

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER-

MÉMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

**La séroprévalence de l'Arthrite Encéphalite Caprine
dans les régions d'Aokas et de Toudja**

Présenté par :

DEBBOUZ Imane & IDIR Hanane

Soutenu le : 07/06/2015

Devant le jury composé de :

<u>Présidente</u>	Dr. MARNICHE F.	Maitre de conférences B	ENSV
Examineur	Dr. LAMARA A.	Maitre de conférences A	ENSV
Examineur	Dr. BOUDJELLABA S.	Maitre Assistant A	ENSV
Promoteur	Dr. IDRES T.	Maitre Assistant A	ENSV

Année universitaire : 2014-2015

Remerciements

Nous remercions en premier lieu, Dieu le très miséricordieux qui a bien voulu nous donner la force et le courage pour effectuer le présent travail.

Nous remercions nos très chers parents pour leurs soutiens, encouragements et leurs patiences.

*Nous tenons à remercier **Mr.IDRES T.** pour son encadrement et pour nous avoir accompagné dans nos premiers pas dans la recherche scientifique.*

*Nous remercions **Dr. MARNICHE F.** d'avoir accepté la présidence de notre jury d'évaluation,*

***Dr. LAMARA A. et Mr. BOUDJELABA S.** qui nous font l'honneur d'examiner ce modeste travail.*

Nous tenons également à remercier l'ensemble des enseignants de l'ENSV pour toutes les informations qu'ils nous ont prodigué durant les cinq ans de notre formation.

Un grand merci à tous les éleveurs qui nous ont accueillis au sein de leurs élevages.

Nous tenons à remercier également l'ensemble du personnel de la bibliothèque de l'ENSV, pour leur coopération.

Nos sincères gratitude vont vers tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce modeste travail.

Imane & Hanane

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

*A ceux qui ont légué à mon existence, en me donnant
une éducation irréprochable,*

Ceux qui m'ont appuyé nuit et jours durant mon parcours

A l'exemple de ma vie

À vous mes très chers parents.

A la mémoire de mon petit cousin Nadjim

*À mes très chers frères Zahir et Mheni : « Votre petite protégée que vous avez toujours épaulé a
réussi à devenir Docteur »*

A mes très chères sœurs : « Vous avoir dans ma vie est le plus beau des cadeaux »

A mes très chers beaux frères

À mes très chers neveux et nièces en particulier Sarah, Fella, Aya et l'adorable Sofia.

À ma binôme, copine et sœur Hanane et sa chère famille.

À Zak et ses chers parents, « Tu mérites plus qu'une simple dédicace »

A tous mes cousins et cousines en particulier Yasmine, Baya et Sofiane.

A mes chères copines Mina et Siham et leurs familles

À tous mes ami(e)s chacun de son nom

*A toute la promotion 2014/2015 en particulier groupe 'Goumari' avec lequel j'ai vécu une
expérience inoubliable*

Tous ceux qui m'ont aidé de près

Ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Imane

Dédicaces

À la mémoire de mes grands parents maternels, reposez en paix.

Je dédie cet humble travail, témoignage de ma profonde gratitude aux deux êtres les plus chers à mon cœur, à ma mère et à mon père qui ont bien compris ceci :

« Vos enfants ne sont pas vos enfants, ils viennent à travers vous mais non de vous. Vous pouvez leur donner votre amour mais pas vos pensées car ils ont leurs propre pensées »

JIBRAN K.G.

Marque de reconnaissance pour m'avoir donné une éducation irréprochable et m'avoir laissé voler de mes propres ailes tout en étant toujours pas bien loin.

À ceux qui m'inspirent au quotidien mes très chers frères et mes très chères sœurs, votre soutien, votre confiance et vos encouragements n'ont pas de semblables sur cette terre : « je suis pour vous l'enfant qui fait toujours ses premiers pas dans la vie et à chaque fois que je trébuché l'un de vous me rattrape, je me redresse aussi tôt, plus confiante je vise alors d'aller encore plus loin dans la vie »

À mes très chers neveux et mes très chères nièces ainsi que leurs Papas. Puisse dieu me guider vers plus de réussite afin de vous servir d'exemple. Zazo, figure-toi que ta tante cadette est bien devenue « véto »

À ma nouvelle sœur, Nadia

À ma binôme et sœur jumelle, non pas de sang mais d'âme « Imane » ainsi que sa chère famille.

À « Lou », ma boîte noire et mon deuxième moi dans ce monde.

À ma petite cousine que j'adore énormément « Fella ».

À tous mes ami (e) s chacun de son nom (Laithmas, Nedjma, Hana2, Mina,...), à toute la promotion 2014-2015, en particulier le groupe « GOUMARI » avec lequel j'ai probablement vécu l'un des plus beaux voyages de toute ma vie ainsi que mes futurs collègues et collaborateurs inchaallah de la FIE.

Que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier « Louheb, Ibtissem et Aguelidh », sachent que je leur saurai toujours un gré infini.

Hanane

LISTE DES ABREVIATIONS

°C :	Degré Celsius
Ac :	Anticorps
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
AEC :	Arthrite Encéphalite Caprine
Ag :	Antigène
ARN :	Acide Ribonucléique
CAEV :	Caprine Arthritis Encephalitis Virus
ENSV :	Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Absorbent Assay
H :	heure
IDG :	Immunodiffusion sur Gélose
mn :	Minute
Ng :	Nanogramme
OIE :	Office Internationale des Epizooties
PCR :	Polymerase Chaine Reaction
GMQ :	Gain Moyen Quotidien
PAC :	Politique Agricole Commune
Kg :	Kilogramme
Ca :	Calcium
Mg :	Magnesium
K:	Potassium
P:	Phosphore
Cm:	centimètre
SRLV:	Small Ruminants LentiVirus
gp:	Glycoprotéine
MA:	Matrice
CA:	Capside
LT :	Lymphocyte T
CD8 :	Cluster de différenciation 8
HIV :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
SIV :	Virus de l'immunodéficience simienne
SIDA :	Syndrome de l'immunodéficience aquirse
VMV :	virus de Maedi Visna
BLV :	Virus de la leucose bovine
FeLV :	Virus de la leucose feline
HTLV :	Le virus T-lymphotropique humain
EIAV :	Virus de l'anémie infectieuse équine
CSO :	Contrôle sanitaire officiel
OGM :	organisme génétiquement modifié
µm :	micromètre
mm :	Millimètre
ATP :	Adinosine triphosphate
EBSS :	Solution saline équilibrée de earle

