. Cette lignée a d'ailleurs complètement changé la perception de la pathobiologie de cette zoonose pour certaines espèces d'oiseaux (Swayne & Pantin-Jackwood, 2008).

Chez l'homme, La symptomatologie est variée, des formes bénignes aux formes mortelles (De Jong & Hien, 2006 ; Yuen & Wong, 2005 ; Grose & Chokephaibulkit, 2004).

L'incubation est courte, de un à trois jours, pouvant aller jusqu'à une semaine, voire dix jours ; la moyenne étant de deux à quatre jours après l'exposition.

La période initiale est caractérisée dans la quasi-totalité des cas par un syndrome grippal. Au cours de la première épidémie de Hong Kong, en 1997 (Chan, 2002), les malades présentaient essentiellement une fièvre élevée, avec des céphalées, un malaise général et des myalgies. Les autres signes cliniques rapportés étaient une pharyngite, une toux et une rhinite mais plus rarement des troubles gastro-intestinaux et une conjonctivite étaient observés. En 2004, au Vietnam (Tran *et al.*, 2004) et en Thaïlande (Chotpitayasunondh *et al.*, 2005 ; Chokephaibulkit *et al.*, 2005), les cas décrits faisaient état également d'un syndrome grippal, avec dyspnée et diarrhée chez la moitié des patients. La fièvre est souvent le premier

signe clinique, la symptomatologie est essentiellement respiratoire, la dyspnée apparaît en moyenne vers le cinquième jour après le début des troubles.

La période d'état est dominée par des signes d'atteinte des voies respiratoires hautes dans les formes bénignes et des voies respiratoires basses dans les formes sévères. Le tableau clinique est classiquement celui d'une pneumopathie le plus souvent grave avec une détresse respiratoire, de la tachypnée et des râles crépitants.

La quasi-totalité des sujets infectés par le virus de type A (H5N1) présente un tableau de pneumonie plus ou moins sévère, avec des troubles digestifs fréquemment associés.

La maladie évolue, en règle générale, vers une insuffisance respiratoire aiguë, nécessitant une assistance ventilatoire. Le stade ultime d'insuffisance organique multiple avec insuffisance rénale, myocardite, méningo-encéphalite et insuffisance cardiaque est fréquent (Beigel *et al.*, 2005). La durée moyenne d'évolution dans les formes mortelles, est de 8 à 23 jours (Beigel *et al.* 2005).

#### 1.4. EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie et l'écologie des virus influenza A est très complexe, impliquant divers oiseaux sauvages aquatiques, des oiseaux en semi-captivité et des oiseaux domestiques mais avec aussi des mammifères sauvages et domestiques (Swayne, 2008).

##### 1.4.1. Source du virus

La population aviaire (notamment les anatidés) demeure la principale source d'infection. Les anatidés migrateurs sont des réservoirs du virus (figure 2, page 23). Le porc semble être aussi un réservoir non négligeable pour les virus influenza.

Chez l'homme, La contamination peut être directe, par la manipulation d'oiseaux infectés, ou indirecte, par contact avec la nourriture, l'eau, le matériel et les vêtements contaminés. Les virus influenza sont particulièrement résistants dans les tissus et l'environnement (notamment dans l'eau) et peuvent survivre plus de 30 jours à 0°C et indéfiniment dans le cas de matières congelées. En raison de sa capacité de survie, d'autres modes de transmission sont théoriquement possibles. L'ingestion, l'inoculation directe par voie nasale ou conjonctivale d'eau contaminée par le virus, notamment au cours de baignades, est à considérer (Beigel *et al.*, 2005).

Le risque lié à la consommation alimentaire de viandes infectées est estimé de nul à négligeable. Les souches virales hautement pathogènes qui sont disséminées dans les tissus musculaires, sont détruites très rapidement à des températures supérieures à 60°C. Dans l'éventualité d'une ingestion de viande crue, le virus serait détruit par le milieu acide de l'estomac. Les mêmes arguments seraient valables pour la consommation des œufs. La consommation de sang de canard et de viande de poulet insuffisamment cuite a néanmoins été impliquée dans des cas de contamination humaine (Beigel *et al.*, 2005).

#### 1.4.2. Voie de contamination

L'exposition est la première étape de la transmission et l'initiation de l'infection. Les voies de contamination du virus sont directes (principalement respiratoires et digestives), à travers les produits de sécrétion et d'excrétion (fientes, sécrétions respiratoires) ou les œufs. Une transmission indirecte est possible par des supports variés (véhicules animés ou inanimés, aérosols) infectés. Conceptuellement, le virus de l'IA peut être introduit dans un élevage par 5 voies différentes :

- ✓ L'exposition directe à un oiseau infecté par le virus IA
- ✓ L'exposition à un équipement ou un matériel contaminé par des sécrétions respiratoires et les fientes ;
- ✓ Le mouvement de la population humaine avec le virus sur leurs habits ou leurs chaussures ;
- ✓ La contamination de l'eau par le virus IA ;
- ✓ L'infection par des aérosols.

La dissémination peut se faire par ces voies d'une région, d'un pays ou d'un continent à un autre (Werner & Harder, 2006).

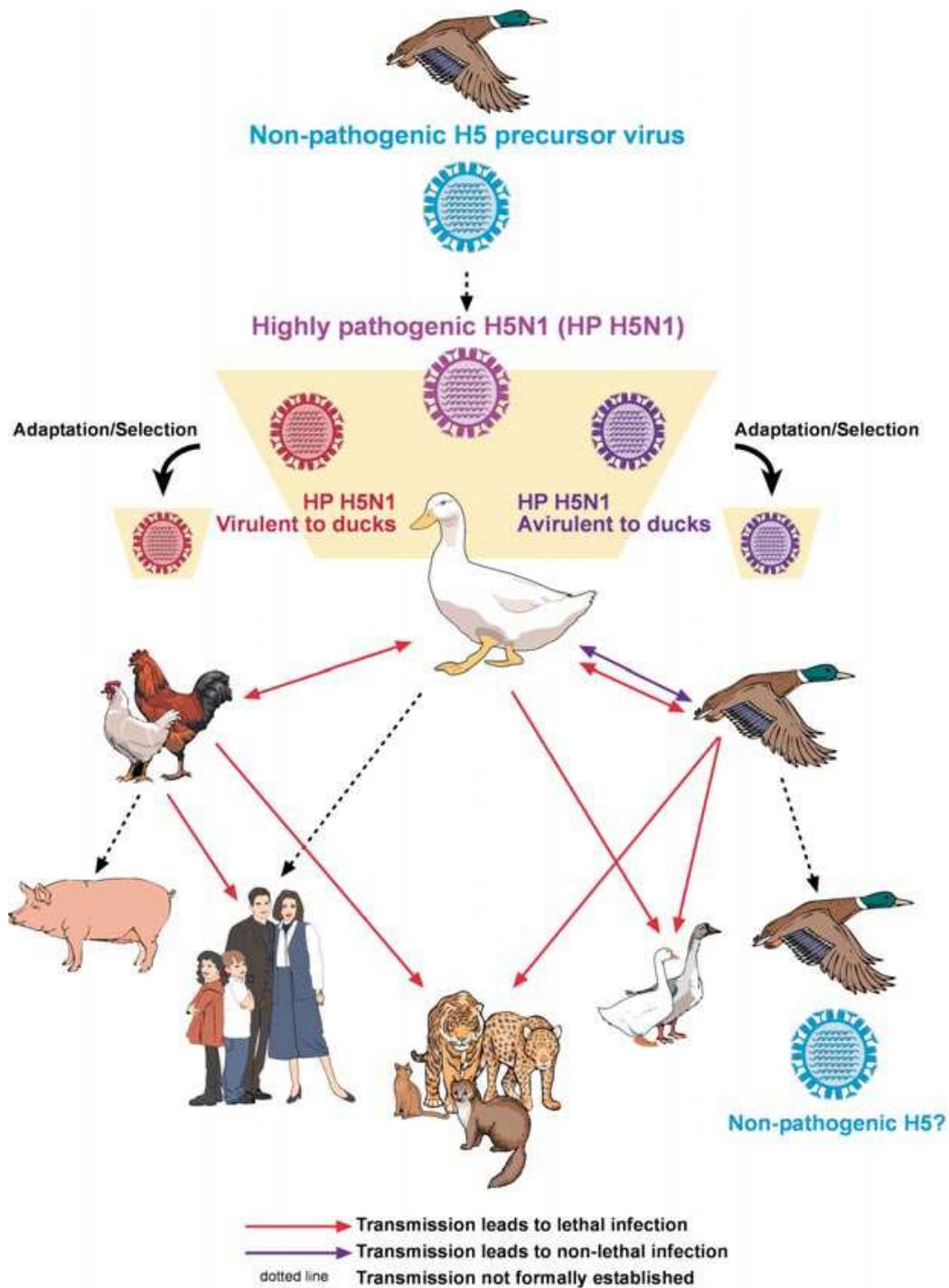


Figure 2: Diversité génétique et transmission du virus Influenza aviaire HP H5N1 (Source: Yen *et al.*, 2008)

#### 1.4.3. Réceptivité et sensibilité

La réceptivité et la sensibilité sont surtout influencées par l'espèce. Les infections humaines sont dues à des contacts directs et prolongés avec des volailles malades, mortes ou leurs déjections. L'épizootie due à la lignée asiatique H5N1 a changé la perception sur cet aspect. Ainsi, une classification des espèces d'oiseaux a été proposée suite à l'infection expérimentale par voie intranasale de 20 différents espèces animales par ce virus (Perkins & Swayne, 2003). Cette classification s'est faite sur la base des résultats de la réplication virale, la pathologie, la morbidité et la mortalité :

- ✓ Groupe 1 : Les oiseaux ayant une morbidité de 100% et une mortalité plus élevée que 75%. Ce sont les Gallinacea= Poulets, dindons, Caille du Japon « *Coturnix japonica* », le Colin de Virginie « *Colinus virginianus* », la pintade, le faisan à collier « *Phasianus colchicus* », la perdrix choukar « *Alectoris chukar* », le mandarin « *Taeniopygia guttata* ».
- ✓ Groupe 2 : Les oiseaux de ce groupe, ont des lésions sévères sur 2 à 3 organes vitaux et une mortalité inférieure à 75%. Il s'agit des canards domestiques « *Anser anser domesticus* », l'Emeu « *Dromaius novaehollandiae* », le Roselin familier « *Carpodacus mexicanus* » et la perruche ondulée « *Melopsittacus undulatus* ».
- ✓ Groupe 3 : le virus se réplique à faible titre, principalement dans les voies respiratoires et accessoirement dans le cœur et les gonades. Les signes cliniques sont minimes et les mortalités sont extrêmement faibles. Il contient le canard de Pékin « *Anas platyrhynchos domestica* », le moineau domestique « *Passer domesticus* » et la mouette atricille « *Larus atricilla* ».
- ✓ Groupe 4 : Il n'y a aucune évidence d'infection chez ces animaux et l'infection est révélée par des tests sérologiques et virologiques. Les titres sont minimes sans aucune conséquence pathologique. Il regroupe le pigeon domestique « *Columba livia* » et l'étourneau sansonnet « *Sturnus vulgaris* ».

#### 1.4.4. Maintien du virus dans la population aviaire

Les oiseaux sauvages constituent la principale source de tous les virus influenza de type A qui infectent les animaux domestiques et les hommes. La transmission des virus IA chez les oiseaux sauvages se fait par la voie fécale /orale. Chez les canards, il a été estimé que ces

oiseaux pouvaient excréter plus de 1010 doses infectantes (EID 50) de virus en 24 h (Webster *et al.*, 1978). Cette excrétion virémique peut être prolongée jusqu'à 28 jours chez les Canards domestiques (Hinshaw *et al.*, 1980). Les informations concernant la persistance des virus dans l'environnement sont disponibles pour certains virus H3-H7, H10 et H12 (Stallknecht *et al.*, 1990 ; Brown *et al.*, 2006). Des études ont montré la persistance du virus dans des matières fécales infectées par H3N2 dans une eau de rivière sans chlore pendant au moins 32 jours (Webster *et al.*, 1978) et une persistance des virus IA dans de l'eau à 4°C, 17°C et 28°C. Cependant des facteurs physiques et chimiques comme le pH, la salinité, la variation de températures associées à l'habitat des oiseaux sauvages peuvent affecter la dynamique de transmission du virus IA (Stallknecht & Brown, 2007). Le maintien des virus IA dans la nature n'est pas encore clairement établi. L'hypothèse retenue par Stallknecht & Brown en 2007, est que la transmission du virus se ferait à l'intérieur d'une population dans les zones de reproduction et dans les zones d'hibernation pendant la période hivernale. Le virus est maintenu et amplifié chez plusieurs espèces d'oiseaux et différentes populations pendant la période de couvaison et lors de migration en période automnale. Les animaux infectés transportent le virus dans la zone d'hibernation où ils le transmettent aux autres oiseaux en migration ou les espèces locales non migrantes. Chaque groupe ou espèce d'oiseaux a un comportement différent dans la propagation et le maintien du virus (Krauss *et al.*, 2004).

Ces virus sont transmis sur de longues distances par les migrations et plusieurs groupes taxonomiques d'oiseaux (100 espèces appartenant à 13 ordres) ont été trouvés positifs au H5N1 ; Il s'agit des Ansériformes (canards, oies, cygnes, etc.), Charadriiformes (mouettes, etc.), des Ciconiiformes (cigognes, etc.), des Columbiformes (pigeons), des Falconiformes (aigles, buses, etc.), des Galliformes (colin, perdrix, pintades), des Gaviiformes (plongeurs), des Gruiformes (grue, râle, foulque, etc.), des Passeriformes (moineaux, corbeaux, etc.), des Pélécaniiformes (pélicans), des Podicipédiformes (grèbes), des procellariiformes (puffin, etc.) et des strigiformes (chouettes, hiboux, etc.). Le virus H5N1 a été isolé plus fréquemment sur des oiseaux aquatiques et la plupart des espèces infectées appartiennent à 2 ordres ; les ansériformes et les charadriiformes (Stallknecht & Brown, 2007). Chez les ansériformes, le virus a été le plus isolé sur des oiseaux de la famille des anatidés et plus spécifiquement le canard colvert (*Anas platyrhynchos*). Chez les charadriiformes, trois familles ont été trouvées les plus infectées, ce sont les familles des scolopacidés (Bécasseau et Tournepièrre), des laridés (Goélands et guifette) et des alcidés (Guillemots).

Les oiseaux migrateurs parcourent quelques fois de grandes distances (jusqu'à des milliers de km), annuellement, dans des « couloirs de migration ». Ces couloirs sont des aires

géographiques dans lesquelles une espèce ou un ensemble 'espèces transite entre une région d'hivernage et de reproduction (figure 3). Les axes migratoires sont généralement fréquentés par de nombreuses espèces d'oiseaux et ces couloirs peuvent se superposer, favorisant ainsi l'échange d'agents pathogènes entre individus. De plus, ces échanges se font dans les sites de repos, de nourrissage et de reproduction. Cependant, des migrations locales (oiseaux résidents) ou internationale sur de courtes distances, peuvent être observées pour éviter de mauvaises conditions météorologiques (pluie abondante, hiver rigoureux, sécheresse) et l'absence de nourriture. D'autres facteurs humains (agriculture, chasse, etc.) ont une influence sur les habitats naturels et le déplacement des oiseaux sauvages localement (Doctrinal, 2009).

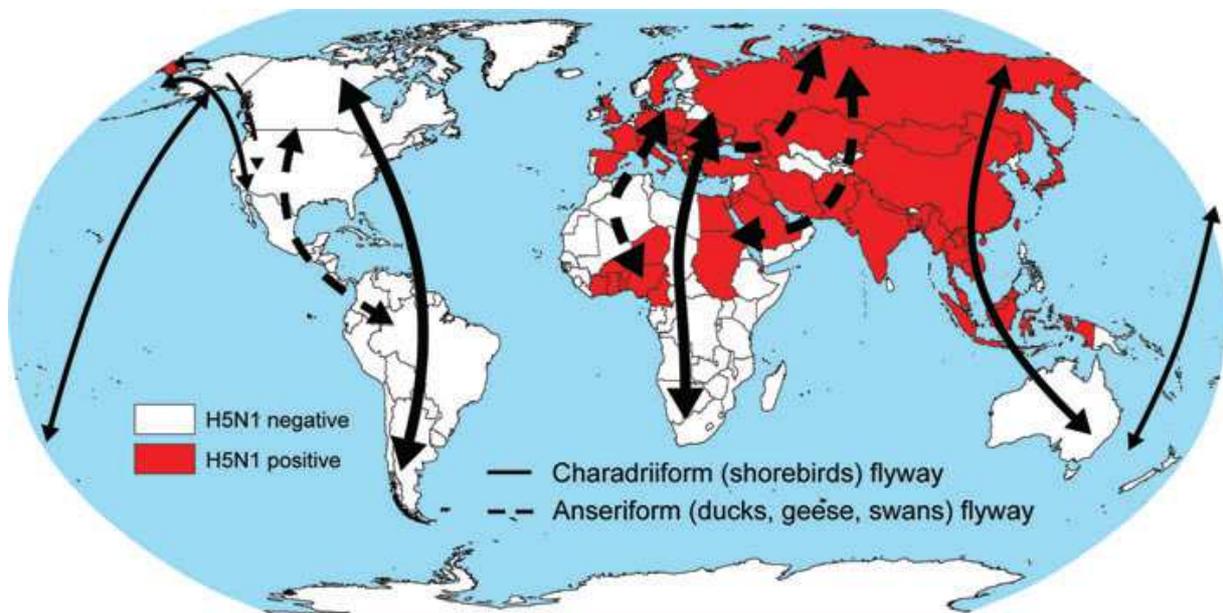


Figure 3 : Voies de migration des espèces d'oiseaux sauvages dans le monde (Source : Vandegrift *et al.*, 2010).

#### 1.4.5. Infection dans un système d'élevages

La domestication des espèces animales depuis l'antiquité, a créé un système agricole favorisant la mixité de plusieurs espèces animales dites domestiques (carnivores, oiseaux, etc.).

#### 1.4.5.1. Origine de la poule domestique

La poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) tire ses origines de plusieurs espèces de volailles sauvages du sud-est de l'Asie mais aucun de ces ancêtres n'existe encore. Des fouilles archéologiques ont montré la présence de poules domestiquées dès l'an 6000 Av J.C. en Chine. Mais, il semble que la domestication soit plus ancienne et que le site primaire de domestication soit localisé dans le Nord de l'Asie. Un courant de migration des populations humaines a été documenté, du Nord vers le sud de l'Asie (Swayne, 2008). En 2500 Av. J.C., les poules sont retrouvées en Europe et en Asie de l'ouest. Les poules ont été utilisées pour la religion et non pas comme source d'alimentation. Les Egyptiens ont été les premiers à se concentrer sur la poule comme une activité agricole et ont développé les premiers incubateurs artificiels d'œufs. Les poulets ont été largement disséminés par la civilisation grecque, mais ce sont les romains qui en développent les techniques d'élevages et les prennent comme symbole religieux. Les Perses organisent des combats de coqs et les grecs développent plusieurs races de poulets. L'élevage de poulets de pure race a commencé au 18<sup>e</sup> siècle en Europe et en Amérique du Nord. Déjà, à cette période, il existait des exhibitions de poulets et les poulets utilisés comme des animaux de compagnie.

L'organisation de la production alimentaire moderne du poulet a commencé dans les années 1800 en Europe, d'abord pour produire des œufs et ensuite de la viande, à tel point qu'il a été recensé en 1910, 280 millions de poulets chez près de 5,5 millions de fermiers aux Etats-Unis. Les efforts pour l'amélioration génétiques et nutritionnels ont commencé en 1950, dans le but de produire les poulets rapidement avec une augmentation de leur croissance (Smith & Dunipace, 2011). Ainsi, de par le monde, la poule est la principale espèce aviaire domestique élevée pour l'alimentation humaine avec la production d'œufs et de viande. Ainsi, l'homme a créé de nouvelles niches pour les oiseaux en dehors de leur milieu naturel avec la captivité et la domestication (Swayne, 2000).

#### 1.4.5.2. Transmission du virus IA d'oiseaux sauvages aux oiseaux domestiques

Chez la plupart des oiseaux sauvages aquatiques, adaptés au virus IAFP, les virus se répliquent dans le tractus digestif et sont excrétés dans les fèces. Ces infections ne sont pas, pour la majorité, associées à l'apparition de signes cliniques. Cependant, quand ces virus

passent aux oiseaux domestiques terrestres (principalement poules et dindons mais aussi aux pintades, faisans, etc.) et aquatiques (oies et canards), il peut en résulter une infection selon deux processus consécutifs: (1) exposition à un oiseau infecté et (2) adaptation au nouveau hôte (Swayne, 2007). Cette exposition à l'IAFP se fait par contact direct ou indirect par un vecteur. Quant à l'adaptation à l'hôte, elle se fait de manière sporadique avec une transmission inefficace entre les oiseaux jusqu'à l'adaptation du virus à l'hôte, ce qui se traduit par l'apparition de signes cliniques et d'une maladie transmissible entre les oiseaux ou une transmission non efficace avec la disparition du virus avec la mort de l'hôte primaire infecté. Ce virus IAFP adapté à un nouvel hôte domestique, peut rarement infecter une population d'oiseaux sauvages. De plus, ce virus IAFP adapté a rarement été à l'origine de dissémination secondaire de fermes à fermes. Cependant, des virus de type H5 ou H7, peuvent changer subitement et devenir hautement pathogènes par le clivage des protéines de l'hémagglutinine (Perdue *et al.*, 1999). Ce virus de l'IAHP semble infecter d'autres oiseaux domestiques ou sauvages comme ce fut le cas pour le virus de l'IAHP, décrit pour la 1<sup>ère</sup> fois en Chine chez une oie en 1996, suivi par des infections de poulets à Hong Kong en 1997 et la diffusion mondiale que nous connaissons. Les oiseaux sauvages (ex : Moineau domestique) peuvent servir de vecteurs mécaniques ou biologiques du virus IAHP et donc être responsables de la dissémination de fermes à fermes, de village à village. Aussi, le canard domestique est devenu le réservoir majeur du virus de l'IAHP en Asie et en Afrique (Hulse-Post *et al.*, 2005 ; Sims *et al.*, 2003).

#### 1.4.5.3. Transmission du virus IA d'oiseaux villageois à des oiseaux d'élevage

Le plus grand risque d'introduction de l'IA chez les oiseaux d'élevage est incontestablement par les oiseaux villageois ou traditionnels infectés. Ainsi, aux Etats-Unis, le virus H7N2 est devenu endémique par cette voie dans le Nord du pays de 1994 à 2006, en commençant par la Pennsylvanie et continuant en Virginie, en Caroline du Nord, puis le Connecticut (Swayne, 2008). Le mode de contagion est souvent par contact direct avec un oiseau infecté ou par contact indirect avec des vecteurs tels que les cageots, les chaussures et les habits souillés des employés (Swayne, 2008). Concernant l'épizootie du virus H7N2 (IAFP) aux Etats-Unis notamment en Pennsylvanie, l'épizootie a débuté par le contact d'un marchand de volailles dites traditionnelles avec des fermes d'élevages. Près de 450 contacts ont été enregistrés en 3 mois avec des fermes environnantes (Henzler *et al.*, 2003). De tels risques peuvent être

réduits par la formation des employés sur les risques d'introduction de l'IA et le respect des règles de biosécurité. S'il doit y avoir des contacts entre des personnes de ces deux systèmes, de nouvelles règles de biosécurité plus strictes doivent être édictées pour éviter l'introduction de pathogènes en désinfectant et nettoyant les cageots, les véhicules, les habits et les bottes (Swayne, 2008).

Le transport du virus de l'IA par voie aérienne ou par le vent peut arriver si les oiseaux villageois sont gardés dans la ferme d'élevages d'oiseaux ou dans les marchés. Cependant, l'eau constitue une faible source de contamination pour ce système.

L'extension de cette introduction du virus se fait par deux voies : le contact direct par le mouvement des oiseaux infectés tels que les poulettes dans des fermes de production d'œufs qui ne privilégie pas l'élevage en bandes ; puis par le contact indirect par le mouvement des vecteurs infectés tels que les équipements et matériels infectés, les habits et les chaussures vers des élevages non infectés.

#### 1.4.5.4. Facteurs de risque d'introduction et de maintien du virus dans ce système

La fréquence des infections due au virus de l'IA dans les différents systèmes de production développés par les pratiques humaines varie selon plusieurs facteurs notamment le système agricole appliqué, la densité des volailles produites, le niveau de biosécurité appliqué, le pays et le système commercial de la filière avicole. Dans la plupart des pays industrialisés, l'IAHP a été rare et l'IAFP sporadique dans les 25 à 30 milliards de poulets produits annuellement (Swayne, 2008). Les infections dues à l'IAFP ont été signalées dans les élevages de dindes et très rarement chez les poulets (Swayne & Halvorson, 2008). Cependant, les infections ont été plus fréquemment rapportées dans les pays en voie de développement, notamment dans les élevages villageois et quelques élevages d'oiseaux dits modernes. Ainsi, depuis 2003, l'IAHP est devenu endémique dans les pays Asiatiques et a été maintenu dans les élevages villageois grâce à des canards domestiques. Dès que le virus de l'IA est apparu dans le système industriel, il s'est rapidement étendu de fermes en fermes quand les mesures primaires de biosécurité n'existaient pas ou étaient inadéquates, résultant en l'épizootie que l'on a connue ces dernières années.

Trois facteurs semblent être importants dans l'évaluation du risque d'introduction et de maintien du virus de l'IA. Il s'agit de l'élevage en plein air, la susceptibilité d'espèces et la faiblesse des moyens de contrôle et de la biosécurité (Swayne, 2008).

L'élevage en plein air ou en divagation, constitue un facteur de risque majeur de transmission du virus de l'IA des oiseaux sauvages. Ce système de production est le plus important dans les pays en voie de développement et demeure le système majeur de production de la filière avicole traditionnelle. Ce type de production est plus favorable à l'introduction et au maintien du virus que dans les pays développés qui privilégient la production en bâtiments fermés.

Les virus IAFP provenant d'oiseaux aquatiques sauvages sont plus adaptés aux oiseaux aquatiques domestiques, permettant un transfert facile entre ces deux groupes. De plus, des études indiquent que les dindes, les faisans et les cailles du Japon sont plus sensibles au virus de l'IA que les poulets (Humberd *et al.*, 2006 ; Perez *et al.*, 2003 ; Swayne & Halvorson, 2008). La cohabitation de plusieurs espèces de volailles dans le système traditionnel domestique favorise les échanges de pathogènes et le début des infections. Ces espèces peuvent constituer des hôtes intermédiaires et permettre ainsi l'adaptation du virus aux poulets.

Le manque de contrôle des mouvements des volailles et la faiblesse de la biosécurité sont associés à la propagation du virus IAFP en Europe entre 1900 et 1930 (Stubbs, 1948). La mise en pratique des contrôles des mouvements, l'établissement de protocoles de nettoyage et de désinfection, le vide sanitaire des marchés et d'autres mesures ont permis l'éradication du H5N1 HP dans les marchés de Hong Kong (Sims *et al.*, 2000) et des mesures similaires ont permis d'éliminer le H7N2 FP du système de production non industriels du Nord des Etats-Unis (Trock, 2007 cité par Swayne, 2008). Les activités à haut risque doivent être réduites ou contrôlées, notamment le déplacement des oiseaux infectés morts pour leur destruction sans les avoir scellés et la non décontamination des véhicules de transport (Bowes *et al.*, 2004). De plus, les producteurs de volailles doivent élever une seule espèce d'oiseaux et avoir un système de production d'oiseaux de même âge de type « all-in-all-out », avec des mesures de biosécurité appropriées.

## 1.5. DIAGNOSTIC

### 1.5.1. Diagnostic sur le terrain

La présentation clinique de l'Influenza aviaire varie selon la souche virale et l'espèce réceptrice. Il n'y a pas de lésions pathogoniques, ce qui rend le diagnostic de la grippe aviaire sur le terrain assez difficile. De plus, il existe une similitude de signes cliniques avec ceux d'autres maladies aviaires comme la maladie de Newcastle.

La suspicion de grippe aviaire repose sur les éléments épidémiologiques, cliniques et lésionnels qui sont identiques lors de la maladie de Newcastle. La vaccination des volailles

contre la maladie de Newcastle pourrait servir lors du diagnostic différentiel et accroître la suspicion de l'IAHP.

Le diagnostic différentiel se fait avec certaines maladies comme la forme aiguë du choléra aviaire, la maladie de Newcastle à souches vélogènes, les maladies respiratoires, comme la laryngotrachéite infectieuse (OIE, 2007).

Lors de suspicion d'IAHP, des précautions standards doivent être prises par les personnes effectuant les prélèvements pour éviter d'être exposées à leur tour à cette anthroponose.

### 1.5.2. Diagnostic au laboratoire

Les tests de diagnostic pour le virus IA peuvent être classifiés comme spécifiques au type A (peu importe la souche virale ou l'espèce animale) ou au sous-type. Ces tests permettent de détecter uniquement le sous-type spécifique (généralement H5 ou H7 car ils sont les plus pathogènes).

La détection d'une infection par le virus de l'IA nécessite un prélèvement adéquat. Ainsi, pour la détection de virus IA faiblement pathogène, il est recommandé de ne pas prélever de tissus excepté le poumon. Lors de suspicion de virus IAHP, plusieurs tissus (poumon, cœur, rein, pancréas) peuvent être prélevés. Le type de prélèvement réalisé et les méthodes de conservation sont des facteurs importants pour la réussite du diagnostic de laboratoire.

Si le but du test est de détecter l'exposition au virus IA, les tests de détection des anticorps est optimal mais quand il s'agit de rechercher une infection active, il convient mieux de faire des prélèvements de tissus ou d'organes où se sont répliqués les virus. De plus, il est important que la chaîne de froid soit maintenue quelque soit le prélèvement si l'on veut faire l'isolement viral ou la RT-PCR. Il est recommandé de faire un écouvillonnage cloacal pour la recherche de virus IAHP chez les espèces aquatiques car ces virus se répliquent dans le tractus intestinal. Cependant, chez les poules, l'infection est plutôt localisée dans le tractus respiratoire (trachée ou oropharynx), ce qui indique qu'un écouvillon trachéal est le plus approprié (Swayne *et al.*, 1998 ; Spackman & Suarez., 2008). Ces écouvillons doivent être mélangés dans 2-3 ml d'une solution contenant un milieu de transport stérile isotonique contenant des suppléments d'antibiotiques et une source de protéines (0,5% [V/V] d'albumine de sérum de bovin). Les principaux tests de laboratoires sont consignés dans le tableau II (page 32).

**Tableau II:** Tests de laboratoire utilisés pour le diagnostic de l'IA

Test	Cible	Sensibilité relative	Spécificité relative	Coût relatif par échantillon	Durée du test
<b>Isolement viral</b>	Virus viable	Très élevée	Modérée	Hautement modérée	1 à 2 semaines
<b>Détection d'antigènes par immuno-essai</b>	Protéine virus IA	Faible	Elevée	Modérée	15 mn
<b>RT-PCR</b>	ARN viral	Très élevée	Très élevée	Modérée	3 h
<b>IDG</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Nucléo-protéine et protéine matrice de IA type A</li> <li>Acs de type A</li> </ol>	Modérée	Elevée	Modérée	48 h
<b>ELISA (kits commerciaux)</b>	Acs de type A	Modérée	Modérée	Faible	2-3 h
<b>Inhibition de l'Hémagglutination (HI)</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Identification du sous-type HA</li> <li>Acs spécifique du sous-type HA</li> </ol>	Elevée	Modérée à élevée	Modérée à élevée	2 h
<b>Inhibition de la Neuraminidase (NI)</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Identification du sous-type NA</li> <li>Acs spécifique du sous-type NA</li> </ol>	Modérée	Modérée à élevée	Modérée à élevée	3 h

(Source : Swayne *et al.*, 2008)

### 1.5.2.1. Diagnostic virologique Direct

#### ➤ Isolement viral

Le test de référence pour le diagnostic du virus de l'IA est l'isolement viral. L'isolement viral est nécessaire pour la confirmation de la présence du virus dans un cas index et pour la caractérisation future du virus. Le virus de l'IA est isolé par l'inoculation dans le sac chorio-allantoïdien d'œufs de poules embryonnés de 9 à 11 jours. Selon le pathotype, les embryons meurent dans les 5 jours mais pour les virus IAHP, l'embryon meurt dans les 48 heures (Werner et Harder, 2006). Bien que l'isolement puisse se faire dans d'autres cultures cellulaires souvent d'origine aviaire ou le milieu de Madin-Darby contenant des cellules de reins de chiens (Spackman & Suarez, 2008), l'isolement viral dans l'œuf embryonné est considéré comme le plus sensible et peut être utilisé pour tous les types de prélèvements (homogénéisât de tissus, écouvillons cloacaux ou trachéaux, prélèvements environnementaux). Même si l'isolement viral est très sensible, il n'en est pas très spécifique car d'autres agents infectieux peuvent facilement pousser dans ce milieu. Pour cela, des tests additionnels sont effectués à partir du liquide allantoïdien pour confirmer la présence du virus IAHP. Il s'agit d'un test standard hémagglutination (T.H.A), suivi d'un test d'inhibition de l'hémagglutination (HI test) pour différencier le virus de l'IA avec d'autres virus hémagglutinants tel que le virus de la maladie de Newcastle. Le virus de l'IA est confirmé par des tests spécifiques aux types viraux tels que le test de détection d'Ag comme l'immunodiffusion en gélose (IDG) par exemple et la RT-PCR en temps réel ou RRT-PCR (Spackman & Suarez, 2008). Alternativement, les échantillons positifs à la THA peuvent être directement sous-typés par l'utilisation de sérums spécifiques dans les tests d'inhibition de l'hémagglutination (HI test) ou d'inhibition de la neuraminidase (NI test).

L'isolement viral coûte cher et la manipulation du virus nécessite la mise en place d'un laboratoire de niveau P3. L'isolement viral nécessite aussi la présence de personnels hautement qualifiés.

#### ➤ Détection d'Antigènes

Plusieurs kits commerciaux de détection des antigènes (Ags) du virus IA de type A, sont disponibles sur le marché (Woolcock & Cardona, 2005), mais la plupart sont faits pour les humains. Sur 17 tests recensés par la FAO en 2005, seuls trois sont utilisables pour les animaux notamment FluDetect® (Synbiotics inc. San Diego, CA, U.S) « utilisation

exclusivement vétérinaire » ; Directigen Flu A® (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, U.S) et Flu OIA® (Biostar inc., Boulder, CO, U.S) « utilisable chez l'homme et l'animal ».

Ces kits utilisent un anticorps (Ac) monoclonal dirigé contre une nucléoprotéine hautement conservée du virus IA de type A qui se fixe sur un antigène viral. Cet Ac est fixé sur une bandelette filtre ou une membrane. Les résultats peuvent être visualisés par l'apparition d'une bande sur la bandelette ou la membrane suivant une réaction chromatographique immuno-chimique. Un test spécifique à H5 a été développé (H5 AIV Antigen®, Animal Genetics Inc., Gyeonggi-do, Corée).

La grande limitation de ces tests est leur faible sensibilité. La plupart de ces kits ont une sensibilité variant entre  $10^4$  et  $10^5$  EID<sub>50</sub>, ce qui ne permet pas de détecter des animaux qui font une forme sub-clinique de la maladie. C'est pour cette raison que ces tests ne sont pas employés pour le dépistage d'animaux apparemment en bonne santé. De plus, le type de prélèvement que l'on peut utiliser avec ces tests est limité aux écouvillonnages trachéaux ou oropharyngiens.

Ils ont comme avantages : la simplicité et la rapidité du test avec des résultats disponibles sur le terrain en 15 à 20 minutes et sont hautement spécifiques. Ces tests sont surtout utilisés dans les fermes ou comme test de screening de l'IA pour les spécimens cliniquement suspects et pour identifier les isolats suspects d'IA. Le coût du test par échantillon varie selon les fabricants mais il est moins cher que l'isolement viral et a à peu près le même coût qu'une RT-PCR sans le coût de l'équipement de base.

➤ Immunodiffusion en gélose (IDG)

Le principe de l'IDG est de visualiser une réaction d'immuno-précipitation entre les antigènes et les anticorps du virus de l'IA dans une gélose AGAR. L'IDG peut aussi bien servir pour le diagnostic de l'Ac ou l'antigène. Il peut, en outre, être utilisé pour détecter les Ags du virus de l'IA en utilisant les anticorps de référence de l'IA. L'IDG est peu cher et simple à réaliser, il ne nécessite pas de matériel et d'équipements coûteux. Cependant, la préparation de réactifs de qualité localement est onéreuse et fastidieuse. C'est pour cela que la plupart des laboratoires utilisent des réactifs produits par des laboratoires de référence.

De plus, l'IDG nécessite certaines aptitudes (dont la technicité) pour lire et interpréter les résultats. Les résultats peuvent être lus en 24h mais le test peut prendre plus de 48h pour détecter les échantillons faiblement positifs.

➤ Détection d'acides nucléiques

Ces dernières années, l'application des méthodes moléculaires de détection de l'acide nucléique viral est devenue un outil important pour la détection du virus de l'IA et l'identification des sous-types HA et NA. Les RT-PCR sont les techniques moléculaires les plus utilisées. Des méthodes alternatives d'amplification telles que l'amplification des séquences de l'acide nucléique (NASBA) qui est une méthode isothermique d'amplification, sont disponibles. Cependant, malgré la sensibilité du NASBA, ce n'est pas un test largement utilisé.

La RT-PCR à temps réel (RRT-PCR) et celle conventionnelle sont les plus utilisées pour la détection du virus de l'IA de type A ou les virus de l'IA et permettent aussi la détection de certains sous-types notamment les H5 et H7 et certains sous-types NA (Takao *et al.*, 2002).

Les méthodes moléculaires offrent certains avantages pour la détection du virus de l'IA notamment la grande sensibilité (pratiquement identique à celle de l'inoculation virale), la grande spécificité, la capacité à utiliser une variété d'échantillons, la réduction des contacts avec du matériel infectieux car le virus est inactivé rapidement dès le début du processus et le coût raisonnable (Spackman & Suarez., 2008). La RRT-PCR est plus largement utilisé que la PCR conventionnelle et offre des avantages comme la rapidité d'obtention des résultats (disponibles en moins de 3 h), sa plus grande spécificité avec les sondes hybrides et la réduction des contaminations croisées due au fait qu'il n'y a plus de manipulation après l'amplification. Son plus grand inconvénient est le coût élevé de départ du matériel, qui le rend inaccessible à la plupart des laboratoires africains.

➤ Test d'inhibition de l'hémagglutination (HI test)

C'est un test relativement simple qui est utilisé comme test de confirmation pour la présence du sous-type d'un virus de l'IA dans différents fluides tels que le sérum, le plasma et le vitellus (œuf). Il faut avant tout exclure la présence du virus de Newcastle due à un paramyxovirus de type 1. Un résultat négatif confirme que l'isolat est suspect pour l'IA. Un panel d'antisera spécifiques de sous-type est utilisé pour identifier le sous-type de l'isolat suspect. Cependant, des réactions faussement positives sont enregistrées quelque fois à cause de la qualité des antisera. La sensibilité n'est pas un problème car dans la plupart des cas, les échantillons testés ont été amplifiés par PCR. Mais pour la détection des Acs, la sensibilité peut être importante à cause du glissement antigénique causant une faible réaction avec l'antisérum. Malgré cela, le HI test est considéré comme plus sensible que l'IDG. Le HI test est dispendieux s'il est utilisé pour identifier les isolats par screening car il existe 16 HA connus.

Son principal avantage est que l'on n'a pas besoin de mesures de biosécurité spéciale car les antigènes utilisés sont inactivés.

➤ Test d'inhibition de la Neuraminidase (NI test)

Le NI test peut être utilisé pour détecter les sous-types spécifiques (N1 à 9) des virus IA avec des Acs ou des Ags. Le principe de ce test est d'inhiber l'activité enzymatique des Acs de sous-type NA des virus IA (Aymar-Henry *et al.*, 1973). Pour la caractérisation d'un isolat, un panel d'Acs des 9 sous-types de référence est nécessaire. C'est un test de colorimétrie qui indique une réaction Ag-Ac. D'un point de vue pratique, le test NI ressemble au test HI, avec une bonne spécificité mais dépendant de la qualité des références utilisées. Le test NI est plus cher que le test HI car le substrat utilisé coûte cher. La procédure est plus complexe que le test HI et est réalisée dans les laboratoires de référence en quelques heures.

➤ Autres tests

Une fois que le virus IA est isolé et identifié, d'autres tests sont souvent nécessaires, notamment le test de pathogénicité pour la différenciation des faiblement pathogènes (FP) des hautement pathogènes (HP) et le séquençage.

Le test de pathogénicité est un test *in vivo* qui permet de classer les sous-types H5 ou H7 en isolats FP ou HP des poulets selon la définition de l'OIE. Ainsi, un virus est classé HP s'il tue 75% ou plus, 8 poulets âgés de 4 à 8 semaines infectés expérimentalement, dans les 10 j après son inoculation par voie intraveineuse. Si par contre, il tue moins de 6 poulets (75%), il est considéré comme FP. Ce test nécessite un laboratoire de niveau P3.

Le séquençage du site de clivage protéolytique du sous-type HA (pour H5 et H7) permet de prédire son pathotype. Ce séquençage peut être maintenant fait en moins de 24h. Le second objectif de ce test est d'identifier le lien épidémiologique que ce virus pourrait avoir avec les virus anciennement isolés. Pour cela, une partie plus importante du génome doit être analysée et cette opération peut prendre plusieurs semaines. Les contraintes sont nombreuses notamment le coût du matériel et l'analyse des résultats.

#### 1.5.2.2. Diagnostic virologique Indirect

La technique de détection des anticorps est très utilisée et demeure une méthode de surveillance relativement peu coûteuse pour identifier les infections à leur début (Spackman & Suarez., 2008 ; Beck, 2003). Deux tests sont les plus utilisés, ce sont l'immunodiffusion en

gélose (IDG) et l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (Jin, 2004 ; Spackman & Suarez, 2008).

