

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر



PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

SEROPREVALENCE DE L'ARTHRITE ENCEPHALITE

CAPRINE VIRALE DANS LA WILAYA DE DJELFA

(Had S'hari, Aïn Ouessara & Taâdmayt)

Présenté par :

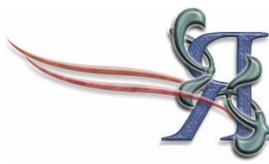
M. KADDOURI Tayeb

Soutenu le 28 Septembre 2014

Le jury :

Président	Dr. LAMARA A.	Maitre de Conférences A
Promoteur	Dr. IDRES T.	Maitre Assistant A
Examineur	Dr. BOUDJELLABA S.	Maitre Assistant A
Examineur	Dr. AINOUZ L.	Maitre Assistante A

Année universitaire : 2013/2014



Remerciements

En premier lieu, je tiens à remercier le bon Dieu qui m'a guidé et aidé durant tout mon cursus scolaire.

Je voudrai remercier tout particulièrement et chaleureusement mon promoteur (mon grand frère) Dr. Takfarinas IDRES, son bon encadrement, ces précieux conseils et sa permanente disponibilité, m'ont beaucoup aidé et facilité le travail.

Je tiens à remercier Dr. Lamara d'avoir accepté de présider notre jury d'évaluation, M. Boudjellaba et Mme. Aïnouz pour avoir accepté de constituer notre jury.

Un très grand merci, à l'ensemble du personnel des services vétérinaire de la wilaya de Djelfa pour leur aimable accueil et pour leur aide.

Je remercie les plus solennels sont destinés à toute ma famille et mes amis (es) qui m'ont accompagné de près ou de loin et pour indéfectibles encouragements.

Je tiens à remercier également toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de mon travail.





Dédicaces

Je dédie ce présent travail à toutes les personnes qui ont contribué de près et de loin à sa réussite.

- *A mes très chers parents, je leur témoigne mon respect et ma reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.*
- *A mes très chers frères : Abderrazak, Abderrahim, Houssin, Mehamed.*
- *A mes très chers sœurs : Habiba, Rachida, Rahma, Aziza, Maghnia .*
- *A tous mes beaux frères : Chikfi Mohamed, Charif, Lemkadem, Abdellah, Lkhidr, Soulaïmane, Lotfi, Sayf Adin, Mohamed (Imame), Abdenor*
- *A tout mes amis (les Borawist)*

Tayeb

Liste des abréviations

°C :	Degré Celsius
Ac :	Anticorps
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
AEC :	Arthrite Encéphalite Caprine
Ag :	Antigène
ARN :	Acide Ribonucléique
CAEV :	Caprine Arthritis Encephalitis Virus
CAT :	Centre technique de coopération agricole et rurale
CNIAAG :	Centre National d'Insémination Artificielle et d'Amélioration génétique
ENSV :	Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Absorbent Assay
H :	heure
IDG :	Immunodiffusion sur Gélose
mn :	Minute
Ng :	Nanogramme
OIE :	Office Internationale des Epizooties
PCR :	Polymerase Chain Reaction
TB :	Taux butyreux
TP :	Taux protéique

Liste des figures

Figure 01 :	<i>Evolution de l'effectif caprin en Algérie</i>	02
Figure 02 :	<i>Répartition du cheptel caprin en Algérie.....</i>	03
Figure 03 :	<i>Schéma d'organisation d'un lentivirus.....</i>	16
Figure 04 :	<i>cycle de contamination.....</i>	19
Figure 05 :	<i>chèvre atteint de CAEV (gros genoux).....</i>	23
Figure 06 :	<i>encéphale d'une chèvre atteint de CAEV.....</i>	23
Figure 07 :	<i>lésion pulmonaire lors de CAEV.....</i>	23
Figure 08:	<i>Représentation schématique du principe de l'ELISA.....</i>	35
Figure 09 :	<i>Arc de précipitation d'une IDG.....</i>	37
Figure 10 :	<i>Représentation schématique d'un arc de précipitation d'une IDG...</i>	37
Figure 11 :	<i>Localisation de Had S'hari.....</i>	41
Figure 12 :	<i>Elevage visité de Had S'hari.....</i>	41
Figure 13 :	<i>Localisation d'Aïn Ouessara.....</i>	42
Figure 14 :	<i>Elevage d'Aï Ouessra.....</i>	42
Figure 15:	<i>Cheptel prélevé dans la région de Taâdmayt.....</i>	42
Figure 16 :	<i>Prélèvements de sujets au niveau de la veine jugulaire.....</i>	43
Figure 17:	<i>Centrifugation des prélèvements.....</i>	44
Figure 18:	<i>Graphes des cas de séropositivité rencontrés.....</i>	47
Figure 19:	<i>Graphes des taux de séropositivité rencontrés.....</i>	47
Figure 20:	<i>Séropositivité du cheptel de la région de Had S'hari.....</i>	48
Figure 21 :	<i>Séropositivité du cheptel de la région d'Aïn Ouessara.....</i>	48
Figure 22 :	<i>Séropositivité du cheptel de la région de Taadmoyt.....</i>	49

Liste des tableaux

Tableau 01 :	<i>Evolution de l'effectif caprin en Algérie</i>	01
Tableau 02 :	<i>Répartition du cheptel caprin en Algérie</i>	02
Tableau 03 :	<i>Répartition du cheptel caprin en Algérie en fonction des régions climatiques.....</i>	03
Tableau 04 :	<i>La production mondiale de lait de chèvre</i>	08
Tableau 05 :	<i>Production laitière (en milliers de tonnes) de vache, chèvre, brebis en Algérie.....</i>	09
Tableau 06 :	<i>Tropisme d'espèce et de cellules des lentivirus.....</i>	15
Tableau 07 :	<i>Tableau récapitulatif des cas de séropositivité diagnostiqués</i>	46

Sommaire

Recherche bibliographique	01-38
Chapitre premier : l'élevage caprin en Algérie.....	01-11
Introduction	01
I. Données actuelles.....	01
I.1 Effectif caprin en Algérie.....	01
I.2 Répartitions géographiques.....	02
II. Caractéristiques des systèmes d'élevage.....	04
• Dans le monde.....	04
• En Algérie.....	04
II.1 Le systèmes d'élevage intensif	04
II.2 Le système d'élevage extensif.....	05
II.2.1 L'élevage extensif mobile.....	05
II.2.1.1 Le nomadisme.....	05
II.2.1.2 Le transhumance	06
II.2.2 L'élevage extensif sédentaire.....	06
 III.1 La production laitière.....	06
III.1.1 La lactation chez la chèvre.....	06
III.1.2 La qualité du lait de chèvre.....	06
III.1.3 Importance de la production laitière caprine.....	07
1. Dans le monde.....	08
2. En Algérie.....	09
III.2 Rendement laitier des chèvres.....	10
III.3. Contraintes socio-économiques	10
Chapitre second : Etude de l'arthrite encéphalite caprine.....	12-28
I. Définition de l'AEC.....	12
II. Répartition géographique.....	12
III. Importance de l'AEC.....	13
III.1 Importance économique.....	13
III.2 Pathologie comparée.....	13
III.3 Importance dogmatique.....	14
IV. Elément d'épidémiologie	14
IV.1 Espèces affectées.....	14
IV.2 Eléments de virologie.....	14
IV.2.1 Classification.....	14
IV.2.2 Morphologie.....	15
IV.2.3 Tropisme.....	16
IV.3 Etude de la maladie.....	17
IV.3.1 Source de l'infection et matières virulentes	17

IV.3.1.1 Matières virulentes	17
IV.3.2 Pathogénie et physiopathogénie	20
V. Description de la maladie.....	20
V.1 Période d'incubation	21
V.2 Lésions et signes cliniques	21
V.2.1 Symptômes et lésions articulaires.....	21
V.2.2. Symptômes et lésions mammaires	22
V.2.3 Symptômes et lésions nerveux	22
V.2.4 Symptômes et lésions pulmonaires	23
VI. Diagnostic.....	24
VI.1 Diagnostic clinique.....	24
VI.2 Diagnostic de laboratoire	24
VI.2.1 Sérologie (détection indirecte)	24
VI.2.1.1 IDG.....	24
VI.2.1.2 ELISA.....	24
VI.2.1.3 Western blot.....	25
VI.2.2 Identification de l'antigène (détection directe)	25
V. Traitement	26
VI. Prophylaxie.....	26
VI.1 Prophylaxie sanitaire	27
VI.1.1 Maîtrise de l'infection chez le jeune à partir de la naissance.....	27
VI.1.2 Maîtrise de la transmission horizontale entre adultes.....	27
VI.1.3 Maîtrise des facteurs de risques.....	27
Conclusion	28
Chapitre trois : Techniques de diagnostic.....	29-38
Introduction.....	29
I. Recherche du virus et de ses constituants	29
I.1 Prélèvements	30
I.2 Techniques de détection du virus et de ses constituants	30
I.2.1 La recherche du virus par culture cellulaire	30
I.2.2 La recherche des génomes viraux	30
I.2.2.1 La PCR.....	30
I.2.2.1.1 Principe de la PCR.....	31
I.2.2.1.2 Réalisation pratique.....	31
II. Recherche des anticorps	33
II.1 Objectifs.....	33
II.2 Prélèvements.....	33
II.3 Techniques.....	33
II.3.1 Technique ELISA.....	33
II.3.1.1 Principe.....	34
II.3.2 L'IDG.....	36

Conclusion.....	38
Réalisation expérimentale	39-51
I. Introduction	40
II. Lieux et étapes de l'étude	41
II.1 Lieux de l'étude	41
II.1.1 Région de la daïra de Had S'Hari	41
II.1.2 Région de la daïra d'Aïn Ouessara.....	41
II.1.3 Région de la commune de Taâdmayt.....	42
II.2 Etapes de l'étude	43
III. Matériels et méthodes.....	43
III.1 Prise de sang	43
III.2 Centrifugation du sang et congélation des sérums	44
III.3 Tests de sérodiagnostic	44
III.3.1 Principe de l'ELISA indirect	44
IV. Résultats obtenus	46
IV.1 Résultats globaux.....	46
IV.2 Résultats détaillés par région.....	48
IV.2.1 Région de Had S'hari.....	48
IV.2.2 Région d'Aïn Ouessara.....	48
IV.2.3 Région de Taâdmayt.....	49
V. Discussion.....	49
VI. Conclusion et perspectives.....	51
Références bibliographiques.....	52

Partie

Bibliographique

INTRODUCTION GENERALE

Le secteur de l'élevage représente 40% de la production agricole mondiale, c'est une activité pluridisciplinaire, qui joue des rôles économique, social et environnemental incontestables. (Raney T *et al.*,2009)

La réussite de l'élevage est cependant tributaire des divers aléas qui sont de nature à amenuiser les productions finales tant en quantité qu'en qualité, il va sans dire alors des répercussions économiques sur l'exploitation. Les problèmes sanitaires viennent en tête des entraves auxquelles sont confrontés les élevages, les maladies, aussi diverses et variées soient-elles, réduisent la production et la productivité (Terry Raney *et al.*,2009), perturbent le commerce et donc les économies.

Leur impact est évidemment très important, les maladies d'élevage se traduisent moins par une hausse de la mortalité que par un affaiblissement des animaux en les contraignant à des retards de croissance, ce qui a pour conséquence d'inverser l'efficacité alimentaire qui n'est autre que le rapport entre le produit final et la quantité d'aliment investie.

Venir à bout de ces maladies est une priorité qui ne peut être envisagée que grâce à l'intervention de l'état par des actions concertées, collectives, systématiques et des moyens financiers techniques et humains. (agriculture.gouv.fr, 2012)

La principale stratégie utilisée pour réduire l'impact des maladies consiste à les éradiquer d'une population diagnostiquée positive et à éviter ensuite leur réintroduction, par exemple par des mesures sanitaires et des programmes de vaccination, la mise en place de bâtiments appropriés, un travail génétique permettant aux animaux d'être le moins sensibles possible, le savoir-faire de l'éleveur et enfin et surtout, la présence et la vigilance du vétérinaire.(Terri Raney *et al.*,2009)

Premier chapitre :
L'élevage caprin en Algérie

Introduction

En Algérie, l'élevage caprin représente une activité agricole très importante, surtout dans les régions dites défavorisées telles que les montagnes, les parcours dégradés et les zones rurales où la chèvre relève plus de la tradition et participe à l'économie des familles en constituant une source de protéines appréciable et de revenue non négligeable. Ainsi que celle de l'artisanat en lui fournissant la matière première (peaux, cuir et poil).

L'importance de l'élevage de chèvre, en Algérie, se fait ressentir par l'effectif sans cesse croissant du cheptel caprin qui occupe actuellement une place importante avec environ **459.4525** têtes caprines contre environ 1843930 de têtes bovines et environ 25194105 de têtes ovines, 46235 têtes équinées et 340140 têtes camelines. (DSV 2012)

La rentabilisation des élevages caprins en Algérie passent inéluctablement par une meilleure connaissance de notre cheptel ainsi que du rendement réel de ce dernier, à la faveur d'études et de travaux visant à identifier les aptitudes et les performances des diverses ressources génétiques (locales et adaptation des races importées).

I. Données actuelles :

I.1. L'effectif caprin en Algérie :

Le cheptel caprin occupe actuellement une place des plus importantes en Algérie tant en terme d'effectif que de productions en assurant la quasi-totalité des besoins des populations des zones difficiles, en lait et en viande. (Cheradi., 1997).

L'évolution de l'effectif du cheptel caprin est rapportée dans le tableau 01

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie : (DSV 2012)

Années	2001	2003	2005	2007	2009	2010	2011	2012
Effectif	3129400	3280540	3450580	3837860	3800000	4287300	4318755	4594525

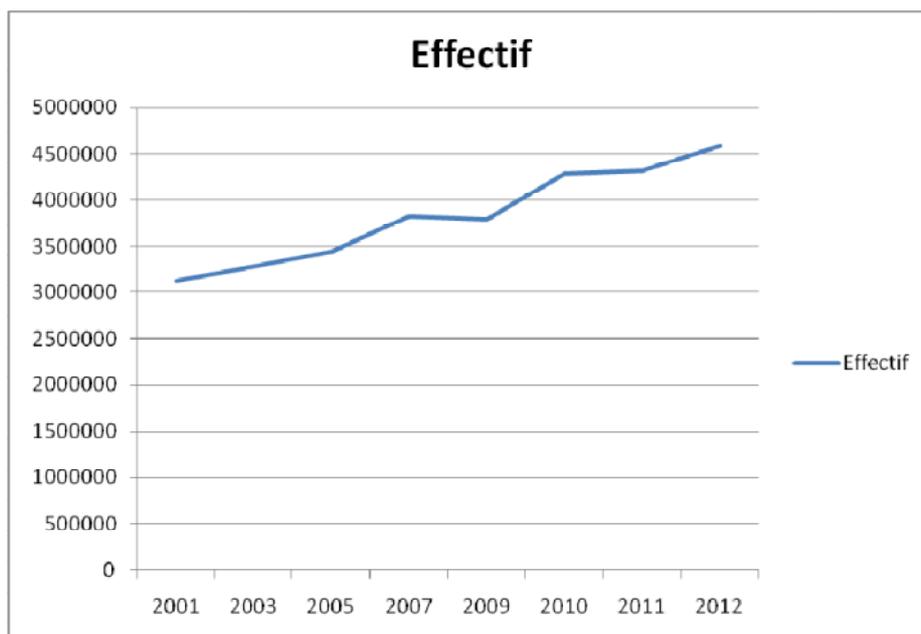


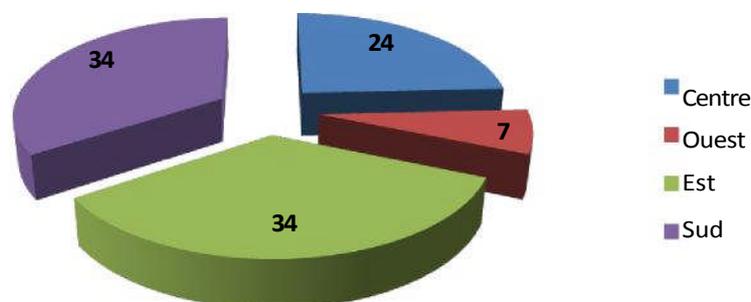
Figure 01 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie

I.2. Répartitions géographiques :

Le cheptel caprin algérien, estimé à environ 4 millions de têtes, est plus concentré, comme dans le reste des pays méditerranéens, dans les zones difficiles d'accès et les régions défavorisées de l'ensemble du territoire : steppe, régions montagneuses et oasis. (Feliachi K., 2003).