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les effectifs caprins et la production laitière caprine.....	12
Tableau 2: L'effectif et la répartition géographique du cheptel caprin mondial : (FAO; 2014).....	12
Tableau 3: Production de lait de chèvre dans le monde: (FAO 2014).....	17
Tableau 4: Données comparatives de la composition du lait de chèvre par rapport à celle du lait de vache et de la brebis (g/l) : (MAP, 1986s).....	18
Tableau 5: Comparaison entre les composantes de différentes viandes: (FAO).....	19
Tableau 6: Caractéristiques biométriques de certaines chèvres locales: (Kerbaa, 1995).....	22
Tableau 7: Données quantitatives de la production laitière des races locales (FAO).....	23
Tableau 8: Tableau comparatif entre le poids de sujets de races locales et introduites à différents âges.....	23
Tableau 9: Evolution de l'effectif caprin en Algérie : (FAO).....	24
Tableau 10: La répartition géographique du cheptel caprin national : (Ministère de l'agriculture 1998).....	24
Tableau 11: Tableau représentatif des resultants obtenus.....	80
Tableau 12: Tableau représentatif du taux de positifs par région.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 13 : Tableau représentatif des résultats obtenus dans la région de Toudja.....	81

LISTE DES FIGURES

Figure 1: La chèvre Angora.....	6
Figure 2: La Mambrine.....	7
Figure 3: La Damasquine.....	7
Figure 4: La Nubienne.....	7
Figure 5: La chèvre Maltaise.....	8
Figure 6: La chèvre du Rove.....	8
Figure 7: La chèvre Saanen.....	11
Figure 8: La chèvre Alpine.....	11
Figure 9: La chèvre Kiko.....	11
Figure 10: La chèvre Boer.....	11
Figure 11: Evolution de l'effectif caprin en Algérie.....	24
Figure 12: Représentation schématique du principe de l'ELISA indirect.....	66
Figure 13: Les reliefs montagneux de la région de Toudja (cliché personnel).....	74
Figure 14: Vues d'Aokas (cliché personnel).....	75
Figure 15: Les différentes races élevées dans l'un des élevages visité (Cliché personnel).....	76
Figure 16: Des ruines de maison aménagées en chevrerie (cliché personnel).....	76
Figure 17: Prise de sang jugulaire (cliché personnel).....	77
Figure 18: Centrifugation du sang (Cliché personnel).....	77
Figure 19: Piptage des sérums dans des Ependorfs (Cliché personnel).....	77
Figure 20: Histogramme représentant les résultats globaux obtenus.....	81
Figure 21: Sécteur représentant les taux de positifs par région.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 22: Histogramme représentant les résultats de la région de Toudja.....	82
Figure 23 : Histogramme représentant les résultats obtenus dans la région de Toudja.....	82

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE.....	1
Chapitre I :	3
Situation du caprin en Algérie et dans le monde.....	3
Introduction.....	3
I. Taxonomie et races caprines dans le monde :	4
I.1.Taxonomie et historique :	4
I.1.1. Taxonomie ou systématique :.....	4
I.1.2. Historique et origine des caprins.....	4
I.2. Quelques races caprines dans le monde	5
I.2.1. Les races caprines du bassin Méditerranéen.....	5
I.2.1.1. Le rameau Kurde :	6
I.2.1.1.1. La race Angora.....	6
I.2.1.1.2. La population Balkanique	6
I.2.1.2. Le rameau Nubio-Syrien.....	6
I.2.1.2.1. La Mambrine	7
I.2.1.2.2. La Damasquine.....	7
I.2.1.2.3. La Nubienne.....	7
I.2.1.2.4. La Maltaise	7
I.2.1.2.5. La Hurtas.....	7
I.2.1.3. Le rameau pyrénéen	7
I.2.2. Les races standardisées : les races à lait	8
I.2.2.1. La race Saanen.....	9
I.2.2.2. La race Alpine chamoisée.....	10
I.2.3. Les chèvres de boucherie : les races à viandes.....	10
I.2.3.1. La race Boer.....	10
I.2.3.2. La race Kiko :	10
II. Evolution et répartition du cheptel caprin dans le monde :.....	11
III. Conduite et techniques de l'élevage caprin :	12
III.1. Les systèmes d'élevage :	12
III.1.1. Le système extensif :	13
III.1.2. Le système intensif :	13
III.1.3. le système semi-extensif :.....	14
III.2. L'Alimentation :	14
III.2.1.Modes d'alimentation :	14