L'IDG tel que défini pour l'Ag est utilisé pour la détection des Acs. Ce test a une sensibilité modérée et peut détecter les Acs très tôt après l'infection ( $\pm 5$  j après infection) par rapport aux autres tests de détection d'Acs car il permet de détecter les IgM au lieu des IgG. Ce test permet aussi de détecter les Acs plusieurs semaines ou mois après l'infection (Spackman & Suarez, 2008). Cependant le test ne donne pas de résultats fiables chez les canards (Slemons et Easterday, 1972 ; Swayne et Halvorson, 2003), ainsi il sera privilégié pour les autres oiseaux et les dindes (Spackman & Suarez, 2008).

Plusieurs kits commerciaux (ELISA) sont disponibles pour la détection des Acs dans le sérum, le plasma et dans le jaune d'œuf des volailles. Le test ELISA peut être plus sensible que l'IDG mais il pourrait donner des résultats faussement positifs à cause de sa faible spécificité (Swayne et Halvorson, 2003). Son principal avantage est qu'il donne des résultats plus rapidement que l'IDG et l'interprétation des résultats est moins subjective que l'IDG. Les kits disponibles sont spécifiques aux poulets et dindes. Certains laboratoires ont développé des kits « maisons » comme des ELISA bloquants pour la détection des anticorps chez d'autres espèces (canards, oies, oiseaux sauvages), mais ces tests ne sont pas encore commercialisés (Spackman & Suarez, 2008).

## 1.6. PROPHYLAXIE

### 1.6.1. Prophylaxie sanitaire et vaccination

La prophylaxie sanitaire n'est pas facile à appliquer en raison de nombreuses difficultés liées à l'existence de réservoirs sauvages (oiseaux sauvages aquatiques et migrateurs), du nombre élevé d'espèces susceptibles d'être infectées par l'IAHP (oiseaux, porcs, félidés, homme, etc.) et de la variabilité antigénique des souches du virus IA.

Dans les zones à risque, il pourrait s'avérer nécessaire de cloisonner les volailles pour éviter tout contact direct ou indirect avec d'autres oiseaux domestiques ou sauvages. Ces mesures doivent être renforcées par la surveillance active et un renforcement des mesures de biosécurité dans les élevages de la zone et dans les marchés.

Pour les mesures préventives, sept mesures sont prescrites :

- définir le niveau de risque auquel sont exposés les volailles (cinq niveaux de risque sont régulièrement définis : négligeable, faible, modéré, élevé, très élevé) ;

- déterminer les zones à risque (surtout zones humides pouvant accueillir des oiseaux migrateurs) ;
- définir des mesures d'épidémiosurveillance passive et active dans l'avifaune sauvage et les élevages de volailles ;
- interrompre les échanges de volailles et d'œufs à partir des régions et zones infectées ;
- Appliquer des mesures de biosécurité selon le niveau de risque défini ;
- Vacciner préventivement les oiseaux détenus dans les parcs zoologiques ;
- Interdire les rassemblements d'oiseaux, la chasse et le lâcher des pigeons voyageurs.

Dans les zones infectées, le recours à l'abattage total de l'élevage infecté, et éventuellement les autres volailles sensibles dans un rayon de 3 km autour du foyer est généralement indiqué dans la législation sanitaire de plusieurs pays. Des mesures de surveillance associées à des restrictions de mouvements des oiseaux doivent être prises sur au moins 10 km pour avoir un contrôle efficace de la maladie (Ganière *et al.*, 2010).

La vaccination est difficile à cause de la pluralité antigénique des souches et de l'absence de protection croisée entre sous-types H. Elle est surtout utilisée après l'échec des mesures sanitaires classiques et elle peut constituer une alternative intéressante pour la maîtrise d'un foyer. Des campagnes de vaccination ont été utilisées dans plusieurs pays dont la Chine et le Vietnam. Ce sont surtout des vaccins inactivés (ou recombinants exprimant l'antigène HA sans possibilité de répllication virale). Il est recommandé d'utiliser des vaccins permettant de distinguer les oiseaux vaccinés de ceux infectés (ex : DIVA : Differentiating Infected from Vaccinated Animals), afin de ne pas créer d'interférences pour obtenir le statut indemne de la région ou du pays après la lutte. De plus, l'utilisation de tels vaccins devrait permettre de suivre la circulation virale dans les effectifs vaccinés. Cette technique utilise deux stratégies, soit l'utilisation de vaccins hétérologues ou la recherche d'AcS dirigés contre la protéine non structurale NS1, inexistantes lorsque les oiseaux sont vaccinés avec un vaccin à virus inactivé.

#### 1.6.2. Police sanitaire

L'IAHP est une maladie réputée contagieuse et est soumise à des mesures de police sanitaire chez les volailles et les autres oiseaux captifs et chez les oiseaux sauvages.

L'IAHP est définie comme l'infection des volailles ou autres oiseaux captifs causée par un virus IA appartenant aux sous-types H5 et H7 avec des séquences génomiques codant pour

de multiples acides aminés basiques sur le site de clivage de la molécule hémagglutinine, soit présentant chez les poulets âgés de six semaines, un indice de pathogénicité supérieur à 1,2.

En cas de suspicion d'IA, il faut :

- Informer immédiatement le Directeur départemental des services vétérinaires (DDSV) de la zone infectée ;
- Recenser tous les animaux présents dans l'exploitation et proscrire la cession ou la vente susceptibles de propager l'infection ;
- Pratiquer les prélèvements réglementaires et les adresser aux laboratoires agréés et de référence pour la confirmation des cas suspects. Dans l'attente des résultats, l'élevage est placé sous surveillance avec la réalisation des enquêtes amont-aval, la mise en interdit de l'élevage, le confinement et l'isolement des volailles ainsi que la limitation des mouvements de personnes , des animaux et des véhicules. Dans certains pays, un APMS (Arrêté provisoire de Mise sous Surveillance) est pris pour faciliter les opérations de séquestration de l'élevage suspect. La surveillance s'arrête si les résultats du laboratoire sont négatifs. Il faut cependant déterminer les causes de l'infection et les traiter.

En cas de foyer d'IAHP, il faut :

- prendre un APDI (Arrêté préfectoral de délimitation de l'Infection) et délimiter des zones en zone de séquestration (exploitation atteinte), zones de protection (3 km) et de surveillance (10 km) ;
- Dans la zone de séquestration : abattage des oiseaux, destruction des œufs, nettoyage, désinfection et vide sanitaire de 21 jours ;
- Protéger et surveiller les élevages avec possibilité de vaccination ;
- Lever les mesures prises par arrêté préfectoral 30 jours après des mesures sanitaires prévues dans l'exploitation atteinte. Le statut indemne de la région ou du pays peut être recouvré 3 mois après l'abattage sanitaire du dernier animal atteint avec ou sans recours à la vaccination.

Pour les foyers d'IAFP, il faut :

- Emettre un APDI délimitant un périmètre infecté comprenant autour de l'exploitation atteinte, une zone réglementée d'un rayon minimal de 1 km autour de l'exploitation ;
- Prendre des mesures de séquestration dans l'exploitation atteinte et une enquête épidémiologique est conduite pour déterminer l'origine de la contamination ;

- Adopter des mesures de biosécurité dans la zone réglementée avec restriction des mouvements de volailles avec autorisation de la DDSV. Les mesures sont levées 21 j après la fin des opérations de désinfection consécutives à l'élimination des oiseaux infectés.

En cas de suspicion et de confirmation d'un cas d'IAHP chez un oiseau sauvage, il faut :

- Mettre sous surveillance (par le DDSV) avec délimitation d'une zone de protection d'un rayon de 3 km autour de l'oiseau découvert et une zone de surveillance d'au moins 7 km au delà du périmètre de protection ;
- Mettre en œuvre de mesures particulières notamment par l'interdiction de transit, de rassemblement d'oiseaux vivants, le renforcement de la surveillance de l'avifaune, l'information et la sensibilisation du public et des éleveurs de la zone.
- Lever ces mesures, 21 jours après la découverte du dernier oiseau sauvage infecté dans la zone de protection et 10 jours dans la zone de surveillance.

### 1.6.3. Gestion des foyers et stratégies de contrôle

Les stratégies de contrôle utilisées dans les différents pays infectés diffèrent considérablement, prouvant ainsi qu'il n'y a pas d'approche unique pour lutter contre cette épizootie. Les plans de contrôle individuels doivent contenir la situation de la maladie au plan local, évaluer les risques de réinfection et les ressources disponibles. Il existe six outils de base pour contrôler et prévenir l'IA :

- Le rehaussement de la biosécurité dans les fermes ;
- L'abattage complet ou « stamping out » dans la zone de séquestration;
- Le nettoyage et la désinfection ;
- Le contrôle des déplacements et des mouvements ;
- La modification ou le réaménagement des pratiques industrielles ;
- La vaccination.

Aucune de ces mesures appliquées seule n'est capable d'éliminer l'infection. Le contrôle et l'éradication de l'IA dépend du bon fonctionnement des réseaux d'épidémiosurveillance et leurs capacités à détecter rapidement l'infection ou la maladie. Pour cela, il faut des agents bien formés et des services vétérinaires ayant des moyens pour réagir rapidement.

Les programmes de contrôle doivent être appuyés par de la communication à l'endroit du public afin d'amener la population à changer de comportements et de s'assurer du soutien de tous les acteurs de la filière.

Les mesures de contrôle utilisées par certains pays infectés sont citées ci-dessous.

- Hong Kong en 1997 : La dépopulation de toutes les fermes de volailles (environ 200) et des volailles présentes dans les marchés de volailles vivantes. Les marchés ont été fermés pendant 7 semaines et les importations de volailles vivantes ont été arrêtées pendant cette période. Les fermes ont été nettoyées et désinfectées et n'ont été ouvertes qu'après un vide sanitaire et une inspection vétérinaire rigoureuse.

Certaines fermes productrices ont eu la permission de ravitailler les marchés mais avec des inspections plus rigoureuses et constantes et l'utilisation de test de diagnostic rapide chez les sujets suspects, malades ou morts. Des mesures sanitaires spéciales ont été prises car les espèces de volailles ont été séparées pour le transport et l'abattage. Un abattoir spécial pour les volailles aquatiques domestiques a été construit et les carcasses ont été baguées pour en connaître l'origine. De nouveaux permis de vente de volailles ont été émis avec un renforcement des mesures de biosécurité. Toutes les anciennes cages ont été remplacées par des cages en plastique plus faciles à nettoyer et à laver. Les fermiers affectés ainsi que les vendeurs ont été généreusement indemnisés. Malgré cela, en 2001, une nouvelle vague épizootique a déferlé avec la présence de plusieurs génotypes du virus H5N1. Des mesures additionnelles de biosécurité ont été instaurées avec le nettoyage et la dépopulation des marchés pendant 24h et cela 1 fois/mois. En 2002 et 2003, la vaccination a été introduite et un programme de surveillance intensif avec des sentinelles a été mis en route.

- En Thaïlande, l'épizootie a eu un grand impact sur l'économie du pays car c'est un pays exportateur de volailles. Ainsi 62 millions de volailles ont été détruites ou sont mortes pendant cette période. Plusieurs vagues se sont succédées mais celle de 2004 a été la plus meurtrière. La détection des cas humains a été faite par du « porte à porte », ce qui a augmenté considérablement le niveau d'alerte. Une surveillance active a été instaurée ainsi que la restriction des mouvements de volailles. La vaccination n'a pas été retenue.

- Le Vietnam a connu plusieurs vagues épizootiques en 2003, 2004, 2006 et 2007. Le stamping out, l'interdiction des ventes de poulets vivants et la vaccination (en 2005) ont été les moyens utilisés pour freiner ces épizooties. Des canards non vaccinés ont été à l'origine des épizooties de 2006 et 2007.

- Quant à la Chine, elle a eu une approche avec plusieurs facettes, d'abord, un zonage de 3 km à l'intérieur duquel toutes les volailles sont abattues, un zonage de 5 km autour de celui de 3 km avec la vaccination de toutes les volailles présentes. Ainsi, 10 milliards de doses

de vaccins ont été utilisées en 2006. Une surveillance active post-vaccinale et une surveillance passive pour la détection des cas humains ont été mises en place.

➤ Au Cambodge, pour les foyers apparus en 2004, les autorités du pays ont procédé au stamping out, rehausser la surveillance et éduquer la population. La vaccination n'a pas été retenue comme méthode pour contenir l'épizootie. Ces mesures ont été appliquées à une certaine mesure en République de Corée, où le contrôle des mouvements et les enquêtes amont-aval ; ont été rigoureuses.

➤ En Egypte, une combinaison de mesures ont été utilisées notamment le stamping out, les restrictions de mouvement des volailles et la fermeture des marchés de volailles vivantes. De plus, la vaccination a été appliquée. Malgré toutes ces mesures, l'IAHP est restée endémique depuis mai 2007 dans ce pays et le restera jusqu'à ce qu'une restructuration profonde de la filière avicole soit entreprise et les mesures de biosécurité renforcées (Sims & Brown, 2008).

## RESUME

Le virus de l'IA est présent chez les oiseaux sauvages aquatiques dans leur écosystème naturel mais lorsqu'il passe à des hôtes susceptibles, il y a, en ce moment-là, possibilité de mutations, pouvant le faire passer de faiblement pathogène à hautement pathogène. L'influenza aviaire est une maladie décrite pour la première fois en 1878, qui continue de défrayer la chronique avec les épizooties meurtrières des oiseaux à allure pandémique. C'est une maladie qui affecte l'homme donc une zoonose qui est contractée lors de contacts fréquents avec les volailles infectées. Les virus IAHP responsables de cette maladie grave sont de sous-types H5 ou H7. Les signes cliniques sont extrêmement variés et sont liés à l'hôte (âge, sexe), à la souche infectante, et à des facteurs environnementaux. Ainsi, des signes respiratoires, digestifs et neurologiques sont observés chez les oiseaux infectés et entraînant chez ceux-ci une mortalité élevée allant jusqu'à 100%.

L'homme, par la modification de son environnement, avec la création de systèmes agricoles favorisant la mixité d'espèces animales domestiques, a créé par la même occasion, un terreau fertile pour ce virus qui s'y propage de manière rapide.

La qualité de la réponse à une épizootie dépend en partie de la détection rapide de l'infection et des méthodes de contrôle utilisées. Ainsi, les pays infectés ont utilisé une gamme de méthodes variées notamment le « stamping out », le nettoyage et la désinfection, le renforcement de la biosécurité dans les élevages et dans les marchés et quelques fois la vaccination.

# CHAPITRE

# 2

## **FILIERE AVICOLE ET IMPACT ECONOMIQUE DE L'IAHP EN AFRIQUE DE L'OUEST**

*Ce second chapitre détaille d'abord le fonctionnement et les acteurs de la filière avicole dans différents pays de l'Afrique occidentale en insistant sur l'organisation du circuit de distribution des volailles traditionnelles avec les forces et les faiblesses de ce circuit. Dans un second temps, un bilan épidémiologique de l'IAHP en Afrique de l'Ouest de 2006 à 2010 est dressé. L'impact économique de l'IAHP va être estimé dans certains pays pour montrer les pertes dues à l'épizootie.*

## 2.1 DESCRIPTION DE LA FILIERE AVICOLE

La production mondiale de viandes de volailles en 2011 est estimée à 69,4 millions de tonnes dont près de 85% sont de la viande de poulet. Les États –Unis sont les premiers producteurs mondiaux de volailles, suivis de la Chine et du Brésil (Faostat, 2013). La production africaine de viande de volailles représente environ 6% et l'Afrique subsaharienne à peine 1,5% (Faostat, 2013).

En Afrique, l'industrie de la volaille de l'Égypte commence lentement à se stabiliser après des années de recul suite à l'épizootie de grippe aviaire. La situation est plus encourageante au Bénin et au Nigéria, qui pourraient enregistrer une certaine progression cette année, du fait de la construction d'usines de transformation de la volaille de chair. Le tableau III indique les principaux pays producteurs de volailles en Afrique en 2011.

**Tableau III:** Pays producteurs de volailles en Afrique (gros et autres) en 2011.

<b>Pays</b>	<b>Nombre de poulets (en milliers)</b>	<b>Production de volailles (en tonnes)</b>
<b>Gros producteurs africains</b>		
<b>Afrique du sud</b>	126 255	907 633
<b>Egypte</b>	86 575	597 433
<b>Maroc</b>	125 368	343 410
<b>Nigeria</b>	140 119	201 220
<b>Tunisie</b>	55 072	102 500
<b>Autres Producteurs en Afrique</b>		
<b>Côte d'ivoire</b>	31 454	24 038
<b>Cameroun</b>	31 273	39 710
<b>Mali</b>	26 463	31 773
<b>Ghana</b>	24 650	26 232
<b>Sénégal</b>	24 850	27 146
<b>Burkina Faso</b>	27 900	33 840
<b>Kenya</b>	27 651	19 901
<b>Togo</b>	10 927	14 833
<b>Niger</b>	11 815	10 817

Source : Faostat, 2013

En Afrique de l'ouest, deux catégories de volailles sont élevées : ce sont les volailles traditionnelles et importées. Cette distinction permet d'avoir, dans les pays, deux systèmes de production, à savoir l'aviculture urbaine et périurbaine qui exploite des sujets importés et l'aviculture dite familiale ou traditionnelle qui, elle, élève des poules de races locales. Ces deux systèmes cohabitent et dans la plupart des pays subsahariens, le système traditionnel est le plus important avec plus de 75- 80% des effectifs.

La FAO a créé une typologie des élevages avicoles composées de quatre secteurs dont trois modernes et un dit familial ou de basse-cour qui exploite la poule locale, communément appelée « poulet bicyclette », constituant un revenu d'appoint non négligeable (Feussom Kameni, 2008).

Le Poulet local ou poule domestique (*Gallus gallus domesticus*), dont l'ancêtre est *G. ferrugineus*, est élevé dans les exploitations familiales traditionnelles depuis de nombreuses générations. Il s'agit d'une poule de petite taille, très rustique, à la chair bien appréciée. Son poids moyen adulte en 6 mois est d'environ 1 Kg chez la femelle et 1,5 Kg chez le mâle adulte. La robe peut être blanche, rouge noire ou multicolore. Le plumage est le plus souvent lisse, quelque fois des sujets à plumage plissé sont rencontrés.

Cependant, il faut noter des essais d'amélioration de la poule locale par l'introduction de coqs « raceurs » menés, sans grand succès, en raison d'un manque de suivi et de l'inexistence d'un véritable plan d'amélioration génétique. C'est pourquoi, il est difficile de qualifier génétiquement de race pure les poulets locaux élevés dans les pays. La reproduction est souvent incontrôlée et se fait à partir des œufs pondus et couvés par les volailles. Les volailles recherchent elles-mêmes leur alimentation mais certains propriétaires font un complément de ration mais de manière non continue. Les maladies sont les causes principales de mortalité de ces poulets, du fait de l'absence de normes de biosécurité.

Les Poulets de races exotiques importées sont de souches commerciales (pas véritablement pure), qui sont importées sous forme de poussins d'un jour, destiné à être élevés dans des fermes plus ou moins adaptées. Ces poussins sont soit nés d'OAC (œuf à couver) importés des pays européens, asiatiques ou latino-américains, soit nés d'OAC produits localement dans les pays.

Trois types de spéculation sont utilisés par les éleveurs de poulets de races exotiques, ce sont les spéculations « chair », « ponte » et « mixte »(Feussom Kameni, 2008).

Les souches les plus connues et élevées en Afrique sont :

- De manière générale :
  - La Leghorn blanche- la Wyanbotte- la Rhode island- la Sussex
- En Côte d'Ivoire :
  - poulet de chair : Cobb, Ross, Hubbard, Vedette, Jupiter
  - poule pondeuse: Shaver, Leghorn, Isa brown, Hyline, Sussex.
- Au Sénégal
  - poule pondeuse: *Lohman* Blanche et Rouge, *Hy Line* Blanche et Rouge, *Harco*, *Isa Brown*, *GoldLine*, *Shaver* et *Star Cross*.
  - poulet de chair: *Cobb 500*, *Hubbar*, *Ross 208*, *Vedette*.
- En Algérie
  - pour la ponte : ISA Brown, Hisex, Tetra, Shaver
  - pour les chairs : Vedette, Lohmann, Asa, Arbore Acres, etc.

Il n'y a cependant pas une véritable séparation dans l'élevage de ces différentes souches, on peut retrouver chez un même éleveur plusieurs de ces souches regroupées au sein d'un même élevage.

A l'intérieur d'un pays, les poulets traditionnels y sont répartis en milieu rural sous le mode extensif tandis que l'élevage des espèces importées est surtout concentré dans la zone périphérique des grandes villes avec un taux de croissance de 8 à 10% par an. La production des autres espèces de volailles (pintades, canards, dindons, cailles, etc.) sont très marginales à cause de certaines croyances considérant l'élevage de certaines volailles comme attirant le mauvais œil ou impropres à la consommation (Issa *et al.*, 2012).

La production d'œufs de consommation est le fait de l'élevage dit moderne car l'élevage traditionnel a des méthodes de production rudimentaire et donc très faible. Le Nigeria est le plus grand producteur de volailles en Afrique de l'ouest mais une désorganisation de la filière limite son développement. La Côte d'Ivoire, le Burkina Faso et le Mali sont les principaux producteurs de volailles en Afrique de l'Ouest.

### 2.1.1. Organisation du circuit de commercialisation en Afrique de l'Ouest

Le circuit de commercialisation est différent dans le secteur moderne et le secteur traditionnel. Pour le secteur moderne, il existe une multitude de circuits variant selon les pays mais les acteurs sont plus ou moins les mêmes. Le circuit de distribution moderne du Togo est proposé en guise d'exemple (Figure 4).

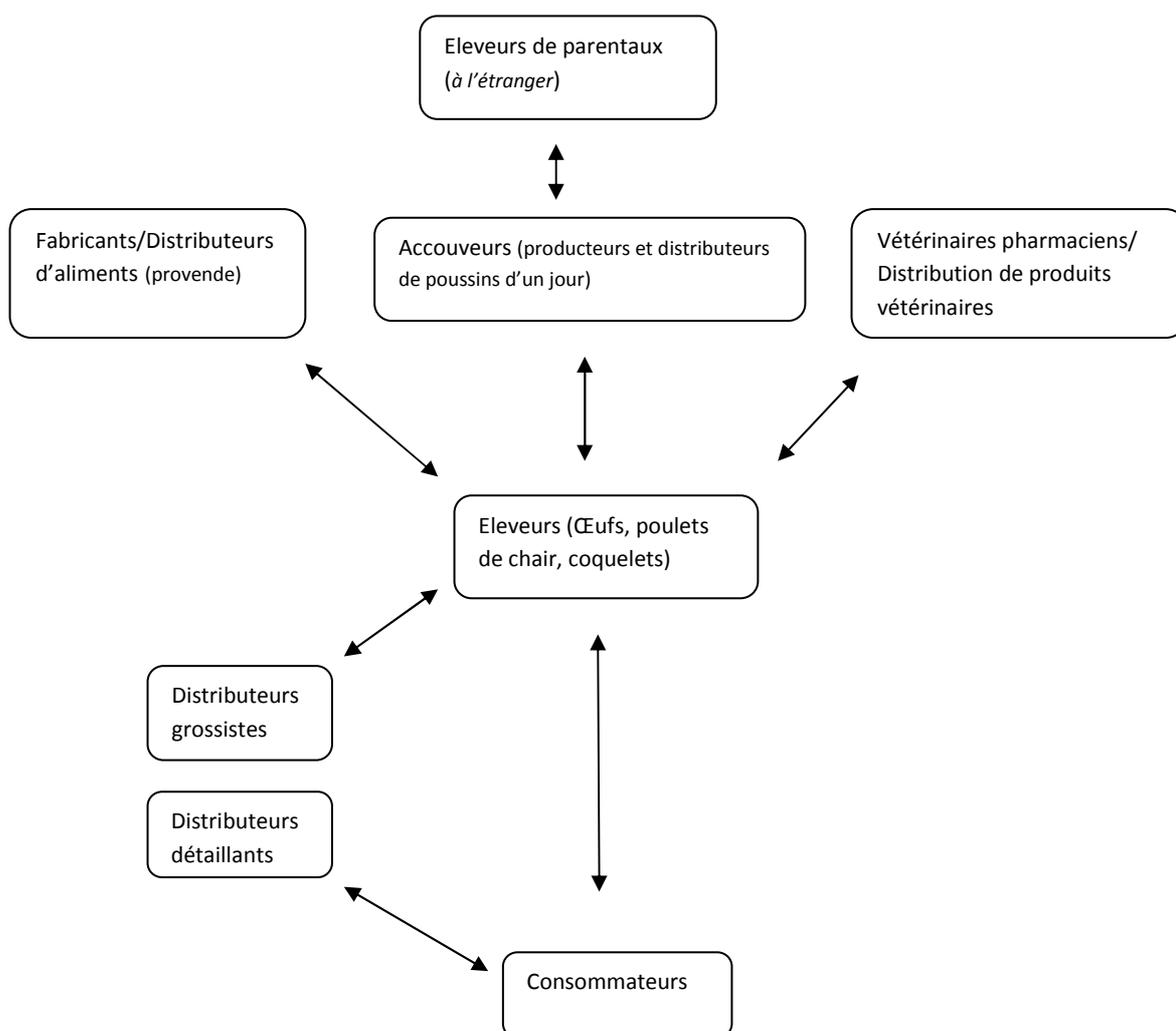


Figure 4 : Diagramme organisationnel des acteurs de la filière avicole moderne au Togo

Les acteurs directs sont les sélectionneurs, les accoueurs, les fabricants d'aliments, les distributeurs de médicaments vétérinaires, les éleveurs, les distributeurs de volailles grossistes et détaillants. Les acteurs indirects ou institutionnels sont les organisations

professionnelles, les organismes de financement et les laboratoires de diagnostic (Koné, 2007).

Quant au circuit traditionnel, il est structuré de la manière suivante. Les villages ravitaillent les marchés ruraux (marchés de collecte ou de ramassage) qui fournissent des marchés intermédiaires de regroupement ou de redistribution (provinciaux ou régionaux). Ces marchés intermédiaires approvisionnent les grands marchés de la capitale où la concentration de la population constitue un marché important (Figure 5). Ces Grands marchés urbains ou terminaux vendent les volailles dans les ménages, les restaurants divers (AVSF, 2008).

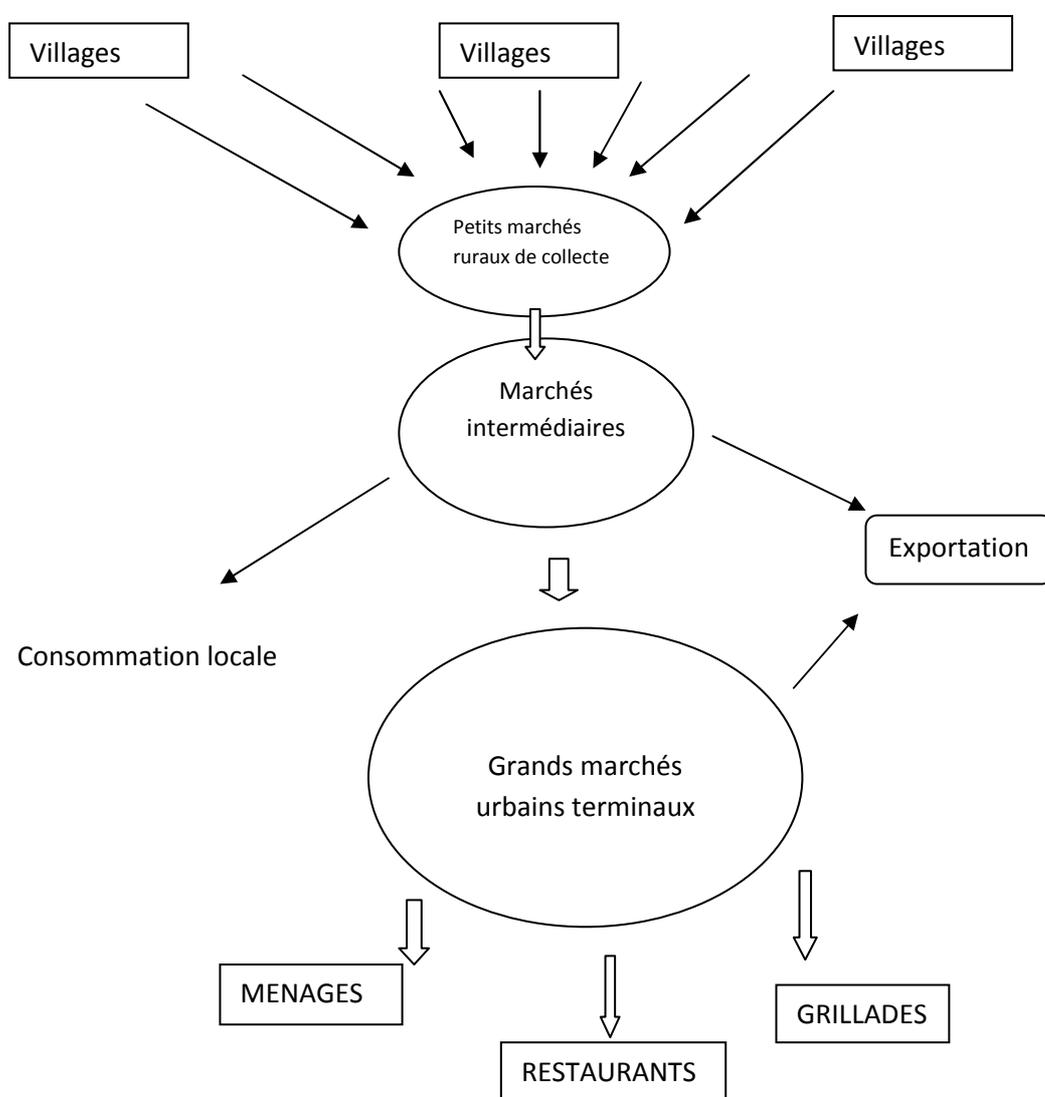


Figure 5 : Circuit de commercialisation de la volaille en Afrique de l'ouest (source AVSF, 2008).

## 2.1.2. Forces et faiblesses de la filière avicole

### 2.1.2.1. Filière traditionnelle

#### ➤ Forces

Les produits de cette filière avicole sont fortement appréciés par les consommateurs à cause du goût de la viande différent de celui des poulets de chair et des pondeuses. La chair du poulet est jugée très tendre et se sépare facilement des os lors de cuisson (Issa *et al.*, 2012). De plus, les consommateurs les utilisent lors de cérémonies religieuses ou animistes. La variété de couleur des plumages et le sexe semblent être les critères les plus recherchés (Teno, 2010).

L'utilisation de races rustiques et adaptées, même si elles ont un faible potentiel de production, est un atout pour les éleveurs traditionnels car ces animaux ne nécessitent pas de grandes dépenses pour la production et la santé. Ce sont les prédateurs, la variole aviaire et la maladie de Newcastle qui sont les principales causes de mortalité chez ces volailles (Gueye, 1998). De plus en plus, on assiste à une amélioration de ces poules locales par leur croisement avec des poulets exotiques, qui produisent des métis plus productifs en terme de croissance et de nombre d'œufs pondus.

L'avantage de l'exploitation de ces volailles est son faible coût de production. Les poulets n'ont pas d'abri dans la plupart des cas et « se débrouillent » pour rechercher leur nourriture dans le village selon les ressources disponibles. Quelques éleveurs leur donnent un complément alimentaire fait de céréales, de termites et des déchets de cuisine (Gueye, 1998).

Cet élevage traditionnel (à cycle court) a un rôle très important au niveau socio-économique et nutritionnel pour les populations pauvres. Il constitue le « chèque » de la ménagère car les poulets (ou les œufs) sont vendus pour satisfaire les besoins immédiats de la famille pour assurer la dépense quotidienne (sel, piment, sucre et thé), pour avoir accès au bétail (petits ruminants) ou pour payer la scolarité des enfants (Gueye, 1998).

#### ➤ Faiblesses

Elles ont été décrites partiellement plus haut et sont principalement d'ordre: i) zootechniques par l'insuffisance de l'alimentation des poulets (divagation), le manque de formation ou d'information des producteurs, la faiblesse de la croissance des poulets de races locales,

l'organisation traditionnelle de la commercialisation avec des circuits très longs (avec de nombreux intermédiaires : collecteurs, revendeurs, détaillants) qui n'assurent pas un prix plus intéressant pour les producteurs ; ii) pathologique par la précarité de l'habitat et de l'hygiène ; le retard de croissance des jeunes et mortalité importante ; l'absence ou l'insuffisance des programmes de prophylaxie adaptés aux conditions de tels élevages ; nombreuses pathologies décimant le cheptel surtout les poussins comme la Maladie de Newcastle, la variole aviaire, les parasites externes).

#### 2.1.2.2. Filière moderne

##### ➤ Forces

La filière avicole moderne s'implante de plus en plus dans les différents pays de l'Afrique à cause des restrictions commerciales faites lors de la survenue de l'épizootie de la grippe aviaire à partir de 2006. Certains pays comme le Sénégal, qui avait interdit l'importation de poulets sur pied, a vu l'émergence de jeunes producteurs de poulets de chair et de pondeuses. Cette situation a favorisé la création de couvoirs dans le pays pour satisfaire la demande de la population urbaine toujours en croissance. Des exploitations avicoles se sont développées en périphérie des villes et la spéculation a commencé à être un créneau porteur pour les jeunes déscolarisés. Des formations ont été mises sur pied pour professionnaliser le secteur et pour permettre une meilleure maîtrise de la production avicole. La mise en place de fabriques d'aliments ont permis d'augmenter les capacités de production, instaurant ainsi des conditions favorables pour le développement des intrants agricoles (ex : maïs) et la disponibilité des matières premières pour la fabrication d'aliments.

##### ➤ Faiblesses

Ce secteur très prometteur a aussi des faiblesses notamment : i) technico-financière avec l'absence de crédits disponibles, les coûts élevés des intrants importés ; commerciales (mauvaise organisation des marchés entraînant des fluctuations de l'offre et de la demande pendant les périodes festives) ; l'insuffisance des structures d'abattages (peu de chaîne d'abattoir existant, des tueries artisanales ont vu le jour) ; ii) zootechniques (les éleveurs sont à l'affut du gain ainsi les normes d'élevages sont peu respectées en terme de densité et de quantité d'aliments distribués journalièrement, les coûts élevés de l'alimentation qui constitue la moitié des dépenses lors de production) ; iii) pathologiques (peu de mesures de biosécurité respectées, rupture fréquente des produits vétérinaires importés, apparition de nombreuses

pathologies telle que la maladie de Newcastle, la maladie de Gumboro, les coccidioses aviaires, etc.)

## 2.2 EPIDEMIOLOGIE DE L'INFLUENZA AVIAIRE HAUTEMENT PATHOGENE ET IMPACT ECONOMIQUE SUR LA FILIERE AVICOLE EN AFRIQUE DE L'OUEST

### 2.2.1 Epidémiologie de l'IAHP en Afrique de l'ouest

Le premier cas d'IAHP a été confirmé en Afrique en février 2006 au Nigeria. Depuis cette période, elle s'est propagée dans 11 pays africains, présentant ainsi un défi pour éviter sa dissémination dans les zones indemnes par des moyens de prévention et son contrôle dans les zones déjà affectées. En effet, une dissémination du virus a été constatée en Afrique de l'ouest en 2006 et 2007. La compréhension des mécanismes de diffusion devient une nécessité d'autant plus que les pays africains ne sont pas à l'abri d'une nouvelle épizootie et/ou épidémie.

#### 2.2.1.1 Chronologie des événements

A partir de février 2006, onze pays africains ont été officiellement infectés par l'influenza aviaire hautement pathogène suite aux rapports transmis à l'OIE (Tableau IV, page 53 ; Figure 6, page 54). Trois vagues successives sont apparues au cours des mois les moins chauds et secs de la zone équatoriale et sub-équatoriale (Squarzoni *et al.*, 2006).

**Tableau IV:** Chronologie des dates réelles d'émergence des foyers, des dates de déclaration et du nombre de foyers déclarés par pays africains infectés par l'IAHP entre 2006 et 2008.

Vague épizootique	Date réelle émergence du 1 <sup>er</sup> foyer	Date de 1 <sup>er</sup> déclaration à l'OIE	Pays	Nombre total de foyers déclarés
Première	10 janvier 2006	08 Février 2006	Nigéria	65
	13 février 2006	28 Février 2006	Niger	2
	17 février 2006	18 Février 2006	Egypte	1084
	20 Février 2006	18 Avril 2006	Soudan	18
	21 Février 2006	12 Mars 2006	Cameroun	1
	01 Mars 2006	03 Avril 2006	Burkina Faso	4
	30 Mars 2006	25 Avril 2006	Côte d'Ivoire	4
	06 Avril 2006	27 mai 2006	Djibouti	1
Deuxième	14 Avril 2007	03 Mai 2007	Ghana	6
	1 Juin 2007	22 Juillet 2007	Togo	4
Troisième	7 Novembre 2007	5 Décembre 2007	Bénin	6

Source : WAHID-OIE, 2010.

### 2.2.1.2 Espèces de volailles affectées

Concernant les espèces d'oiseaux infectées, tous les pays ont vu des gallinacés infectés. Les canards ont été déclarés positifs aux tests de dépistage de l'IAHP au Nigeria, Niger, Cameroun, Burkina Faso, Côte d'Ivoire et Bénin. Les dindes ont été infectées au Nigeria et au Bénin. Des pigeons positifs ont été trouvés au Nigeria et au Burkina Faso. Les pintades et les oies ont été infectées au Bénin (seulement pintades), au Niger et au Burkina Faso.

### 2.2.1.3 Cas humains

En janvier 2013, il a été recensé mondialement 610 cas d'infection humaine à l'IAHP pour 360 décès soit une létalité de 59%. En Afrique, trois pays ont connu des cas humains, ce sont Djibouti (1 cas et aucun décès), le Nigéria (1 cas et 1 décès) et l'Egypte (169 cas pour 60 décès) (Invs, 2013). Le premier cas humain infecté par le virus IAHP, recensé en Afrique, a été confirmé par le Ministère de la Santé de l'Egypte en mars 2006. Il s'agit d'une femme de 30 ans, vivant dans le gouvernorat de Gaiubia (Feussom Kameni, 2008).

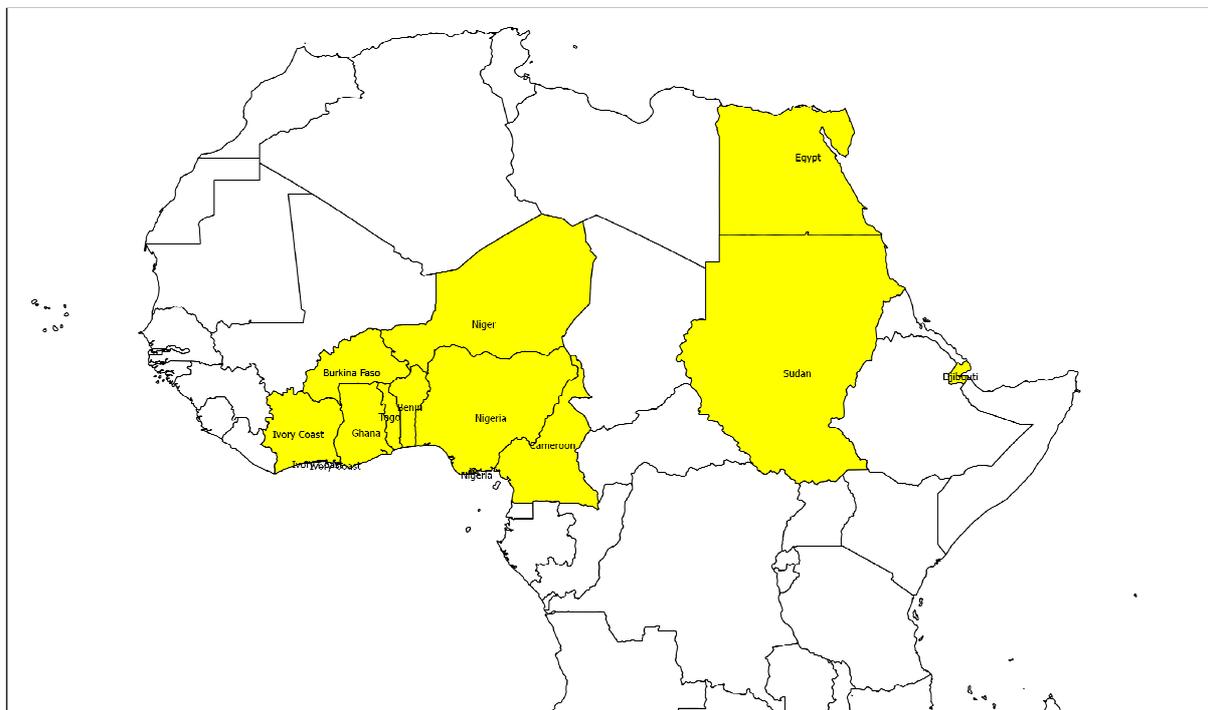


Figure 6: Carte des pays infectés par l'épizootie d'IAHP en Afrique subsaharienne (Source : Squarzoni *et al.*, 2006).

### 2.2.1.4 Evolution spatio-temporelle de l'épizootie en Afrique de l'ouest par pays

➤ Nigeria :

Depuis le 10 janvier 2010, une mortalité importante a touché plusieurs élevages à Igabi dans l'état de Kaduna (Nord du Nigeria). Le premier foyer a été recensé dans un élevage de poules pondeuses en batterie dans une exploitation comprenant différentes espèces d'oiseaux

(poulets, dindes, canards, autruches), provenant de différents endroits du pays (Feussom Kameni, 2008). Les signes cliniques observés ont d'abord été attribués au virus de la maladie de Newcastle et les résultats de laboratoire ont confirmé la présence de cas d'influenza aviaire hautement pathogènes.