Tableau 02 : Répartition du cheptel caprin en Algérie : (Souhila K., 2006)

Régions	Ratio
Centre	27%
Ouest	07%
Est	34%
sud	34%

Figure 02 : Répartition du cheptel caprin en Algérie :(Kirate S., 2006)

La conduite est généralement extensive ; la chèvre étant connue pour sa rusticité, elle tire le meilleur profit des régions pauvres, d'où sa répartition géographique. Selon Madani 2000, les troupeaux sur les parcours du nord du pays sont de taille plus élevée alors qu'ils sont présents en petits effectifs sur les parcours du Sahara et dans les Oasis. Le caprin est également présent dans les exploitations agricoles des régions favorables comme les hautes plaines, les plaines intérieures et les piémonts de montagnes. (Feliachi K., 2003).

Tableau 03 : Répartition du cheptel caprin en Algérie en fonction des régions climatiques: (Feliachi, 2003)

Zones écologiques	Effectifs	Part en %
Littoral et sublittoral	212 801	8,26%
Atlas tellien	462 831	8,75%
Hautes plaines telliennes	439 611	17,81%
Hautes plaines steppiques	531 495	21,54%
Atlas saharien et Sahara	820 726	33,26%

II. Caractéristiques des systèmes d'élevage :

Nous pouvons considérer de manière générale un système d'élevage comme étant « un ensemble d'éléments en interaction dynamique organisés par l'homme en vue de valoriser des ressources par l'intermédiaire d'animaux domestiques pour en obtenir des productions variées : (lait, viande, cuir et peau...) » (Landais E., 1992).

- **Dans le monde :**

L'importance de l'élevage caprin se mesure en terme quantitatif que se soit en système intensif hautement productif ou en système extensif fondé sur l'exploitation des parcours, ce phénomène s'observe aussi bien dans les pays en voie de développement que dans certain nombre de pays industrialisés. (Tahiri A., 2010)

Les systèmes d'élevage peuvent être classés, selon les ressources disponibles, les fonctions occupées ou encore selon les conditions pédoclimatiques. Toutes ces typologies laissent apparaître une assez grande diversité entre, des élevages pastoraux extensifs d'une part et des élevages confinés intensifs d'autre part ou encore entre des élevages de subsistance et des élevages strictement commerciaux. (Devendra C.,2007)

Les caprins sont habituellement associés à des systèmes de production traditionnels peu artificialisés utilisant de faibles ressources matérielles externes. Toutefois « traditionnel et extensif » ne signifient pas une absence de gestion, puisque nomadisme, transhumance ou système d'attache sont des réponses adaptées à la diversité des ressources alimentaires. (Ahuya C., 2005)

- **En Algérie :**

Les systèmes d'élevage caprin en Algérie se divisent en deux systèmes:

II.1.Le système d'élevage intensif :

L'élevage intensif repose sur les principes suivants :

- ✓ *Consommation maximale d'herbe sur pied*, celle-ci ayant été produite par culture de terres et non pas par cueillette de prairies plus ou moins dégradées : la prairie temporaire sera souvent constituée d'une seule graminée avec ou sans association d'une légumineuse.
- ✓ Exploitation rationnelle par cloisonnement des pâtures et rotation du troupeau.

- ✓ *Culture intensive de l'herbe* par application d'azote après chaque passage du troupeau. (Fietas, 2007).

Ce type d'élevage vise l'obtention d'une rentabilité optimale, définie par une exploitation rationnelle des races hautement productrices.

II.2. Système d'élevage extensif :

Il est important, car il couvre des surfaces assez importantes, ce type d'élevage ne nécessite pas de main d'œuvre et est rencontré notamment en Kabylie, dans la steppe, et dans la région de M'Zab. Pour ce qui est de l'alimentation, elle est essentiellement assurée par l'exploitation des parcours avec rarement une complémentation. (Hellal, 1986).

On distingue deux types d'élevage extensif :

II.2.1 L'élevage extensif mobile

Le caprin mobile est toujours conduit avec les ovins sur les parcours, nous parlons alors de troupeaux mixtes, le cheptel est généralement localisé sur les hauts plateaux et les zones steppiques. (Feliachi K., 2003).

Les troupeaux sont toujours en déplacement; en été, ils se déplacent vers le nord sur les hautes plaines, et en hiver, ils regagnent les alentours des oasis, où ils se nourrissent de jeunes pousses qui apparaissent après les pluies d'automne. Ces mouvements du cheptel sont sous la forme nomade ou transhumante (Hellal., 1986).

II.2.1.1 Le nomadisme :

Sont appelés nomades, les populations qui n'ont pas d'habitat fixe et dont l'activité essentielle est l'élevage. Le nomade modulera son troupeau en fonction des variations climatiques saisonnières tout en conservant la tendance à capitaliser le bétail qui a toujours caractérisé les éleveurs de ces régions. De cela, nous pouvons distinguer plusieurs types de nomades :

- ✓ Nomades à parcours très restreints.
- ✓ Nomades à comportement distincts.
- ✓ Nomades hivernants au nord de l'Atlas.
- ✓ Nomades à estivale tellien. (Kerkouche R., 1979).

II.2.1.2 la transhumance :

La transhumance est un mouvement qui se fait du nord vers le sud pendant la période hivernale, et du sud en direction du nord pendant la saison estivale. Le troupeau caprin cohabitant avec les ovins est soumis à la même conduite d'élevage.(Tahiri A.,2010).

Il est conduit selon des déplacements plus au moins saisonniers, car il s'agit d'une tradition qui constitue une adaptation climatique et économique à la région (Provast *et al*, 1980). Ce type d'élevage existe en deux grands mouvements de déplacement. (Tahiri A., 2010).

II.2.2 L'élevage extensif sédentaire

Le troupeau est concentré dans l'extrême sud du pays et dans les zones montagneuses des steppes et de Kabylie. Le type d'élevage familial prédomine, chaque famille possède 4 à 10 chèvres exploitées pour la production laitière afin d'assurer l'autoconsommation.

Pendant la nuit, les chèvres sont enfermées dans des chèvreries en stabulation libre, le jour venu, elles sont libérées pour paître sur les parcs.

III.1 Production laitière :

III. 1.1 La lactation chez la chèvre :

Chez la chèvre, la lactation débute une semaine après la mise bas. Elle augmente progressivement pour devenir optimale de 30 à 60 jours post-partum. Elle diminue ensuite lentement pour être minimale généralement en automne. La durée de lactation est de 10 mois en moyenne. La courbe et l'importance de la lactation peuvent varier énormément en fonction de divers facteurs, principalement en fonction de l'alimentation. (Fournier A., 2006).

La race de la chèvre est un facteur qui influe énormément sur les variations durée de lactation et la qualité du lait produit pour cela la sélection joue un grand rôle sur les caractéristiques qualitatives et quantitatives du lait produit par une race caprine donnée. Cependant une sélection sur les quantités de lait se traduit généralement par une diminution des taux butyreux et protéique (TB et TP) et inversement. (Lejaouen J., 1986).

III. 1.2 Les qualités du lait de chèvre :

Depuis que la chèvre a été domestiquée, son lait a été apprécié pour ses innombrables qualités. (Fournier A., 2005). L'intérêt nutritionnel de ce lait réside dans sa richesse en

nutriments de base (*protéines, lipides et glucides*), il contient notamment, tous les acides aminés essentiels et vitamines. Sa composition en minéraux et en oligo-éléments est proche de celle du lait de vache, avec des teneurs en phosphore et en calcium légèrement supérieures. C'est l'un des rares aliments de qualité qui convient pour les différentes tranches d'âge. (Raveneau A., 2005).

Depuis très longtemps, nos encens ont constaté qu'il était une excellente solution pour les enfants allergiques au lait de vache. Depuis, de nombreuses études scientifiques ont démontré la véracité de cette observation, ainsi que les bienfaits diététiques de *cet aliment*. (Fournier A., 2005).

III.1.3 Importance de la production laitière caprine:

Les différents ingrédients constitutifs du lait (protéines, peptides, lactose, matières grasses...) sont utilisés à bon escient par l'industrie agro alimentaire depuis ces dernières décennies pour fabriquer des produits ayant des fonctionnalités nouvelles et répondant au mieux aux exigences du consommateur (Toussaint G., 2001).

Le lait caprin renferme plus de calcium, magnésium, potassium et de phosphore que le lait de bovin. Ces éléments contribuent au maintien d'une bonne masse osseuse (Belmiloud., 2007).

C'est précisément pour ces raisons que les besoins en cette matière ne cessent de croître dans le monde alors que la production mondiale du lait n'arrive pas à suivre cette tendance. C'est ainsi qu'au cours de ces 25 dernières années, la consommation en lait de la population mondiale a augmenté de 32% tandis que la production par habitant a reculé de 9%. (Moualek I., 2006).

La production du lait de chèvre constitue une appréciable alternative à celle du lait de vache. Les chèvres ont un bon rendement laitier par rapport à leur poids corporel et à leur consommation de fourrages, les besoins en surface et en capitaux sont inférieurs à ceux pour les vaches laitières et la production n'est pas contingentée. (Barth K., *et al* 2010).

Tout au long de sa vie (une douzaine d'années en moyenne), la chèvre restera une laitière, si la moyenne est d'environ 700 kg de lait par an, cette quantité variera beaucoup au gré de son âge et des saisons. (Raveneau A., 2005).

La production laitière de la chèvre sur l'ensemble de la lactation est évidemment plus faible que celle de la vache .Cependant lorsque la production moyenne journalière est rapportée à son poids vif, elle est presque égale au double de celle de la vache, de cette comparaison, nous déduisons que la vache et la chèvre présente la même aptitude laitière. (Morand-Fehr, 1976).

1. Dans le monde

Le caprin a toujours constitué une solution tout indiqué aux populations locales de montagne qui tiraient pratiquement l'ensemble de leurs besoins en lait de cet animal car il est réputé pour sa rusticité et son adaptation a ce relief particulier. (Raveneau A., 2005)

Aujourd'hui l'élevage des chèvres est essentiellement industriel il gagne de plus en plus en notoriété grâce a leurs lait et leurs fromages et les troupeaux de chèvre aux pâturages se fond de plus en plus rares (Raveneau A., 2005)

Estimé par F.A.O à 920 millions de têtes en 2010,le cheptel caprin mondial est toujours en progression .les effectifs se sont accrus de 80 millions de têtes(+10%) depuis 2005 et de 170 millions depuis 2000(+23%).l'Asie détient 60% de ce cheptel et l'Afrique 34%.(Allie M.,2012)

Dans le Monde, une plus grande importance est donnée à l'élevage caprin. La consommation de lait et de fromages de chèvre, pour la survie et l'économie de plusieurs pays en voie de développement (Asie, Afrique et l'Amérique du sud) et les pays développés (Europe et l'Amérique du nord) (Mustapha H., 2011).

La production mondiale est dominée par le lait de vache, soit 83% des quantités produites en 2010. Loin derrière, le lait de bufflonne pèse pour 13%. Issu de la femelle du buffle, ou 'bœuf sauvage', il est peu prisé en Europe et essentiellement collecté dans les pays asiatiques (Inde, Pakistan, Chine). Viennent ensuite les laits de chèvre (2%), brebis (1%) et autres mammifères, comme la chamelle (0,2%). (CNIEL.,2010)

Tableau 04 : La production mondiale de lait de chèvre (CNIEL.,2010).

Années	1992	2000	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Millions de tonnes	10	13	15	14,7	15,0	15,5	15,7	16,6

2. En Algérie

La production laitière caprine en Algérie reste marginalisée par rapport à celle de bovin malgré la vocation de productrices laitières. L'absence de la collecte de lait de chèvre altère l'estimation exacte de sa production qui est destinée le plus souvent à la consommation familiale. (Benaïssa, 2008)

Dans nos élevages, le lait de chèvre sert à allaiter le chevreau, à la consommation familiale ou de plus en plus, à la fabrication de sous-produits laitiers. (Khelifi, 1975)

L'Algérie est considérée, à juste titre, comme le premier pays maghrébin consommateur de lait. Le taux de croissance de la production laitière annuelle est très faible. Il couvre à peine 40% de la consommation de lait en Algérie qui est de 110 litres/hab/an, le déficit étant comblé par l'importation. L'enveloppe globale allouée à l'importation de lait et des produits laitiers est de 490 millions de dollars (véritable hémorragie de devise pour l'économie nationale. (Nerdjaoui D., 2003)

Paradoxalement, sa production laitière, estimée à 1 milliard de litres/an, ne permet pas de couvrir les besoins estimés à plus de 3 milliards de l/an. Les autres espèces (chèvre, brebis, chamelle), ne couvrent, là aussi, que qu'environ 10% des besoins, ces derniers sont comblés par le recours chaque année à l'importation de poudre de lait (250 000 t/an). (Moualek Idir, 2006).

La production laitière moyenne annuelle au cours de la dernière décennie est environ de 1 milliard de litres dont 60% provient de l'élevage bovin, 26% de lait de brebis et 13% de lait de chèvre. La production laitière cameline n'est pas prise en compte. (Nedjraoui D., 2003).

Tableau 05 : Production laitière (en milliers de tonnes) de vache, chèvre, brebis en Algérie (FAO, 2004)

Espèce	Vache	Chèvre	Brebis
Production laitière globale	1300	155	200

Afin de rétablir les équilibres, notre pays a mis en place une stratégie de développement et d'encouragement de la production laitière nationale par l'importation des races laitières appropriées et de se constituer en coopératives d'élevage et l'introduction des centres de collecte et des moyens de réfrigération précoce du lait. Ce plan de développement a enregistré d'ailleurs une amélioration de la production et de la collecte en lait frais. Mais le gros des efforts a été centré sur la filière bovine (60%). Les autres filières (ovines, caprines et camelines) restent marginales avec une production destinée essentiellement à l'autoconsommation. (Moualek I., 2006).