SOMMAIRE

III.2.1.1. Alimentation au pâturage :.....	14
III.2.1.2. Alimentation en stabulation :.....	14
III.3. La reproduction :.....	14
III.3.1. L'activité sexuelle chez l'espèce caprine.....	15
III.3.2. La puberté.....	15
III.3.3. La durée du cycle sexuel.....	16
III.3.4. La gestation.....	16
IV. Les produits du caprin.....	16
IV.1. La production laitière.....	17
IV.1.1. La composition du lait de chèvre.....	17
IV.1.2. Les produits laitiers.....	19
IV.2. La production de viande.....	19
IV.3. La production de poils et de peau.....	19
IV.3.1. Le poils.....	19
IV.3.2. La peau.....	20
V. Situation de l'élevage caprin en Algérie.....	20
V.1. Les populations caprines en Algérie.....	20
V.1.1. La population caprine locale.....	20
V.1.1.1. La chèvre Arabia ou Arabo-Maghrébine.....	20
V.1.1.2. La chèvre de Kabylie.....	21
V.1.1.3. La chèvre du M'Zab ou la M'Zabite.....	21
V.1.1.4. La Makatya ou Beldia.....	21
V.1.2. Caractérisation et performances zootechniques de la population locale.....	22
V.2. Les races introduites :.....	23
V.3. Evolution de l'effectif caprin en Algérie.....	23
V.4. La répartition géographique du cheptel caprin national.....	24
V.5. Modes d'élevage caprin en Algérie.....	25
V.5.1. Le nomadisme.....	25
V.5.2. Le sédentarisme.....	25
V.6. Elevage caprin en Algérie : Avantages et inconvénients.....	26
V.6.1. Les Avantages.....	26
V.6.2. Les inconvénients.....	26
Conclusion.....	27
Chapitre II.....	28
Introduction.....	28
I. Arthrite Encéphalite Caprine : La maladie.....	29

SOMMAIRE

I.1. Définition et importance	29
I.2. Historique.....	30
I.3. L'AEC dans le monde : Répartition géographique et prévalence	31
II. AEC : l'Agent causal	32
II.1. Eléments de virologie	32
II.1.1. Classification	32
II.1.2. Structure.....	33
II.1.3. Propriétés	34
II.1.4. Tropisme viral	36
II.2. Données épidémiologiques	36
II.2.1. Sources du virus et matières virulentes.....	36
II.2.2. Modes et voies de transmission	37
III. AEC : Etude clinique	38
III.1. Pathogénie : Mode d'action du CAEV.....	38
III.2. Symptomatologie Clinique: Evolution et formes.....	39
III.2.1.1. La forme aigue	39
III.2.1.2 La forme chronique.....	39
III.3. Diagnostic.....	41
III.3.1. Diagnostic clinique	41
III.3.2. Diagnostic expérimental :	41
III.3.3. Diagnostic différentiel :	42
IV. L'AEC : Impact et lutte	42
IV.1. Ce qu'il faut retenir de l'AEC.....	42
IV.2. Comment contrôler l'AEC ?	43
IV.2.1. Prophylaxie sanitaire	44
IV.2.1.1. L'assainissement des exploitations caprines de l'AEC.....	44
IV.2.1.2. La protection des animaux de renouvellement.....	45
IV.2.1.3. La maîtrise des facteurs de risque.....	46
IV.3. Evaluation des plans de lutte et de leurs résultats dans le monde	47
IV.3.1. En France.....	47
IV.3.2. En Suisse	50
IV.3.3. Au Canada.....	52
Conclusion :	53
Chapitre III. Techniques de diagnostic	54
Introduction.....	54
I. Les méthodes directes :	54

SOMMAIRE

I.1. La réplication en chaine par polymérase « PCR »	54
I.1. 1. Définition et historique.....	54
I.1.2. Principes et utilisations.....	55
I.1.3. Protocole.....	56
I.1.3.1. L'extraction de l'ADN.....	56
I.1.3.2. L'amplification des fragments cibles.....	57
I.1.3.3. La visualisation de l'ADN et l'interprétation des résultats	59
I.2. La culture cellulaire.....	59
I.2.1. Définition et historique.....	59
I.2.2. Protocole.....	60
I.2.2.1. Les techniques d'obtention des cellules	61
I.2.2.1.1. La méthode par dissection.....	61
I.2.2.1.2. La méthode par digestion enzymatique	62
I.2.2.2. Les techniques de culture.....	62
I.2.2.2.1. La culture stationnaire ou monocouche	62
I.2.2.2.2. La culture en suspension	62
I.2.2.3. Les différents contrôles à effectuer.....	63
I.2.2.3.1. Contrôles fonctionnels des cellules en culture.....	63
I.2.2.3.1.1. Les contrôles réalisés lors de la mise en route d'une culture.....	63
I.2.2.3.1.2. Les contrôles de routine.....	63
I.2. 2.4. Les techniques d'entretien d'une culture cellulaire	64
II. Les méthodes indirectes.....	64
II.1. Le test ELISA	64
II.1.1. Définition et Historique.....	64
II.1.2. Principe et utilisations	64
II.1.3. Protocole	65
II.1.3.1. Matériel nécessaire à la réalisation des tests ELISA.....	65
II.1.3.2. L'ELISA indirect	65
II.1.3.3. ELISA indirect, système avidine- biotine.....	66
II.1.3.4. ELISA direct : technique sandwich	66
II.1.3.5. ELISA par compétition	67
II.2. L'immunodiffusion sur gel « IDG » ou test d'Ouchterlony.....	67
II.2.1. Définition et historique.....	67
II.2.2. Principe et utilisations	68
Conclusion	69
CONCLUSION GENERALE	67

SOMMAIRE

REALISATION PRATIQUE.....	74
Introduction.....	73
I. Objectif de l'étude :	73
II. Lieux de l'étude.....	73
II.1. Présentation des régions.....	74
II.1.1. Région de Toudja	74
II.1.2. Région d'Aokas.....	74
II.2. Présentation des élevages.....	75
III. Matériel et méthodes.....	76
III.1. Etapes de l'étude	76
III.1.1 Prise de sang.....	76
III.1.2. Récolte et congélation des sérums.....	77
III.1.3. Analyse au laboratoire.....	78
III.1.3.1. Mode opératoire de l'ELISA indirect.....	78
III.1.3.1.1 Dépôt des sérums.....	78
III.1.3.1.2. Lavage.....	78
III.1.3.1.3. Dépôt du conjugué.....	79
III.1.3.1.4. Lavage.....	79
III.1.3.1.5. Révélation.....	79
III.1.3.1.6. Lecture	79
III.1.3.1.7. Critère de validation	79
III.1.3.1.8. Précaution à prendre lors de la manipulation.....	80
IV. Résultats obtenus	80
IV.1. Séroprévalences.....	80
IV.1.1. Résultats globaux	80
IV.1.2. Résultats détaillés par région :.....	81
IV.1.2.1. Toudja.....	81
IV.1.2.2. Aokas.....	82
V. Discussion des résultats :	83
Conclusion	86
L'élevage caprin en Algérie : enjeux et recommandations.....	87
Les références bibliographiques	

**Recherche
bibliographique**

INTRODUCTION GENERALE

Le bétail joue plusieurs rôles, il est un symbole de prestige, de pouvoir, permet l'accès à un certain rang social dans certaines sociétés (Tubiana, 1986).

