

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEUR VÉTÉRINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرية-الجزائر

PROJET DE FIN D'ÉTUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLÔME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

**L'ARTHRITE ENCEPHALITE CAPRINE, STATUT
SEROLOGIQUE DE QUELQUES ELEVEGES DE LA
WILAYA DE JIJEL ET D'ALGER**

Présenté par

Mlle. GOUAMI Nour El Houda

Mlle. HAMADENE Amina

Soutenu le 14 Juin 2015

<u>Président</u>	Dr. BAAZIZI R.	Maitre assistant classe A	ENSV
Promoteur	Dr. IDRES T.	Maitre assistant classe A	ENSV
Examineur	Dr. BOUDJELLABA S.	Maitre assistant classe A	ENSV
Examineur	Dr. AINNOUZ L.	Maitre assistant classe A	ENSV

Année universitaire : 2014 - 2015

Remerciements

Nous tenons tout particulièrement à remercier notre cher promoteur **Dr. IDRES Takfarinas**, Maitre Assistant classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui a veillé pendant plus de deux ans à assurer notre encadrement, orientation et le suivi minutieux du déroulement de notre travail. Grâce à vos précieux conseils et à votre soutien permanent, nous avons pu voir la naissance de ce modeste travail.

Nous vous sommes profondément reconnaissantes. Merci à vous monsieur.

A **Dr. BAAZIZI Ratiba**, Maitre Assistance classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui a eu l'obligeance de bien vouloir présider ce jury. Nous avons l'honneur de vous avoir parmi nous.

Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements. Hommage respectueux.

A **Dr. BOUDJELLABA Sofiane**, Maitre Assistant classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour nous faire l'honneur et le plaisir d'être membre de notre jury.

Sincères remerciements

A **Dr. AINOUZ Lynda**, Maitre Assistant classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté de participer à notre jury de notre travail.

Profonds remerciements.

Dédicaces

Pour avoir cru en moi... Pour m'avoir soutenu durant ces longues années d'études... Pour m'avoir fait confiance... Pour avoir été là pour moi dans chaque étape de ma vie... Pour tous vos sacrifices... Je vous dédie chers et tendres **parents** ce modeste travail dans l'espoir qu'il ne sera que le début d'une longue série de réussite qui traduira ma reconnaissance éternelle. **Papa, Maman**, avec mes sentiments d'amour très profond, je ne vous remercierai jamais assez. Que dieu vous garde.

A mes deux frères : **Abdelatif** et **Fetheddine**. Merci d'être toujours là pour votre sœur unique.

A mes quatre **grands-parents maternels** que j'aime tant.

A ma tante **Houria** et toute sa famille. A toute **ma famille maternelle et paternelle**.

A **Mr. IDRES**, qui a été et restera à jamais un exemple à suivre. Je ne pourrai trouver les mots qui traduiront mon estime et mon respect pour vous. Un énorme merci à vous monsieur.

A ma cousine : **Rym**. Merci d'avoir été une grande sœur pour moi. Et à ma cousine : **Kiki**.

A ma meilleure amie de tous les temps : **Romaïssa**.

A ma copine, amie et sœur : **Manel**, qui a toujours été là, dans les bons et mauvais moments. Merci pour toutes ces discussions interminables.

A mon amie **Leila**. Merci pour tous les moments et souvenirs vécus ensemble.

A mon double **Dado**, pour son amitié infinie, sa présence et ses conseils. A **Oualid**, pour son soutien illimité.

A mes meilleures amies d'Alger : **Yasmine** (ma beauté), **Sihem**, **Moufida**, **Batoul**, **Louiza**, qui ont partagé avec moi chaque seconde de ma vie. A mes meilleures amies de Jijel : **Imene**, **Manel**, **Meryem**, **Nor El Houda**.

A mes jeunes et nouveaux amis : **Assia**, **Aghilas H.**, **Aghilas S.** et **Billal**. Merci de m'avoir rendu confiance en la nature humaine et de m'avoir fait croire qu'il existe encore des personnes spéciales et uniques dans ce monde.

A mon équipe de la FIE : **Smaïl**, **Youssef** et **Mouloud**. Merci pour tous ces moments inoubliables.

A mon amie et grande sœur : **Kahina Nessah**.

A la vétérinaire **Benhamada Mérième**, qui a été d'une générosité et d'une bonneté uniques. Merci pour ton apprentissage et pour tous tes conseils.

A ma binôme : **Gouami Nour el houda**. Pour tous nos souvenirs.

Amina

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A toi mamie, et dans un premier lieu, tu es ma source de bonheur, ma meilleure amie, tu es une brave dame, tu m'as soutenue pendant toute ma vie tu m'as entouré de tendresse et d'amour, tu m'as encouragé, et je t'ai toujours trouvé à mes cotés dans mes moments difficiles, je suis toute à fait persuadée que mes petits mots ne sauront te décrire, ta place est dans mon cœur, à toi « Mama Hayat ».

A toi ma très chères maman Djamila, tu es toute ma vie, tous mes espoirs, et tous mes rêves, si tous mes mots se réunissent ils ne pourront pas le moins du monde exprimer mon amour et mes sentiments envers toi, je te suis profondément reconnaissante « maman ».

A toi papa « Salah », l'homme courageux, plein de volonté et de tendresse, tu es très cher à moi, tu m'a tant encouragé dans mes études et tu continu toujours à le faire je suis très fière de toi, « tu es un grand » mon papa

A toi « Asma », ma petite sœur, tu es mon amie, et ma petite princesse, je t'aime tant et je te souhaite tout le bonheur du monde.

A vous « minou », « Lucie », et « surprise », je vous adore mes petits protégés.

A tous mes oncles et tantes maternelles. A tous mes oncles paternels.

A toi khalou « Habib », le pilier de notre famille, je vous dois beaucoup de respects mon oncle tu es toujours avec nous malgré que vous êtes loin tu nous conseille toujours et je suis certaine que vous serai content pour ma réussite

A toi mon plus chère oncle « khalou Djamel », tu nous manques tellement, et on pense toujours à vous c'est vrai que le Canada n'est pas à deux pas, mais chose est certaine tu nous aime toujours et tu es content pour moi à toi tata « Faiza », « Maissa » et « Mouad » je vous adore tous.

À toi « Samou » et « Loubna », mes petites belles amies, on a passé cette année l'une des plus agréables années ensemble, je vous remercie des bons moments, des meilleurs souvenirs et surtout de notre belle et éternelle amitié, je vous aime.

A toutes mes amie de la 5ème année, « Siham », « batoul », « moufida », « leila », et « yasmine »

A toutes mes amies de la 4ème année, « Sara », « bilel », « lyna », « Narimen ». A toi « Sara » et « Tasnime »

A toi ma chère copine « Sara BACHA », à toi ma mimi « Meriem TOBAL ». A toi « Yasmine SAIDI », ma petite perle. À toi mon "Sanaa", ma chère amie de Tunisie.

*A ma binôme **Hamadene Amina**, pour toutes les années passées ensemble, moments difficiles, agréables, et voila notre projet couronné de réussite.*

Nour El Houda

« Dans une course entre danger et indécision... ce qui fait la différence entre la vie et la mort c'est la confiance, la foi en nos capacités, la certitude de nous même et la confiance que nous plaçons dans les autres »

Extrait du scénario de la série « Revenge »

« To be yourself in a world that is constantly trying to make you something else is the greatest accomplishment »

Ralph Waldo Emerson

LISTE DES ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AEC : Arthrite Encéphalite Caprine

ARN : Acide Ribonucléique

ARNm : Acide Ribonucléique Messenger

CAEV : Caprine Arthritis Encéphalique Virus

ENSV : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger

ELISA : Enzyme Linked Immuno Adsorbent Assay

IDG : immunodiffusion sur Gélose

Min : Minute

nm : Nanomètre

OIE : Office Internationale des Epizooties

PCR : Polymerase Chain Reaction

pH : Potentiel Hydrogène

FAO : Food Organisation

CTA : Centre Technique de Coopération Agricole et rurale

DSA : Direction des services vétérinaires

LTR : Long Term Region

ITELV : Institut Technique d'Elevage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : L'évolution de l'effectif caprin dans le monde.....	8
Tableau 02 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie 1998-2010.....	9
Tableau 03 : Production de lait de chèvre dans le monde.....	16
Tableau 04 : Capital zootechnique et production laitière en Algérie de l'année 2010-2011...	17
Tableau 05 : La production de viande caprine dans le monde en 2001.....	19
Tableau 06 : La production de viande dans l'union européen.....	20
Tableau 07 : Les étapes du protocole du test ELISA (kit prêt à l'emploi).....	50
Tableau 08 : Les résultats globaux obtenus.....	67
Tableau 09 : Les résultats de la wilaya de Jijel.....	67
Tableau 10 : Les résultats de la wilaya d'Alger.....	68

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Un élevage caprin associé à un élevage ovin	02
Figure 02 : Chèvre Bédouine (Arabia).....	03
Figure 03 : La Naine de la Kabylie.....	04
Figure 04 : Bouc M’Zabia.....	04
Figure 05 : Bouc de la race Makatia.....	05
Figure 06 : Chèvre Alpine	06
Figure 07 : Chèvre Saanen.....	06
Figure 08 : Chèvres de Malte.....	07
Figure 09 : Chèvre Angora.....	07
Figure 10 : Histogramme représentant l’effectif caprin en Algérie (1987-2010).....	08
Figure 11 : Courbe représentant l’évolution de l’effectif caprin en Algérie (1998-2010)	09
Figure 12 : Secteur représentant l’estimation du cheptel caprin algérien selon sa répartition géographique.....	10
Figure 13 : Répartition géographique des populations caprines en Algérie	10
Figure 14 : L’effectif mondial caprin et la production laitière caprine dans le monde	16
Figure 15 : Le rendement laitier caprin en Algérie.....	18
Figure 16 : La production de viande caprine en Algérie.....	20
Figure 17 : La production mondiale du mohair caprin en 2012.....	22
Figure 18 : La production mondiale du mohair (en million de Kg).....	22
Figure 19 : Structure du virus AEC.....	25
Figure 20 : Structure interne du virus AEC.....	25
Figure 21 : Ultrastructure du virus AEC.....	26
Figure 22 : Le génome du virus AEC.....	27
Figure 23 : Protéine d’enveloppe du CAEV.....	28
Figure 24 : Le cycle de réplication du virus AEC.....	30
Figure 25 : Fibroblaste caprin infectés par le CAEV.....	33
Figure 26 : La répartition géographique du CAEV dans le monde en 2012.....	35
Figure 27 : Chèvre atteinte d’arthrite clinique « gros genoux ».....	39
Figure 28 : Lésions macroscopiques dans une articulation du carpe arthritique.....	40
Figure 29 : Articulation du carpe présentant une synovite proliférative et une érosion du cartilage.....	40
Figure 30 : Mamelles déséquilibrées lors de CAEV.....	41
Figure 31 : L’encéphale d’un caprin atteint du AEC.....	42
Figure 32 : Lésions microscopiques de l’encéphale.....	42

LISTE DES FIGURES

Figure 33 : Lésions pulmonaires chroniques d'un caprin atteint de CAEV.....	43
Figure 34 : Chèvre atteinte de listériose qui est en opisthotonos et présente des convulsions et des pédalages.....	44
Figure 35 : La disposition des puits.....	47
Figure 36 : La technique de dépôt du sérum.....	47
Figure 37 : Le principe général de l'IDG.....	47
Figure 38 : Représentation schématique du principe du test ELISA	48
Figure 39 : Le kit ELISA prêt à l'emploi.....	49
Figure 40 : Le principe du test ELISA indirect (i-ELISA).....	50
Figure 41 : Les quatre variantes de l'ELISA.....	51
Figure 42 : Illustration de l'ELISA Sandwich direct	51
Figure 43 : Illustration de l'ELISA Sandwich indirect.....	51
Figure 44: Les étapes du Western Blo.....	52
Figure 45 : Schématisation de la détection par le test Western-Blot.....	53
Figure 46 : Boîtes pour culture cellulaire.....	54
Figure 47 : Le protocole de la culture cellulaire.....	54
Figure 48 : Illustration représentant la synthétisation de multiples segments d'ADN d'intérêt.....	56
Figure 49 : Le principe de la technique PCR.....	57
Figure 50 : Carte géographique de la wilaya de Jijel.....	58
Figure 51 : La région du premier élevage à <i>Texenna</i>	59
Figure 52 : L'élevage visité de <i>Texenna</i>	59
Figure 53 : Elevage de <i>la cité Ben Ayed</i>	59
Figure 54 : Elevage de <i>Ouedi Mencha</i>	60
Figure 55 : Elevage de <i>Ouedi Mencha</i>	60
Figure 56 : L'institut technique d'élevage (ITELV).....	61
Figure 57 : Prises de sang de chèvres : ponction jugulaire.....	62
Figure 58 : Prises de sang de chèvres : ponction jugulaire.....	62
Figure 59 : Centrifugation des tubes de prélèvements.....	62
Figure 60 : Alicotement des sérums après centrifugation.....	62
Figure 61 : Alicotement des sérums après centrifugation.....	62
Figure 62 : Le kit ELISA indirect : plaque et réactifs	63
Figure 63 : Le dépôt du Tampon de dilution 16 dans chaque puits.....	63
Figure 64 : Dépôts du contrôle positif et du sérums à tester	64
Figure 65 : Dépôts du contrôle positif et du sérums à tester	64

LISTE DES FIGURES

Figure 66 : Incubation à 21°C.....	64
Figure 67 : Lavage de la plaque par dépôt de la solution de lavage.....	64
Figure 68 : La préparation du conjugué	65
Figure 69 : Le dépôt du conjugué.....	65
Figure 70 : Mise en incubation finale de la plaque à l'obscurité.....	65
Figure 71 : Dépôt de la solution d'arrêt.....	65
Figure 72 : La plaque après dépôt de la solution d'arrêt	65
Figure 73 : La lecture au lecteur ELISA à 450nm.....	66
Figure 74 : La lecture au lecteur ELISA à 450nm.....	66
Figure 75 : Secteur représentatif des résultats globaux.....	66
Figure 76 : Histogramme des résultats globaux	67
Figure 77 : Secteur représentatif des résultats de la wilaya de Jijel	67
Figure 78 : Secteur représentatif des résultats de la wilaya d'Alger.....	68
Figure 79 : Le principe de l'ELISA indirect.....	Annexes
Figure 80 : Illustration de l'ELISA Sandwich Direct.....	Annexes
Figure 81 : Illustration de l'ELISA Sandwich indirect.....	Annexes
Figure 82 : Le principe de l'ELISA Sandwich Direct	Annexes
Figure 83 : Le principe de l'ELISA de compétition.....	Annexes
Figure 84 : Schématisation des différentes étapes du Western-Blot	Annexes
Figure 85 : Schématisation de l'étape d'électrophorèse du Western-Blot.....	Annexes
Figure 86 : Schématisation de la détection par le test Western-Blot.....	Annexes
Figure 87 : les différentes étapes du thermocycleur.....	Annexes
Figure 88: Les étapes de la PCR.....	Annexes

SOMMAIRE

Abréviation.....	I
Liste des tableaux.....	II
Liste des figures.....	III
Introduction générale.....	01
Partie bibliographique	02-57
Chapitre I : élevage caprin en Algérie.....	02-24
I. Données chiffrées	02
I.1. Population caprine.....	02
I.1.1.La population locale	02
I.1.1.1. La race Bédouine (Arabia).....	03
I.1.1.2. La race kabyle (naine de kabylie).....	03
I.1.1.3. La race M'zab (M'zabite).....	04
I.1.2.La population croisée.....	04
I.1.3.La population introduite.....	05
I.1.3.1. L'Alpine.....	05
I.1.3.2. La Saanen.....	06
I.1.3.3. La Maltaise.....	07
I.1.3.4. L'Angora	07
I.2. Evolution de l'effectif caprin.....	08
I.2.1.Dans le monde.....	08
I.2.2.En Algérie.....	08
I.3. Répartition géographique.....	10
II. Typologie de l'élevage caprin en Algérie.....	11
II.1. Elevage intensif.....	11
II.2. Elevage extensif.....	11
II.2.1. Elevage dit nomade.....	12
II.2.2. Elevage dit transmuant.....	12
II.2.3. Elevage dit sédentaire.....	13
III. Production caprine.....	14
III.1. Production laitière.....	14
III.1.1. L'importance de la production laitière caprine.....	16
III.1.1.1. Dans le monde.....	16
III.1.1.2. En Algérie.....	17
III.1.2. Rendement laitier de la chèvre.....	18
III.2. Production de viande.....	18
III.2.1. Dans le monde.....	19
III.2.2. En Algérie.....	20
III.3. Sous produit de la chèvre.....	21
III.3.1. Les produits laitiers.....	21
_ Le fromage.....	21
III.3.2. Production de poils et de laine.....	22
III.3.3. Production de cuir.....	23
III.3.4. Production du fumier caprin.....	23
III.4. Facteurs limitant les productions.....	23

SOMMAIRE

Chapitre II : L'arthrite encéphalite caprine (AEC).....	25-38
I. Etude de l'agent causal.....	25
I.1. Morphologie du virus.....	25
I.2. Ultra-structure du virus.....	25
I.3. Propriétés physico-chimiques du virus.....	27
I.4. Les protéines virales.....	27
I.4.1. Protéines de structures.....	27
I.4.2. Protéines enzymatiques.....	28
I.5. Pouvoir pathogène.....	28
I.5.1. Réplication du virus.....	28
I.5.2. Le mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire.....	30
I.5.2.1. Intégration du génome virale dans la cellule hôte.....	31
I.5.2.2. Variations antigéniques.....	31
I.6. Pouvoir immunogène.....	31
I.7. Pouvoir antigénique	31
I.8. Culture et isolement.....	32
I.9. Les formes cliniques.....	33
I.9.1. Forme articulaire.....	33
I.9.2. Forme mammaire.....	34
I.9.3. Forme nerveuse.....	34
I.9.4. Forme pulmonaire.....	34
II. Epidémiologie.....	34
II.1. Présence du virus dans le monde.....	34
II.2. Source du virus.....	35
II.3. Voies de transmission.....	36
II.3.1. Transmission verticale.....	36
II.3.2. Transmission horizontale	36
II.3.2.1. Voie digestive.....	36
II.3.2.2. Voie mammaire.....	36
II.3.2.3. Voie sanguine.....	37
II.3.2.4. Voie respiratoire	37
II.3.2.5. Voie sexuelle.....	37
II.4. Facteurs favorisant la transmission.....	37
II.4.1. Facteurs intrinsèques.....	37
II.4.2. Facteurs extrinsèques.....	38
Chapitre III : Diagnostic de l'AEC	39-57
I. Diagnostic clinique et nécropsique	39
I.1. Les articulations.....	39
I.1.1. Diagnostic clinique.....	39
I.1.2. Diagnostic lésionnel.....	40
I.2. Les mamelles.....	41
I.2.1. Diagnostic clinique	41
I.2.2. Diagnostic lésionnel.....	41
I.3. Le système nerveux.....	41
I.3.1. Diagnostic clinique.....	41
I.3.2. Diagnostic lésionnel.....	42
I.4. Les poumons.....	43
I.4.1. Diagnostic clinique.....	43

SOMMAIRE

I.4.2.Diagnostic lésionnel.....	43
II. Diagnostic différentiel.....	43
II.1. Forme articulaire et mammaire.....	43
_ L'agalactie contagieuse des petits ruminants.....	43
II.2. Forme nerveuse.....	44
_ La Listériose dans se forme nerveuse (méningo-encéphalite).....	44
_ La raide (carence en vitamine E et en sélénium).....	45
II.3. Forme pulmonaire :.....	45
_ La Lymphadénite caséuse (maladie des abcès).....	45
_ La pleuropneumonie contagieuse caprine.....	45
III.Diagnostic de laboratoire.....	45
III.1. Techniques de sérodiagnostic (détection indirecte).....	45
III.1.1. Immunodiffusion sur gélose (IDG).....	46
III.1.2. ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay).....	48
III.1.2.1. Principe.....	49
_ ELISA sur le lait.....	51
III.1.3. Western-Blot ou Immuno-Blot.....	52
III.2. Mise en évidence du virus (Méthode directe).....	53
III.2.1. Isolement du virus par culture cellulaire.....	53
III.2.2. Réaction d'amplification en chaine par polymérase (PCR).....	55
_Principe	56
Partie expérimentale.....	58-70
I. Introduction	58
II. Lieux et étapes de l'étude.....	58
II.1. Lieux de l'étude	58
II.1.1. La région de Jijel.....	58
II.1.2. La région d'Alger	60
II.2. Etapes de l'étude.....	61
III.Matériels et méthodes.....	61
III.1. Prises de sang	61
III.2. Centrifugation du sang et congélation des sérums.....	62
III.3. Mise en œuvre du test de sérodiagnostic (ELISA)	63
III.3.1. Protocole de l'ELISA.....	63
III.3.2. Précaution lors de la manipulation	66
IV. Résultats obtenus.....	66
IV.1. Résultats globaux	66
IV.2. Résultats détaillés	67
IV.2.1. Dans la wilaya de Jijel	67
IV.2.2. Dans la wilaya d'Alger (ITELV).....	68
V. Discussion.....	68
V.1.Discussion des résultats obtenus	68
Conclusion et perspectives	71
Annexes.....	IV
Références bibliographiques et Nétographie.....	V

Introduction générale

L'agriculture est sans aucun doute une source de richesse très importante pour notre pays, avec une contribution de 9% dans le PIB du pays en 2014. Cette réalité a interpellé le gouvernement qui a mis tout en œuvre pour promouvoir le secteur (www.elwatan.com/economie).

L'élevage en Algérie ne représente pas moins de 25% des recettes brutes de l'agriculture algérienne. Ce secteur joue un rôle essentiel tant sur le plan économique que social (SOLER J., 2003).

La réussite de ses élevages dépend directement de plusieurs facteurs déterminant sur la suite des productions finales, traduisant ainsi les avantages économiques évidents. Toutefois, les problèmes sanitaires sont les principales entraves aux élevages, à travers les diverses maladies qui porte atteinte à nos cheptels caprins entraînant de ce fait, une baisse nette dans la production et la productivité.

Parmi ces maladies, nous citons particulièrement l'Arthrite Encéphalite Caprine Virale, également connue sous le nom de CAEV, qui est une infection virale, d'évolution lente, irréversible et qui ne conduit pas forcément à une expression clinique de la maladie. Par contre, lors de l'expression de la maladie, elle se présente avec de multiples manifestations, à savoir articulaire, mammaire, nerveuse et rarement pulmonaire (Vandiest Ph., 2003 ; Calais C., 2009 ; Bendali *et al*, 2012).

La pathologie a d'innombrables conséquences épidémiologiques et économiques, à savoir une réduction dans la production laitière, une diminution des performances de reproductions (échecs de reproduction, poids faible des nouveau-nés), dégradation de l'état général entraînant une baisse de la valeur marchande et des réformes précoces (Bendali F. *et al*, 2012).

Du fait des différentes particularités de l'AEC, notamment la prévalence élevée, l'existence de la forme asymptomatique, évolution lente et sournoise et le diagnostic souvent tardif, l'absence de traitement a conduit à la mise en place d'une stratégie de prophylaxie basée sur la prévention. Nous pouvons souligner donc que cette maladie est difficilement maitrisable (Marin F., 2003 ; Bendali *et al*, 2012).

Ce constat a amené les pays développés à déployer des efforts en première phase dans le dépistage des animaux atteints au moyen de tests de diagnostic (ELISA, PCR, Western-Blot...), à les isoler puis les éliminer ; la seconde phase consiste à la maîtrise de la transmission (gestion de la traite, réformes...), la maîtrise de l'infection (séparation des nouveau-nés...) (Marin F., 2003 ; Vandiest Ph., 2004 ; Calais C., 2009 ; Bendali *et al*, 2012)

Partie

Bibliographique

I. Données chiffrées :

I.1. Population caprine :

La chèvre, caractérisée par sa rusticité et sa capacité à valoriser des ressources végétales pauvres (Bardin G. *et al*, 2012), s'adapte aux conditions de vie difficiles. Elle se localise principalement dans les régions à accès difficile, où se pratique un élevage de type traditionnel associé généralement à un élevage ovin (Hafid N., 2006).

En 2006, l'élevage caprin occupait la seconde position en termes de potentiel d'élevage avec 14% du cheptel algérien global après l'élevage ovin qui prédominait avec 80% (Manallah I., 2012).

Le cheptel caprin en Algérie est une population très hétérogène, du fait des croisements anarchiques et des introductions incontrôlées des races étrangères. Il est composé d'une population locale à sang généralement Nubien et d'une population locale à sang pur. De plus, nous y trouvons des populations introduites (Alpine, Saanen, Maltaise et Angora) et d'autres croisées (Makatia...) (Feliachi K., 2003 *in* Moualek I., 2011 ; Bey D. & Laloui S., 2005 ; Benaissa M., 2008).



Figure 01 : Un élevage caprin associé à un élevage ovin (clichés personnels).

I.1.1. La population locale :

La Bédouine, la Kabyle (naine de Kabylie) et la M'Zab, sont les principales populations qui constituent cette catégorie (Fantazi K., 2004 ; Bey D. & Laloui S., 2005).

Les caractères communs, à savoir les caractères et particularités morphologiques (la taille, la forme de la tête, de la mamelle, la longueur du poil et la couleur de la robe) et les aptitudes d'élevage et de production (production de lait, rusticité...) ont servi à définir ces races (De Simiane M., 2005).

I.1.1.1. La race Bédouine (Arabia):

La Bédouine est la race la plus répandue en Algérie, localisée principalement dans les hautes plaines, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille au garrot de 50-70 cm et un poids qui varie entre 30 et 40 Kg pour l'adulte. Sa tête est dépourvue de cornes avec des oreilles longues et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise et marron) à poils longs (12-15 cm). Cet animal rustique est parfaitement adapté aux contraintes des parcours (Benaïssa M., 2008).

Elle semble posséder une bonne aptitude de reproduction (Benaïssa M., 2008), avec un taux de prolificité, de fertilité (intervalle de temps entre mise-bas) et de fécondité (nombre de jeunes par portée) élevé, et un taux de mortalité des produits à la naissance, avant ou après sevrage bas (Bonfoh B. *et al*, 1999).

La Bédouine est principalement élevée pour la viande de chevreaux. Elle a une faible production laitière qui varie selon le type considéré : le type nomade, 55 litres sur une durée de lactation de 3 mois et le type sédentaire, 80 litres sur une durée de lactation de 4 mois (Allaf M. *et al*, 2004 ; Belmiloud R., 2007).



Figure 02 : Chèvre Bédouine (Arabia) (Clichés personnels).

I.1.1.2. La race Kabyle (naine de Kabylie) :

La Kabyle est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de la Kabylie et de l'Aurès. Elle est robuste, massive et de petite taille d'où le nom : « naine de Kabylie ». Son poids est de 47 à 60 Kg pour les adultes. La tête est cornue avec des oreilles tombantes, la robe est à poils longs ou courts et de couleurs variées (noir, beige, blanc, brun, roux...). Elle est généralement élevée pour sa production de viande qui est de qualité appréciable. Sa production de lait en moyenne est de 110 litres sur une durée de lactation de 5 mois (Hallal F., 1986 ; Allaf M. *et al*, 2004 ; Benaïssa M., 2008).



Figure 03 : La Naine de la Kabylie (clichés personnels).

I.1.1.3. La race M'Zab (M'zabite) :

Elle est aussi appelée « la chèvre rouge des oasis », localisée principalement au sud du pays. Elle se caractérise par une taille moyenne de 60-65 cm au garrot et par un poids de 45-60 Kg à l'âge adulte. La robe est de couleur chamoise, noire ou brune, à poils généralement courts. Sa tête est fine, avec ou sans cornes, les oreilles sont longues (15 cm) et tombantes (Hallal F., 1986 ; Benaissa M., 2008).

Ses capacités laitière sont appréciées dans l'Est méditerranéen, 210 litres sur une durée de lactation de 7 mois (Benaissa M., 2008).



Figure 04 : Bouc M'Zabia (Moula N. et *al*, 2003).

I.1.2. La population croisée :

Nous citerons : la race Makatia aussi dite Beldia.

Cette population est le fruit d'un croisement des races standardisées (la chèvre orientale « Charkia ») et des races locales (La race Arabia), localisée principalement dans les hautes plaines (dans certaines régions des Ouled Naïl) (Belmiloud R., 2007).

Elle se caractérise par un corps allongé, une robe polychrome (grise, beige, blanche et brune) à poils courts (3-5 cm) et fins, et des oreilles tombantes. Sa tête est généralement cornue, avec ou

sans barbiches, avec ou sans pampilles. Elle a une hauteur au garrot de 70 cm pour le mâle et de 65 cm pour la femelle et un poids de 60 Kg pour le mâle et 40 Kg pour la femelle. Elle s'adapte bien aux contraintes de l'environnement, mais elle est peu résistante sur parcours (Allaf M. *et al*, 2004 ; Bey D. & Laloui S., 2005 ; Benaïssa M., 2008).



Figure 05 : Bouc de race Makatia (Moula N. *et al*, 2003).

I.1.3.La population introduite :

Essentiellement représentées par la race Alpine, Saanen et Maltaise. Ce sont des races européennes très performantes, introduites afin d'améliorer les performances zootechniques des populations locales algériennes après croisement, à savoir la production laitière et la production de viande (Benaïssa M., 2008).

I.1.3.1. L'Alpine :

Originaires du massif Alpin de France et de Suisse. Elle est de taille et de format moyens. Toutes les couleurs de robes existent à poils ras. La robe chamoisée est la plus répandue, avec extrémités et « raie de mulet » (ligne dorsale qui longe la colonne vertébrale) noires. Sa tête est le plus souvent cornue, avec ou sans barbiches, avec ou sans pampilles (De Simiane M., 2005).