III-2 Rendement laitier des chèvres :

La production de lait de chèvre en Algérie est en augmentation à partir de l'an 2000, après la mise en place par l'état d'une stratégie de développement et d'encouragement de la production nationale suite à des réajustements successifs des politiques agricoles, notamment, le Plan National de Développement Agricole (PNDA) lancé depuis l'année 2000 qui a permis d'orienter les soutiens vers l'investissement à la ferme. En permettant notamment aux éleveurs d'importer des races laitières et des formations gratuites sur les techniques d'élevage. (Kherzat B., 2007)

Si l'effort de développement dans notre pays se poursuit, les tonnages en lait caprin, seront revus à la hausse, ce qui donnera des perspectives intéressantes pour la vente et la consommation de ce lait à l'état frais ou sa transformation, notamment en fromages. (Moualek I., 2006)

Cependant Toute politique d'intervention de l'Etat en matière de prix et de soutien à l'investissement ne peut obtenir les résultats escomptés sans une adaptation de la politique financière dans toute sa dimension d'appui au développement du pays, de participation à l'amélioration des ressources physiques et une capitalisation effective des moyens de production. (Kherzat B., 2007)

III-3 Contrainte socio-économique :

Plusieurs contraintes importantes agissent sur l'élevage caprin notamment Laitier en Algérie. On peut les diviser en trois groupes essentiels :

- Economie et organisation agricole :

Ressources fourragères insuffisantes et coût de l'alimentation du bétail trop élevé. Infrastructures insuffisantes et désorganisées des réseaux de collecte. (Nedjraoui D., 2003)

Absence de groupements de Producteurs est la plupart disposent de peu de capital et n'ont Pas de pouvoir politique leur permettant de faire pression sur les décideurs. (Attieth E., 2007). L'éleveur ne maîtrise aucun prix (bien qu'il possède la liberté de négocier le prix de son produit au niveau de la livraison), et ne fait partie ni ne participe à aucune structure de formulation des prix au niveau des intrants. Cette situation fait qu'il subit le renchérissement incessant sur les approvisionnements en le poussant vers le marché informel dans toute sa précarité. (Kherzat B., 2007)

S'ajoute à tous ces problèmes l'importation de lait en poudre et des produits laitiers des pays européens, L'Algérie est le deuxième importateur mondial de ces produits, après le Mexique et avant l'Egypte (Bencharif A .,2001) .

- Santé animale

1. les pertes de production, de productivité et de rentabilité causées par les agents pathogènes et le cout de leur traitement :

Les maladies contagieuses (Brucellose, peste des petits ruminants..) avec peu de campagnes de vaccination ou de prophylaxie qui sont mises place. Le coût des interventions vétérinaires est très élevé. Les échanges d'animaux entre élevages et régions se font sans aucun contrôle sanitaire (Attieth E., 2007)

2. la perturbation des marchés locaux, du commerce international et des économies rurales imputables aux maladies et aux mesures prises pour en endiguer la propagation, telles que l'abattage sélectif :

L'élevage représente une part importante de la valeur des productions agricoles. Les maladies des animaux, par les pertes directes (animaux malades, mortalité) ou indirectes (augmentation du coût des productions, entraves aux échanges commerciaux) qu'elles engendrent, entament la valeur de ces productions et peuvent avoir de graves conséquences socio-économiques (Agriculture .gouv.fr).

Chapitre II

Etude de l'arthrite encéphalite caprine virale

I. Définition de l'AEC :

L'Arthrite Encéphalite Caprine Virale (CAEV) est un syndrome infectieux de la chèvre, dû à un rétrovirus, pouvant s'exprimer par des symptômes polymorphes ou évoluer sous forme d'une infection latente sans expressions cliniques remarquables. (Céline, Anne Bousquet., 2005).

C'est une maladie générale qui peut toucher pratiquement tous les organes de la chèvre, transmissible, elle se caractérise cliniquement par une évolution lente, progressive, irréversible (Gérard Perrin., 1995) et avec des lésions caractéristiques qui touchent le système nerveux central chez les jeunes et sont représentées chez les adultes par une arthrite, une pneumonie et une mammite interstitielle. Son évolution conduit les animaux généralement à la mort (Jocelyn, Yvon Becu., 1986).

II. Répartition géographique :

La forme neurologique de l'AECV a été décrite la première fois aux Etats-Unis en 1974 et l'agent causal a été identifié en 1980 (Ellie A., 2007).

Quelques années plus tôt, plusieurs descriptions de syndromes tout à fait comparables à ceux que l'on connaît aujourd'hui laissent penser que cette maladie existait, en fait, bien avant 1974 dans différents pays. Des lors, l'AEC a été décrite sur tous les continents et dans de nombreux pays et sous tous les climats et toutes les latitudes. (Lefèvre P-C., *et al* 2003)

La prévalence la plus importante (prévalence supérieure à 65%) est signalée dans les pays où l'élevage caprin est de type intensif comme le Canada, la France, la Norvège, la Suisse les Etats-Unis et le pays de Galles. (Elie Attieh.,2007)

Au Moyen Orient, l'AECV a été signalée en Arabie Saoudite, en Syrie et en Turquie avec des prévalences variant de 0.8 % à 12,5 %.(Elie Attieh.,2007)

Selon l'OIE, le dernier foyer signalé en Israël date d'octobre 2002. Au Nord-Ouest de la Syrie, un dépistage des anticorps anti-AECV a été effectué en 1992 (Enquête menée par l'ICARDA, 12.5 % des sérums testés montraient une réaction positive ce qui indique l'état

endémique dans cette région.

En Jordanie, une séropositivité, dans 3 régions différentes entre mai 2001 et juin 2003, de 8.9 % des animaux a été rapportée, la prévalence la plus importante a été notée chez les animaux âgés de 3 à 6 ans et dans le nord du pays. (Elie Attieh.,2007)

Dans la zone méditerranéenne précisément en Algérie, quelques essais sur de faibles effectifs furent entrepris en 1987 par Achour, ces dernières rapportent une séroprévalence de 0%, la présence ou non d'un foyer infectieux sera confirmé ou infirmé par des recherches plus poussées.

III Importance de l'AEC :

L'arthrite encéphalite caprine est une maladie dont l'éthologie virale a été reconnue en 1980 chez des chèvres atteintes d'arthrite. Cette infection virale est remarquablement répandue dans le monde entier et la découverte récente du virus vient confirmer sa distribution étendue. (Etienne T., 2000)

L'importance de cette maladie est considérable, de par le nombre d'élevages atteints et des pertes de production qu'elle engendre. En Europe, depuis 1986, 90 % des élevages sont déclarés touchés à des degrés divers par le virus, provoquant essentiellement des arthrites et des mammites, avant la mise en place des mesures de prévention, 50 % des chevrettes et entre 70 et 85 % voir 100 % des chèvres contaminées. (Peretz, G., *et al* 1993, Le Guillou S.,*et al* 2004). On soulignera les nombreuses conséquences néfastes de cette maladie : problèmes de fertilité, diminution du poids à la naissance et les retards de croissance, augmentation de l'incidence des affections intercurrentes, augmentation des réformes et gêne à la libre commercialisation. (Bousque C A ., 2005).

Becu J Y en 1986 classe l'importance de CAEV en trois points majeurs:

1-Importance économique : l'affection, d'après les enquêtes sérologiques semble être ubiquitaire et responsable de pertes considérables chez les chevreaux et les chèvres.

2-Pathologie comparée : les lésions sont similaires à celles décrites chez l'homme dans l'encéphalite post-infectieuse périveineuse en ce qui concerne les lésions nerveuses, et dans l'arthrite rhumatoïde en ce qui concerne les lésions articulaires (Becu J Y., 1986). Pour cette raison la recherche vétérinaire dans ce domaine doit être étroitement liée à la recherche médicale afin de permettre une progression efficace dans la connaissance des deux maladies (Russo P.,1984).

3-importance dogmatique : c'est le premier exemple de maladie virale à l'origine d'une arthrite chez l'animal.

VI. Éléments d'épidémiologie

VI.1.Espèces affectés

Les petits ruminants sont les seules espèces sensibles : les ovins uniquement dans les conditions expérimentales, les caprins dans les conditions naturelles et expérimentales. (BECU J Y., 1986)

Aucunes différences de sensibilité entre les races caprines ne sont observées, en revanche, la prévalence et l'incidence de la maladie apparaissent particulièrement élevées dans les systèmes d'élevage laitiers intensifs. (Lefèvre P-C., al 2003)

A priori, aucune race n'est plus sensible qu'une autre ; mais la race Saanen serait moins sensible à l'infection virale que la race Alpine. (Russo Pierre., 1984)

VI.2. Eléments de virologie :

VI.2.1. Classification :

L'agent responsable de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV, caprine arthrites-encéphalites virus) appartenant au genre Lentivirus de la famille retroviridae (Thiry Etienne.,2000).

La famille des Retroviridae :

Les retrovirus sont des virus enveloppes (bicouche lipidique provenant de la cellule hôte), possédant deux copies identiques d'ARN monocaténaire et caractérisés par une enzyme, la reverse transcriptase (ADN polymérase ARN dépendante). Après infection d'une cellule, ils sont capables grâce à la rétrotranscription de s'intégrer dans le génome sous forme d'ADN bicaténaire, assurant leur transmission aux cellules filles lors des mitoses, et leur persistance en l'absence de production de virions.

La famille des retrovirus regroupe une cinquantaine de virus retrouvés chez les vertèbres, et répartis en trois sous-familles en fonction de leur pathogénicité :

- ❖ Les oncovirus : virus oncogènes identifiés selon le type de néoplasme qu'ils induisent.
- ❖ Les spumavirus : virus symbiotes provoquant des réactions légères ou nulles de la cellule hôte.
- ❖ Les lentivirus : virus lents cytopathogènes induisant des maladies chroniques aux aspects inflammatoires et/ou dégénératifs. On connaît au sein de ces lentivirus :

Tableau 06 : Tropisme d'espèce et de cellules des lentivirus

Virus	Espèce(s) cible(s) naturelles	Tropisme principal
Virus de l'Immunodéficience Féline (FIV)	Félidés	Lymphocytes et monocytes – macrophages
Virus de l'Immunodéficience Bovine (BIV)	Bovins	
Virus de l'Immunodéficience Simienne (SIV)	Primates	
Virus 1 et 2 de l'Immunodéficience Humaine (HEY 1 et 2)	Homme	
Virus Visna-Maedi (MVV)	Moutons	Monocytes – macrophages
Virus de l'Arthrite-Encéphalite Caprine. (CAEV)	Chèvres	
Virus de l'Anémie Infectieuse Equine (EIAV)	Equidés	

Les lentivirus sont liés par une composition génétique très similaire, leur mécanisme de réplication moléculaire et les interactions biologiques avec leurs hôtes. Une caractéristique importante des lentivirus est leur très grand pouvoir de mutation, du à un taux d'erreurs élevé lors des rétro-transcriptions ; ces mutations expliquent les nombreux variants obtenus naturellement et expérimentalement, tant dans leurs séquences que dans leurs propriétés et pouvoir pathogène. Les variations antigéniques consécutives à ces mutations interviennent également dans les mécanismes d'évasion à la réponse immunitaire. Le virus CAEV (Caprine Arthrite Encéphalite Virus) est distinct des autres lentivirus mais très proche du virus visna-maedi par sa biologie et par son organisation générique ; on a pu penser pendant un moment qu'il s'agissait d'un variant de ce virus.

Ce sont des agents de « maladie lente » qui évolue de façon insidieuse et suit un mode chronique pour aboutir à la cachexie puis à la mort suite à l'atteinte de divers mécanismes organiques.

VI.2.2. Morphologie :

Comme tous les *Retroviridae*, il s'agit d'un virus enveloppé à simple brin d'ARN, possédant une ADN-polymérase destinée à transcrire l'ARN viral en ADN qui sous forme de provirus, pourra s'intégrer au génome de la cellule hôte. (Attieh E., 2007)

Tous les lentivirus ont en commun une même organisation génomique avec les trois gènes de structure classiques *gag*, *pol* et *env* et plusieurs gènes de régulation. Le génome de ces rétrovirus présente la particularité d'exister soit sous forme d'ARN dans la particule virale (virion), soit sous forme d'ADN (provirus) quand il est inséré dans l'ADN chromosomique de la cellule infectée (Lefèvre P-C. et al 2003).

Etude de l'arthrite encéphalite caprine virale

Le CAEV et Maedi-Visna présentent des antigènes communs (dont la protéine de sucture P28). mais il y'a quelque différences entre les autres protéines structurales, et principalement au niveau de la glycoprotéine d'enveloppe. CAEV et Maedi-visna n'ont en commun que 20% de leur séquence génomique (Russo P.,1984).

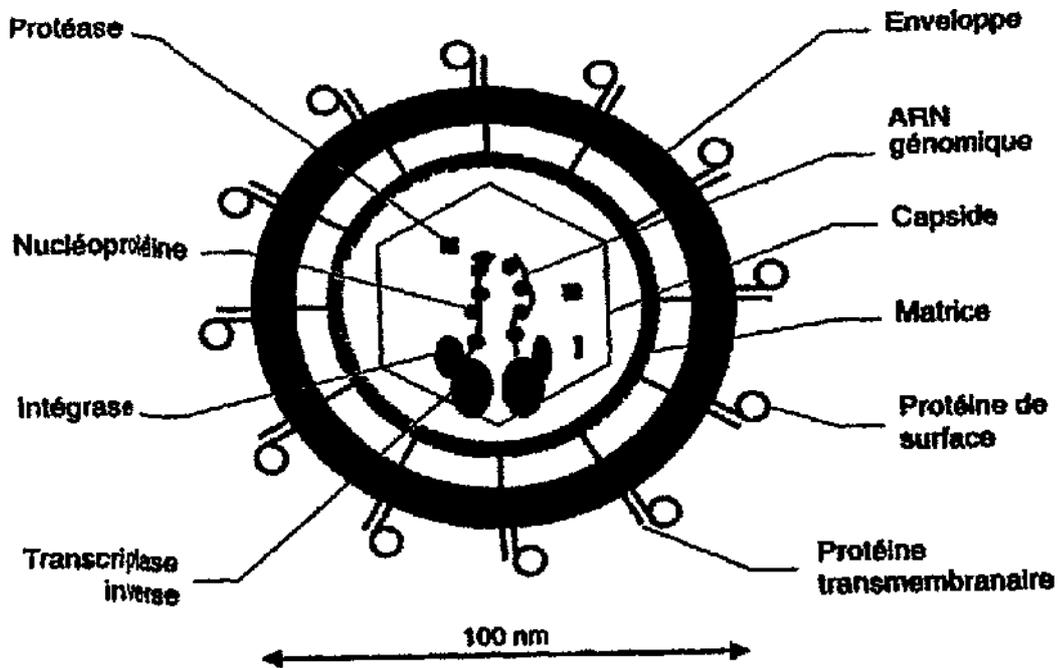


Figure 03 : Schéma d'organisation d'un lentivirus

VI.2.3.Tropisme :

La connaissance du tropisme du virus de l'AEC est essentielle dans la mesure où la nature des cellules ciblées conditionne la pathogénie de l'infection et, par conséquent, l'expression clinique de la maladie. (Lefèvre P-C., *et al* 2003)

Le virus de l'AEC a un tropisme dominant pour la cellule de la lignée monocyte /macrophage, la distribution ubiquitaire de ces cellules explique les multiples lésions observées et les divers modes de transmission du virus.

Ce tropisme cible d'autres types cellulaires, en particulier les cellules dendritiques du sang périphérique, les cellules micro-gliales du cerveau, les cellules épithéliales des glandes mammaires (Kennedy-strokoft S., 1985) et les cellules fibroblastiques des membranes synoviales et des plexus choroïdes .Ces cellules constituent un réservoir important et une source permanente du virus, l'existence de ces cellules infectées par un virus latent à l'abri de système immunitaire rend compte des difficultés spécifiques du diagnostic expérimental des affections dont les lentivirus sont responsables. (Lefèvre P-C. *et al* 2003)

VI.3. Etude de la maladie

VI.3.1. Sources de l'infection et modes de transmission :

Les modes de transmission du virus de l'AEC sont loin de faire l'unanimité dans la communauté scientifique en dépit des travaux réalisés (East N E *et al.*, 1993).