Les animaux sont aussi très souvent utilisés comme gage de garantie des emprunts et constituent une valeur d'échange permettant ainsi l'acquisition de nombreux services par le billet du troc. Ces animaux restent encore bien présents et contribuent fortement à l'autoconsommation familiale dans certains pays du monde et constitue une véritable banque pour les économies paysannes. Autre ce rôle économique et social, le bétail présente aussi une dimension culturelle et religieuse très marquée dans beaucoup de civilisations dans le monde (Lhoste P., et *al.*, 1993).

Les animaux valorisent aussi les résidus agricoles et les déchets ménagers et contribuent fortement à l'intensification de l'agriculture par la fertilisation (fumiers et composts) et l'énergie animale. Cette dernière constitue encore une énergie propre, gratuite et renouvelable à la disposition des paysans des pays où l'énergie mécanique constitue un luxe qu'ils ne peuvent se permettre. Les animaux sont donc encore utilisés pour le labour, pour actionner des moulins, des forges, pour l'exhaure de l'eau ou encore comme moyen de locomotion et de transport (Rousseau J., et *al.*, 1993).

Le caprin est un animal de rente à part entière vu la diversité de ces produits, sa facilité d'élevage et plus important encore sa productivité qui est parfois indépendante des conditions de l'environnement, c'est d'ailleurs ce fait qui l'a valorisé d'avantage aux yeux des paysans depuis très longtemps. En effet, le caprin s'avère être le seul animal qui peut garder sa capacité productrice que par le même aliment disponible (que du vert par exemple ou que du foin) (Korchi M., 2014). De plus, la chèvre aurait les mêmes aptitudes laitières que la vache lorsqu'on rapporte la production laitière journalière aux poids aux poids vif de ces deux espèces (Morand-Fehr., 1976).

D'après, le ministère de l'agriculture, des pêcheries et de l'alimentation du Québec 60 % de la viande rouge consommée à travers le monde proviendrait de la chèvre et si dans les pays développés ce n'est que ces dernières années que le caprin et ses produits ont connu un essor sans précédent du fait de l'accroissement de la demande de ces derniers sur le marché. Ce fut le cas au Canada, où des études ont attesté de nouvelles tendances alimentaires dans le pays qui connaît un changement palpable des habitudes alimentaires du fait de la diversité ethnique et culturelle qui s'y est établie ces dernières années.

Aujourd'hui, beaucoup d'éleveurs sont de plus en plus séduits par la méthode d'élevage moderne : l'élevage intensif ou hors sol. Celle-ci est basée sur un principe bien clair visant à tirer le maximum possible de l'animal tout en lui assurant le strict minimum des besoins requis pour cela.

INTRODUCTION GENERALE

Désormais, les caprins sont élevés dans des exploitations industrialisées qui répondent aux différentes normes en vigueur.

Cependant, depuis quelques années beaucoup de principes dans ce mode d'élevage sont remis en question. Plusieurs études pointent du doigt l'impact nocif que peut exercer cette intensification sur la santé de ses animaux. En effet, ce dernier élément constitue une pièce maitresse et un paramètre clé qu'il faudrait absolument garantir et préserver au sein des élevages. Cela ne peut donc être assuré que par la bonne gestion des exploitations et surtout par un bon suivi sanitaire du troupeau. Sans quoi, il serait illusoire de penser à la pérennité de ces élevages qui sont tenus d'être de plus en plus performant afin de répondre aux besoins des populations mondiales sans cesse grandissants.

En Algérie, le manque de suivi des troupeaux d'animaux se fait de plus en plus sentir. L'épisode de la fièvre aphteuse qu'à connu le pays en 2014 était comme une sonnette d'alarme qui nous a fait prendre conscience, à nous le personnel médical et acteurs de la recherche scientifique mais aussi aux autorités publiques en charge de la question, de la précarité de nos connaissances du terrain sanitaire et surtout des faibles moyens de contrôle et de gestion de ce genre de situation.

Inspirés de ces circonstances et ses conséquences qui restent encore palpables, nous avons tenté à travers ce modeste travail de recherche d'apporter notre contribution à la séroprévalence de l'AEC, une pathologie propre à l'espèce caprine encore mal connue dans notre pays. Cette petite investigation a concerné 273 têtes de caprins élevés dans la région de Bejaïa.

CHAPITRE I :**Situation du caprin en Algérie et dans le monde****Introduction**

Les animaux valorisent l'espace rural en permettant l'exploitation des espaces dont l'homme ne pourrait bénéficier et là ressort la chèvre en tête de file qui connue pour sa voracité est sans doute l'animal de choix pour la reconversion de ses espaces en produits utiles pour l'homme. Elle a souvent fait partie des troupeaux d'animaux utilisés pour le défrichage, telle est la principale vocation de la chèvre des Fossés en Normandie et en Bretagne, au Nord de la France (Fournier A., 2006).

En effet, Le caprin étant un animal encore plus rustique que l'ovin, permet entre autre l'exploitation de ressources végétales qui restent inaccessibles pour le bovin et l'ovin, il peut accéder à des parcours très pentus (Korchi M., 2014). La chèvre, trouve encore et ne risque pas de perdre sa place dans les troupeaux familiaux de beaucoup de régions dans le monde et cela pour bien des générations encore. On la souvent dénommée « la vache du pauvre », cette dénomination aurait toujours dû avoir une connotation positive (Denis B., 2000).