Le port des oreilles est dressé, le front et le mufle sont larges, le profil de tête est concave. Son poids varie entre 80 et 100 Kg pour les mâles et de 50 et 70 Kg pour les femelles. Elle se caractérise par une hauteur au garrot de 90-100 cm pour le mâle et de 70-80 cm pour la femelle. La mamelle est volumineuse, souple, avec de bonnes attaches avant et arrière (Benalia M., 1996 ; Babo D., 2000 ; Gilbert T., 2002 ; Fantazi K., 2004 ; De Simiane M., 2005).

La chèvre Alpine est une forte productrice de lait (jusqu'à 798 litres sur une durée de lactation d'environ 9 mois à l'âge adulte) qui est son caractère principal de sélection (De Simiane M., 2005 ; Fournier, 2006). Les chevrettes sont précoces, peuvent être saillies dès l'âge de 7 mois où elles

peuvent produire jusqu'à 500 litres lors de leur première lactation (De Simiane M., 1998 ; Babo D., 2001).



Figure 06 : Chèvre Alpine (1).

I.1.3.2. La Saanen :

Originnaire de la vallée de Saane en Suisse, c'est un animal à très fort développement, possédant une bonne charpente osseuse, de robe uniformément blanche à poils courts, denses et soyeux. Sa tête, avec ou sans cornes, avec ou sans barbiches, avec ou sans pampilles et avec un front large et plat. Le port des oreilles est horizontal ou légèrement dressées.

Sa taille au garrot varie entre 90 et 100 cm pour le mâle et entre 70 et 85 cm pour la femelle et son poids est de 80-120 Kg pour le mâle et de 50-90 Kg pour la femelle. Ses mamelles sont volumineuses ce qui lui a conféré le titre de la meilleure productrice de lait dans le monde, 831 litres sur une durée de lactation d'environ 9 mois. De plus, elle donne naissance à des chevreaux dont la viande est très appréciée (Benalia M., 1996 ; Babo D., 2000 ; Gilbert T., 2002 ; Fantazi K., 2004 ; De Simiane M., 2005).



Figure 07 : Chèvre Saanen (clichés personnels).

I.1.3.3. La Maltaise :

Dite : « chèvre de Malte », race ancienne très peu répandue. Elle est de format moyen et de robe généralement blanche à poils longs. Elle est caractérisée par une tête longue à profil droit, généralement sans cornes, avec des oreilles tombantes et par un dos long et bien horizontal. C'est une bonne productrice de lait (Charlet P. et Le Jeouen J.C., 1977 ; Babo D., 2000 ; Gilbert T, 2002 ; Fantazi A., 2004).



Figure 08 : Chèvres de Malte (2).

I.1.3.4. L'Angora :

Race essentiellement élevée pour sa toison « mohair » qui est souvent utilisée pour la fabrication des tissus de grande qualité et pour la confection des vêtements et accessoires de luxe (De Simiane M., 2005).

Sujet de petite taille se caractérisant par une hauteur au garrot de 65-80 cm pour le mâle et de 60-65 cm pour la femelle et un poids de 50-70 Kg pour le mâle et 30-50 Kg pour la femelle. La chèvre Angora, de conformation trapue, est plus légère que les races laitières (De Simiane M., 2005).



Photo 09 : Chèvre Angora (3).

I.2. Evolution de l'effectif caprin :

I.2.1. Dans le monde :

Évalué par la F.A.O., en 2009, le cheptel caprin mondial est estimé à environ 870 millions de têtes. Il est en évolution et en expansion continues (Barbin G. et *al*, 2012). En effet, selon les statistiques de la FAO, l'effectif caprin a augmenté de 144% entre 1970 et 2010, soit un taux d'accroissement annuel de 3,5% (Nassif F. et *al*, 2011).

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin dans le monde (F.A.O., 2010 in Manallah I., 2012 ; F.A.O., 2013)

	Effectif (millions de têtes)			
	2000	2005	2008	2011
Asie	456	491	511	542
Afrique	234	275	295	322
Amérique	35	38	37	38
Europe	19	18	18	17
Monde	747	827	864	924

I.2.2. En Algérie :

En 2010, le cheptel caprin Algérien a atteint un effectif de près de 4,3 millions de têtes, dont 2,4 millions de chèvres. Il représente approximativement 14% du cheptel algérien global (MADR, 2010).

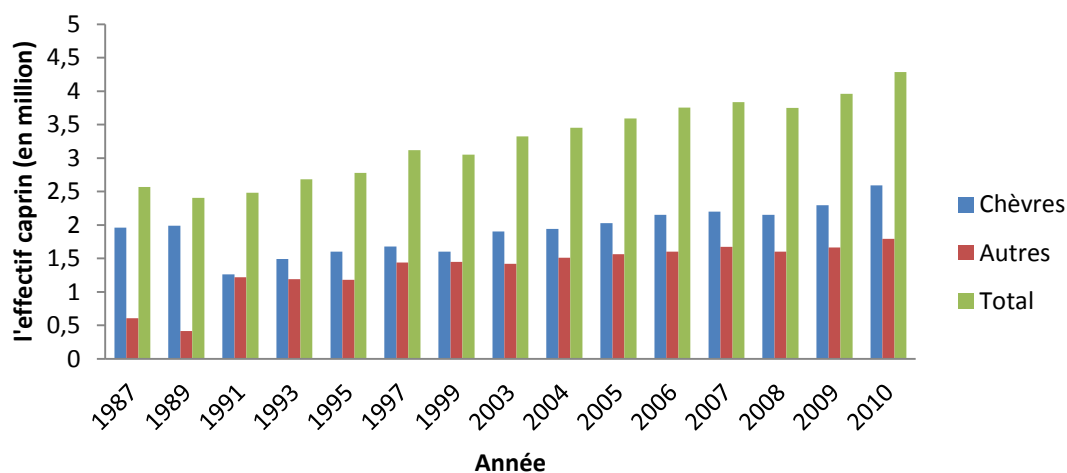
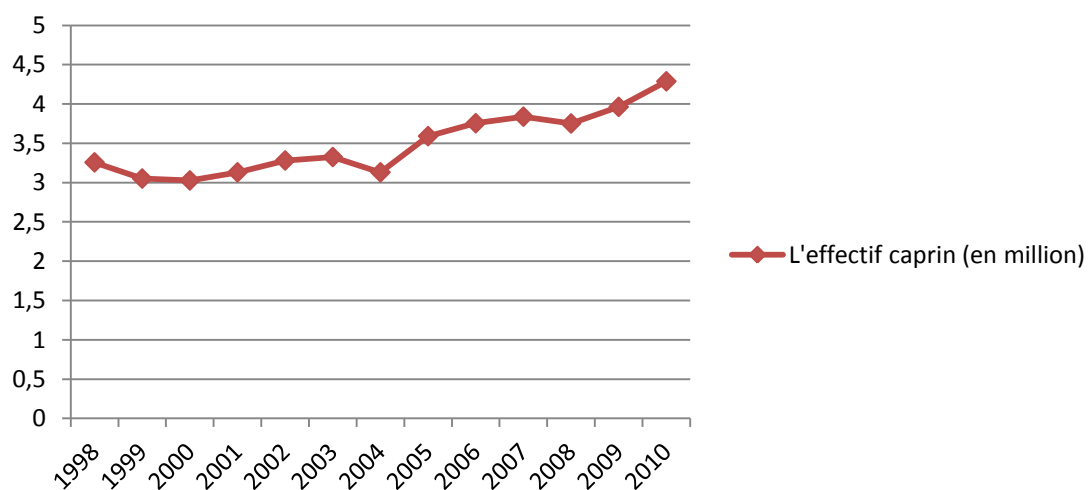


Figure 10 : Histogramme représentant l'effectif caprin en Algérie (1987-2010)
(Ministère de l'agriculture : service des statistiques agricoles (1987-2010))

Tableau 02 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie 1998-2010 (MADR, 2010)

Année	L'effectif caprin
1998	3 256 580
1999	3 050 924
2000	3 026 730
2001	3 129 400
2002	3 280 540
2003	3 324 740
2004	3 129 834
2005	3 589 880
2006	3 754 590
2007	3 837 860
2008	3 751 360
2009	3 962 120
2010	4 287 300

Nous avons observé une progression continue du cheptel durant ces dernières années dont l'effectif le plus important se trouve au niveau des wilayas suivantes : El-Oued, Djelfa et Ghardaïa. Avec un effectif de 291 516 de têtes, El-Oued occupe la première place (MADR, 2010).

**Figure 11 :** Courbe représentant l'évolution de l'effectif caprin en Algérie (1998-2010) (MADR, 2010)

I.3. Répartition géographique :

La répartition du cheptel caprin à travers le territoire algérien dépend de la nature de la région (climats, bioclimats, couverture végétale...), du mode d'élevage (extensif ou intensif) et de l'importance que nous portons pour la chèvre (Hafid N., 2006).

Au nord de l'Algérie, l'élevage caprin est présent principalement dans les zones montagneuses, avec un effectif moins important que celui réparti dans les zones steppiques et subsahariennes (oasis) qui renferment le plus gros effectif (Badis A. et *al*, 2005 in Moualek I., 2011 ; Moustaria A., 2008 in Kadi S.A. et *al*, 2013).

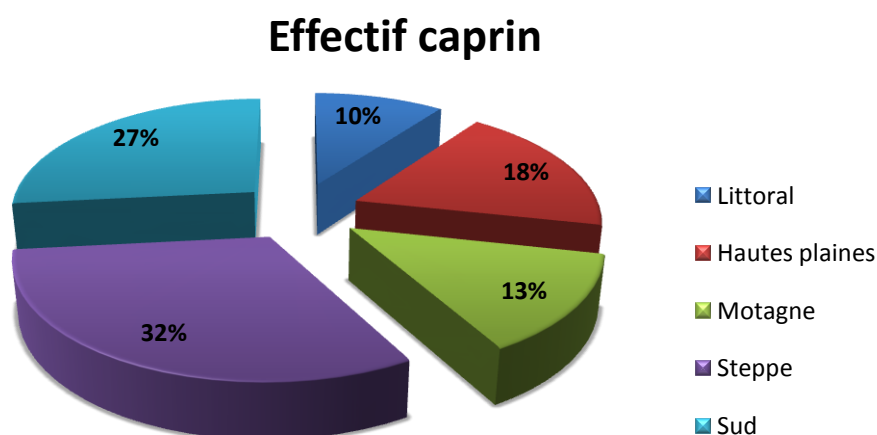


Figure 12 : Secteur représentant l'estimation du cheptel caprin algérien selon sa répartition géographique (Ministre de l'agriculture 1998 in Khaldoun A. et *al*, 2001).

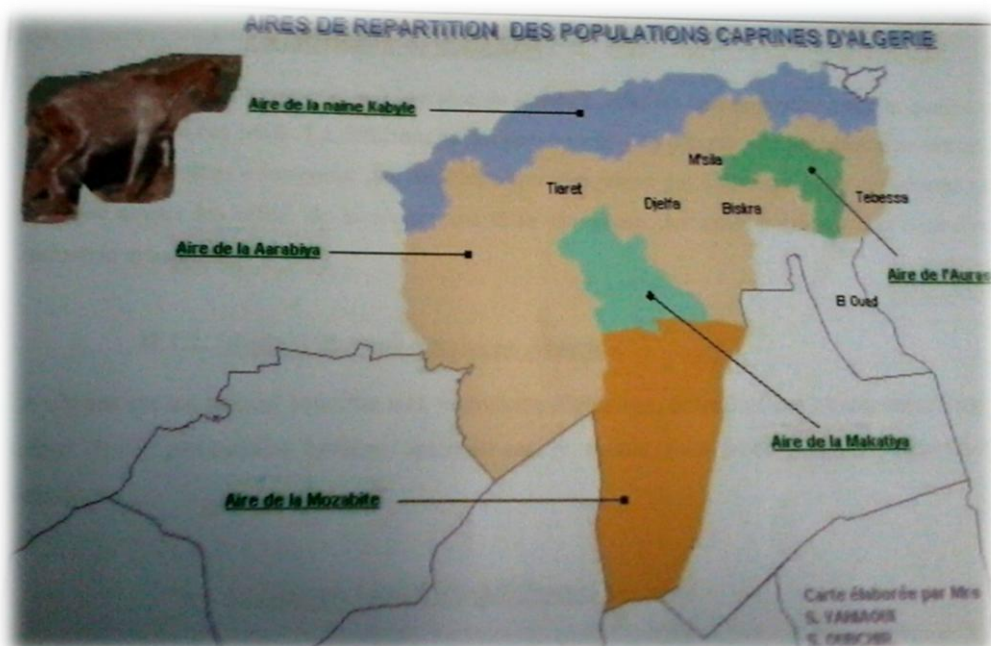


Figure 13 : Répartition géographique des populations caprines en Algérie (Belmiloud R., 2007)

II. Typologie de l'élevage caprin en Algérie:

Au nord de l'Algérie, la nature des troupeaux est conditionnée par l'altitude (nous rencontrons plutôt les caprins en saison hivernale au delà de 1500 m). L'élevage des caprins, privilégié à l'ouest, est intimement lié à la richesse des pâturages, de ce fait, sa répartition d'Est en Ouest est qualifiée d'inégale (4).

En Algérie, l'élevage de ruminants occupe une place assez importante dans l'agriculture, mettant particulièrement en valeur celui des petits ruminants (Benabdelaziz, 2003 *in* Manallah I., 2012).

L'élevage des chèvres en Algérie, qui dans la plupart du temps est associé à celui des ovins, représente une des activités agricoles et pastorales des plus anciennes. Pratiqué dans les régions d'accès difficile (Hafid, 2006), avec des techniques traditionnelles, et dont la charge pastorale est estimée de façon générale par 4 -5 têtes par hectare (Moustari, 2008 *in* Manallah I., 2012).

Ce type d'élevage, ne permet d'obtenir qu'une moyenne voire même une faible production (Guessas & Semar, 1998 *in* Manallah I., 2012)

Parmi les différents types d'élevage pratiqué en Algérie, nous en citons :

II.1 Elevage intensif :

Dans ce type d'élevage, les animaux sont logés en chèvrerie (zriba), ou dans des enclos (représentés par des bâtiments). (Dahmani Y., 2013)

Quant à leur alimentation, les animaux, sont nourris toutes l'année en hors sol (c'est à dire que l'alimentation est achetée par l'éleveur), mais ils peuvent sortir et paître des différents produits, des prairies et des pâturages (l'éleveur est tenu de rationner des lots pour mieux organiser son troupeau). (Meyer C., 2014)

Ce mode d'élevage est pratiqué autour des grandes villes du nord, et dans certaines régions de l'intérieur, sa durée est limitée entre (2 a 4 mois, elle correspond à la période d'engraissement, et dont l'alimentation est essentiellement composée de concentré et de sous produits énergétiques) (Dahmani Y., 2013)

II.2 Elevage extensif :

Ce système d'élevage, principalement présent dans la steppe et les parcours sahariens, est très dominant par rapport à d'autre système d'élevage tel que l'élevage intensif, les animaux sont

présents toute l'année à l'extérieur. Le bâtiment constitue un élément réduit, réservé uniquement aux périodes froides et humides, la caractéristique de ce mode d'élevage est qu'il est de type familial (destiné principalement à l'autoconsommation en produits des animaux) (Dahmani Y., 2013).

II.2.1 Elevage dit nomade :

Nous parlons d'un déplacement permanent de toute la population nomade, et continu de l'ensemble de la famille dont l'habitat est mobile, accompagnée de leur troupeaux (qui doivent parcourir plusieurs kilomètres pour s'alimenter et s'abreuver), sur des étendues plus ou moins vastes. (Dahmani Y., 2013)

Élevage dit nomade est un type d'élevage dont les caractéristiques principales sont : la non sédentarisation, pratiqué par de éleveurs ayant d'autres activités telles que le commerce, il constitue le support principal des activités des « agent nomade » (Meyer C., 2014).

Caractérisé par une adaptation aux contraintes des régions arides dans le but d'utiliser des maigres ressources du milieu, l'élevage caprin dans la région du Sahara central est un élevage dit nomade où nous en distinguons, parmi les différents types d'éleveurs rencontrés : ceux que l'on appelle :

Eleveurs semi-nomades : ces éleveurs possèdent des troupeaux de petite taille (moins de 50 tête), composé de caprins 70%, s'installant dans les campements, afin de répondre aux besoins de la famille (composée de 5 à 10 membres), les femmes cultivent des petits jardins potagers et les hommes travaillent soit comme des guides touristiques, soit comme saisonniers dans les localités avoisinante. Les sous produits de cet élevage (lait, beurre, fromage) sont destinés à l'autoconsommation, les femmes fabriquent des pièces artisanales qu'elles vendent aux touristes à partir des poils de chèvre (4).

Eleveurs dits nomades : possèdent des troupeaux plus importants et qui pratiquent la transhumance qui dure de 2 à 4 mois (4).

II.2.2 Elevage dit transhumant :

Le mot transhumance vient du latin « trans : au-delà, humus : terre », c'est une activité bien précise, s'impliquant dans la recherche du pâturage. Dans les pays du sahel l'élevage transhumant est assez répandu (Meyer C., 2014).

C'est un déplacement saisonnier, en famille, avec les troupeaux vers des lieux le but de ce mode d'élevage est une gestion de l'espace et du temps, ainsi qu'une meilleure adaptation aux différentes contraintes et aux aléas climatiques et ceci se fait grâce à deux modes essentiels : « Achaba », « Azaba ».

Achaba : Déplacement périodique des animaux au mois de janvier d'un pâturage sur les parcours vers un pâturage d'été sur les haut plateaux céréaliers (remonter les troupeaux dans les zones telliennes où se trouvent les chaumes et les pailles des terres céréalières pendant 3 à 4 mois de la saison estivale)

Ils ne se déplacent pas loin (steppe des hauts plateaux) et dont le but principal de ce transfert est la végétation ; (en automne les pasteurs rengagent les parcours d'origine et retrouvent les premières poussées d'une végétation steppiques).

Azzaba : ce mouvement de transhumance est enregistré pendant les 3 mois d'hiver (lorsque les conditions climatiques deviennent rigoureuses), ce qui traduit la fuite des pasteurs accompagnés de leur cheptel vers le sud (plus exactement vers les piedmonts nord de l'atlas saharien).

« Au cours de ces deux mouvements de transhumance, nous notons une utilisation des zones steppiques durant les 3 à 4 mois du printemps. Cette phase correspond à la période maximale de disponibilité fourragère. (Dahmani Y., 2013 ; Meyer C., 2014)

II.2.3 Elevage dit sédentaire :

Aussi appelé élevage fixe ou stable, du fait qu'il est pratiqué au sein du même territoire, et pendant toute l'année. C'est un passage d'un mode de déplacement continu, à un mode de vie impliquant un établissement durable en un lieu déterminé. (Meyer C., 2014)

Dans ce type d'élevage, les animaux peuvent se comporter comme s'ils étaient en élevage nomade, ils sont amenés à traverser autant de kilomètres mais reviennent de façon régulière et fréquente au même endroit. (Meyer C., 2014)

Ce type d'élevage est rencontré surtout dans les régions où la pluviométrie dépasse 400mm par année (donc où les ressources hydriques sont disponibles et ne constituent pas un facteur limitant ainsi que pour le pâturage). (Meyer C., 2014)

III. Productions caprines :

Les objectifs de la production caprine diffèrent selon la localisation de l'élevage caprin dans le monde. Dans de nombreux pays peu développés ou en voie de développement, la rusticité et la capacité d'adaptation font de la chèvre un animal de subsistance avec un objectif dominant de production de viande (Mohrand-Fehr P., 2004 in Allaf M. *et al*, 2004 ; Barbin G., 2012).

En effet, la traite des chèvres ne se pratique que pour répondre aux besoins familiaux. Le lait de chèvre est peu commercialisé et la fabrication de son fromage est jugée négligeable et est considérée comme une forme de conservation du lait (Mohrand-Fehr P., 2004 in Allaf M. *et al*, 2004 ; Barbin G., 2012).

En revanche dans les pays développés, l'élevage caprin a tendance à s'orienter vers une production de lait et de produits laitiers (fromages frais ou affinés, beurre...) dont la demande est accrue. En Europe du Nord (Norvège, Danemark, Suède, Islande...), la production de lait à finalité fromagère est le principal objectif (Mohrand-Fehr P., 2004 in Allaf M. *et al*, 2004 ; Barbin G., 2012).

En Afrique, le manque de réseaux de commercialisation des produits des caprins explique l'inexploitation du potentiel économique de la chèvre. À ce jour, la viande est la principale ressource vraiment exploitée contrairement au lait qui est sous exploité, à cause des habitudes alimentaires et des conditions climatiques dans le continent (CTA, 2006).

En Algérie, les différentes zones d'élevage caprin ont connu un développement remarquable qui peut être une source de production de diverses natures (Belmiloud R., 2007). Le faible effectif des cheptels contribue à l'auto approvisionnement familial en produit de qualité (lait, viande, peau, poils...) (Zeddami A., 2012).

Il existe plusieurs productions autres que celles citées : production du cuir, du fromage, du mohair, du fumier ...etc. (Belmiloud R., 2007)

La contribution de la production caprine dans l'économie algérienne est mal cernée par les statistiques officielles du fait du non emploi de techniques fiables par les services concernés du ministère (Bedrani S., 2008).

III.1. Production laitières :

Le lait de chèvre, cru ou pasteurisé, est un aliment très nutritif dont la valeur nutritionnelle est supérieure à celle du lait de vache, effectivement sa teneur en vitamine (principalement les

vitamines A et B3) et en certains acides gras et acides aminés est plus importante (Van Boxsteal, 2003 et 2007 & DHOORE, 2007, *in* Vlaamse Boeroepsgeitenhouderij, 2007 ; CTA, 2006).

De plus, la différence entre leur microstructure et les différences déjà citées font que le lait de chèvre est plus facile à digérer que le lait de vache. Sa consommation a des effets très bénéfiques sur la santé humaine. En effet, d'après plusieurs recherches scientifiques, ils ont pu prouver que le lait cru de chèvre influencerait sur la prévention de l'ostéoporose, de l'athérosclérose et toutes les maladies dans lesquelles le stress oxydatif joue un rôle (inflammation, vieillissement, fertilité réduite chez les hommes, schizophrénie, cancer...etc.) (Van Boxsteal, 2003 et 2007 & Dhoore, 2007, *in* Vlaamse Boeroepsgeitenhouderij, 2007).

Aussi, la bonne absorption des minéraux a fait du lait cru un aliment de choix pour les bébés, les enfants, les personnes âgées... Le lait de chèvre, par sa haute teneur en acides gras à chaînes moyenne et son effet anti-oxydatif, contribue au maintien de l'équilibre du cholestérol et à l'élimination de son excès du corps. (Van Boxsteal, 2003 et 2007 & Dhoore, 2007, *in* Vlaamse Boeroepsgeitenhouderij, 2007).

La production de lait caprin est considérée comme une bonne alternative à celle du lait de vache. En effet, la chèvre a un rendement laitier très intéressant comparé à son poids corporel et à sa consommation de fourrages. De plus, ses besoins (en surfaces et en capitaux) sont moins importants que ceux des vaches laitières. (Barth K., 2010).

La chèvre produit une quantité de lait qui varie au cours de la lactation. La production de lait augmente pour atteindre son maximum 30 à 60 jours après la mise-bas. Ensuite, elle décroît progressivement, environ 10% par mois, puis de façon plus importante durant la période des chaleurs qui coïncide avec le tarissement de la chèvre. Les courbes de lactation varient selon l'alimentation, les races et les conditions d'entretien (De Simiane M., 2005 ; Zarrouk A. *et al*, 2001 *in* Hafid N., 2006).

Les chèvres, animaux laitiers par excellence, peuvent produire jusqu'à 5 L de lait par jour (CTA, 2006). Le lait produit est collecté par une technique dite « la traite ». Cette dernière s'effectue selon des conditions strictes : rapidité, propreté (matériel, trayeur, mamelle et lieu de traite), dans le calme, avec douceur et à des horaires précis et réguliers (De Simiane M., 2005).

La traite est réalisée soit par une technique manuelle, effectuée sur le côté ou par l'arrière, « à la poignée » : le trayon entre le pouce replié et l'index puis en le serrant avec les trois autres doigts contre la paume de la main, ou « à la pincée » : le trayon entre le pouce replié et l'index, ensuite

avec un mouvement alternatif de haut en bas, nécessitant un minimum d'expérience, soit par une technique mécanique avec une machine à traire qui est rentable seulement si nous possédons un effectif caprin important. Elle se fait deux fois par jour, matin et soir, avec 8 heures à 16 heures d'intervalle (12 heures d'intervalle en moyenne) (De Simiane M., 2005).

III.1.1. L'importance de la production laitière caprine :

III.1.1.1. Dans le monde :

La production mondiale de lait de chèvre est évaluée à 17 millions de tonnes qui représentent seulement 2% de la production laitière mondiale, largement dominée par le lait de vache (83%) et de bufflonne (13%) (Barbin G., 2012 ; F.A.O., 2013).

Tableau 03 : Production de lait de chèvre dans le monde (F.A.O., 2013 in « chiffre clé 2013 »)

Quantité de lait produite (milliers de tonnes)			
	2000	2005	2011
Asie	6949	8278	10187
Chine	3266	3790	4760
Inde	200	235	260
Afrique	2774	3517	3723
Amérique	505	550	589
Europe	2588	2729	2592
Monde	12816	15073	17091

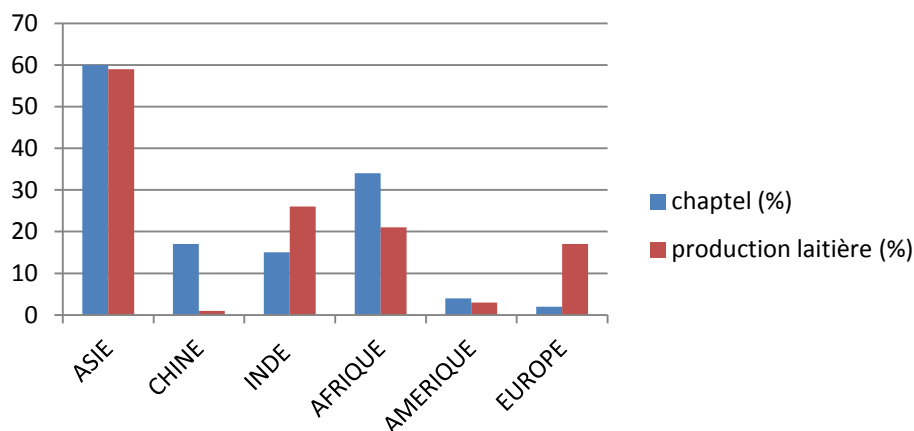


Figure 14 : L'effectif mondial caprin et la production laitière caprine dans le monde (Barbin G., 2012 ; F.A.O., 2013 in « Chiffres clés 2013 »)

Dans l'union européenne, avec un cheptel caprin à orientation laitière marquée, la France arrive en tête de la production laitière avec plus de 620 millions de litres en 2009, ce qui représente 30% du volume total produit.

L'Espagne vient en seconde position et réalise 25% du volume laitier produit, tout en sachant que seuls les deux tiers des chèvres de l'Espagne sont traites et le reste est représenté par les chèvres allaitantes dont le lait est destiné pour la production de viande.

Ensuite, les Pays-Bas, avec une production qui a triplé durant ces dernières années atteignant 190 millions de litres en 2009, soit près de 10% du volume laitier européen. Suivies par la Roumanie, important producteur de lait qui occupe la 5^{ème} position, avec 170 millions de litres (Barbin G., 2012).

III.1.1.2. En Algérie :

La chèvre possède un potentiel très important pour optimiser le taux de la production de lait en Algérie, par ses caractéristiques comportementales (rusticité...). Mais jusqu'à ce jour elle représente une ressource sous-estimée (Seifu L., 2007 *in* Mami A., 2013).

La production de lait de chèvre est marginale dans la production nationale de lait, malgré une croissance remarquable de l'effectif caprin durant des dernières années, la production laitière de chèvre n'a connu qu'une légère progression. En effet, la quantité de lait produite de 1992 à 2011 est passée de 138800 à 248400 tonnes (F.A.O., 2012 *in* Bouaraba F. *et al*, 2013)

Tableau 04 : Capital zootechnique et production laitière en Algérie de l'année 2010-2011 (Soukehal A., 2013).

Chèvres en Algérie	
Effectif (millions de têtes)	2,5
Nombre d'éleveurs (milliers)	200
Nombre moyen de femelles par éleveurs	12
Production laitière (milliers de tonnes)	250
Nombre d'habitants par type de femelle	15

III.1.2. Rendement laitier de la chèvre :

Au cours de la dernière décennie, la production moyenne annuelle de lait en Algérie est évaluée à 1 milliard de litre dont 60% provient de l'élevage bovin, 26% de lait de brebis et **13%** de lait de chèvre (F.A.O., 2010).