L'épizootie s'est répandue ensuite à 25 des 36 états nigériens et a persisté pendant 21 mois (Fusaro *et al.*, 2009). Ainsi, 368 000 oiseaux domestiques (surtout les poulets mais aussi des pintades, dindes, canards, oies et autruches) ont été abattus et/ou sont mortes. A la fin de l'année 2007, les foyers semblaient contrôlés par des mesures telles que le « stamping out » avec la compensation des éleveurs, la restriction des déplacements de volailles et des produits aviaires, le renforcement des mesures de biosécurité et de la hausse du niveau de la surveillance active. Le dernier cas rapporté est apparu dans l'état du sud (Anambra) en octobre 2007. De plus, des mesures de surveillance de routine, des surveillances de la filière avicole dans les 36 états et des marchés de volailles vivantes ont été menées activement avec plus de 13 000 échantillons collectés et analysés (Fusaro *et al.*, 2009). Durant cette période de surveillance active des marchés de volailles vivantes, de nouveaux cas de H5N1 ont été détectés en juillet 2008 dans la ville de Gombe (Nord-Est de l'état de Gombe) après une période de silence de près de 9 mois. Il a été découvert une souche différente de celles qui ont trouvées auparavant.

Les autorités nigériennes ont confirmé un cas humain le 3 février 2007. Il s'agirait d'une jeune femme de 22 ans décédée le 16 janvier 2007 à Lagos. Sa mère était décédée le 4 janvier après avoir présenté des symptômes similaires mais aucun prélèvement n'a été fait pour confirmer la suspicion (Feussom Kameni, 2008). Les foyers ont été déclarés éteints le 09 janvier 2008.

➤ Niger :

Les résultats d'analyses ont confirmé 2 foyers de grippe hautement pathogène au H5N1 à Magaria (Février 2006) et à Boko Mai Gao (juin 2006). Pour le premier foyer, la date du début de l'incident était le 13 février 2006 sur une volaille d'élevage traditionnel (Feussom Kameni, 2008). Entre 2006 et mi-2007, trente (30) suspicions de grippe aviaire chez la volaille domestique et sauvage ont été enregistrées et les prélèvements effectués et envoyés au laboratoire par le service d'élevage, parmi lesquels un 2<sup>e</sup> foyer a été découvert. Une enquête sur l'avifaune portant sur 400 sujets répartis sur l'ensemble du territoire national a été effectuée par le Centre de coopération Internationale de recherche Agricole pour le

développement- Département Elevage et médecine vétérinaire (CIRAD-EMVT) sur financement de la FAO. Les foyers ont été déclarés résolus le 9 juin 2006.

➤ Cameroun :

Le seul foyer découvert était à Maroua (quartier Doualaré) dans le département de Diamaré (extrême nord du Cameroun) le 13 février 2006. L'unité atteinte était constituée de trois élevages de canards domestiques (Feussom Kameni, 2008). Le foyer a été éteint le 12 mars 2006.

➤ Burkina Faso :

Le Burkina Faso a enregistré 4 foyers dont le premier foyer a été localisé le 1er mars 2006 à Gampéla/Barogo au "Camping LE PHARAON", situé à 15 km de Ouagadougou (Capitale du Burkina Faso). Pour les 3 autres foyers tous situés dans la province de Kadiogo dont Ouagadougou est le chef-lieu, les dates de confirmation sont les suivantes : le foyer du secteur 2 de la ville de Ouagadougou (19 mai 2006) ; Le foyer de Ténado (19 mai 2006) et le foyer du secteur 20 (Lafiabougou) de la ville de Bobo Dioulasso le 19 mai 2006. Des prélèvements ont été faits sur des vautours (*Necrosyrtes monachus*) morts le 3 avril 2006, près de Ouagadougou qui se sont avérés positifs à la PCR (Ducatez *et al.*, 2007). Les foyers ont été déclarés éteints le 22 mai 2006.

➤ Côte d'ivoire :

Comme au Burkina Faso, 4 foyers avaient été déclarés en Côte d'ivoire. Le premier foyer a été découvert le 30 mars 2006 et notifié le 25 avril 2006 à l'OIE. Ce foyer de Marcory Anoumabo à Abidjan (Capitale de la Côte d'ivoire) était un élevage traditionnel de basse-cour comprenant 7 poulets et 10 canards. Le second foyer a été découvert le 31 mars 2006 à Treichville à la suite de test sur un épervier mort. Deux autres foyers ont été déclarés à Abidjan dans les communes de Yopougon et de Bingerville respectivement dans une exploitation avicole et dans un élevage traditionnel de basse-cour. Un dernier foyer a été déclaré dans la région de San Pedro dans un élevage traditionnel comprenant 5 poules et un oiseau sauvage trouvé mort (Feussom Kameni, 2008). Les autorités ivoiriennes avaient décidé de vacciner les volailles pour contenir l'épizootie. Les foyers ont été déclarés éteints le 31 janvier 2007.

➤ Ghana :

Le premier foyer d'IAHP a été décelé le 14 avril 2007 et notifié à l'OIE le 03 mai 2007. C'était le foyer de Kakasunanka (District de TEMA) sur des poules pondeuses élevées dans un système de production intensif (Feussom Kameni, 2008). Le 11 mai 2007, un foyer a été déclaré à Sunyani dans une exploitation comportant plusieurs espèces de volailles notamment des poules, des canards et des dindes et deux autres foyers ont été confirmés le 12 mai à Tema. Un dernier foyer a été déclaré à Aflao en juin 2007. Au total, 6 foyers ont été déclarés au 31 décembre 2007. Les foyers ont été déclarés éteints le 21 Août 2007.

➤ Togo :

Le premier foyer notifié à l'OIE était celui de Sigbéhoué (identification : 6 juin 2007) dans la région maritime à 50 km de Lomé, le 22 juillet 2007. Les foyers et les dates de confirmations des autres foyers sont celui d'Agbata 1 & 2, région maritime, périphérie nord de Lomé (1<sup>er</sup> juillet 2007), Tonoukouti région maritime, périphérie Est de Lomé (20 juillet 2007) (Feussom Kameni, 2008). Après une accalmie, un nouveau foyer a été signalé à Agbata-Dagué dans la région maritime, le 9 septembre 2008 et confirmé le 16 Septembre 2008. Les foyers ont été déclarés résolus le 16 janvier 2009. C'est donc le dernier pays de la région ouest-africaine qui a fait la déclaration d'extinction de foyers d'IAHP.

➤ Bénin :

Les six foyers d'IAHP, déclarés avec leur date de confirmation, ont été le foyer de Honvié dans la Commune d'Adjarra (07 novembre 2007), le foyer d'Akpro-Misséréte (1<sup>er</sup> décembre 2007), le foyer d'Akpakanme (01 décembre 2007), le foyer d'AKPAKPA-DODOMEY dans la Commune de COTONOU (03 décembre 2007), le foyer d'Akonaboé-Zèbè dans la Commune de Porto-Novo (11 décembre 2007), le foyer de Dogla dans la Commune de Dangbo (15 décembre 2007) (Feussom Kameni, 2008 ; WAHID-OIE, 2010). Les foyers ont été déclarés éteints le 01 mai 2008.

#### 2.2.1.5 Sévérité de l'épizootie

Pour estimer la sévérité de l'épizootie, Bellet et Dufour (2010) ont proposé des critères basés sur l'extension temporelle de l'épizootie par pays et l'extension géographique. Ces critères

sont utilisés à cause du manque de standardisation et de précision des rapports officiels envoyés à l'OIE, notamment le nombre d'oiseaux domestiques infectés ou morts, nombre total d'oiseaux présents dans les différents foyers. L'extension temporelle a été estimée « importante » si le pays est concerné par deux vagues épizootiques ou plus et « faible » s'il est concerné par une seule vague. Quant à l'extension géographique, elle est « faible » si moins de 20% des provinces sont atteintes, « modérée » si 25 à 30% des provinces sont atteintes et « importante » si 90% des provinces sont atteintes. La sévérité est estimée par pays dans le tableau V.

**Tableau V:** Sévérité de l'épizootie selon l'extension spatio-temporelle de l'IAHP en Afrique de l'Ouest

<b>Pays</b>	<b>Extension temporelle</b>	<b>Extension géographique</b>	<b>Bilan</b>
<b>Burkina Faso</b>	Importante	Faible	Modérée +
<b>Cameroun</b>	Faible	Faible	Faible
<b>Côte d'Ivoire</b>	Importante	Faible	Modérée +
<b>Bénin</b>	Faible	Faible	Faible
<b>Togo</b>	Importante	Faible	Modérée +
<b>Niger</b>	Faible	Modérée	Modérée -
<b>Ghana</b>	Importante	Modérée	Importante -
<b>Nigeria</b>	Importante	Modérée	Importante -
<b>*Egypte</b>	importante	Importante	Importante +

Source : Bellet &Dufour, 2010 avec (\* ajouter pour comparaison)

Les auteurs obtiennent donc cinq profils d'infection. Dans certains pays, l'épizootie s'est peu étendue et a pu être rapidement maîtrisée (Cameroun, Bénin). A l'inverse, l'épizootie n'a été maîtrisée qu'après un temps relativement long (Ghana et Nigeria) témoignant de la facilité particulière du virus à se propager et de la faiblesse des mesures de lutte utilisées. Dans les

pays comme le Burkina Faso, la Côte d'ivoire et le Togo, l'épizootie est restée relativement faible dans l'espace mais a duré plus longtemps, témoignant de l'inefficacité de la lutte. Quant au Niger, l'épizootie a été rapidement maîtrisée mais s'est étendue sur le territoire. Il faut signaler que le Niger possède 1500 km commune avec le Nigeria et les frontières de nos pays sont très poreuses. D'autres facteurs doivent être pris en compte pour donner une explication plus juste de la sévérité.

#### 2.2.1.6 Origine et mode de propagation en Afrique de l'ouest

Avec le temps, le virus IAHP a muté en de multiples lignées phylogénétiquement différentes ou clades (variant de 0 à 9) selon la nomenclature de l'OMS (OMS, 2008). Le clade qui circulait en Asie Centrale, le Moyen orient, l'Europe et l'Afrique était le clade 2.2. Ce clade, trouvé en 2005 sur des oiseaux sauvages, était originaire du lac Qinghai à l'ouest de la Chine (Fusaro *et al.*, 2010).

En 2006, Ducatez *et al.* (2006) ont caractérisé au niveau moléculaire des souches d'IAHP présentes au Nigeria afin d'essayer de comprendre l'origine du virus et sa possible propagation. Les résultats indiquent que les souches nigérianes seraient proches des souches isolées en Asie de l'Ouest (Mongolie, Qinghai en Chine, Crimée en Ukraine ; Kurgan, Astrakhan et Novosibirsk en Russie), en Europe (Turquie, Croatie, France, Italie et Allemagne) et en Afrique (Egypte). Elles étaient distinctes des souches isolées en Asie du Sud-est. Les auteurs ont déduit que les souches isolées au Nigeria appartenaient à 3 lignées génétiques distinctes et qu'elles avaient été introduites de façon simultanée dans le pays. Il s'agit des clades 2.2.1, 2.2.2 et 2.2.4. De même, Fusaro *et al.* (2009) indiquaient que les clades 2.2.1 et 2.2.2 étaient largement présents au Nigéria. Un nouveau clade avait été identifié (2.2.3) lors de leurs travaux en 2009, probablement due à un réassortiment du virus, indiquant l'introduction d'une nouvelle lignée virale au Nigéria.

Cattoli *et al.* (2009) donnent plus d'indications sur l'évolution moléculaire des souches récoltées en Afrique. Ainsi, ils confirment que de 2006 à 2007, 3 clades 2.2.1, 2.2.2 et 2.2.4 circulaient en Afrique, notamment au Nigeria. Les auteurs ont constaté une relation entre les souches isolées au Burkina Faso, en Côte d'ivoire au Ghana et au Cameroun (clade 2.2.1). Plus intéressant, l'isolat du Ghana a été récolté un an après les autres isolats, ce qui pourrait indiquer une possible connexion épidémiologique entre le Ghana et ces trois pays ou que le virus circulait à bas bruit. Quant à l'isolat du Togo, il était plus proche de celui du Nigéria

(2.2.2) et différent des autres isolats du groupe ouest africain (Burkina Faso, Côte d'ivoire, Ghana et Cameroun). De même l'isolat collecté au Niger appartenait aussi au clade 2.2.2. Le nouveau clade (2.2.3) fut aussi isolé dans les états de Kano et Katsina dans un marché de volailles vivantes à Gombe, par l'équipe de Cattoli qui a indiqué que ce nouveau clade n'existait apparemment pas avant 2008. Il semble alors que trois différents réassortiments se soient effectués au Nigéria pendant cette période (Fusaro *et al.*, 2010).

Des résultats indiquent que les virus circulant au Soudan (2.2.1) sont plus proches des isolats en Afrique de l'ouest, rendant l'interprétation plus difficile. Ces souches auraient sans doute la même origine.

L'épizootie déclarée au Nigeria en 2006 pourrait être due à l'importation de volailles infectées, incluant des poussins d'un jour, de différentes sources notamment de l'Asie de l'est (Chine) et de la Turquie (Van den Berg, 2009). De plus, des prélèvements d'oiseaux sauvages, supportent ce fait car peu d'évidences de la présence du virus IAHP ont été trouvées, indiquant certainement le rôle mineur des oiseaux sauvages dans la dissémination de l'épizootie. La dissémination du virus à l'intérieur du Nigeria et aux autres pays ouest africains pourrait être due au mouvement des volailles et des leurs produits. Cette situation ne nous surprend guère à cause de la porosité des frontières. De plus le clade 2.2.3, isolé en 2008 au Nigeria, était similaire à d'autres souches en Italie, en Afghanistan et en Iran en 2007, confirmant ainsi que le transport a joué un rôle prépondérant dans l'épidémiologie de l'IAHP en Afrique (Van Den Berg, 2009).

Cependant pour Fusaro *et al* (2010), il existerait un autre clade 2.2 (I/II-N), qui serait proche des clades 2.2.1 et 2.2.2 mais différent de ceux-ci. Ce nouveau clade a apparemment évolué au Nigeria entre Août 2005 et Novembre 2006, approximativement 1 à 15 mois avant d'être découvert par la surveillance. Ce virus aurait peut être circulé à bas bruit pendant plusieurs mois. Leur étude a suggéré que les régions du Centre Nord (Katsina, Jigawa, Yobe, Kano, Kaduna, Bauchi et Gombe) et du sud-ouest (Lagos, Ogun, Oyo, Ekiti et Kwara) seraient les sources majeures de l'IAHP au Nigeria. Ces observations seraient en adéquation avec la distribution des fermes avicoles au Nigeria car 65 % du commerce de volailles se fait dans les régions du sud-ouest et du Centre nord. De plus, ces régions sont drainées par des lacs permanents recevant des colonies importantes d'oiseaux migrateurs. Enfin, cette dernière région compte une grande population de volailles et la plus forte concentration de canards domestiques élevés à l'air libre, favorisant ainsi les contacts avec les oiseaux sauvages. Le rôle de la faune sauvage n'est donc pas à écarter complètement selon Fusaro *et al.*,(2010).

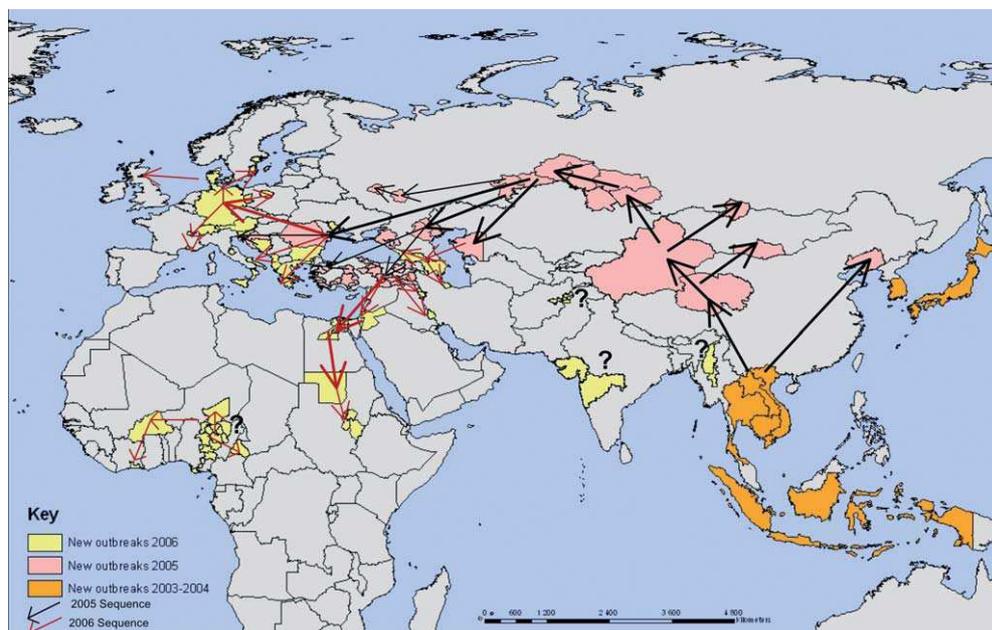


Figure 7 : Probable dissémination du virus IAHP (H5N1) de 2003 à 2006 (Source Swayne, 2008)

#### 2.2.1.7 Mesures de lutte envisagées en Afrique de l'ouest

Des mesures de lutte ont été mises en place et de nombreux problèmes ont été recensés car la plupart des pays n'étaient pas prêts à faire face à cette épizootie.

Les pays non infectés ont tenté de se prémunir de l'entrée de la maladie dans leur pays en adoptant des mesures défensives. Dans les pays infectés d'Afrique de l'ouest, la conduite de la lutte engagée contre l'IAHP a été pratiquement la même, à l'exception de certains pays qui ont utilisé la vaccination pour empêcher la diffusion rapide du virus. La situation globale a été résumée par Seck *et al.* (2007).

Dans les pays non infectés, la première mesure prise fut l'interdiction sélective ou totale des importations de volailles et des produits avicoles des pays infectés. La seconde mesure fut la mise en place de cellule de coordination à la prévention et à la lutte contre l'IAHP avec toutes les composantes des différents ministères notamment de la santé humaine, de l'élevage, de l'intérieur et des forces armées. La troisième mesure a été la préparation ou la ré-lecture des

plans d'intervention et des tâches des différents services ou corps. Des enquêtes sérologiques ont été faites dans certains pays dans le cadre de la surveillance active de l'IAHP.

Dans les pays infectés, les stratégies de lutte qui ont été adoptées sont :

- L'intensification de la mobilisation et de la sensibilisation sociale des populations

La communication sur l'IAHP a été différente selon les pays mais de manière générale, il a été remarqué l'absence de véritables plans de communications car les informations étaient données de manière factuelle. Les sources d'information étaient variées et donc une certaine confusion était observée dans le traitement des informations. Les programmes de sensibilisation n'avaient pas axés leur message sur la prévention et le contrôle en santé publique d'autant plus que l'IAHP était perçue comme la maladie du « poulet ». L'information livrée au public et même aux professionnels était insuffisante et/ou tardive dénotant le manque d'organisation. Une des rares études faites sur la perception des travailleurs avicoles sur l'IAHP au Nigeria, en 2007, a indiqué que les connaissances en hygiène des aliments, des facteurs de risque de la maladie et le diagnostic différentiel entre l'IAHP et les autres maladies aviaires, étaient faibles. De plus, les répondants étaient plus concernés par les effets de l'IAHP sur leur finance que sur leur santé (Fasina *et al.*, 2009). Mais l'auteur fait remarquer que depuis ce sondage, des progrès avaient été faits par les éleveurs sur les connaissances de l'IAHP.

- La gestion des foyers

Elle a consisté en la délimitation des foyers en zones de sécurité et de surveillance avec la mise sous quarantaine des fermes ou villages atteints avec un contrôle strict des mouvements, l'abattage sanitaire dans le foyer et dans la zone de sécurité ainsi que la destruction des cadavres par incinération ou par enfouissement entre deux couches de chaux-vive. Les locaux ont été désinfectés et un vide sanitaire y a été pratiqué. Les marchés ont été fermés et désinfectés dans certains pays avec un vide sanitaire. Cependant quelques faiblesses ont été notées notamment, le contrôle imparfait des mouvements de volailles, la non fermeture de certains marchés, les difficultés de renforcement des contrôles aux frontières, l'abattage sélectifs (en épargnant certains élevages industriels) et les délais longs entre la confirmation du foyer et le démarrage de opérations d'abattage sanitaire souvent par manque de fonds de compensation ou d'intervention.

L'incitation au renforcement des mesures de biosécurité a été faite pour les différents acteurs de la filière et de la population. Les mesures d'hygiène ont été accentuées lors de la

manipulation des oiseaux sauvages, du matériel de transport (tels que les cageots) et les mesures individuelles de protection ont été renforcées.

➤ Le renforcement de la surveillance épidémiologique

Avec la capacité de surveillance limitée par manque de moyens et/ou de personnel qualifié, l'opérationnalité des équipes était mal assurée. De même, les vétérinaires privés étaient peu impliqués dans les réseaux de surveillance épidémiologique ainsi que les chasseurs et vendeurs de gibier. Les laboratoires étaient sous-équipés et avaient, quelques fois, des difficultés d'acheminement des prélèvements vers les laboratoires de référence pour la confirmation des suspicions. Le délai moyen entre la survenue de l'évènement et la confirmation des foyers en Afrique de l'ouest est de 23 jours (min : 15 et max : 34), ce qui indique une gestion approximative des foyers. Avec l'appui des bailleurs, des études ont été entreprises dans la plupart des pays pour en connaître l'étendue et l'importance. L'un des problèmes rencontrés, fut l'absence d'épidémiologistes et de cadres qualifiés pouvant aider les Directions des Services Vétérinaires, elles-mêmes dépassées.

➤ La gestion de l'impact socio-économique

Le choc socio-économique était important car la filière avicole nationale était menacée. En effet, les populations ne consommaient ni les poulets, ni les œufs pendant cette période. Les états devaient indemniser les propriétaires d'animaux pour les pertes subies et les aider à ne pas déclarer faillite. Il a fallu, en outre, atténuer les effets directs et indirects des restrictions des importations et/ou de la distribution des volailles et des produits avicoles. Au Niger, 57% des marchés ont été suspendus, 43% des marchés ont vu leurs effectifs de volailles baisser de 50 à 90% et le prix de vente de la volaille a chuté de 50 à 80%. Au niveau social, la peur d'une pandémie de grippe humaine d'origine aviaire n'a pas facilité la tâche des autorités.

➤ La vaccination

Les plans d'interventions de certains pays avaient prévu la vaccination mais un seul pays l'a appliqué officiellement, il s'agit de la Côte d'Ivoire ; Cependant, des données indiquent que différents vaccins ont été utilisés au Nigeria sans autorisation des services vétérinaires fédéraux. Le Burkina Faso avait constitué un stock de vaccins inactivés (H9N2 de Merial®) qui a été seulement utilisé sur une dizaine d'autruches.

En Côte d'Ivoire, la vaccination a été intégrée dans la lutte contre l'IAHP avec la fourniture par la FAO de 12 millions de doses de vaccin inactivé hétérologue (H5N9) en juin 2006. En février 2007, le secteur industriel a utilisé près de 4 millions de doses sur les reproductrices et les pondeuses. Des contraintes financières et physiques sont apparues pour la vaccination des volailles traditionnelles par la non maîtrise des effectifs et des difficultés de planification. Des contraintes ont été aussi observées pour le suivi de la vaccination pour évaluer son efficacité et l'absence de la circulation du virus sauvage dans les élevages vaccinés. De plus, la mise en place de poulets sentinelles n'a pas eu l'assentiment des propriétaires de volailles.

➤ La prise en charge des cas humains

Au niveau local, des hôpitaux ont été sélectionnés et des salles d'isolement ont été aménagées pour les malades. La mise en observation médicale des personnes vivant ou travaillant dans les fermes ou villages infectés n'a pas été totale. Des lignes téléphoniques pour information (numéro vert) ont eu peu de succès.

Dans certains pays, une mise à jour de la réglementation zoosanitaire a été faite avec la mise en place des mesures de prophylaxie sanitaire, médicale avec des prévisions budgétaires pour les indemnités des propriétaires après l'abattage sanitaire et les exercices de simulation.

### 2.2.2 Impact économique de l'IAHP en Afrique de l'ouest

Des études d'impact ont été réalisées par la CEDEAO au Nigeria, au Niger et au Burkina Faso en 2006. Les résultats de ces études sont difficilement exploitables car des chiffres sommaires sont avancés et ne permettent pas de voir le poids réel de l'IAHP dans ces pays. Par contre, une étude en Côte d'Ivoire et au Togo, plus exhaustive nous permettra de mieux comprendre l'impact que l'IAHP a eu sur l'économie de ces pays.

En Côte d'Ivoire, une étude réalisée par Koné (en 2007) a montré que les taux de mortalité et de morbidité de l'IA ont été respectivement de 56,6% et de 22,31%. Les pertes totales (directes et indirectes liées aux mortalités) ont été évaluées à près de 16,7 milliards de FCA. Les pertes indirectes ont été les plus importantes notamment pour les fabricants d'aliments et

les accouveurs. Le coût de la lutte organisée par l'état et les aviculteurs a été de 6,2 milliards de FCFA. Durant cette période, la lutte a engendré un bénéfice net de 10,5 milliards de FCFA. Le ratio bénéfice/cout correspondant à la rentabilité de la lutte a été évalué à 1,7063 FCFA. Au plan social, 4500 emplois avaient été perdus et 15000 autres avaient été menacés sur un total de 30000 emplois directs qu'offrait l'aviculture.

Au Togo, un tableau récapitulatif (Tableau VI) décrit les pertes directes et indirectes qui s'élèvent à près de 48 milliards de FCFA pour les années 2006 à 2008. Ces résultats indiquent que l'IAHP a été une grosse problématique pour ces pays en voie de développement, déjà en difficulté.

**Tableau VI:** Evaluation récapitulative des pertes dues à l'épizootie d'IAHP au Togo de 2006 à 2008 (Source : DSV Togo).

<b>Désignation</b>	<b>Coût en FCFA</b> <b>(années 2006 à 2008)</b>
<b>Production avicole</b>	<b>15 954 781 138</b>
<b>Pertes directes</b>	5 645 508 540
<b>Pertes indirectes</b>	10 309 272 596
<b>Commercialisation des produits avicoles</b>	<b>28 234 438 781</b>
<b>Pertes directes</b>	3 203 526 138
<b>Pertes indirectes</b>	25 030 912 643
<b>Effets collatéraux des autres secteurs</b>	<b>4 167 133 865</b>
<b>Pertes directes</b>	53 380 495
<b>Pertes indirectes</b>	4 113 753 370
<b>Total</b>	<b>48 356 353 782</b>

## RESUME

La production africaine de viandes de volailles représente près de 6% de la production mondiale et l'Afrique subsaharienne à peine 1,5%. Cette filière avicole ouest- africaine comprend deux systèmes d'élevages, l'un dit moderne exploitant des poules exotiques et situé en périphérie des grandes villes et l'autre plus important regroupant 80% des effectifs exploitant des races locales. Les circuits de commercialisation sont distincts d'un système à l'autre mais les volailles se retrouvent ensemble dans les mêmes marchés de volailles vivantes. Pour le secteur traditionnel, des marchands collecteurs se rendent dans des villages pour acheter des poulets ou achètent des poulets lors de marchés ruraux hebdomadaires avec des fermiers. Ces collecteurs se rencontrent dans des marchés intermédiaires généralement dans les centres- lieu départementaux ou régionaux dont une partie est consommée par la population locale et l'autre exportée vers les pays voisins. Le gros du flux arrive dans les marchés urbains terminaux qui ravitaillent les consommateurs des grandes capitales africaines.

La filière avicole traditionnelle constitue un secteur important pour les paysans car il constitue une réserve financière pour les femmes mais il comporte de nombreuses faiblesses notamment sa faible productivité, l'inorganisation de la filière de commercialisation et la présence de nombreux pathogènes qui entraînent des mortalités importantes.

L'épidémiologie de l'IAHP en Afrique de l'Ouest nous a montré que le Nigeria fut le 1<sup>er</sup> pays ayant déclaré l'infection. Des hypothèses suggèrent que le pays aurait été infecté par des échanges commerciaux. La porosité des frontières associée à la faiblesse de la surveillance vétérinaire et à la réaction tardive des autorités ont permis à la maladie de se propager en trois vagues successives le long des circuits de distribution de volailles en Afrique de l'ouest, infectant ainsi huit pays de la sous-région. Les mesures de lutte se sont révélées difficiles à mettre en œuvre dans la plupart des pays d'où la longue persistance de la maladie ou la réinfection dans certains cas. Au niveau humain, peu de cas ont été déclarés car seulement un cas a été rapporté au Nigeria. Les pertes économiques ont été importantes comme l'ont montré les exemples de la Côte d'Ivoire et du Togo.

## Deuxième partie :

# MODELISATION DE LA CIRCULATION DU VIRUS IAHP DANS LA FILIERE AVICOLE TRADITIONNELLE EN AFRIQUE DE L'OUEST

*La description de la filière avec la circulation des volailles des producteurs vers les consommateurs apparait indispensable à la compréhension des mécanismes de propagation du virus IAHP. Dans cette seconde partie, nous commençons par décrire de manière générale un modèle de filière avicole et les chaînes de commercialisation des volailles vivantes à l'échelle d'un pays puis nous nous focalisons sur cette filière à l'échelle des communautés rurales. Ensuite, nous simulons une infection par le virus de l'IAHP dans ce système et nous voyons les effets sur le système. Les données récoltées dans deux pays, l'un indemne d'IAHP (Sénégal) et l'autre infecté en 2007 (Togo) a permis de valider notre modèle en terme de pertes et d'intensité d'échanges entre les acteurs.*

# CHAPITRE

# 1

**Description de la filière avicole à l'échelle communale en  
Afrique de l'ouest**

### 3.1. DESCRIPTION GLOBALE DE LA FILIERE AVICOLE

En Afrique, la filière avicole est subdivisée en deux secteurs : le secteur traditionnel (rural) et le secteur moderne (péri-urbain). Ce sont deux secteurs différents avec des acteurs différents. Le circuit théorique, proposé ici, pourrait être le même à quelques variantes près pour la plupart des pays subsahariens (Figures 8&9, page 70). L'organisation administrative que nous allons retenir est la suivante : village- communauté rurale- ville-commune-province ou région.

Pour le circuit communal traditionnel qui constitue le 1<sup>er</sup> niveau de distribution, Il existe deux acteurs :

- Les producteurs : Il en existe de petits (plus nombreux avec en moyenne 2-19 poulets) et des grands (20- 100 poulets et plus). L'autoconsommation chez les petits producteurs représente environ 25-30% des produits. Ces producteurs vendent l'essentiel de leurs poulets à des marchands collecteurs ;
- Les marchands collecteurs sont de deux ordres ; les petits collecteurs (ex : MC1, MC2 & MC3) qui revendent les poulets dans des marchés ruraux pour le consommateur rural et les grands collecteurs qui achètent des poulets chez plusieurs petits producteurs pour ravitailler les marchés de grossistes à l'échelle provinciale et/ou les marchés d'exportation vers les pays limitrophes demandeurs (Fig. 8). Il peut exister plusieurs intermédiaires dans ce groupe de marchands collecteurs.

Pour le circuit communal moderne, ce sont les mêmes acteurs avec des petits producteurs qui ont des petites fermes avicoles (plus ou moins de 1000 têtes) et les gros producteurs avicoles qui vont jusqu'à 100 000 et plus, de têtes de volailles. Il existe un circuit de détaillants et/ou grossistes qui vont vendre les poulets vivants dans les marchés et faire l'abattage, à la demande des clients dans les tueries de marchés. De plus en plus, les gros éleveurs font les abattages dans des abattoirs de volaille et la vente de poulets se fait dans des barquettes ou à la découpe pour les consommateurs urbains.

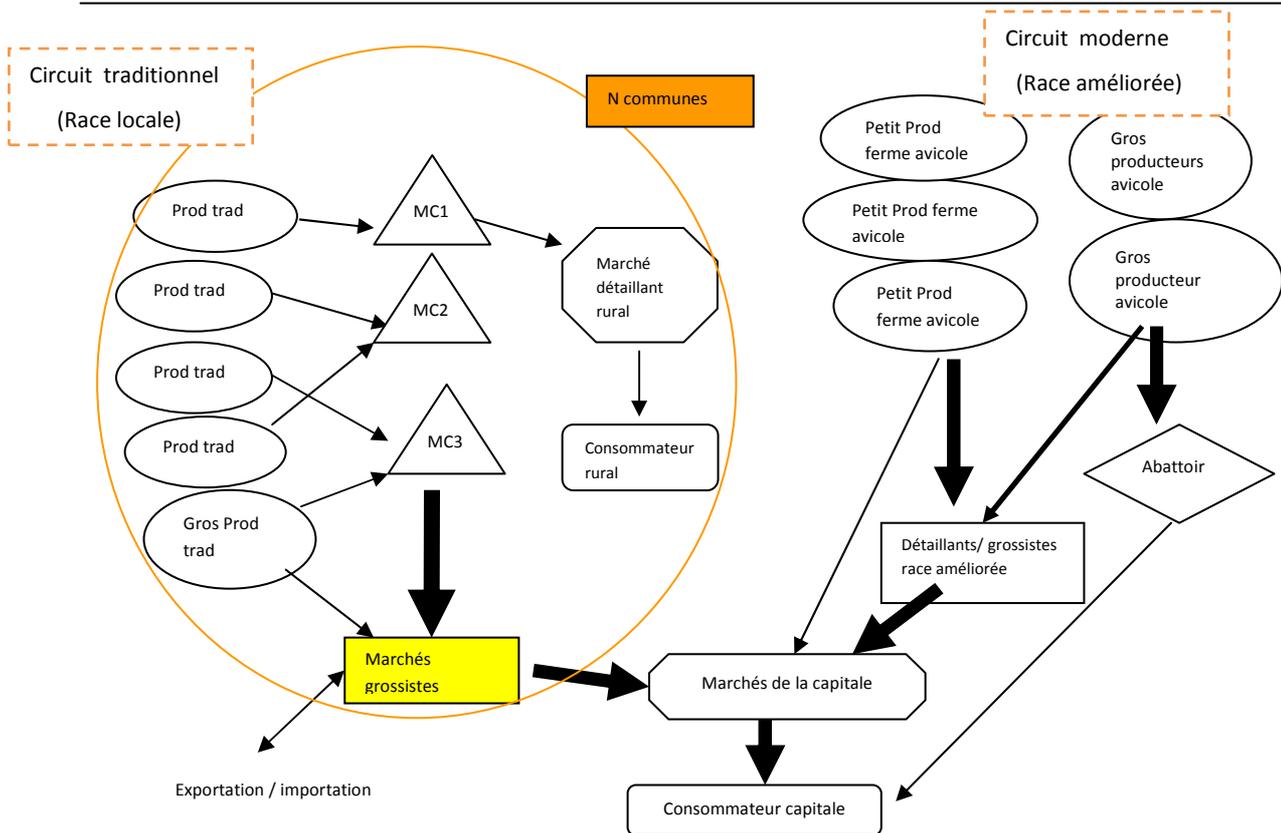


Figure 8: Réseau local de circulation des volailles traditionnelles et améliorées en Afrique subsaharienne. MC : Marchand collecteur ; Prod.trad : Producteur traditionnel ; Gros prod . : Gros producteur

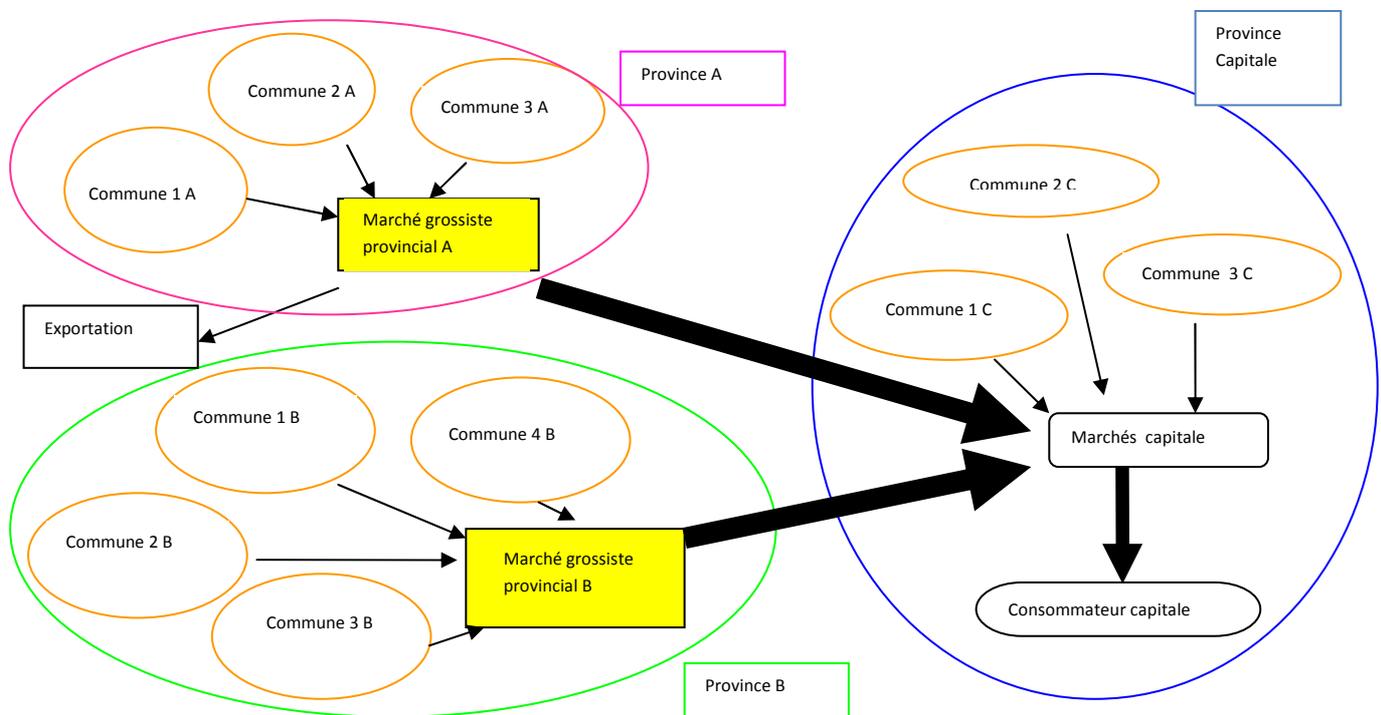


Figure 9: Réseau provincial de circulation des volailles traditionnelles en Afrique subsaharienne

Dans la plupart des pays, il existe, en moyenne, 4 à 6 provinces (ou régions) qui concentrent près de 70-80% des effectifs de poulets dans les pays. Les communes de ces provinces ravitaillent le marché grossiste provincial qui approvisionne les marchés d'exportation ou les marchés de la capitale (figure 9, page 70). Les consommateurs de la capitale (plusieurs millions) sont de plus en plus importants et c'est un marché très rentable pour les acteurs de la filière avicole.

### 3.2. FILIERE AVICOLE TRADITIONNELLE EN AFRIQUE DE L'OUEST

Cette partie a fait l'objet d'un article soumis et accepté au Bulletin de la Santé et de la production animales en Afrique (BAHPA).

A notre connaissance, il n'existe pas de statistiques sur le nombre d'éleveurs et d'acteurs de volailles traditionnelles dans les deux pays ciblés par l'étude. Ainsi, lors d'enquêtes préliminaires dans les Communautés rurales (CR), environ 1000 éleveurs ont été évalués. Sachant que 98% de la population connaît la grippe aviaire (données personnelles non publiées) avec une précision de 5% avec un risque de 5%, nous observons 30 personnes à échantillonner par pays. Concernant les acteurs dans les marchés hebdomadaires, tous ceux qui n'ont pas refusés de participer, ont été enrôlés le jour du marché. Il s'agit pour les acteurs d'environ 20 personnes par marché.

Les fiches d'enquêtes sont listées en annexes 1&2.

*Article Original*

## **DESCRIPTION DE LA FILIERE AVICOLE TRADITIONNELLE EN AFRIQUE DE L'OUEST : CAS DU SENEGAL ET DU TOGO**

KONE P.<sup>1\*</sup>, BICOUT D. J.<sup>2</sup>, AKAKPO A.J.<sup>1</sup>

1. Service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse, EISMV, BP 5077  
Dakar, SENEGAL

2. Unité Biomathématiques et Epidémiologie, EPSP-TIMC, UMR 5525 CNRS UJF  
VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Etoile,  
France.