Et pour cause, les particularités et les potentialités de la chèvre qui en ont fait la réputation et la distinction par rapport aux autres espèces d'animaux de rente. Sa rusticité, son adaptabilité, sa facilité d'élevage, à cela s'ajoute les qualités distinguées de ses produits, à savoir les caractéristiques « santé » de sa viande et de son lait ainsi que par la qualité supérieure du poil de certaines races. Tout ceci représente les atouts incontestables du caprin qui se présente comme un maillon promoteur du secteur agro-alimentaire, digne d'être exploité afin de pouvoir répondre aux demandes et aux attentes des consommateurs qui témoignent un engouement sans précédent vis-à-vis de ses produits.

En Algérie, l'importance de l'élevage caprin se fait sentir par l'effectif sans cesse croissant du cheptel qui occupe actuellement une place importante avec environ 4.287.300 têtes caprines (MADR, 2010).

Cet élevage est pratiqué généralement dans les régions dites défavorisées telles que les montagnes, les parcours dégradés et les zones rurales et cela de manière purement traditionnelle. Cependant, depuis quelques années maintenant, on constate qu'il y a de plus en plus des élevages modernes intensifs qui voient le jour.

I. Taxonomie et races caprines dans le monde :

I.1. Taxonomie et historique :

I.1.1. Taxonomie ou systématique :

D'après, Simon, 1999 la chèvre serait le principal représentant des bouquetins dont elle constituerait la forme domestique. Ces derniers, constituent l'une des quatre tribus appartenant aux caprinés ; les ovibovins, les rupicaprins, les ovins et les caprins. Ces derniers sont donc la nomenclature la plus employée pour désigner la tribu de Caprini à laquelle appartient le genre *Capra*. Ce dernier renferme plusieurs espèces dont certaines demeurent sauvages (Corbet, 1978 ; Corbet et Hill, 1980 et Denis, 2000).

Holmes-Pegler, 1966 ; Babo, 2000 et Fournier, 2006 eux classent la chèvre domestique dont le nom scientifique retenu est *Capra hircus* dans le genre *Capra*, sous famille des Caprinés appartenant à la famille des Bovidés. Ces derniers dérivent du sous ordre des Ruminants, de la classe des Mammifères, sous classe des Placentaires et se regroupe dans l'embranchement des Vertébrés qui constitue le plus grand embranchement de tout le règne Animal.

I.1.2. Historique et origine des caprins

L'origine de la chèvre domestique est revendiquée par plusieurs représentants sauvages du genre *Capra*. Cela dit tous les auteurs s'accorde sur le fait que la chèvre existait dans le monde à l'état sauvage puis qu'elle fut domestiquée par l'homme.

Certains auteurs comme : Epstein, 1971, Esperandieu, 1975, Mason, 1984, Vigne, 1988 et Lauvergne, 1988 affirment que les diverses variétés de la chèvre domestique aujourd'hui répertoriées sous le nom global *Capra hircus* découlent d'un ancêtre commun représentée par la chèvre *Capra hircus aegagrus* qui n'est autre qu'une chèvre sauvage vivant autrefois au Moyen Orient. Tandis que French, 1971 lui considère que la chèvre sauvage à bédouins du sud ouest Asiatique serait le véritable ancêtre d'un grand nombre de chèvres domestiques. Quant aux chèvres indigènes de l'Afrique du nord, Geoffroy, 1919 et Marmet, 1971 attribuent leur appartenance au Nubie.

La domestication de l'espèce caprine remonte à très longtemps, elle serait apparue au Proche-Orient et en Asie centrale environ 9000 ans avant J-C. Ce n'est que quelques temps après, soit environ 8000 ans avant J-C que sera décrite cette même pratique, qui s'opéra depuis sur les bovidés également (Alderson, 1992 ; Marsan et al., 2002).

Mason, 1984 rapporte que la chèvre fut probablement le premier ruminant à avoir été domestiqué par l'homme. Vigne, 1988 et Denis B., 2000, rajoutent même qu'elle serait le second animal à avoir été domestiqué. Denis B., 2000, affirme qu'il est classiquement admis que celle-ci fut la seconde espèce animale à avoir été domestiquée après le chien. De ce fait, on ne pourrait s'étonner de son omniprésence dans le monde et plus particulièrement dans les continents Asiatique, Européen et Africain qui peuvent être considérés comme le berceau qui accueillit le caprin.

I.2. Quelques races caprines dans le monde

La population caprine se caractérise par sa grande diversité. En effet, plusieurs variétés de caprin existent dans le monde, certaines d'entre elles sont originaires des régions où elles sont retrouvées, ce sont les populations dites « autochtones ». D'autres y sont introduites à l'occasion des déplacements organisés par l'homme dans le cadre de l'importation et de l'exportation ou autres. Ces derniers furent à l'origine de l'émergence de plusieurs autres variétés de chèvre qui n'existaient pas autrefois suite aux croisements qui se sont opérés entre ses différentes populations.

Cependant, ces derniers temps cette diversité tend à se restreindre de plus en plus. Beaucoup de variétés de chèvre sont aujourd'hui menacées de disparition. Cela fut fortement constaté depuis l'apparition des races améliorées qui gagnent de plus en plus de terrain. Soit de manière directe par le fait que le choix des éleveurs porte sur ces dernières au détriment des races locales, soit de manière indirecte lorsque celles-ci sont introduites dans les troupeaux où elles subissent des croisements avec les populations caprines locales, afin d'en améliorer les performances. Cela engendre par la même occasion une perte ou un effacement total des caractères de ces dernières (Charlet P. et Le Jaouen J.C, 1974).