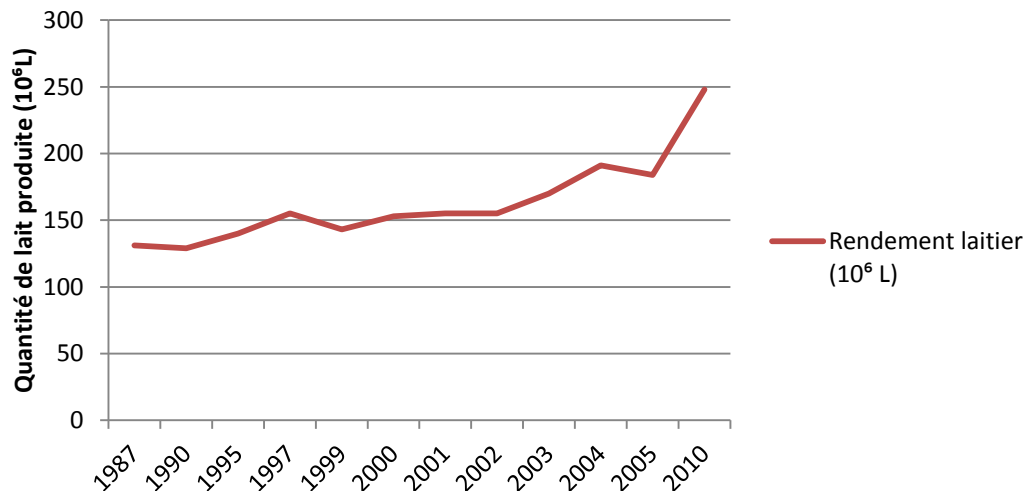


Figure15 : Le rendement laitier caprin en Algérie (MADR et FAOSTAT, 2012)

III.2. Production de viande :

La viande de chèvre est principalement consommée localement et vendue sur les marchés locaux et régionaux pour une consommation domestique (Dubeuf J.P. *et al*, 2001).

Dans les pays en voie de développement, la viande caprine représente une source de revenu pour les populations rurales (Escareño L. *et al*, 2013 in Kadi S.A. *et al*, 2013).

Contrairement aux viandes des autres espèces (bovine, ovine...), la viande de chèvre est consommée par une minorité de gens, vue son goût spécial. Quoique, le nombre d'amateurs de cette viande est en hausse principalement pour ses propriétés diététiques recherchées dans certains régimes (Allaf M. *et al*, 2004).

Selon les goûts et les exigences particulières du consommateur et l'âge de l'animal, le poids d'abattage diffère (De Simiane M., 2005).

En effet, la viande des chevreaux qui atteignent un poids de 8 à 12 Kg, est agréable à consommer et considérée comme un produit de luxe, ou plus lourds, entre 16 et 25 Kg, avec une meilleure tenue (sans nerfs et gardant son jus) et un goût bien marqué (De Simiane M., 2005).

La viande des jeunes animaux est préparée de mille et une façons, en ragoût, rôties.... La viande d'abattage des chèvres âgées ou de réformes qui a une valeur commerciale plus réduite avec

un goût moins bon, est destinée généralement à la transformation (hachis, pâtés, saucisses...) (De Simiane M., 2005)

Généralement l'abattage des chèvres s'effectue au niveau des abattoirs agréés par l'état où l'inspection sanitaire ante et post mortem est assurée par des vétérinaires qualifiés (De Simiane M., 2005). Seulement, il existe des abattages non contrôlés, appelés les abattages clandestins où les conditions sanitaires ne sont pas toujours respectées à la lettre (CTA, 2006).

III.2.1. Dans le monde :

La production mondiale de viande caprine est évaluée à environ 5 millions de tonnes. Elle est marginale dans l'univers des viandes dans le monde : elle équivaut à 8% la production de viande bovine et à 60% la production de viande ovine (Barbin G., 2012).

Tableau 05 : La production de viande caprine dans le monde en 2001 (FAOSTAT, 2001 in Dubeuf J.P. *et al*, 2003)

	Production de viande caprine (têtes)
Asie	2646806
Afrique	851054
Amérique	131410
Europe	118943
Océanie	10825
Monde	3759040

La Chine (30% de la production mondiale de viande caprine), Inde, Nigeria et Iran sont les premiers pays producteurs de viande de chèvre dans le monde dont la production ne représente pas moins de 67% de la production totale (Dubeuf J.P. *et al*, 2001).

En Afrique, la viande de chèvre est très consommée et représente avec la chair de poulet la seule véritable source de protéine pour les familles pauvres (CTA, 2006).

L'Europe contribue à seulement 3% de la production mondiale de viande caprine. La Grèce arrive en tête (la moitié des tonnages de l'Union Européen), suivie par Espagne, France, Italie et Portugal (Barbin G., 2012).

Tableau 06 : La production de viande dans l'union européen (Eurostat et GEB, 2013 in « chiffres clés 2013 »)

Abattage caprin (en milliers de tonnes)				
	2000	2005	2011	2012
Union européenne	76,6	84,9	57,5	--
Grèce	44,2	40,7	33,6	30,1
Espagne	18,8	13,6	11,1	9,7
France	6,6	7,5	7,4	7,2
Italie	3,7	3,0	1,2	1,2
Portugal	1,1	0,7	0,9	0,9

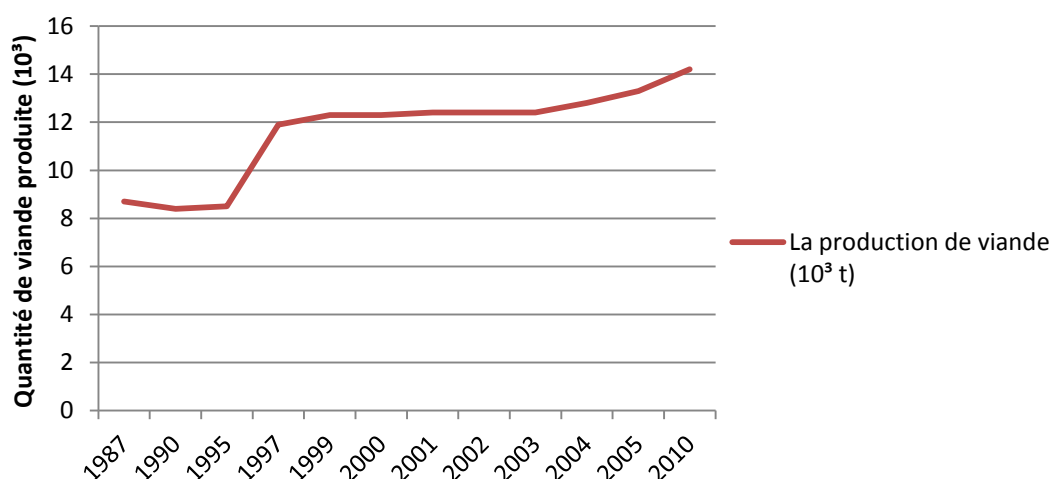
III.2.2. En Algérie :

L'élevage en Algérie est majoritairement orienté vers la production de viande (Allaf M. *et al*, 2004) qui représente seulement 8% de la production de viande rouge totale, largement dominée par celle des ovins (56%) et des bovins (34%) (Nedjraoui D., 2012).

En 2011, dans la wilaya de Djelfa, la production de viande caprine a atteint 29 030 tonnes (DSV Djelfa, 2011 in Zeddami A., 2012).

Nous ne pouvons pas se fier aux données chiffrées de la production nationale de viande caprine à cause de l'abattage incontrôlé qui sévit dans notre pays (Zeddami A., 2012).

Dans nos campagnes, la viande caprine est considérée comme une source occasionnelle mais complémentaire de protéine (Belmiloud R., 2007)

**Figure 16 :** La production de viande caprine en Algérie (MADR et FAOSTAT, 2012)

III.3. Sous produits de la chèvre :

III.3.1. Les produits laitiers :

Le lait de chèvre est transformé essentiellement en fromage (De Simiane M., 2005), le reste est destiné à la fabrication d'autres produits laitiers (Yaourt, beurre, petit lait...) (CANADIA, 2004 in Zeddami A., 2012).

Ces produits dérivés obtenus présentent une large gamme de variétés dont nous pouvons citer : les *fromages purs* de chèvre (frais, pâtes molles, pâtes demi-fermes, pâtes fermes), *fromages de mélange* (frais, pâtes molles, pâtes demi-fermes) ; *yaourt* ; *caillé* ; la *poudre de lait*, le *beurre* (Gingras et Dumoulin, 2008) ; *lait acidifié* ; *kéfir* ; *buttermilk* ou *babeurre* ; *huile de beurre*, *crème*, *beurre clarifié* (appelé ghee en Inde et Kashk en Iran), *laits infantiles* (Taiwan, Nouvelle Zélande, Australie), *glaces* et même *bonbons* fabriqués à base de *lait caramélisé sucré* (Mexique, Norvège, Inde)...(Soustre Y., 2007).

Si la transformation du lait de chèvre n'a pas encore un essor significatif en Algérie (Badis A. et al, 2005 in Moualek I., 2011), le continent africain commence à connaître une véritable industrie dans ce domaine, sauf pour le fromage (CTA, 2006), pourtant le lait de chèvre offre une richesse supérieure dans la majeure partie de ses composants vis-à-vis des autres laits (Ca, P, Vit. A et du groupe B, oligo-éléments, lipides...), ce que confirme plusieurs chercheurs sur les bienfaits de ces produits dans leurs travaux respectifs (Soustre Y., 2007).

– Le fromage :

Le terme "**fromage**" selon la législation française est réservé au produit fermenté ou non, affiné ou non, obtenu à partir des matières d'origine exclusivement laitière suivantes : lait, lait partiellement ou totalement écrémé avec une teneur en matière sèche minimal de 23g pour 100g de fromage (Legifrance, 2013).

La production du fromage nécessite 10 litres de lait de chèvre (Gingras S. et Dumoulin P., 2008) provenant d'une chèvre saine, ne contenant ni colostrum ni impureté et ne présentant ni odeur ni goût anormaux (De Simiane M., 2005).

Il existe dans le monde une centaine de noms de fromages de chèvre (Chabichou ou Chabis, Sainte-Maure,...) (De Simiane M., 2005).

Dans le monde, la France est considérée comme le leader dans la fabrication de ce produit avec une production de 110 000 tonnes de fromage de chèvre en 2012 (ANICAP, 2012).

Comme dans les autres pays du Maghreb, en Algérie (en particulier en Kabylie, Blida et Tlemcen) le fromage de chèvre représente une spécialité commerciale (Hafid N., 2006 ; Belmiloud R., 2007).

Par contre, il n'est pas aussi connu dans les pays de l'Afrique (CTA, 2006).

III.3.2. Production de poils et de laine :

Poils et laines sont deux autres caractéristiques qui distinguent les races caprines, poils courts pour l'Arabia, poils longs pour la Makatia et laine ou « Mohair » pour les races Angora et Cachemire dans les pays Mongols (Allaf M. *et al*, 2004).

En 2011, la production mondiale du mohair a été évaluée à 5,3 milliers de tonnes, dont 4,3 milliers à l'état brut sont exportés vers certains pays (Royaume-Uni, France, Japon, Italie, Chine...) (Pilote Regis, 2011).

La Turquie et les États-Unis sont les rares pays qui transforment le mohair. Actuellement, la ville Port Elizabeth (Afrique du Sud) est reconnue comme étant le lieu de transit de plus du tiers de la production mondiale de mohair (Pilote Regis, 2011).

Contribution à la production du mohair dans le monde

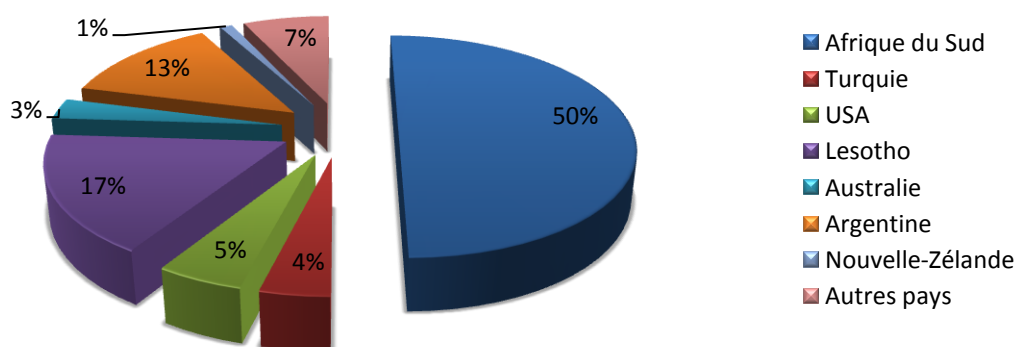


Figure 17 : La production mondiale du mohair caprin en 2012 (Mohair South Africa, 2012).

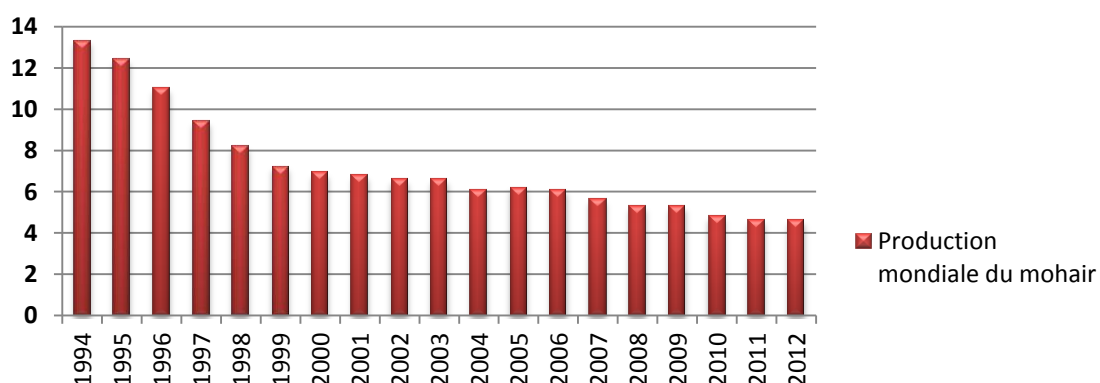


Figure 18 : La production mondiale du mohair (en million de Kg) (Mohair South Africa, 2012).

III.3.3. Production de cuir :

C'est les meilleurs élevages de chèvre et surtout de chevreaux qui offrent aux tannerie-mégisseries les peaux nécessaires à la fabrication du cuir. Ce produit passe par plusieurs étapes soutenues par des contrôles de qualité pour le qualifier de cuir fini (Conseil National du Cuir, 2012).

Dans plusieurs pays du Sahel et surtout du Maghreb, où la maroquinerie a vu le jour, le tannage du cuir de chèvre est une tradition centenaire (CTA, 2006).

En Afrique de l'Ouest, des peaux de chèvres étaient réalisées d'une façon traditionnelle par les femmes dans certaine ethnies qui s'occupaient même de son commerce (CTA, 2006).

De nos jours, le marché est de plus en plus monopolisé par des collecteurs travaillant avec des unités industrielles qui jouent le rôle d'intermédiaire pour des acheteurs internationaux, ce qui a provoqué la marginalisation de la tannerie traditionnelle (CTA, 2006).

Le cuir issu des peaux de chèvre est utilisé principalement pour la confection des vêtements (gants, chaussures, sacs de luxe...) (Allaf M., 2004) ainsi que dans le domaine de l'artisanat (les stocks de laits « Chekoua » et les stocks d'eau « Guerba »...) (Zeddami A., 2012).

III.3.4. Production du fumier caprin :

Le fumier de chèvre est un fumier chaud (par ses fermentations) qui est riche en azote d'une valeur de fertilisation supérieure à celle des autres fumiers (De Simiane M., 2005).

Par son rôle de fertilisation, la wilaya d'El-Oued qui présente le plus grand nombre de tête de caprin a eu la chance de réaliser un projet de production de pomme de terre type « bio ». Cet état de fait ouvre des perspectives prometteuses à l'agriculture dans nos zones steppiques (Belmiloud R., 2007).

III.4 Facteurs limitant les productions caprines en Algérie :

Selon la direction des services agricoles en 2007, la production laitière caprine a été estimée à près de 1 420 149 millions de litres.

Le lait de chèvre est considéré comme étant la matière première et essentielle pour la fabrication de fromage de qualité (Park, 2012) notamment le fromage de type feta (Kalan Tzopoulos G., 1990)

Quant à la production de viande, cette dernière a été évaluée à de 4 654 032 quintaux (DSA, 2007).

De ce fait, l'état algérien avait adopté une stratégie fondée essentiellement sur l'importation de races caprines dites amélioratrices de performances zootechniques, telle que la chèvre alpine et la Saanen réputées pour leur excellente performance laitière, en de plus de, la bonne qualité de viande de chevreaux (DSA, 2007).

C'est ainsi que la mise en place du programme d'importation des caprins, en particuliers celui de l'an 1998, avait focalisé toute son importance sur la chèvre de race Saanen, et ceci grâce aux divers atouts dont elle bénéficie, notamment ses excellentes capacités de production en matière de viandes et de lait (DSA, 2007).

Cette approche devrait prendre en charge et en considération d'un côté : les principales caractéristiques ainsi que la capacité de productivité des chèvres, compte tenu de leur alimentation la résistance vis-à-vis de certaines pathologies, notamment les parasitoses, et les différentes contraintes d'adaptation par rapport, à la diversité climatiques (Amanzougaghene N., 2007).

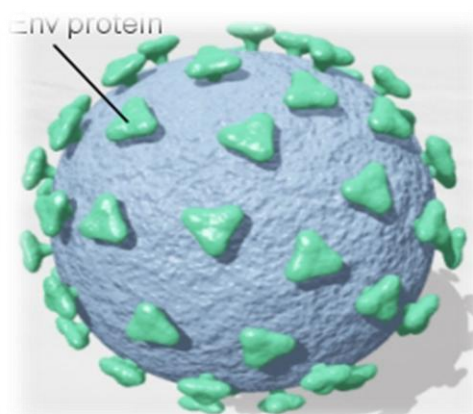
Parmi les facteurs limitant la production caprine nous en citons :

Le bâtiment, lorsqu'il est mal mené, non entretenu, et ne répondant à aucun critères d'hygiènes, pourrait constituer un des facteurs limitant la production caprine de façon indirecte, ce dernier participerait à fragiliser le statut immunitaire de nos animaux mais aussi, à l'installation d'agents nuisibles, pouvant être à l'origine de plusieurs maladies, ces dernières pourraient éventuellement contribuer de façon indirecte comme étant un facteur de risque, entravant la productivité.

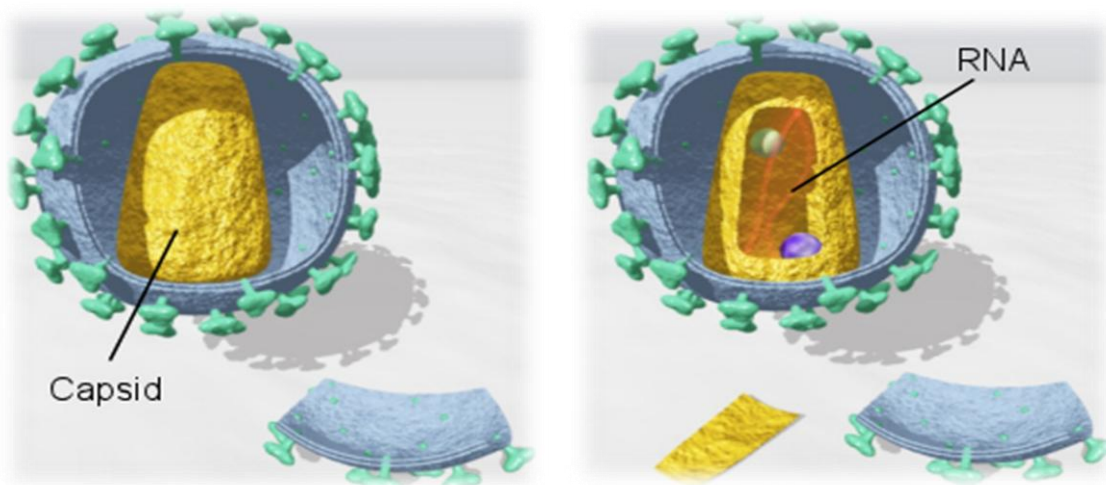
Nous notons également que le parasitisme ainsi que la nutrition, constituent un couple assez délicat, et comptent parmi les facteurs limitant la production (Restprepo J.I. & Preston T.R.)

Nous prenons l'exemple du parasitisme, qui est un problème majeur, influençant de manière négative sur les performances caprines, notamment les régions humides, ainsi un protocole de suivie devrait être envisagé afin d'en limiter les conséquences (Restprepo J.I. & Preston T.R.,)

Pour conclure, raison du mode de consommation des produits laitiers caprins qui est généralement de type familiale, contrairement aux produits laitiers bovins, d'où un autre facteur peut être important à mentionner, c'est que le lait de chèvre ne fait pas l'objet d'échanges internationaux (Le Jaouen J.P., 1990).

I. Etude de l'agent causal :**I.1. Morphologie du virus :****Figure 19 :** Structure du virus AEC (Christensen K., 2009)

Le virus AEC a une structure simple, semblable à tous les autres lentivirus. Sa membrane externe (enveloppe) est parsemée d'une protéine d'enveloppe (**protéine Env**) utilisée pour pénétrer à l'intérieur de la cellule cible. Il existe sous l'enveloppe, une structure en forme conique appelée la capsid qui renferme le génome à ARN (Christensen K., 2009).

**Figure 20 :** Structure interne du virus AEC (Christensen K., 2009).**I.2. Ultrastructure du virus :**

L'observation du virus de l'AEC au microscope électronique laisse dire que le virus est polymorphe et se présente sous trois aspects proches :

- Le premier, le plus rencontré, a une surface avec des bourgeons qui vont de petites formes sphériques de 80 à 90 nm de diamètre, à de grands tubules du même calibre ;
- Le deuxième, avec des bourgeons présents en forme sphérique ou en croissant de 101 nm à 123nm de diamètres ;

- Le troisième présente des structures intracytoplasmiques de 95 nm qui, à leur tour, présentent des projections radiaires et s'associent en groupe de 2 à 50. Ces particules virales extracellulaires se trouvent entre les cellules ou le long des membranes cellulaires (Marin F., 2003).

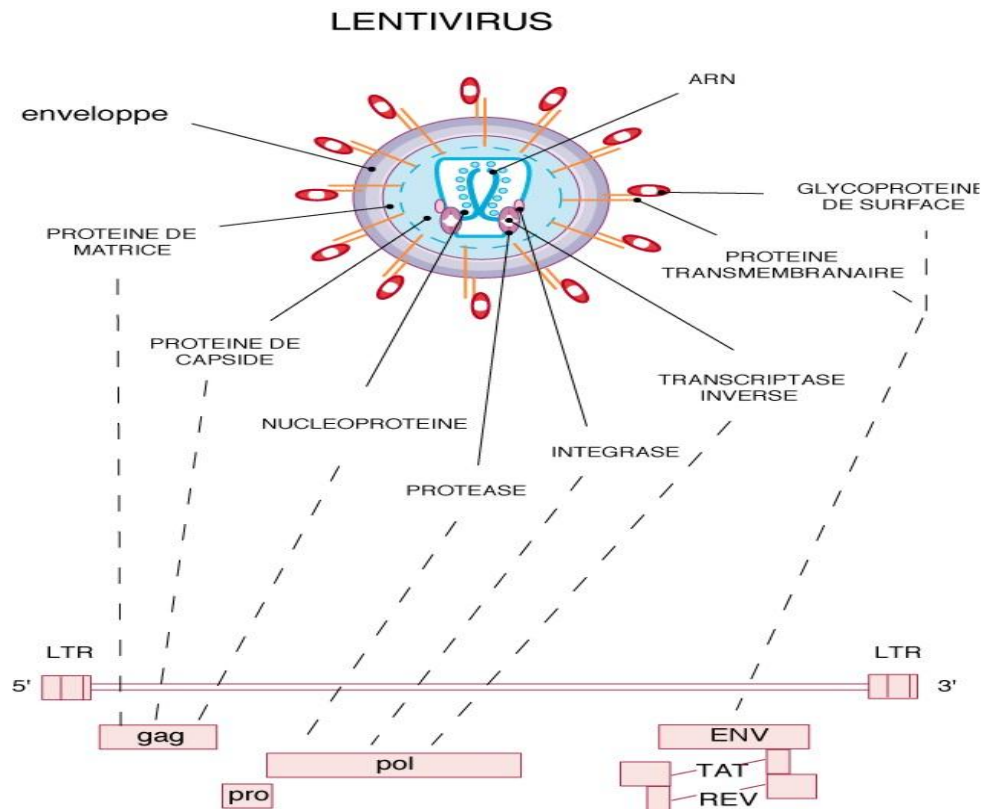


Figure 21 : Ultrastructure du virus AEC

Les glycoprotéines virales sont ancrées dans l'enveloppe virale : (gp48, gp70, gp 90, gp135). Cette dernière est constituée de phospholipides issus de la membrane plasmique (Marin F., 2003).

La capsid cylindrique de 30 à 44 nm de diamètre porte à sa surface des protéines virales (P28, P19, P16). Elle renferme deux molécules identiques d'ARN simple brin de 7000 à 10000 nucléotides et de polarité positive. Ces molécules sont reliées à l'extrémité 5' ou à son voisinage par une liaison d'hydrogène entre les séquences complémentaires de nucléotides. De plus, elles sont associées à des protéines enzymatiques (protéase, transcriptase réverse (RT) et l'intégrase) et à des protéines de la nucléocapside. Il existe aussi dans le virion une petite quantité d'ARN de type cellulaire : deux molécules d'ARNt, qui ont un rôle dans l'action de la réverse transcriptase (Marin F., 2003 ; Calais C., 2009).

Les lentivirus possèdent une structure génétique commune (séquences codantes et séquences régulatrices). Ce génome comporte deux LTR (Long Terminal Region) entre lesquelles se trouvent

les gènes codants pour les protéines de structure comme tous les rétrovirus : *gag* (antigène spécifique de groupe), *pol* (polymérase) et *env* (enveloppe), et les gènes régulateurs : *tat*, *rev* et *vif*, communs aux lentivirus, qui sont impliqués dans les différentes étapes du cycle rétroviral. (Calais C., 2009).

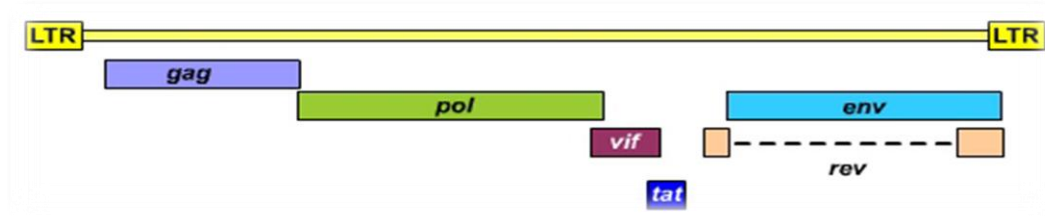


Figure 22 : Le génome du virus AEC (Christensen K., 2009).

I.3. Propriété physico-chimique du virus :

Le virus de l'AEC, lentivirus enveloppé, est fragile dans le milieu extérieur. Il a une sensibilité à la chaleur (pendant 30mn à 56°C) (Quinn P.J. *et al*, 2002 *in* Calais C., 2009) qui est d'un grand intérêt pratique dans la prophylaxie pour limiter l'incidence de la maladie (par exemple, en traitant le colostrum à 56°C pendant 1 heure, ce qui inactiverait le virus tout en préservant les immunoglobulines maternelles) (Saunders M., 1998 *in* Calais C., 2009).

Le virus est détruit sous l'action de l'éther, du chloroforme, du formol, de l'éthanol, du phénol et de la trypsine. Il est aussi sensible aux pH acides (pH=2) et alcalins (pH=13) (Husso D.L. *et al*, 1988 *in* Calais C., 2009).

Par contre, avec la structure de leurs enveloppes, ils résistent à l'action des autres enzymes protéolytiques tout en permettant leur survie dans le tractus gastro-intestinal (Husso D.L. *et al*, 1988 *in* Calais C., 2009).

I.4. Protéines virales :

I.4.1. Protéines de structure :

Les glycoprotéines de l'*enveloppe*, ancrées dans la membrane cellulaire lipidique qui compose en partie l'enveloppe du virus, jouent un rôle important dans la reconnaissance de la particule virale et dans la fixation et l'internalisation de la particule lentivirale dans la cellule cible.

- **Glycoprotéine gp135 de surface (SU)** : dépasse à l'extérieur et interagit avec les récepteurs cellulaires.
- **Glycoprotéines gp41 transmembranaire (TM)** : ancrée dans la membrane qui porte la protéine de surface (SU) et l'expose à l'extérieur.
- **La protéine p19** qui tapisse la matrice du virus (à l'intérieur de l'enveloppe), joue un rôle dans l'assemblage du virus et la production des virions infectieux.

- **La protéine p16**, protéine de matrice, joue le rôle de lien entre la capside et l'enveloppe du virion.
- **La p28**, protéine majeure qui forme la capside du virus, est à l'origine d'une forte réponse d'anticorps au cours de l'infection qui ne protègent pas contre celle-ci mais qui permettent de diagnostiquer la maladie.
- **La protéine p14**, protéine de la nucléocapside, est associée au génome viral. (Calais C., 2009).

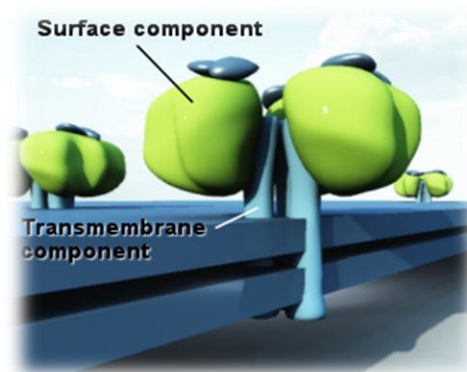


Figure 23 : Protéine d'enveloppe du CAEV (Christensen K., 2009)

I.4.2. Protéines enzymatiques :

Les molécules d'ARN, sont associées à des protéines à activités enzymatique virale :

- **La protéase** : permet la maturation des protéines virales.
- **La transcriptase reverse** : permet la transcription inverse de l'ARN viral en ADN proviral.
- **L'intégrase** : permet l'intégration du provirus dans l'ADN génomique cellulaire (Calais C., 2009).

I.5. Pouvoir pathogène :

I.5.1. Réplication du virus :

Les cellules de la lignée monocytes-macrophages représentent le site de multiplication du virus de l'AEC, chez les chèvres infectées. Cependant cette multiplication nécessite quelques conditions à savoir une multiplication ou une différenciation de la cellule hôte (Marin F., 2003).