D'un point de vue général, toutes les sécrétions et excréments susceptibles de contenir les cellules cibles du virus (lignée monocytes-macrophages) représentent des matières virulentes potentielles, même si la notion de dose infectantes dont on ignore tout, doit être sans doute prise en considération (Lerondelle C., 1995). Un certain nombre de matières virulentes et de modes de transmission du virus sont toutefois bien identifiés actuellement. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

VI.3.1.1.matières virulentes :

Colostrum, lait et sang :

Le colostrum, le lait et le sang représentent vraisemblablement, dans des conditions naturelles, des sources d'infection majeures au sein d'un troupeau laitier. De nombreuses études ont montrés le pouvoir infectieux et le rôle prépondérant de ces matières biologiques dans la transmission de virus de l'AEC. En raison de leur richesse en cellules blanches, (Lefèvre P-C. *et al* 2003, Bousquet C.A., 2005).

Le virus de l'AEC a été isolé des cellules du colostrum. Des études ont démontré que des chevreaux nourris par du colostrum provenant de femelles infectées dès la naissance à sept jours après la naissance, sont devenus porteurs du virus (Becu J.,1986).

Sperme :

Des travaux récents ont permis de mettre en évidence de l'ADN proviral dans les cellules mononuclées et du virus dans le liquide séminal de sperme de bouc. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

Cependant il faut souligner que la fréquence de contamination du sperme est faible et dépend directement de l'expression clinique des males atteints, cela veut dire que des boucs qui ne portent pas de signes cliniques sont rarement excréteurs du virus dans leur sperme, ceci s'explique par le fait qu'il y a très peu de globules blancs dans le sperme (Perrin G., 1998).

Il convient toutefois de signaler que la présence du virus ne préjuge, en aucun cas, d'une éventuelle transmission par voie sexuelle. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).Ceci recoupe

d'ailleurs des observations faites en élevage. (Perrin G., 1998).

Afin de prendre toute garantie dans le cadre de l'insémination artificielle tous les boucs sont contrôlés et seuls les séronégatifs sont utilisés pour la production de semence destinée à l'IA. (Perrin G., 1998).

Autres matières :

Bien que suspectés en diverses circonstances, le pouvoir infectieux et le rôle de diverses matières biologiques telles que la salive, les expectorations, les sécrétions urogénitales mâles et femelles restent cependant contestés. La transmission du virus par ces matières n'a jamais été formellement démontrés. Ils ne peuvent cependant pas être écartés. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

La contagion aérienne est discutée (Russo P., 1984). Pour être efficace, cette dernière nécessite un contact étroit entre les animaux. La contamination par l'inhalation de sécrétions nasales est probablement amplifiée par des pratiques de confinement des chèvreries pendant l'hiver. (Simard C., 2002)

VI.3.1.2 Voies et modes de transmission :

1. Transmission horizontale :

Ce mode de transmission majeure pour les jeunes chevreaux est représenté par les buvées colostrale et lactée contaminées (Becu J., 1986).

Du point de vue épidémiologique et histologique, ce mode de contagion permet de comprendre l'extension particulière et les forts taux de prévalence observés en élevage laitier intensif, associé à la pratique de distribution (diffusion d'infections) de colostrum et de lait de mélange. (Lefèvre P-C. *et al* 2003)

La voie mammaire doit également être considérée comme une voie de contamination importante entre chèvres adultes lors de la traite mécanique, comme le met en exergue l'accroissement de la séroprévalence avec le stade et le rang de lactation des animaux. (Attieh E., 2007).

Cette voie est particulièrement importante car la perméabilité de l'intestin des nouveau-nés favorise le passage du virus vers le sang. La mise-bas est une période qui semble de plus favoriser l'expression du virus, ce qui facilite sa dissémination aux chevreaux. Le virus a également été isolé du lait de chèvres séropositives (Adams *et al.*, 1983).

La transmission virale est, de plus, facilitée par le développement de mammites sub-

Etude de l'arthrite encéphalite caprine virale

cliniques consécutives à l'infection virale, ce qui entraîne le recrutement en plus grands nombres de monocytes et de macrophages infectés qui se retrouvent dans le colostrum et le lait maternel. (Simard C.,2002).

La contamination sanguine est possible lors d'une transfusion d'un animal infecté vers un animal sain. L'utilisation de matériel souillé comme l'utilisation à répétition de seringues et d'aiguilles ou d'instruments chirurgicaux non désinfectés n'est pas souhaitable. Les insectes piqueurs ne sont cependant pas incriminés, à ce jour, dans la transmission du virus de l'AEC. (Simard C.,2002)

Le rôle de la voie respiratoire dans la transmission du virus est mal connu et la voie sexuelle reste aujourd'hui hypothétique bien que la présence du virus dans le liquide séminal soit attestée (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

2. Transmission verticale :

Le mode de placentation de la chèvre exclut théoriquement tout contact entre le sang maternel et le sang fœtal (Fieni F., *et al* 2008). L'analyse des différents tissus de l'appareil génital de chèvres donneuses d'embryons par PCR nichée a permis de mettre en évidence de l'ADN proviral de l'AEC dans les ovaires, l'oviducte et l'utérus. *In vivo*, aucune étude actuellement n'a permis de mettre en évidence une infection des cellules épithéliales de l'appareil génital (Fieni F., *et al* 2008).

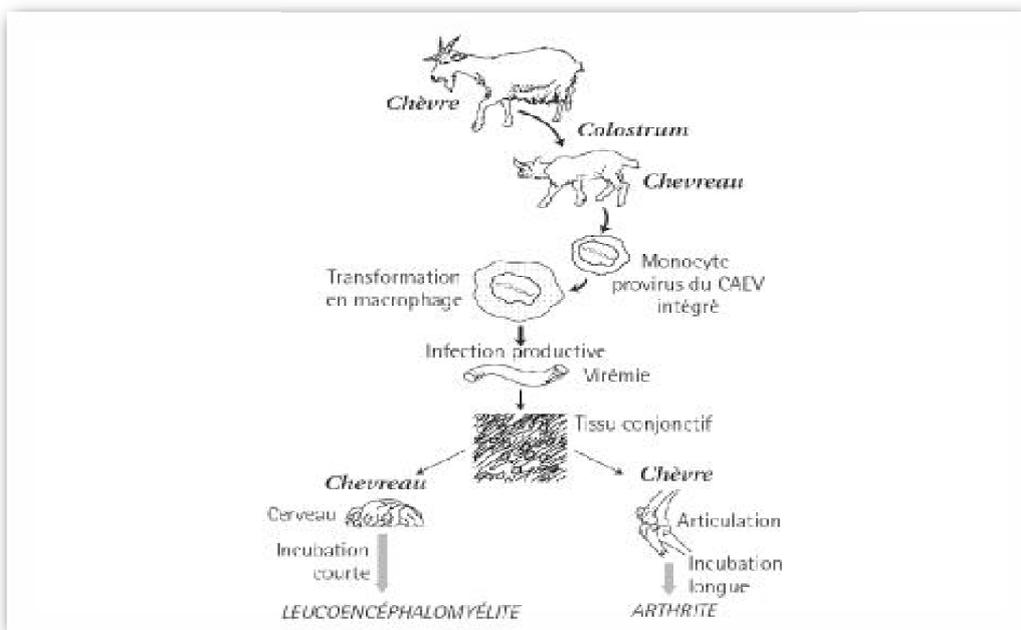


Figure 04 : cycle de contamination

IV.3.2 Pathogénie et physiopathologie :

La pathogénie de l'AECV reste extrêmement complexe. Le virus infecte les cellules de la lignée monocyttaire et y réside de façon latente sous forme d'ADN proviral intégré au génome de la cellule infectée (Perrin G., 1995). Lorsqu'un virus pénètre une cellule cible, le virus à ARN de l'AEC, grâce à un enzyme nommé transcriptase inverse, se transforme en un brin bicaténaire d'ADN viral qui migre vers le noyau de la cellule cible où se trouve son matériel génétique. Grâce à une stratégie d'intégration, ce fragment d'ADN viral se combine efficacement à un endroit aléatoire du génome caprin.

Le provirus ainsi intégré dans un monocyte est généralement silencieux (Simard C., 2002), Il ne se multiplie et ne diffuse dans le milieu extracellulaire qu'à l'occasion de la transformation du monocyte en macrophage lors d'un processus inflammatoire (Perrin G., 1995) .

Cependant, à ce moment, l'ADN proviral est alors transcrit en ARN messager et génomique, les différentes protéines virales sont synthétisées et les particules virales sont constituées et libérées à partir des cellules infectées. Cette production de protéines virales (antigènes viraux) s'accompagne d'une réponse immunitaire qui se traduit par la synthèse d'anticorps susceptibles d'être détectés par les tests sérologiques (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

V. Description de la maladie :

L'AEC présente un tableau clinique qui se traduit le plus souvent par des arthrites chroniques chez les chèvres adultes le pouvoir pathogène du virus s'exerce, non seulement sur les articulations, mais également sur la mamelle, le poumon et éventuellement d'autres organes. (Perrin G., 1995), avec parfois des symptômes pulmonaires (pneumonie interstitielle) et/ou mammaires (mammite indurative). Chez les chevreaux de deux à six mois, l'encéphalite est le symptôme le plus fréquemment observé.

Lorsqu'elle s'installe dans une zone de production, cette infection peut toucher 80 à 95 % des cheptels caprins avec des conséquences économiques importantes liées au retards de croissance des jeunes, à la chute de la production laitière, aux réformes anticipées des adultes et aux ralentissements des échanges commerciaux. Ces restrictions peuvent aller jusqu'à l'annulation des ventes de reproducteurs et s'opposer au développement des biotechnologies de la reproduction en raison du risque de transmission du virus. (Daudonnet B., 2008).

V.1.Période d'incubation :

La période d'incubation est assez longue, La maladie et ses symptômes cliniques ne se développent que plusieurs mois, voire plusieurs années après contamination. (Union agricole, 2011). La période de temps requise entre l'infection et la séroconversion peut être relativement longue et difficile à prévoir, elle se mesure en mois plutôt qu'en semaines. Cependant, après la séroconversion, la réponse anticorps est le plus souvent persistante, et les moutons et les chèvres séropositifs doivent être considérés comme des porteurs de virus (OIE, 2005).

V.2.Lésions et signes cliniques :

Au début, la majorité des animaux infectés ne manifestent peu ou pas encore de signes cliniques. Lorsque les manifestations cliniques apparaissent, elles ciblent quatre principaux tissus : *les articulations, la glande mammaire, les poumons et le système nerveux.* (Leboeuf. A et Bélanger. D., 2003)

Les symptômes semblent varier avec l'âge, les signes nerveux (rarement rapportés) ne semblent se manifester que chez les jeunes sujets, alors que les adultes présentent des arthrites, de la cachexie, des atteintes mammaires et, plus rarement pulmonaires. (Perrin G., 1995).

V.2.1 Symptômes et lésions articulaires :

Les signes articulaires sont la manifestation clinique la plus fréquente (Leboeuf A, Bélanger D., 2003). Chez les chèvres d'au moins 12 mois, cette affection est plus insidieuse et progresse durant des mois, voir même des années. (Thiry E.,2000).

Il est en effet noté une inflammation non suppurée des bourses et gaines synoviales qui se traduit par une distension articulaire pouvant être molle ou dure selon le degré de fibrose et de nécrose associées (Leboeuf A., Bélanger D., 2003). Par la suite, les articulations (carpe surtout) deviennent gonflées et douloureuses d'où l'appellation de la maladie des « gros genoux », puis l'inflammation s'étend vers les jarrets et les grassets, elle peut être uni ou bilatérale. (Klotz S., 2007)



Figure 05 : chèvre atteint de CAEV (gros genoux)

L'ouverture de l'articulation permet de mettre en évidence un épaissement de la capsule articulaire associé parfois à des foyers de calcification, la cavité articulaire contient le plus souvent un exsudat séro-fibrineux parfois hémorragique ; la membrane synoviale présente un aspect vilieux, hyperplasique, et congestif, les surfaces cartilagineuses sont souvent érodées. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

V.2.2 Symptômes et lésions mammaires :

Chez la chèvre adulte, le principale symptôme est caractérisé par une atrophie le plus souvent unilatérale de la mamelle ; chez la chevrette, on observe parfois l'apparition au moment de la première mise bas, d'une atrophie bilatérale de la mamelle qui présente alors un aspect extrêmement ferme, on parle alors de pis de bois (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

Kennedy-stoskof *et al* décrivent même des lésions mammaires chez des chevrettes sexuellement immatures (Leboeuf A., Bélanger D., 2003).

En 1989, Lerondelle rapporte une augmentation des cellules somatiques du lait associée à un accroissement des lymphocytes. L'infection lentivirale n'entraînait pas de changement macroscopique de l'aspect du lait sauf dans le cas d'une surinfection bactérienne. (Leboeuf A., Bélanger D., 2003).

V.2.3 Symptômes et lésions nerveux :

Cette forme reste rare et affecte les chevreaux de 2 à 4 mois, les symptômes sont ceux d'une parésie progressive (due à une encéphalomyélite). Ils souffrent alors d'incoordination motrice et montrent une démarche anormale ou un pas exagéré, ils s'affaissent pour finalement souffrir d'une paralysie définitive (Union agricole et santé animale.,2011).



Figure 06 : encéphale d'une chèvre atteint de CAEV

V.2.4 Symptômes et lésions pulmonaires :

Il s'agit d'une pneumonie interstitielle touchant particulièrement les lobes diaphragmatiques (Becu J.,1986). Elle est de même nature que chez les moutons atteints de pneumonie chronique progressive ou Maedi-Visna.,les chèvres souffrent de dyspnée intense et d'émaciation (Thiry E.,2000) à l'examen macroscopique les poumons atteints sont plus épais, ferme et présente une consistance élastique. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).



Figure 07 : lésion pulmonaire lors de CAEV

IV. Diagnostic

IV.1. Diagnostic clinique :

C'est un diagnostic de suspicion qui repose sur l'observation :

D'arthrites : souvent chroniques, azootique et rebelles à l'antibiothérapie
Survenant chez les caprins adultes qui maigrissent. *D'encéphalites* : chez les chevreaux de 2 à 4 mois.

D'éventuelles pneumonies ou mammites associées : Le recours au laboratoire est indispensable pour différencier le CAEV d'autres affections présentant un tableau clinique identique. (Becu J., 1986)

IV.2. Diagnostic de laboratoire :

Lorsqu'un caprin est infecté par le virus de l'AEC, il le demeure pour la vie, la recherche du virus présent dans les cellules infectées, ou sous sa forme intégrée (provirus) est un moyen d'identifier les animaux porteurs du virus.

Des méthodes de détections *directes* du virus (isolement du virus sur culture cellulaire, méthodes de détections moléculaires (RT-PCR, PCR, Nested-PCR...) ont été développées.