\* Auteur pour la correspondance : [p.kone@hotmail.fr](mailto:p.kone@hotmail.fr) ou [p.kone@eismv.org](mailto:p.kone@eismv.org)

## **RESUME**

*La filière avicole traditionnelle couvre plus de 70-80% de la production avicole dans les pays de l'Afrique de l'Ouest. Des enquêtes menées en 2010-2011 sur les marchés et les producteurs présents au alentour des marchés hebdomadaires ruraux ont permis de caractériser les acteurs de la filière, de recenser leurs activités, d'estimer le nombre moyens de volailles entrants et sortants dans ces marchés et d'apprécier le niveau de biosécurité dans ces marchés dans deux pays de l'Afrique de l'ouest notamment au Sénégal et au Togo.*

*L'enquête de la filière avicole dans les communautés rurales peut être décrite selon un circuit plus ou moins complexe, où les principaux acteurs de la filière sont : i) les producteurs qui sont des éleveurs vivant dans les villages et/ou les communautés rurales ; ii) les collecteurs primaires et secondaires, qui achètent les volailles et les revendent dans les marchés ruraux (hebdomadaires) ou de collecte (journaliers) ; et iii) les grossistes qui regroupent les volailles des collecteurs pour les acheminer vers des marchés plus importants notamment dans les marchés urbains et/ou à l'extérieur du pays. Les flux commerciaux de volailles vivantes entre les acteurs varient selon les pays. Le nettoyage dans les élevages a paru moyennement fréquent (3 à 4 par semaine) avec l'utilisation de désinfectants dans 15 à 25% des cas, la biosécurité dans les marchés hebdomadaires, acceptable (contrôle dès l'arrivée et nettoyage des cages hebdomadaires) et le taux de mortalité (30-40% chez les adultes et 60-70% chez les poussins) reste élevé. Dans notre étude, le retour des poulets invendus dans les fermes pourrait constituer l'une des pratiques à risque de propagation et de maintien des maladies infectieuses dans cette filière.*

**Mots-clés :** *Aviculture traditionnelle, Acteurs de la filière, circuit de commercialisation. Biosécurité.*

## **ABSTRACT**

*The traditional poultry industry covers more than 70-80% of the poultry production in West Africa countries. Surveys conducted in 2010-2011 on the market and producers present in the surrounding rural weekly markets have allowed to characterize the actors in the sector, to identify their activities estimate the average number of incoming and outgoing poultry in these markets, and to assess biosafety level in these markets in both West African countries including Senegal and Togo.*

*The survey of the poultry sector in rural communities can be described as a more or less complex circuit, where the major actors in the sector are: i) producers who are farmers living in villages or rural communities; (ii) the primary and secondary collectors who buy poultry and sell them in rural markets (weekly) or collection markets (daily); and iii) wholesalers who gather poultry from the collectors for delivery them to larger markets particularly in urban markets and/or outside the country. Trade flows of live poultry between actors vary according to countries.*

*Cleaning in the farms appeared moderately frequent (3-4 per week) with the use of disinfectants in 15-25% of cases, biosafety in weekly markets, acceptable (control at the arrival and weekly cage cleaning) and the mortality rate (30-40% among adults and 60-70% in chicks) remains high. In our study, the return of unsold chickens in the farms could be a practical risk of propagation and maintenance of infectious disease in this sector.*

**Key words :** *Traditional poultry, Chain actors, Marketing chain, Biosecurity.*

## INTRODUCTION

L'élevage de volailles occupe une place importante en Afrique occidentale. Dans la plupart de ces pays, l'aviculture est divisée en deux sous-secteurs : i) le sous-secteur dit moderne qui se concentre aux alentours des grandes villes avec des poules de races améliorées qui représentent près de 20-30% des effectifs ; ii) le sous-secteur villageois ou traditionnel qui est relativement très présent dans les pays (70-80% des effectifs), permettant ainsi l'exportation de leur production notamment les races locales vivantes. Ainsi, deux types de circuits de commercialisation parallèles de volailles coexistent notamment les circuits des races améliorées et celui des races locales. Le circuit traditionnel constitue une source de revenus considérable pour les éleveurs et contribue à l'amélioration de la sécurité alimentaire des populations vulnérables rurales. Plus de 85% des ménages ruraux élèvent une ou plusieurs espèces aviaires (poulet, pintade, dindon, canard) et plus de 70% des propriétaires de poulets sont des femmes (Gueye, 1998). L'élevage de volailles traditionnelles constitue une « banque » dans laquelle le poulet est utilisé comme valeur de change dans les villages (Guèye, 2003). A cause de ses bonnes qualités organoleptiques, la viande de poulet traditionnel est de plus en plus prisée par les consommateurs urbains, ce qui rend cette spéculation de plus en plus rentable. Selon Fotsa *et al.* en 2007, environ 18 à 40% des poulets traditionnels produits localement sont destinés à la vente. L'aviculture villageoise est gérée par une multitude d'acteurs qui s'occupent de la collecte, du transport et de la commercialisation des poulets traditionnels à l'état vivant.

La fluidité du circuit de commercialisation, son faible coût logistique et la résistance à certaines maladies sont des atouts des ces volailles traditionnelles rustiques. Toutefois de nombreux facteurs freinent son développement notamment sa faible productivité et les maladies infectieuses comme la Newcastle et plus récemment l'Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP).

Des neuf pays infectés par le virus Influenza de type A (H5N1) en Afrique, sept sont en Afrique subsaharienne. L'IAHP est apparue, pour la première fois dans la région ouest-africaine, au Nigéria (Février 2006). Des foyers ont été rapportés plus tard au Cameroun (Février 2006), au Burkina Faso, en Côte d'Ivoire (Mars 2006), au Ghana (Avril 2007), au Togo (juin 2007) et au Bénin (Novembre 2007). Les derniers foyers ont été recensés au Nigéria en Septembre 2008. De nombreuses études ont été conduites pour comprendre le mode de dispersion de la maladie dans les différents pays, le fonctionnement des filières avicoles, les différentes chaînes de commercialisation intra et inter-pays (Bebay, 2006). Concernant la circulation du virus, il s'est fait principalement par les échanges commerciaux des volailles et des produits aviaires à l'intérieur des pays et entre les pays (Fasina *et al.*, 2009 ; Ekong *et al.*, 2012).

L'origine du virus n'a pas été formellement prouvée, mais il est néanmoins acquis que la volaille domestique, notamment celle du secteur commercial exploitant les races améliorées était en première ligne en ce qui concerne l'apparition des foyers. Toutefois, le rôle ou la menace concomitante que représente la volaille villageoise du fait de ses effectifs importants, de sa proximité avec les fermes avicoles modernes et surtout du circuit commercial sans véritable contrôle sanitaire dont elle fait l'objet doit être pris en compte.

Cette étude a pour objectif de décrire la filière avicole traditionnelle, d'identifier les principaux acteurs, de préciser leurs rôles et activités, et de comprendre l'importance des

circuits commerciaux ruraux pour déterminer les flux de poulets traditionnels entre les différents acteurs dans deux pays ayant connu ou non une épizootie de l'IAHP en Afrique de l'Ouest.

## **MATERIELS ET METHODES**

### *Zones d'étude*

L'étude a eu lieu dans deux communautés rurales de l'Afrique de l'ouest (Togo et Sénégal) choisis selon 2 critères : i) être une zone de production de volailles traditionnelles et ii) avoir déjà été infecté par l'IAHP (plusieurs fois de préférence) ou pas. C'est sur cette base qu'Adétikopé a été choisi dans un pays rapporté infecté par l'IAHP (Togo) et Wack gouna dans un pays non infecté (Sénégal). La division administrative est pratiquement la même dans ces deux pays de l'Afrique de l'ouest. Ils sont subdivisés en villages (unité primaire), communautés rurales (ou cantons), communes, départements et régions. Le nombre d'habitants dans les communautés rurales est variable selon les pays.

Au Togo (capitale Lomé, population totale : 6 961 049 habitants et 3 644 villages, soit 1 910 habitants/village ; Statistiques Togo, 2011), l'élevage de poules locales représente près de 9 millions de têtes soit 67% du cheptel avicole et cette spéculation est non uniformément répartie sur le territoire national. Trois régions (Savanes, Kara et Maritime) sur 5 rassemblent 80% du cheptel traditionnel national. L'IAHP est apparue dans la localité de Sigbehoué (préfecture des lacs, Région Maritime) en juin 2007 dans un élevage de poules pondeuses. D'autres foyers ont été confirmés à Agbata (Juillet 2007), Agodeka et Tonoukati. En août 2008, un autre foyer est réapparu à Agbata, quelques semaines après des foyers de Kano et Katsina au Nigeria. Adétikopé (environ 12 km d'Agbata) est une communauté rurale de la commune de Tsévié faisant parti de la préfecture de Zio (région maritime) qui se trouve à près de 30 km de Lomé. Il existe un marché rural (hebdomadaire) à Adétikopé et un marché de collecte (journalier) à Tsévié.

Au Sénégal (capitale Dakar, population totale : 13 567 338 habitants et 13 544 villages, soit 1 001 habitants/village ; Ansd, 2013), l'élevage traditionnel représente près de 56% du cheptel avicole en 2009 (Direction de l'élevage 2010 selon Teno, 2010), soit environ 22,500 millions de têtes de volailles. Aucun foyer n'a été déclaré et des mesures de prévention ont été prises notamment l'arrêt de toutes importations de volailles. Ces mesures ont relancé la production locale de poulets de races améliorées et traditionnels. La communauté rurale de Wack Ngouna, situé à 40 km de Kaolack, dans le département de Nioro du Rip (région de Kaolack), a été choisie pour notre étude. Cette communauté rurale comporte un marché rural et de collecte hebdomadaire.

### *Collecte des données*

Afin de recueillir des informations sur la filière avicole traditionnelle, deux questionnaires standardisés ont été élaborés respectivement pour les éleveurs et pour les acteurs des marchés (collecteurs et grossistes). A notre connaissance, il n'existe pas de statistiques sur le nombre d'éleveurs et d'acteurs de volailles traditionnelles dans les deux pays. Ces questionnaires ont été pré-testés et corrigés selon les observations faites par des acteurs.

Ces enquêtes ont été conduites entre Novembre 2010 et Février 2011 dans les communautés rurales d'Adétikopé au Togo et Wack Ngouna au Sénégal. Ces communautés rurales sont réputées être parmi les plus actives dans le commerce de la volaille traditionnelle.

La collecte des informations a été faite auprès de 30 éleveurs de volailles locales dans les villages environnant les marchés et de 20 acteurs dans les marchés de chaque localité des deux pays. Le choix des éleveurs et des acteurs du marché ont été fait de manière aléatoire le jour de notre visite, soit près de 100 personnes sondées au total.

Après l'enregistrement des caractéristiques sociodémographiques, les questions adressées aux éleveurs étaient réparties en 4 thèmes principaux : les sources d'approvisionnement des volailles, l'identification des acheteurs et le nombre de vente mensuel, l'hygiène des poulaillers. Quant au questionnaire administré aux acteurs du marché, il a comporté des questions relatives à la description des acteurs, le nombre de volailles entrant dans les marchés et des informations sur les ventes de volailles, la biosécurité.

#### *Analyses statistiques*

Les réponses ont été codées pour faciliter leur saisie. La saisie des données a été faite avec Epidata version 3.1. La description des variables a été faite à l'aide des statistiques descriptives et présentée sous forme de tableau de fréquence. Les associations de variables ont été déterminées par le test de chi-deux avec le logiciel R version 2.15.2.

## **RESULTATS ET DISCUSSION**

### *Organisation de la filière avicole traditionnelle*

Comme l'ont souligné Issa *et al.*, 2012, les principaux acteurs de l'approvisionnement des volailles dans le secteur traditionnel (figure 1) sont les suivants :

**Producteurs :** Ce sont des éleveurs de poulets traditionnels de race locale principalement et avec quelques sujets de race améliorée. Le mode de production est de type extensif avec la divagation des volailles. Ces producteurs constituent environ 70-90% de la population des villages et des communautés rurales et utilisent peu d'intrants. Certains producteurs nourrissent quelques fois les volailles avec des restes d'aliments ou des termites et construisent un poulailler de fortune pour protéger les volailles de la pluie et des prédateurs. Les producteurs qui ont des métis issus de croisements entre poulets locaux et améliorés, construisent en général un poulailler pour abriter les animaux. Ces métis sont très prisés en raison de meilleurs rendements. Ce sont, pour la plupart, des femmes qui entretiennent ces poulaillers. La commercialisation des volailles est l'une des rares occasions pour les personnes vivant en milieu rural de gagner rapidement des revenus pour subvenir à leurs besoins immédiats (Aklilu *et al.*, 2007 ; Gueye, 2010 ; Issa *et al.*, 2012). Parmi les 60 personnes interviewées dans les deux pays, 10 (16,6%) personnes dites « gros éleveurs » possèdent des effectifs de plus de 50 poulets (maximum : 395) et le reste « petits éleveurs » a des effectifs variant de 2 à 50. Les gros éleveurs sont principalement des hommes et se trouvent pour la plupart dans les communautés rurales.

**Collecteurs :** deux types de collecteurs ont été rencontrés : les collecteurs primaires et secondaires.

Les collecteurs primaires ou villageois (« *Banabanas ou Salou-Saloum* » au Sénégal) achètent les volailles chez les petits éleveurs traditionnels et les revendent aux consommateurs ruraux, aux collecteurs secondaires et aux grossistes. Plusieurs moyens de déplacement, fonction de la distance à parcourir, sont utilisés par ces acteurs pour se rendre dans les villages. Les

déplacements se font à pied, en chariot, en bicyclette, en motocyclette et en véhicules (Gondwe *et al.*, 2005 ; Emuron *et al.*, 2010 ; Mopaté et Djimé, 2012). Ce sont essentiellement des hommes qui assurent cette activité et on les rencontre dans les marchés hebdomadaires ruraux.

Les collecteurs secondaires se trouvent dans les marchés ruraux et de collecte (dont 15% de femmes au Togo et 0% au Sénégal) et sont ravitaillés par les éleveurs venant vendre les poulets lors des marchés hebdomadaires et par les collecteurs primaires. La vente des volailles est effectuée par près de 40 à 58% des femmes en Ethiopie (Aklilu *et al.*, 2007), de plus de 50 % au Nigeria (Alabi *et al.*, 2006) et de 88% au Botswana (Emuron *et al.*, 2010). Ces collecteurs secondaires revendent leurs volailles aux grossistes. Dans certains marchés, il existe des revendeurs (ou détaillants) qui écoulent les invendus des collecteurs. Ils n'ont aucun stock mais ils jouent le rôle d'intermédiaires entre les collecteurs et les acheteurs avec un petit pourcentage sur le prix de vente les jours de marchés.

**Grossistes :** Ces acteurs achètent de grandes quantités de volailles soit à des producteurs ou à des collecteurs secondaires. Ils acheminent ces volailles à l'extérieur ou vers des marchés plus gros notamment celui de la capitale. Ce sont uniquement des hommes dans les deux pays. En général, les grossistes emploient certains collecteurs primaires et/ou secondaires et exercent principalement leurs activités dans les marchés de collecte journaliers. Ce sont généralement des personnes de la même famille ou des employés.

**Consommateurs :** Les premiers consommateurs sont les éleveurs eux-mêmes qui consomment environ 2 à 50 % de leur production selon qu'ils soient gros ou petit éleveurs. Les autres poulets destinés à la vente sont principalement les mâles, vendus soit au collecteur primaire ou dans les marchés, soit troqués contre des chèvres ou des chiens (consommés surtout au Togo). Il existe aussi des rôtisseurs ou des tenants de maquis (consommateurs professionnels locaux) qui viennent s'approvisionner dans les marchés ruraux (hebdomadaires) ou communaux (journaliers).

Le circuit de commercialisation de volailles traditionnelles tel qu'appliqué dans les deux pays sondés est présenté à la figure 1. Dans ce circuit, les petits producteurs (plus nombreux), produisent une part importante de la volaille locale au niveau des communautés rurales. Les collecteurs primaires et secondaires achètent la quasi-totalité de la production de ces petits producteurs et les vendent, soit en petite quantité dans les marchés hebdomadaires de ces communautés rurales (directement aux consommateurs ruraux ou indirectement par des revendeurs) soit en plus grande quantité à des collecteurs secondaires installés dans ces marchés communaux. Ces collecteurs secondaires revendent tous leurs produits à des grossistes qui sont basés dans les communes. Les gros producteurs peu nombreux, vendent leur production soit à des collecteurs secondaires ou à des grossistes qui approvisionnent à leur tour les marchés régionaux et urbains (surtout de la capitale) plus importants. Ce circuit est appliqué dans la plupart des communautés rurales productrices de volailles locales et approvisionne *in fine* les marchés des grandes villes et de la capitale, pour satisfaire le consommateur urbain friand de cette viande qu'il est disposé à payer plus cher que le poulet de chair issu des élevages modernes péri-urbains.

#### *Caractéristiques sociodémographiques des interviewés*

Deux types de personnes sont interviewées, les uns dans les élevages (producteurs) et les autres dans les marchés (collecteurs et grossistes).

Dans les élevages, sur les 60 personnes interviewées dans les deux pays, 54,4% sont de sexe masculin et 45,6% de sexe féminin. Ces résultats sont identiques à ceux de Aboe *et al.*, 2006 au Ghana mais différents de ceux de Missohou *et al.*, 2002 en Haute Casamance au Sénégal où les femmes étaient plus nombreuses (52%). La plupart des personnes rencontrées étaient mariées (88,5%) et seulement peu d'entre elles ont été scolarisées (8,4 % chez les hommes et 2,8% chez les femmes). Les poulets sont les espèces aviaires les plus présentes (98,5%) dans les deux pays. Les petits éleveurs représentaient 85% des personnes sondées et les gros éleveurs 5%. Concernant les autres espèces, les proportions diffèrent entre les deux pays. Ainsi, les canards (11%), les pintades (9%) et les pigeons (4%) sont les plus élevés au Togo. Quant au Sénégal, l'élevage des autres espèces aviaires est marginal et inférieure à 1%. Plus de 60% des personnes enquêtées, affirment que l'élevage et l'agriculture constituent leur activité principale.

Dans les marchés, l'âge moyen des personnes enquêtées (collecteurs et grossistes) a été de 48 ans ( $\pm 5,4$ ). L'âge minimum rencontré était de 20 ans et la personne la plus âgée (de sexe masculin) avait 75 ans. Teno en 2010, avait fait une étude dans les marchés de la ville de Dakar, où l'âge moyen des 34 commerçants sondés était de 47 ans (min : 22 et max : 72). Peu de jeunes exercent cette activité. Cette observation corrobore avec celle de Teno à Dakar en 2010. Les femmes étaient plus fortement représentées au Togo (65%) qu'au Sénégal (0%) dans les marchés. Aucune femme exerçant le métier de collecteurs n'avait aussi été recensée dans l'enquête de Teno en 2010 à Dakar, confirmant ainsi nos résultats. Dans notre échantillon, 78% des personnes sondées étaient mariées, 85% n'avaient pas été scolarisées et 5,2% de ces personnes ont un niveau scolaire secondaire. Pour la plupart des personnes enquêtées (98,7%) dans les marchés, la vente de volailles constitue la principale activité. De ces personnes, 90% l'exercent à leur propre compte, 6,4% en association avec un ou plusieurs individus et 3,6% travaillent pour une tierce personne. Nos résultats indiquent que les commerçants du marché (collecteurs et grossistes) pratiquaient cette activité depuis longtemps ou constituaient une activité familiale. Teno (2010) a indiqué aussi que certains commerçants pratiquaient cette activité depuis au moins 23 ans.

#### *Activités des producteurs*

Les activités des producteurs sont listées dans le tableau I. De manière générale, les producteurs nettoyaient leur poulailler entre 3 et 4 fois par semaine et une proportion de 16 à 25% utilisaient des désinfectants. Ainsi, la fréquence de nettoyage des poulaillers et du sol est plus importante ( $\chi^2 = 21,4$  ;  $p=0,015$ ) chez les gros producteurs par rapport aux petits producteurs. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre la fréquence de nettoyage et l'âge, le sexe et le niveau scolaire. La source d'approvisionnement chez les gros éleveurs est de l'auto-approvisionnement (100%) contrairement aux autres producteurs. Les principales sources d'approvisionnement des petits producteurs restent l'auto-approvisionnement (80%) et l'achat de sujets au marché (20%), généralement pour améliorer les performances génétiques des poulets locaux. Les critères de poids et de taille sont les seuls mis en jeu lors de la vente d'un poulet aux restaurateurs tandis que la couleur du plumage et le sexe sont plus recherchés par les clients sacrificateurs (Gueye, 1998 ; Teno, 2010). De plus, les gros producteurs ont tendance à prendre plus soin de leurs activités que les petits producteurs, en ce qui concerne l'hygiène et les soins aux poulets. Les petits producteurs indiquaient que l'autoconsommation, les collecteurs primaires et secondaires se

partageaient 90% de la production et les ventes oscillaient entre 0 et 50 par mois selon le type de producteurs en dehors des périodes de fête.

L'âge des poulets à l'achat pour les producteurs varie selon les pays entre 3 à 18 mois. Les mortalités sont plus importantes chez les petits producteurs (60-90%) que chez les gros producteurs (5 à 30%). Au Ghana, les pertes étaient de l'ordre de 75% (Aboe *et al.*, 2006). En Casamance (Sénégal), les pertes étaient plus élevées chez les poussins (43%), modérés chez les poulets en croissance (16%) et faible chez les adultes (3%) selon Missohou *et al.*, 2002.

#### *Activités des collecteurs et grossistes*

Les collecteurs enquêtés dans les marchés indiquent qu'il y a entre 4 et 6 gros producteurs à Aditekope et Wack Ngouna (Tableau II). Le nombre de collecteurs primaires (30-55) et secondaires (45-70) est sensiblement le même dans les deux communautés rurales ainsi que le nombre de grossistes (2 à 3). Ce sont principalement des collecteurs secondaires qui ont été interviewés dans les marchés. Les mesures de biosécurité semblent bonnes avec minimalement un contrôle sanitaire des volailles à l'arrivée et un nettoyage fréquent des cages et poulaillers. Plus de 80% des volailles proviennent principalement des petits éleveurs venant des villages environnants. Ainsi, près de 15 volailles en moyenne sont achetées (min : 2 et max : 60) et une dizaine vendue en moyenne aux consommateurs et quelque fois plus d'une trentaine aux grossistes les jours de marché. Selon Issa *et al.*, 2012, les collecteurs secondaires seraient approvisionnés à 50% par des intermédiaires (collecteurs primaires) en Ouganda et ces collecteurs primaires génèrent 65% plus de bénéfices que les producteurs. Ces intermédiaires paieraient un tiers du prix des poulets vendus sur les marchés urbains. Les invendus sont ramenés pour plus de 98% au domicile du collecteur et/ ou des revendeurs car ce sont des marchés hebdomadaires. Le retour des volailles invendues du marché vers la maison pourrait constituer une pratique à risque majeur de propagation des maladies à contact direct notamment les maladies infectieuses virales telles que l'Influenza aviaire hautement pathogène et la maladie de Newcastle.

## **CONCLUSION**

Cette étude montre l'importance de la filière avicole traditionnelle dans l'approvisionnement en protéines animales et l'impact socio-économique qu'elle a dans les ménages ruraux des pays de l'Afrique de l'Ouest. Malgré la diversité des acteurs présents dans cette filière, des similitudes existent dans l'organisation et le circuit de distribution de cette spéculation en Afrique de l'ouest au niveau des communautés rurales et des communes. Le nombre de volailles acheté dans un marché hebdomadaire semble faible, mais ce nombre croit rapidement lorsqu'on arrive au niveau des grossistes qui ravitaillent non seulement les capitales à forte densité de population et même les pays environnants par les exportations. Toutefois, une profonde réflexion doit être faite pour les poulets invendus qui sont ramenés dans les fermes sans aucune mesure de biosécurité (quarantaine) et pourrait être une pratique pouvant aggraver le tableau épidémiologique lors d'épizooties.

## REMERCIEMENTS:

Nous tenons à remercier le Centre de recherche pour la conservation des zones humides méditerranéennes (Tour le Valat), les agents des Directions des Services Vétérinaires du Sénégal et du Togo en particulier Mr Jamil Brassier et enfin le Dr Alain Kamaga Waladjo pour sa relecture de l'article.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aboe, P.A., Boa-Amponsem, K., Okantah, S.A., Butler, E.A., Dorward, P.T., Bryant, M.J. 2006. Free-range village chickens on the Accra Plains, Ghana: their husbandry and productivity. *Trop. Anim. Health Prod.* 2006 Apr;38(3):235-48.

Aklilu, H.A., Almekinders, C.J.M, Udo, H.M.J., Van Der Zijpp, A. J. 2007. Village poultry consumption and marketing in relation to gender, religious festivals and market access. *Tropical Animal Health and Production.* 39:165-177.

Alabi, R.A., Esobhawan, A.O., Aruna, M.B. 2006. Econometric determination of the contribution of the family poultry to the women's income in the Niger- Delta, Nigeria. *Journal of Central European Agriculture* 7: 753-760.

ANSD -Agence Nationale de la statistique et de la démographie. 2013. Le Sénégal en bref. [www.asnd.sn](http://www.asnd.sn). Consulté le 2 février 2013.

Bebay, C.E. 2006. Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest. Synthèse des rapports nationaux Bénin, Cameroun, Mali, Niger, Sénégal et Togo. Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. Rome. 48p.

Ekong, P.S., Ducheyne, E., Carpenter, T.E., Owolodun, O.A., Oladokun, A.T., Lombin, L.H, Berkvens, D. 2012. Spatio-temporal epidemiology of highly pathogenic avian influenza (H5N1) outbreaks in Nigeria, 2006-2008. *Prev. Vet. Med.* 103(2-3):170-7.

Emuron, N., Magala, H., Kyazze, F.B., Kugonza, D.R., Kyarisiima, C.C. 2010. Factors influencing the trade of local chickens in Kampala city markets. *Livestock Research for Rural* 22:4.

Fasina, F.O., Bisschop, S.P., Joannis, T.M., Lombin, L.H., Abolnik, C. 2009. Molecular characterization and epidemiology of the highly pathogenic avian influenza H5N1 in Nigeria. *Epidemiol Infect.* 137(4):456-63.

Fotsa, J. C., Rognon, X., Tixier-Boichard, M., Ngou Ngoupayou, J. D., Pone Kamdem, D., Manjeli, Y. et Bordas, A. 2007. Exploitation de la poule locale (*Gallus gallus*) en zone de forêt humide du Cameroun. Bulletin de Santé et de Production Animales en Afrique, 55 : 59-73.

Gondwe, N., Wollny, B.C.A. and Kaumbata, W.T: 2005. Marketing system and channels for scavenging local chickens in Lilongwe, Malawi. Livestock Research for Rural Development (LRRD), 17: 3.

Guèye, E.F. 1998. Village egg and fowl meat production in Africa. World's Poultry Science Journal 54: 73-86.

Guèye, E.F. 2003. Méthodes et stratégies de formation et de vulgarisation en aviculture familiale. Livestock Research for Rural Development (LRRD), 15 (12). Retrieved May 7, 2011, from <http://www.lrrd.org/lrrd15/12/guey1512.htm>.

Guèye, E.F : 2010. Filière avicole dans le monde, en Afrique et au Tchad. Actes de l'Atelier, pour le Développement de l'Aviculture Professionnelle au Tchad (DAPT), du 09 au 12 juin 2009, à N'Djaména (Tchad), Grimaud P. et Mathieu L. (éd.). Ministère de l'Elevage et des Ressources Animales (MERA), International Finance Corporation (IFC) of the World Bank Group, FAO, Service de Coopération et d'Action Culturelle (SCAC) de l'Ambassade de France, Laboratoire de Recherche Vétérinaires et Zootechniques (LRVZ), p. 9-13.

Issa, Y., Mopaté, L.Y., Missohou, A. 2012. Commercialisation et consommation de la volaille traditionnelle en Afrique subsaharienne. JAPS, vol. 14 (3): 1985-1995.

Missohou, A., Dieye, P.N. and Talaki, E. 2002. Rural poultry production and productivity in Southern Senegal. Livestock Research for Rural Development, 14: 2. 7p.

Mopaté, L. Y. et Djimé, M. 2012. Approvisionnement et transformation hors-foyer de la volaille villageoise dans la ville de Bongor, Tchad. Revue Scientifique du Tchad (RST), 11 (1 spécial) : 63-73.

Statistique Togo. 2011. Résultats provisoires. Quatrième recensement général de la population et de l'habitat- Nov. 2010. Consulté le 2 février 2013.

Teno G. 2010. Analyse du système de commercialisation du poulet du pays dans le département de Dakar (Sénégal). Mém : Master EISMV: Dakar ; N°3. 33p.

**LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau I : Activités des producteurs par pays en Afrique de l'Ouest, 2013.

Paramètres étudiés	Aditekope (Togo)	Wack Ngouna (Sénégal)
Source approvisionnement (%)		
Auto-approvisionnement	40	34
Vendeur du marché	26	24
Revendeur itinérant	14	15
Autre éleveur traditionnel	10	21
Don et héritage	10	6
Age moyen (mois) des poulets lors achat	3-6	3-18
Acheteurs (%)		
Collecteur primaire	20	32
Collecteur secondaire	39	28
Consommateurs	9	10
Autoconsommation	32	30
Nombre de ventes/mois : moy (min – max)	8 (0-50)	12 (0-68)
Taux de mortalité moyen (%)		
Poussins	70	60
Adultes	30	40
Nettoyage poulaillers/semaine : moy (min-max)	3 (0-7)	4 (0-7)
Utilisation de désinfectants (%)	16,7	25,4

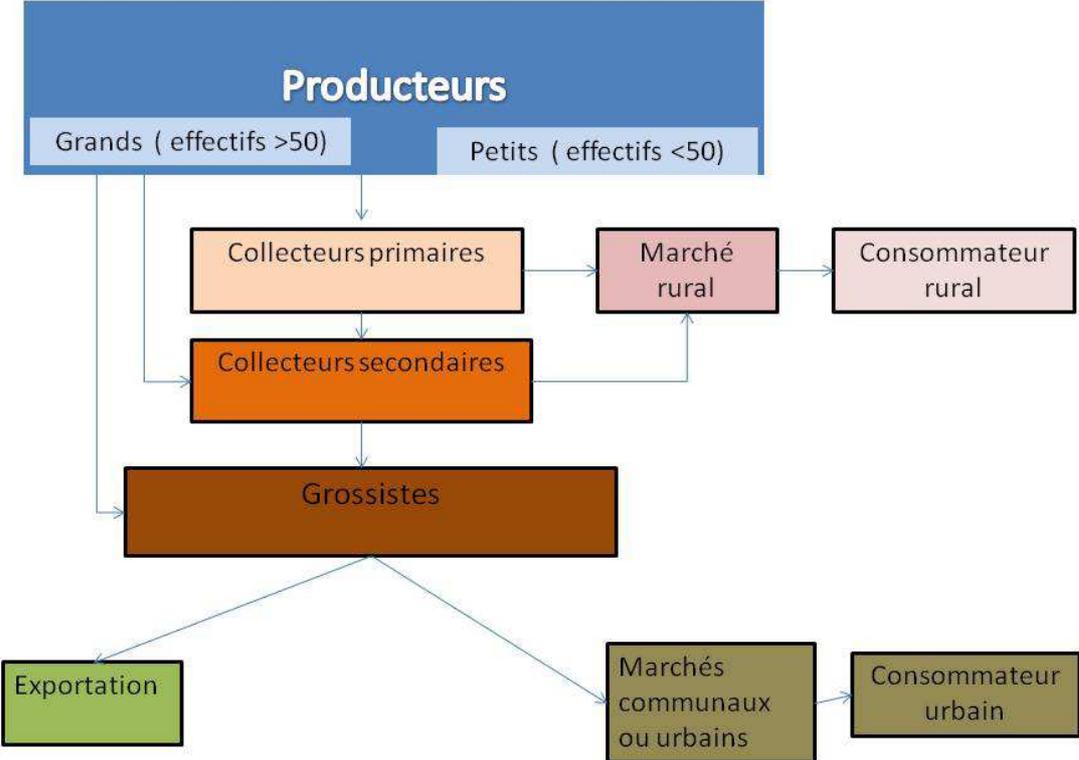
Tableau II : Activités des collecteurs par pays en Afrique de l'Ouest, 2013.

<b>Paramètres étudiés</b>	<b>Aditekope (Togo)</b>	<b>Wack Ngouna (Sénégal)</b>
<b>Nombre moyen par marché de :</b>		
Petits producteurs	26	24
Grands producteurs	4	6
<b>Nombre moyen par marché de :</b>		
Collecteurs primaires	30-40	35-55
Collecteurs secondaires	60-70	45-65
Nombre de marchés à détail	3	2
Nombre de grossistes / marché	2	3
Tenue des marchés / semaine	1	1
<b>Mesures de Biosécurité :</b>		
Contrôle sanitaire à l'arrivée (oui/non)	Oui	Oui
Nombre de nettoyage cage-sol/semaine	1	1
<b>Origine des volailles (%) :</b>		
Villages environnants	80	85
Autres marchés	10	10
Elevages commerciaux	10	5
Nombre moyen de volailles achetées : moy (min-max)	17 (4-60)	20 (2-40)
Nombre moyen de volailles vendues : moy (min-max)	15 (3-20)	8 (1-15)
Races de volailles vendues	Locale	Locale/métis
<b>Type acheteurs (%) :</b>		
Consommateurs professionnels	60	70
Consommateur individuel	30	15
Revendeurs	10	15

<b>Devenir des Invendus (%)</b>		
Laisser au marché	0	0
Abattus	0	2
Ramener à la maison	100	98
Durée moyenne journalière de séjour des volailles dans les marchés : moy (min-max)	7 (0-14)	5 (1-10)

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Circuit de commercialisation des volailles traditionnelles en Afrique de l'Ouest, 2012 (les flèches indiquent uniquement les liens entre les compartiments et non les flux).



## RESUME

Dans ce chapitre, une présentation globale de la filière avicole en Afrique de l'ouest a été faite selon les secteurs présents.

Ainsi, le secteur moderne qui s'est développé en périphérie des grandes villes regroupe près de 15-20% de la production avicole. Les 75-80% restants sont produits par le secteur dit traditionnel. Ce secteur informel comprend plusieurs acteurs dont les éleveurs (petits et grands), les marchands collecteurs (dont les intermédiaires) et les consommateurs.

L'enquête dans deux communautés rurales au Sénégal et au Togo, productrices de volailles a montré les similitudes dans l'organisation et les pratiques des acteurs de cette filière. Des informations ont été recensées par un questionnaire pour une meilleure connaissance de la démographie des acteurs et de leurs activités dans un contexte villageois. L'enquête a montré que le nombre de volailles augmente considérablement du collecteur au grossiste. Le nettoyage et la biosécurité semblent acceptables mais le taux de mortalité des volailles est encore très élevé. La présence d'intermédiaires peut avoir une influence sur les prix. Il y a nécessité de sensibiliser les acteurs sur le retour des invendus dans les fermes avicoles.

# CHAPITRE

# 2

## **PROPAGATION DE L'INFUENZA AVIAIRE A L'ECHELLE COMMUNALE EN AFRIQUE DE L'OUEST**

*....Un modèle de simulation stochastique est présenté dans ce chapitre. Il a permis d'estimer la propagation de l'infection à prévalence faible et élevée. Lorsque la prévalence est élevée, plusieurs scénarii sont testés pour montrer la fiabilité du modèle. Pour la faible prévalence, nous avons fait varier les paramètres d'échange et les seuils pour déterminer l'intensité de l'intervention.....*

#### 4.1. Description générale du modèle

Notre étude a été focalisée sur le secteur traditionnel et la spéculation poule villageoise. Le système de production du poulet villageois est encore traditionnel avec des animaux en divagation. Il existe deux acteurs principaux qui constituent les maillons de cette filière avicole traditionnelle, ce sont les producteurs et les collecteurs.

Les producteurs sont subdivisés en 2 groupes : les petits producteurs et les gros producteurs. Chez les petits producteurs familiaux (plus nombreux) ; les effectifs ne dépassent que très rarement 20-50 animaux. Malgré l'amélioration de ce système d'élevage traditionnel par la vaccination contre la maladie de Newcastle, la variole aviaire, le déparasitage interne et quelques fois, la construction d'abris, les taux de mortalité des poussins restent assez élevés. Il existe des gros producteurs (peu nombreux) qui ont souvent des effectifs de volailles allant jusqu'à plus de 250 poules.

Le second maillon est constitué par les collecteurs : primaire et secondaire (ou grossistes). Les collecteurs primaires font le commerce des volailles par l'achat de volailles en petite quantité dans les villages ou dans les petits marchés ruraux. Ils font le transport des volailles à l'aide de cageots tressés (permettant la survie de la volaille pendant plusieurs jours) et se déplacent à vélo ou à moto. Quant aux collecteurs secondaires (peu nombreux), ils achètent les volailles chez les gros producteurs et les collecteurs primaires pour la consommation locale, régionale et même internationale (exportation).

Dans ce système, il est à noter que les collecteurs se trouvent dans les marchés et ne vendent pas exclusivement une volaille donnée. Ils peuvent vendre aussi d'autres animaux tels que les petits ruminants et les chiens au Togo.

##### 4.1.1. Modèle conceptuel de propagation

Considérons une métapopulation représentée par un modèle simplifié de la situation de la filière dans une communauté rurale en Afrique de l'Ouest telle qu'illustrée dans le chapitre 3. Une métapopulation est un réseau de populations où des événements d'extinction locale (disparition d'une population) et de colonisation (apparition d'une nouvelle population) se produisent (Levins, 1969). Une métapopulation serait aussi un groupe de populations

d'individus d'une même espèce, séparées spatialement (ou temporellement) et qui interagissent réciproquement à un niveau quelconque. C'est une notion très utilisée en écologie évolutive.

Ce modèle de métapopulation est scindée en compartiments de populations sur le modèle de la filière décrite au chapitre 3, avec trois grands compartiments ou populations qui sont les petits producteurs (F), les gros producteurs (G), les collecteurs primaires et secondaires (C). Ces populations comportent en leur sein des individus qui ont un statut sanitaire (susceptible ou infecté) et qui interagissent entre eux (Anderson et May, 1979).

Chaque compartiment a donc deux niveaux d'agrégats (entités et individus) (Figure 10, page 90). Le niveau primaire est constitué du nombre total d'entités d'effectif N tel que chaque compartiment i comprend  $N_i$  entités, ainsi on a :

$$N(t) = N_F(t) + N_G(t) + N_C(t)$$

Le second niveau est constitué d'individus dans chaque entité. Dans le cas de F et G, il s'agit pour l'entité des fermes et pour les individus, les volailles présentes dans les fermes. Dans le cas de C, ce sont plutôt les collecteurs primaires et secondaires (entité) et les volailles (individus).

Dans le cadre de notre étude, l'unité épidémiologique retenue est l'entité (ex. ferme ou collecteur) car on considère que lorsqu'un animal est infecté, la ferme (ou le collecteur) toute entière est infectée, vu la rapidité de la contamination (épizootie foudroyante) dans une ferme par le virus H5N1 HP. Les contacts et les échanges se font donc entre fermes ou entre collecteurs au sein de la population ou entité.

La modélisation de la circulation de virus dans chaque compartiment va être décrite dans un modèle classique et simple dénommé S.I.S (Sensibles, Infectés et Sensibles) (figure 10). Ainsi, nous considérons la situation où une entité est infectée au sein d'un compartiment. Les 3 compartiments (F, G, C) peuvent passer par les 3 états suivants : susceptibles, infectés et susceptibles. Etant attendu que tous les individus infectés vont mourir lorsqu'une entité est infectée, l'entité disparaît mais elle peut réapparaître après un délai ou temps de reprise.

Ce modèle simplifié montre l'influence de l'infection sur le flux de volailles dans le réseau constitué. Les individus sensibles contracteront l'infection par contact avec des individus infectés, cependant le taux d'infection ne sera pas le même par compartiment et dépendra du taux de contact dans chaque compartiment.

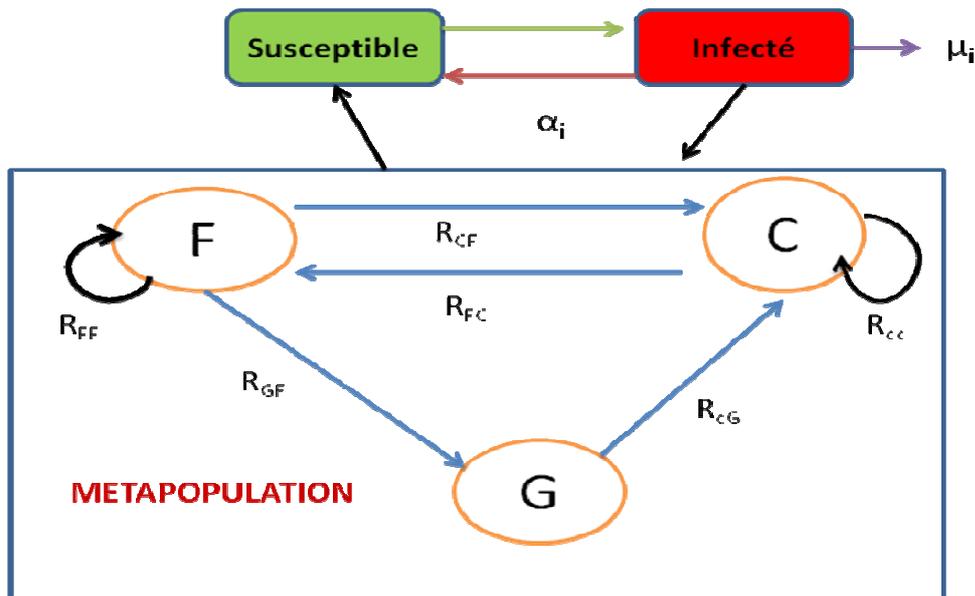


Figure 10 : Schéma conceptuel simplifié de la transmission à l'échelle communale de l'influenza aviaire hautement pathogène en Afrique de l'ouest.

F= population de petits producteurs ; G : population de gros producteurs ; C : population de collecteurs

La dynamique d'infection dans la métapopulation est décrite par le système d'équations différentielles suivant :

$$\frac{dS_i}{dt} = -\lambda_i S_i + \alpha_i (1 - S_i - I_i) \quad (1)$$

$$\frac{dI_i}{dt} = \lambda_i S_i - \mu_i I_i \quad (2)$$

Avec  $i = F, G, C$

si on a  $S_i(t) + I_i(t) = P_i(t)$  et que  $P_i = S_i + I_i \leq 1$  avec  $P_i(0) = 1$  alors on a:

$$\frac{dP_i}{dt} = -\mu_i I_i + \alpha_i (1 - P_i) \quad (3)$$

Les valeurs  $\alpha_i (1-P_i)$  de l'équation 3, représente les valeurs entrantes et  $-\mu_i I_i$  les valeurs de sortie du compartiment.