Bien avant la pénétration du virus dans la cellule cible, il se fixe sur cette dernière, cette étape est qualifiée d'étape hautement spécifique car elle nécessite l'intervention de glycoprotéines de l'enveloppe (SU), qui vont se lier à un récepteur de la cellule qui n'est pas identifié jusqu'à présent (Marin F., 2003).

La pénétration du virus à l'intérieur de la cellule se fait par le biais du phénomène de fusion membranaire et grâce à TM (glycoprotéine transmembranaire), une fois la capsid ouverte, le cytoplasme reçoit le génome ribonucléique. Le transfert de l'ARN vers le noyau s'effectue sans qu'il n'y ait nécessité de mitose. Sous l'action de la reverse transcriptase, il survient par transformation de l'ARN en ADN bicaténaire, ce dernier va s'intégrer dans le génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase (Marin F., 2003).

Sous l'action de la transcriptase inverse la synthèse de l'ADN bicaténaire est lancée, tout en utilisant comme amorce l'ARNt, la synthèse se fait alors jusqu'à l'extrémité 5' de l'ARN viral (Marin F., 2003).

Avant que les extrémités virales du génome ne soient intégrées, elles subissent une réorganisation et une duplication pour la formation de la LTR. La rétrotranscriptase a une particularité assurant que la copie en ADN du génome virale, comportera au niveau de ses extrémités des séquences identiques et beaucoup plus grande que celle sur le génome viral (Marin F., 2003).

Après la formation des molécules d'ADN viral doubles brin, elles peuvent se présenter soit sous forme circulaires ou linéaire, avec une seule ou deux LTR, sur les cellules cibles, et plus précisément sur les chromosomes, il ne semble pas y avoir de zones préférentielles d'intégration (Marin F., 2003).

Suite à l'intégration du provirus, la transcription de son ADN en ARN (effectuer sous l'action de la polynucléase cellulaire) sera en fonction de la cellule cible, mais également la traduction des ARNm viraux en protéines virales (grâce aux ribosomes cellulaires), sera sous la dépendance de la cellule hôte (Marin F., 2003).

Il est également rapporté qu'il existe certains facteurs ayant un rôle dans le contrôle de la réplication, ainsi, la cellule reste infectée de façon latente avec peu ou pas d'expression virale (Marin F., 2003).

Deux phases différentes peuvent constituer la réplication : une phase précoce, et une phase tardive. La présence de protéines *tat* et *rev* est significative d'une transcription précoce, quant aux autres protéines issues des gènes structuraux et du gène *vif* leur production est faite durant la phase tardive (Marin F., 2003).

A partir du provirus intégré, deux types d'ARN sont synthétisés au cours de la production de particules virales : notamment ARN génomique, destiné à être encapsidé, il correspond au génome complet, et ARN destiné à être messenger pour la synthèse de protéines virales (Marin F., 2003).

La formation de virions fait suite à la synthèse de protéines virales dans le cytoplasme, nous constatons une accumulation de protéines glycosylées au niveau de la membrane qui, par bourgeonnement, représentera l'enveloppe virale. La maturation du core est réalisée dans l'enveloppe. Celle du virion s'achève après sa libération dans le milieu extérieur, en raison de l'immaturité de la particule naissante (Marin F., 2003).

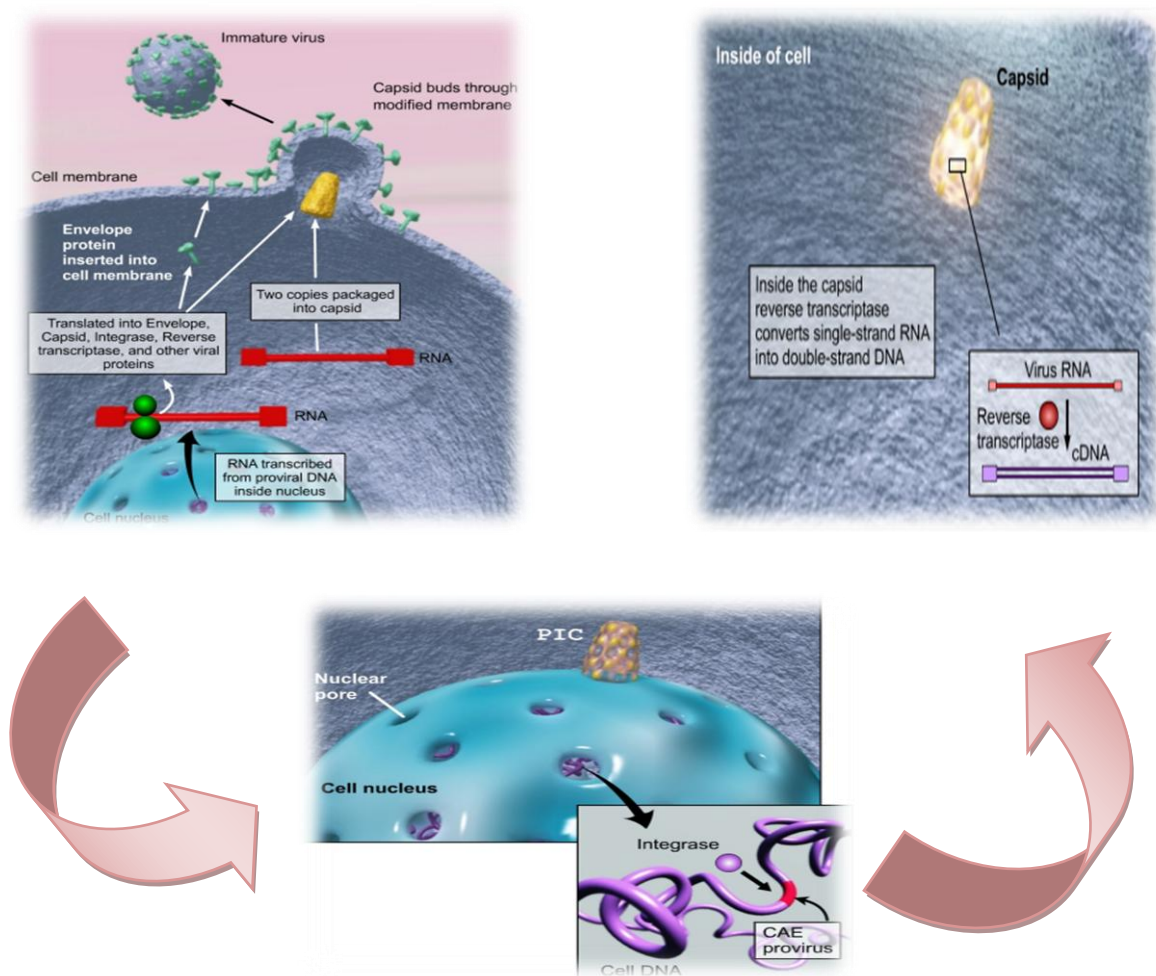


Figure 24 : Le cycle de réplication du virus AEC (Christensen K., 2009).

I.5.2. Le mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire :

Les lentivirus sont à l'origine d'une infection qualifiée de persistante tout le long de la vie de l'animal, en revanche une réponse immunitaire active, humorale à médiation cellulaire, apparaît cette dernière en est incapable et ne pourrait en aucun cas assurer une éventuelle élimination du virus AEC, particulièrement durant le stade précoce de la maladie (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

La persistance indéfinie de l'infection dans les cellules cibles de l'hôte est due aux mécanismes de réplication virale et à leur tropisme pour les cellules cibles, ce qui a permis aux virus d'échapper au système de défense de l'hôte. Plusieurs facteurs sont impliqués dans ce phénomène de persistance :

I.5.2.1. Intégration du génome viral dans la cellule hôte :

L'ADN proviral intégré peut rester indéfiniment sans se répliquer (sans expression), ce qui va permettre au virus d'échapper au système de défense et de persister dans l'organisme de l'animal atteint. Ce processus est utilisé par tous les rétrovirus (Calais C., 2009).

I.5.2.2. Variations antigéniques :

Contrairement à la transcription de l'ADN proviral en ARN viral qui est extrêmement précise grâce à la fonction d'édition de l'-ARN polymérase ADN-, la reverse transcriptase (RT) qui intervient dans la transcription de l'ARN viral en ADN proviral dans la cellule infectée ne présente pas cette fonction. Des erreurs sont alors très fréquentes lors de ce processus de transcription et se traduisent par des mutations dans l'ADN proviral. Ces erreurs sont ensuite fidèlement transcrites de l'ADN proviral en ARN viral. La plupart de ces mutations ont été détectées au niveau du gène *env* qui ont induit des changements structuraux et conformationnels de l'enveloppe du virus autrement dit ces changements affectent les sites de neutralisation du virus, ce qui permet à l'AEC d'échapper à la neutralisation par les anticorps dirigés contre lui et de pérenniser ainsi l'infection (Calais C., 2009).

I.6. Pouvoir immunogène :

Au cours de l'infection par le virus de l'AEC, il a été enregistré, que suite à une réponse immunitaire, les premiers anticorps formés sont dirigés contre la protéine de la matrice p28 après quoi, une apparition d'anticorps anti gp 135 aux titres est observée, correspondant sur le plan symptomatologique à une atteinte sévère de ces protéines antigéniques (p28/gp135) présentent un rôle prépondérant, marquant l'infection, et aident dans le diagnostic sérologique de l'affection. Il est tout de même important de signaler que le rôle de ces anticorps que ce soit dans le processus immunopathologique ou même dans le cadre de lutte contre cette affection n'est jusqu'à présent pas bien identifié (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

I.7. Pouvoir antigénique :

Il n'existe pas d'immunité stérilisante dirigée contre le virus de l'AEC, c'est le cas pour tous les lentivirus, le CAEV est persistant à vie dans l'organisme de l'animal, cependant les phases de

réactivations ont été notées cette réactivation peut avoir lieu lors d'un contact répété avec le virus, lors d'immunodépression, et également dans le cas des maladies intercurrentes (ce qui peut signifier entre autre que le contrôle de la maladie plus précisément de la virémie peut en partie être assurée par le système immunitaire de l'animal atteint) (Marin F., 2003).

Durant l'infection par le virus de l'AEC, une réponse immunitaire humorale à médiation cellulaire est enregistrée, ce qui implique la présence des anticorps dirigés contre les différentes protéines du core (p28) et contre les glycoprotéines de l'enveloppe particulièrement (gp38) (MARIN, 2003). D'autre part, l'induction d'anticorps neutralisants au cours de l'infection par les lentivirus est nettement faible. Ainsi l'animal ne sera tout de pas protégé du fait qu'il n'arrive pas à éliminer le virus, malgré la présence de ces anticorps (Marin F., 2003).

L'Activité neutralisante du sérum est rarement observée, chez les chèvres naturellement infectées, elle est qualifiée de transitoire et elle précède de peu l'apparition des lésions cliniques. Cependant, nous observons fréquemment la présence d'anticorps précipitant (Marin F., 2003).

Au cours d'une infection par le MVV (Maedi-Visna), peut constater la présence d'activité cytotoxique (Marin F., 2003).

I.8. Culture et isolement :

Comme mentionnée précédemment, les cellules hôtes, du CAEV sont celles de la lignée des monocytes-macrophages lors d'infection. Il existe une spécificité d'espèce qui n'est pas stricte mais préférentielle pour l'espèce caprine en terme de sensibilité (Marin F., 2003).

Selon le type de cellules utilisées dans la culture du virus de l'AEC *in vitro* en est assez délicate, les cellules de certains ruminants notamment : le mouflon, la vache et le mouton, peuvent ainsi être infectés (Marin F., 2003).

Prenant l'exemple du VIH qui présente un tropisme pour les lymphocytes T, dans le cas du CAEV, il n'existe pas ce genre de tropisme, ni induction d'une immunodéficience (Marin F., 2003).

Une panoplie de cellules peut être candidate pour la culture cellulaire, à savoir : cellules du plexus choroïde, les cellules des testicules de bouc sur des cellules pulmonaires, cellules de la membrane synoviale, et les cellules embryonnaire (GSM), ou différenciées (Marin F., 2003).

Les cellules épithéliales du lait de chèvres peuvent également être le siège de multiplication du virus de l'AEC.

Comme le montre la figure suivante, on notera la formation de syncytia (la formation de cellules géantes polynucléées après fusion de plusieurs autres cellules), qui est la conséquence directe de la réplication virale suite à la culture cellulaire (Marin F., 2003).

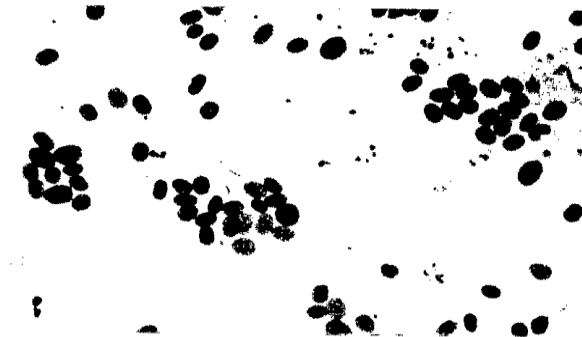


Figure 25 : Fibroblaste caprin infectés par le CAEV (présence de syncytia) (Marin F., 2003)

Cette fusion peut être expliquée par la formation de ponts entre les glycoprotéines des membranes des cellules saines adjacentes et celles des cellules infectées (Marin F., 2003).

Bien avant que les particules virales ne soient décelables, une période de latence (15-20 heures) est notée lorsque le CAEV infecte des cellules de la membrane synoviales d'un fœtus de chèvre, après cette production va s'accroître en plateau dans les 96 heures qui suivent l'infection (Marin F., 2003).

Notant également, qu'en générale les taux du virus sont faibles, et que pour que les effets cytopathogènes soient visibles une période de 7-10 jours en est nécessaire (Marin F., 2003).

Cependant ces effets cytopathogènes qui existent *in vitro*, ne sont pas observée dans les cellules cibles *in vivo*, le pouvoir pathogène est plutôt d'expression clinique se traduisant par des arthrites, des mammites une atteinte des poumons et une encéphalomyélite. (Oliver *et al*)

I.9. Les formes cliniques :

Les manifestations cliniques ainsi que les lésions dues au virus de l'AEC sont multiples et prennent plusieurs aspects, elles sont à évolution, lente, progressive et irréversible, et sont le plus fréquemment présentes en même temps chez le même individu.

I.9.1. Forme articulaire :

Toutes les articulations peuvent être le siège de développement du virus, cependant celles les plus atteintes sont celles des grassettes, des carpes ainsi que celles des coudes (Lefèvre P-C. *et al*,

2003). Sur le plan symptomatologiques, une hypertrophie unilatérale ou bilatérale d'évolution progressive touchant l'articulation en cause, par conséquent une baisse de la mobilité est observée, pouvant s'accroître jusqu'au stade de l'ankylose complète (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

Quant aux lésions observées, un examen nécrosique après ouverture de l'articulation agressée permettra de mettre en évidence un épaississement de la capsule articulaire avec parfois présence de foyers de calcification, des surfaces cartilagineuses souvent érodées, des membranes synoviales d'aspect villosités, hyperplasiques et congestives, la cavité articulaire renfermant un exsudat de nature sérofibrineuse et parfois hémorragique (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

I.9.2. Forme mammaire :

Cliniquement nous noterons une possible atrophie bilatérale de la mamelle de chevrettes et unilatérale chez la chèvre adulte quelques fois au cours de leur première mise bas, la mamelle est de consistance très ferme, qualifiée ainsi de « pis de bois » (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

I.9.3. Forme nerveuse :

Atteignant les sujets âgés de 2-4 ans, la forme nerveuse est considérée comme étant rare, malgré l'intérêt historique du virus de AEC, le symptôme enregistré est : une paralysie ascendante à évolution apyrétique pendant quelques semaines se soldant le plus souvent par la mort du sujet. (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

I.9.4. Forme pulmonaire :

Le poumon est de consistance élastique, semblable aux lésions observées lors d'une pneumonie d'évolution chronique.

Des lésions de métrites et de glomérulonéphrite ont également été observées. (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

II. Epidémiologie :

II.1. Présence du virus dans le monde :

Le virus de l'AEC est présent dans de nombreux pays et a été décrit et identifié pour la première fois aux Etats Unis d'Amérique dans les années 70 et 80 avec un taux d'incidence de 80% et qui diffère d'un état à un autre (Attieh E., 2007 ; Calais C., 2009).

Le CAEV est principalement répandu dans les pays industrialisés. Sa distribution suit les mouvements internationaux des races européennes de chèvres laitières (OIE, 2008).

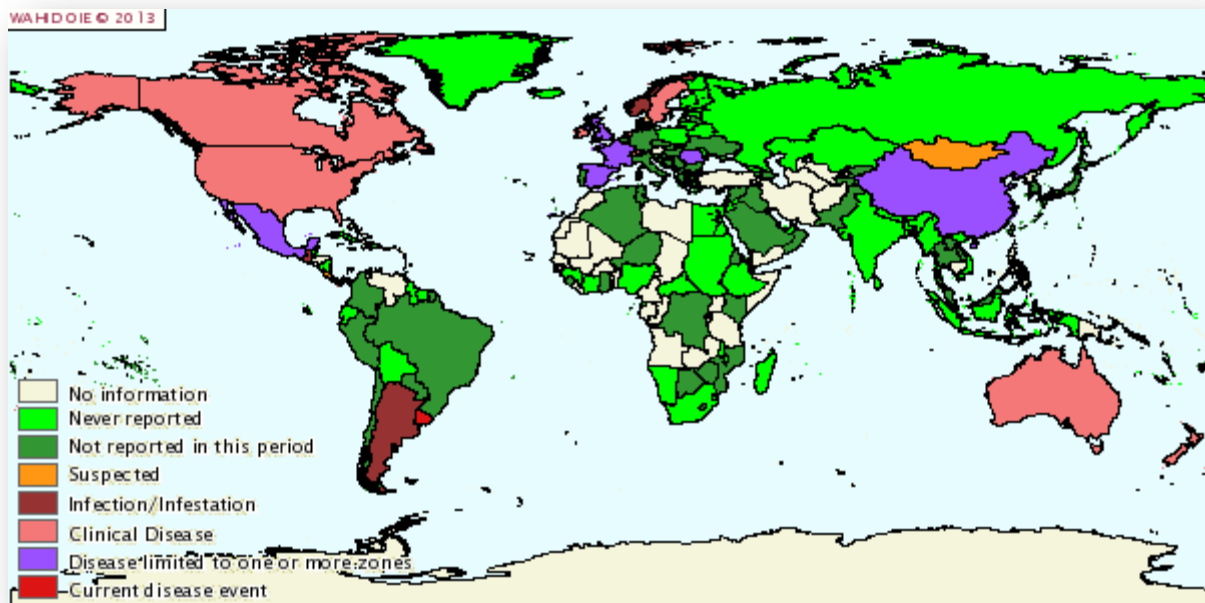


Figure 26 : La répartition géographique du CAEV dans le monde en 2012 (WAHID OIE, 2013)

En Europe et en Océanie (surtout l'Australie), où l'élevage caprin est très répandu, ont observé un taux élevé d'animaux atteints. Cependant, depuis la mise en place des plans de lutte largement suivis, ce taux a considérablement baissé (Calais C., 2009).

En Décembre 1987, l'Algérie a observé l'apparition de symptômes qui ressemblent à ceux du CAEV dans la Willaya de Laghouat. Alors un isolement du virus et des examens sérologiques ont été effectués pour confirmation (Achour H.A. *et al*, 1994).

II.2. Source du virus :

Le **caprin adulte infecté** représente la principale source d'infection car le taux de morbidité en élevage est important, de ce fait, les animaux séropositifs sont beaucoup plus nombreux que les animaux malades. De plus, un nombre considérable d'animaux infectés peuvent rester longtemps séronégatifs, ce qui pose le problème des porteurs sains chez lesquels la séroconversion est en cours. (Calais C., 2009)

Le **colostrum**, le **lait** et le **sang**, constituent les matières biologiques incriminées dans la transmission du virus de l'AEC, compte tenu de leur richesse en cellules de la lignée blanche (monocytes, macrophages) (Calais C., 2009).

Le **lait** et le **colostrum** sont les sources d'infection majeure mises en cause surtout au sein des troupeaux caprins laitiers (atteints ou non de mammite) (Lefèvre P-C. *et al*, 2003 ; Calais C., 2009).

Certaines cellules de lignée blanche (monocytes, macrophages) hébergent le virus AEC à l'état latent (Calais C., 2009).

Pour ce qui est du **sperme**, cératines études ont pu mettre en évidence de l'ADN proviral dans les cellules mononuclées, ainsi que le virus dans le liquide séminal du sperme de bouc, cependant la transmission sexuelle n'est en aucun cas jusqu'à présent confirmée (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

De plus, certaines excréments et sécrétions (**jetage, salive, sécrétions uro-génitales, sécrétions bronchiques, fèces...**) semblent posséder une virulence relative. (Calais C., 2009).

II.3. Voies de transmission :

II.3.1. Transmission verticale :

Théoriquement, le contact entre le sang maternel (pour une femelle infectée par le virus de l'AEC) et le sang fœtal est à écarté, compte tenu du type de placenta chez la chèvre. La transmission *in utéro* ou éventuellement au cours de la mise-bas reste cependant controversée. (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

II.3.2. Transmission horizontale :

La transmission horizontale est le principal mode de contamination incriminé à ce jour, il se présente sous plusieurs voies. (Calais C., 2009)

II.3.2.1. Voie digestive :

Ce mode de contamination est d'une très grande importance, ciblant particulièrement les chevreux suite à l'ingestion de colostrum contaminé dès leur naissance ou également de lait contaminé par la suite. Cette transmission expliquerait, plus clairement, l'existence des forts taux de prévalence et d'incidence au sein de l'élevage caprin laitier intensif, en outre, la pratique de distribution de colostrum et de lait de mélange est aussi incriminée dans la diffusion de l'infection (Lefèvre P-C. *et al*, 2003).

II.3.2.2. Voie mammaire :

Cette modalité de transmission est qualifiée de primordiale, elle concerne essentiellement les chèvres en production, précisément au cours de la traite mécanique où il a été constaté que plus les chèvres avancent dans le stade de lactation et plus la prévalence des anticorps est élevé.

Deux voies essentielles, assureraient un éventuel passage des particules, à savoir :

La première : par un matériel de traite au départ contaminé et souillé par des éléments infectieux d'où la possibilité d'un contact avec les trayons qui constitue le point d'entrée ;

La seconde : on notera également l'existence d'un phénomène d'impact qui est expliqué par une rupture brutale du vide dans les canalisations de la machine à traire, à l'origine d'une introduction aussi massive que brutale de gouttelettes de lait. (Lefèvre P-C. *et al*, 2003)

II.3.2.3. Voie sanguine :

Une contamination possible et occasionnelle , peut s'exprimer ou avoir lieu , lors d'un contact entre le sang d'un animal infecté et un animal sain , suite à certains incidents tels que les combats entre animaux ou lors d'interventions chirurgicales collective à savoir :les injections le tatouage , cependant la voie sanguine ne peut être exclue totalement. (Lefèvre P-C *et al*, 2003).

II.3.2.4. Voie respiratoire :

Aucune modalité de contamination par voie respiratoire n'a été mise en évidence. (Lefèvre P-C. *et al*, 2003)

II.3.2.5. Voie sexuelle :

Mode de transmission encore en voie d'exploration. En effet, nous pouvons noter la présence du virus dans le sperme de bouc infectés (ADN proviral du CAEV détecté dans les fractions cellulaires non spermatique de la semence et l'ARN viral dans le plasma séminal, par contre la fraction spermatique est indemne de provirus ADN de CAEV), ainsi le risque de transmission sexuelle est probable. De plus, le risque de transmission à la descendance est grand du fait que l'infection par le CAEV n'a pas d'influence sur la fertilité du sperme (Ali Al Ahmad Zoheir, 2011)

II.4. Facteurs favorisant la transmission :

Autrement dit : facteurs favorisant la réceptivité à l'infection virale ou à la maladie.

II.4.1. Facteurs intrinsèques :

Des recherches et des études *in vitro* ont prouvé la capacité du CAEV à passer la barrière d'**espèce**. En théorie, *in vivo* le CAEV est capable d'infecter et de persister dans les cellules des espèces qui lui sont permises *in vitro*. Le passage du CAEV au ovin est prouvé *in vitro* et *in vivo* (Morin T. *et al*, 2002). Mais bien sur l'espèce caprine reste la cible privilégiée du virus (Calais C., 2009). Les races améliorées développent facilement la maladie mais aucune race n'est épargnée. Les plus infectées sont l'Alpine, la Saanen, l'Angora...etc. (Calais C., 2009).

Il est observé que dans les élevages atteints d'AEC, le taux de chèvres séropositives augmente avec l'âge des animaux. Les jeunes sont plus facilement contaminés (dû principalement aux techniques d'élevages). Les formes de la maladie sont présentes à un certain âge plus qu'à un autre. (Calais C., 2009).

La prédisposition du sexe est inconnue. Mais une étude a révélé que le taux de boucs séropositifs âgés de moins d'un an est égal à celui des chèvres alors qu'il est plus faible pour ceux de plus d'un an (dû au mode de contamination) (Calais C., 2009).

II.4.2. Facteurs extrinsèques :

« La contamination par le virus est une condition nécessaire mais non suffisante au développement de la maladie » (Calais C., 2009). : C'est la présence des facteurs de risque qui favorisent la réceptivité à la maladie comme :

- la distribution du colostrum et du lait de mélange contaminés (les sources les plus impliquées dans la transmission du virus) ;
- la traite mécanique mal pratiquée (l'ordre de traite, mauvaise gestion de la traite, machine de traite mal lavée) tout cela favoriserait l'introduction de lait contaminé dans la mamelle ;
- les prélèvements de sang et les actes de vaccination (par les aiguilles) ;
- facteurs environnementaux (hygiène, ambiance générale et aménagement des bâtiments),
- le mode de vie et le système d'élevage des animaux,
- la non séparation du petit de la mère atteinte ou suspecte d'atteinte,
- la semence contaminée. (Calais C., 2009).

I. Diagnostic clinique et nécropsique :

L'expression clinique de la maladie, considérée comme polymorphe, serait le premier indicateur symptomatologique d'orientation qui permet de suspecter l'infection par le virus de l'AEC, cependant le diagnostic clinique reste un diagnostic de suspicion. De plus, un examen post-mortem et nécropsique, pourrait éventuellement contribuer à l'identification des différentes lésions dans le but de confirmer l'atteinte de l'animal par le CAEV.

« L'infiltration et l'accumulation des cellules inflammatoires mononuclées » telles que : les lymphocytes, macrophages, et polynucléaires neutrophiles resterait tout de même à prendre en considération comme moyen de diagnostic nécropsique et lésionnel (Marin F., 2003).

I.1. Les articulations :

I.1.1. Diagnostic clinique :

Au sein d'un troupeau, la constatation de boiteries ayant pour origine une arthrite, revêtant les caractères enzootiques, chroniques et rebelles à toute tentative thérapeutique, peuvent nous orienter vers une suspicion d'une atteinte par le CAEV (Marin F., 2003).



Figure 27 : Chèvre atteinte d'arthrite clinique « gros genoux » (Bertoni G., 2007 in (5)).

L'examen à distance des articulations nous révèle des déformations. De près, les signes de l'inflammation, chaleur et douleur sont remarquables par la palpation pression, quant à la consistance elle prend deux différents aspects, lorsque des foyers de calcification sont présents elle est dure, et molle (dépressible) lors d'hygroma. Aussi, une hypertrophie constante et permanente des ganglions lymphatiques périphériques (Marin F., 2003).

On distingue une atteinte de la quasi-totalité des articulations, qui se manifeste par un signe pathognomonique « le gros genou ». Ce dernier est dû à un phénomène d'hypertrophie d'évolution chronique, qui peut être unilatéral ou bilatéral (Lefèvre P-C., 2003).

I.1.2. Diagnostique lésionnel :

Le tableau nécropsique est défini par les lésions décrites ci-dessous :

- Capsule articulaire épaissie, parfois accompagnée de foyers de calcification ;
- Un exsudat sérofibrineux quelques fois hémorragique présent dans la cavité articulaire
- Épaississement de la membrane synoviale qui présente des petites villosités infiltrées par des cellules mononuclées particulièrement des lympho-plasmocytes (Marin F., 2003), avec différents aspects : hyperplasique, et congestif, (Lefèvre P-C. 2003)

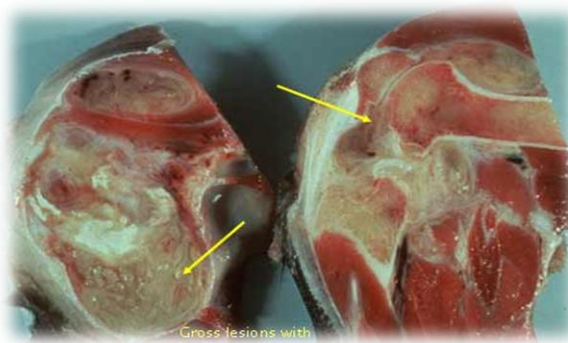


Figure 28 : Lésions macroscopiques dans une articulation du carpe arthritique (Bertoni G., 2007 in (5)).

- Les surfaces cartilagineuses sont presque toujours érodées (Lefèvre P.C., 2003), ce phénomène sévit plus tardivement (Marin F., 2003).
- Capsule synoviale ainsi que le tissu conjonctif sous cutané, présentent des foyers de nécrose et de minéralisation (Marin F., 2003).