Il existe aujourd'hui beaucoup de races au sein de l'espèce *Capra hircus*, près de 200 selon Denis B., 2000, de plus, un grand nombre d'individus restent encore désignés par l'appellation générique « population » du fait que trop peu d'études se sont portées sur ces dernières, et pour preuve, bon nombre d'entre elles vivent encore à l'état sauvage. Par conséquent, nous allons nous limiter dans notre présent travail à ne citer que certaines d'entre elles. Nous nous sommes beaucoup plus intéressés à celles qui sont répandues dans les rives de la mer Méditerranée mais aussi celles qui bénéficient d'une réputation mondiale pour leurs performances zootechniques distinguées.

1.2.1. Les races caprines du bassin Méditerranéen

Les principaux rameaux de caprins décrits par Charlet P. et Le Jaouen J.C en 1976 en Méditerranée sont les suivants :

1.2.1.1. Le rameau Kurde :

Les sujets appartenant à ce rameau présentent les caractéristiques suivantes : ce sont des animaux de taille moyenne avec des cornes spiralées et des oreilles moyennes. Leur poil est long et d'assez bonne qualité. Leur production de viande est assez bonne tandis que leur production laitière est faible.

Les principales races figurant dans ce rameau sont :

1.2.1.1.1. La race Angora

C'est une race de petite taille, elle est originaire de la région d'Ankara en Turquie (anciennement appelée Angora d'où son nom). C'est une race de renommée mondiale, elle est connue pour sa production de poils « le Mohair ». Ce dernier est un poil d'excellente qualité, souple, brillant et soyeux. Il est très recherché dans l'industrie du textile. Cependant, son rendement en boucherie et sa production laitière sont assez faibles.

Une autre race tout aussi appréciée en industrie du textile pour sa laine d'excellente qualité est la chèvre du Cachemire. Portant le nom de sa région d'origine, elle ne peut pas être élevée ailleurs dans le monde (Holmes-pegler, 1966; Quittet, 1977; Fantazi, 2004).



Figure 1: La chèvre Angora

1.2.1.1.2. La population Balkanique

Cette population renferme de nombreuses races qui sont principalement élevées pour leur viande ou leur lait. Leur poil ne présente aucun intérêt vu qu'il n'est pas de bonne qualité. Ces sujets sont particulièrement nombreux dans certaines régions de Grèce, d'Albanie et de Turquie.

1.2.1.2. Le rameau Nubio-Syrien

Les sujets qui forment ce rameau sont de taille assez élevée avec de longues oreilles tombantes. Leur poil est court mais la production laitière de ces chèvres est assez remarquable. Les males appartenant à ce rameau sont caractérisés par leurs profils busqués.

Plusieurs races sont décrites dans ce rameau. Dans certaines régions on peut trouver différentes dénomination raciales au sein d'une même population.

➤ **A l'est**, nous pouvons citer :

1.2.1.2.1. La Mambrine qui est une bonne laitière, mais qui est plus particulièrement appréciée pour sa qualité prolifique (deux portées par an).

1.2.1.2.2. La Damasquine en Syrie et en Anatolie qui est une de ses subdivisions. Cette dernière est surtout rencontrée en Turquie.

1.2.1.2.3. La Nubienne rencontrée en Israël, en Egypte et en Algérie où elle est plus connue sous le nom de la M'Zabite.



Figure 2: La Nubienne



Figure 3: La Damasquine



Figure 4: La Mambrine

➤ **Au centre**

1.2.1.2.4. La Maltaise qui grâce à son appréciable production laitière s'est vu être attribuée le qualificatif d'amélioratrice des populations locales par le biais de croisements opérés par les éleveurs.

➤ **A l'ouest**

1.2.1.2.5. La Hurtas avec ses deux variétés : la Murcie de couleur marron et la Grenade qui est brune. Est une bonne laitière.

1.2.1.3. Le rameau pyrénéen

Les sujets sont de grande taille, à corps trapu et de longues cornes. Leur poil est long et ils possèdent un bon potentiel de production de lait et de viande. Diverses variétés ont pu être identifiées dans les reliefs de cette chaîne montagneuse, notamment la Serana en Espagne, la Corse et la Sarde ou la chèvre du Rove en France et d'autres encore en Grèce (Charlet P. et Le Jaouen J.C, 1974).



Figure 5: La chèvre Maltaise



Figure 6: La chèvre du Rove

1.2.2. Les races standardisées : les races à lait

L'amélioration génétique des populations locales vise le plus souvent à améliorer leurs performances zootechniques. Elle s'effectue en gros à travers trois opérations : la sélection à travers une race déjà existante et dont les performances répondent aux attentes, le croisement qui permet l'amélioration génétique des races, la diffusion du progrès génétique et l'amélioration des résultats de production de certaines races. La dernière voie est l'introduction de races améliorées ou races amélioratrices. Beaucoup de modalités et conditions propres à chacune de ces opérations ont été définies (Lhoste P. et *al.*, 1993).

Le schéma de sélection se définit par l'intégration dans des programmes régionaux ou de plus grande envergure, nationaux de l'amélioration génétique par la sélection massale cette dernière représente le mode de sélection traditionnel qui est très utilisé par les éleveurs. Elle ne peut être envisagée qu'en présence d'un élément préalable, indispensable qui est l'amélioration des conditions et des systèmes d'élevages sans lequel tout programme d'une telle visée sera certainement voué à l'échec. Et pour cause, le potentiel génétique de ces dernières ne constitue que très rarement le premier facteur limitant et les réelles performances de ces dernières sont trop souvent sous-estimées et méconnues. D'où l'intérêt de mettre les animaux dans les meilleures conditions (alimentation, les soins,) avant de commencer un programme de sélection. De plus, la mesure des résultats apportés par ce genre de programme ne peut être établie si les performances de ces individus demeurent inconnues.