#### 4.1.2. Estimation de la force d'infection( $\lambda$ )

Pour estimer la force d'infection, il est important de définir le  $R_0$  qui constitue le taux de reproduction de base et représente le nombre de cas secondaires produits par un cas s'il est introduit dans une population susceptible.

$$R_{0ij} = \frac{N_i \lambda_i}{\mu_i} \quad (4)$$

$R_{0ij}$ :  $R_0 (i \leftarrow j)$ : nombre de cas "i" généré par cas index "j" avec  $R_{ij} < N_i$

Selon l'hypothèse que les entités sont homogènes et que tout individu infecté est susceptible d'entrer en contact avec des individus susceptibles, la force d'infection ( $\lambda_i$ ) caractérisant les échanges internes et externes de chaque  $i$  compartiment (F, G et C), varie selon ces  $i$  compartiments (figure 10, page 90) avec  $N_i^0$  et  $N_i$  (qui sont respectivement les populations initiales et finales) et pourraient être déterminés numériquement par les équations suivantes :

**Compartiment G** : la transmission de l'infection se fait de F car les échanges se font entre les petits producteurs (F) et les gros producteurs (G). Il n'y a pas d'échanges intra- gros producteurs comme mentionné dans la figure 10 (page 90).

$$\lambda_G = \left[ \frac{R_{GF}}{N_G^0 - R_{GF}} \right] \left[ \frac{N_G^0 + N_F^0}{N_G + N_F} \right] \times N_F \times \mu_F I_F \quad (5)$$

**Compartiment F** : la transmission de l'infection se fait de F et de C et intra-petits producteurs

$$\lambda_F = \left[ \frac{R_{FF}}{N_F^0 - R_{FF}} \right] \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{FC}}{N_F^0 - R_{FC}} \right] \left[ \frac{N_F^0 + N_C^0}{N_F + N_C} \right] \times N_C \times \mu_C I_C \quad (6)$$

**Compartment C** : la transmission se fait entre G et C, F et C et intra-collecteurs.

$$\lambda_C = \left[ \frac{R_{CC}}{N_C^0 - R_{CC}} \right] \mu_C I_C + \left[ \frac{R_{CF}}{N_C^0 - R_{CF}} \right] \left[ \frac{N_C^0 + N_F^0}{N_C + N_F} \right] \times N_F \times \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{CG}}{N_C^0 - R_{CG}} \right] \left[ \frac{N_C^0 + N_G^0}{N_C + N_G} \right] \times N_G \times \mu_G I_G \quad (7)$$

La matrice  $R_{ij}$  (eq. 8) décrit le taux de transmission d'un compartiment à un autre ou d'une population à une autre (Fig. 10, page 90) avec par exemple  $R_{FF}$  qui représente le taux de transmission de F vers F et  $R_{CF}$ , le taux de transfert des compartiments F vers C.

$$R_{ij} = \begin{bmatrix} R_{FF} & 0 & R_{FC} \\ R_{GF} & 0 & 0 \\ R_{CF} & R_{CG} & R_{CC} \end{bmatrix} \quad (8)$$

#### 4.1.2. Détail des simulations

Dans un tel processus stochastique, l'évolution des compartiments F, G et C au cours du temps se fait en résolvant les équations mentionnées ci-dessus (Eq. 1 à 8). Les compartiments deviennent alors des variables aléatoires avec une évolution en susceptibles, Infectés et susceptibles sur un mode transitoire. Une trajectoire de simulation stochastique commence avec des valeurs initiales (paramètres), qui évoluent au cours du temps en suivant un algorithme et se termine quand le système n'évolue plus.

Les paramètres généraux utilisés pour les différentes simulations sont présentées dans le tableau VI (page 93). L'infection peut être initiée dans seulement un seul compartiment de susceptibles (F, G, C). Pour nos paramètres de défaut, 5000 trajectoires des simulations stochastiques sont utilisées, la durée du processus a été fixée à 90 jours. Le modèle a été écrit sous MATLAB 7.10.0®.

**Tableau VII:** Description des paramètres de simulation utilisés

Symbole	Description du paramètre	Valeur	Unité
<b>F</b>	Nombre moyens de petites fermes	1000	fermes
<b>G</b>	Nombre moyen de grandes fermes	3	fermes
<b>C</b>	Nombre moyen de collecteurs (primaires et secondaires)	10	fermes
<b>INF</b>	Durée de la phase d'infection ( $1/\mu_i$ )	2	jours
<b>Tg</b>	Temps de génération par abattage ( $1/\alpha_i$ ) par:		
	Petites fermes (F)	50	jours
	Grandes fermes (G)	20	jours
	Collecteurs (C)	7	jours
<b>R<sub>ij</sub></b>	Nombre de "i" cas généré par "j" cas index ( $R_{0ij}$ )	0-4	-
<b>Seuil 1</b>	Seuil indiquant l'arrêt des échanges si la prévalence de C est supérieur ou égal à	30-80	%
<b>Seuil 2</b>	Seuil indiquant l'abattage des fermes si prévalence des fermes supérieur ou égale à	30-80	%
<b>Vs</b>	Période de vide sanitaire	10	jours

Les résultats présentent une illustration des simulations dans chaque compartiment (F, C, G) avec les pourcentages de susceptibles, d'infectés et les pertes cumulées par compartiments. Cette illustration a été faite pour une valeur de  $R_{ij}$  testée. Deux courbes indiquent les probabilités d'abattage et d'échange en fonction de la variation de chaque  $R_{ij}$  selon le compartiment d'initiation de l'infection. Ces probabilités sont données par les formules suivantes :

Probabilité de stamping out (ou abattage) :

$$\text{Pr } St = \frac{NbSt \times Vs}{T}$$

Avec NbSt= nombre de stamping out par simulation.

La probabilité d'échange avec NbEx= nombre d'échanges par simulation

$$\text{Pr } Ex = \frac{NbEx}{T}$$

Les probabilités d'abattage représenteraient les interventions et les probabilités d'échanges, le niveau de biosécurité. Une dernière courbe indique les pertes cumulées en fonction du temps chez les fermiers selon le compartiment d'initiation de l'infection.

#### 4 .2. Scénarii en cas d'épizootie

Tous les résultats rapportés ont été obtenus avec les valeurs des paramètres du tableau VI. Ainsi, chaque point sur les courbes représente 5000 trajectoires de simulations stochastiques avec une durée de dynamique d'infection de 90j. Les seuils utilisés sont les suivants : seuil 1= seuil 2= 0,3%.

##### 4.2.1. Infection intra-compartiment

Selon la figure 10 (page 90), les infections intra-compartiments se font dans les compartiments F et C du modèle.

###### ➤ Variation de $R_{FF}$

La figure 11 (page 95) représente une illustration de la simulation du modèle lorsque l'infection est initiée dans le compartiment F et avec  $R_{FF}=1$ . Cette figure montre que les pertes les plus importantes sont observées dans les compartiments G et C, surtout pendant les 50 premiers jours après le début de l'infection. Les figures 12a et 12b (page 96) montrent que quelque soit le compartiment d'initiation de l'infection, les probabilités d'abattage et d'échanges sont plus élevées chez les petits éleveurs. Ces probabilités d'abattage sont en général inférieures à

10% et restent constantes quand  $R_{FF} \geq 2$  ; Les échanges sont à leur maximum à  $R_{FF}=1$  (15-30% selon le lieu d'initiation de l'infection). La figure 12c confirme le niveau de pertes cumulées dans les compartiments F et C lorsque  $R_{FF}$  varie de 1 à 4. On constate une augmentation des pertes cumulées (150%) lorsqu'on augmente  $R_{FF}$ .

Ainsi dans ce scénario, il faut prévoir 10% d'interventions et pour éviter que la situation ne perde, la biosécurité doit être renforcée dans les premiers jours dans les marchés de collecte. L'attention doit aussi être portée très rapidement sur les petites fermes car les pertes ont été brutales 10 jours après le début de l'épizootie.

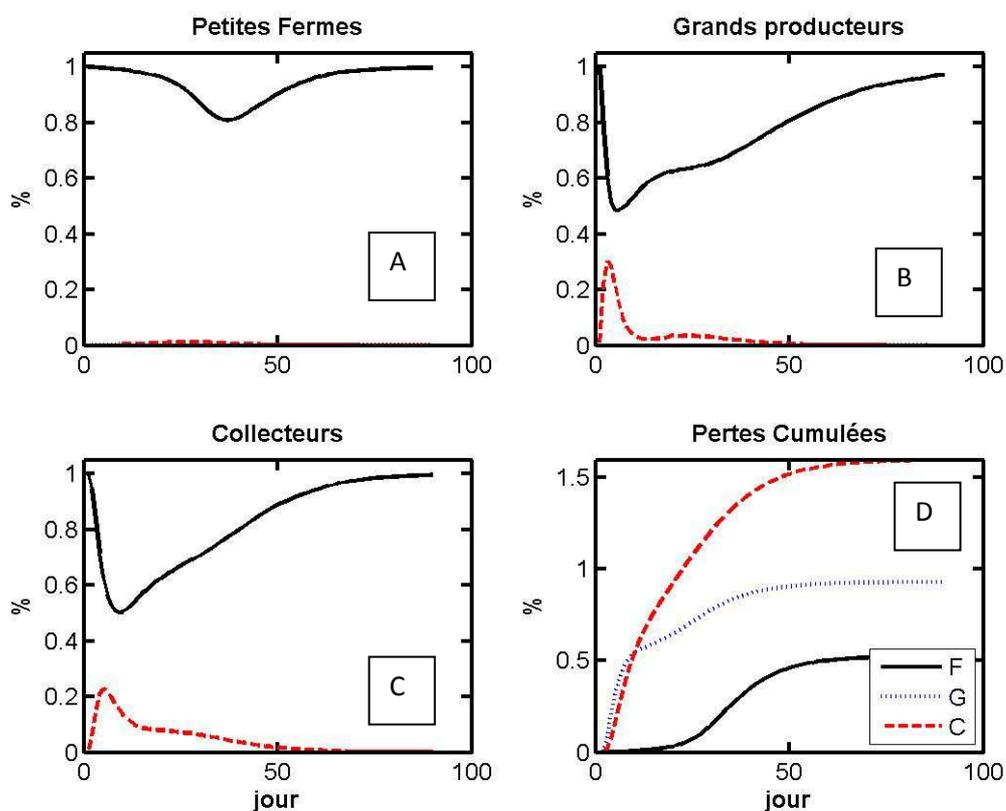


Figure 11: Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection intra-compartimentale des petites fermes ( $R_{FF}=1$ ).

A) Variation dans les petites fermes ;B) variation chez les gros producteurs ; C) variation chez les collecteurs ; D) pertes cumulées par compartiment F, G,C.

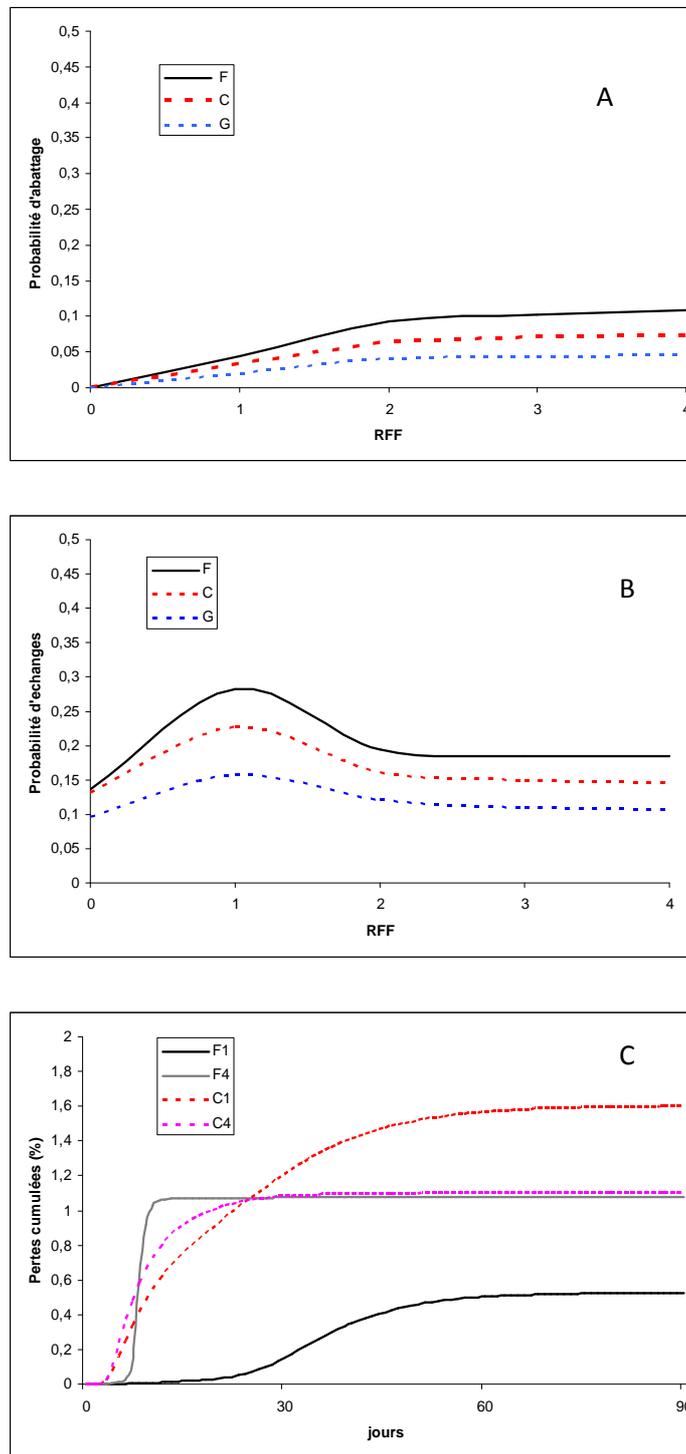


Figure 12 : Variation de  $R_{FF}$  en fonction du taux d'abattage, d'échanges et des pertes cumulées. A) variation de  $R_{FF}$  en fonction de la probabilité d'abattage ;B) variation de  $R_{FF}$  en fonction de la probabilité d'échanges; C) variation journalière des pertes cumulées par compartiment.

➤ Variation de  $R_{CC}$

La figure 13 montre l'évolution des susceptibles et des infectés dans chaque compartiment lorsque  $R_{CC}=1$  avec l'initiation de l'infection dans le compartiment C. On constate, comme dans  $R_{FF}$ , que ce sont les compartiments G et C qui sont le plus infectés mais les pertes sont moins prononcées (120%).

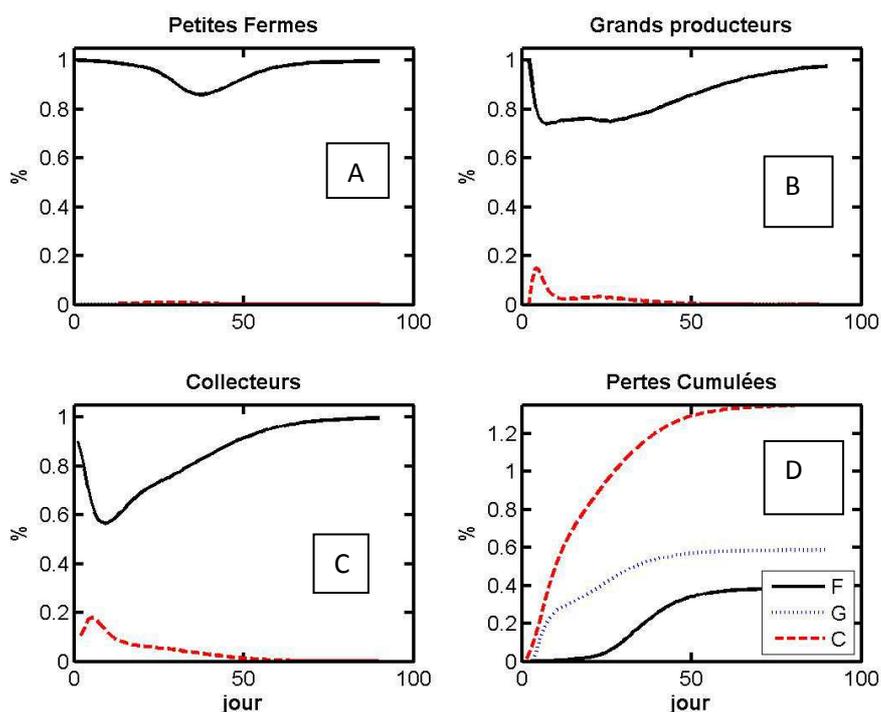


Figure 13 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection intra-compartimentale des collecteurs ( $R_{CC}=1$ ). A) Variation dans les petites fermes ;B) variation chez les gros producteurs ; C) variation chez les collecteurs ; D) pertes cumulées par compartiment F, G,C.

La probabilité d'abattage est relativement faible (5%) lorsqu'on fait varier les échanges entre les collecteurs (fig. 14a, page 98). Par contre, lorsque  $R_{CC}$  augmente, la probabilité d'échange augmente graduellement chez les petits éleveurs, les collecteurs et les grands éleveurs pour atteindre 40%. La figure 14c indique une augmentation importante des pertes cumulées chez les collecteurs (280%) lorsqu'on augmente les échanges entre eux quand l'infection est initiée chez les collecteurs. Les pertes cumulées chez les petits éleveurs semblent plus faibles et

sont de l'ordre de 40%, environ 1 mois après l'infection, indiquant l'importance des reflux des animaux dans les petits élevages. L'intervention sera constante dans ce scénario (5%) mais les pertes sont considérables chez les collecteurs. Des mesures de biosécurité (fermeture des marchés) doivent être rapidement prises après l'infection pour réduire l'impact de l'épizootie. Les retours des invendus doivent être proscrits et l'intervention dans les fermes se fera au alentour du 25-30<sup>e</sup> jour après le début de l'infection.

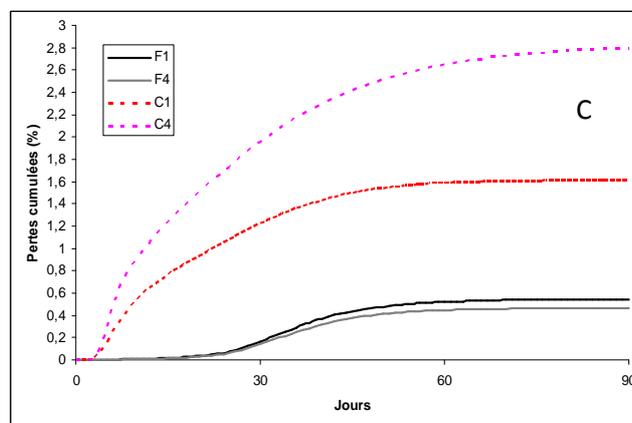
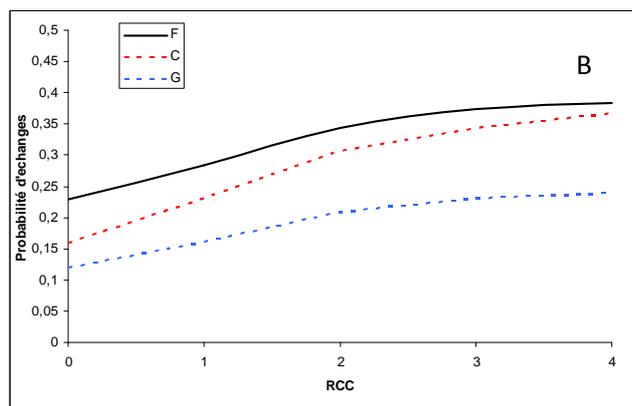
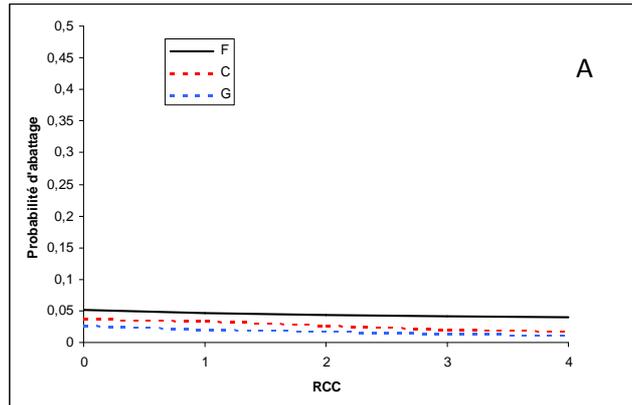


Figure 14 : Variation de  $R_{CC}$  en fonction du taux d'abattage, d'échanges et des pertes cumulées. A) variation de  $R_{CC}$  en fonction de la probabilité d'abattage ; B) variation de  $R_{CC}$  en fonction de la probabilité d'échanges; C) variation journalière des pertes cumulées par compartiment.

#### 4.2.2. Infection inter-compartiments

Dans cette partie, la variation des échanges se fait entre deux compartiments distincts. Ainsi les relations entre les petits et grands producteurs, les petits éleveurs et les collecteurs et les 3 groupes d'acteurs sont passés en revue.

##### ➤ Variation de $R_{GF}$

La figure 15 (page 100) montre la variation des susceptibles, des infectés par compartiments en fonction du temps. Dans cette figure, l'initiation de l'infection a été faite dans le compartiment G (fig.15b), ce qui est bien montré dans le second graphique où le nombre de susceptibles commence à 65% au lieu des 100%. Les probabilités d'abattage quelque soit le lieu d'initiation de l'infection restent assez basses (5%) et constantes même si les échanges entre les petits et les gros producteurs ( $R_{GF}$ ) augmentent (Figure 16, page 101). Les probabilités d'échanges sont plus élevées (si initiation dans F : 25-30%) ou restent stables (si initiation dans C : 22,5% ou G : 16%). Les pertes cumulées restent assez constantes même si le  $R_{GF}$  augmente de l'ordre de 40% chez les petits éleveurs et 170% chez les collecteurs. Des mesures de biosécurité doivent être rapidement entreprises dans les marchés dès les 3-5 jours après le début de l'infection et vers les 10-15eme jours chez les éleveurs.

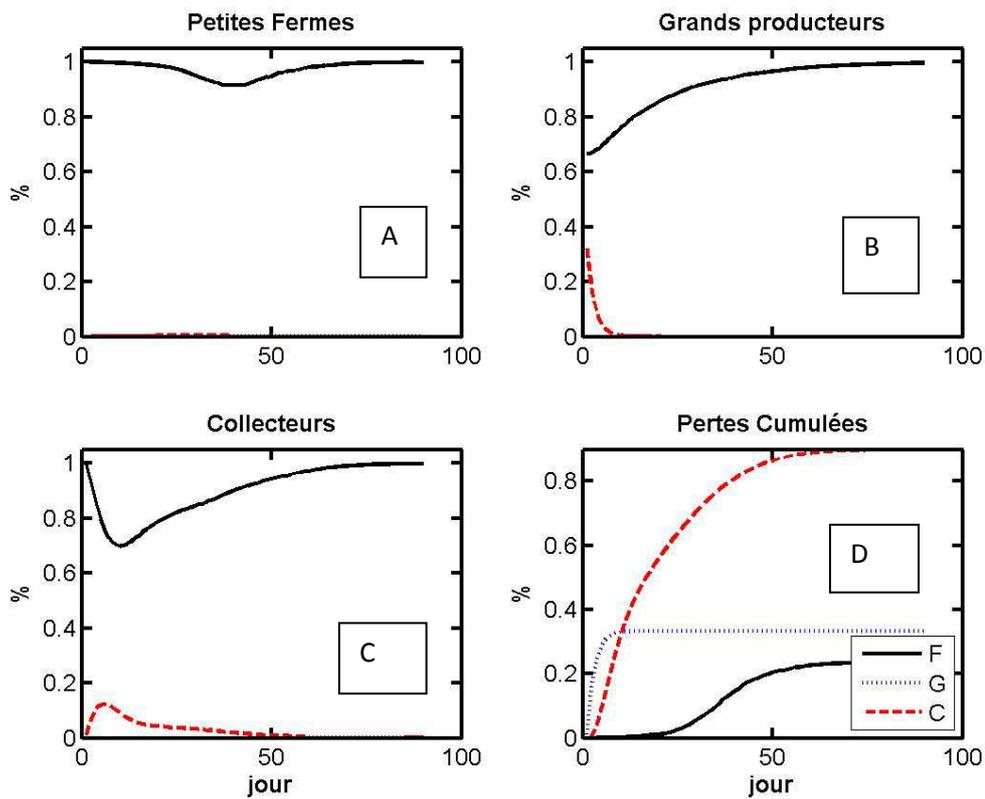


Figure 15 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection inter-compartimentale entre les petites fermes et les grandes fermes ( $R_{GF}=1$ ). A) Variation dans les petites fermes ;B) variation chez les gros producteurs ; C) variation chez les collecteurs ; D) pertes cumulées par compartiment F, G,C.

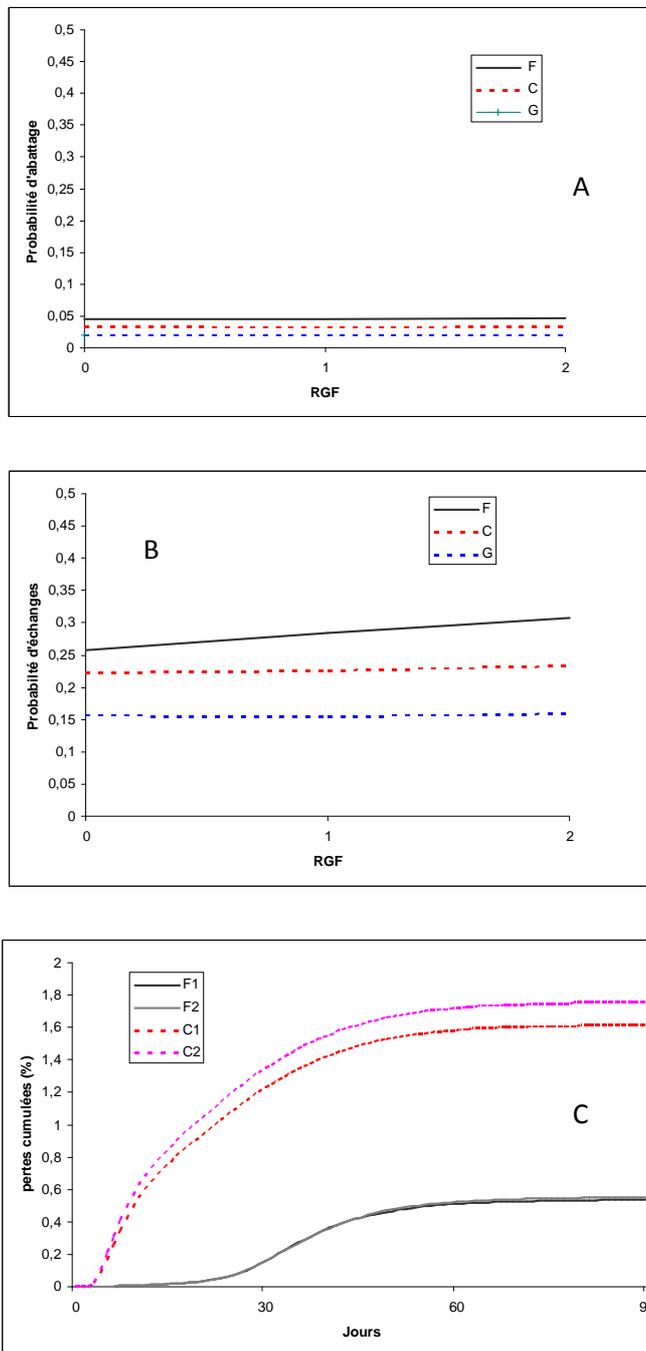


Figure 16 : Variation de  $R_{GF}$  en fonction du taux d'abattage, d'échanges et des pertes cumulées. A) variation de  $R_{GF}$  en fonction de la probabilité d'abattage ;B) variation de  $R_{GF}$  en fonction de la probabilité d'échanges; C) variation journalière des pertes cumulées par compartiment.

➤ Variation de  $R_{FC} \times R_{CF}$

Les échanges entre les compartiments F et C sont très importants car ils se font dans les deux sens, montrant l'achat des poulets des éleveurs dans les marchés pour éviter d'une part la consanguinité mais aussi pour augmenter les performances de leurs animaux. La figure 17 montre que lorsque la relation F-C-F ( $R_{FC} \times R_{CF}$ ) est égale à 1 et que l'infection est initiée chez les petits fermiers, ce sont les grands producteurs (90%) et les collecteurs (160%) qui ont les pertes les plus élevées. Lorsque  $R_{FC} \times R_{CF}$  varie de 1 à 4, la probabilité d'abattage reste inférieure à 5% quelque soit le compartiment infecté. Par contre, la probabilité d'échanges augmente à 35% lorsque  $R_{FC} \times R_{CF} = 1$  et reste constante lorsque  $R_{FC} \times R_{CF}$  augmente. Les pertes cumulées en fonction du temps atteignent 180% au bout de 90 jours (Figure 18c, page 103). Ainsi, 3-4% d'intervention seront prévues dans ce scénario, principalement dans les fermes et les mesures de biosécurité devraient aussi être rapidement prises dans les marchés ruraux et éviter les reflux entre collecteurs et fermiers.

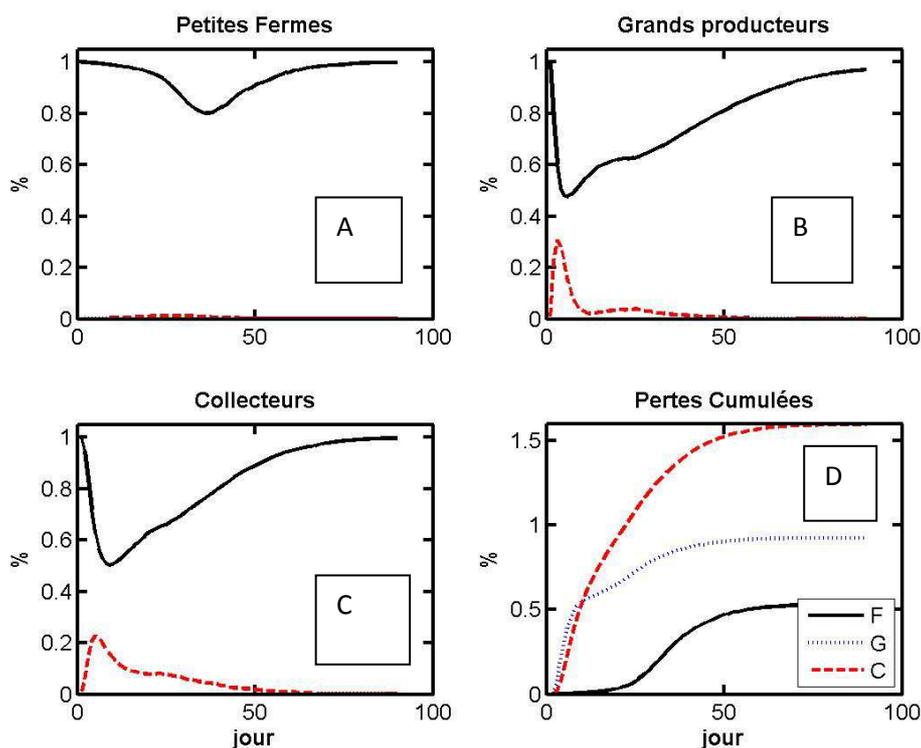


Figure 17 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection inter-compartimentale entre les petites fermes et les collecteurs ( $R_{FC} \times R_{CF} = 1$ ). A) Variation dans les petites fermes ;B) variation chez les gros producteurs ; C) variation chez les collecteurs ; D) pertes cumulées par compartiment F, G, C.

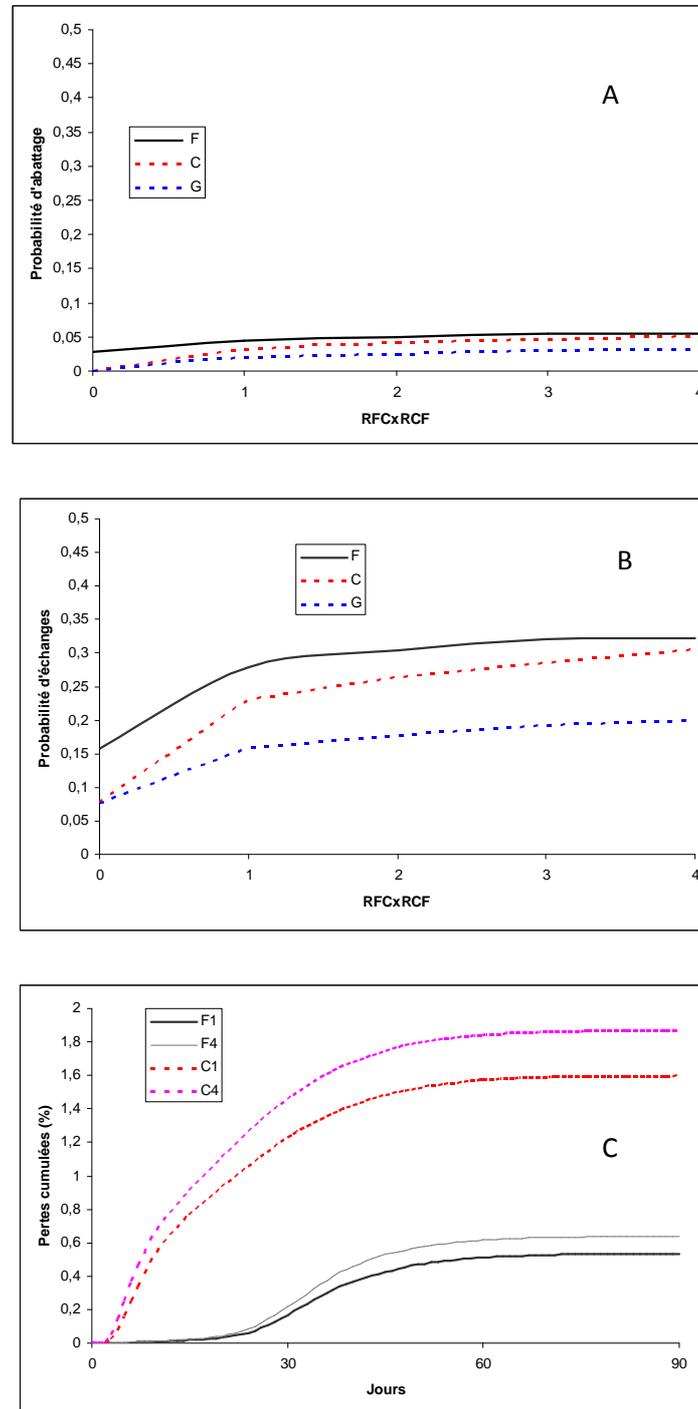


Figure 18 : Variation de  $R_{FC} \times R_{CF}$  en fonction du taux d'abatage, d'échanges et des pertes cumulées. A) variation de  $R_{FC} \times R_{CF}$  en fonction de la probabilité d'abatage ;B) variation de  $R_{FC} \times R_{CF}$  en fonction de la probabilité d'échanges; C) variation journalière des pertes cumulées par compartiment.

➤ Variation de  $R_{FC} \times R_{CG} \times R_{GF}$

Le profil des courbes dans la figure 19 indique un pourcentage élevé de fermes infectées dans les compartiments des grands producteurs et des collecteurs, 15 jours après l'infection initiée dans le compartiment F. La proportion d'infectés semble être plus importante chez les grands producteurs mais les pertes cumulées indiquent bien clairement que ce sont les collecteurs qui subissent les pertes les plus importantes (160%).

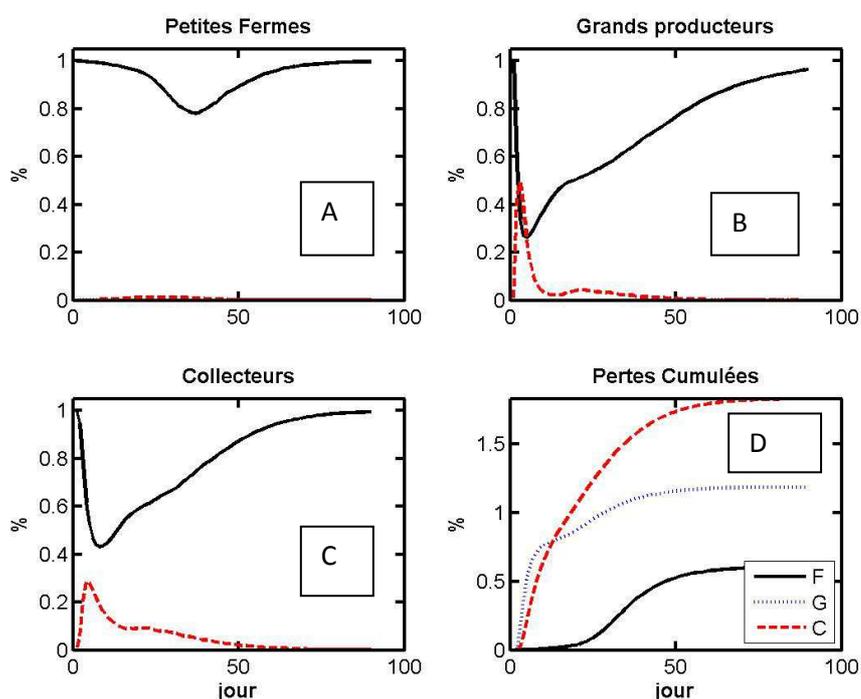


Figure 19 : Variation journalière des susceptibles, des infectés chez les principaux acteurs de la filière avicole traditionnelles en Afrique occidentale lors de l'infection inter-compartimentale entre les petites fermes, les grandes fermes et les collecteurs ( $R_{FC} \times R_{CG} \times R_{GF} = 1$ ).

A) Variation dans les petites fermes ;B) variation chez les gros producteurs ; C) variation chez les collecteurs ; D) pertes cumulées par compartiment F, G, C.

La figure 20 (page 105) montre que la probabilité d'abattage (< 5%) est toujours aussi basse quelque soit le compartiment d'initiation de l'infection mais les abattages sont plus fréquents chez les petits éleveurs. Les échanges, par contre, augmentent pour atteindre les 30% avec l'intensification des échanges entre les compartiments. Les pertes cumulées sont plus

importantes lorsque les échanges sont plus fréquents entre les compartiments et ces pertes sont de l'ordre de 180% chez les collecteurs. L'intervention serait de l'ordre de 3-4% et les efforts devront être concentrés en priorité chez les collecteurs pour éviter d'augmenter la prévalence de la maladie.

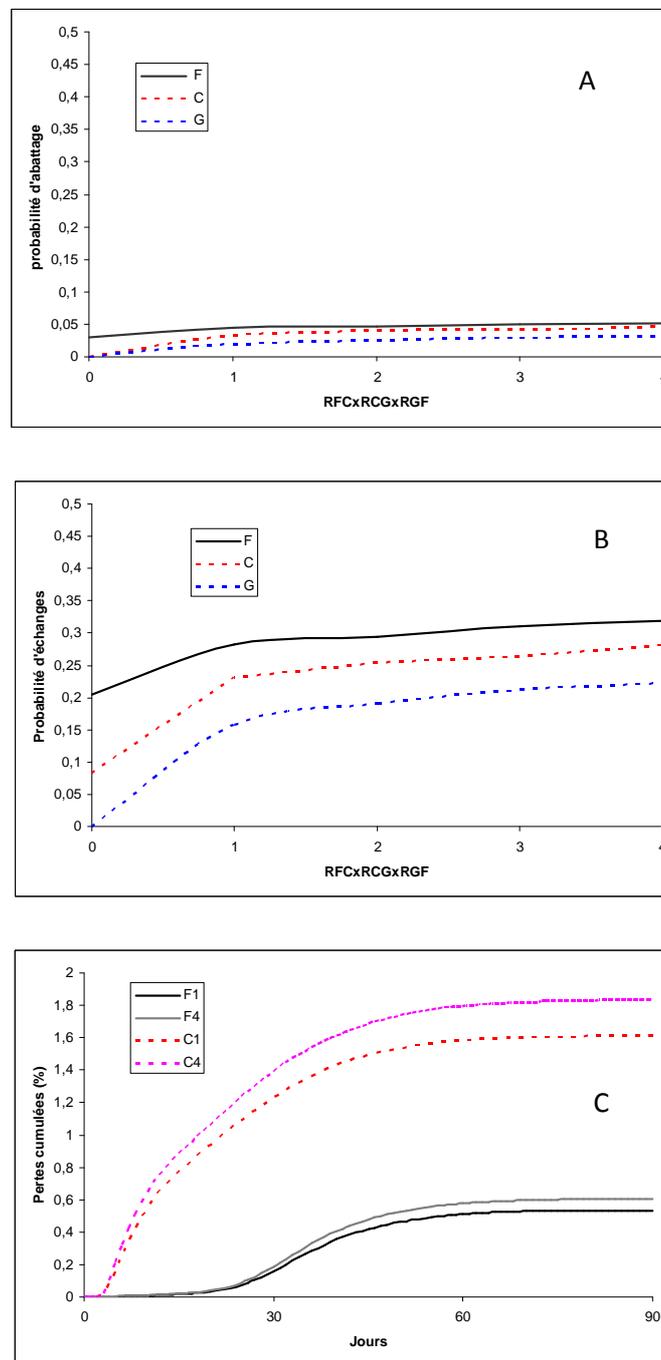


Figure 20 : Variation de  $R_{FC} \times R_{CG} \times R_{GF}$  en fonction du taux d'abatage, d'échanges et des pertes cumulées. A) variation de  $R_{FC} \times R_{CG} \times R_{GF}$  en fonction de la probabilité d'abatage ;B) variation de  $R_{FC} \times R_{CG} \times R_{GF}$  en fonction de la probabilité d'échanges; C) variation journalière des pertes cumulées par compartiment.

#### 4.3. Résultats lors de circulation du virus à faible prévalence

Cette partie a fait l'objet d'un article publié à la RASPA en 2013 volume 11( 3-4) : 173-178 dont l'original se trouve en Annexe 3.

*Original article*

## **MODELING THE IMPACT OF AVIAN INFLUENZA IN TRADITIONAL SMALL FARMS EXCHANGE IN WEST AFRICA**

P. KONE<sup>1\*</sup>, D.J. BICOUT<sup>2</sup>, A.J. AKAKPO<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>. Service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse, Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV), BP 5077 Dakar, Sénégal.

<sup>2</sup>. Unité Biomathématiques et Epidémiologie, EPSP-TIMC, UMR 5525 CNRS UJF VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Etoile, France.

\* Correspondence :

Philippe KONE

Service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse, EISMV, BP 5077 Dakar,  
SENEGAL

Tel : +221.77.029.84.18

Email : [p.kone@hotmail.fr](mailto:p.kone@hotmail.fr) ou [p.kone@eismv.org](mailto:p.kone@eismv.org)

## ABSTRACT

Since occurrence of outbreaks of HPAI H5N1 in West African countries in 2006-2008, research efforts to better understand transmission and control, are still underway. The goal of this study was to develop a model to simulate the spread of H5N1 infection adapted to the West African situation, as regards poultry practices and socioeconomic value of poultry to the population. A metapopulation model is categorized into three compartments of small farmers (F), large farms (G) and collectors (C) in a rural community. The model was a simple stochastic SIS (susceptible, Infectious, susceptible) epidemic model with important parameters (an exchange variable reduced to a variation of  $R_0$  and thresholds of stamping out and exchange).

Using these parameters, we describe the impact of low prevalence infection on the probability of stamping out (intervention) and the exchange stop between small farmers and collectors (biosecurity).