Figure 29 : Articulation du carpe présentant une synovite proliférative et une érosion du cartilage (6)

I.2. Les mamelles :

I.2.1. Diagnostic clinique :

Ajouté à l'atteinte articulaire décrite ci-dessus, une atteinte mammaire des chèvres suspectes est observée, avec des mamelles dures, déséquilibrées, fibrosées, une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires, une diminution de la production de lait, voir même un arrêt total. Les examens complémentaires pour l'analyse du lait révèlent une augmentation des leucocytes dans le lait ce qui constitue un deuxième élément de suspicion de l'atteinte par l'AEC (Marin F., 2003).

Les mamelles semblent être un site de prédilection, entretenant la réplication virale de l'AEC. (Toma B. *et al*, 1990)

Le « pis de bois », signe caractéristique d'une atrophie bilatérale chez la chevrette, ainsi qu'une atrophie unilatérale le plus fréquemment observée chez la chèvre adulte, signalent une atteinte de la mamelle par le virus de l'AEC (Lefèvre P.C., 2003).



Figure 30 : Mamelles déséquilibrées lors de CAEV (7).

I.2.2. Diagnostic lésionnel :

Les cellules mononuclées à savoir les lymphocytes, plasmocytes et macrophages, qui sont surtout retrouvées autour des canaux lactifères et des acini, s'organisent en infiltrations avec une localisation inter-lobulaire. Ces dernières, selon leur différente densité, peuvent évoluer en nodules lymphocytaires, en position intra-lobulaire, ou à côté des canaux galactophores. (Marin F., 2003)

I.3. Le système nerveux :

I.3.1. Diagnostic clinique :

En plus de l'examen des articulations et des mamelles mentionnées plus tôt, l'encéphalite rencontrée particulièrement chez les chevreaux, complètent la démarche du diagnostic d'une AEC juvénile.

Quant à l'atteinte nerveuse, elle peut être diagnostiquée grâce à une manifestation clinique, assez évocatrice qui est une « paralysie » ayant pour trois caractéristiques : **apyrogène, ascendante, postérieure**, avec appétit conservé, elle peut évoluer vers une issue fatale dans un intervalle de quelques jours à quelques semaines, touchant les **jeunes chevreaux** dont la tranche d'âge est comprise entre 02 et 04 mois (Marin F., 2003).

Cependant, la forme nerveuse est considérée comme l'une des plus rares formes, dont le diagnostic est difficile en l'absence de symptômes articulaires indicateurs (Toma B *et al*, 1990).

I.3.2. Diagnostic lésionnel :

Macroscopiquement, les lésions sont rarement observées. Cependant, la substance blanche peut entretenir des foyers de décoloration de couleur saumon à ocre, et occasionnellement nous pouvons noter une asymétrie de la moelle épinière (Marin F., 2003).



Figure 31 : L'encéphale d'un caprin atteint du AEC (8).

Microscopiquement, la zone périveineuse est infiltrée par les cellules mononucléées, aussi pouvons-nous observer une dégénérescence et une démyélinisation de la substance blanche siégeant la moelle et le tronc cérébral (Marin F., 2003).

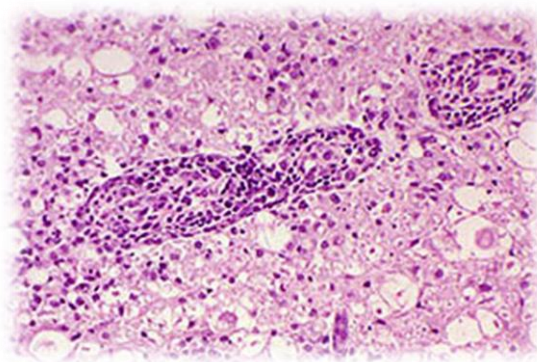


Figure 32 : Lésions microscopiques de l'encéphale (9).

I.4. Les poumons :

I.4.1. Diagnostic clinique :

Il est rare de rencontrer la forme pulmonaire seule ou isolée, elle est plutôt secondaire et retrouvée en association avec d'autres manifestations (Marin F., 2003).

Cependant, la constatation d'une pneumonie chronique progressive peut orienter le diagnostic d'une atteinte pulmonaire (Lefèvre P.C., 2003).

I.4.2. Diagnostique lésionnel :

Contrairement à l'atélectasie ou aux phénomènes d'hépatisation, les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique, ils présentent une augmentation nettement visible de leur poids ainsi que de leur volume, lors de leur palpation et section ils sont fermes, une hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et médiastinaux est constatée. (Marin F., 2003).

Sur le plan histopathologique, les parois alvéolaires sont infiltrées par les cellules mononuclées, quant aux vaisseaux et les bronchioles, ils contiennent des agrégats lymphoïdes (Marin F., 2003).

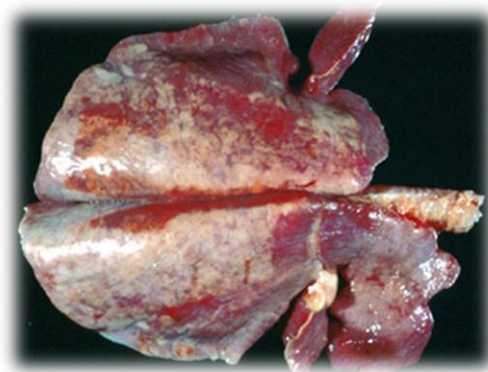


Figure 33 : Lésions pulmonaires chroniques d'un caprin atteint de CAEV (10).

II. Diagnostique différentiel :

II.1. Formes articulaire et mammaire :

- **L'Agalactie contagieuse des petits ruminants :**

Maladie due à plusieurs mycoplasmes (quatre mycoplasmes principalement, à savoir : *Mycoplasma agalactiae*, *M. capricolae*, *M. mycoides mycoides* et *M. putrefaciens*) qui ont, à l'instar du CAEV, un tropisme articulaire, mammaire et pulmonaire à la différence de la forme **oculaire** qui est à l'origine d'une kératoconjunctivite (Chamoux H. *et al*, 2008).

Cette pathologie est caractérisée par une atteinte de l'état général avec une hyperthermie et une arthrite assez douloureuse, contrairement à l'AEC où la maladie est à évolution apyrétique et

dont l'arthrite n'est douloureuse qu'en phase terminale (Chamoux H. *et al*, 2008 ; OIE, 2008 ; Bergonier D. & Berthelot X., 2008).

Cette mycoplasmosse est très grave chez les jeunes, traduite par une mort qui survient 3 à 5 jours suite à une septicémie. Ces individus présentent souvent une forme pulmonaire, alors que ceux atteints par le CAEV présentent principalement une forme nerveuse (Bergonier D. & Poumarat F., 1996).

Chez l'adulte, la forme mammaire est l'expression la plus typique surtout chez les femelles en lactation, qui se caractérise par une chute de la production lactée, un lait séreux et grumeleux et des quartiers atrophiés. Par contre, une induration des glandes mammaires « pis de bois » et une qualité de lait qui reste intacte caractérise les femelles atteinte de CAEV (Bergonier D. & Poumarat F., 1996; Bergonier D. & Berthelot X., 2008).

II.2. Forme nerveuse :

- **La Listériose dans sa forme nerveuse (méningo-encéphalite)**

La forme nerveuse de la maladie est la forme la plus fréquemment rencontrée. Cette maladie présente au début de son évolution une atteinte de l'état général avec de la fièvre, suivie d'une aggravation des signes nerveux (incoordination motrice, tremblements, démarche en cercle, ...ETC) évoluant vers une paralysie (surtout faciale unilatérale) d'évolution lente, aboutissant à un coma puis à la mort de l'animal.

Tous ces signes sont induits principalement par la présence de micro-abcès situés dans les tissus nerveux atteints. Alors que la forme nerveuse du CAEV qui présente aussi une atteinte de l'état général n'es pas à l'origine d'une fièvre, nous observons par contre une paralysie à évolution rapide aboutissant à la mort de l'animal (Perrin G., 1996 ; Bousquet C.A., 2005 ; Chamoux H. *et al*, 2008).



Figure 34 : Chèvre atteinte de listériose qui est en opisthotonos et présente des convulsions et des pédalages (11)

- **La raide : (Carence en vitamine E et en sélénium)**

C'est une maladie des jeunes, caractérisée par une paralysie similaire à celle du CAEV, qui débute par l'arrière train. Le signe pathognomonique de la pathologie est l'insuffisance cardiaque qui aboutit à une crise cardiaque à l'origine de la mort du jeune non traité à temps, contrairement aux animaux traités qui eux présentent une disparition de la quasi-totalité des signes de la maladie, ce qui n'est pas le cas du CAEV (Chamoux H. *et al*, 2008).

II.3. Forme pulmonaire :

- **La Lymphadénite caséeuse : (Maladie des abcès)**

Maladie due à des *Corynebacterium*, présente, tout comme le CAEV, une atteinte de l'état général, une forme pulmonaire et articulaire. De plus, des lésions cutanées sous forme d'abcès caractérisent la maladie et qui n'est pas présente lors de CAEV (Chamoux H. *et al*, 2008).

- **La Pleuropneumonie contagieuse caprine :**

Maladie très grave qui touche uniquement les caprins, due à *Mycoplasma capricolum*, qui peut atteindre des taux de mortalité très élevés (80%), affectant des animaux de tout âge et des deux sexes. Cette maladie présente des signes respiratoires (atteinte pulmonaire et pleurale) associés à une toux et une fièvre très importante (41° à 43° C). Contrairement au CAEV où les signes pulmonaires ne sont pas associés ni à de la toux ni à de la fièvre (OIE, 2008 ; Confédération Suisse, 2013).

III. Diagnostique de laboratoire :

Un caprin infecté par le virus AEC, demeure porteur toute sa vie et son diagnostic se fait alors par le biais d'une recherche et d'une identification du virus ou de sa forme intégrée (provirus) à la faveur de deux méthodes, elles sont dites directe et indirecte (Vandiest Ph., 2004 ; Christensen K., 2009).

III.1. Techniques de Sérodiagnostic (détection indirecte) :

L'infection par le virus AEC se manifeste par l'apparition d'anticorps dans les quelques semaines à quelques mois qui suivent l'infection, ces derniers persisteront durant la vie de l'animal à des taux généralement décelable par les méthodes sérologiques. Cependant, certains animaux infectés demeurent porteurs silencieux du virus en développant une réponse insuffisante et qui sont diagnostiqués négatifs lors des tests sérologiques jusqu'à l'expression de l'infection en impliquant des risques de transmission accrus (Vandiest Ph., 2004).

Ces méthodes sérologiques sont basées sur la détection des anticorps sécrétés par les cellules immunitaires de l'organisme contre certaines protéines virales (immunité humorale). Les méthodes sérologiques les plus utilisées sont : l'Immunodiffusion sur gélose (**IDG**), **l'ELISA** et l'Immunobuvardage (**Immunoblot** ou **Western-Blot**) (Vandiest Ph., 2004).

Pour les animaux de moins de six mois, les résultats peuvent être mal interprétés à cause de la présence possible d'anticorps maternels (Vandiest Ph., 2004).

III.1.1. Immunodiffusion sur gélose (IDG) :

Immunodiffusion sur gélose, technique de référence, et moyen de diagnostic sérologique le plus communément utilisé, car son protocole ainsi que l'interprétation des résultats sont effectués aisément, cette technique a tendance à ne pas détecter les faux positifs, et dont le coût est abordable (Marin F., 2003). Cette technique est utilisée dans le but du diagnostic de l'infection, par la détection des anticorps anti-gp135 et anti-p28, principaux antigènes viraux qui composent le virus de l'AEC (Toma B. *et al*, 1990).

Est une technique anciennement décrite, dans les années 1973. (OIE, 2008), et d'utilisation actuelle, recommandé par l'OIE. Parmi les avantages de l'IDG, nous rapporterons que c'est une méthode spécifique, facile à mettre en place, cependant, le seul inconvénient est que son utilisation est réduite à un petit nombre de sérums (Lefèvre P-C., 2003).

En raison de la parenté antigénique particulière, qui existe entre le MVV et le CAEV, certains pays du monde dont l'Europe, utilisent fréquemment un antigène issu du MVV, dans la cadre de la réalisation de l'IDG, cependant d'autres pays comme la Nouvelle-Zélande, l'Australie et les états unis utilisent un antigène propre au virus de l'AEC, dans toutes épreuves confondues y compris l'IDG (Toma B. *et al*, 1990).

Quant à la sensibilité de ce test, elle est liée à l'antigène employé, à titre d'exemple nous obtenons une sensibilité nettement plus supérieure lors d'utilisation de la glycoprotéine gp135, que lors d'utilisation de la protéine p28. (Marin F., 2003)

Le virus de l'AEC, présente deux structures capitales dans le cadre du diagnostic sérologiques, la gp135 : une glycoprotéine rentrant dans la constitution de l'enveloppe virale, et une protéine de la capsid p28 (O.I.E., 2008)

Une conservation rigoureuse, des ces deux entités antigéniques, devrait être mise en œuvre avant leur emploi, et dont le protocole est le suivant :

Cette technique consiste à effectuer (une préparation antigénique), composée d'un surnageant prélevé d'une culture de cellules infectées et qui va subir une lyse, afin de pouvoir le concentrer environ 50 fois, associé au polyéthylène glycol. (O.I.E., 2008). La constitution du milieu gélosé est à base : d'agarose à 0.7-1 % en tampon 0.05 M Tris à un PH = 7.2 et de NaCl à 8 %.

Les puits sont déployés de façon hexagonale autour d'un puits central de 3mm de diamètre, et qui contient l'antigène, une distance de 2 mm le sépare des autres puits périphériques, à savoir les grands puits ayant pour 5 mm de diamètre et qui renferment le sérum à tester, ainsi que les petits de 3 mm de diamètre comprenant le sérum de référence, les deux puits précédemment décrits sont séparés de 2 mm. Il est également important à citer que l'introduction d'un sérum témoin positif faible semble être d'une nécessité absolue au cours de chaque test, ceci dans le but de pouvoir interpréter les résultats et de mieux les comparer (O.I.E., 2008).



Figure 35 et 36 : La disposition des puits et la technique de dépôt du sérum (12) et (13).

Après incubation et en cas de séropositivité, des lignes de précipitations se forment, permettant une observation ainsi qu'un examen. Il est recommandé d'allonger le temps d'incubation de 24 h à une température de **2-8° C**, pour augmenter le volume des lignes de précipitations. En fin l'acquisition d'une certaine expérience serait d'utilité importante dans la lecture des résultats (O.I.E., 2008).

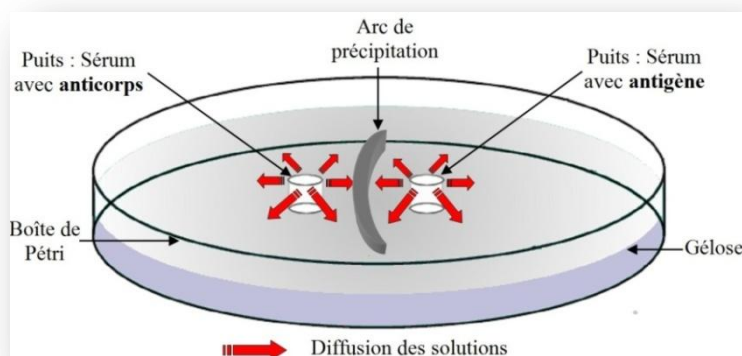


Figure 37 : Le principe général de l'IDG (15).

III.1.2. ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay)

L'ELISA est une méthode immuno-enzymatique de diagnostic créée et développée par deux chercheurs suédois (**Peter Perlmann et Eva Engvall**) en 1971 à l'université de Stockholm. Cette technique permet d'observer une réaction entre antigène et anticorps grâce à une réaction colorée par l'action d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps. (Magniez F., 2008 in (14))

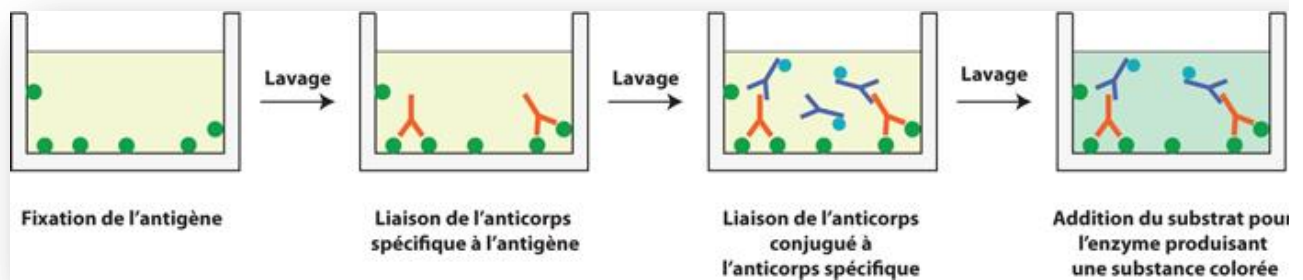


Figure 38 : Représentation schématique du principe du test ELISA (16)

Cette méthode de diagnostic présente plusieurs avantages sa rapidité et sa facilité mise en œuvre lui ont conféré une utilisation de plus en plus large dans les laboratoires de recherche. De plus, sa sensibilité, sa spécificité, sa fiabilité et son objectivité ont fait d'elle un test très performant (Marin F, 2003 ; Vandiest Ph., 2004 ; Simard C., 2005). L'automatisation du test a permis de donner des résultats plutôt quantitatifs (d'un grand nombre de sérums d'animaux) « screening » (OIE., 2008).

Actuellement, il existe de nombreux tests ELISA différents pour la détection des anticorps anti-CAEV dans le sérum des chèvres (Deandres D. *et al*, 2005 in OIE., 2008).

En effet, la plupart sont des ELISA indirects (i-ELISA) dont l'antigène utilisé est constitué soit du virus total qui doit obligatoirement contenir les deux protéines **gp135** et **p28** (obtenu par centrifugation différentielle du surnageant des cultures cellulaires infectées et par traitement avec des détergents des virus purifiés (Dawson M. *et al*, 1982, Simard C.L., 1990, Zanoni R.G. *et al*, 1994, in OIE., 2008), soit de protéines recombinantes et/ou de peptides synthétiques (produits à partir des gènes **gag** et/ou **env** ou de leurs segments) (Kwang J. *et al*, 1993, Rosati S. *et al*, 1994, Power C. *et al*, 1995, Saman E. *et al*, 1999 in OIE., 2008).

Les ELISA de compétition (c-ELISA), moins nombreux que le type précédent, utilisent des anticorps monoclonaux (Houwens D.J. *et al*, 1987, Frevereiro M. *et al*, 1999, Herrmann L.M *et al*, 2003a, Herrmann L.M. *et al*, 2003b in OIE, 2008) qui sont dirigés contre des épitopes spécifiques de l'anticorps présent dans le sérum à tester (Andres D. *et al*, 2005 in Bertoni G., 2007).

Aux États-Unis, le test ELISA de compétition a montré une grande spécificité et une grande sensibilité envers les sérums de moutons et de chèvres, ce qui peut probablement permettre la surveillance à la fois du Maedi-Visna et du CAEV (Harrmann L.M., 2003a, Harrmann L.M., 2003b, *in* OIE., 2008).

Comme pour chaque technique de diagnostique, l'ELISA a des facteurs limitant (la température, le pH et la lumière) qui doivent être réglés scrupuleusement et selon le protocole dicté. Ces facteurs conditionnent la réalisation de la réaction enzymatique du test (Magniez F., 2008).

III.1.2.1. Principe :

Le test ELISA est réalisé dans une plaque de polystyrène (de 96 puits) qui se présente généralement sous forme de kits prêts à l'emploi (Vésina L. & Lacroix M., 2003).



Figure 39 : Le kit ELISA prêt à l'emploi (clichés personnels).

Il existe plusieurs types de tests ELISA. Mais le plus couramment utilisé est l'ELISA indirect dont le principe consiste en la fixation des anticorps à doser sur les antigènes spécifique qui tapissent les puits et en leur révélation par un second anticorps de détection qui est généralement biotinylé lui permettant de se fixer au complexe enzymatique (peroxydase) induisant alors une coloration du substrat (di-amino-benzidine, H_2O_2 ou tétra-amino-benzidine, H_2O_2 ...) (Boumendjel M., 2009 ; (15).

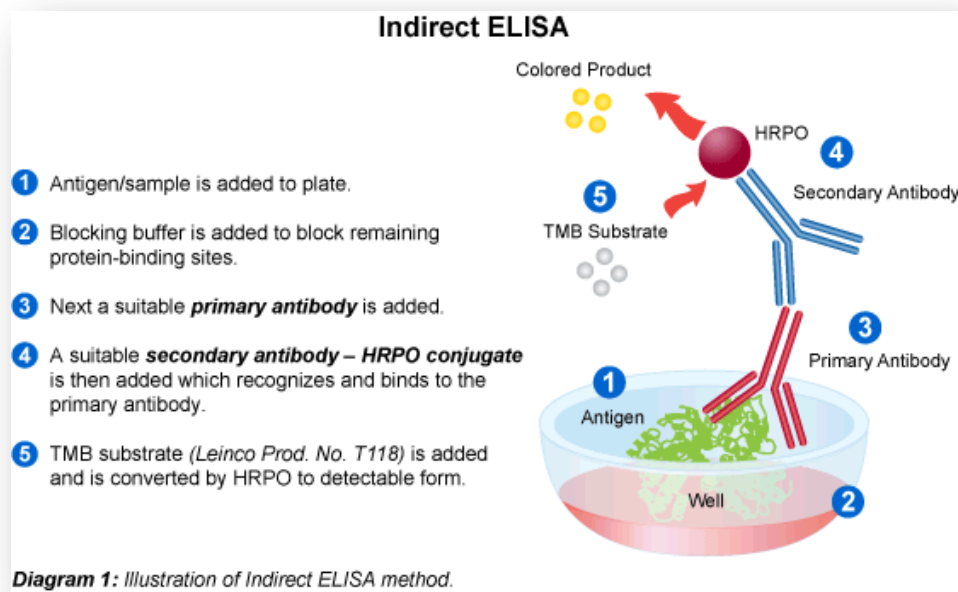


Figure 40 : Le principe du test ELISA indirect (i-ELISA) (17).

L’intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d’anticorps fixés et qui est fournit par une lecture moyennant un lecteur de microplaques (densité optique de 450nm) (Le Gall S., 1999).

Tableau 07 : Les étapes du protocole du test ELISA (kit prêt à l’emploi)
(Le Gall S., 1999 ; Magniez F., 2008 ; (16)).

Protocole	
Fixation de l’anticorps	Le dépôt de l’échantillon à doser (sérum contenant les anticorps) dans les puits. Les anticorps se fixent spécifiquement aux antigènes. Le lavage des puits est ensuite effectué afin d’éliminer les anticorps en excès.
Fixation de l’anticorps de détection	Nous incubons après l’ajout de l’anticorps de détection (anti IgG) couplé à une peroxydase. Il va se fixer sur l’anticorps à doser. Les puits sont ensuite lavés par un tampon de lavage pour éliminer les anticorps en excès non fixés.
Révélation des anticorps fixés	Nous incubons une solution révélatrice (substrat de l’enzyme). Ce dernier est dégradé lors d’une réaction positive (présence d’anticorps recherché) et une coloration apparaît.

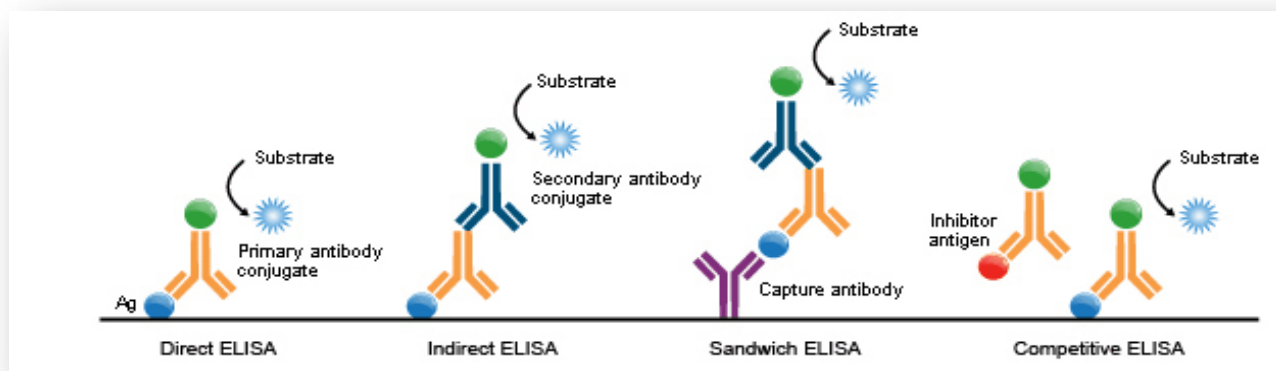


Figure 41 : Les quatre variantes de l'ELISA (18).

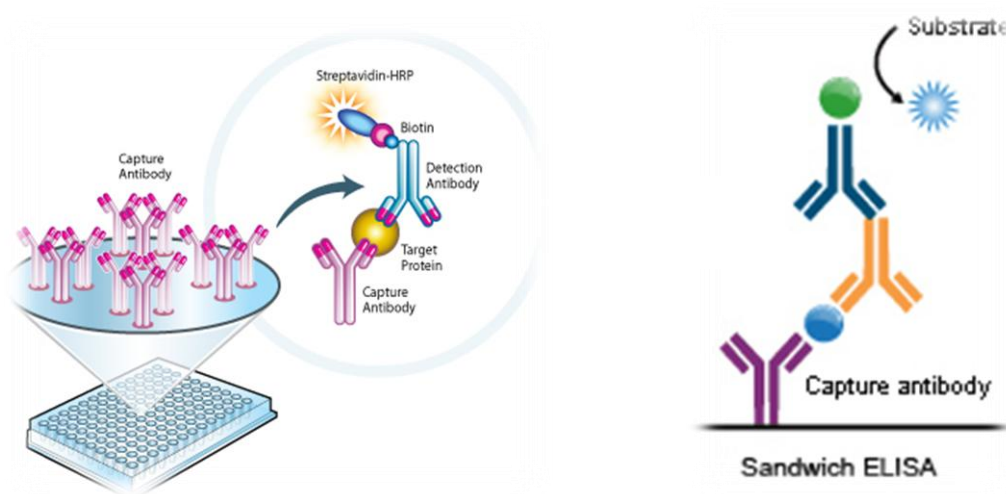


Figure 42 et 43 : Illustration de l'ELISA Sandwich direct et indirect (19) et (18).

– ELISA sur le lait :

Le diagnostic sur colostrum et lait est aussi applicable grâce au test ELISA, ce qui a permis d'une part d'éviter les stress engendrés par les prises de sang et d'autre part, de mener à bien des programmes de suivi du statut sanitaire de différents troupeaux caprins (O.I.E., 2008).

Mais, le résultat des recherches d'anticorps anti-CAEV sur ce genre de prélèvement pourrait apparaître tardivement, ce qui n'est pas bénéfique pour la prévention de la transmission de l'AEC surtout pour les jeunes issus d'une gestation qui se déroule au moment du test du fait de la transmissibilité d'un éventuel lait issu d'une mère infectée. (O.I.E., 2008)

Actuellement, des chercheurs suggèrent le dépistage sur le lait de chèvre comme un moyen alternatif du diagnostic sérologique de l'AEC par l'ELISA, dont la sensibilité (mesure de la quantité d'anticorps) et la spécificité (mesure du type d'anticorps trouvés) dans le lait en

comparaison avec le sérum sont respectivement de 96,4% et de 97,3% (Matha & Ralston *in* Simard C., 2005). Cependant l'ELISA de compétition (à protéines recombinantes) dépisterait nettement plus de sujets positifs à partir de leurs sérums qu'après un prélèvement de leur lait (Rimstad *et al*, 1994 *in* Simard C., 2005).

III.1.3. Western-Blot ou Immuno-Blot :

La technique de buvardage a été créée pour la première fois par Edwin Mellor Southern, qui a donné son nom à un test de détection d'ADN « Southern Blot ». Puis, un procédé de détection d'ARN a vu le jour et a été nommé à son tour « Northern Blot ». Et enfin, le terme « Western Blot » a été choisi et accepté pour la méthode qui consiste en la détection des protéines **(22)** par leur transfert d'un gel d'électrophorèse sur une membrane qui a été effectuée pour la première fois par Towbin en 1979 (Twobin H. *et al*, 1979 *in* Yang Y. & Ma H., 2009).

C'est une technique de choix pour la détection sérologique. Elle est réputée comme technique de référence, du fait qu'elle est très sensible et très spécifique. Cependant, elle n'est pas automatisable et elle est très délicate à pratiquer (Lefèvre P-C., 2003). De plus, cette technique est onéreuse et sa réalisation prend beaucoup plus de temps que le test ELISA (Vandiest Ph., 2004).

En outre, le test Immuno-Blot confirme les résultats qui sont positifs au test ELISA permettant ainsi la confirmation de la présence d'anticorps anti-CAEV et contre quelles protéines virales ils sont dirigés. Elle est donc considérée comme complémentaire au test ELISA et ne peut le remplacer (Vandiest Ph., 2004).