Des méthodes de détections *indirectes* évaluant la présence du virus sont également disponibles. En effet, le virus induit une forte réponse humorale qui se manifeste par le développement d'anticorps dirigés contre certaines protéines virales. Ces méthodes sont, principalement, l'immunodiffusion en gel d'Agar (IDG), l'ELISA et l'immuno-buvardage (Immuno-Blot). (Simard C., 2002)

IV.2.1. Sérologie (détection indirecte) :

IV.2.1.1. Immunodiffusion en gélose :

La technique d'immunodiffusion en gélose a été utilisée depuis longtemps, elle reste, à ce jour, la technique recommandée par l'Office International des Epizooties (OIE) dans le cadre des échanges internationaux d'animaux. C'est une technique simple à mettre en œuvre réputée pour sa très bonne spécificité. Sur le plan pratique, cette technique se prête cependant assez mal à l'analyse d'un grand nombre de sérums. (Lefèvre P-C. et al 2003).

IV.2.1.2. ELISA :

Aujourd'hui, en plus de la technique classique d'immunodiffusion en gélose utilisée depuis une dizaine d'années, nous disposons d'outils diagnostiques de plus en plus

Etude de l'arthrite encéphalite caprine virale

sensibles, à l'instar de certaines techniques ELISA qui permettent d'améliorer la sensibilité des tests d'environ 20 à 30 %.(Perrin G.,1995), tant en terme de sensibilité et de spécificité qu'en termes de facilité d'exécution et de capacité à traiter des nombres importants d'échantillons.

Divers antigènes ont été utilisés, du virus total purifié, des protéines recombinantes et plus récemment des peptides de synthèse. (Lefèvre P-C. et al 2003).

Par rapport à l'IDG, la méthode ELISA permet de détecter environ 15 % d'animaux séropositifs supplémentaires non révélés par l'IDG (Attieh E., 2007), Et peut être utilisée pour la détection des anticorps dans le lait de chèvre, ce qui est souhaitable pour réduire les coûts et le stress inhérents à la prise de sang chez l'animal. (Simard C., 2002)

IV2.1.3. Western-blot ou Immunoblot :

Le Western-blot est une technique d'une extrême sensibilité, mais elle est relativement délicate à réaliser en routine. En dépit de son interprétation parfois délicate, elle est considérée classiquement comme la technique de confirmation, ou (de référence) en termes de technique sérologique. (Lefèvre P-C. et al 2003).

Les échantillons qui révélés positifs ou suspects à l'ELISA doivent être vérifiés au laboratoire de référence au moyen du test d'immunoblot (I-Blot). Il s'agit d'un test plus complexe et plus onéreux, mais également plus sensible et plus spécifique que l'ELISA (Muntwyler J., 2010)

IV.2.2. Identification de l'antigène (détection directe)

La recherche du virus s'avère extrêmement contraignante en raison des techniques lourdes qu'elle nécessite et des délais de réponse qu'elle requiert. Mais les apports récents de la biologie moléculaire et notamment le développement de la PCR (Polymerase Chain Reaction qui permet de révéler des fragments d'ADN viral), représentent aujourd'hui un progrès considérable tant en termes de coût que de sensibilité (Perrin G.,1995).

IV.2.2.1. Isolement du virus par culture cellulaire :

Deux techniques peuvent être utilisées pour la culture du virus de l'AEC, la culture dite des «explants» et la co-culture. La culture des explants consiste à faire multiplier des cellules cibles infectées d'un tissu lésé, la co-culture, quant à elle, consiste à infecter des cellules cibles saines en les mettant en contact avec des cellules infectées. (Lefèvre P-C. et al 2003).

Etude de l'arthrite encéphalite caprine virale

IV.2.2.2. Réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR)

La technique de PCR repose sur la détection de l'ADN proviral intégré à l'ADN des cellules infectées. Cette technique permet le dépistage du virus dès la phase précoce de l'infection et à toute période du cycle viral et de l'infection avec une extrême sensibilité (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

La spécificité de la PCR est une question importante lors de son utilisation en raison de la possibilité d'amplification des séquences non spécifiques à partir de l'ADN génomique de l'hôte, le produit amplifié doit être vérifié par hybridation, digestion par des endonucléases de restriction de séquence cible connue, ou par le séquençage du produit amplifié.

L'utilisation d'au moins une de ces techniques doit éliminer la possibilité de faux positifs. La sensibilité pourra être améliorée en travaillant en PCR nichée « nested PCR » (OIE., 2005).

V. Traitement:

Comme pour la plupart des maladies virales, il n'existe aucun traitement spécifique mais, pour certains cas particuliers, le traitement symptomatique peut être utilisé : anti-inflammatoires, paillage épais et parage régulier lors d'arthrites, et éventuellement un traitement antibiotique si des infections bactériennes secondaires se développent lors de mammites ou de pneumonies. (Union agricole. 2011)

VI. Prophylaxie :

Etant donné la nature virale de la maladie, aucun traitement étiologique spécifique n'est, à ce jour, disponible certaines tentatives de vaccination ont cependant été réalisées mais aucune n'a permis de prévenir une infection par le VAEC (Leboeuf A., Bélanger D., 2003) , c'est ce qui a poussé les membres du centre d'écopathologie animale rassemblant éleveurs techniciens, vétérinaires et chercheurs, à élaborer un programme de prévention basé sur la maîtrise des facteurs de risque.

Ce programme, mis en place à partir de 1988 dans plus de 300 élevages, proposait des méthodes de prévention adaptées à la situation de la maladie aux possibilités et aux objectifs de l'éleveur (Péretz G., 1992). L'Algérie et devant le fait qu'aucune donnée n'existe à l'heure actuelle devrait se référer à ce genre de programme afin d'anticiper toute éventuelle apparition de foyers de CAEV.

VI.1. Prophylaxie sanitaire

VI.1.1. Maîtrise de l'infection du jeune à partir de la naissance

L'infection périnatale peut être réduite voir même maîtrisée si le plan de prévention suivant est adopté:

✓ Séparer immédiatement les chevreaux de leur mère en évitant tout contact (léchage, tétée). 17% des chevreaux sont contaminés lorsque la séparation est immédiate, contre 27% lorsqu'elle est différée (Péretz G.,1992).

✓ Elever les chevreaux dans des locaux strictement séparés de ceux des mères et les alimenter avec du colostrum thermisé (1 h à 56 °C), du lait pasteurisé ou du lait d'une chèvre séronégative ou mieux à l'aide de colostrum de vache. (Lefèvre P-C. *et al* 2003).

✓ Réaliser des tests sérologiques des animaux ainsi élevés à intervalle de six mois et retrait immédiat des animaux qui séroconvertissent. (leboeuf A., Bélanger D.,2003)

✓ Séparation entre les lots de chevreaux de boucherie et les lots de chevrettes d'élevage diminue la contamination des chevrettes. (Péretz G.,1992)

VI.1.2. Maîtrise de la transmission horizontale entre adultes :

- Elimination des animaux infectés présentant les signes cliniques et les séropositifs, pour les jeunes animaux, il est recommandé d'effectuer un suivi sérologique tout au long de la première année, car le diagnostic n'est pas fiable au cours des premiers mois (persistance des anticorps maternels acquis par la voie colostrale jusqu'à trois mois et ne protège pas contre l'infection (leboeuf A., Bélanger D.,2003).

- Séparation les animaux infectés des animaux indemnes par un large espace et dans un environnement bien ventilé. (Lefèvre P-C. *et al* 2003)

- Tester les animaux âgés de plus de six mois de façon périodique par un test sérologique fiable, idéalement l'ELISA. (Simard C.,2002)

VI.1.3. Maîtrise des facteurs de risque :

✓ Il est conseillé de broser et de désinfecter la pince à tatouer après chaque utilisation. Les chevrettes qui ont été tatouées avec une pince systématiquement broyée et désinfectée sont souvent moins contaminées (16,5%) que lorsque la pince a été désinfectée ou tout simplement broyée (24%) (Péretz G.,1992).

✓ Organisation du chantier de traite : Lors de la traite, il faut traire les séropositives en dernier et bien désinfecter l'installation après leur passage.

✓ Il faut réduire les risques de lésions articulaires en adaptant les bâtiments. (Union Agricole., 2011).

Conclusion :

L'infection circule à bas bruit chez une très forte proportion d'animaux, les animaux malades représente pour l'éleveur une perte économique en raison de l'évolution lente qui tend à s'aggraver et l'absence de toute thérapie ce qui complique davantage la situation.

La réussite de la prévention de contamination par la mise en place des actions préconisées reste le seul moyen pour aller vers l'amélioration.

La réussite de lutte contre des néoinfections dans un troupeau qui proviennent dans la plupart du temps de nouveau achats d'animaux séropositifs non reconnus, exige aux éleveurs la maîtrise des signes cliniques afin de faire face à un éventuel nouveau foyer endémique.

Chapitre III

Techniques de diagnostic

Introduction

La majorité des infections virales présentent un tableau clinique très évocateur et régressent d'elles-mêmes sans que le clinicien n'ait recours au diagnostic virologique. Certaines situations requièrent, par contre, un diagnostic précis du virus à l'origine de la pathologie observée. Le recours au laboratoire de virologie est dès lors salvateur, il nous permettra de :

- Apporter la preuve de l'origine virale des signes cliniques observés et diagnostiquer le virus en cause ;
- Prendre une décision thérapeutique et juger de l'efficacité des traitements antiviraux;
- Apprécier l'état immunitaire ;
- Etudier les marqueurs sériques en population (ex : enquêtes de prévalence, études épidémiologiques).

Le diagnostic virologique doit se faire uniquement dans des conditions précises, il fait appel à deux groupes de techniques :

- ✓ Soit la mise en évidence du virus ou de ses constituants.
- ✓ Soit celle de la réponse immunitaire spécifique.

I. Recherche de Virus et de ses constituants :

Les virus ne sont pas visibles en microscopie optique. Plusieurs approches sont possibles pour montrer la présence d'un virus responsable d'une infection :

- L'identification directe des cellules infectées.
- L'amplification du génome viral (ex : particules virales présentes dans le plasma).

1-1. Les prélèvements :

Différents types de prélèvements peuvent être utilisés pour la recherche du virus. Nous pouvons utiliser du sang (virémie), des selles, des sécrétions nasales, des urines, des prélèvements cutanés, des prélèvements génitaux... Etc. Plusieurs éléments conditionnent la réussite d'un bon prélèvement :

- Le prélèvement doit être bien fait (quantité suffisante, bonnes conditions de transport, transfert rapide vers le laboratoire) ;
- Le choix du site de prélèvement doit être fait en fonction des signes cliniques, selon les virus recherchés et au vue de la physiopathologie de l'infection virale.
- Une identification rigoureuse est de nature à assurer une bonne traçabilité de l'échantillon, elle comprendra : le nom et prénom du propriétaire de l'animal ainsi que la date et le lieu de prélèvement.

1-2. Les techniques de détection du virus et des constituants :

1-2.1. La recherche de virus par cultures cellulaires

L'isolement du virus par culture cellulaire est difficile *et aléatoire*, le développement de techniques de détection du génome a permis la mise en évidence fiable et forte du virus. (Pasmant E., Harziz M., 2005).

1-1.2. La recherche des génomes viraux :

1.2.2.1. PCR : (polymérase Chain Réaction) :

En 1983, Kary Mullis a conçu une nouvelle technique dont l'utilisation s'est largement répandue pour l'amplification d'un fragment spécifique d'ADN. (G Karp., 1998). Elle repose sur la détection de l'ADN proviral intégré à l'ADN des cellules infectées.

Il s'agit de la technique PCR, cette dernière est moins sensible que L'ELISA pour le dépistage des animaux récemment infectés avant la séroconversion. (E Thiry ., 2000). Cette technique présente deux avantages principaux : Elle permet, d'une part, le dépistage du virus dans ses cellules cibles dès la phase précoce et d'autre part une extrême sensibilité, une seule cellule infectée peut être détectée par 10 000 cellules recueillies à partir de sang ou de lait. (Charles P., Blanco J., *et al.*, 2003).

1.2.2.1.1-Principe de la PCR :

L'une des propriétés de toutes les ADN polymérases est de ne pouvoir synthétiser le brin complémentaire qu'à partir d'une amorce, cette propriété est mise à contribution dans la technique PCR pour amplifier par réplifications successives, la séquence désirée. (J.C Kaplan et M Deplech., 1989).

La PCR est une suite de cycles qui se répètent en boucles, comportant chacun trois paliers et caractérisé par une réaction chimique distincte, en moyenne une PCR comporte entre 20 et 40 cycles. (C Asencio Gil., 2007).

1.2.2.1.2-Réalisation pratique :

La PCR est une technique d'amplification in vitro, elle permet d'obtenir un très grand nombre de copies d'une séquence d'ADN choisie. Elle repose sur la possibilité d'effectuer alternativement une dénaturation de molécules d'ADN double brin et une renaturation de simples brins complémentaires d'une manière contrôlée. (H Lodish et A Berk., 2005).

La PCR s'effectue sur 3 étapes:

1' La dénaturation thermique de l'ADN: à 95°C, les liaisons d'hydrogènes sont rompues et les 2 brins de l'ADN se séparent. L'ADN passe sous forme simple brin dans le milieu ;

2' Hybridation des amorces: le milieu réactionnel contient 2 amorces, chacune complémentaire d'un des 2 brins. La température permettant la fixation des amorces sur les monobrans d'ADN est comprise entre 50°C et 65°C. Les amorces en larges excès, s'hybrident dès lors qu'elles rencontrent les séquences complémentaires.

3' Extension des amorces: intervention de la *taq polymérase* (ADN polymérase) qui allonge les amorces en y incorporant les désoxyribonucléiques complémentaires de la séquence de la matrice auquel elle est hybridée. Cette étape s'effectue à une température de 72°C.

- **Au deuxième cycle:** la quantité d'ADN continue de doubler et les premiers brins dont la taille est limitée par les 2 amorces font leur apparition.

- **Au troisième cycle:** Les premiers **amplicons** apparaissent (ADN double brins borné par les amorces correspondant au fragment d'ADN recherché). (J.C Kaplan et M Deplech., 1989).

1.2.2.1.3- Equipement:

La biologie moléculaire avec amplification nécessite un équipement spécifique et un espace dédié dans le laboratoire, ainsi qu'un suivi rigoureux du protocole de réalisation pour diminuer le risque de faux négatifs par la présence d'inhibiteurs de l'amplification. Sa validité dépend essentiellement des contrôles de qualité. (World Health organisation. Humann leptospiroses: guidance for diagnostic, surveillance and control 2003).

Les premières PCR étaient réalisées manuellement en utilisant des bain Marie à sec. Depuis, de nombreux appareils ont été mis sur le marché, Le système de chauffage est en général constitué d'une résistance chauffante, un appareil utilisant une lampe halogène, des systèmes de refroidissement (le plus simple est constitué d'un simple ventilateur). Dans tous les appareils un système à microprocesseur assure le contrôle programmable de la température et de ses variations. Il est préférable que les appareils d'un même laboratoire soient du même type. (J.C Kaplan et M Deplech., 1989).

1.2.2.1.4- Principaux problèmes rencontrés :

Parmi les différents problèmes qu'il est possible de rencontrer en utilisant la technique PCR, il en est un qui revêt une importance particulière surtout lors d'une utilisation en diagnostic, il s'agit du problème de la contamination. Si le produit d'amplification doit être sous cloné, le problème majeur est celui de la faible fidélité de la taq polymérase. Enfin il apparait souvent des amplifications parasites dont il n'est pas toujours possibles de se débarrasser. (J.C Kaplan et M Deplech., 1989).