Il y a tout de même lieu de noter que ce type de programme ne présente pas que des avantages. En effet, la sélection et le métissage pratiqués comportent très souvent des risques pertinents à savoir la perte de rusticité comme la résistance à certaines maladies et très souvent cela aboutit à la création d'un décalage tellement important entre les conditions d'élevage existantes dans ces régions et les exigences des animaux améliorés. Ceci est en d'autres termes notre façon de dire que l'échec n'est pas si rare que ça et cela même si toutes les opérations relatives au schéma de

sélection ont été bien menées. Cela nous amène à confirmer une fois de plus que l'accompagnement du programme de sélection par une amélioration générale des conditions d'élevage est indispensable au même titre que la maîtrise de la reproduction qui permettra par la même occasion une amélioration de la fertilité de ces animaux.

En France, plusieurs races caprines notamment bénéficient d'un programme d'actions coordonnées appelé « schéma de sélection », suivi par Caprigène Leader de la sélection caprine en France. Ces races dites « races améliorées » voient alors le jour suite à de nombreuses années de recherche, de sélection et d'expérimentations visant la plus part du temps deux objectifs principaux :

- L'augmentation de la productivité de ces races.
- La détermination des différents paramètres et facteurs qui conditionnent cette productivité.

Certaines de ces races sont désormais mondialement connues pour leurs grandes performances zootechniques. Beaucoup de gouvernements et même des éleveurs particuliers importent ces races, parfois ils optent pour le métissage entre ces dernières et les populations locales afin d'améliorer la productivité de leurs troupeaux. Celles qui sont le plus sollicitées en Méditerranée sont l'Alpine et la Saanen qui sont de très bonnes laitières (Charlet P. et Le Jaouen J.C, 1974).

Le meilleur exemple qui puisse illustrer les efforts et les résultats de ce programme mené en France consiste sans doute en la race Saanen et la race Alpine. Ayant fait l'objet de plus de 30 ans de sélection, cette opération visait principalement à augmenter la production laitière en termes de quantité mais aussi de qualité (augmentation du taux butyreux) (Lucbert J. et *al.*, 2012).

1.2.2.1. La race Saanen

Cette race est aujourd'hui la chèvre laitière par excellence. Sa réputation est tellement étendue que sa répartition est mondiale. Cette chèvre originaire de la haute vallée de la Saenne est une chèvre avec ou sans cornes, caractérisée par sa robe uniformément blanche avec un poil court, dense et soyeux. Sa tête est de profil droit et son corps est assez développé avec une capacité thoracique importante, ses aplombs sont corrects, son allure est régulière et possède une mamelle globuleuse (Fournier A., 2006).

- Les performances zootechniques de la chèvre Saanen :

La Saanen est une race à développement important allant de 70 à 80 Kg pour les femelles et de 90 à 120 Kg pour les males (Fournier A., 2006).

La production laitière est de 900 kg par lactation, soit une production quotidienne d'environ 3.21 kg de lait durant la lactation qui est de 280 jours. (FAO, 2000) En termes de prolificité, celle-ci se démarque encore par son aptitude à donner deux produits par an (Fournier A., 2006).

1.2.2.2. La race Alpine chamoisée

Tout comme la Saanen cette race est aussi une laitière très performante. C'est la race la plus répandue en Europe. Elle est originaire du massif Alpin aux frontières Françaises et Suisses (Denis B., 2000).

C'est une chèvre de taille moyenne, avec ou sans cornes et ses oreilles toujours dressées sont portées vers l'avant. Sa robe très variée dont la couleur va du rouge clair au rouge foncé est le plus souvent brune. Elle possède une mamelle très volumineuse dont les trayons sont bien développés, dirigés vers l'avant et nettement distincts de cette dernière (Fournier A., 2006).

➤ Les performances zootechniques de la chèvre Alpine :

L'Alpine est une race dont les boucs adultes pèsent entre 80 et 100 Kg, contre 50 à 80 Kg pour les chèvres adultes (Fournier A., 2006).

Elle présente un taux de prolificité d'environ 185% et est connue comme étant une race à puberté précoce. Sa production laitière est estimée à 800 Kg par lactation. Soit une production journalière d'environ 2.86 kg durant la lactation qui est de 280 jours (FAO, 2000).

1.2.3. Les chèvres de boucherie : les races à viandes

Parmi les races viandeuses nous pouvons citer les suivantes :

1.2.3.1. La race Boer

Cette race originaire d'Afrique du sud représente l'une des deux principales races de chèvre de boucherie élevées au Québec. Elle fut introduite en Amérique du Nord en 1993. Reconnue pour sa conformation bouchère et son GMQ élevé, elle présente une prolificité variant de 1.6 à 2.1 chevreaux selon la saison (Bélanger Y., 2010).

1.2.3.2. La race Kiko :

Cette chèvre originaire de la Nouvelle Zélande présente un bon taux de croissance et de prolificité avec en moyenne deux chevreaux par chevrotage, celle-ci possède de bonnes aptitudes maternelles (Bélanger Y., 2010).



Figure 7: La chèvre Saanen



Figure 8: La chèvre Alpine



Figure 9: La chèvre Kiko



Figure 10: La chèvre Boer

II. Evolution et répartition du cheptel caprin dans le monde :

Selon la FAO le cheptel ovin et caprin est l'un des plus dynamiques à travers le monde. Ses fluctuations aux travers des années sont fonction de beaucoup de paramètres entre autres la politique agricole adoptée dans certains pays comme fut le cas durant la dernière décennie dans l'Union Européenne (impact des mesures de la Politique Agricole Commune (PAC) de 2003).

Les données présentées par cette dernière en 2009, montrent que le cheptel ovin a accusé un recul de 11 % depuis 1990 tandis que le cheptel caprin, lui a présenté une augmentation de 47 %. Cependant, il y a lieu de souligner que le recul du cheptel ovin et caprin a beaucoup plus concerné les pays de grande production dans le monde comme fut le cas dans l'Union Européenne qui a perdu en 2009 11 % de son cheptel caprin et 32 % de son cheptel ovin. Tandis que ce dernier a connu une hausse de 27 % en Afrique et de 11 % en Asie, le cheptel caprin lui à augmenté de 44 % en Afrique, de 50 % en Chine et de 8 % en inde (Rapport PAC., 2011).