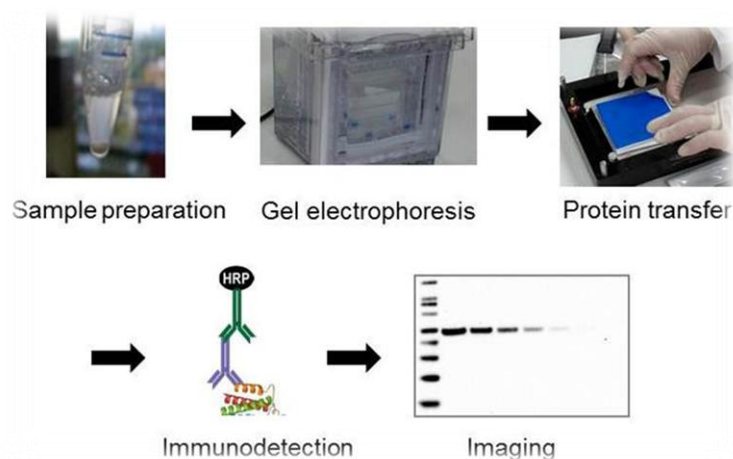


Figure 44 : Les étapes du Western Blot (21)

Après électrophorèse sur gel, les protéines natives ou dénaturées sont séparées en masse par taille des polypeptides ou de la structure complète de la protéine. Puis, elles seront transférées sur la membrane où elles vont réagir avec les anticorps spécifiques à la protéine. Et enfin, elles seront identifiées grâce à un réactif de détection **((21) ; (22) ; (23) ; Yang Y. & Ma H., 2009).**

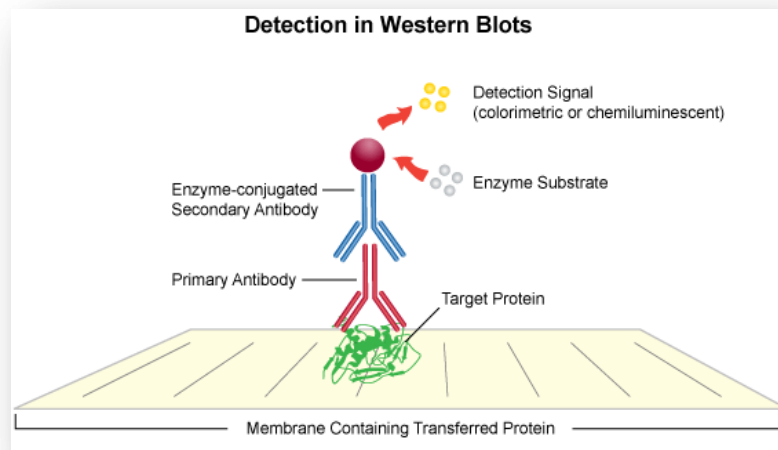


Figure 45 : Schématisation de la détection par le test Western-Blot (24).

III.2. Mise en évidence du virus (méthode directe) :

Méthode qui consiste en l'isolement du virus par culture cellulaire ou par détections moléculaires du virus (Réaction d'amplification par polymérase PCR)

III.2.1. Isolement du virus par culture cellulaire :

Cette technique se base sur l'utilisation des liquides biologiques suspects tels que le lait, les cellules issues du colostrum et les cellules mononuclées et des organes cibles tel que les poumons, dans le but d'observer les virus sous microscope électronique. Les résultats obtenus confirment l'infection par le virus, du fait que c'est une technique très fiable. Cependant, son emploi doit se faire avec une grande minutie d'hygiène afin de faire face à toute éventuelle contamination (Marin F., 2003). La multiplication virale ne peut se faire qu'en présence de cellules vivantes, une particularité propre aux virus, qui se comportent comme étant des agents pathogènes intracellulaires obligatoires (Herbein G., 2004).

Afin d'assurer la réplication virale, trois processus peuvent contribuer à cet effet, nous en citons : les animaux de laboratoire, l'œuf embryonné de la poule, et les cellules en culture (utilisées exclusivement et de manière habituelle en pratique) (Herbein G., 2004).

Les prélèvements biologiques, à partir desquels l'isolement du virus est effectué, dans le cadre du diagnostic direct des infections virales, demeure actuellement une méthode avantageuse et également optimale (Herbein G., 2004).

En culture cellulaire, tous les prélèvements peuvent être mis en œuvre, cependant le seul critère à respecter en est la qualité de ces derniers, car elle détermine la probabilité d'isoler le virus. (Herbein G., 2004).

Les prélèvements doivent être réalisés aussi tôt que possible, et durant la forme aiguë, pendant laquelle, le virus est présent en quantité considérable (Herbein G., 2004).

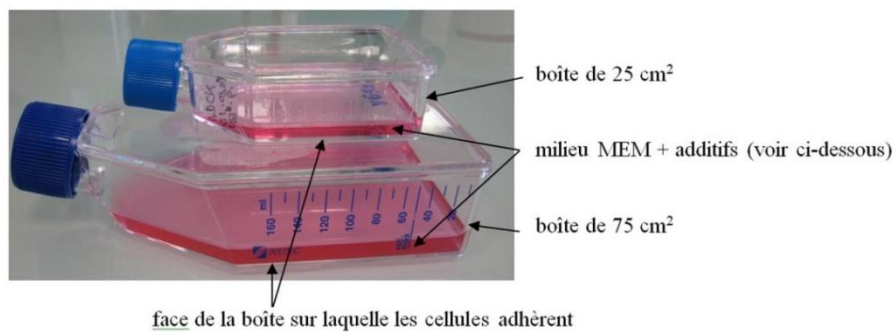


Figure 46 : Boîtes pour culture cellulaire (25).

Les échantillons, peuvent être prélevés à partir de différentes localisations, et ceci selon la nature et l'accessibilité de la lésion, à titre d'exemple, nous ne pouvons prélever à partir d'un organe atteint que si les lésions sont visibles et bien délimitées (Herbein G., 2004).

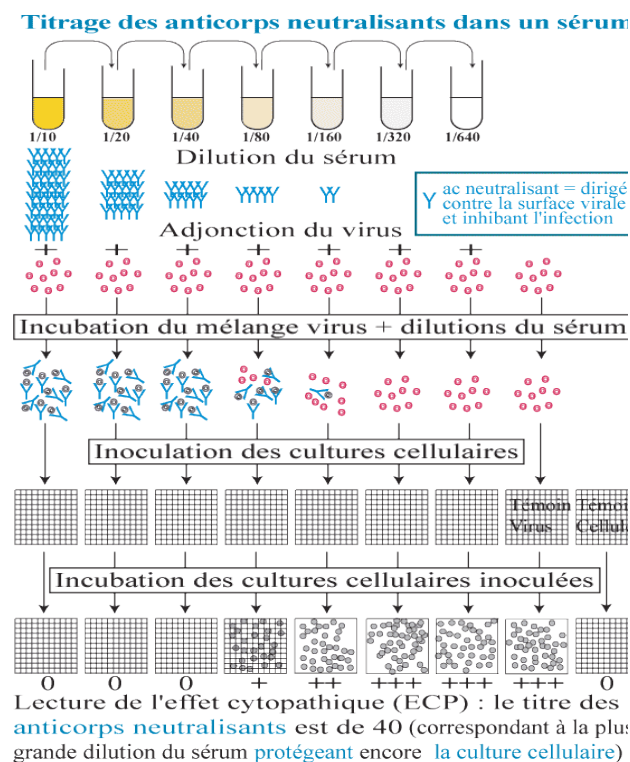


Figure 47 : Le protocole de la culture cellulaire (26).

Nous en distinguons deux types de culture virale :

1. culture virale dite in vivo :

Technique devenu exceptionnelle, où l'on utilise soit les œufs de poules embryonné ou bien les animaux de laboratoires.

2. culture virale in vitro :

Procédé fréquemment utilisé, qui consiste en l'inoculation du virus en culture cellulaire, exigeant certaines conditions, et nécessitant en premier lieu la disposition d'un laboratoire bien équipé (Herbein G., 2004).

En ce qui concerne l'identification du virus, un protocole rigoureux est pratiqué régulièrement tout les 2-3jours, au microscope inversé. L'effet cytopathogène, est un élément important à signaler, ce dernier peut être détecté aussi bien à l'état frais qu'après fixation, c'est un indicateur dans la plus part de temps de la famille de virus (Herbein G., 2004).

Quant à l'interprétation des résultats, la réussite de la technique est tributaire des éléments suivants : du caractère cultivable du virus, de la quantité suffisante des prélèvements et des cellules, et en fin du titre infectieux du prélèvement (Herbein G., 2004).

III.2.2. Réaction d'amplification en chaine par polymérase (PCR) :

La PCR (Polymerase Chain Reaction), a vue son principe décrit pour la première fois par un scientifique norvégien (Kjell Kleppe) en 1971. Mais ce n'est qu'en 1983, avec le travail du chercheur américain Kary Mullis que ce concept finit par se concrétiser puis se faire breveter en 1985. Et en 1988, l'automatisation de cette méthode a vu le jour grâce à la commercialisation de l'enzyme ADN polymérase qui résiste à des températures élevées (Taq polymérase) (Vézina L., 2003).

L'AEC, comme pour tous les rétrovirus, a une action unique du fait de l'insertion de leur génome dans l'ADN de la cellule infectée. En effet, l'ADN viral intégré du provirus est très petit par rapport aux longs brins de l'ADN cellulaire. Dans ce cas, l'utilisation de la technique PCR est indispensable puisqu'elle est capable d'amplifier tout l'ADN viral à travers une série de réaction en chaine (Christensen K., 2009).

Mais, il s'est avéré que cette méthode a tendance à être moins sensible que le test ELISA du fait du haut degré de variabilité génétique des lentivirus. En effet, il se révèle très difficile de construire toutes les amorces possibles qui fonctionnent avec toutes les variantes du virus CAEV (Christensen K., 2009).

De plus, cette technique permet de détecter précocement l'infection causée par le virus de l'AEC avant la séroconversion, ce qui est un avantage majeur lorsque son utilisation est combinée à celle de l'ELISA. En outre, son extrême sensibilité lui a conféré la capacité de détecter une seule

cellule infectée parmi 10 000 cellules recueillies à partir des prélèvements effectués (Christensen K., 2009 ; Charles *et al*, 2003 in Kaddouri T., 2014)

Par contre, le diagnostic par ELISA n'élimine pas le problème de séropositivité des sujets non porteurs du virus AEC, comme dans le cas des chevreaux dont la mère est atteinte. En effet, ces nouveau-nés sont des séropositifs dont le sang contient généralement des anticorps anti-CAEV d'origine maternelle et qui ne sont pas obligatoirement des porteurs du virus. Et dans ce cas, l'utilisation de la PCR s'avère pertinente en enlevant le moindre doute sur la séropositivité des sujets suspectés (27).

– Le principe :

Par réplication *in vitro* de séquences spécifiques d'ADN, la PCR permet de générer des dizaines de milliards de copies d'un fragment d'ADN ciblé (séquence d'intérêt, ADN d'intérêt ou ADN cible) à partir d'extrait d'ADN (ADN matriciel) en utilisant l'ADN polymérase, cette dernière est une enzyme qui ne permet de synthétiser le brin complémentaire qu'à partir d'une amorce, ce qui a permis d'amplifier par réplication successive la séquence d'intérêt (Christensen K., 2009). La PCR consiste, en effet, en l'utilisation des amorces d'ADN à partir des gènes.

Compte tenu de la grande variabilité et l'instabilité du gène **Env**, ce sont plutôt les amorces comprises dans les gènes **gag** et **Pol** qui sont mises à contribution. (Marin F., 2003)

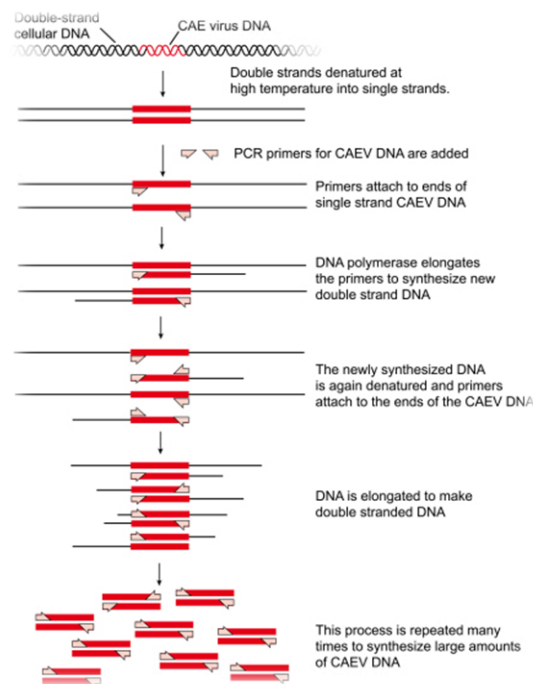


Figure 48 : Illustration représentant la synthèse de multiples segments d'ADN d'intérêt (Christensen K., 2009).

La PCR est une succession de cycles qui se répètent en boucles (en moyenne 20 à 40 cycles) permettant ainsi d'obtenir une multiplication exponentielle de la séquence d'ADN cible. Chaque cycle est constitué de 3 étapes : une **dénaturation** de l'ADN par chauffage dans le but de séparer les deux brins qui le composent, une **hybridation** des amorces aux extrémités de la séquence recherchée et une **élongation** grâce à l'action d'une ADN polymérase (28) ; (29).

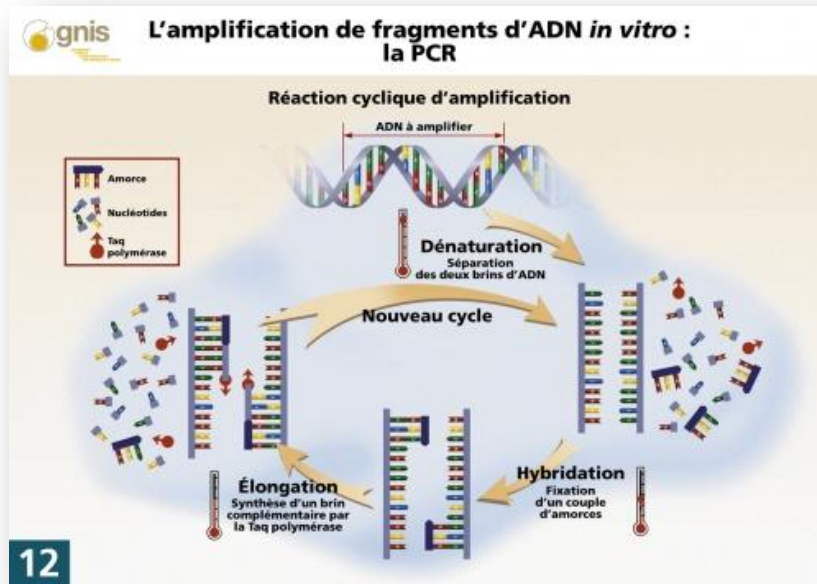


Figure 49 : Le principe de la technique PCR (30).

Partie

Expérimentale

I. Introduction :

En Algérie, la première recherche entreprise sur le virus de l'AEC, était réalisée en 1987 par Achour H.A. *et al* puis diverses études ont été réalisées par la suite.

L'objectif de ce présent travail est d'évaluer la séroprévalence du virus de l'AEC, dans le but du dépistage sérologique de cette affection dans les deux régions de **Jijel** et la wilaya d'**Alger**.

II. Lieux et étapes de l'étude :

II.1. Lieux de l'étude :

L'étude s'est déroulée dans cinq élevages dont les quatre premiers se trouvent dans trois régions de la wilaya de **Jijel** et le dernier dans la wilaya d'**Alger**.

II.1.1. La région de Jijel :

Le 24 et le 25 décembre 2013, nous avons visité trois élevages dans la wilaya de **Jijel**. Cette région s'étale sur une superficie de 2.396,63 Km², avec une façade maritime méditerranéenne de 120 Km. Elle se trouve dans le nord-est de l'Algérie à 360 Km d'Alger. La région de Jijel est considérée parmi les régions les plus pluvieuses d'Algérie. Elle est caractérisée par un climat méditerranéen et pluvieux avec des précipitations moyennes annuelles enregistrées qui varient de 800 à 1200 mm/an. La Wilaya de Jijel compte 653.272 habitants en 2009 **(39)**.

La wilaya, avec un potentiel agricole intéressant, est caractérisée par une superficie agricole utile de 44.000 ha de haute valeur agronomique avec un périmètre irrigable de 10.000 ha dont 5.000 ha en cours de réalisation **(41)**. De plus, la région de Jijel montre un grand intérêt pour les élevages (bovins, ovins et caprins). En effet, la wilaya compte un cheptel caprin qui dépasse les 62 292 têtes d'après les statistiques du 30/12/2014 et 65 établissements caprins agréés (DSA de la wilaya de Jijel, 2015).

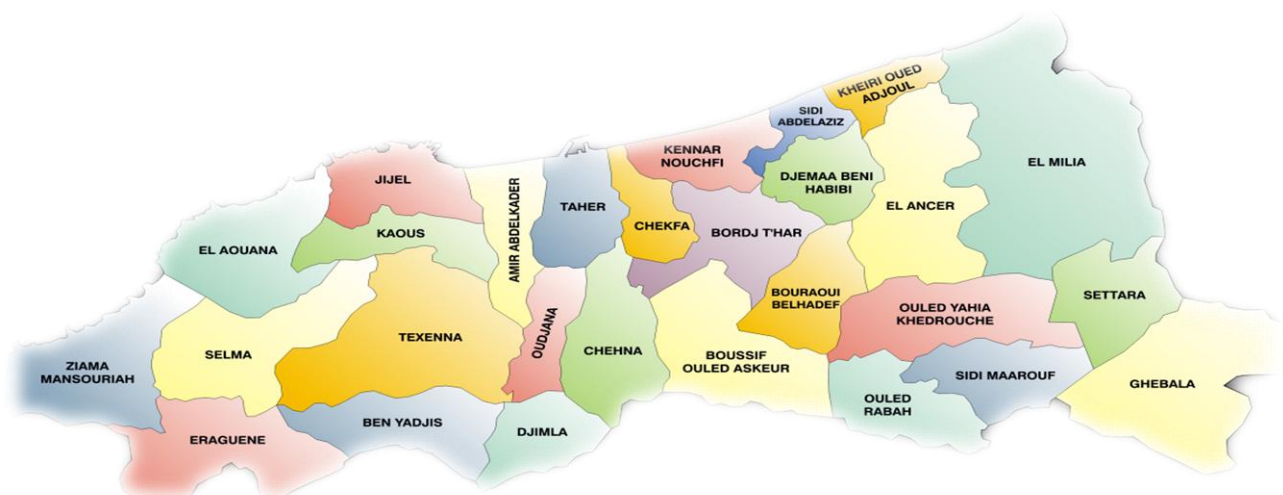


Figure 50 : Carte géographique de la wilaya de Jijel (40).

Réalisation expérimentale

Nous avons effectué dans ces élevages 156 prélèvements. Le premier a été visité le **24 décembre 2013** à 10h du matin. Il se trouve dans les montagnes de la commune de **Texenna** dans la daïra de **Texenna**, qui se situe à 22Km au sud de la ville de Jijel et qui couvre une superficie de 125,79 Km² pour 15 682 habitants. C'est une région montagnarde (plus de 800m d'altitude), à vocation agricole et qui renferment plusieurs fermes d'exploitation bovine, ovine et caprine, et de multiples champs agricoles. La région est généralement caractérisée par des élevages caprins de type extensif traditionnel, où l'effectif a atteint les 2 970 têtes (DSA de Jijel, 2015).



Figure 51 : La région du premier élevage à *Texenna*
(Cliché personnel)



Figure 52 : L'élevage visité de *Texenna*
(Cliché personnel)

Nous avons effectué dans cet élevage **50** prélèvements.

Le deuxième élevage a été visité le lendemain, le **25 décembre 2013** à 9h du matin et qui se situe dans une région qui s'appelle **La cité Ben Ayed** dans la commune de **Kaous** dans la daïra de **Texenna**. La commune a une superficie de 51,92 Km² pour 26 137 habitants et se localise à environ 8 Km au sud-est de la ville de Jijel. Elle compte 3 623 têtes caprines. Dans ce lieu, nous avons effectué 51 prélèvements.



Figure 53 : Elevage de la cité *Ben Ayed* (cliché personnel).

Après, aux alentours de 11h, nous avons visité le troisième élevage qui se situe dans la région de **Ouadi Mencha** dans la même commune précédente où nous avons effectué 22 prélèvements.



Figure 54 et 55 : Elevage de *Ouedi Mencha* (clichés personnels).

Enfin, le dernier élevage de la wilaya se trouve dans la commune de **Ziama Mensouriah** dans la daïra de **Ziama Mensouriah**. La commune se situe à 40 Km au sud-ouest de la ville de Jijel qui a une superficie de 102,31 Km² et une population de 12 642 habitants en 2008. Elle compte un effectif caprin de 900 têtes. Il a été effectué dans cette région 23 prélèvements.

II.1.2. La région d'Alger :

Le 18 Mars 2015, Nous avons visité l'élevage de l'ITELV qui se trouve dans la wilaya d'**Alger** pour effectuer nos derniers prélèvements.

Crée en 1976, l'Institut Technique d'Elevage (ITELV) a subi plusieurs scissions et fusions. Il est situé dans la pleine de la Mitidja, la station se trouve à l'étage bioclimatique subhumide à frais (Armane, 1990), dépendant de la commune de Bir Touta-wilaya d'Alger qui est située sur l'axe routier reliant Baba Ali à Chebli.

La station est limitée à l'est par Oued El Harrach, à l'ouest par la voie ferrée Alger-Oran, au nord par la localité des Zouines et au sud par les habitations de la cité de Baba Ali.

L'ITELV dispose d'une surface agricole totale de 453.79 ha dont 402.30 ha de surface agricole utile sur lesquelles 32.53 ha sont destinées à l'arboriculture et 19.26 ha aux surfaces bâties. La ferme est scindée en deux stations, destinées aux élevages des monogastriques (avicultures, cuniculture, apiculture et l'élevage des autruches) et des ruminants.

Afin de palier aux périodes de disettes et de rupture d'aliment concentré, la ferme cultive des fourrages verts (Luzerne, Bersim Sorgho, Ray-grass et Orge) assurant ainsi un stock alimentaire sous formes d'ensilage ou de fourrage fané (Armane, 1990)

En plus d'élevages et des cultures fourragères, l'ITELV est un institut de démonstration et de production de semence, il prodigue aussi des sessions de formations destinées aux éleveurs, aux techniciens en cours de formation, aux étudiants et même aux vétérinaires dans le cadre de la formation continue.



Figure 56 : L'institut technique d'élevage (ITELV) (42).

II.2. Etapes de l'étude :

Après l'identification des élevages où les prélèvements s'effectueront, la prise de sang des animaux de ces élevages était la première étape de l'étude. La seconde étape consistait en la centrifugation des prélèvements le jour même puis la congélation des sérums obtenus. Enfin, la dernière étape après obtention d'un nombre suffisant de sérums, nous procéderons à la réalisation du test de sérodiagnostic (Test ELISA).

III. Matériels et méthodes :

III.1. Prises de sang :

Dans chaque élevage nous avons procédé à des prises de sang au niveau de la veine jugulaire de la totalité de l'effectifs présents en utilisant des tubes secs sous vide vacutainer (vaccute®) montés dans des adaptateurs qui portent des aiguilles luer-lock.

Afin de localiser la veine jugulaire, nous avons exercé un garrot au niveau de la base du cou qui la rendra turgescente et ce qui permettra sa ponction. Une fois l'aiguille introduite dans le lit de la veine, le tube est monté rapidement dans l'adaptateur. Dès lors, le sang veineux est aspiré grâce à la pression négative à l'intérieur des tubes. Ces derniers sont ensuite identifiés avec une codification (numéro de la wilaya, l'ordre de passage chez les éleveurs et le numéro de boucle auriculaire de la chèvre). Les prélèvements sont mis dans une glacière à environ + 4°C en attendant leur centrifugation. Puis, ils sont transportés le jour même à la maison de Jijel concernant les prélèvements effectués à Jijel et à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) au niveau du laboratoire de reproduction animal pour les prélèvements d'Alger.



Figure 57 et 58: prises de sang de chèvres : ponction jugulaire (clichés personnels).

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

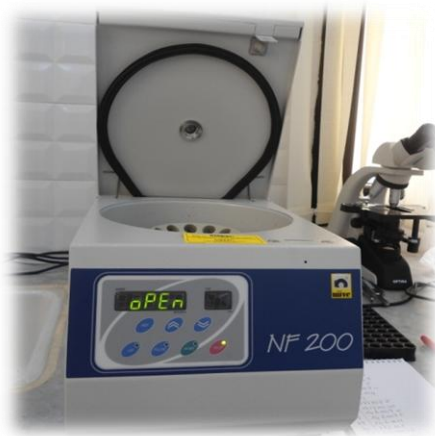


Figure 59 : Centrifugation des tubes de prélèvements (clichés personnels).

Une fois à la maison ou au laboratoire, nous avons procédé à la centrifugation à 3000 tours par minute pendant 5 minutes qui a permis l'obtention d'un sérum qui fut pipeté avec une micropipette puis disposé dans des embouts EPPENDORF® dans la perspective de le congeler jusqu'au moment d'effectuer le test de diagnostic.



Figure 60 et 61 : Alicotement des sérums après centrifugation (clichés personnels).

III.3. Mise en œuvre du test de sérodiagnostic (ELISA) :

Nous avons utilisé un kit ELISA indirect prêt à l'emploi (IDvet®) afin de réaliser notre sérodiagnostic.



Figure 62 : Le kit ELISA indirect : plaque et réactifs (clichés personnels).

III.3.1. Protocole de l'ELISA :

Nous avons mis les réactifs du test à une température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) avant leur utilisation puis nous allons les passer au Vortex afin de les homogénéiser et nous avons procédé comme suit :

1. Nous déposons dans chaque puits 190 μl de ***Tampon de dilution 16***.



Figure 63 : Le dépôt du tampon de dilution 16 dans chaque puits (clichés personnels).

2. Puis, nous procédons au dépôt de 10 μl de ***Contrôle Positif*** dans les cupules A1 et B1, 10 μl de ***Contrôle Négatif*** dans les cupules C1 et D1, et 10 μl du ***sérum à tester*** dans les puits restants. Nous agitons doucement la plaque pendant 1 min.

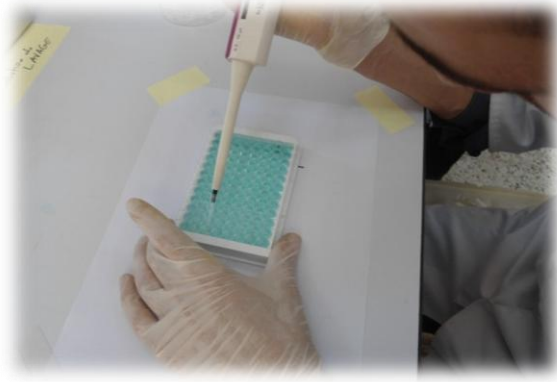


Figure 64 et 65 : Dépôts du contrôle positif et du sérums à tester (clichés personnels).

3. Nous incubons pendant 45 min (± 5 min) à 21°C ($\pm 5^{\circ}\text{C}$).

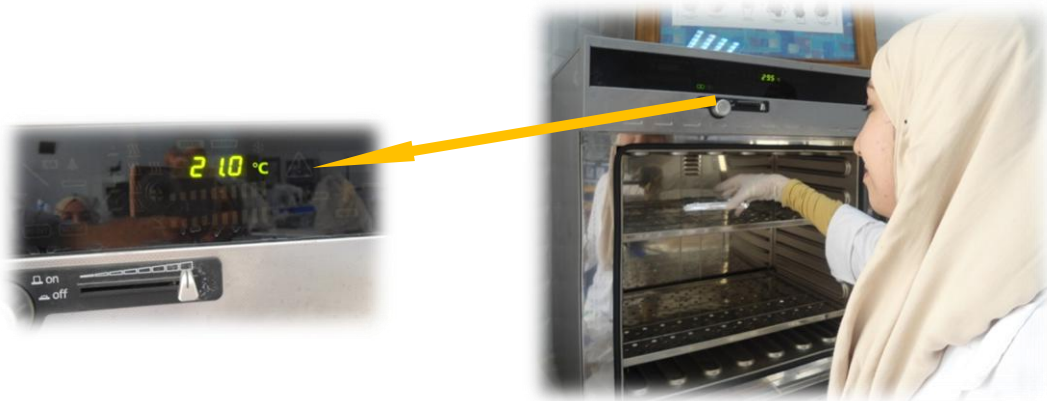


Figure 66: Incubation à 21°C (Clichés personnels).

4. Nous vidons les puits puis nous les lavons 3 fois avec 300 μl de **Solution de lavage**. La première fois nous la laissons en contact pendant 2 min et pour les deux dernières, le lavage s'effectue sans temps de contact, tout en évitant que les cupules ne se dessèchent entre chaque lavage.



Figure 67 : Lavage de la plaque par dépôt de la solution de lavage (clichés personnels).

5. Nous préparons ensuite le **Conjugué 1 $\times$** en utilisant le **Conjugué 10 $\times$** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.

6. Nous déposons 100 μ l de **Conjugué 1**× dans chaque puits.

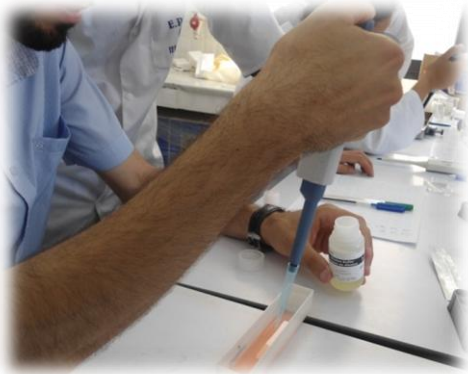


Figure 68 et 69 : La préparation et le dépôt du conjugué (clichés personnels).

7. Nous incubons pendant 30 min ($\pm$ 3 min) à 21°C ($\pm$ 5°C).
8. Nous procédons à la vidange puis au lavage de la même manière que l'étape 4 (sans temps de contact pour les 3 lavages).
9. Puis, nous distribuons 100 μ l de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
10. Nous incubons pendant 15 min ($\pm$ 2 min) à 21°C ($\pm$ 5°C) à l'obscurité.



Figure 70 : Mise en incubation finale de la plaque à l'obscurité (clichés personnels).