II. Recherche des anticorps, Sérologies Virales :

II.1. Objectif :

L'infection virale est le plus souvent suivie par une réponse immunitaire humorale traduite par la production d'anticorps spécifiques aux antigènes du virus. La connaissance d'un statut sérologique présente différents intérêts : elle permet de connaître l'état immunitaire du sujet vis-à-vis de la maladie recherchée, elle permet aussi de suivre l'évolution de l'infection virale.

II-2. Prélèvements :

Les anticorps sont présents dans les différents liquides biologiques de l'organisme et notamment dans le sang périphérique (plasma ou sérum selon que le sang soit prélevé avec ou sans anticoagulant).

II- 3. Techniques :

Différentes techniques sont utilisées : Nous ne citerons, dans le présent travail seulement les techniques relatives à la recherche des anticorps dirigés contre le CAEV, à savoir, la technique ELISA et l'IDG.

II-3-1 La technique ELISA : (Enzyme Linked Immuno Absorbent Assay) :

C'est une technique immuno-enzymatique proposée pour la première fois en 1971 par trois laboratoires :

- En France, par Avrameas et Guilbert.
- En Suède, par Engnal et Perlman.
- En Holland, par Vanmeemn et Schuurs. (M.F Alio., 2005)

Cette méthode est principalement utilisée en immunologie pour détecter la présence d'un anticorps ou d'un antigène dans un même échantillon (E Engvall et P Perlman., 1971).

De nombreuses variantes d'ELISA ont été développées, permettant la détection qualitative ou la mesure quantitative d'Ag ou d'Ac.

Chaque type d'ELISA, type Sandwich ou type compétition, peut être utilisée qualitativement pour détecter la présence d'un Ac ou d'un Ag est préparé à partir de cette dernière, la concentration inconnue peut être déterminée. (Pascal D., 1996).

L'utilisation de la méthode d'Elisa offre de nombreux avantages comparativement aux autres techniques, elle est plus sensible et en général spécifique. (Z Garcia et R.A Bankowski., 1981). Elle est économique et automatisable dans ses différentes étapes ce qui la rend utile pour le dépistage sur un grand nombre de sérums. (D.J Houwers et J Schaake., 1987). Elle est précoce et donne les taux d'anticorps les plus élevés par comparaison avec les autres épreuves. (A.P.A Mockett et J.H Darbyshire., 1981).

II-3-1-1 Principe

La réalisation d'un test Elisa se fait dans une plaque de polystyrene contenant généralement 96 puits. Le principe de l'Elisa consiste à piéger entre un anticorps de capture et un anticorps de détection les antigènes d'intérêt. Ces deux anticorps sont généralement spécifiques de l'antigène d'intérêt. L'anticorps de détection est dans la plupart des cas biotinylé. Cette caractéristique lui permet de se fixer à un complexe enzymatique (une peroxydase, telle la streptavidine-HRP).

La détermination des concentrations en antigène se fait en ajoutant un chromagène ou un fluorogène à ces complexes, puis par une lecture (généralement sur microplaques de densités optiques ou de fluorescence émises connues).

Les Elisa se présentent soit sous forme de kits prêts à l'emploi (plaques pré-coatées livrées avec tous les réactifs nécessaires), soit sous forme de kits à préparer (sont livrés, les paires d'anticorps de capture et de détection, l'enzyme est parfois le chromagène), soit peuvent se monter en autonomie. (Voller A, Bartlett A *et al.*, 1978).

Le test comporte quatre étapes principales :

1) *Fixation de l'antigène* : L'antigène connu, spécifique à l'anticorps recherché, est incubé sur une plaque de microtitration. L'antigène va se fixer de manière électrostatique au fond des puits. Ils sont ensuite lavés pour enlever les antigènes non fixés.

2) *Fixation de l'anticorps à doser* : On incube notre échantillon à doser (sérum contenant l'anticorps), ainsi que nos standards (solution contenant des concentrations connues d'anticorps). Les anticorps spécifiques vont se fixer aux antigènes. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps non fixés.

3) *Fixation de l'anticorps de détection* : On incube ensuite un anticorps secondaire couplé à une peroxydase. C'est un anti IgG qui va donc reconnaître l'anticorps primaire. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps secondaires non

4) *Révélation* : On incube un substrat spécifique à l'enzyme qui, si la réaction est positive (présence de l'anticorps recherché), va être transformé et induire une coloration bleue. L'intensité de la coloration est proportionnel à la quantité d'enzyme présente et donc à la concentration d'anticorps recherchés.

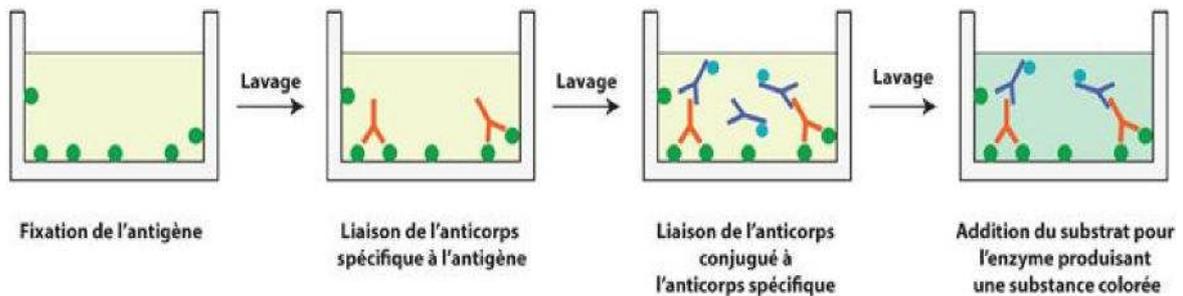


Figure 08: Représentation schématique du principe de l'ELISA (Pascal D., 1996)

II-3-1-2 Matériels :

Une fois collecté, le sang est centrifugé au moyen d'une centrifugeuse à raison de 3000 tours/minutes pendant 5 minutes, il faut cependant veiller à ce que la vitesse de rotation soit proportionnelle au diamètre de la centrifugeuse, une fois le sérum collecté avec une micropipette et déposé dans des tubes Ependorff, il est passé dans un vortex afin de l'homogénéiser et d'éviter de laisser les anticorps (plus lourds) au fond du tube.

Le protocole peut ainsi commencer, nous aurons besoin d'un Kit ELISA, d'un lecteur de microplaques, d'un incubateur à 37°C et de couvercles pour plaques dotés d'aluminium.

II-3-1-3 Protocol :

1- Amener les échantillons de sérums et les sérums témoins à la dilution appropriée (par exemple 1/20) et distribuer 0,1 à 0,2 ml par puits. Les sérums témoins sont des sérums positifs et négatifs fournis par le fabricant, et un sérum positif de référence interne provenant du laboratoire pour comparer les titres d'un test à l'autre.

2- Couvrir les plaques avec un couvercle et incuber à température de 37°C pendant 30 à 90 minutes. Vider les puits et les rincer trois fois avec la solution de lavage à température ambiante.

3- Ajouter la dilution appropriée de conjugué fraîchement préparée dans les puits (0,1ml par puits). Couvrir chaque plaque et incuber comme dans l'étape 2. A nouveau laver trois fois.

4- Ajouter dans chaque puits 0,1 ml de solution de substrat-chromagène préparé extemporanément ou prête de l'emploi.

5- Agiter doucement la plaque ; après l'incubation, stopper la réaction en ajoutant à chaque puits la solution d'arrêt (par ex 0,1 ml d'acide sulfurique dilué).

6- Lire l'absorbance (Densité optique) de chaque puits au moyen de lecteur de microplaques à 405 nm. Ces valeurs de densité optique sont utilisées pour calculer les résultats.

II-3-1-4 Résultats :

Pour les trousse des diagnostics disponibles dans le commerce, les interprétations et les critères de validation sont indiquées avec la trousse. Par exemple calculer l'absorbance majeure (Ab) des sérums témoins positifs (Abpos) et négatifs (Abneg) et pour chaque sérum calculer le pourcentage. $Ab - Abneg / Abpos - Abneg \times 100$.

Interpréter les résultats comme suit :

1' Pourcentage < 30% : Sérum négatif.

2' Pourcentage 30 à 40% : Sérum douteux. 1' Pourcentage > 40 % : Sérum positif.

II-3-2 L'IDG : (Immunodiffusion sur gélose) :

La technique d'Immunodiffusion en gélose a pendant très longtemps été utilisé. (P.C Cultip et T.A Jackson., 1997). Elle reste aujourd'hui la technique recommandée par l'office international des épizooties dans le cadre des élevages internationaux d'animaux. (OIE 2000).

C'est une technique simple à mettre en œuvre réputée pour sa très bonne spécificité. Au plan pratique, cette technique se prête cependant assez mal à l'analyse d'un grand nombre de sérums. (P Charles et J Blancon *et al.*, 2003).

L'Immunodiffusion en gélose est une technique qui met en évidence les anticorps dirigés contre deux protéines; la glycoprotéine gp135 et la protéine de capsid P28. (E Thiry ., 2000).

II-3-2-1 Principe

C'est l'Immunodiffusion sur gélose : les solutions déposées dans les puits creusés dans le gel diffusent de façon homogène dans toutes les directions autour du puits. Deux auréoles de diffusion peuvent donc entrer en contact lorsqu'elles ont suffisamment progressé. Cette zone de contact reste invisible s'il n'y'a pas de réaction entre les solutions.

Techniques de diagnostic

Quand il y a réaction entre les solutions, il se forme un arc de précipitation visible à l'œil nu. Celui-ci est dû à l'interaction entre de nombreux anticorps et les antigènes spécifiques, entraînant la formation d'un complexe immunitaire. Le temps de réaction est de l'ordre de 24h, (c'est la raison pour laquelle, après avoir réalisé le protocole, vous disposerez pour lire les résultats d'une boîte préparée à l'avance).



Figure 09 : Arc de précipitation d'une IDG

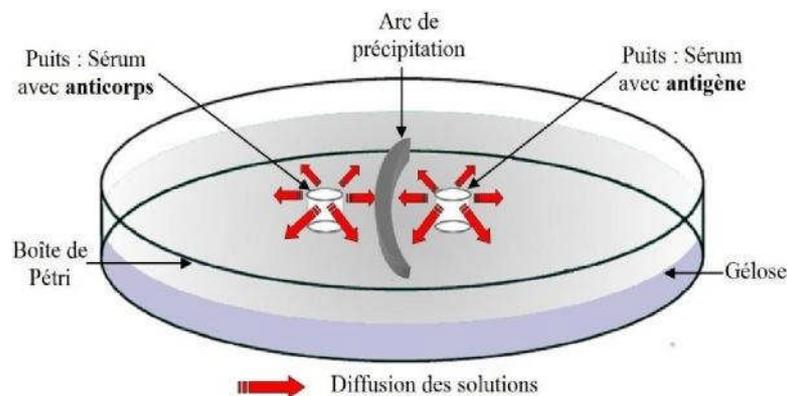


Figure 10 : Représentation schématique d'un arc de précipitation d'une IDG

II-3-2-2 Matériels :

1. Plaques support : Boite de Pétri contenant du gel d'Agar (90 mn de diamètre) en verre ou en plastique ou plaque de verre.
2. Emporte pièce constitué d'une rosace de 7 cylindres coupant pour former dans la gélose :
 - Un puits central de 4mm de diamètre.
 - Six puits périphériques de 6mm de diamètre (distance entre bord du puits périphérique et du puits central 3mm)
3. Pipettes réglables.
4. Sérum contenant des anticorps dirigés contre un antigène inconnu.
5. Un gabarit de perçage des puits + des gants (www.symbiotics.fr).

II-3-2-3 Protocol :

- Creuser les puits nécessaires dans la gélose de la boite de Pétrie. Au fond de la boite de Pétrie est coulé un gel d'agar.
 - > Utiliser le gabarit ci-contre pour répartir les puits nécessaires.
 - > Utiliser la cure dent pour éliminer le disque de gélose si nécessaire.
- Marquer sur la boite de Pétrie la disposition des produits à déposer dans les puits permettant de révéler la réaction de l'anticorps étudié avec les différents antigènes proposés.
 - Remplir les puits : Le produit prélevé dans un tube avec un compte goutte propre doit être déposé dans les puits appropriés sans dérobement ni bulles et sans endommager le gel d'agar.
 - Observer les résultats : Fournis sur fond noir et en éclairage rasant.

CONCLUSION :

Les examens virologiques sont devenus particulièrement contributifs grâce au développement de nouvelles techniques rapides sensibles et spécifiques pour la détection des virus. Elles permettent le diagnostic et le suivi thérapeutique des infections.

Il faut souligner la nécessité de contacts entre cliniciens et biologistes pour orienter le choix des examens, cibler les recherches selon chaque pathologie observée et adapter les traitements en conséquent.

Realisation experimentale

I. Introduction :

L'arthrit –encephalite caprin est une maladie virale contagieuse à évolution lente .Elle est responsable de divers maux et engendre la réforme précoce des sujets atteints. La mammite et l'arthrite en sont les principaux symptômes .

Si une minorité d'animaux sont atteints cliniquement de la maladie , beaucoup le sont à un état sub-clinique et ne présentent donc aucun symptôme. Son diagnostic clinique, tout comme toutes les neuropathies, reste difficile en l'absence d'éléments épidémiologiques de suspicion susceptibles d'orienter le différentiel.

L'AEC fut diagnostiquée dans plusieurs pays du monde, en particuliers dans les pays développés où l'élevage caprin est pratiqué sous une cadence industrielle et bien souvent en stabulation entravée, éléments favorisant la contagion intra-troupeau, on comprend donc facilement la prévalence élevée rapportée par plusieurs auteurs.

En Algérie, l'élevage caprin est encore, à bien des égards, à l'état traditionnel où les notions de production et de commercialisation ne dépassent guère la sphère familiale, rares sont les travaux qui se sont penchés sur la caractérisation de ces élevages en Algérie. Pour ce qui est de l'AEC, hormis les travaux d'Achour *et al .*, en 1987, aucun travail n'a été entrepris pour mettre la lumière sur cette pathologie, sa présence, son importance en élevage et son diagnostic.

Le présent travail se propose donc d'établir une séroprévalence de l'AEC dans la région de Djelfa afin de mettre en évidence la présence ou l'absence de cette pathologie dans nos élevages.

II. Lieux et étapes de l'étude:

II.1 Lieux de l'étude :

La présente étude s'est déroulée dans trois sites et a donc concerné trois régions de la wilaya de Djelfa, il faut savoir que cette dernière occupe la deuxième place au niveau national dans l'élevage caprin après la wilaya de El Oued, où le nombre de têtes caprin atteint environ : 361,800 têtes « DSV 2012 ».

II.1.1 Région de la daïra de Had S'hari :

En date du **22 Mars 2014**, nous avons visité des élevages de cette région, située dans le nord-est de la wilaya du Djelfa, elle est connue pour être une zone agro écologique, où l'élevage caprin est de type extensif traditionnel.

Nous y avons effectué au total 87 prélèvements. (Figure 09)



Figure 11 : Localisation de Had S'hari



Figure 12 : Elevage visité de Had S'hari

II.1.2. Région de la daïra d'Aïn-Oussera :

L'après-midi de la même journée, nous avons visité la daïra d'Aïn-Oussera, qui se situe dans le nord-ouest du chef lieu de la wilaya de Djelfa, c'est une zone de pâturage par excellence, dans cette région, les élevages sont plutôt de type mixte avec une prépondérance de l'élevage ovin et à moindre degré, de l'élevage caprin qui n'est qu'au stade familial hormis de rares élevages qui pratiquent des conduites se rapprochant quelque peu des normes zootechniques exigées.