This model enables farmers in the value chain to play an important role, by allowing them to control the intensity of exchanges between the actors and to modulate the direction of exchange by ensuring the return of unsold chickens from collectors. In addition, it allows the authorities to determine an optimal threshold of stamping out, in order to minimize interventions and avoid additional costs. Our model allows us to properly target interventions and concentrate control efforts on the most affected compartments or populations. Furthermore, the implications of the model are discussed and why we thought that this model would help countries to improve their outbreak responses. There is a need to improve the quality of the model in order to build a cost function.

**Key words:** SIS model- Reproduction number-Avian influenza- backyard poultry- Africa

## RESUME

Depuis la survenue des épizooties d'Influenza aviaire hautement pathogène dans les pays de l'Afrique de l'Ouest de 2006 à 2008, d'importants efforts de recherche ont été entrepris pour mieux comprendre sa transmission et son contrôle. Le but de cette étude a été de développer un modèle de simulation de la diffusion de l'infection à H5N1 adapté à la situation ouest africaine, en tenant compte des pratiques d'élevages de volailles et de la valeur socioéconomique pour les populations locales. Un modèle de métapopulation a été divisé en 3 compartiments de petits éleveurs (F), gros éleveurs (G) et collecteurs (C) d'une communauté rurale. Le modèle épidémique stochastique proposé est un simple SIS (Sensible, Infectieux, Sensible) avec d'importants paramètres (variable d'échanges réduites à la variation du  $R_0$  et des seuils d'abattage ou d'échange). En utilisant ces paramètres, nous décrivons l'impact d'une infection à faible prévalence sur la probabilité d'abattage (intervention) et l'arrêt des échanges entre petits élevages et collecteurs (Biosécurité). Ce modèle permet aux éleveurs de la filière avicole de jouer un rôle important en leur permettant de contrôler l'intensité des échanges entre les acteurs et de moduler la direction des échanges en réduisant le retour des volailles invendues. En plus, il permet aux autorités de déterminer un seuil optimal d'abattage afin de minimiser les interventions et d'éviter les coûts supplémentaires. Notre modèle nous permet de cibler les interventions et de concentrer les efforts de contrôle sur les compartiments les plus affectés. De plus, les implications du modèle sont discutées et pourquoi nous pensons que ce modèle puisse aider les pays à améliorer leur réponse aux épizooties. Il y a lieu d'améliorer la qualité de ce modèle en y insérant une fonction coût.

**Mots clés:** Modèle SIS – Taux de Reproduction - Influenza Aviaire – Volailles de Basse-cour-Afrique

## INTRODUCTION

Since the isolation of highly pathogenic (HP) H5N1 virus from domestic geese in southern China in 1996, the virus has spread from Asia to Europe and Africa. The 2006-2008 avian influenza outbreaks in West Africa involved commercial flocks and mostly backyard flocks.

Many definitions have been suggested for backyard flock. Some criteria were included to define correctly backyard flock as the number of birds in the flocks, frequently confused with whether or not the flock is registered as commercial flocks [18]. For example, in Netherlands, backyard flock was defined to have fewer than 500 birds; another definition proposed that backyard flocks should have no functional connections with industrial establishment [8]. The backyard concept seems to be similar in Africa and Asia, but there are some differences with the density of chickens and the diversity of avian species raised. In Africa as in Asia, more than 70-80% of poultry is raised in rural areas and plays an important socio economic and nutritional roles to poor producers and their families [12;15]. The rearing of poultry has always played an important role in the domestic and economic needs of millions of small producers, who are generally poor [10;12]. It is common to meet producers swapping some chickens against sheep or goat and this can generate cash income to meet the immediate needs for the family [Kone Philippe, personal communication 2013;12]. In traditional management practices, village producers keep small flocks of between 5 to 50 birds per household [1;12]. In West Africa, the main actors in the sector are: i) producers who are farmers living in villages and / or rural communities, ii) primary and secondary collectors who buy and sell poultry in rural (weekly) markets or collection (daily) markets, iii) wholesalers who gather the poultry from the collectors for delivery to larger markets, especially in urban and / or outside the country. There are two types of producers: small with fewer than 50 birds and large producers which have more than 50 [[Kone Philippe, personal communication 2013]. If chickens rarely subject to prohibitions, fingers are generally pointed at pigeons and duck in certain countries, for customary apprehensions [15]. This situation in West Africa is different from Europe, Asia and North Africa especially in Egypt. The scavenging-type of management practiced in Egypt where the intensive part of the activity is practiced on rooftops or empty rooms in the house, with close human-animal contact and interaction [11].

In West Africa, the temporal evolution of the epizootic indicated that there were three waves of infection, the first from January to April 2006, the second from April to June 2007 and the last from November 2007 to September 2008 [6;11;14].

Risks factors that characterized this outbreak, which eventually remained local, seem to be: i) the high density of poultry with the absence of regulation, biosecurity and hygiene measures; ii) the traditional rearing (breeding outdoors, close contact between birds, purchasing of breeders in markets) and marketing (live chickens, no cleaning bags, mixed species, collectors contact with farms) of birds; iii) the movement of local and migratory wild birds which can transmit the disease to other domestic species; iv) the strain of H5N1 affecting ducks asymptotically, which is very sensitive to heat [ 6;11]. Stamping out and biosecurity were the main strategies used by West African countries to control outbreaks during this period.

Many mathematical and computer simulation modelling methods and tools reviewed by Dorjee *et al.* [ 9] have been applied to better understand the disease transmission dynamics, contingency planning and to guide policy decisions on disease outbreak management. The models admit various parameters, the most important are the contact parameters which include the transmission probability per contact and the basic reproductive number ( $R_0$ ). The  $R_0$  is the average number of secondary cases caused by one infectious individual during its entire infectious period in a fully susceptible population [ 3;13;19].

Here we use a simple SIS metapopulation model to evaluate the impact of HPAI subtype H5N1 epidemics in traditional flocks exchange in Backyard poultry in West Africa from a subset of data collected in the field.

Due to the importance of small farmers on the economies of the various West African countries of, we intend to determine the impact of H5N1 virus infection on farms. This impact will be assessed by the level of stamping out and exchange between small farms and the other actors in this backyard poultry system. A particular emphasis will be laid on the progression of the disease when a low probability of infection between small farms and collectors.

## **MATERIALS AND METHODS**

### *Description of the poultry sector*

In most African countries, the local chicken (domestic fowl with low productivity) is present throughout the territory for socioeconomic and mystical considerations. In some countries, there is a belief that bad spirits that target the family are diverted to the birds [12 ]. It is a traditional production where animals are scavenging and receive almost no care. A makeshift shelter is sometimes built by farmers or they shelter in human habitations. The average number per family should not exceed 50 chickens. Reproduction occurs without control and supplementary dietary supplements are sometimes brought by farmers (cereals, termites, oyster shell, etc.). There is an informal marketing network which is different from that of improved breeds. This network concerns the sale of poultry and eggs. The producers sell to other producers, collectors and consumers as well. The value-chain, which is quite complex, includes different actors who are producers, collectors (village collectors, dealers and wholesalers), retailers (intermediaries between collectors and consumers) and consumers [15].

*Description of the model*

We simplified the iconic model into a metapopulation divided into 3 compartments or populations which are small producers (F), large or big producers (G), the primary and secondary collectors (C) at rural community level (Figure 1). These groups have within them individuals who have a disease status (susceptible or infected) and interacting each other [3].

We used a stochastic model of an HPAI dynamics SIS (Susceptible Infected Susceptible) for a closed biological metapopulation system.

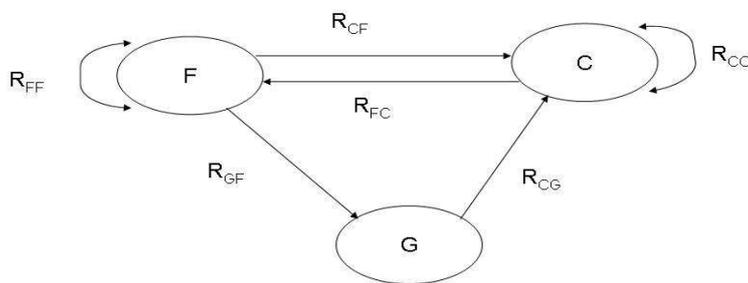


Figure 1: Graphical representation of the metapopulation and their relationship

The circles represent population of Small farms (F), big farms (G) and collectors(C).

The dynamics of infection in this metapopulation is described by the following system of ordinary differential equations with time t:

$$\frac{dS_i}{dt} = -\lambda_i S_i + \alpha_i (1 - S_i - I_i) \quad (1)$$

$$\frac{dI_i}{dt} = \lambda_i S_i - \mu_i I_i \quad (2)$$

With  $i = F, G, C$

Let  $P_i = S_i + I_i \leq 1$  with  $P_i(0) = 1$

We have:

$$\frac{dP_i}{dt} = \alpha_i(1 - P_i) - \mu_i I_i \quad (3)$$

With  $\alpha_i(1 - P_i)$  in Equation 3, represent the colonization and  $-\mu_i I_i$  is the extinction.

Define by  $N_i^0$  and  $N_i$ , the initial and actual population of  $k$  individual "i" and  $N_i(t) = N_F(t) + N_G(t) + N_C(t)$ .

To define the force of infection, we need to introduce  $R_0$ , which is called the reproduction rate and represents the number of secondary cases that one case can produce if introduced to a susceptible population.

$$R_{ij} = \frac{N_i \lambda_i}{\mu_i} \quad (4)$$

The force of infection  $\lambda_i$  is written by:

$$\lambda_F = \left[ \frac{R_{FF}}{N_F^0 - R_{FF}} \right] \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{FC}}{N_F^0 - R_{FC}} \right] \left[ \frac{N_F^0 + N_C^0}{N_F + N_C} \right] \times N_C \times \mu_C I_C \quad (5)$$

$$\lambda_G = \left[ \frac{R_{GF}}{N_G^0 - R_{GF}} \right] \left[ \frac{N_G^0 + N_F^0}{N_G + N_F} \right] \times N_F \times \mu_F I_F \quad (6)$$

$$\lambda_c = \left[ \frac{R_{CC}}{N_C^0 - R_{CC}} \right] \mu_C I_C + \left[ \frac{R_{CF}}{N_C^0 - R_{CF}} \right] \left[ \frac{N_C^0 + N_F^0}{N_C + N_F} \right] \times N_F \times \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{CG}}{N_C^0 - R_{CG}} \right] \left[ \frac{N_C^0 + N_G^0}{N_C + N_G} \right] \times N_G \times \mu_G I_G \quad (7)$$

Where

$R_{ij}$ :  $R_0$  ( $i \leftarrow j$ ): number of cases "i" generated by "j" index case with  $R_{ij} < N_i$

The projection matrix,  $R_{ij}$  describes the transmission routes from one population to another (Fig. 1) eg.  $R_{FF}$  is the transmission route from F to F and  $R_{CF}$  is the transmission rate from F to C.

$$R_{ij} = \begin{bmatrix} R_{FF} & 0 & R_{FC} \\ R_{GF} & 0 & 0 \\ R_{CF} & R_{CC} & R_{CC} \end{bmatrix} \quad (8)$$

*Estimates for the parameters applicable for HPAI in traditional flocks in WA*

General parameters used in this study to assess the impact of HPAI infection in backyard flocks (small producers) in West Africa by direct contact with the virus is presented in Table 1. All the parameters were obtained from two publications [16; 9]. The model simulates within flocks, outbreak (F) following the transmission to others compartments (G, C). Our default parameter values begin with one infected farm in a susceptible population of F, the duration of dynamics (T) was 90 days and 5000 iterations of the model were run, which took about 1 min. The model was implemented with MATLAB 7.10.0®.

**Table 1:** Description of parameters used in Metapopulation model in West Africa.

Parameters	Description	Value	Unit
<b>F</b>	Average number of small farms	1000	
<b>G</b>	Average number of large farms	3	
<b>C</b>	Average number of collectors (primary and secondary)	10	
<b>INF</b>	Duration of Infection phase ( $1/\mu_i$ )	2	days
<b>Tg</b>	Generation time after culling ( $1/\alpha_i$ ) by :		
	Farms (F)	50	days
	Large Farms (G)	20	days
	Collectors (C)	7	days
<b>R<sub>ij</sub></b>	Number of cases "i" generated by "j" index case ( $R_{oij}$ )	0-4	-
<b>THRES 1</b>	Threshold prevalence of C for stopping exchanges between compartments	30-80	%
<b>THRES 2</b>	Threshold prevalence of F for stamping out all farms	30-80	%
<b>AIAO</b>	All-in/all-out policy	10	days

*Model outputs*

Two important types of variables were made to vary for each simulation. The first one is the exchange variable  $R_{ij}$  whose values are reduced to the  $R_0$  variation between compartments. The second corresponds to the threshold prevalences, these are the threshold prevalence in C to stop exchanges between F or G and C (THRES 1) and threshold prevalence in F for stamping out (THRES 2). The outputs of the model were the days of extinctions per compartments (F, G or C), the number of stamping out, the number of exchange stops in F and the cumulated losses by compartments (F, G and C). From these outcomes, we define interested parameters as the probability of stamping out (PrSt) or intervention and the probability of exchange (Pr Ex) or control of chicken movements (eq. 9&10).

$$\text{Pr St} = \frac{\text{NbSt} \times \text{AIAO}}{T} \quad (9)$$

with NbSt= average Number of stamping out in F and T: duration of dynamics

$$\text{Pr Ex} = \frac{\text{NbEx}}{T} \quad (10)$$

with NbEx= average number of exchange in F.

The results will present to cases, firstly when epidemic occurs (Exchange between F and C  $R_1 = R_{FC} \times R_{CF} \geq 1$ ) and secondly we will focus on low intensity epidemic when this exchange is below 1.

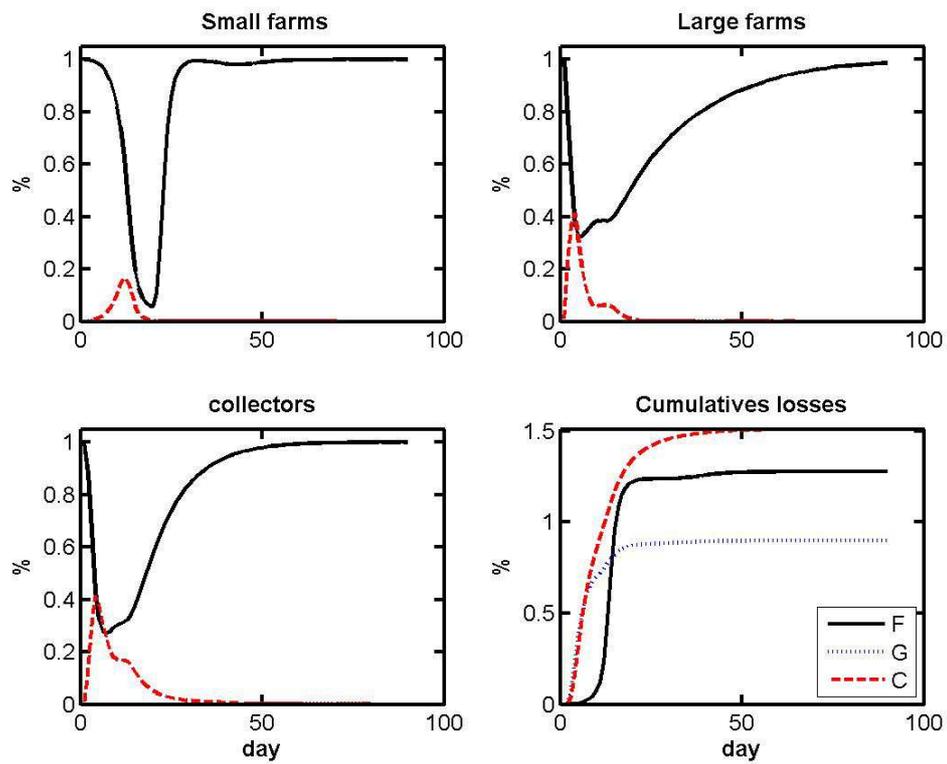
## RESULTS

### Situation with epidemics ( $R_{0ij} > 1$ )

The default model output is described in Table 2. We use the same measure parameters to present the mean values of indicators and probabilities of stamping out and exchange for different variation of  $R_1$  ( $R_{FC} \times R_{CF}$ ) from 1 to 4. These probabilities seem to increase with the  $R_{ij}$  values from 9-10% for stamping out and 19-20% for exchange. The model figure indicates the number of susceptible and infected per days in each population (Figure 2).

**Table 2:** Example of simulation's Results for  $R_{ij}$  variation from 1 to 4

<b>Safety Measure parameters</b>				
Exchange stop if Prevalence in C $\geq$ 30%				
Stamping out in farms if Prevalence in F $\geq$ 30%				
All-in / All-out policy= 10 days				
<b>Mean values of indicators in F</b>	<b><math>R_{ij}=1</math></b>	<b><math>R_{ij}=2</math></b>	<b><math>R_{ij}=3</math></b>	<b><math>R_{ij}=4</math></b>
Days of extinction	8.332	8.724	8.802	8.84
Number of stamping out	0.8332	0.872	0.8802	0.884
Number of exchange stop	17.442	18.268	18.479	18.487
<b>Probabilities of stamping out &amp; exchange</b>				
Probability of Stamping out	0.0925	0.0968	0.0978	0.0982
Probability of Exchange	0.1938	0.2029	0.2053	0.2054



**Figure 2:** Examples of the model output for different flocks in West Africa

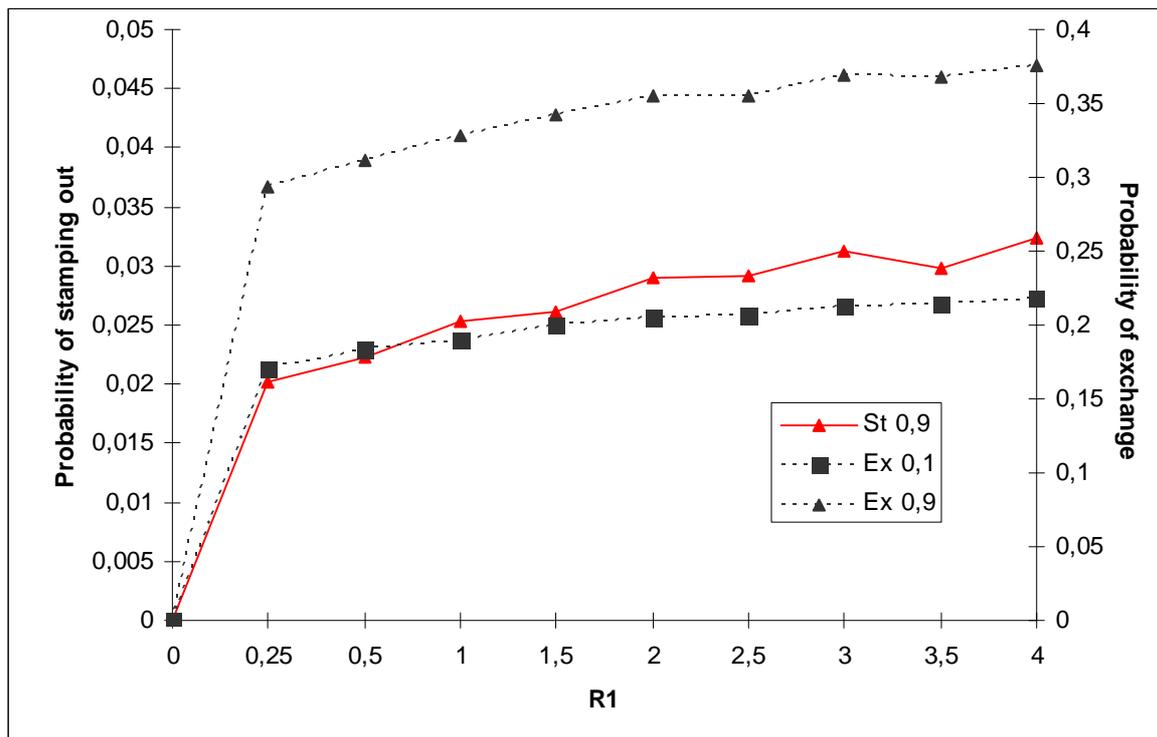
Small farms (F) Large farms (G), Collectors (C) and cumulative losses of all compartments. In black, percentage of susceptible and in red, the percentage of dead flocks. Cumulative losses per compartments at right back.

### Epidemic Situation with low intensity epidemic ( $R_{0ij} < 1$ )

We present the variation of exchange between F and C ( $R_1 = R_{FC} \times R_{CF}$ ) and the variation of security threshold (exchange and stamping out) when the infection between small flocks (F) is low ( $R_{FF} < 1$ ).

#### *Variation of exchange parameters between small farmers (F) and collectors (C)*

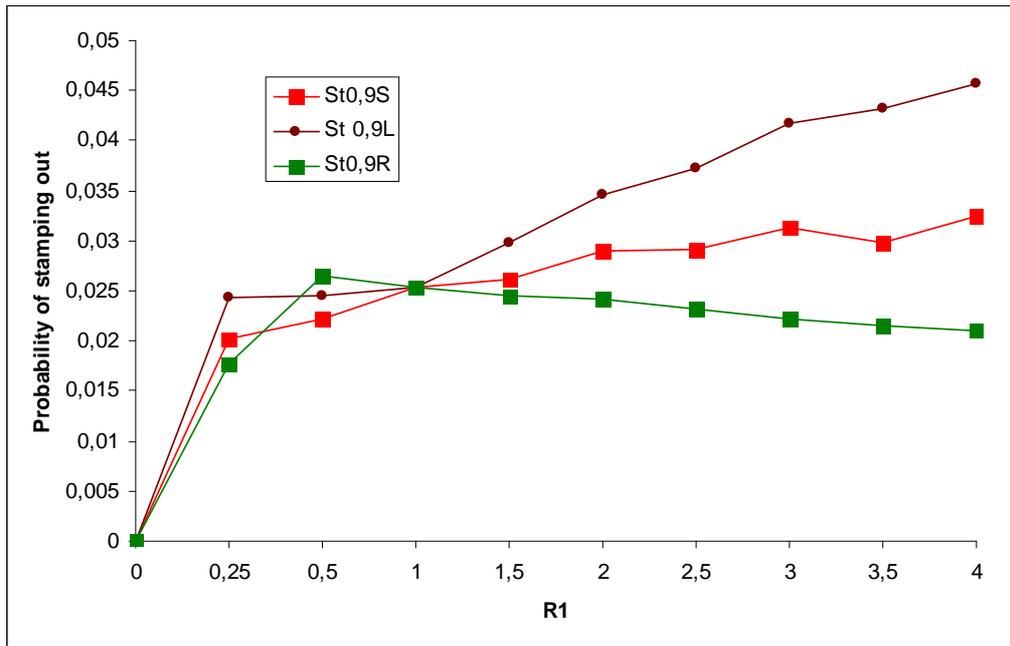
With fixed values of THRES 1 and THRES 2 = 30%, we look at the variation of  $R_1$  with intra-farm  $R_{FF} = 0.1$  and  $R_{FF} = 0.9$  (Fig 3).



**Figure 3:** Variation of exchange parameters between F and C associated with probability of stamping out (PrSt) and exchange (PrEx) from 2 values of intra-farm exchange ( $R_{FF}= 0.1$  and  $0.9$ ).

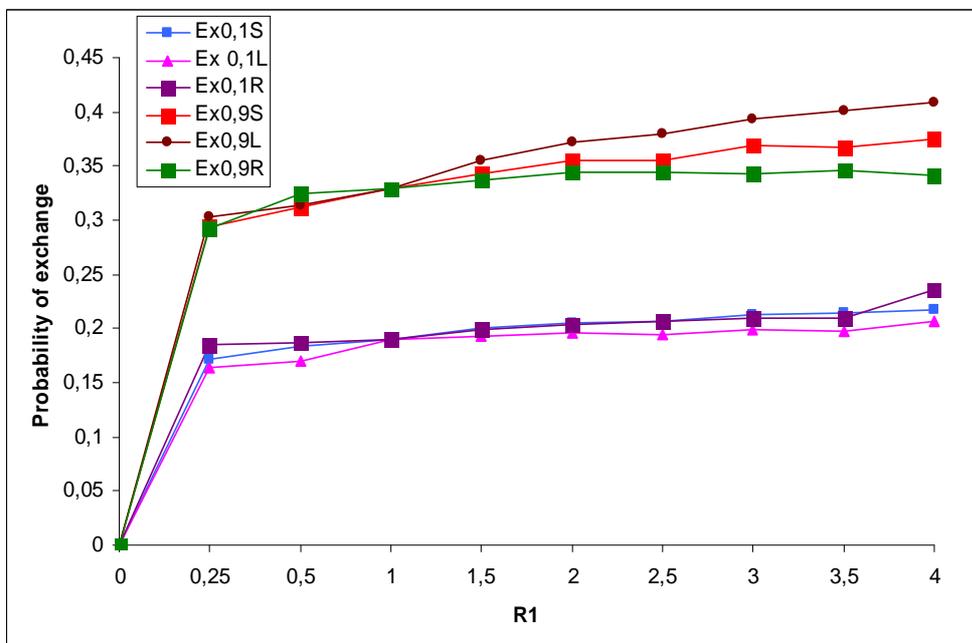
The probability of stamping out in F is nil when  $R_{FF}=0.1$  and varies from 0 to 3.2% when  $R_{FF}=0.9$ . If  $R_1$  increases to 4, the probability of stamping out is 3.5%. The probability of exchange increases from 20 to 35% at  $R_1=4$  when the  $R_{FF}$  varies from 0.1 to 0.9. Exchanges are at medium level and infection circulates low intensity.

We also, investigate the symmetry of  $R_1$ :  $R_{CF}=R_{FC}$  (S), and the asymmetry:  $R_{CF}>R_{FC}$  (R);  $R_{CF}<R_{FC}$  (L), e.g. for  $R_1= 0.5$ ,  $R_{CF}=R_{FC} =0.7071$ ,  $R_{CF}=1>R_{FC} =0.5$  and  $R_{CF}=0.5 >R_{FC} =1$ , figures 4 & 5 give an overview of the different scenarios.



**Figure 4:** Probability of stamping out as a function of R<sub>1</sub>

Prst: Probability of Stamping out; S: symmetry L: Left asymmetry R: Right asymmetry



**Figure 5:** Probability of exchange as a function of R<sub>1</sub>

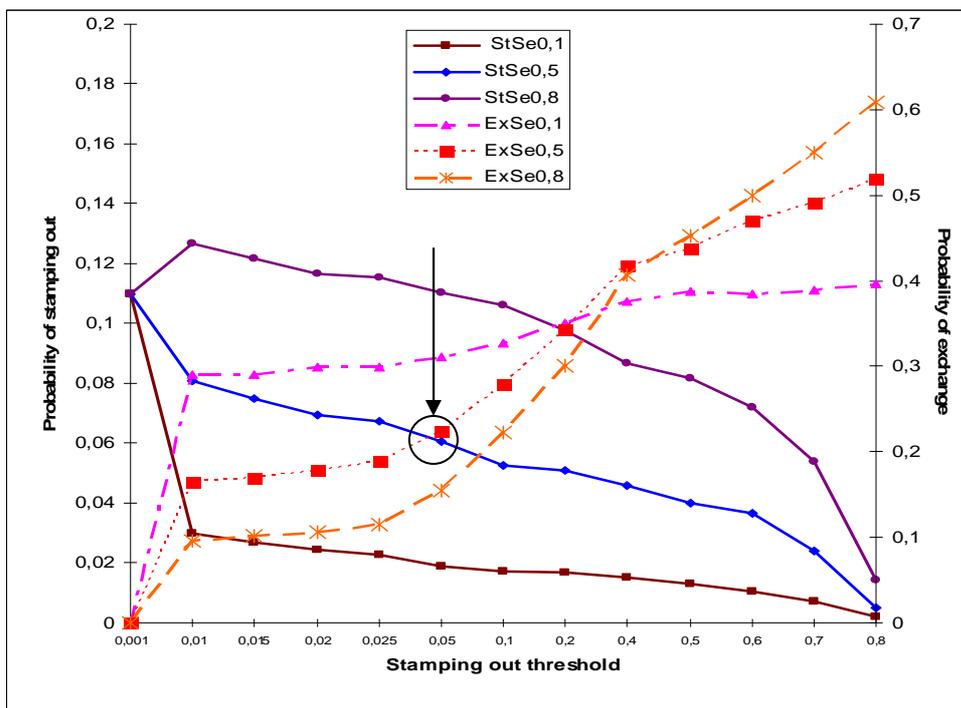
Ex: Probability of exchange; S: symmetry; L: Left asymmetry; R: Right asymmetry

For stamping out, at  $R_{FF}=0.1$ , we find that the probability is zero. When  $R_{FF}=0.9$ , we observe that the probability of stamping out is around 5% (2-5%) and seems to be higher when  $R_{CF}<R_{FC}$  which reflects the important role that unsold poultry which are returned to farms could play.

With  $R_{FF}$  lowest (0.1) for exchange, the exchange probability from farms to collectors is highest. However when the  $R_{FF}=0.9$ , the probability of exchange seems to be higher in the collector-farm direction as shown in figure 4.

*Alteration of trade by varying thresholds (THRES 2)*

We assign the value of  $R_{FF}=0.9$ ,  $R_1=1.5$  and the variation of THRES1 (0.1-0.5-0.8)



**Figure 6:** Simulation of Threshold exchanges and stamping out variations in West Africa

Ex: Probability of exchange; St: Probability of stamping out; Se: variation of Exchange Threshold (10, 50, 80%)

Two findings important to report are: the probability of stamping out is 1 if the threshold of stamping out is equal to 0. We have removed it from the figure 6 because our model initially included 1000 farms and it is therefore difficult to model for a threshold lower than  $10^{-3}$ . However this figure indicates a decrease in the probability of culling from 14% to 0% when the stamping out threshold rises.

In contrast, the pattern of the probability of exchange increases with the stamping out threshold and reaches to 40% when the exchange threshold is of 10%, 50% when the exchange threshold reaches to 50% and 60% when the exchange threshold is at 80%. We also observed that when the stamping out threshold varies from 0.1 to 0.5, the pattern of the exchange probability distribution curves changes.

We observe 3 convergence points between the distributions (exchange and stamping out) at 0.1, 0.5, 0.8 . We want to focus on the convergence point of 0.5. This convergent point is reached when the stamping out threshold is between 0.05 and corresponds to approximately 6% of stamping out and 20% of exchange. Figure 6 illustrates the variation of each compartment (F, C and G) at the 0.05 convergence point for the stamping out threshold.

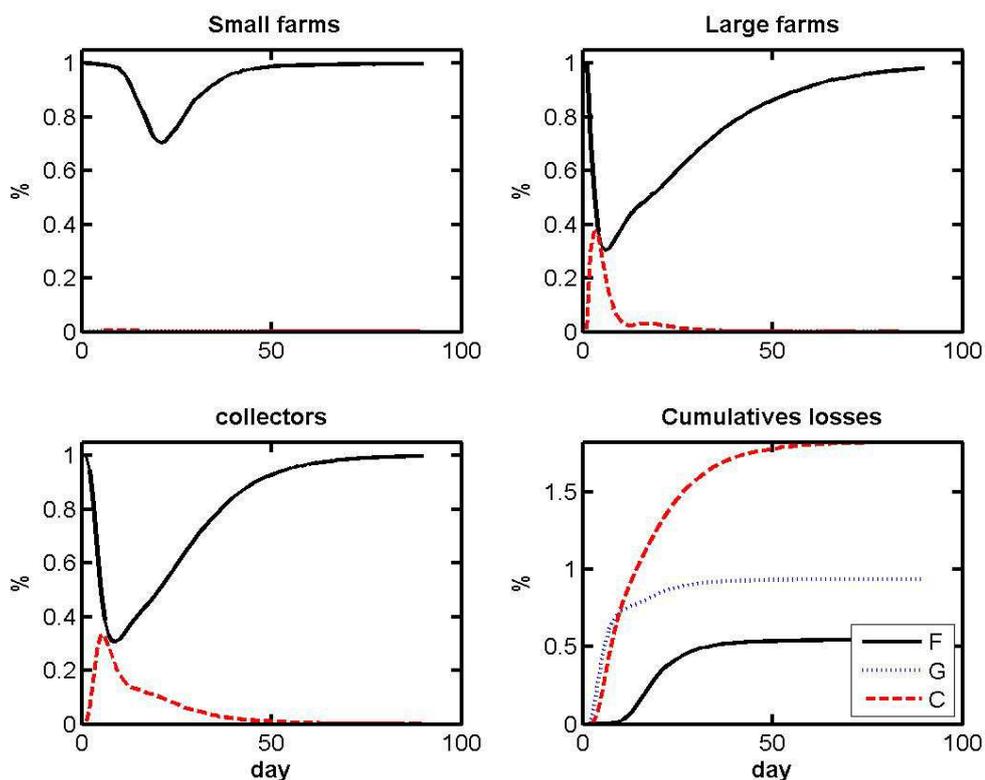


Figure 7: Illustration of simulation results for all compartments in West Africa

Small farms (F) Large farms (G), Collectors (C) and cumulative losses of all compartments. In black, percentage of susceptible and in red, the percentage of dead. Cumulative losses per compartments at right back.

The number of small susceptible farms (F) was reduced to 70% after 20 days. For large farms (G), the number of susceptible farms decreases to 30% in 6 days and for collectors (C), it regresses to 30.7% in 9 days. The peaks of infected by compartments reached to 5% for small farms, 40% in 3 days for large farms and nearly 32% for collectors in 5 days. Regarding accumulated losses, they reach to 50% for small farms (F), 100% for large farms (G) and 180% for collectors (C), indicating that the two latter groups have the highest losses (Figure 7). At this threshold, the probability of stamping out (intervention) is 5.7% and the probability of exchange is 22.6% between F and C. The focus of the intervention will be at collectors and large farms level.

## DISCUSSION

Epidemiological models are applied to design and evaluate control measures as intervention strategies including vaccination. Based on survey and analysis of published data on the poultry sector and avian influenza outbreaks in West Africa, we estimated the impact of HPAI infection on backyard poultry farms.

Using a metapopulation model allows us to study more realistic control strategies and this could be applied both within a given population, as well as between two or more populations. These strategies could lead to specifically targeted actions and reduce the costs of intervention which are the most difficult to manage in less developed countries.

As mentioned by several authors, traditional farms are very important in West Africa [10;12;15]. Decisions during epizootics in West Africa have mainly focused on the stamping out and the compensation of bird farmers. The lack of funds has sometimes delayed the implementation of control measures and many countries have to wait for the support of donors such as FAO, the World Bank and others.

The purpose of this study was to evaluate the impact of HPAI infection on small farms in West Africa in terms of interventions and movement control (part of biosecurity).

We developed a new model in order to propose prevention strategies that would be applied to the conditions of West African countries with respect to climatic conditions, poultry practices, socioeconomic and cultural orientations as suggested by Fasina *et al.* [11]. Infection could be induced in all compartments (F, C or G). The model was robust for different flock sizes and give indications on the strength and the compartment of intervention. When the infection reaches a certain level, the effects are visible by the mortality of animals but when the infection is circulating at low-prevalence, mortalities are spaced and therefore difficult to detect. Some

cases of infection have been described in apparently healthy chickens in Sokoto (Nigeria) in live bird markets [17].

This model showed that when the infection circulating at low intensity in backyard poultry, it indicates that as the exchange rate increases so does the frequency, the probability of stamping out remains at 3%, which indicates that there is a small percentage of infected products circulating in the system.

These exchanges are important parameters to determine, because they indicate the level of trade between farms and collectors during an infection and could be managed by well structured poultry sector actors. They could regulate exchanges to prevent important mortality and transmission of diseases.

The study of asymmetry allowed us to see the importance of the return of unsold chickens to farms. This phenomenon poses a significant risk of contamination or recontamination by the close contact of several species (birds, chickens, ducks, geese, pigeons, guinea fowl, etc.) with low levels of biosecurity both on farms and in markets. The variation of the exchange rate has shown the importance of better controlling the intensity of the exchanges but also the direction of exchanges taking care to minimize the return of unsold to farms.

With the culling and exchange thresholds variations, we show that the more the stamping out and exchange thresholds are high; the probability of exchange remains medium and varies between 40-60%. By contrast, there is a reduction of stamping out probability when stamping out and exchange thresholds increase, until the culling of all farms. The choice of stamping out and exchange threshold levels can be set by government authorities to effectively control the disease because it would reduce the costs of intervention in the field.

With this model, we have two levels of decisions, firstly with farmers who can reduce their exchange or control the movement of birds (one of the biosecurity measures) and the secondly with state authorities that can modulate their interventions on the farms and markets. According to authors [11;14], the restriction of movement was a determining factor in stopping the progression of the infection in Nigeria.

Metapopulation models that integrate both disease occurrence and avian sector demography are the key to understanding the transmission dynamics in structured populations at regional levels, in order to reduce the costs of interventions and to maximize their impact [7]. This model must be further improved with the addition of a cost function. Efforts could be made concerning the development of such models by collecting detailed data on the sector to help specific interventions in West Africa countries.

## REFERENCES

1. **ABOE P.A, BOA-AMPONSEM K., OKANTAH S.A, DORWARD P.T., BRYANT M.J.** 2006. Free-range village chickens on the Accra Plains, Ghana: their contribution to households. *Trop Anim Health Prod.*; 38(3):223-34.
2. **AKLILU H.A., ALMEKINDERS C.J., UDO H.M., VAN DER ZIJPP A.J.** 2007. Village poultry consumption and marketing in relation to gender, religious festivals and market access. *Trop Anim Health Prod.*; 39(3):165-77.
3. **ANDERSON R.M AND NOKES D.J.** 1991. Mathematical models of transmission and control. In Oxford Textbook of Public Health Volume 2, Chapter 14 (Holland WW, Detels R and Knox G, editors), pp 225-252, Oxford Medical Publications, 2nd Edition.
4. **ANDERSON R.M AND MAY, R.M.**1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature*, 280(5721):361-7.
5. **BAVINCK V., BOUMA A., VAN BOVEN M., BOS M.E., STASSEN E., STEGEMAN J.A.** 2009. The role of backyard poultry flocks in the epidemic of highly pathogenic avian influenza virus (H7N7) in the Netherlands in 2003. *Prev Vet Med.*; 88(4):247-54.
6. **BELLET C. AND DUFOUR B.** 2010. Influenza aviaire hautement pathogène A H5N1 en Afrique: Bilan de l'épizootie et de l'épidémie au 30 juin 2009. *Epidemiol. et santé anim.*,58: 207-220.
7. **BEYER H.L, HAMPSON K., LEMBO T., CLEAVELAND S., KAARE M., HAYDON D.T.** 2012. The implications of metapopulation dynamics on the design of vaccination campaigns. *Vaccine* ; 30(6):1014-22.
8. **CAPUA I., DALLA P.M., MUTINELLI F., MARANGON S., TERREGINO C.** 2002. Newcastle disease outbreaks in Italy during 2000. *Vet Rec.* ;150(18):565-8.
9. **DORJEE S., POLJAK Z., REVIE C.W., BRIDGLAND J., MCNAB B., LEGER E., SANCHEZ J.** 2012. A Review of Simulation Modelling Approaches Used for the Spread of Zoonotic Influenza Viruses in Animal and Human Populations. *Zoonoses Public Health* ;60(6):383-411.
10. **EMURON N., MAGALA H., KYAZZE F.B., KUGONZA D.R., KYARISIIMA C.C.** 2010. Factors influencing the trade of local chickens in Kampala city markets. *Livestock Research for Rural* 22:4.pp76.
11. **FASINA F.O., RIVAS A.L., BISSCHOP S.P., STEGEMAN A.J., HERNANDEZ J.A.** 2011. Identification of risk factors associated with highly pathogenic avian

influenza H5N1 virus infection in poultry farms, in Nigeria during the epidemic of 2006-2007. *Prev Vet Med.* 98(2-3):204-8.

12. **GUÈYE E.F.** 1998. Village egg and fowl meat production in Africa. *World's Poultry Science Journal* 54: 73-86.

13. **HALLORAN M.E.** 2001. Concepts of transmission and dynamics. In: Thomas JC, Weber DJ (eds). *Epidemiologic Methods for the Study of Infectious Diseases*. New York: Oxford University Press, pp. 63-64.

14. **HENNING J., BETT B., OKIKE I., ABDU P., PERRY B.** 2012. Incidence of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 in Nigeria, 2005-2008. *Transbound Emerg Dis.*, 60(3):222-30.

15. **ISSA, Y., MOPATE, L.Y., MISSOHOU, A.** 2012. Commercialisation et consommation de la volaille traditionnelle en Afrique subsaharienne. *JAPS*, vol. 14 (3): 1985-1995.

16. **MISSOHOU A., DIEYE P.N., TALAKI E.** 2002. Rural poultry production and productivity in Southern Senegal. *Livestock Research for Rural Development*, 14: 2. <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd14/2/miss142.htm>

17. **NWANKWO I.O., FALEKE O.O., GARBA J.** 2012. Avian influenza virus infection in apparently healthy domestic birds in Sokoto, Nigeria. *Vet Ital.*; 48(3):309-12.

18. **SMITH G., DUNIPACE S.** 2011. How backyard poultry flocks influence the effort required to curtail avian influenza epidemics in commercial poultry flocks. *Epidemics*; 3(2):71-5.

19. **WARD M.P., MAFTEI D., APOSTU C., SURU A.** 2009. Estimation of the basic reproductive number ( $R_0$ ) for epidemic, highly pathogenic avian influenza subtype H5N1 spread. *Epidemiol Infect.*, 137(2):219-26.

## RESUME

Un modèle de propagation d'une épizootie d'Influenza aviaire hautement pathogène à l'échelle d'une communauté rurale en Afrique de l'ouest a été proposé. Il s'agit d'un modèle stochastique simplifié de type métapopulation dans une filière avicole traditionnelle. C'est un modèle comportant 3 compartiments ou population : les petits éleveurs, les grands éleveurs et les collecteurs. Ce modèle a été évalué en deux principales situations : prévalence élevée ( $R_0 > 1$ ) et prévalence faible ( $R_0 < 1$ ).

Concernant la première situation, le modèle indique que les interventions sont plus nombreuses lorsqu'on augmente les échanges entre les petites fermes et que des pertes très élevées sont observées lorsque l'infection a débuté dans la population des collecteurs.

En situation de prévalence faible dans les échanges entre les fermes et les collecteurs, la probabilité d'abattage pourrait atteindre les 4% dans les fermes. Le reflux des volailles invendues des collecteurs vers les producteurs constitue un risque supplémentaire d'aggravation de la situation épizootique.