11. Nous déposons 100 μ l de **Solution d'arrêt** dans chaque puits afin d'arrêter la réaction.

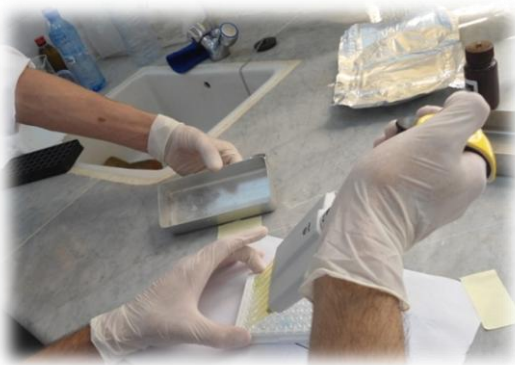


Figure 71 : Dépôt de la solution d'arrêt (clichés personnels).



Figure 72 : La plaque après dépôt de la solution d'arrêt (clichés personnels).

12. Enfin nous procédons à la mesure, lecture et enregistrement des densités optiques obtenus à 450 nm.



Figure 73 et 74 : La lecture au lecteur ELISA à 450nm (clichés personnels).

III.3.2. Précaution lors de la manipulation:

- Ne jamais pipeter à la bouche.
- La solution d'arrêt contient du HS SO à 0,5M peut causer de graves brûlures en cas de contact avec la peau, les muqueuses ou les yeux.
- Décontamination de l'ensemble des éléments à usage unique avant de les jeter.

IV. Résultats obtenus :

IV.1. Résultats globaux :

Un effectif total de 192 têtes de chèvres, faisaient objet de notre travail de recherche, dont 50 sujets ont été diagnostiqués séropositifs, après une mise en évidence par le test de sérodiagnostic ELISA, soit un taux de 26,04%.

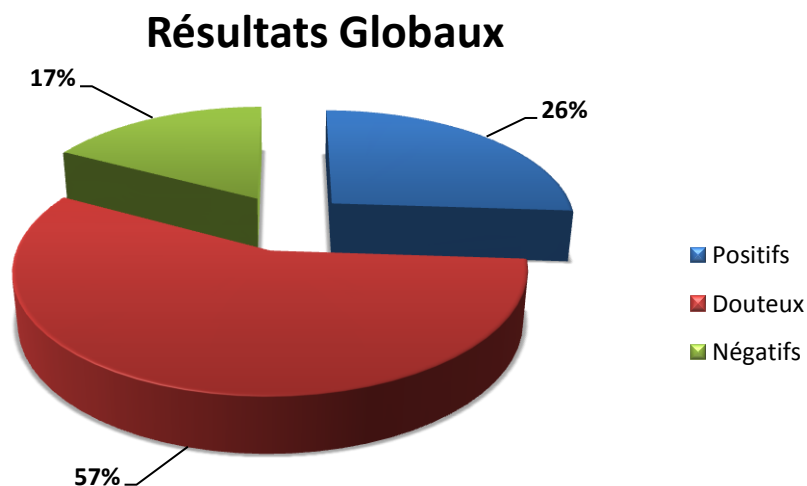


Figure 75 : Secteur représentatif des résultats globaux

Tableau 08 : Les résultats globaux obtenus

Effectif total	Sujets séropositifs	Sujets douteux	Sujets séronégatif
192	50	109	33
100%	26,04%	56,77%	17,19%

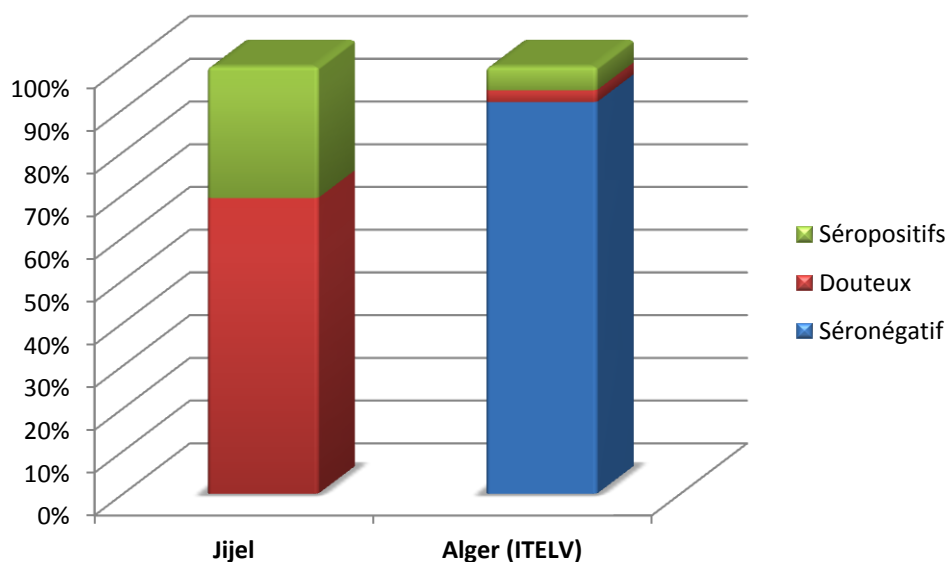


Figure 76 : Histogramme des résultats globaux obtenus.

IV.2. Résultats détaillés :

Après analyse des échantillons prélevés par la technique ELISA, nous avons obtenus les résultats suivants :

IV.2.1. Dans la wilaya de Jijel :

Dans un effectif total de 156 sujets, nous avons enregistré un taux de 30,77% de cas positifs dans la région et donc une prévalence de 25% de l'effectif total.

Tableau 09 : Les résultats de la wilaya de Jijel

Effectif total	Sujets positifs	Sujets douteux	Sujets négatifs
156	48	108	0
100%	30,77%	69,23%	0%

Les résultats de la wilaya de Jijel

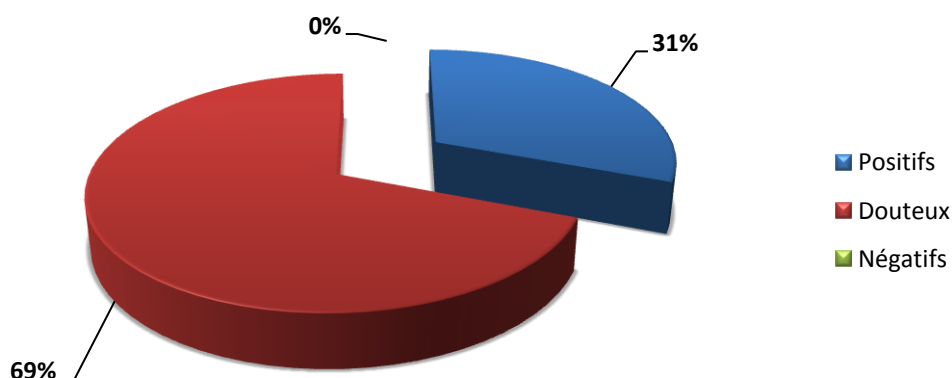


Figure 77 : Secteur représentatif des résultats de la wilaya de Jijel

IV.2.2. Dans la wilaya d'Alger (ITELV) :

A partir d'un effectif total de 36 têtes de chèvres prélevées, les résultats obtenus sont les suivants :

Tableau 10 : Les résultats de la wilaya d'Alger

Effectif total	Sujets positifs	Sujets douteux	Sujets négatifs
36	2	1	33
100%	5,55%	2,78%	91,67%

Résultats de la wilaya d'Alger

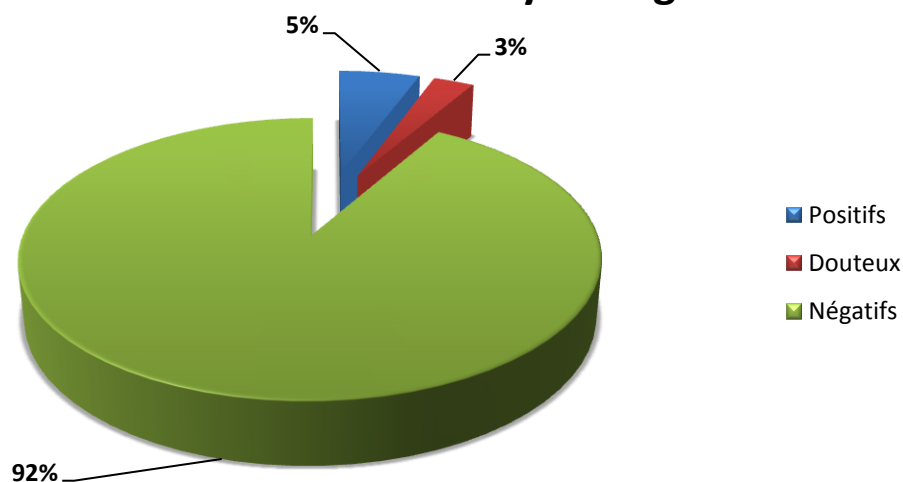


Figure 78 : Secteur représentatif des résultats de la wilaya d'Alger

V. Discussion :

V.1.Discussion des résultats obtenus :

Nous avons effectué un total de **192** prélèvements dans les deux wilayas, à savoir la wilaya de **Jijel** et la wilaya d'**Alger** (ITELV) dans lesquelles nous avons diagnostiqué **50** cas positifs au CAEV soit un taux global de **26,04%**. Cependant, la quasi-totalité des séropositifs proviennent de la région de **Jijel** avec **48** sujets séropositifs.

Des **36** prélèvements réalisés à Alger (ITELV), après diagnostic par le test ELISA, nous avons diagnostiqué **33** sujets séronégatifs soit un taux de **91,67%**, ce qui peut s'expliquer par les mesures de prophylaxie mises en place par l'institut, à savoir la séparation des nouveau-nés de leurs mères dès la naissance, une réforme des femelles chaque deux ans...etc.

Parallèlement à la réalisation de notre travail, un travail de recherche mené par Debbouz I. et Idir H. dans la wilaya de **Bejaïa** rapporte un taux de **100%** de séropositivité, ce qui laisse penser que le type d'élevage et l'effet région auraient un impact sur la maladie.

Aussi, Azzouguen B. et Si Hadj Mohand A. rapportent, dans un travail réalisé dans la même période que le notre, un taux de **27,78%** de cas positifs dans deux régions, à savoir la wilaya de Bejaïa (Sidi Aich) et la wilaya de Tizi Ouzou (Iferrhounene). Des résultats qui se rapprochent aux nôtres vue que le type d'élevage dans leur étude est semblable au type d'élevage pratiqué à Jijel. De plus, les régions où ces deux travaux ont été menés sont semblables sauf pour le cas de l'ITELV.

En Jordanie, dans le cadre de l'étude de la séroprévalence du CAEV, une étude a été effectuée sur 1100 sérums entre 2001 et 2003 et qui a été mise en évidence par le test ELISA. Cette étude a démontré une incidence de 8,9% de positivité dans 3 régions différentes. Ces résultats sont inférieurs aux nôtres, cela pourrait être dû à l'effet région ou même au type d'élevage pratiqué dans le pays.

Le Canada, la France, la Norvège, la Suisse, l'U.S.A. et les pays de Galles, pays avec des élevages caprins intensifs, ont une incidence très importante (prévalence supérieure à 65%) (Attieh E., 2007). Ces résultats sont beaucoup plus alarmants que ceux de notre étude, ce qui peut s'expliquer par le type d'élevage intensif qui sévit dans ces pays où la transmission de la maladie est favorisée. Contrairement aux pays importateurs (Kenya, Pérou, Mexique et Nouvelle-Zélande) qui ont une prévalence souvent basse (inférieure à 10%) (Attieh E., 2007) puisque les mesures de prophylaxie lors de l'importation sont bien suivies.

En Syrie, Turquie, Jordanie et Arabie Saoudite, les enquêtes et les examens sérologiques ont prouvé l'atteinte de ces pays par le AEC avec un intervalle de séropositivité compris entre 0,8% et

12,5% (Attieh E., 2007) un taux beaucoup plus bas que le notre, ce qui laisse penser qu'il n'a pas été encore effectué beaucoup d'étude de diagnostic jusqu'à cette année.

En Italie, un travail de séroprévalence était réalisé par Halmut G. *et al* en 2008 sur la race Passirian goats chèvres de race locale. Les résultats obtenus ont révélés un taux de 18% de sujets positifs à l'affection par le lentivirus responsable de l'AEC. Il est possible que l'effet race peut avoir une certaine influence sur la sensibilité de ces sujet via-à-vis du CAEV.

Par contre, les pays d'Afrique qui pratiquent jusqu'à ce jour un élevage de type traditionnel avec des techniques moins risquées, comme il est le cas dans nos élevages en Algérie, ont une prévalence faible (Calais C., 2009).

En Corée, une recherche expérimentale sur le CAEV avait démontré une incidence de 18% (Jung-Eun P. *et al*, 2010).

En Turquie, un travail porté sur les lentivirus avait comme résultat un taux de 42% de chèvres positives (Dilek M. *et al*, 2012)

En Italie, un programme de lutte contre les affections provoquées par les lentivirus a été mis en évidence, une séroprévalence de 8% a été enregistrée lors de cette approche de dépistage (Giammariolo M. *et al*, 2011).

En Algérie, peu de travaux de recherche ont traité la séroprévalence de l'AEC dont le premier était celui d'Achour *et al*, en 1987, travail mené sur 10 chèvres ayant conclut un taux de **0%** de positivité. Le second, dans la région de Bouira et de Tizi Ouzou, a révélé un taux de **65,34%** de sujets séropositifs et qui a été entrepris par Ait Ferhat F., Saadi H. en 2013.

Nous en citons également le travail d'Aberkane L. et Rahmine C. en 2014 effectué dans les régions de Tizi Ouzou et d'Ain Dafla ayant pour résultat **18,85%** de cas positifs, ainsi que celui de Kaddouri T. dans les régions de Had S'hari, d'Ain Ouessara et de Taàdmayt dans la wilaya de Djelfa qui à partir d'un effectif total de 303, met en évidence une incidence de **23,77%** de chèvres révélées positives à l'infection par le CAEV. Les résultats rapportés par les différents travaux cités sont inférieurs aux nôtres, ceci pourrait être du aux conditions d'élevage auxquelles sont soumis les individus prélevés, de plus, le mode transhumant de la région de Djelfa semblerait exercer un effet non négligeable en étant à l'origine de la réforme des sujets présentant des boitries car ces derniers n'arrivent généralement pas à suivre le rythme de marche du troupeau, ce qui oblige les éleveurs à réformer ces sujets contribuant ainsi à la diminution de la morbidité intra-troupeau.

Conclusion et perspectives

Ce présent travail avait pour but une étude évaluative du statut sérologique, vis-à-vis de l'atteinte des caprins par le virus de l'AEC, dans les wilayas de Jijel et d'Alger.

En regard des résultats régionaux obtenus, à partir des échantillons qui constitués notre objet d'études. Ces derniers issus de deux régions différentes de l'Algérie, tant sur le plan de typologie d'élevage, à savoir les élevages de la wilaya de Jijel qui sont dotés d'un système d'élevage quasiment traditionnel, de type familial, quant à celui de l'ITELV, répondant apparemment à certaines mesures et paramètres d'hygiène et sanitaires, que sur l'effectif de caprins prélevés. Et après l'interprétation de nos résultats, nous ne pourrions nous prononcées du statut global de ces deux wilayas, non plus du statut national du fait que ces échantillons seront uniquement représentatifs des lieux(les élevages) étudiés.

A l'issue de ce travail et dans le cadre d'une étude de sérodiagnostic de l'Arthrite encéphalite caprine dans la wilaya de Jijel et la wilaya d'Alger, nous avons réussie à orienter dans un premier temps notre vision en matière de séoprévalence des échantillons étudiés, que nous qualifions de résultats primitifs servant de données de bases pour les travaux qui viennent.

Cependant nous estimons indispensable de signaler l'importance, d'autres initiatives et de travaux de rechercher et de diagnostic plus poussées, en matière de séoprévalence du CAEV en Algérie, prenant soin d'élargir les champs de travail tant sur le plan effectifs des caprins, que celui des localisations d'élevages, afin de mieux explorer le statut sanitaire de notre cheptel national, vis-à-vis de son atteinte par les lentivirus.

En définitive, nous proposons qu'un plan de prophylaxie assez rigoureux, dans le cadre de lutte contre cette lentivirose, pourrait être mis en ouvre, afin de bien gérer et cerner ce type de pathologie.

Annexes

ANNEXE 01 : Protocole de l'ELISA indirect (i-ELISA)

1. Diluer les échantillons de sérums et les sérums témoins (sérum positif et négatif fournis par le fabricant du kit, et un sérum positif de référence interne afin de comparer les titres d'un test à un autre) avec du PBS ou autre à 1/20 par exemple puis distribuer 0,1 à 0,2 ml par puits.
2. Couvrir la plaque et incuber à 37°C ou à température ambiante pendant 30 à 90 mn. Puis, vider les puits et rincer 3 fois avec une solution de lavage.
3. Ajouter la solution du conjugué après dilution réalisée sur place, dans les puits (0,1ml par puits). Couvrir, incuber puis laver de la même manière que l'étape 2.
4. Ajouter 0,1ml de solution de substrat-chromogène dans chaque puits et incuber.
5. Ajouter 0,1ml d'une solution d'arrêt (acide sulfurique dilué) pour stopper la réaction. Agiter doucement puis incuber.
6. Au moyen d'un lecteur de microplaque à 450nm de longueur d'onde, lire l'absorbance (densité optique DO) et les valeurs obtenues sont utilisées pour calculer les résultats

Interprétation des résultats :

Les interprétations et les critères de validation sont indiqués avec le kit.

Avec la formule : $\frac{Ab - Ab(neg)}{Ab(pos) - Ab(neg)} \times 100$ calculer le pourcentage pour chaque sérum et les résultats seront interpréter comme suit :

- <30% : le sérum est négatif.
- Entre 30% et 40% : le sérum est douteux.
- >40% : le sérum est positif.

(O.I.E., 2008).

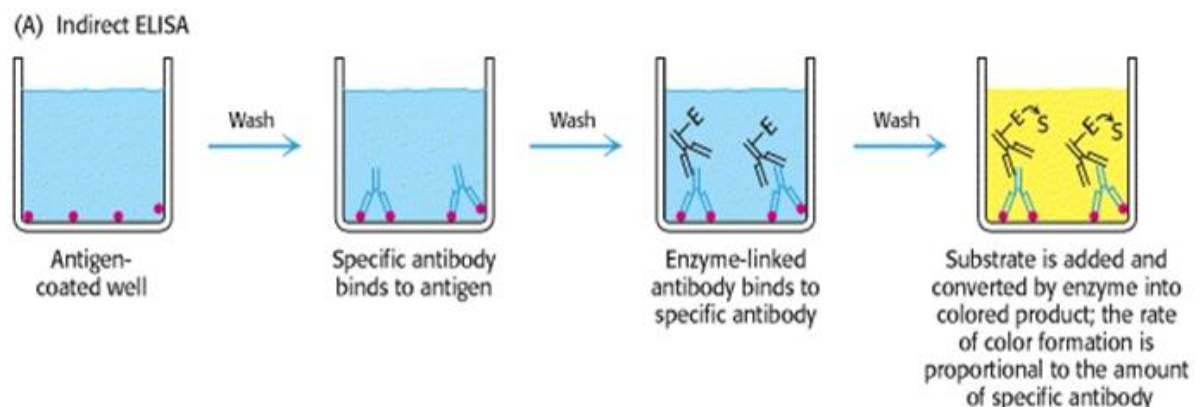
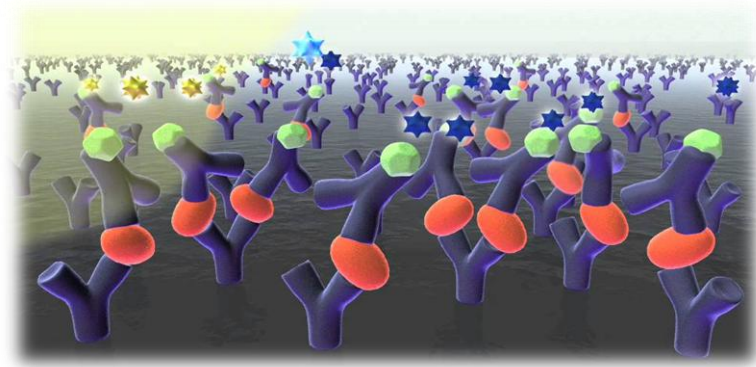


Figure 79 : Le principe de l'ELISA indirect (32).

ANNEXE 02 : Protocole de l'ELISA Sandwich (Direct ou indirect)



1. Déposer les échantillons de sérums dilués et les sérums témoins dans les puits et incuber à 37°C pendant 2h ou une nuit à 4°C puis laver.
2. Ajouter 0,1ml de la solution d'anticorps de détection (conjugué à la phosphatase alcaline,...) dans les puits et incuber à 37°C pendant 2h puis laver. Et si c'est l'ELISA Sandwich indirect, après ajout de la solution d'anticorps spécifique, ajouter une solution d'anticorps secondaire de détection puis incuber et laver.
3. Ajouter 0,1ml de la solution révélatrice (substrat-chromogène de l'enzyme) et incuber à 37°C pendant 30 à 120 mn.
4. Ajouter 0,1ml d'une solution d'arrêt (acide sulfurique dilué) pour stopper la réaction. Agiter doucement puis incubé.
5. Au moyen d'un lecteur de microplaque à 450nm de longueur d'onde, lire l'absorbance (densité optique DO) et les valeurs obtenues sont utilisées pour calculer les résultats.

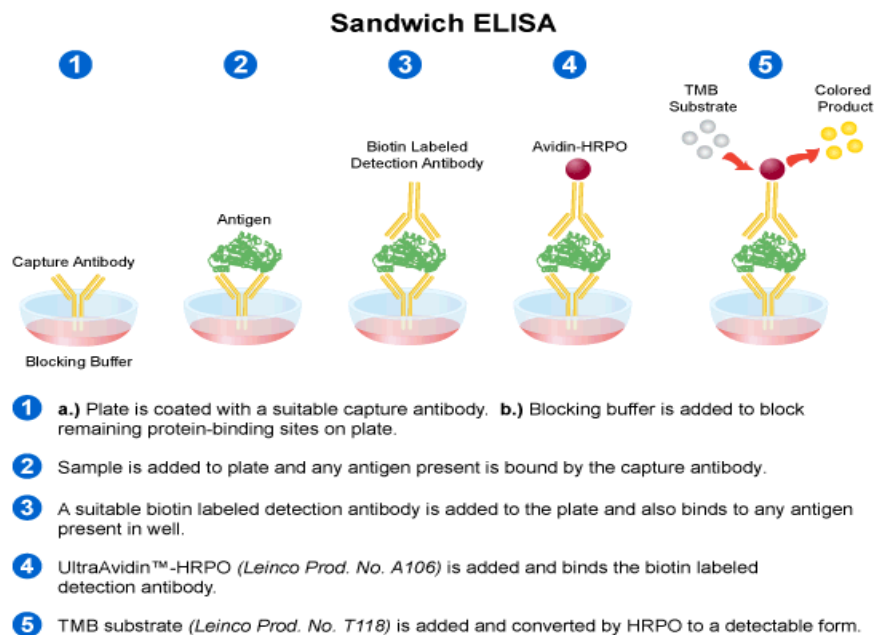


Diagram 1: Illustration of Sandwich ELISA method.

Figure 80 : Illustration de l'ELISA Sandwich Direct (32)

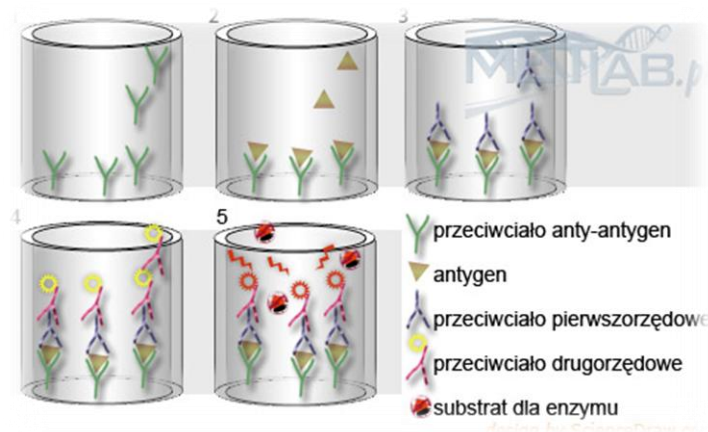


Figure 81 : Illustration de l'ELISA Sandwich indirect (33).

(b) Sandwich ELISA

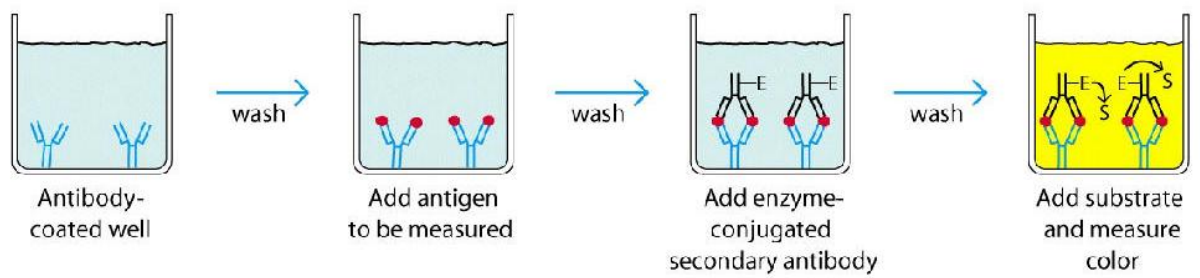


Figure 82 : Le principe de l'ELISA Sandwich Direct (31).

ANNEXE 03 : Protocole de l'ELISA de Compétition

1. Déposer 0,05ml de sérum non dilué et des sérums témoins (positif /négatif) dans les puits sensibilisés par les antigènes. Incuber à une température ambiante pendant 1h.
2. Vider la plaque et laver 3fois avec la solution de lavage diluée.
3. Ajouter 0,05ml de solution d'anticorps conjugué dans les puits. Bien mélanger puis incuber à température ambiante pendant 30mn. Vider et laver de la même manière que l'étape 2.
4. Ajouter 0,05ml de solution de substrat dans les puits. Mélanger doucement et couvrir la plaque avec une feuille d'aluminium (à l'abri de la lumière). Incuber à température ambiante pendant 20mn. Et ne pas vider les puits.
5. Ajouter 0,05ml de solution d'arrêt, mélanger doucement et ne vider pas la plaque.
6. Directement la plaque doit être lue par le lecteur de plaque (620-650 nm).

Interprétation des résultats :

Avec la formule : $100 - \frac{DO(\text{échantillon}) \times 100}{DO(\text{moy du témoin négatif})} = \% d'inhibition$ Calculer le pourcentage pour chaque sérum et les résultats seront interpréter comme suit :

- >33,2% d'inhibition : le sérum caprin est positif.
- <33,2% d'inhibition : le sérum caprin est négatif.

(O.I.E., 2008).

(c) Competitive ELISA

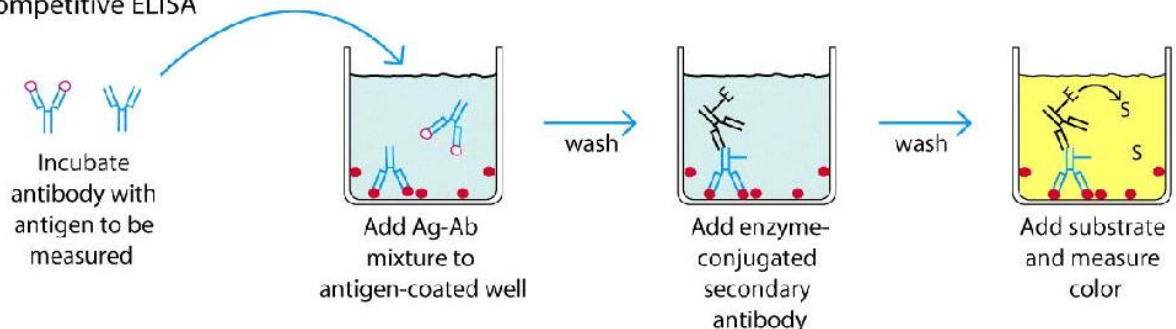


Figure 83 : Le principe de l'ELISA de compétition (31).

ANNEXE 04: Protocol du test Western-Blot

Ce test se déroule essentiellement en quatre étapes :

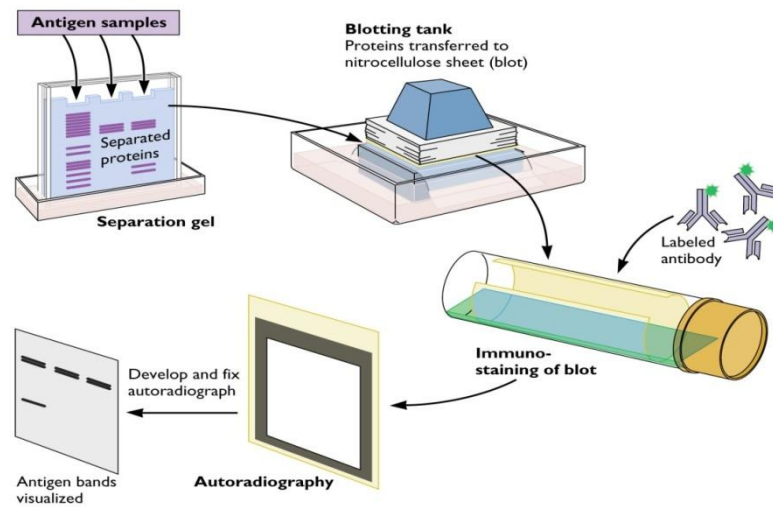


Figure 84 : Schématisation des différentes étapes du Western-Blot (34).

1. Par électrophorèse sur gel, un déroulement chimique et un isolement des protéines du sérum sanguin sont réalisés. Cela se déroulera sur un support chimique (gel de polyacrylamide) où les protéines vont migrer (en fonction de leur poids moléculaire: plus les protéines ont un faible poids plus elles migrent loin). Cependant, les échantillons de sérum sont chargés côte-à-côte dans des puits formés dans le gel puisque les protéines ne se déplacent que dans une dimension le long du gel. Elles seront séparées par masse en bandes dans chaque voie formée sous les puits et chaque voie est réservée pour un marqueur (Yang Y & Ma H., 2009 ; Larousse Médicale,).