Dans cet élevage, nous avons prélevé 14 têtes.



Figure 13 : Localisation d' Aïn Ouessara



Figure 14 : Elevage d' Aï Ouessra

III.1.3. Région de la commune de Taâdmayt:

Le matin du deuxième jour le **23 Mars 2014**, nous avons procédé à la visite d'un élevage dans la région de Taâdmayt, commune dépendant de la daïra de Aïn-libel dans le sud de la wilaya de Djelfa, elle jouit à peu près des mêmes caractéristiques que la précédente région, on effectué le prélèvement sur 202 têtes. Figure 04



Figure 15: Cheptel prélevé dans la région de Taâdmayt

II.2. Etapes de l'étude :

La première étape de notre étude consistait en la prise de sang des animaux présents dans les élevages. Pour ce qui est de la seconde étape, les prélèvements étaient centrifugés le jour même et les sérums ainsi obtenus congelés jusqu'à constitution d'un nombre suffisant pour lancer les tests sérologiques.

Une fois un nombre suffisant de sérums collectés, nous avons procédé, pour la dernière étape, à la réalisation pratique de notre test de sérodiagnostic.

III. Matériels et Méthodes :

III.1 Prises de sang :

Au gré de nos visites aux élevages, nous avons procédé à des prises de sang au niveau de la veine jugulaire de tout les effectifs présents. Pour ce faire, nous avons utilisé des tubes secs sous vide vacutainer (Vaccute ®) montés dans des adaptateurs eux même portant des aiguilles luer-lock.

L'opérateur, après avoir exercé un garrot au niveau de la base du cou, localise la veine jugulaire, alors turgescente, et ponctionne cette dernière. Une fois s'être assuré que l'aiguille était dans le lit de la veine, le tube vacutainer est monté rapidement dans l'adaptateur. La pression négative à l'intérieur du tube aspire rapidement 5 cc de sang veineux. Les tubes sont ensuite identifiés par un marqueur indélébile avec une codification comportant, le chiffre de la wilaya, l'ordre de passage chez les éleveurs, puis le numéro de boucle auriculaire de l'animal.



Figure 16 : Prélèvements de sujets au niveau de la veine jugulaire

III.2. Centrifugation du sang et congélation des sérums :

Une fois le sang collecté, il a été disposé dans une glacière à +4°C, le temps d'être acheminé, le jour même, au laboratoire de reproduction animale de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger (ENSV) où il a été centrifugé à raison de 3000 tours / minute pendant 5 minutes.

Une fois le sérum obtenu, un ml est pipeté au moyen d'une micropipette et disposé dans des embouts Ependorff dans la perspective de sa congélation.



Figure 17: Centrifugation des prélèvements

III.3. Test de sérodiagnostic :

Le dépistage sérologique du CAEV repose sur la mise en évidence des animaux porteurs du virus par le biais de plusieurs techniques de sérodiagnostic, Autrefois assuré par l'IDG, ce dernier est complété de nos jours par la technique ELISA, plus simple à mettre en œuvre sur un grand nombre d'échantillons.

Dans le présent travail, nous avons utilisé l'ELISA indirecte qui est basée sur l'utilisation du peptide immunogénétique de la protéine transmembranaire TM du gène ENV et la protéine recombinante p28 entrant dans la composition de la capsid virale.

III.3.1. Principe de l'ELISA indirect :

Déposer 10 µl de chaque sérum à tester pur dans :

- Un puits sensibilisé (colonnes paires)
- Un puits non sensibilisé (colonnes impaire)

- Agiter la plaque
- Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber une heure à 37°C

III.3.2.2. Lavage :

1. Vider le contenu de la plaque par retournement avec un coup sec ;
2. Remplir la totalité des puits de la plaque avec la solution de lavage, puis les vider à nouveau ;
3. Refaire 3 lavages.

III.3.2.3. Dépôt du conjugué :

- Diluer le conjugué au 1/100 avec le tampon de dilution ;
- Déposer 100 µl par puits de cette solution ;
- Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber 30 mn à 37°C.

III.3.2.4. Lavage :

Refaire le même lavage précédemment décrit

III.3.2.5. Révélation :

- Déposer 100 µl par puits de la solution de révélation (prête à l'emploi) ; o Incuber 20 mn à + 21°C à m'abri de la lumière ;
- Déposer 100 µl de la solution d'arrêt par puits ;
- Agiter légèrement jusqu'à homogénéisation de la solution colorée.

III.3.2.6. Lecture :

1. Enregistrer des densités optiques à 450 nm (DO.450), le 0 du photomètre est mesuré à 450 nm sur l'air ;
2. Calculer pour chaque échantillon à tester la DO.450 corrigée, c'est-à-dire, la différence entre la DO.450 obtenue sur le puits non sensibilisé.

III.3.2.7. Critère de validation :

La réaction est validée dans la mesure où :

- L'échantillon de contrôle positif a une valeur moyenne minimale en DO.450 non corrigée de 0.350 ;
- Un rapport minimal de 3.5 est obtenu entre la DO.450 moyenne corrigée de l'échantillon de contrôle positif et de la DO.450 corrigée de l'échantillon de contrôle négatif.

III.3.2.8. Précaution à prendre lors de la manipulation:

- ✓ Ne jamais pipeter à la bouche ;
- ✓ La solution d'arrêt contenant du HS₂SO₄ à 0.5M peut causer de graves brûlures en cas de contact avec la peau, la muqueuse ou les yeux ;
- ✓ Décontaminer l'ensemble des éléments à usage unique avant de les jeter.

IV. Résultats obtenus :

La lecture du test ELISA s'est faite au niveau du laboratoire de Pathologie de la Reproduction de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

Nous avons procédé à deux lectures espacées d'une heure afin de nous assurer de l'objectivité des résultats obtenus.

IV. 1 Résultats globaux :

Sur les **303** sujets prélevés, **69** se sont avérés séropositifs ce qui représente **22,77%** de l'effectif total. La répartition des cas de séropositivité étaient répartis comme suite :

Tableau 07 : Tableau récapitulatif des cas de séropositivité diagnostiqués

	Had S'hari	Aïn Oussara	Taadmayt	Total
Cas de Séropositivité	15/87	03/14	51/202	69/303

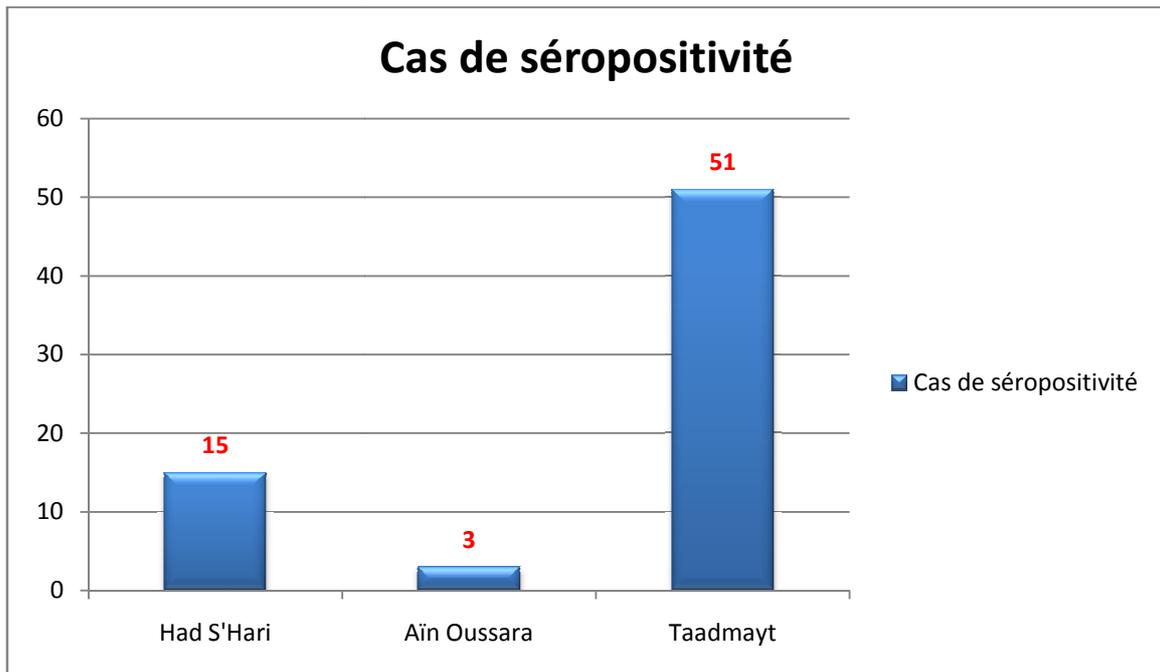


Figure 18: Graphes des cas de séropositivité rencontrés

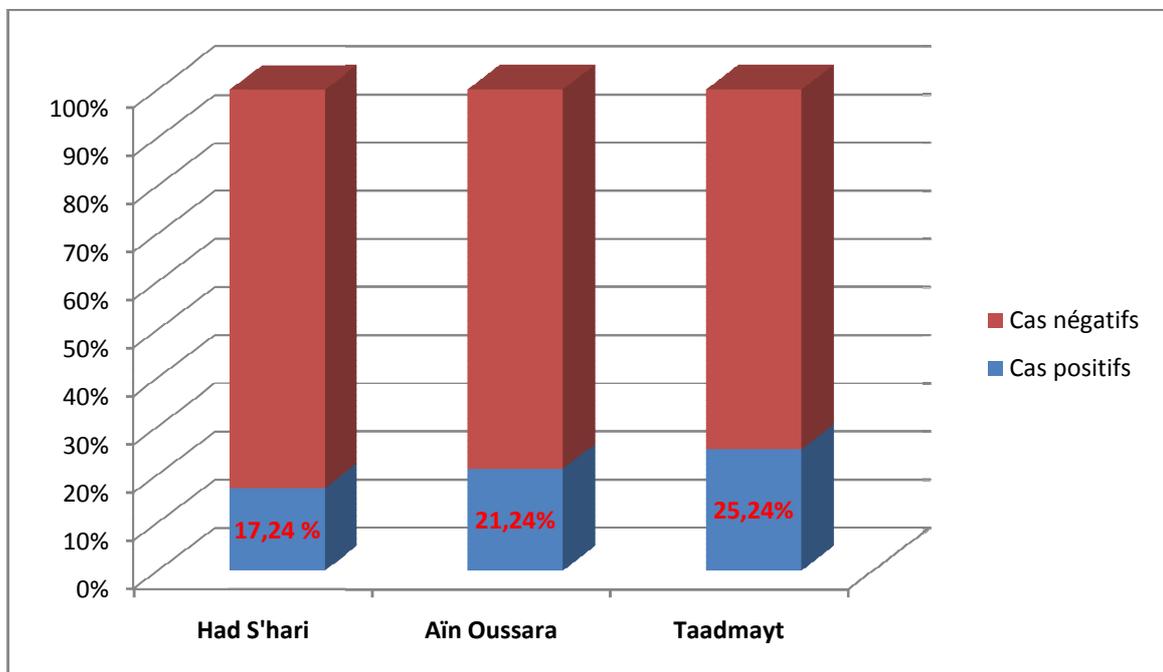


Figure 19: Graphes des taux de séropositivité rencontrés

IV.2 Résultats détaillés par région :

IV.2.1 Région de Had S'Hari :

Dans la première région visitée (Had S' hari), 15 cas positifs ont été reportés sur les 87 sujets prélevés, ce qui constitue une prévalence de 17,24% sur l'effectif de la région et de 4,95% sur l'effectif total.

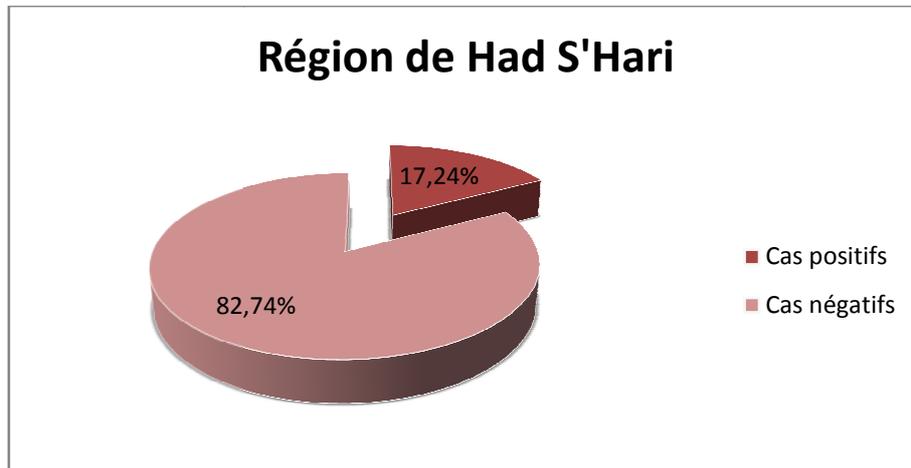


Figure 20: Séropositivité du cheptel prélevé dans la première région (Had S'hari)

IV.2.2 Région d'Aïn Ouessara :

Sur les 14 chèvres prélevées dans l'élevage se situant à Aïn Ouessara, seuls 3 étaient diagnostiquées positives, ce qui représente 21,42% et 0,99% de l'effectif global.

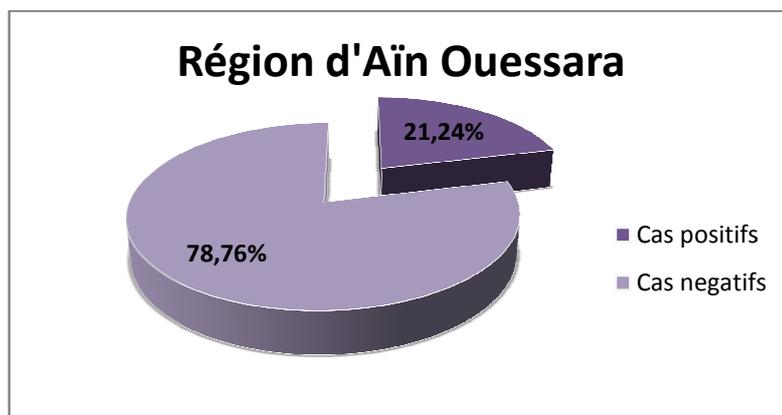


Figure 21 : Séropositivité du cheptel prélevé dans la deuxième région (Aïn Ouessara)

IV.2.3 Région de Taadmayt:

C'est la région de Taadmayt qui enregistre le plus grand nombre de sujets atteints avec un total de 51 sur les 202 sujets prélevés soit un taux de 25,24% et de 16,83% de l'effectif total étudié.