Ainsi, ce modèle a permis de mettre en exergue deux types d'actions, l'une au niveau des acteurs de la filière par la régulation des échanges et l'autre au niveau des autorités étatiques par le choix des seuils d'intervention dans les fermes et les marchés.

# **CONCLUSION GENERALE**

L'influenza aviaire (type A) est une infection virale contagieuse qui peut affecter de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Les oiseaux aquatiques constituent le réservoir naturel de ce virus. De manière générale, ce virus n'infecte pas les mammifères, toutefois certaines espèces comme le porc, les félins et les humains peuvent être infectés et même dans certains cas, la transmettre à d'autres mammifères.

Bien que la maladie fût observée depuis l'antiquité, l'histoire documentée de l'Influenza aviaire remonte au siècle dernier lorsque la peste aviaire a été décrite par Perroncito en 1878. La différenciation avec la maladie de Newcastle a été faite à partir de 1955 (Schäffer, 1955). Les pathotypes les plus virulents appartiennent aux sous-types H5 et H7 même si tous les virus de ces sous-types ne sont pas hautement pathogènes. Les mécanismes responsables de cette pathogénicité sont l'introduction d'une séquence multibasique d'AA au niveau du site de clivage de la protéine HA afin de faciliter la réplication virale. La variation génétique du virus à travers les mutations et les réassortiments génétiques permet l'adaptation de ce virus à d'autres espèces animales dont l'homme. Les signes cliniques sont extrêmement variables et dépendent de plusieurs facteurs dont l'espèce hôte, l'âge de l'hôte, la souche virale, les infections intercurrentes et les facteurs environnementaux. Chez les oiseaux, elle se traduit par une septicémie hémorragique rapidement mortelle avec des symptômes respiratoires, digestifs et/ou nerveux diversement associés. Chez l'homme, elle se manifeste par un syndrome grippal associé à des troubles gastro-intestinaux. Les voies de contamination sont nombreuses mais la transmission est principalement directe par les voies respiratoires et digestives. L'épidémiologie de l'IAHP est assez complexe, car l'infection peut se faire par des oiseaux migrateurs dans les systèmes d'élevages et s'y maintenir pendant de longues périodes. Seul le diagnostic de laboratoire permet de la différencier de la Pseudo-peste aviaire ou Maladie de Newcastle.

Les mesures de contrôle et les différentes stratégies appliquées dans les pays sont : i) la surveillance effective pour la détection précoce et rapide des cas ; ii) la déclaration des foyers ; iii) la biosécurité dans les fermes avicoles ; iv) le contrôle des mouvements de volailles et des productions avicoles dans les élevages et les marchés ; v) l'abattage rapide avec indemnisation des éleveurs ayant des fermes infectées, vi) la vaccination stratégique pour limiter la propagation du virus, vii) l'hygiène des élevages et des marchés, viii) la séparation des espèces aviaires dans des cages différentes. Les mesures de police sanitaire sont la prise

d'une APDI avec un zonage (3 et 10 km) et l'adoption de mesures de séquestration et de biosécurité dans les fermes infectées par les agents de la Direction des Services Vétérinaires.

Les premiers foyers confirmés en Afrique de l'Ouest ont été déclarés à partir de Février 2006. Ainsi, 11 pays africains dont 8 en Afrique de l'Ouest ont déclaré l'infection à l'IAHP. Les particularités de cette épizootie sont le regroupement temporel des déclarations d'infection et son extension géographique exceptionnelle en tâche d'huile à partir du Nigeria. Trois vagues successives sont apparues au cours des mois les plus chauds et secs de la zone équatoriale. La propagation du virus pourrait s'expliquer par la forte densité des volailles dans le système traditionnel de production avicole, sans réglementation, ni mesures de contrôle et de biosécurité. De plus, la commercialisation d'oiseaux vivants, les mouvements d'oiseaux sauvages non négligeables lors des migrations hivernales annuelles, les caractéristiques de virulence particulière de la souche virale H5N1, notamment sa capacité à infecter les canards sans que n'apparaissent des signes cliniques et la sensibilité du virus à la chaleur pourraient permettre de comprendre sa flambée et son maintien dans les différents pays. A cela, s'ajoutent d'autres facteurs dont la faiblesse des services vétérinaires pour la détection et la prise en charge rapide des épizooties, l'absence de moyens financiers, la faible et/ou mauvaise coordination des activités de contrôle sur le terrain, ont été un obstacle à une lutte efficace.

Une enquête a été effectuée sur la filière avicole traditionnelle (ou aviculture familiale) dans deux pays (Sénégal : non déclaré infecté ; Togo : déclaré infecté en 2008) afin de mieux comprendre l'organisation des acteurs de cette filière. Cette filière concentre plus de 80% de la production avicole des pays. Les principaux acteurs recensés ont été : i) les producteurs qui sont les petits producteurs (les plus nombreux, les moins organisés avec moins de 50 volailles en liberté) et les grands producteurs (moins nombreux, mieux organisés avec plus de 50 volailles en basse-cour) ; ii) les collecteurs qui sont de deux types, les collecteurs primaires (collectent les volailles chez les petits producteurs et les acheminent dans les marchés hebdomadaires ruraux) et les collecteurs secondaires (regroupent les achats des collecteurs primaires et des gros producteurs) ; iii) les grossistes qui se ravitaillent chez les collecteurs secondaires et acheminent les volailles vers les marchés urbains et pour l'exportation dans la sous-région. Pour les petits producteurs, l'aviculture familiale ou traditionnelle représente une des rares opportunités d'épargne, d'investissement et de protection contre le risque (FAO, 2004). Elle est pratiquée par la plupart des ménages ruraux. Concernant les collecteurs, peu de jeunes exercent cette activité car la moyenne d'âge recensée a été de 48 ans. Cette activité est pratiquée par les femmes au Togo mais ne l'était pas au Sénégal. Les personnes sondées, n'étaient pas scolarisées à 85% et 90% exerçaient

cette activité à leur propre compte. Il ressort aussi de cette enquête que les gros producteurs prennent mieux soin de leurs activités que les petits producteurs et les ventes sont plus importantes à l'approche des fêtes religieuses. Il a été constaté que les différentes espèces sont mises ensemble dans les mêmes cages, nettoyées au moins une fois par semaine. Il arrive que des producteurs achètent des coqs dans les marchés pour améliorer la productivité de leur élevage traditionnel. Le nombre d'intermédiaires influe sur le prix de vente des poulets dans les marchés finaux. Dans les marchés hebdomadaires, les animaux invendus sont ramenés pour plus de 98% au domicile du collecteur ou des revendeurs, ce qui constitue un risque majeur de propagation en cas de maladie ou d'épizootie. La limite de cette étude est qu'elle a été faite uniquement dans deux pays mais les données confrontées aux autres publications (Gueye 1998, FAO, 2004 ; Aklilu et al., 2007 ; Issa et al., 2012) indiquent les mêmes activités et problèmes.

Vu l'importance de cette filière pour l'économie agricole des pays africains en voie de développement, notamment pour les petits producteurs, nous nous sommes proposés d'étudier l'effet de la propagation du virus influenza dans un système traditionnel. Un modèle stochastique assez simple de type métapopulation, a été écrit selon le modèle de la filière avicole traditionnelle. La modélisation est un outil intéressant pour l'étude des maladies à épidémiologie complexe. Ainsi, cet outil permet de conceptualiser des filières, de déterminer les paramètres essentiels à la propagation de l'infection, d'obtenir des données du terrain et de prédire les actions lors de divers scénarii.

Plusieurs modèles proposés sur l'Influenza aviaire ont été appliqués à la population humaine (Arino *et al.*, 2005 ; Chowell *et al.*, 2006 Greiner *et al.*, 2007 ; Iwami *et al.*, 2007 ; Riley *et al.*, 2007 ; Colizza *et al.*, 2009 ; Chao et al., 2010) et à la population aviaire (Trapman *et al.*, 2004 ; Fergusson *et al.*, 2005 ; Longini *et al.*, 2005 ; Boender *et al.*, 2007 ; Guberti *et al.*, 2007 ; Dent *et al.*, 2008 ; Bavinck *et al.*, 2009 ; Smith & Dunipace, 2011 ; Ssematimba *et al.*, 2012). A notre connaissance, c'est le seul modèle prenant en compte des données issues de l'Afrique. Le modèle comprend 3 compartiments : le compartiment des petits éleveurs, celui des grands éleveurs et enfin les collecteurs. L'intensité de la transmission est définie par un  $R_0$ . Le modèle permet d'introduire un individu infecté dans une population et de suivre l'effet de cette infection dans la population introduite mais aussi dans les autres populations en terme de nombre d'infections par jours. Les paramètres de sortie du modèle sont les probabilités d'abattage qui constituent les interventions et les probabilités d'échanges, le niveau de biosécurité. Plusieurs scénarii ont été étudiés pour évaluer les niveaux d'intervention et les actions prioritaires à mener.

Deux situations ont particulièrement retenues notre attention, ce sont les résultats obtenus lors d'épizootie et de circulation de virus à faible prévalence dans le système.

Lorsque l'infection est initiée dans le compartiment des petits producteurs et que la transmission se fait principalement entre les fermes, les interventions de l'ordre de 10% seront faites dans les fermes puis chez les collecteurs. La biosécurité par la fermeture temporaire des marchés, le contrôle des sources et des mouvements des oiseaux doivent être renforcés dans les 5 jours suivants l'infection. Les pertes cumulées seront de l'ordre de 160% chez les collecteurs 30 jours après de l'infection. Quand l'infection est initiée chez les collecteurs, les pertes sont plus importantes chez ceux-ci, soit près de 300%. Le nombre d'intervention dans les fermes est d'environ 5% et pourra se faire entre les 25<sup>e</sup> et 30<sup>e</sup> jours après le début de l'épizootie. Lorsque l'infection se fait entre différents compartiments, les mesures de biosécurité doivent être prises notamment la désinfection des marchés, le nettoyage des cages et la surveillance des marchés. En plus, il faut veiller à ralentir le reflux d'animaux vivants quittant les marchés vers les fermes car ils sont à la base du maintien du virus dans le système. En situation de prévalence faible, la probabilité d'abattage est de l'ordre de 4% chez les petits producteurs et le rôle de reflux des invendus constitue un risque majeur de maintien de l'infection.

Ce modèle, développé lors de cette thèse, ne vise pas à prédire les résultats d'une épizootie. Il pourrait être utilisé avant l'apparition d'un foyer comme une aide à la décision, à la planification et la préparation des actions sur le terrain. Ce modèle permet donc de cibler les compartiments où il faut axer la surveillance, l'intervention et les abattages, ce qui pourrait permettre de réduire drastiquement les coûts d'intervention et d'être plus efficace avec la priorisation des actions. Il a permis aussi de préciser deux niveaux de décisions, l'un auprès des autorités (intervention) et l'autre auprès des éleveurs (biosécurité). Notre modèle a, néanmoins quelques insuffisances, notamment l'absence de saisonnalité, l'absence d'aspect spatial, l'absence de contacts entre les deux filières qui se côtoient (traditionnel et moderne) et l'absence d'intervention ou de transmission à l'homme. L'abattage reste une action importante dans le processus de lutte contre l'IAHP, une avancée du modèle serait de mesurer l'effet de l'intervention et de la biosécurité sur le processus. Ce modèle pourrait être utilisé aussi bien en Afrique qu'en Asie à cause du mode d'élevages presque identique.

Avec l'avènement du nouveau virus H7N9 faiblement pathogène, ce modèle pourrait permettre de déterminer le potentiel de propagation de ce virus dans un contexte africain et ainsi prévoir les actions prioritaires à mener pour limiter le cout des interventions. Ce modèle peut être adapté aussi aux autres maladies virales meurtrières de la filière avicole. De

nombreux axes de recherche peuvent être envisagés pour comprendre la propagation des virus dans ce système et de maintien des virus dans de tels environnements.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**Aboe P.A, Boa-Amponsem K., Okantah S.A, Dorward P.T., Bryant M.J.** 2006. Free-range village chickens on the Accra Plains, Ghana: their contribution to households. *Trop Anim Health Prod.* ; 38(3):223-34.

**Agence Nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** 2013. Le Sénégal en bref. [www.asnd.sn](http://www.asnd.sn). Consulté le 2 février 2013.

**Aklilu H.A., Almekinders C.J., Udo H.M., Van der Zijpp A.J.** 2007. Village poultry consumption and marketing in relation to gender, religious festivals and market access. *Trop Anim Health Prod.*; 39(3):165-77.

**Alabi R.A., Esobhawan A.O., Aruna M.B.** 2006. Econometric determination of the contribution of the family poultry to the women's income in the Niger- Delta, Nigeria. *Journal of Central European Agriculture* 7: 753-760.

**Alexander D.J.** 1982. Avian influenza: recent developments. *Vet. Bull.*, 52, 341-359.

**Alexander D.J., Brown I.H.** 2009. History of highly pathogenic avian influenza. *Rev Sci Tech.*;28(1):19-38.

**Anderson R. M and May R. M.** 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature* ; 280(5721):361-7.

**Anderson R.M and Nokes D.J.** 1991. Mathematical models of transmission and control. In *Oxford Textbook of Public Health Volume 2, Chapter 14* (Holland WW, Detels R and Knox G, editors), Oxford Medical Publications, 2nd Edition, 1991.

**Andrewes C.H. & Worthington G.** 1959. Some new or little-known respiratory viruses. *Bull. WHO*, 20 (2-3), 435- 443.

**Aymard-Henry M., Coleman M.T., Dowdle W.R., Laver W.G., Schild G.C. and Webster R.G.** 1973. Influenza virus neuraminidase and neuraminidase inhibition test procedures. *Bulletin of the World Health Organization* 48:199–202.

**Bankowski R.A.** 1982. Proc. 1st International Symposium on avian influenza, 22-24 April 1981, Beltsville, Maryland. Carter Composition Corporation, Richmond, Virginia, United States of America, vii-xii.

**Bavinck V., Bouma A., Van Boven M., Bos M.E., Stassen E., Stegeman J.A.** 2009. The role of backyard poultry flocks in the epidemic of highly pathogenic avian influenza virus (H7N7) in the Netherlands in 2003. *Prev Vet Med.* ; 88(4):247-54.

**Beaudette F.R.** 1925. Observations upon fowl plague in New Jersey. *JAVMA*, 67, 186-194.

**Bebay C.E.** 2006. Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest. Synthèse des rapports nationaux Bénin, Cameroun, Mali, Niger, Sénégal et Togo. Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. Rome. 48p.

**Beck J.R., Swayne D.E., Davison S., Casavant S. and Gutierrez C.** 2003. Validation of egg yolk antibody testing as a method to determine influenza status in white leghorn hens. *Avian Diseases* 47:1196–1199.

**Becker W.B.** 1966. The isolation and classification of tern virus: influenza A-tern-South Africa – 1961. *J. Hyg. (Lond.)*, 64 (3), 309-320.

**Beigel JH, Farrar J, Han AM, Hayden FG, Hyer R, de Jong MD, Lochindarat S, Nguyen TK, Nguyen TH, Tran TH, Nicoll A, Touch S, Yuen KY; Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5.** 2005. Avian influenza A (H5N1) infection in humans. *N Engl J Med.* ; 353(13):1374-85.

**Bellet C. & Dufour B.** 2010. Influenza aviaire hautement pathogène à H5N1 en Afrique : Bilan de l'épizootie et de l'épidémie au 30 juin 2009. *Epidemiol. et santé anim.* 58 : 207-220.

**Beyer H.L, Hampson K., Lembo T., Cleaveland S., Kaare M., Haydon D.T.** 2012. The implications of metapopulation dynamics on the design of vaccination campaigns. *Vaccine* ; 30(6):1014-22.

**Blancou J.** 2000. Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. Paris, Office International des épizooties. *Rev Sci Tech.*;19(1):15-22.

**Bowes V.A., Ritchie S.J., Byrne S., Sojonky K., Bidulka J.J. and Robinson J.H.** 2004. Virus characterization, clinical presentation, and pathology associated with H7N3 avian influenza in British Columbia broiler breeder chickens in 2004. *Avian Diseases* 48:928–934.

**Brown J. D., Stallknecht D. E., Beck J. R., Suarez D. L. and Swayne D. E.** 2006. Susceptibility of North American ducks and gulls to H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses. *Emerg Infect Dis* 12(11): 1663-70.

**Brugère-Picoux J.** 2005. Influenza aviaire hautement pathogène ou peste aviaire. *Bull Sco. Vet Prat. France* 89 :5-15.

**Burnet F.M. & Ferry J.D.** 1934. The differentiation of fowl plague and Newcastle disease: experiments using the technique of chorio-allantoic membrane inoculation of the developing egg. *Br. J. experim. Pathol.*, 15, 56-64.

**Capua I., Dalla P.M., Mutinelli F., Marangon S., Terregino C.** 2002. Newcastle disease outbreaks in Italy during 2000. *Vet Rec.*; 150(18):565-8.

**Capua I. & Mutinelli F.** 2001. A colour atlas and text on avian influenza. Papi Editore, Edizioni Tecnico Scientifiche, Bologna.

**Cattoli G., Monne I., Fusaro A., Joannis T.M., Lombin L.H., Aly M.M., Arafa A.S., Sturm-Ramirez K.M., Couacy-Hymann E., Awuni J.A., Batawui K.B., Awoume K.A., Aplogan G.L., Sow A., Ngangnou A.C., El Nasri Hamza I.M., Gamatié D., Dauphin G., Domenech J.M., Capua I.** 2009. Highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1 in Africa: a comprehensive phylogenetic analysis and molecular characterization of isolates. PLoS One; 4(3):e4842.

**Centanni E. & Savonuzzi E.** 1901. La peste aviara. Clin.vet. (Milano), 24, 292-326.

**Centanni E.** 1902. Die Vogelpest. Beitrag zu dem durch Kerzen filtrierbaren Virus. Zentralbl. Bakteriol., Parasitenkd. Infectionskr. I Abeitlung, Orig., 31, 182-201.

**Chan P.K.** 2002. Outbreak of avian influenza A (H5N1) virus infection in Hong Kong in 1997. Clin Infect Dis. ; 34 Suppl 2:S58-64.

**Chokephaibulkit K., Uprasertkul M., Puthavathana P., Chearskul P., Auewarakul P., Dowell S.F., Vanprapar N.** 2005. A child with avian influenza A (H5N1) infection. Pediatr Infect Dis J.; 24(2):162-6.

**Chotpitayasunondh T., Ungchusak K., Hanshaoworakul W., et al.** 2005. Human disease from influenza A (H5N1), Thailand, 2004. Emerg Infect Dis ; 11: 201-9.

**De Jong M.D. & Hien T.T.** 2006. Avian influenza A (H5N1). Journal of Clinical Virology 35:2–13.

**Dinter Z.** 1949. Eine Variante des virus der Geflugelpest in Bayern. *Tierärztl. Umsch.*, 4, 185-186.

**Doctrinal C.D.** 2009. Contribution à l'analyse du risque de survenue d'une épizootie d'Influenza aviaire en Dombes. Thèse. Doctorat de science, Grenoble-alpes, université Joseph Fourier : 156p.

**Dorjee S., Poljak Z., Revie C.W., Bridgland J., McNab B., Leger E., Sanchez J.** 2012. A Review of Simulation Modelling Approaches Used for the Spread of Zoonotic Influenza Viruses in Animal and Human Populations. *Zoonoses Public Health* Sep 3. doi:10.1111/zph.12010.

**Doyle T.M.** 1927. A hitherto unrecorded disease of fowls due to a filter-passing virus. *J. comp. Pathol. Therapeut.*, 40, 144-169.

**Doyle T.M.** 1935. Newcastle disease of fowls. *J. comp. Pathol. Therapeut.*, 48, 1-20.

**Ducatez M.F., Olinger C.M., Owoade A.A., De Landtsheer S., Ammerlaan W., Niesters H.G., Osterhaus A.D., Fouchier R.A, Muller C.P.**2006. Avian flu: multiple introductions of H5N1 in Nigeria. *Nature* ; 442(7098):37.

**Ducatez M.F., Tarnagda Z., Tahita M.C., Sow A., de Landtsheer S., Londt B.Z., Brown I.H., Osterhaus D.M., Fouchier R.A., Ouedraogo J.B., Muller C.P.**2007. Genetic characterization of HPAI (H5N1) viruses from poultry and wild vultures, Burkina Faso. *Emerg Infect Dis.*;13(4):611-3.

**Emuron N., Magala H., Kyazze F.B., Kugonza D.R., Kyarisiima C.C.** 2010. Factors influencing the trade of local chickens in Kampala city markets. *Livestock Research for Rural* 22:4.

**Etteradossi N., Laval A., Bonmarin I., Deutsch P., Guittet M., Jestin V. et al.** 2002. Rapport du groupe de travail sur le risque de transmission à l'homme des virus influenza aviaires. In AFSSA, Publications, ed. {Ressource électronique} Accès internet : <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/rapportinfluenza.pdf> (consulté le 15 mai 2011).

**FAOSTAT.**2013. Statistiques agricoles des pays. Ressource électronique. Accès internet : <http://faostat3.fao.org/faostat-gateway/go/to/home/F> (consulté le 13 Janvier 2013).

**Fasina F.O., Rivas A.L., Bisschop S.P., Stegeman A.J., Hernandez J.A.** 2011. Identification of risk factors associated with highly pathogenic avian influenza H5N1 virus infection in poultry farms, in Nigeria during the epidemic of 2006-2007. *Prev Vet Med.* ; 98(2-3):204-8.

**Fasina F.O, Bisschop S.P, Joannis T.M, Lombin L.H, Abolnik C.**2009. Molecular characterization and epidemiology of the highly pathogenic avian influenza H5N1 in Nigeria. *Epidemiol Infect.* ;137(4):456-63.

**Ferguson N.M., Galvani A.P., Bush R.M.** 2003. Ecological and immunological determinants of influenza evolution. *Nature* ; 422: 428-33.

**Feussom Kameni J.M.** 2008. Influenza aviaire hautement pathogène à H5N1 : Bilan en Afrique de 2006 au 31 décembre 2007. Thèse Med. Vet. Dakar N°5, 121p.

**Formosa S.** 2004. Episodes de grippe aviaire à Hong Kong en 1997 et 1999: Conséquences épidémiologiques. Thèse Med. Vet. Toulouse, 42.

**Fotsa J. C., Rognon X., Tixier-Boichard M., Ngou Ngoupayou J. D., Pone Kamdem D., Manjeli Y. et Bordas A.** 2007. Exploitation de la poule locale (*Gallus gallus*) en zone de forêt humide du Cameroun. *Bulletin de Santé et de Production Animales en Afrique*, 55 : 59-73.

**Fouchier R.A, Munster V., Wallensten A., Bestebroer T.M., Herfst S., Smith D., Rimmelzwaan G.F., Olsen B., Osterhaus A.D.** 2005. Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained from black-headed gulls. *J.Virol.* 2005 Mar; 79(5):2814- 22.

**Fusaro A, Joannis T, Monne I, Salviato A, Yakubu B, Meseke C, Oladokun T, Fassina S, Capua I, Cattoli G.** 2009. Introduction into Nigeria of a distinct genotype of avian influenza virus (H5N1). *Emerg Infect Dis.* ;15(3):445-7.

**Fusaro A., Nelson M.I., Joannis T., Bertolotti L., Monne I., Salviato A., Olaleye O., Shittu I., Sulaiman L., Lombin L.H., Capua I., Holmes E.C., Cattoli G.** 2010. Evolutionary dynamics of multiple sublineages of H5N1 influenza viruses in Nigeria from 2006 to 2008. *J Virol.* ;84(7):3239-47.

**Ganière J.P.** 2010. Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et des lagomorphes, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 68p.

**Garcia M., Crawford J.M., Latimer J.W., Rivera-Cruz E., Perdue M.L.** 1996. Heterogeneity in the hemagglutinin gene and emergence of the highly pathogenic phenotype among recent H5N2 avian influenza viruses from Mexico. *J Gen Virol* ; 77: 1493-504

**Grose C., Chokephaibulkit K.** 2004. Avian influenza virus infection of children in Vietnam and Thailand. *Pediatr Infect Dis J.*; 23(8):793-4.

**Guèye E.F.** 1998. Village egg and fowl meat production in Africa. *World's Poultry Science Journal* 54: 73-86.

**Guèye E.F.** 2003. Méthodes et stratégies de formation et de vulgarisation en aviculture familiale. *Livestock Research for Rural Development (LRRD)*, 15 (12). Retrieved May 7, 2011, from <http://www.lrrd.org/lrrd15/12/guey1512.htm>.

**Gurtler L.** 2006. Virology of Human Influenza In : *Influenza report 2006*, Flying publisher: [www.influenzareport.com](http://www.influenzareport.com). Eds; Kamps-hoffman-Preiser: pp.87-91.

**Halloran M.E.** 2001. Concepts of transmission and dynamics. In: Thomas JC, Weber DJ (eds). *Epidemiologic Methods for the Study of Infectious Diseases*. New York: Oxford University Press, pp. 63-64.

**Henning J., Bett B., Okike I., Abdu P., Perry B.** 2012. Incidence of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 in Nigeria, 2005-2008. *Transbound Emerg Dis*. doi: 10.1111/j.1865-1682.2012.01331.x.

**Henzler D.J., Kradel D.C., Davison S., Ziegler A.F., Singletary D., DeBok P., Castro A.E., Lu H., Eckroade R., Swayne D., Lagoda W., Schmucker B. and Nesselrodt A.** 2003. Epidemiology, production losses, and control measures associated with an outbreak of avian influenza subtype H7N2 in Pennsylvania (1996–98). *Avian Diseases* 47:1022–1036.

**Heusinger C.F.** 1853. *Recherches de pathologie comparée Cassel chez H. Hotop.*

**Hinshaw V.S., Webster R.G. & Turner B.** 1980. The perpetuation of orthomyxoviruses and paramyxoviruses in Canadian waterfowl. *Can. J. Microbiol.*, 26 (5), 622-629.

**Hulse-Post D.J., Sturm-Ramirez K.M., Humberd J., Seiler P., Govorkova E.A., Krauss S., Scholtissek C., Puthavathana P., Buranathai C., Nguyen T.D., Long H.T., Naipospos T.S.P., Chen H., Ellis T.M., Guan Y., Peiris J.S.M. and Webster R. G.** 2005. Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* 102:10682–10687.

**Humberd J., Guan Y. and Webster R.G.** 2006. Comparison of the replication of influenza A viruses in Chinese ring-necked pheasants and chukar partridges. *Journal of Virology* 80:2151–2161.

**Institut de Veille sanitaire (Invs).** 2013. Bulletin hebdomadaire –Point au 30-10-2013. 2p. consulté le 07 Novembre 2013. <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-prevention-vaccinale/Grippe/Grippe-generalites/Donnees-de-surveillance>.

**Issa Y., Mopaté L.Y., Missohou A.** 2012. Commercialisation et consommation de la volaille traditionnelle en Afrique subsaharienne. *JAPS*, vol. 14 (3): 1985-1995.

**Jin M., Wang G., Zhang R., Zhao S., Li H., Tan Y., Chen H.** 2004. Development of enzyme-linked immunosorbent assay with nucleoprotein as antigen for detection of antibodies to avian influenza virus. *Avian Dis.* ;48(4):870-8.

**Kalthoff D., Hoffmann B., Harder T., Durban M. & Beer M.** 2008. Experimental infection of cattle with highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg. infect. Dis.*,14 (7), 1132-1134.

**Kaplan M.M.** 1980. The role of the World Health Organization in the study of influenza. *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, 288 (1029), 417-421.

**Koné P., Bicout D.J., Akakpo A. J.** 2013. Description de la filière avicole traditionnelle en Afrique de l'ouest : cas du Sénégal et du Togo. *BAHPA* 61-2:71-4.

**Koné Y.** 2007. Contribution à l'évaluation de l'incidence socio-économique de la grippe aviaire en Côte d'ivoire au cours de l'année 2006. Thèse Med. Vet. Dakar N°8, 121p.

**Krauss S., Walker D., Pryor S. P., Niles L., Chengchong L., Hinshaw V. S. and Webster R. G.** 2004. Influenza A viruses of migrating wild aquatic birds in North America. *Vector-borne and zoonotic diseases* 4(3): 177-189.

**Levins R.** 1969. Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bulletin of the Entomological Society of America* 15: 237–240.

**Li S.Q., Orlich M., Rott R.** 1990. Generation of seal influenza virus variants pathogenic for chicken, because of hemagglutinin cleavage site changes. *J Virol* 1990; 64: 3297-303.

**Lowen A.C., Mubareka S., Tumpey T.M., Garcia-Sastre A. & Palese P.** 2006. The guinea pig as a transmission model for human influenza viruses. *Proc. natl Acad. Sci. USA*, 103 (26), 9988-9992.

**Lush D.** 1943. The chick red cell agglutination test with the viruses of Newcastle disease and fowl plague. *J. comp. Pathol. Therapeut.*, 53, 157-160.

**Manuguerra J.C., Dubreuil G., Benet J.J.** 1995. Les gripes In : département des sciences de la vie, Zoonoses, maladie d'origine virale, les gripes. {Ressource électronique} Accès internet : <http://www.cnrs.fr/SDV/Dept/gripes.pdf>. Consulté le 11 mars 2010.

**Missohou A., Dieye P.N. and Talaki E.** 2002. Rural poultry production and productivity in Southern Senegal. *Livestock Research for Rural Development*, 14: 2.

**Munster V.J., Wallensten A., Baas C., Rimmelzwaan G.F., Schutten M., Olsen B., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.** 2005. Mallards and highly pathogenic avian influenza ancestral viruses, northern Europe. *Emerg Infect Dis.* 11(10):1545-51.

**Murphy T.M.** 1986. The control and epidemiology of an influenza A outbreak in Ireland. *In* Acute virus infections of poultry (J.B. McFerran & M.S. McNulty, eds). Martinus Nijhoff, Dordrecht, the Netherlands, 23-28.

**Nagachinta T., Sawanpanyalert N., Chanprasert P.** 2009. A Review of Influenza. *Antimicrob Agents*;26:115-32.

**Nelson D.L. & Cox M.M.** 2005. *Lehninger's Principles of Biochemistry*-6eme ed. New York: WH Freeman. 1100p.

**Nwankwo I.O., Faleke O.O., Garba J.** 2012. Avian influenza virus infection in apparently healthy domestic birds in Sokoto, Nigeria. *Vet Ital.* Jul;48(3):309-12.

**OIE .2007.** Fiche OIE: Influenza aviaire. Ressource électronique. Accès internet : [http://www.oie.int/eng/avian\\_influenza/disease.htm](http://www.oie.int/eng/avian_influenza/disease.htm) (consulté le 15 avril 2012).

**Pantin-Jackwood M.J. & Swayne D.E.** 2009. Pathogenesis and pathobiology of avian influenza virus infection in birds. *Rev Sci Tech.*; 28(1):113-36. Review.

**Perdue M.L., Suarez D.L. and Swayne D.E.** 1999. Avian influenza in the 1990's. *Poultry and Avian Biology Reviews* 11:1–20.

**Perdue M.L., Crawford J., Garcia M., Latimer J. & Swayne D.E.** 1998. Occurrence and possible mechanisms of cleavage site insertions in the avian influenza hemagglutinin gene. *In Proc. 4th International Symposium on avian influenza: avian influenza, a global problem* (D.E. Swayne & R.D. Slemons, eds), 28-31 May 1997, Athens, Georgia. United States Animal Health Association, Philadelphia, 182-193.

**Pereira H.G., Tůmová B. & Law V.G.** 1965. Avian influenza A viruses. *Bull. WHO*, 32 (6), 855-860.

**Perez D.R., Lim W., Seiler J.P., Yi G., Peiris M., Shortridge K.F. and Webster R.G.** 2003. Role of quail in the interspecies transmission of H9 influenza A viruses: molecular changes on HA that correspond to adaptation from ducks to chickens. *Journal of Virology* 77:3148–3156.

**Perkins L.E, Swayne D.E.** 2003. Comparative susceptibility of selected avian and mammalian species to a Hong Kong-origin H5N1 high-pathogenicity avian influenza virus. *Avian Dis.*;47(3 Suppl):956-67.

**Perroncito E.** 1878. Epizoozia tifoide nei gallinacei. *Annali Accad. Agric. Torino*, 21, 87-126.

**Reperant L.A., Rimmelzwaan G.F., Kuiken T.** 2009. Avian influenza viruses in mammals. *Rev Sci Tech.* Apr;28(1):137-59. Review.

**Roberton S.I., Bell D.J., Smith G.J., Nicholls J.M., Chan K.H., Nguyen D.T., Tran P.Q., Streicher U. et al.** 2006. Avian influenza H5N1 in viverrids: implications for wildlife health and conservation. *Proc. Biol. Sci.*, 273 (1595), 1729-1732.

**Rott R.** 1982. The role of the haemagglutinin in infectivity and pathogenicity of avian influenza viruses. *In Proc. 1<sup>st</sup> International Symposium on avian influenza, 22-24 April 1981, Beltsville, Maryland.* Carter Composition Corporation, Richmond, Virginia, 116-133.

**Rowan M.K.** 1962. Mass mortality among European common terns in South Africa in April – May 1961. *Br. Birds*, 55, 103-114.

**Saegerman C., Meulemans G., Van Reeth K., Marlier D., Yane F., Vindevogel H., Brochier B., Van den Berg T., Thiry E.** 2004. Evaluation, contrôle et prévention du risque de transmission du virus influenza aviaire à l'homme, *Ann. Med. Vet.*, 148 (2) :65-77

**Schäfer W.** 1955. Vergleichende sero-immunologische Untersuchungen über die Viren der Influenza und der klassischen Geflügelpest. *Zeitschr. Naturforsch.*, 7b, 29-33.

**Seck B.M., Squarzoni C., Litamoi J.** 2007. Experience in control of avian influenza in Africa. *Dev Biol (Basel)*;130 :45-52.

**Shope R.E.** 1931. Swine influenza: III. Filtration experiments and etiology. *J. experim. Med.*, 54, 349-360.

**Sims L.D. & Brown I.H.** 2008. Multicontinental epidemic of H5N1 HPAI virus (1996-2007), Chapter 11. *In Avian influenza* (D.E. Swayne, ed.). Blackwell Press, Ames, Iowa, 251-286.

**Sims L.D., Ellis T.M., Liu K.K., Dyrting K., Wong H., Peiris M., Guan Y. and Shortridge K.E.** 2003. Avian influenza in Hong Kong 1997–2002. *Avian Diseases* 47(Suppl):832–838.

**Slemons R.D. and Easterday B.C.** 1972. Host response differences among 5 avian species to an influenzavirus-A-turkey-Ontario-7732–66 (Hav5N?). *Bulletin of the World Health Organization* 47:521–555.

**Smith G., Dunipace S.** 2011. How backyard poultry flocks influence the effort required to curtail avian influenza epidemics in commercial poultry flocks. *Epidemics* Jun; 3(2):71-5.

**Smith W., Andrewes C.H. & Laidlaw P.P.** 1933. A virus obtained from influenza patients. *Lancet*, 2, 66-68.

**Sorrell E.M., Ramirez-Nieto G.C., Gomez-Osorio I.G., Perez D.R.** 2007. Genesis of pandemic influenza. *Cytogenet Genome Res.*; 117(1-4):394-402. Review.

**Spackman E. and Suarez D.L.** 2008. Type A Influenza Virus Detection and Quantification. *In Avian Influenza virus* ed. E. spackman. pp19-26.

**Squarzoni C, Bastiaensen P, Plante C, Denormandie N, Seck B.** 2006. - La grippe aviaire en Afrique Subsaharienne: un premier bilan. *In: Comptes rendus du congrès de l'AEEMA/AESA.* Liège, 24 Juin 2006, 1-11.

**Stallknecht D.E, Shane S.M.** 2008. Host range of avian influenza virus in free-living birds. *Vet Res Commun.* 1988; 12(2-3):125-41.

**Stallknecht D. E. and Brown J. D.** 2007. Wild birds and the epidemiology of Avian Influenza. *J Wildl Dis* 43(3\_Supplement): S15-20.

**Stallknecht D. E., Kearney M. T., Shane S. M. and Zwank P. J.** 1990. Effects of pH, temperature, and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Dis* 34(2): 412-8.

**Statistique Togo.** 2011. Résultats provisoires. Quatrième recensement général de la population et de l'habitat- Nov. 2010. Consulté le 2 février 2013. [http://www.stat-togo.org/index.php?option=com\\_docman&task=cat\\_view&Itemid=56&gid=58&orderby=dmdate\\_published&ascdesc=DESC](http://www.stat-togo.org/index.php?option=com_docman&task=cat_view&Itemid=56&gid=58&orderby=dmdate_published&ascdesc=DESC)

**Stevens J., Blixt O., Glaser L., Taubenberger J.K., Palese P., Paulson J.C. & Wilson I.A.** 2006. Glycan microarray analysis of the hemagglutinins from modern and pandemic influenza viruses reveals different receptor specificities. *J. molec. Biol.*, 355 (5), 1143-1155.

**Stubbs E.L.** 1948. Fowl pest. In: H.E. Biester and L.H. Schwarte (eds.). *Diseases of Poultry*, 2nd ed. Iowa State University Press: Ames, IA, pp. 603– 614.

**Suarez D.L.** 2008. Influenza A virus. In *Avian influenza* (D.E. Swayne ed.). Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 87-122.

**Swayne D. E., Senne D. A. and Beard C. W.** 1998. Avian influenza, in *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 4th ed. Kennett Square, PA: American Association of Avian Pathologists. (D. E. Swayne, J. R. Glisson, M. W. Jackwood, J. E. Pearson, and W. M. Reed, eds.). Kennett Square, PA: American Association of Avian Pathologists, pp. 150–155.

**Swayne D.E. and Halvorson D.A.** 2003. Influenza. In: Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, and D.E. Swayne. (eds.). *Diseases of Poultry*, 11th ed. Iowa State University Press: Ames, IA, pp. 135– 160.

**Swayne D.E.** 2000. Understanding the ecology and epidemiology of avian influenza viruses: implications for zoonotic potential. In: C.C. Brown and C.A. Bolin (eds.). *Emerging Diseases of Animals*. ASM Press: Washington, D.C., pp.101–130.

**Swayne D.E.** 2007. Understanding the complex pathobiology of high pathogenicity avian influenza viruses in birds. *Avian Dis.*, 51, 242-249.

**Swayne D.E. & Pantin-Jackwood M.J.** 2008. Pathobiology of avian influenza virus infections in birds and mammals. In *Avian influenza* (D.E. Swayne ed.). Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 87-122.

**Swayne D.E.** 2008a. Epidemiology of Avian Influenza in Agricultural and other man-Made systems; In *Avian influenza* (D.E. Swayne ed.). Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 74-85.

**Swayne D.E.** 2008b. High pathogenicity avian influenza in the Americas, Chapter 8. *In Avian influenza* (D.E.Swayne, ed.). Blackwell Press, Ames, Iowa, 191-216.

**Swayne D.E.& Halvorson D.A.** 2008. Influenza. In *Diseases of poultry* (Y.M. Saif, J.R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald & L. Nolan, eds). 12th Ed. Blackwell, Ames, Iowa, 153-184.

**Takao, S., Shimazu Y., Fukuda S., Kuwayama M. and Miyazaki K.** 2002. Neuraminidase subtyping of human influenza A viruses by RT-PCR and its application to clinical isolates. *Japanese Journal of Infectious Disease* 55:204–205.

**Taubenberger J.K, Morens D.M.** 2009. Pandemic influenza--including a risk assessment of H5N1. *Rev Sci Tech.* 28(1):187-202.

**Teno G.** 2010. Analyse du système de commercialisation du poulet du pays dans le département de Dakar (Sénégal). Mém: Master : Dakar ; N°3. 33p.

**Tran TH, Nguyen TL, Nguyen TD, Luong TS, Pham PM, Nguyen vV, Pham TS, Vo CD, Le TQ, Ngo TT, Dao BK, Le PP . World Health Organization International Avian Influenza Investigative Team.** 2004. Avian influenza A (H5N1) in 10 patients in Vietnam. *N Engl J Med.* ;350(12):1179-88.

**Van den Berg T.** 2009. The role of the legal and illegal trade of live\_birds\_and\_avian products in the spread of\_avian influenza. *Rev Sci Tech.*;28(1):93-111. Review.

**Vandegrift K.J., Sokolow S.H., Daszak P., Kilpatrick A.M.** 2010. Ecology of avian influenza viruses in a changing world. *Ann N Y Acad Sci.* May;1195:113-28.

**WAHID-OIE.** 2010. Point sur la situation de l'influenza aviaire hautement pathogène (Type H5 et H7) Tous les rapports officiels (ressource électronique) Accès internet : <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/mise-à-jour-sur-linfluenza-aviaire/2010/> (consulté le 13 décembre 2010).

**Ward M.P., Maftai D., Apostu C., Suru A.** 2009. Estimation of the basic reproductive number ( $R_0$ ) for epidemic, highly pathogenic avian influenza subtype H5N1 spread. *Epidemiol Infect.*; 137(2):219-26.

**Webster R. G., Yakhno M., Hinshaw V.S., Bean W.J. and Copal Murti K.** 1978. Intestinal influenza: Replication and characterization of influenza viruses in ducks. *Virology* 84(2): 268-278.

**Webster RG.**1998. Influenza: An emerging disease. *Emerg Infect Dis*; 4: 436-41.

**Webster R.G.** 2004. Wet markets--a continuing source of severe acute respiratory syndrome and influenza? *Lancet.* 17; 363(9404):234-6.

**Webster R.G., Hulse D.J.** 2004. Microbial adaptation and change: avian influenza. *Rev Sci Tech.*; 23: 453-65.

**Werner O. & Harder T.C.** 2006. Avian Influenza In: Influenza report 2006, Flying publisher: www.influenzareport.com. Eds; Kamps-hoffman-Preiser: pp.48-86.

**Westbury H.A.** 1998. History of highly pathogenic avian influenza in Australia. *In Proc. 4th International Symposium on avian influenza: avian influenza, a global problem* (D.E. Swayne & R.D. Slemons, eds), 28-31 May 1997, Athens, Georgia. United States Animal Health Association, Richmond, Virginia, 22-30.