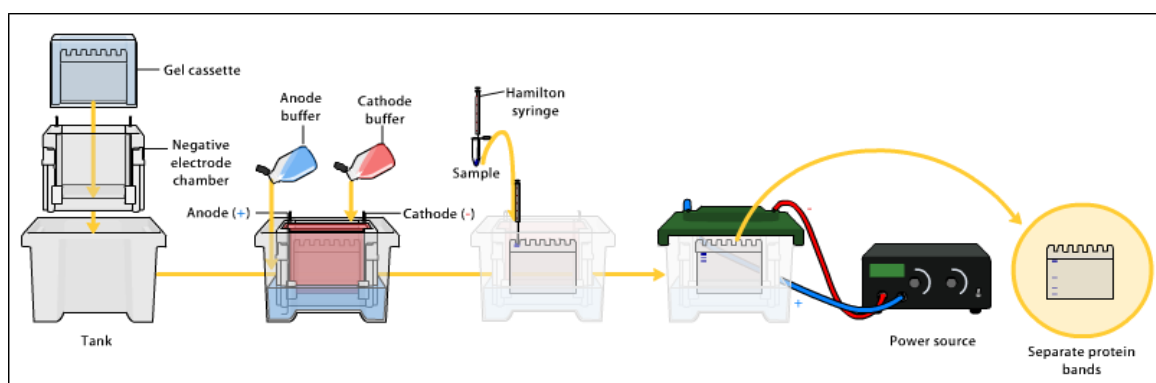


Figure 85 : Schématisation de l'étape d'électrophorèse du Western-Blot (35).

2. Après la séparation, les protéines sont transférées sur une membrane de nitrocellulose ou de polyfluorure de vinylidène (PVDF) qui est placée face à face avec le gel. Le courant est appliqué sur de grandes plaques de chaque côté. Alors, les protéines chargées vont se déplacer

à l'intérieur du gel sur la membrane tout en maintenant l'organisation qu'ils avaient dans le gel. Puis, elles sont exposées sur une couche fine pour la détection (Yang Y. & Ma H., 2009).

3. Etape de blocage est réalisée dans le but de limiter les interactions protéiques non spécifiques qui se déroulent entre la membrane et les anticorps utilisés pour la détection des protéines cibles. Ce blocage de la liaison non spécifique est obtenu en plaçant la membrane dans une solution diluée de protéine (Yang Y. & Ma H., 2009).
4. Lors de détection, un dépôt d'anticorps spécifique préalablement conjuguées à une enzyme ou radiomarqués sur la membrane est effectué, où ils se fixeront sur les protéines d'intérêts, ce qui entraîne un signal colorimétrique ou photométrique. Ce processus se déroule généralement en deux étapes. La première est observée après l'apparition d'anticorps dirigés contre la protéine d'intérêt, appelés anticorps primaire. La deuxième consiste à rincer la membrane pour éliminer les anticorps primaires non liés, puis sera exposée à d'autres anticorps (secondaires) dirigés contre une partie spécifique des l'anticorps primaires. L'anticorps secondaire est lié généralement à la biotine ou à une enzyme (phosphatase alcaline ou peroxydase de raifort) qui vont se lier à d'autres anticorps primaires apportant un signal colorimétrique plus fort. En suite, une feuille de film photographique sensible est placée contre la membrane, l'exposition à la lumière provenant de la réaction crée une image des anticorps liés à la tache. Aussi, l'enzyme peut être pourvu d'une molécule de substrat qui sera convertie par l'enzyme en un produit de réaction coloré qui sera visible sur la membrane.

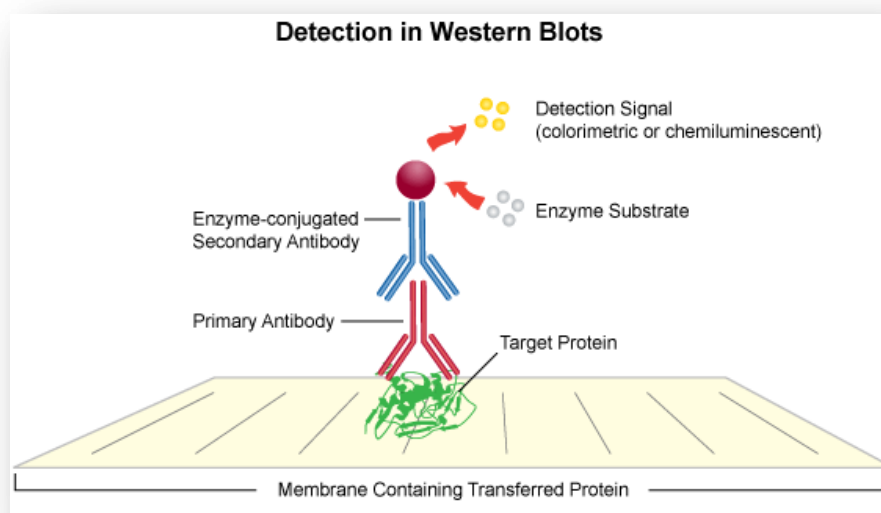


Figure 86 : Schématisation de la détection par le test Western-Blot (21).

ANNEXE 05 : Protocol de la réaction de polymérisation en chaîne

Tout d'abord cette technique n'est pas trop exigeante en matière de prélèvement, par conséquent une goutte de sang peut être suffisante pour l'effectuer.

1. La première étape consiste à effectuer un mélange de réactifs, dont le principe est de copier une séquence cible d'ADN qui est associée à des nucléotides, et de l'ADN polymérase (dont le rôle est de reconnaître les amorces et l'assemblage des nucléotides dans le but de recopier la séquence d'ADN de part et d'autre de la région à copier)
2. Puis l'étape de variations rapides de températures à l'aide d'un thermocycleur, les différentes étapes sont expliquées brièvement ci-dessous :

94° : la dénaturation, c'est la séparation des brins d'ADN.

40-45° : hybridation, c'est la fixation des amorces aux fragments d'ADN

72° : élongation, ici l'ADN polymérase se fixe aux amorces et assemble les nucléotides pour la synthèse d'ADN.

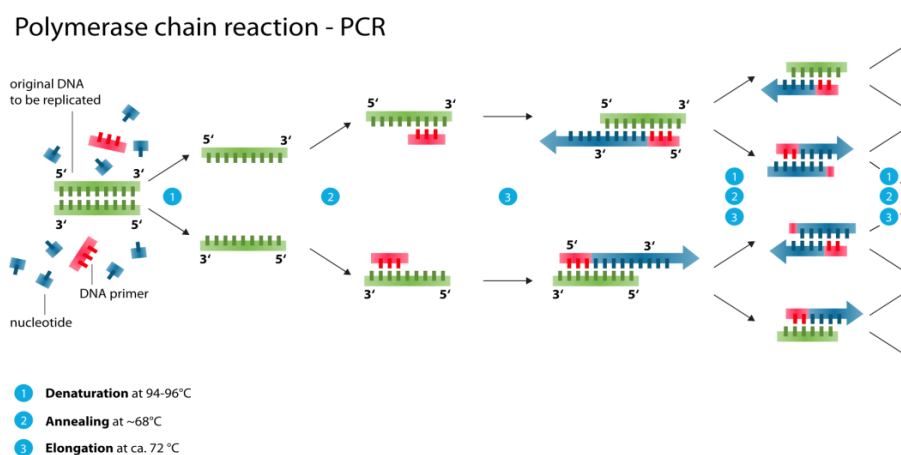


Figure 87 : les différentes étapes du thermocycleur (43)

Quand à l'analyse de la PCR, cette technique de diagnostic basée essentiellement sur les différents fragments d'ADN et plus particulièrement les séquences cibles, offre une rapidité de réalisation, ceci se fait grâce à l'électrophorèse sur gel d'Agarose.

Une coloration à base de bromure d'éthidium, est utilisée afin de révéler l'ADN, et en fin l'utilisation d'une longueur d'onde ultraviolets, comprise entre 280-320 permet de visualiser le produit final **(44)**.

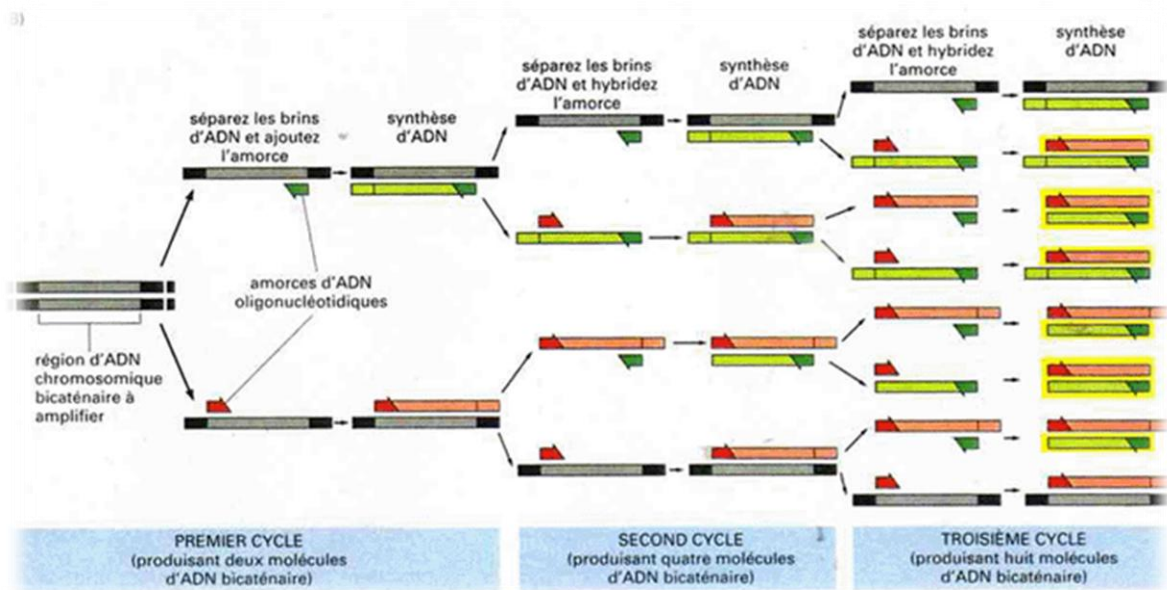


Figure 88: Les étapes de la PCR (45)

Références bibliographiques



Achour H.A., Azizen S., Ghemmam Y. et Mazari B., 1994. Arthrite-encéphalite caprine en Algérie. Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 159-161.

Ali Al Ahmad Zoheir, 2011. Les biotechnologies de la reproduction et leurs risques sanitaire. Ed Université Européenne.

Allaf M., Benmimoun M. et Drafli A., 2004. Les caprins en Algérie. Mémoire. Doc. Vét. E.N.S.V. Alger.

ANICAP, 2012. Association Nationale Interprofessionnelle caprine, France.

Attieh E., 2007. Enquête séro-épidémiologique sur les principales maladies caprines du Liban. Mémoire. Doc. Vét. E.N.V. Toulouse, France.



Babo D., 2000. Races ovines et caprines françaises. Edition France Agricole, p 249-302.

Badis A., Laouabdia-Sellami N., Guet Arni D., Kihal M. et Ouzrout R., 2005. Caractérisation phénotypiques des bactéries lactiques isolées à partir de lait cru de chèvre de deux populations caprines locales Arabia et Kabyle. Science et Technologie 23, P30-37.

Barbin G., 2012. L'élevage des chèvres. Volume 1, économie. Chapitre 1, l'économie de la filière caprine, pp 3-5.

Barth K, Horvat E., Kern A., Maurer V., Muntwyler J., Simantke C., Stöger E. et Reinmuth B., 2010. Chèvres laitières bio. Un guide pratique pour l'éleveur. Institut de recherche de l'agriculture biologique (FiBL), AGRIDEA, Suisse et Institut Technique de l'Agriculture Biologique (ITAB), Paris, France.

Bedrani S., 2008. L'agriculture, l'agroalimentaire, la pêche et le développement rural en Algérie. ENSA, El Harrach, Alger.

Belmiloud R., 2007. Contribution de la production laitière caprine à la satisfaction des besoins de consommation des populations - Cas de la wilaya de Ghardaïa- . Mémoire. Doc.Vét. E.N.S.V. Alger.

Benaissa M., 2008. Contribution à l'étude des performances zootechniques de 2 populations caprines locales (Arabia, Cherkia) dans la région des Oasis, Est Algérien. Mémoire. Doc. Vét. E.N.S.V. Alger.

Benalia M., 1996. Contribution à la connaissance de l'élevage caprin: Synthèse bibliographique. Mémoire. Ing. Agro. Tiaret, p72.

Bendali F. et al, 2012. L'élevage des chèvres. Volume 4, Hygiène et Santé. Chapitre 11, La santé des troupeaux : maladies et prévention, p 254.

Bertoni G., 2007. Caprine Arthritis Encephalitis Complex. Institute of Veterinary Virology, Bern, Switzerland, 2007.

Bergonier D. et Poumarat F., 1996. Agalactie contagieuse des petits ruminants : épidémiologie, diagnostic et contrôle, 1996.

Bergonier D. et Berthelot X., 2008. Mycoplasmoses des petits ruminants : LE SYNDROME DE L'AGALACTIE CONTAGIEUSE. Communication présentée le 6 Mars, 2008.

Bey D. et Laloui S., 2005. Les teneurs en cuivre dans le pilot et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantara (Biskra). Mémoire. Doc. Vét. (Batna).

Bonfoh B., Traore A. et Ayewa T., 1994. Contrôle des performances, sélection des mâles au sein de la race ovine Djallonké et création d'un flock-Book. Small ruminant research and development in Africa, July, 1996.

Bouaraba F., Bouraine N. et Mouhous A., 2013. L'élevage caprin en zone de montagne –Cas de la région de Tizi-Ouzou (Algérie)-. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Boumendjel M.A., 2009. Technique immunologique : ELISA. Université de Badji Mokhtar, Annaba, 2009.

Bousquet C.A., 2005. Pathologie caprine en deux-sèvres : Etats des lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité. Mémoire. Doc. Vét., E.N.V de Toulouse, France.



Calais C., 2009. Etude du risque de la transmission du virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) lors de fécondation in vitro. Th. Med. Vet., Nantes, France.

Chamoux H., Bouquet B., Bertin J., Desjardins I. et Laval A., 2008. Guide thérapeutique vétérinaire des animaux de rente. Chap 3 : Les affections chez les animaux de rente. Ed. Point vétérinaire.

Charlet P. et Le Jeouen J.C., 1977. Les populations caprines du Bassin méditerranéen: Aptitudes et évolution, Options Méditerranéennes N°35.

Charron G., 1986. La production laitière. Volume I, les bases de la production. Lavoisier TEC et DOC., p347.

Christensen K., 2009. The biology of the Caprine Arthritis Encephalitis Virus. Ed. Khimaira.

Confédération Suisse, 2013. Pleuropneumonie contagieuse caprine. <http://www.admin.ch/?lang=fr>

Conseil National du Cuir, 2012. Le livre blanc de la filière cuir, les créateurs français du cuir. Conseil National du Cuir, France, Mars, 2012.

CTA, 2006. Le Centre technique de coopération agricole et rurale (CTA). Programme de radio, Pays bas, 2006.

D

De Simiane M., 1998. Les cahiers de l'élevage de chèvre.

De Simiane M., 2005. Le traité Rustica du petit élevage. Chap. 5 : Chèvre.

Dubeuf J.P., 2001. Spécificité du besoin d'information des secteurs d'élevage ovin et caprin dans l'espace euro-méditerranéen.

E

Escareño L., Salinas-Gonzalez H., Wurzinger M., Iñiguez L., Sôlkner J. et Meza-Herrera C., 2013. Dairy goat production systems. Status quo, perspectives and challenges. *Trop Anim Health Prod.* 45:17–34.

F

Fantazi K., 2004. Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée de Oued Righ (Tougourt). Thèse de Magister E.N.S.A. Alger.

F.A.O., 2010. Chiffres clés 2010, Institut de l'élevage et Confédération nationale de l'élevage, France, 2010, p10.

F.A.O., 2013. Chiffres clés 2013, Institut de l'Elevage et la Confédération Nationale de l'Elevage, France, 2013, p10.

Felliachi K., 2005. Rapport national sur les ressources génétiques animales : Algérie. Commission Nationale, Point focal Algérien pour les ressources génétiques. Octobre, 1-46.

G

Gilbert T., 2002. L'élevage des chèvres et des moutons. Editions de Vecchi, Paris, p159.

Gingras. et Dumoulin P., 2008. Portrait des marchés des produits de la chèvre au Québec -lait, viande, mohair-, Faits saillants de l'étude, données 2007, Canada, Février, 2008.

H

Hafid N., 2006. L'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. Thèse de magister, Batna.

Hellal F., 1986. Contribution à la connaissance des races caprines algériennes: Etude de l'élevage caprin en système d'élevage extensif dans les différentes zones de l'Algérie du nord, Mémoire. Ing. Agro. E.N.S.A. Alger.

Herbein G., 2003-2004. Cours D.E.S.

Husso D.L., Narayan O., Hart G., 1988. Sialic acids on the surface of CAEV define the biological properties of the virus. J. Virol., 62 : 1974.

K

Kadi S.A., Hassini F., Lounas N. et Mouhous A., 2013. Caractérisation de l'élevage caprin dans la région montagneuse de Kabylie en Algérie. Tizi Ouzou.

Kaddouri T., 2014. Seroprevalence de l'arthrite encéphalite caprine virale dans la wilaya de djelfa (Had S'hari, Aïn Ouessara et Taâdmayt). Mémoire. Doc. Vet. ENSV, Alger.

Kalantzopoulos G., 1990. Les petits ruminants et leur productions laitières dans la région méditerranéenne, université Agricoles d'Athènes, Options méditerranéennes, sér. A /n° 12, 1990, Grèce.

Khaldoun A., Bellah F., Amrani M., Djennadi F., 2001. Actes de l'atelier national sur la stratégie de développement des cultures fourragères en Algérie. ITGC., Alger, p45.

L

Le Gall S., 1999. L'arthrite encéphalite caprine –Etude bibliographique-. Th. Med. Vet., ENV de Nantes, France.

Le Jouen J.P, 1990. Les petits ruminants et leur productions laitières dans la région méditerranéenne, institut technique de l'élevage Ovin et Caprin options méditerranéennes, sér. A /n° 12, 1990, France.

Lefèvre P-C., Blanco J., Charmettes R., 2003. Principes maladies infectieuses et parasitaires du bétail Et régions chaudes.

Legifrance, 2013. Le service public de la diffusion du droit par internet, France.

M

M.A.D.R., 2010. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rurale.

Magniez F., 2008. Technique d'ELISA.

Mami A., 2013. Recherches des bactéries lactiques productrices de bactériocines à large spectre d'action vis-à-vis des germes impliqués dans les toxi-infections alimentaires en Algérie. Thèse de doctorat, université d'Oran.

Mannalah I., 2012. Caractérisation morphologique des caprins dans la région de Sétif. Thèse de magister, université Ferhat Abbas, Sétif.

Manuel terrestre de l'OIE, 2008. Arthrite-Encéphalite Caprine et Maedi-Visna.

Marin F., 2003. Etude de la charge virale sanguine au cours de la période peri-partum chez des chèvres naturellement infectées pas CAEV. Th. Med. Vet., Lyon, France.

Mohair South Africa, 2012. Organisation commerciale pour les producteurs, les acheteurs, les transformateurs et les fabricants de fibres de mohair, fils, tissus et produits finis.

Mohrand-Fehr P., 2004. Spécificités des sources et des besoins d'information dans le secteur caprin et stratégie adopté : CIRVAL. ASSO.FR.

Morin T., Mselli-Lakhal L., Bouzar B., Hoc S., Guingue F., Grezel D., Alogninouwa T., Greenland T., Monex J-F. et Chebloune Y., 2002. Le virus de l'arthrite et de l'encéphalite caprine (CAEV) et la barrière d'espèce. Lyon, France. Revue Virologie, volume 6, Numéro 4, Juillet-Août, 2002.

Moualek I., 2011. Caractérisation du lait de chèvre collecté localement : Séparations chromatographiques et contrôles électrophorétiques des protéines. Thèse de magister, Tizi Ouzou.

Moula N., Philippe F-X., Ait Kaki A., Leroy P. et Antoine-Moussiaux N., 2003. Les ressources génétiques caprines en Algérie. Université de Liège, Belgique.

Moustaria A., 2008. Identification des races caprines des zones arides en Algérie. Revue des régions arides. 21, p1378-1382.

N

Nassif F., El Amiri B. et Cohen N., 2011. L'élevage caprin à viande au Maroc : opportunités et perspectives (Cas du caprin d'Ait Bazza). Transfert de Technologie en Agriculture N°193, Maroc, Octobre, 2011.

Nedjraoui D., 2012. Profil fourrager, Algérie, 2012.

O

OIE, 2008. Manuel Terrestre de l'OIE 2008.

P

Perrin G., 1996. La listériose chez les caprins. L'égide n°4, Septembre, 1996.

Pilote Regis, 2011. Elevage de la chèvre Angora, démarrage et développement d'une entreprise de production et de transformation du mohair. Association des éleveurs de chèvre Angora pur-sang du Québec, 2011.

Q

Quinn P.J., Markey B.K., Caret M.E., Donnelly W.J., Leonard F.C., 2002. Veterinary microbiology and microbial diseases.



Restrepo J.I. & Preston T.R., . parasites and nutrition as constraints goat production in the Latin American humid tropics.



Sauders M., 1998. Arthrite encéphalite caprine : aspects épidémiologiques et importance en production caprine. Point Vet. 29 (194) : 829-837.

Seifu L., Souza A.M.L., Lopes R.V., Nunes A.C. et Nicoli R.J., 2007. Comparison of antagonistic ability against enteropathogens by G⁺ and G⁻ anaerobic dominant components of human fecal microbiota. Folia Microbiol. 51, 141-145.

Simard C., 2005. Dépistage de l'arthrite encéphalite caprine : comparaison de la méthode ELISA dans le lait de chèvre par rapport au le sérum. Colloque sur la chèvre, Québec, Canada.

Soler J., 2003. Brochure : les grands secteurs de l'agriculture algérienne. Edité par le gouvernement (http://alger-roi.fr/Alger/agriculture_algerienne/textes/elevage_ofalac.htm).

Soukehal A., 2013. Colloque sur la Sécurité Alimentaire : Quels programmes pour réduire la dépendance en céréale et lait. Communication sur l'Etat des lieux de la filière laitière. 8 avril, 2013.

Soustre Y., 2007. Les qualités nutritionnelles du lait et des fromages de chèvre, Mai/Juin 2007, France.



Toma B., Eloit M. et Savey M., 1990. Les maladies animales à rétrovirus : leucose bovine enzootique, anémie infectieuse des équidés, arthrite encéphalite caprine.



Van Boxsteal F., 2003. Le lait, une nutrition fonctionnelle : prévention de l'ostéoporose et des maladies cardiovasculaires. Septembre, 2003.

Van Boxsteal F., 2007. Les compléments à l'étude « Le lait, une nutrition fonctionnelle : prévention de l'ostéoporose et des maladies cardiovasculaires ». Juin, 2007.

Van Boxsteal F. et Dhoore K., 2007. « Le lait de chèvre... La santé ! ». Vlaamse Boeroepsgeitenhouderij, club d'études des chèvres professionnelles, Belgique, 2007.

Vandiest Ph., 2004. L'arthrite encéphalite virale caprine. La filière ovine et caprine n°10. Octobre, 2004.

Vésina L. et Lacroix M., 2003. Test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Labo. de diagnostique en phytoprotection, Québec, Canada.



WAHID OIE, 2013. World Animal Health Information Database WAHID, Version copyright, World Organization for Animal Health OIE, 2013.



Yang Y. et Ma H., 2009. Western Blotting and ELISA techniques, USA et Chine.



Zarrok A., Souilem O., Drion P.V. et Beckers J.F., 2001. Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. Ann. Méd. Vét., 145, 98-105.

Zeddami A., 2012. Organisation et structure de l'élevage caprin en Algérie. Mémoire. Doc. Vét. E.N.S.V. Alger.

Nétographie

1. <http://www.capgenes.com/spip.php?article44>
2. <http://jardincomestible.fr/visite-ferme-permaculture-malte/>
3. <http://www.capgenes.com/spip.php?article20>
4. <http://www.fao.org/ag/AGPC/doc/counprof/Algeria/Algérie.htm>
5. www.ivis.org
6. <http://www.cfsph.iastate.edu/>
7. <http://idele.fr/filieres/publication/idelesolr/recommends/infection-due-au-caev.html>
8. http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/galleries/caev%20galerie/pages/caev%20net2.htm
9. http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/galleries/caev%20galerie/pages/caev%20net3.htm
10. http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/galleries/caev%20galerie/pages/caev%20net1.htm
11. http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/galleries/listeriose%20galerie/pages/listeriose%20chevre%20stage%2002.htm
12. www.pedagogie.ac-nantes.fr
13. www2.ac-lyon.fr

14. www.pedagogie.ac-nantes.fr
15. www.technobio.fr/article-18589062.html
16. http://bioutils.unige.ch/experiences/exp_elisa.php
17. http://www.leinco.com/indirect_elisa
18. <http://www.abnova.com/support/resources.asp?switchfunctionid=%7B70196CA1-59B1-40D0-8394-19F533EB108F%7D>
19. <http://www.mitosciences.com/microplate-sandwich-elisa-kits.html>
20. http://www.perkinelmer.com/resources/technicalresources/applicationsupportknowledgebase/western_blotting/western_main.xhtml
21. www.leinco.com
22. www.nacalai.com
23. www.futura-sciences.com
24. http://www.leinco.com/general_wb
25. <http://www.microbiologie-medicale.fr/virologie/culturecellulaireetecp.htm>
26. www.chups.jussieu.fr
27. <http://ecole-adn.id-alizes.net/uploads/2011/10/cours-PCR-C-SIATKA-COMPLET.pdf>
28. www.snv.jussien.fr/bmedia/PCR/index.htm/
29. www.ens-lyon.fr/RELIE/PCR/principe/anim/presentation.htm/
30. <http://www.gnis-pedagogie.org/biotechnologie-biologie-amplification-fragment-adn.html>
31. http://bioutils.unige.ch/experiences/images_exp_elisa/ELISA-2.pdf
32. http://www.leinco.com/sandwich_elisa
33. www.ScienceDraw.com
34. <http://www.virology.ws/2010/07/07/virology-toolbox-the-western-blot/>
35. http://en.wikipedia.org/wiki/Western_blot
36. www.wikipedia.org
37. <http://www.ecole-adn.fr>
38. www.alexandre.alapetite.fr
39. <http://www.jijel-dz.org/jijel/index.php/presentation>
40. http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_Jijel
41. <http://www.jijel-dz.org/jijel/index.php/atouts>
42. <http://www.alltravels.com/algeria/alger/baba-ali/photos/current-photo-83191153>
43. www.wikipedia.org
44. <http://www.ecole-adn.fr>
45. www.alexandre.alapetite.fr

Résumé :

L'arthrite encéphalite caprine, maladie infectieuse, d'origine virale, due à un lentivirus, affection caractérisée par la chronicité d'évolution, et un portage à vie du virus avec des manifestations cliniques polymorphes, compte tenu du tropisme varié, se manifestants par une atteinte des articulations et des mamelles pour les adultes, cependant les jeunes sujets auront tendance à avoir une atteinte de l'encéphale. Notre travail consiste à diagnostiquer les caprins séropositifs à cette maladie, pour cela on s'est référé au test ELISA, pour un sérodiagnostic, effectué sur des sérums, à la base issus de sang de chèvres, prélevées dans 3 élevages à Jijel et un élevage à Alger. Un taux de positivité de **26,04%**, pour un effectif total de **192** têtes de caprins a été obtenu.

Mots clés : caprins, AEC, sérodiagnostic, ELISA.

Abstract :

Caprin arthritis encephalitis (CAE) is a persistent virus infection caused by a lentivirus (CAEV). This disease induces arthritis and mastitis in adult and encephalitis in kids. The main aim of our work was a serodiagnostic of goats sera. We worked with ELISA test to identify positive sera from a total of **192** goats in two wilaya (Jijel and Algiers). We obtained a positivity rate of **26,04%**.

Key words: goats, CAEV, serodiagnostic, ELISA.

ملخص :

مرض التهاب الدماغ و المفاصل هو مرض خاص يصيب الماعز. يتسبب فيه فيروس رجعي ينتمي إلى عائلة الفيروسات بطيئة التطور. من جملة الأعراض التي يسببها هذا الفيروس نذكر من أهمها التهاب المفاصل عند الكبار و التهاب الدماغ عند الصغار. يتمثل هدفنا من هذا العمل في عملية تشخيص بعض أفراد الماعز. لغرض البحث عن أمصال مصابة حاملة للفيروس.

لقد قمنا بعملية حقن بعض الماعز بغرض اخذ عينات من الدم وهذا في منطقتين مختلفتين من التراب الوطني حيث قمنا بزيارة 3 أماكن لتربية الماعز وهذا في ولاية جيجل والمعهد التقني لتربية الحيوانات للجزائر العاصمة ثم قمنا بتحليل هذه الأمصال باستخدام طريقة التشخيص تعتبر حديثة نوعا ما وهي طريقة اليزا وتحصلنا على النتيجة التالية حيث انه من عدد كلي يقدر ب **192** رأسا من الماعز قمنا بتسجيل نسبة **26,04** بالمئة من الأمصال الايجابية.

الكلمات المفتاحية : الماعز، التهاب الدماغ و المفاصل ، تشخيص الأمصال ، اليزا.