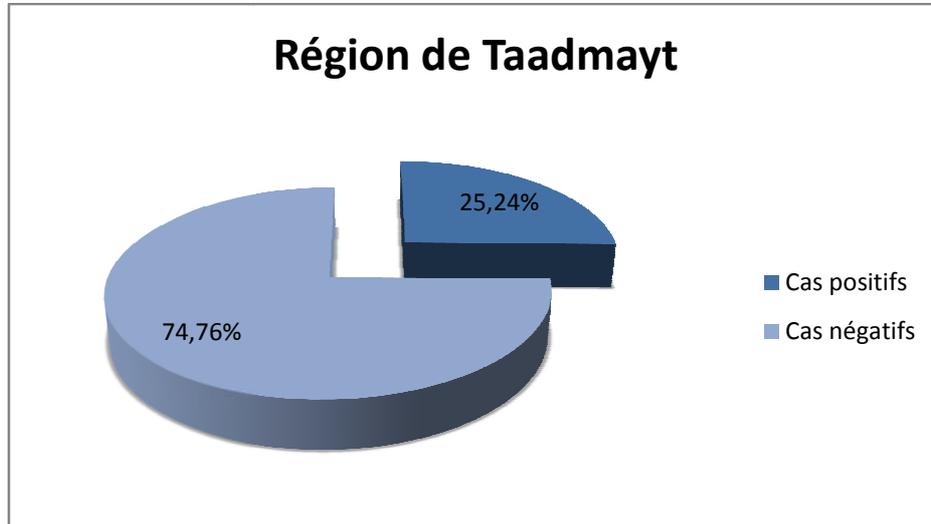


Figure 22 : Séropositivité du cheptel prélevé dans la troisième région (Taadmayt)

V. Discussion :

Au total, 69 cas positifs ont été diagnostiqués d'un effectif global de 303 sujets, soit une séroprévalence de 22,77%.

En Italie en 2008, Helmut *et al* rapportent un taux de 12% de cas positifs, ils ont cependant travaillé sur une race bien déterminée (Passirian goats), dans notre cas, le résultat obtenu est largement supérieur, ce qui laisse envisager un éventuel effet de la race sur la résistance à cette maladie.

En 2012, en Turquie, Dilek M., *et al* rapportent une incidence de 42% en caractérisant les SRLV à l'échelle moléculaire, nos résultats sont en dessous de ceux obtenus par ces auteurs, cela pourrait être dû au fait que ces derniers ont travaillé sur des effectifs très réduits.

En 2010, Jung-Eun P., *et al* rapportent en Corée, une incidence de 18% et expliquent leurs résultats obtenus par les conditions climatiques qui sévissaient durant cette année, laissant penser que l'environnement pourrait être un facteur agissant sur la propagation ou non du CAEV, pour ce qui est de notre étude, une analyse plus poussée des résultats obtenus en fonction de la région d'étude est nécessaire avant toute comparaison de ce genre.

En 2011, Giammarioli M., et al rapportent une prévalence nationale en Italie de 8%, cette étude a été menée dans un cadre bien précis, celui d'évaluer l'efficacité du programme national de lutte contre les lentivirus.

Blajan L., en 1984 rapporte une moyenne de prévalences des pays du bassin méditerranéen de 6%, nos résultats sont, de toute évidence, plus alarmants que cette moyenne, les effectifs d'étude n'étant pas les mêmes et le fait que plusieurs pays développés appliquent un programme de lutte expliquent cet écart important de nos moyennes respectives.

L'Homme Y., en 2011, décrits l'AEC comme étant une maladie dont l'incidence est de moins en moins importantes dans les élevages canadiens mettant en exergue le rôle indiscutable des volontés politiques dans l'éradication des maladies menaçant la pérennité des élevages.

En Algérie, les seuls travaux entrepris sont ceux d'Achour *et al.*, en 1987 qui rapportent un taux de 0% sur un effectif très réduit (n=10) et celui de Aït Ferhat F., Saadi H., et Idres T ., en 2013 qui rapportent 65,34% de séropositivité dans les régions de Bouira et de Tizi Ouzou, Aberkane et Rahmine en 2014 rapportent une incidence de 18,85% dans les régions de Tizi Ouzou et d'Aïn Defla.

VI. Conclusion et recommandations :

A l'issue de ce travail, nous avons pu dresser une contribution à la séroprévalence du CAEV dans les élevages caprins de la région de Djelfa.

La séroprévalence obtenue dans ce travail ne peut, à elle seule, représenter le statut sérologique national en raison du faible effectif dépisté d'une part, de la localisation géographiquement réduite d'autre part.

Des études plus poussées et surtout recouvrant une plus grande surface géographique seront de nature à indiquer, de manière précise, la séroprévalence nationale réelle et l'impact de cette pathologie sur nos élevages.

Un suivi sanitaire et économique des cheptels nous permettra d'évaluer exactement l'impact économique de cette pathologie et les pertes qu'elle engendre.

Une implication des pouvoirs publics dans un dépistage national et la mise en place de mesures de lutte et de prévention seront de nature à assainir nos élevages de cette pathologie.

Références bibliographiques

Abdelguerfi A, Bilans des expériences sur la biodiversité importante pour l'agriculture en Algérie

Adams D S, Klevjer-Anderson P, Carlson J L, Meguire T C, Perryman L E., 1983: Transmission and control of caprine arthritis -encephalitis virus.

Ahuya C 2005: Developpemental challenges and opportunities in the goat industry in Kenya.

Allaf Mohammed, Benmimoude Mohamed, Drafli Abla., 2004: les caprin en Algérie

Allie M., 2012 : Economie de l'élevage (annuel caprin 422 ; mars 2012).

Anne leboeuf, D Bélanger. ,2003 : Epidémiologie de l'arthrite-encéphalite caprine : revue des connaissances.42p

Barth Kerstin ., Elisabeth Horvat., Andreas Kern., veronika maurer ., Jeannette Muntwyler. Christel Simantke., Elisabeth stoger., barbel Reinmuth.(guide d'élevage),2010:Chèvres laitières Bio, un guide pratique pour l'éleveur.32p

BecuJocelyn Yvon ., 1986 : les maladies à virus lent chez les caprins :la faculté de medecine de créteil, thèse pour le doctorat vétérinaire.104 p

Belmiloud Rym., 2007 : contribution de la production laitière caprine à la satisfaction des besoins de consommation des populations cas de la Wilaya de ghardaia

Benaissa Mohmed El Hocine ., 2008 :contribution à l'étude des performances zootechniques de deux populations caprins locales(Arabia,cherkia) dansla région des Oasis et Algérienne.

Bousquet C.A., 2005: Pathologie caprine en deux-sèvres : état des lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité, thèse doctorat Toulouse.153p

Casamitjana P., 1997 : la chèvre : élevage, production et pathologie dominante.

CAssencio Gil, 2007: PCR based methods for fish and fishery products authentication trends in food science technology P558-566.

CAT : centre technique de coopération agricole et rurale. ,2006

Charadi 1997 : La contribution à une définition d'une stratégie de développement de l'élevage caprin en Algérie. Mémoire d'ingénieur en agronomie.

CNIEL., 2010 : Le lait dans le monde.

Daudonnet Brigitte.,2008 : Le transfert embryonnaire chez la chèvre : un outil de gestion du risque de transmission du virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV)

Dehee A et al 2009: quantification of Epstein Barr virus load in peripheral blood of human immunodeficiency virus infected patients using real-time PCR P543.

East N E., Rowe JD., Dahlberg J E,Theilen GH,Pederson NC.,1993: modes of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection.

Elie Attieh.,2007 : enquête sero-épidémiologique sur les principales maladies caprines au Liban /obtenir le grade de docteur veterinaire d'université toulouse. (p127)

Elie Attieth,(2007) :enquête sero-épidémiologique sur les principales maladies caprines au Liban, Ecole national veterinaire de Toulouse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, 127p

EllisT. M,Wilcox GE,Robinson WF., 1986 : The effect of colostrum –derived antibody on neo-natal transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection.

Engvall et Perlman 1971 : Qualitative assay of immunoglobuline G »immunochimistry vol8 P871-874

Feliachi K 2003 : Rapport national sur les ressources génétiques animales : Algérie

Fiertas Yousef 2007 : enquête sur la conduite d'élevage ovin dans la région Djelfa, thèse docteur vétérinaire.

Fostat 2010 :15 Septembre 2010.

Fournier A., 2006 :l'élevage des chèvres

G. Karp 1998 : Biologie cellulaire et moléculaire 2^{ème} édition.

Garcia Z et Bankowski, RA...1981 :comparison of a tissue-culture virus neutralization test and the enzyme immunosorbent assay for measurement of antibodies to infectious bronchitis avian P121-130

Hellel 1986 : la contribution à la connaissance des races caprines en Algérie : étude de l'élevage caprin en système d'élevage extensif dans les différentes zones en Algérie du nord « thèse d'ingénieur d'état en Agronomie. INA 1997.

Howers D J, S chaake J 1987: An improved Elisa for the detection of antibodies to ovine and caprine lentivirus , employing monoclonal antibodies in a one-step assay P151-154.

ICARDA: (International Center for Agriculture Research in the Dry Areas)

Kaplan J C et M Deplech1989 : Biologie cellulaire et médecine 2^{ème} édition.

kennedy-strokoff S., 1985: the mummery gland as a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus.

Kerkouche R(1997) : étude des possibilités d'une mise en place d'une chèvrerie fromagère dans la région de Draa Ben Khadda en Algérie. L'élevage caprin en Algérie et dans la région de Draa Ben Khedda.

Khelify., 1975 : Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques Algériennes options méditerranéennes n°35p39-47

Kirate S 2006 : les conditions d'émergence d'un système d'élevage spécialisé sur un engraissement et ses conséquences sur la redynamisation de l'exploitation agricole et sur la filière des viandes rouges bovines : cas de la wilaya de Jijel en Algérie.

Landais E 1992 : Principes de modélisation des systèmes d'élevage, approche graphique.

Le Guillou sylvain., pascal mercier, christophe chartier et al 2004 : guide sanitaire de l'élevage caprin.30p

Le Jaouen J.C. (1986) Composition du lait et de nombreux facteurs, *La chèvre*, . Thèse de doctorat. Université Paul-Sabatier de Toulouse. France 153, 10-13.

Lefèvre Pierre-Charles, Jean Blancou, René charmette., (2003) : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Et Régions chaudes.p764

Lerondelle C.,Greenland T., et al 1995 :Infection of lactating goats by mammary instillation of cell-borne caprine arthritis-encephalitis virus.

Lodish H 2005 : La Biologie moléculaire de la cellule 3^{ème} édition.

M F Alio 2005 : Apport de la technique Elisa dans l'identification des auto-anticorps antiantigènes nucléaires solubles au cours de la maladie lupique.

MADR 2010

Mockett A.P.A, Darbyshire J H 1981: Comparatives studies with an enzyme linked immunosorbent assay for antibodies to avian infectious bronchitis virus.

Morand-Fehr P., 1996 : Alimentation et qualité du lait inversion des taux reveux réussir la chèvre, n°213.

Moualek Idir., 2006 : caractérisation de lait de chèvre collecté localement : séparation chromatographique et contrôle électro-phorétiques des protéines. Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, mémoire magistère.

Muntwyler Jeannette., 2010: lutte contre la CAE : de l'amélioration en vue. (P29)

Mustapha HENNANE., 2011 : lait cru de chèvre en Algérie ; Université Abderrahmane Mira de Bejaia - Licence de microbiologie 2011 Dans la catégorie: Biologie et Médecine.

Nedjraoui., 2003 : Profil fourrager en Algérie.

Nicholas et thorn ton D H 1986: The use of the enzyme linked immunosorbent assay in detecting antibodies to avian viruses P337-342.

P. Charles, J Blancon et al 2003: principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et région chaude.

Pascal D 1996 : Guide pratique des analyses médicales.

Pasmant, M Harziz 2005: Diagnostic biologique de l'infection par le virus d'Epstein Barr.

Peretz G., Asso J., Devillechaise p., 1993 : le caev : Revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. 144p

Péretz Guy., 1992:Prévention des arthrites des chèvres dues au C.A.E.V

Perrin Gérard., 1998 : le point sur le CAEV. 34p

PERRIN Gérard.,1995 : Le Virus de l'AEC /Publié dans L'égide n° 1 en 1995

Ranney T et al 2009 : la situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Le point sur l'élevage.

Raveneau A., 2005 : le livre de la chèvre 128p

Ronald W Dudek 1999 : Biologie cellulaire et moléculaire.

Russo Pierre.,1984 : virus de l'arthrite-encephalite caprine(CAEV).brève revue caprine arthrits-encephalitis virus.

Simard Carole., 2002 : Contrôle de l'arthrite encéphalite caprine :une approche rentable

Stéphane KLOTZ .,2007 : le CAEV,31p

Tahiriri A 2010 : enquête sur la conduite d'élevage caprin dans la région de Massad.

Thiry E., 2000 : maladies virales des ruminants (p244)

Thiry E., 2000 : Virologie clinique des ruminants(P274)

Thiry, 2000 : virologie clinique des ruminants 2ème édition.

Toussaint G., 2001 :l'élevage des chèvres

Références bibliographiques

Travassos Carlos, Benoit Cécile., et al1998 : détection de l'arthrite encephalite virale caprine dans le sperme des boucs infectés expérimentalement.

Voller A, Bartlett A et al 1978: Enzyme immunoassay with special reference to Elisa technique.

World health organization. Human leptospirosis: guidance for diagnostic surveillance and control 2003.

Résumé :

Responsable de syndromes inflammatoires d'évolution chronique, le virus de l'arthrite encéphalite caprine est un retrovirus qui se manifeste par une encéphalite du jeune chevreau et d'une forme arthritique et mammaire chez le sujet adulte, la mise en évidence de cette pathologie dont l'impact économique est indéniable, se fait le plus souvent par des tests sérologiques. Le présent travail se propose de dresser une séroprévalence dans la région de Djelfa. 03 régions (Had S'Hari, Ain Ouessara et Taadmayt) ont fait l'objet de visites et de prélèvement de sang au niveau de leurs élevages. Au total 303 chèvres furent prélevées, après centrifugation, les sérums étaient testés et ont fait ressortir une séroprévalence globale de 22,77%, avec 17,24%, 21,24% et 25,24% pour les trois régions respectivement. Des études plus poussées sont nécessaires afin d'étaler la séroprévalence sur tout le territoire national et de définir l'impact de cette maladie sur nos élevages.

Abstract :

Responsible for chronic inflammatory syndromes, caprine arthritis encephalitis virus is a retrovirus that manifests by encephalitis in young kid and arthritic and breast from in adult patients, the identification of this pathology with undeniable economic impact is most often done by serology. The aim of this work was to provide a seroprevalence in the Djelfa region. 03 regions (Had S'Hari, Ain Ouessara and Taadmayt) have been the visited and blood sampling at their farms. In total 303 goats were collected. After centrifugation, sera were tested and revealed an overall prevalence of 22.77%, with 17.24%, 21.24% and 25.24% respectively for the three regions. Further studies are needed to spread HIV prevalence throughout the national territory and to define the impact of this disease on our farms.

ملخص

مسؤول عن التهابات ذات تطور مزمن، إنه فيروس CAEV. يُعد من عائلة (Retroviridae)؛ والذي يظهر في شكل التهاب الدماغ عند صغار الماعز والتهاب المفاصل والضرع عند كبارها. الكشف عن هذا الداء المتسبب في خسائر إقتصادية معتبرة عادة ما يكون بواسطة التشخيص المصلي. لقد كان الهدف من هذا البحث الكشف عن مدى انتشار هذا المرض في ولاية الجلفة، لذا قمنا بزيارة ثلاثة مناطق منها وهي: حد الصحاري، عين وسارة، تاعضيميت. حيث أخذنا عينات دم من بعض ماعز تلك المناطق لتحليلها. بعد اختبار الأمصال تم الكشف عن نسبة الانتشار الكلية: 22,77%. بالتفصيل: 17,24%، 21,24% و 25,24% على التوالي بالنسبة للمناطق الثلاثة. إنه من الضروري إجراء دراسات أخرى عبر أنحاء الوطن بغرض الكشف عن مدى انتشار هذا المرض، وتقدير الخسائر الإقتصادية الناجمة عنه في مراعيها.