**Woolcock, P.R., and Cardona C.J.** 2005. Commercial immunoassay kits for the detection of influenza virus type A: evaluation of their use with poultry. *Avian Diseases* 49: 477– 481.

**World Health Organization of the United Nations (WHO)** .1971. A revised system for the nomenclature for influenza viruses. *Bull. WHO*, 45, 119-124.

**World Health Organization of the United Nations (WHO)**.1979. Reconsideration of influenza A virus nomenclature. *Bull. WHO*, 57, 227-233.

**World Health Organization of the United Nations (WHO)** .1980. A revision of the system of nomenclature for influenza viruses: a WHO memorandum. *Bull. WHO*, 58, 585-591.

**World Organisation for Animal Health (OIE)**. 2008. Avian influenza, Chapter 10.4. *In Terrestrial Animal Health Code*, 17th Ed. OIE, Paris, 430-446.

**Yen H.L. Guan Y. Peiris M. Webster R.G.** 2008. H5N1 in Asia. *In Avian influenza / volume editors, H.-D. Klenk, M.N. Matrosovich, J. Stech*, 11-26.

**Yuen K.Y, Wong S.S.** 2005. Human infection by avian influenza A H5N1. Review. *Hong Kong Med J.* ;11(3):189-99.

# **ANNEXES**

### QUESTIONNAIRE ANNEXE FLUX-ELEVEUR

❖ Date : \_\_\_\_\_ Heure : \_\_\_\_\_      ❖ Nom enquêteur : \_\_\_\_\_  
❖ Commune : \_\_\_\_\_      District : \_\_\_\_\_

Fréquence de nettoyage des poulaillers ? \_\_\_\_\_

Fréquence de nettoyage du sol ? \_\_\_\_\_

Utilisation de désinfectant lors du nettoyage ? Oui  Non

Commentaires *(toute information supplémentaire relative à la biosécurité : ex type de désinfectant utilisé)*

#### Sources d'approvisionnement des volailles?

Auto-provisionnement

Oui  Non

Vendeur du marché

Oui  Non

Revendeur itinérant

Oui  Non

Autres éleveur traditionnel

Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_

Oui  Non

% ou rang


Commentaires

Age à l'achat des poulets:

Poussins

Coq reproducteur

Poules

Nombre / mois: \_\_\_\_\_

Nombre/ mois : \_\_\_\_\_

Nombre/ mois : \_\_\_\_\_

**Quelles sont les personnes qui achètent les volailles ?**

Collecteur primaire ( marchés)

Oui  Non

Collecteur secondaire ( grossistes)

Oui  Non

Autres producteurs

Oui  Non

Oui  Non

Consommateur

Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_

% ou rang


Commentaires

--

Nombre de vente par mois : \_\_\_\_\_

Mortalité :

Poussins

Oui  Non

Adultes

Oui  Non


## ANNEXE 2 : Questionnaire des collecteurs

---

- ❖ Date : \_\_\_\_\_ Heure : \_\_\_\_\_
- ❖ Nom du marché : \_\_\_\_\_
- ❖ District : \_\_\_\_\_
- ❖ Latitude : N \_\_\_\_ , \_\_\_\_\_
- ❖ Nom enquêteur : BMC \_\_\_\_\_
- ❖ Commune : \_\_\_\_\_
- ❖ Longitude : O \_\_\_\_ , \_\_\_\_\_

### Questions à poser

#### ➤ Personne interviewée

**Identité :** Responsable de marché

Autre  \_\_\_\_\_

**Sexe :** Masculin  Féminin

**Age :** Moins de 30 ans  Entre 30 et 50 ans  Plus de 50 ans

#### ➤ Informations générales

**Quelle est la fréquence de tenue du marché ?** \_\_\_\_\_

**De quelle heure à quelle heure est vendue la volaille ?** \_\_\_\_\_ à \_\_\_\_\_

**Y a-t-il l'accès à l'eau courante dans le marché ?** Oui  Non

Commentaires

**Y a-t-il l'accès à l'électricité dans le marché ?** Oui  Non

Commentaires

**Nombre de vendeurs :** Hommes : \_\_\_\_\_ Femmes : \_\_\_\_\_

Commentaires

➤ **Biosécurité**

**Existe-t-il un contrôle sanitaire systématique des volailles à leur arrivée ?** Oui  Non

Commentaires

**Le principe de marche en avant est-il respecté ?** Oui  Non

**Fréquence de nettoyage des cages ?**

\_\_\_\_\_

**Fréquence de nettoyage du sol ?** \_\_\_\_\_

**Utilisation de désinfectant lors du nettoyage ?** Oui  Non

➤ **Volailles arrivant sur le marché**

**Quelles personnes apportent les volailles au marché ?**

% ou rang

Vendeur du marché Oui  Non

Collecteur itinérant Oui  Non

Employé d'élevages commerciaux Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_ Oui  Non


Commentaires

--

**Quelle sont les origines des volailles ?**

% ou rang

Marchés Oui  Non

Villages Oui  Non

Elevages commerciaux Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_ Oui  Non


**Quelle est la provenance géographique des volailles ?**

% ou rang

District de Adetikope Oui  Non

Autres régions Oui  Non

Autres pays Oui  Non


**Fréquence d'arrivée des volailles ?**

\_\_\_\_\_

**Nombre de volailles dans un lot arrivant au marché ?**

Minimum : \_\_\_\_\_ Moyen : \_\_\_\_\_ Maximum : \_\_\_\_\_

Commentaires

**Modalités de transport des volailles arrivant au marché ?**

% ou rang

Pied	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Vélo	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Moto	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Voiture	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Camion	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Autre _____	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	

**Les volailles arrivent-elles ?**

% ou rang

En cage	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Attachées	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	

Avec différentes espèces mélangées ? Oui  Non

Commentaires

➤ **Vente de volailles**

**Nombre de volailles vendues ?** (préciser si par jour ou par semaine)

	Minimum	Moyen	Maximum
Poulet			
Pintade			
Pigeon			
Canard			
Autre _____			

**Quel type de poulet est vendu ?**

% ou rang

Race locale

Oui  Non


Poule de réforme

Oui  Non

**Y'a-t-il une période de l'année où les ventes de volailles sont plus importantes ?** Oui  Non

Si oui, quelle(s) période(s) et pourquoi ? \_\_\_\_\_

**Qui sont les acheteurs de volaille ?**

% ou rang

Consommateurs individuels

Oui  Non


Consommateurs professionnels

Oui  Non

Revendeurs

Oui  Non

Autres \_\_\_\_\_

Oui  Non

**D'où proviennent les acheteurs ?**

% ou rang

D'autres communes du district de Adetinkope

Oui  Non

--

De région(s) différente(s)

Oui  Non

--

De pays différent(s)

Oui  Non

--

**Y'a-t-il une tuerie/aire d'abattage des volailles sur le marché ?**

Oui  Non

Si oui, effectifs abattus par jour? Minimum : \_\_\_\_\_ Moyen : \_\_\_\_\_ Maximum : \_\_\_\_\_

Gestion des viscères/déchets ?

\_\_\_\_\_

Y a-t-il des animaux abattus qui ne viennent pas du marché ?

Oui  Non

**Qu'est-ce qui est fait des volailles non vendues ?**

% ou rang

Laissées sur le marché

Oui  Non

--

Abattues

Oui  Non

--

Ramenées au domicile du vendeur

Oui  Non

--

Autre \_\_\_\_\_

Oui  Non

--

**Quelle est la durée moyenne de séjour d'une volaille sur le marché ?**

Minimum : \_\_\_\_\_ Moyen : \_\_\_\_\_ Maximum : \_\_\_\_\_

**Quel est le nombre de volailles mortes sur le marché? (préciser par jour ou par semaine)**

Minimum : \_\_\_\_\_ Moyen : \_\_\_\_\_ Maximum : \_\_\_\_\_

## Questions d'observation à remplir par l'enquêteur

### ➤ Description générale

Nombres de cages : \_\_\_\_\_

Commentaires

Quels animaux sont présents sur le marché ?

	Nombre d'animaux	Pourcentage des ventes ou rang			
		Vivant et tué sur place	Vivant et emporté vivant	Carcasse (animal déjà tué)	Morceaux découpés
Poulet					
Pintade					
Pigeon					
Canard					
Autre _____					
Autre _____					

Si vente d'animaux déjà tués ou de morceaux découpés, conservation au froid? Oui  Non

Commentaires

**Comment sont gardées les volailles ?**

% ou rang

En cage Oui  Non

Attachées par les pattes sur le sol Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_ Oui  Non


**Les volailles d'espèces différentes sont-elles gardées ensemble?**

Oui  Non

Si oui, comment ?

% ou rang

Stockées dans les mêmes cages Oui  Non

Attachées à proximité Oui  Non

Autre \_\_\_\_\_ Oui  Non


Commentaires

--

**Des animaux sont-ils laissés en divagation dans le marché ?**

Oui  Non

Si oui, combien ? \_\_\_\_\_

**Y a-t-il des fientes d'oiseaux sur le sol du marché ?** Beaucoup  Moyen  Peu  Non

**Quel nombre de cages est équipé pour récupérer les fientes ?** \_\_\_\_\_ Non applicable

**Combien d'animaux malades ont été vus dans le marché ?** \_\_\_\_\_

**Combien d'animaux morts ont été vus dans le marché ?** \_\_\_\_\_

**Distance entre zone de vente des volailles et zone de vente d'aliments ? \_\_\_\_ mètres** Non applicable

**Description de l'aire d'abattage si présente**

**Remarques supplémentaires** *(type de marché, contexte, etc)*

ANNEXE 3 : Article original RASPA

## Résumé

L'objectif de cette étude était de modéliser l'introduction et la diffusion du virus influenza aviaire dans la filière avicole traditionnelle afin d'avoir une meilleure connaissance de l'écologie du virus dans l'environnement. Dans une étape préliminaire, une enquête de terrain a eu lieu dans deux pays de l'Afrique subsaharienne dont l'un a connu une épizootie du virus A/H5N1 (Togo) et un autre indemne (Sénégal). Cette enquête a permis de connaître les différents acteurs opérant dans la filière, leur démographie, les espèces proposées et surtout les flux d'échanges entre les acteurs. Ces données ont permis par la suite de développer un modèle stochastique afin de prédire les actions lors de différents scénarii d'infection. Avec ce modèle, il a été possible de prédire les interventions dans les fermes et dans les marchés par la régulation des échanges, l'abattage, l'accentuation de la biosécurité et d'estimer les pertes cumulées selon le niveau d'infection chez les acteurs-clés du système lors de prévalence faible ou élevée. De nombreux axes de recherche peuvent être entrepris pour comprendre la propagation des autres maladies virales de la filière avicole.

---

## EPIDEMIOLOGICAL MODELLING OF INFLUENZA VIRUS A/H5N1 CIRCULATION IN WEST AFRICA

---

### Summary

This study aimed to model the introduction and the spread of avian influenza virus in traditional backyard poultry sector in order to have a better understanding on the virus ecology in the environment. First of all, a survey was done in two West African countries which the first was infected by A/H5N1 virus (Togo) and the second was not infected (Senegal). This survey allows to determine the main actors of the poultry sector, their demography, the species available and the level of exchange between actors. These data was used to develop a stochastic model to predict interventions to farms and market by the exchange regulation, the stamping out, the increase of biosecurity and to estimate cumulative losses by main actors infection level of prevalence. Many research activities could be done to understand the spread of others viral disease of poultry sector.

---

**Discipline :** Sciences de la Vie et de la santé

---

**MOTS-CLES :** Filière avicole traditionnelle- Modélisation mathématique - Virus Influenza A /H5N1-Epidémiologie.

---

EISMV De DAKAR- Service MIPI BP 5077 Dakar-SENEGAL



## Modeling the impact of avian influenza in traditional small farms exchange in West Africa

P. KONE<sup>1</sup>✉, D.J. BICOUT<sup>2</sup> et A.J. AKAKPO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse, Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV), BP 5077 Dakar, Sénégal.

<sup>2</sup>Unité Biomathématiques et Epidémiologie, EPSP-TIMC, UMR 5525 CNRS UJF VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Etoile, France.

✉ Correspondance et tirés à part, e-mail : [p.kone@hotmail.fr](mailto:p.kone@hotmail.fr), [p.kone@eismv.org](mailto:p.kone@eismv.org)

### Abstrat

Since occurrence of outbreaks of HPAI H5N1 in West African countries in 2006-2008, research efforts to better understand transmission and control are still underway. The goal of this study was to develop a model to simulate the spread of H5N1 infection adapted to the West African situation, as regards poultry practices and socioeconomic value of poultry to the population. A metapopulation model is categorized into three compartments of small farmers (F), large farms (G) and collectors (C) in a rural community. The model was a simple stochastic SIS (susceptible, Infectious, susceptible) epidemic model with important parameters (an exchange variable reduced to a variation of R0 and thresholds of stamping out and exchange).

Using these parameters, we describe the impact of low prevalence infection on the probability of stamping out (intervention) and the exchange stop between small farmers and collectors (biosecurity).

This model enables farmers in the value chain to play an important role, by allowing them to control the intensity of exchanges between the actors and to modulate the direction of exchange by minimizing the return of unsold chickens from collectors. In addition, it allows the authorities to determine an optimal threshold of stamping out, in order to minimize interventions and avoid additional costs. Our model allows us to properly target interventions and concentrate control efforts on the most affected compartments or populations. Furthermore, the implications of the model are discussed and why we thought that this model would help countries to improve their outbreak responses. There is a need to improve the quality of the model in order to build a cost function. (*RASPA*, 11 (3-4) : 173-178).

**Key words :** SIS model- Reproduction number-Avian influenza- backyard poultry- Africa

### Résumé

#### Modélisation de l'impact de l'Influenza aviaire dans l'échange des petites fermes traditionnelles en Afrique de l'Ouest

Depuis la survenue des épidémies d'Influenza aviaire hautement pathogène dans les pays de l'Afrique de l'Ouest de 2006 à 2008, d'importants efforts de recherche ont été entrepris pour mieux comprendre sa transmission et son contrôle. Le but de cette étude a été de développer un modèle de simulation de la diffusion de l'infection à H5N1 adapté à la situation ouest africaine, en tenant compte des pratiques d'élevages de volailles et de la valeur socioéconomique pour les populations locales. Un modèle de métapopulation a été divisé en 3 compartiments de petits éleveurs (F), gros éleveurs (G) et collecteurs (C) d'une communauté rurale. Le modèle épidémique stochastique proposé est un simple SIS (Sensible, Infectieux, Sensible) avec d'importants paramètres (variable d'échanges réduites à la variation du R0 et des seuils d'abattage ou d'échange). En utilisant ces paramètres, nous décrivons l'impact d'une infection à faible prévalence sur la probabilité d'abattage (intervention) et l'arrêt des échanges entre petits élevages et collecteurs (Biosécurité). Ce modèle permet aux éleveurs de la filière avicole de jouer un rôle important en leur permettant de contrôler l'intensité des échanges entre les acteurs et de moduler la direction des échanges en réduisant le retour des volailles invendues. En plus, il permet aux autorités de déterminer un seuil optimal d'abattage afin de minimiser les interventions et d'éviter les coûts supplémentaires. Notre modèle nous permet de cibler les interventions et de concentrer les efforts de contrôle sur les compartiments les plus affectés. De plus, les implications du modèle sont discutées et pourquoi nous pensons que ce modèle puisse aider les pays à améliorer leur réponse aux épidémies. Il y a lieu d'améliorer la qualité de ce modèle en y insérant une fonction coût.

**Mots-clés :** Modèle SIS – Taux de Reproduction - Influenza Aviaire – Volailles de Basse-cour- Afrique

## Introduction

Since the isolation of highly pathogenic (HP) H5N1 virus from domestic geese in southern China in 1996, the virus has spread from Asia to Europe and Africa. The 2006-2008 avian influenza outbreaks in West Africa involved commercial flocks and mostly backyard flocks.

Many definitions have been suggested for backyard flock. Some criteria were included to define correctly backyard flock as the number of birds in the flocks, frequently confused with whether or not the flock is registered as commercial flocks [18]. For example, in Netherlands, backyard flock was defined to

have fewer than 500 birds; another definition proposed that backyard flocks should have no functional connections with industrial establishment [8]. The backyard concept seems to be similar in Africa and Asia, but there are some differences with the density of chickens and the diversity of avian species raised. In Africa as in Asia, more than 70-80% of poultry is raised in rural areas and plays an important socio economic and nutritional roles to poor producers and their families [12;15]. The rearing of poultry has always played an important role in the domestic and economic needs of millions of small

producers, who are generally poor [10;12]. It is common to meet producers swapping some chickens against sheep or goat and this can generate cash income to meet the immediate needs for the family [Kone Philippe, personal communication 2013;12]. In traditional management practices, village producers keep small flocks of between 5 to 50 birds per household [1;12]. In West Africa, the main actors in the sector are: i) producers who are farmers living in villages and / or rural communities, ii) primary and secondary collectors who buy and sell poultry in rural (weekly) markets or collection (daily) markets, iii) wholesalers who gather the poultry from the collectors for delivery to larger markets, especially in urban and / or outside the country. There are two types of producers: small with fewer than 50 birds and large producers which have more than 50 [[Kone Philippe, personal communication 2013]. If chickens rarely subject to prohibitions, fingers are generally pointed at pigeons and duck in certain countries, for customary apprehensions [15]. This situation in West Africa is different from Europe, Asia and North Africa especially in Egypt. The scavenging-type of management practiced in Egypt where the intensive part of the activity is practiced on rooftops or empty rooms in the house, with close human-animal contact and interaction [11].

In West Africa, the temporal evolution of the epizootic indicated that there were three waves of infection, the first from January to April 2006, the second from April to June 2007 and the last from November 2007 to September 2008 [6;11;14].

Risks factors that characterized this outbreak, which eventually remained local, seem to be: i) the high density of poultry with the absence of regulation, biosecurity and hygiene measures; ii) the traditional rearing (breeding outdoors, close contact between birds, purchasing of breeders in markets) and marketing (live chickens, no cleaning bags, mixed species, collectors contact with farms) of birds; iii) the movement of local and migratory wild birds which can transmit the disease to other domestic species; iv) the strain of H5N1 affecting ducks asymptotically, which is very sensitive to heat [6;11]. Stamping out and biosecurity were the main strategies used by West African countries to control outbreaks during this period. Many mathematical and computer simulation modelling methods and tools reviewed by DORJEE et al. [9] have been applied to better understand the disease transmission dynamics, contingency planning and to guide policy decisions on disease outbreak management. The models admit various parameters, the most important are the contact parameters which include the transmission probability per contact and the basic reproductive number ( $R_0$ ). The  $R_0$  is the average number of secondary cases caused by one infectious individual during its entire infectious period in a fully susceptible population [3;13;19].

Here we use a simple SIS metapopulation model to evaluate the impact of HPAI subtype H5N1 epidemics in traditional flocks exchange in Backyard poultry in West Africa from a subset of data collected in the field.

Due to the importance of small farmers on the economies of the various West African countries of, we intend to determine the impact of H5N1 virus infection on farms. This impact will be

assessed by the level of stamping out and exchange between small farms and the other actors in this backyard poultry system. A particular emphasis will be laid on the progression of the disease when a low probability of infection between small farms and collectors.

## Material and methods

### 1. DESCRIPTION OF THE POULTRY SECTOR

In most African countries, the local chicken (domestic fowl with low productivity) is present throughout the territory for socioeconomic and mystical considerations. In some countries, there is a belief that bad spirits that target the family are diverted to the birds [12]. It is a traditional production where animals are scavenging and receive almost no care. A makeshift shelter is sometimes built by farmers or they shelter in human habitations. The average number per family should not exceed 50 chickens. Reproduction occurs without control and supplementary dietary supplements are sometimes brought by farmers (cereals, termites, oyster shell, etc.). There is an informal marketing network which is different from that of improved breeds. This network concerns the sale of poultry and eggs. The producers sell to other producers, collectors and consumers as well. The value-chain, which is quite complex, includes different actors who are producers, collectors (village collectors, dealers and wholesalers), retailers (intermediaries between collectors and consumers) and consumers [15].

### 2. DESCRIPTION OF THE MODEL

We simplified the iconic model into a metapopulation divided into 3 compartments or populations which are small producers (F), large or big producers (G), the primary and secondary collectors (C) at rural community level (Figure 1). These groups have within them individuals who have a disease status (susceptible or infected) and interacting each other [3].

We used a stochastic model of an HPAI dynamics SIS (Susceptible Infected Susceptible) for a closed biological metapopulation system. The dynamics of infection in this metapopulation is described by the following system of ordinary differential equations with time t:

$$\frac{dS_i}{dt} = -\lambda_i S_i + \alpha_i (1 - S_i - I_i) \quad (1) \quad \frac{dI_i}{dt} = \lambda_i S_i - \mu_i I_i \quad (2)$$

With  $i = F, G, C$

Let  $P_i = S_i + I_i \leq 1$  with  $P_i(0) = 1$

We have:

$$\frac{dP_i}{dt} = \alpha_i (1 - P_i) - \mu_i I_i \quad (3)$$

With  $\alpha_i (1 - P_i)$  in Equation 3, represent the colonization and  $-\mu_i I_i$  is the extinction. Define by  $NO_i$  and  $N_i$ , the initial and actual population of k individual "i" and  $N_i(t) = NF(t) + NG(t) + NC(t)$ .

To define the force of infection, we need to introduce  $R_0$ , which is called the reproduction rate and represents the number of secondary cases that one case can produce if introduced to a susceptible population.

$$R_{ij} = \frac{N_j \lambda_j}{\mu_i} \quad (4)$$

The force of infection  $\lambda_i$  is written by:

$$\lambda_F = \left[ \frac{R_{FF}}{N_F - R_{FF}} \right] \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{FC}}{N_F - R_{FC}} \right] \left[ \frac{N_C + N_G}{N_F - R_{FF}} \right] \times N_C \times \mu_C I_C \quad (5)$$

$$\lambda_G = \left[ \frac{R_{GF}}{N_G - R_{GF}} \right] \left[ \frac{N_G + N_F}{N_G - R_{GF}} \right] \times N_F \times \mu_F I_F \quad (6)$$

$$\lambda_C = \left[ \frac{R_{CC}}{N_C - R_{CC}} \right] \mu_C I_C + \left[ \frac{R_{CF}}{N_C - R_{CF}} \right] \left[ \frac{N_C + N_F}{N_C - R_{CF}} \right] \times N_F \times \mu_F I_F + \left[ \frac{R_{CG}}{N_C - R_{CG}} \right] \left[ \frac{N_C + N_G}{N_C - R_{CG}} \right] \times N_G \times \mu_G I_G \quad (7)$$

Where

$R_{ij}$ :  $R_0 (i \leftarrow j)$ : number of cases "i" generated by "j" index case with  $R_{ij} < N_i$   
The projection matrix,  $R_{ij}$  describes the transmission routes from one population to another (Fig. 1) eg.  $R_{FF}$  is the transmission route from F to F and  $R_{CF}$  is the transmission rate from F to C.

$$R_{ij} = \begin{bmatrix} R_{FF} & 0 & R_{FC} \\ R_{CF} & 0 & 0 \\ R_{GF} & R_{CG} & R_{CC} \end{bmatrix} \quad (8)$$

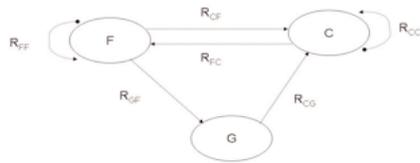


Figure 1: Graphical representation of the metapopulation and their relationship  
The circles represent population of Small farms (F), big farms (G) and collectors(C).

### 3. ESTIMATES FOR THE PARAMETERS APPLICABLE FOR HPAI IN TRADITIONAL FLOCKS IN WA

General parameters used in this study to assess the impact of HPAI infection in backyard flocks (small producers) in West Africa by direct contact with the virus is presented in Table 1. All the parameters were obtained from two publications [16; 9]. The model simulates within flocks, outbreak (F) following the transmission to others compartments (G, C). Our default parameter values begin with one infected farm in a susceptible population of F, the duration of dynamics (T) was 90 days and 5000 iterations of the model were run, which took about 1 min. The model was implemented with MATLAB 7.10.0®.

### 4. MODEL OUTPUTS

Two important types of variables were made to vary for each simulation. The first one is the exchange variable  $R_{ij}$  whose values are reduced to the  $R_0$  variation between compartments. The second corresponds to the threshold prevalences, these are the threshold prevalence in C to stop exchanges between F or G and C (THRES 1) and threshold prevalence in F for stamping out (THRES 2). The outputs of the model were the days of extinctions per compartments (F, G or C), the number of stamping out, the number of exchange stops in F and the cumulated losses by compartments (F, G and C). From these outcomes, we define interested parameters as the probability of stamping out (PrSt) or intervention and the probability of exchange (Pr Ex) or control of chicken movements (eq. 9&10).

$$PrSt = \frac{NbSt \times AIAO}{T} \quad (9)$$

with NbSt= average Number of stamping out in F and T: duration of dynamics

$$PrEx = \frac{NbEx}{T} \quad (10)$$

with NbEx= average number of exchange in F.

The results will present to cases, firstly when epidemic occurs (Exchange between F and C  $R_1 = RFC \times RCF \geq 1$ ) and secondly we will focus on low intensity epidemic when this exchange is below 1.

## Results

### 1. SITUATION WITH EPIDEMICS ( $R_{ij} > 1$ )

The default model output is described in Table 2. We use the same measure parameters to present the mean values of indicators and probabilities of stamping out and exchange for different variation of  $R_1$  ( $RFC \times RCF$ ) from 1 to 4. These probabilities seem to increase with the  $R_{ij}$  values from 9-10% for stamping out and 19-20% for exchange. The model figure indicates the number of susceptible and infected per days in each population (Figure 2).

Table 2: Example of simulation's Results for  $R_{ij}$  variation from 1 to 4

Safety Measure parameters				
Exchange stop if Prevalence in C $\geq 30\%$				
Stamping out in farms if Prevalence in F $\geq 30\%$				
All-in / All-out policy= 10 days				
Mean values of indicators in F	$R_{ij}=1$	$R_{ij}=2$	$R_{ij}=3$	$R_{ij}=4$
Days of extinction	8.332	8.724	8.802	8.84
Number of stamping out	0.8332	0.872	0.8802	0.884
Number of exchange stop	17.442	18.268	18.479	18.487
Probabilities of stamping out & exchange				
Probability of Stamping out	0.0925	0.0968	0.0978	0.0982
Probability of Exchange	0.1938	0.2029	0.2053	0.2054

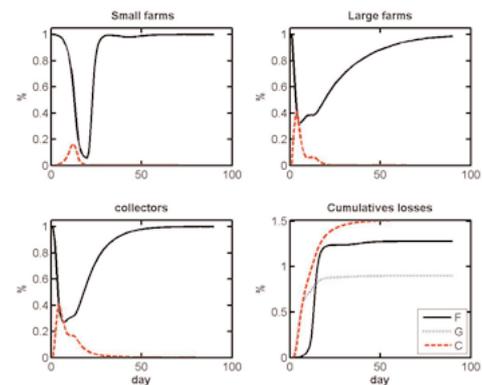


Figure 2: Examples of the model output for different flocks in West Africa  
Small farms (F) Large farms (G), Collectors (C) and cumulative losses of all compartments. In black, percentage of susceptible and in red, the percentage of dead flocks. Cumulative losses per compartments at right back.

Table 1: Description of parameters used in Metapopulation model in West Africa

Parameters	Description	Value	Unit
F	Average number of small farms	1000	
G	Average number of large farms	3	
C	Average number of collectors (primary and secondary)	10	
INF	Duration of Infection phase ( $1/\mu_i$ )	2	days
Tg	Generation time after culling ( $1/\alpha_i$ ) by :		
	Farms (F)	50	days
	Large Farms (G)	20	days
	Collectors (C)	7	days
$R_{ij}$	Number of cases "i" generated by "j" index case ( $R_{0ij}$ )	0-4	-
THRES 1	Threshold prevalence of C for stopping exchanges between compartments	30-80	%
THRES 2	Threshold prevalence of F for stamping out all farms	30-80	%
AIAO	All-in/all-out policy	10	days

## 2. EPIDEMIC SITUATION WITH LOW INTENSITY EPIDEMIC ( $R_{ij} < 1$ )

We present the variation of exchange between F and C ( $R_1 = RFC \times RCF$ ) and the variation of security threshold (exchange and stamping out) when the infection between small flocks (F) is low ( $RFF < 1$ ).

### 2.1. Variation of exchange parameters between small farmers (F) and collectors (C)

With fixed values of THRES 1 and THRES 2 = 30%, we look at the variation of  $R_1$  with intra-farm  $RFF=0.1$  and  $RFF=0.9$  (Figure 3). The probability of stamping out in F is nil when  $RFF=0.1$  and varies from 0 to 3.2% when  $RFF=0.9$ . If  $R_1$  increases to 4, the probability of stamping out is 3.5%. The probability of exchange increases from 20 to 35% at  $R_1=4$  when the  $RFF$  varies from 0.1 to 0.9. Exchanges are at medium level and infection circulates low intensity.

We also, investigate the symmetry of  $R_1$ :  $RCF=RFC$  (S), and the asymmetry:  $RCF > RFC$  (R);  $RCF < RFC$  (L), e.g. for  $R_1 = 0.5$ ,  $RCF=RFC = 0.7071$ ,  $RCF = 1 > RFC = 0.5$  and  $RCF = 0.5 > RFC = 1$ , figures 4 & 5 give an overview of the different scenarios.

For stamping out, at  $RFF=0.1$ , we find that the probability is zero. When  $RFF=0.9$ , we observe that the probability of stamping out is around 5% (2-5%) and seems to be higher when  $RCF < RFC$  which reflects the important role that unsold poultry which are returned to farms could play.

With  $RFF$  lowest (0.1) for exchange, the exchange probability from farms to collectors is highest. However when the  $RFF=0.9$ , the probability of exchange seems to be higher in the collector-farm direction as shown in figure 4.

### 2.2. Alteration of trade by varying thresholds (THRES 2)

Two findings important to report are: the probability of stamping out is 1 if the threshold of stamping out is equal to 0. We have removed it from the figure 6 because our model initially included 1000 farms and it is therefore difficult to model for a threshold lower than 10-3. However this figure indicates a decrease in the probability of culling from 14% to 0% when the stamping out threshold rises.

In contrast, the pattern of the probability of exchange increases with the stamping out threshold and reaches to 40% when the exchange threshold is of 10%, 50% when the exchange threshold reaches to 50% and 60% when the exchange threshold is at 80%. We also observed that when the stamping out threshold varies from 0.1 to 0.5, the pattern of the exchange probability distribution curves changes.

We observe 3 convergence points between the distributions (exchange and stamping out) at 0.1, 0.5, 0.8. We want to focus on the convergence point of 0.5. This convergent point is reached when the stamping out threshold is between 0.05 and 0.1 and corresponds to approximately 6% of stamping out and 20% of exchange. Figure 6 illustrates the variation of each compartment (F, C and G) at the 0.05 convergence point for the stamping out threshold.

The number of small susceptible farms (F) was reduced to 70% after 20 days. For large farms (G), the number of susceptible farms decreases to 30% in 6 days and for collectors (C), it

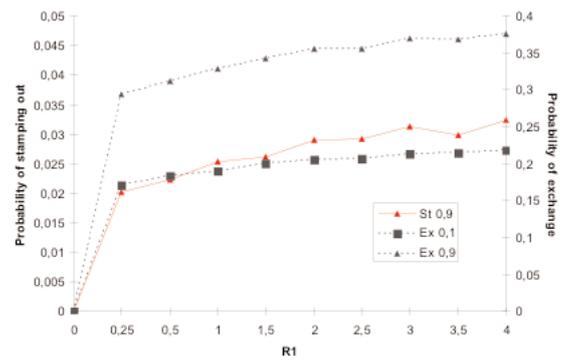


Figure 3: Variation of exchange parameters between F and C associated with probability of stamping out (PrSt) and exchange (PrEx) from 2 values of intra-farm exchange ( $RFF=0.1$  and  $0.9$ ).

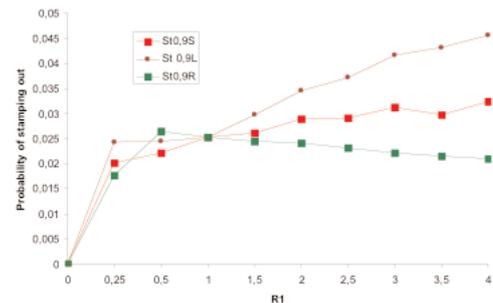


Figure 4: Probability of stamping out as a function of  $R_1$   
Prst: Probability of Stamping out; S: symmetry L: Left asymmetry R: Right asymmetry

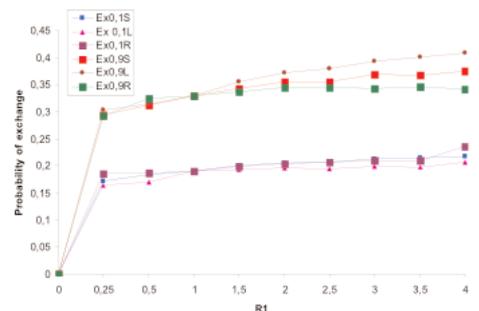


Figure 5: Probability of exchange as a function of  $R_1$   
Ex: Probability of exchange; S: symmetry; L: Left asymmetry; R: Right asymmetry

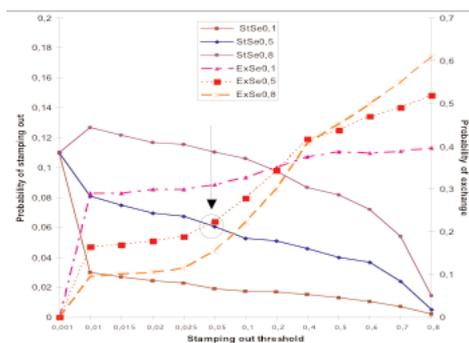


Figure 6: Simulation of Threshold exchanges and stamping out variations in West Africa. Ex: Probability of exchange; St: Probability of stamping out; Se: variation of Exchange Threshold (10, 50, 80%)

regresses to 30.7% in 9 days. The peaks of infected by compartments reached to 5% for small farms, 40% in 3 days for large farms and nearly 32% for collectors in 5 days. Regarding accumulated losses, they reach to 50% for small farms (F), 100% for large farms (G) and 180% for collectors (C), indicating that the two latter groups have the highest losses (Figure 7). At this threshold, the probability of stamping out (intervention) is 5.7% and the probability of exchange is 22.6% between F and C. The focus of the intervention will be at collectors and large farms level.

## Discussion

Epidemiological models are applied to design and evaluate control measures as intervention strategies including vaccination. Based on survey and analysis of published data on the poultry sector and avian influenza outbreaks in West Africa, we estimated the impact of HPAI infection on backyard poultry farms.

Using a metapopulation model allows us to study more realistic control strategies and this could be applied both within a given population, as well as between two or more populations. These strategies could lead to specifically targeted actions and reduce the costs of intervention which are the most difficult to manage in less developed countries.

As mentioned by several authors, traditional farms are very important in West Africa [10;12;15]. Decisions during epizootics in West Africa have mainly focused on the stamping out and the compensation of bird farmers. The lack of funds has sometimes delayed the implementation of control measures and many countries have to wait for the support of donors such as FAO, the World Bank and others.

The purpose of this study was to evaluate the impact of HPAI infection on small farms in West Africa in terms of interventions and movement control (part of biosecurity).

We developed a new model in order to propose prevention strategies that would be applied to the conditions of West African countries with respect to climatic conditions, poultry practices, socioeconomic and cultural orientations as suggested by FASINA et al. [11]. Infection could be induced in all compartments (F, C or G). The model was robust for different flock sizes and give indications on the strength and the compartment of intervention. When the infection reaches a certain level, the effects are visible by the mortality of animals but when the infection is circulating at low-prevalence, mortalities are spaced and therefore difficult to detect. Some cases of infection have been described in apparently healthy chickens in Sokoto (Nigeria) in live bird markets [17].

This model showed that when the infection circulating at low intensity in backyard poultry, it indicates that as the exchange rate increases so does the frequency, the probability of stamping out remains at 3%, which indicates that there is a small percentage of infected products circulating in the system. These exchanges are important parameters to determine, because they indicate the level of trade between farms and collectors during an infection and could be managed by well structured poultry sector actors. They could regulate exchanges to prevent important mortality and transmission of diseases.

The study of asymmetry allowed us to see the importance of the return of unsold chickens to farms. This phenomenon poses a significant risk of contamination or recontamination by the close contact of several species (birds, chickens, ducks, geese, pigeons, guinea fowl, etc.) with low levels of biosecurity both on farms and in markets. The variation of the exchange rate has shown the importance of better controlling the intensity of the exchanges but also the direction of exchanges taking care to minimize the return of unsold to farms.

With the culling and exchange thresholds variations, we show that the more the stamping out and exchange thresholds are high; the probability of exchange remains medium and varies between 40-60%. By contrast, there is a reduction of stamping out probability when stamping out and exchange thresholds increase, until the culling of all farms. The choice of stamping out and exchange threshold levels can be set by government authorities to effectively control the disease because it would reduce the costs of intervention in the field.

With this model, we have two levels of decisions, firstly with farmers who can reduce their exchange or control the movement of birds (one of the biosecurity measures) and the secondly with state authorities that can modulate their interventions on the farms and markets. According to authors [11;14], the restriction of movement was a determining factor in stopping the progression of the infection in Nigeria.

Metapopulation models that integrate both disease occurrence and avian sector demography are the key to understanding the transmission dynamics in structured populations at regional levels, in order to reduce the costs of interventions and to maximize their impact [7]. This model must be further improved with the addition of a cost function. Efforts could be made concerning the development of such models by collecting detailed data on the sector to help specific interventions in West Africa countries.

## Bibliography

- 1 - ABOE P.A, BOA-AMPONSEM K., OKANTAH S.A, DORWARD P.T., BRYANT M.J. 2006. Free-range village chickens on the Accra Plains, Ghana: their contribution to households. *Trop Anim Health Prod.*; 38(3):223-34.
- 2 - AKLILU H.A., ALMEKINDERS C.J., UDO H.M., VAN DER ZIJPP A.J. 2007. Village poultry consumption and marketing in relation to gender, religious festivals and market access. *Trop Anim Health Prod.*; 39(3):165-77.
- 3 - ANDERSON R.M., NOKES D.J. 1991. Mathematical models of transmission and control. In *Oxford Textbook of Public Health Volume 2, Chapter 14* (Holland WW, Detels R and Knox G, editors), pp 225-252, Oxford Medical Publications, 2nd Edition.
- 4 - ANDERSON R.M AND MAY, R.M.1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature*, 280(5721):361-7.
- 5 - BAVINCK V., BOUMA A., VAN BOVEN M., BOS M.E., STASSEN E., STEGEMAN J.A. 2009. The role of backyard poultry flocks in the epidemic of highly pathogenic avian influenza virus (H7N7) in the Netherlands in 2003. *Prev Vet Med.*; 88(4):247-54.
- 6 - BELLET C. AND DUFOUR B. 2010. Influenza aviaire hautement pathogène A H5N1 en Afrique: Bilan de l'épizootie et de l'épidémie au 30 juin 2009. *Epidemiol. et santé anim.*;58: 207-220.
- 7 - BEYER H.L, HAMPSON K., LEMBO T., CLEAVELAND S., KAARE M., HAYDON D.T. 2012. The implications of metapopulation dynamics on the design of vaccination campaigns. *Vaccine* ; 30(6):1014-22.
- 8 - CAPUA I., DALLA P.M., MUTINELLI F., MARANGON S., TERREGINO C. 2002. Newcastle disease outbreaks in Italy during 2000. *Vet Rec.* ;150(18):565-8.
- 9 - DORJEE S., POLJAK Z., REVIE C.W., BRIDGLAND J., MCNAB B., LEGER E., SANCHEZ J. 2012. A Review of Simulation Modelling Approaches Used for the Spread of Zoonotic Influenza Viruses in Animal and Human Populations. *Zoonoses Public Health*; 60(6):383-411.
- 10 - EMURON N., MAGALA H., KYAZZE F.B., KUGONZA D.R., KYARISIMA C.C. 2010. Factors influencing the trade of local chickens in Kampala city markets. *Livestock Research for Rural* 22:4.p76.
- 11 - FASINA F.O., RIVAS A.L., BISSCHOP S.P., STEGEMAN A.J., HERNANDEZ J.A. 2011. Identification of risk factors associated with highly pathogenic avian influenza H5N1 virus infection in poultry farms, in Nigeria during the epidemic of 2006-2007. *Prev Vet Med.* 98(2-3):204-8.

- 12 - **GUÈYE E.F. 1998.** Village egg and fowl meat production in Africa. *World's Poultry Science Journal* 54: 73-86.
- 13 - **HALLORAN M.E. 2001.** Concepts of transmission and dynamics. In: Thomas JC, Weber DJ (eds). *Epidemiologic Methods for the Study of Infectious Diseases*. New York: Oxford University Press, pp. 63-64.
- 14 - **HENNING J., BETT B., OKIKE I., ABDU P., PERRY B. 2012.** Incidence of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 in Nigeria, 2005-2008. *Transbound Emerg Dis.*, 60(3):222-30.
- 15 - **ISSA, Y., MOPATE, L.Y., MISSOHOU, A. 2012.** Commercialisation et consommation de la volaille traditionnelle en Afrique subsaharienne. *JAPS*, vol. 14 (3): 1985-1995.
- 16 - **MISSOHOU A., DIEYE P.N., TALAKI E. 2002.** Rural poultry production and productivity in Southern Senegal. *Livestock Research for Rural Development*, 14: 2. <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd14/2/miss142.htm>
- 17 - **NWANKWO I.O., FALEKE O.O., GARBA J. 2012.** Avian influenza virus infection in apparently healthy domestic birds in Sokoto, Nigeria. *Vet Ital.*; 48(3):309-12.
- 18 - **SMITH G., DUNIPACE S. 2011.** How backyard poultry flocks influence the effort required to curtail avian influenza epidemics in commercial poultry flocks. *Epidemics*; 3(2):71-5.
- 19 - **WARD M.P., MAFTEI D., APOSTU C., SURU A. 2009.** Estimation of the basic reproductive number (R0) for epidemic, highly pathogenic avian influenza subtype H5N1 spread. *Epidemiol Infect.*, 137(2):219-26.