Cette même tendance d'évolution fut constatée après consultation des données recueillies par la FAO, cette fois ci pour la période allant de 2008 à 2012 qui montrent une hausse de 7.5 % de l'effectif en Afrique et de 4.1 % en Asie contre une baisse de 7 % en Europe et de 4.1 en Amérique, avec un bilan total accusant une hausse de 4.8 % de l'effectif mondial (FAO, 2014).

Selon des statistiques du F.A.O le cheptel caprin mondial est estimé à environ 864 millions de têtes en 2008 alors qu'il n'était que de 397 517 000 têtes, soit environ 400 millions. Grâce à cet important progrès, ce cheptel a pu gagner le titre du 4ème troupeau d'animaux domestiques dans le monde.

Tableau 1: Les effectifs caprins et la production laitière caprine dans le monde en 2009 : (FAO)

	Effectifs (Millions de têtes)	Production laitière (Millions de tonnes)
Afrique	298	3342
Asie	525	9129
Europe	16	2440
Amérique	37	601
Monde	880	15510

De nos jours, le continent Asiatique détient la première place en termes d'effectif. En effet, il détient à lui seul environ 60 % du cheptel mondial, suivi de l'Afrique qui compte environ 30 % de ce dernier (FAO, 2014).

Tableau 2: l'effectif et la répartition géographique du cheptel caprin mondial : (FAO; 2014)

Années	2000	2005	2008	2010	2011	2012	Evolution (%)
Afrique	214	275	320	330	338	344	7,5
Asie	465	491	571	582	584	595	4,1
Europe	19	18	17	17	16	16	-7
Amérique	35	38	37	38	38	35	-4,1
Monde	747	827	950	973	981	996	+ 4,8

III. Conduite et techniques de l'élevage caprin :

Avant d'aborder les différentes techniques d'élevages répandues dans le monde, il convient de rappeler l'importance des élevages au sein d'une société. En effet, l'élevage de nos jours joue un rôle très important dans l'économie agricole. Il constitue à lui seul un secteur permettant de générer des profits colossaux par le billet d'exportation des animaux et de leurs produits.

III.1. Les systèmes d'élevage :

Selon, Dolle V. et *al.*, 1993, les systèmes d'élevage rencontrés dans le monde sont profondément marqués par l'histoire de leurs régions. C'est pour cela que désormais, la compréhension de leur situation actuelle et de leurs problèmes passe inéluctablement par une prise de connaissance de cette histoire qui aura modulé les caractéristiques de ces systèmes.

Les systèmes d'élevage ont beaucoup évolué, ceux-ci se sont vu attribué des rôles et des fonctions diverses à travers le temps. En effet, si dans la société paysanne traditionnelle l'élevage

incarne une dimension culturelle et sociale où parfois on a l'impression que d'autres utilisations viennent carrément supplanter la fonction productrice, dans les sociétés industrialisées où seule la fonction de production prime, la réalité est tout autre et pour preuve l'avènement du système d'élevage hors sol qui constitue le stade ultime de cette évolution.

Un système d'élevage peut être défini comme étant un ensemble de pratiques mises en œuvre par l'homme afin de permettre une meilleure exploitation des ressources végétales d'une zone donnée par des animaux de rente. Ce dernier est alors composé de trois pôles essentiels indissociable qui sont : L'homme, l'animal et le territoire.

Trois grands types de systèmes d'élevage ont pu être définis selon les objectifs de l'élevage. Ces derniers sont principalement représentés par le type de production souhaitée. D'autre part, les contraintes du milieu à savoir les conditions climatiques ont une grande influence sur les modalités d'élevage (Lhoste P., et *al.*, 1993).

III.1.1. Le système extensif :

C'est un système fondé principalement sur l'exploitation des parcours. En effet le troupeau de caprin se retrouve toute l'année à l'extérieur, son alimentation est basée essentiellement sur l'utilisation de la végétation spontanée qui pousse dans la région avec rarement une complémentation (Hellal, 1986).

Dans ce type d'élevage les bâtiments sont réduits et constituent un simple abri réservé aux périodes les plus froides et humides de l'année.

Dans ce système le caprin est exploité dans deux contextes : le nomadisme et la transhumance. Ces derniers sont caractérisés par les déplacements continus du troupeau à la recherche de l'alimentation et de points d'eau, autrement dit ces déplacements correspondent à une adaptation traditionnelle aux fluctuations des disponibilités en fourrage et en eau (Denis B., 2000).

III.1.2. Le système intensif :

Dans ce système d'élevage, les animaux sont élevés toute l'année en stabulation où ils sont nourris par de l'herbe produite par culture de terre associée à des aliments concentrés. Ce type d'élevage permet l'obtention d'une productivité optimale. Traditionnellement, ce système comporte deux méthodes principales :

✓ Stabulation libre :

Les chèvres sont soit enfermées dans la chèvrerie soit en plein air (dans un espace clos). Une surface de 2,5 m² par chèvre doit être disponible (Fournier A., 2006).

✓ Stabulation entravée :

Cette méthode consiste à attacher chaque chèvre à une place précise et mettre à sa disposition une mangeoire et un abreuvoir. Le système de cornadis est fréquemment utilisé (Fournier A., 2006).

Ce système d'élevage présente des atouts majeurs représentés essentiellement par une production optimale quoique celle-ci soit très souvent entachée de certains inconvénients qui lui sont indissociables.

III.1.3. le système semi-extensif :

Ce dernier est caractérisé par des déplacements irréguliers dans le temps et dans l'espace, la pluviométrie étant le seul paramètre qui régit ces derniers (Faye B., 1997).

III.2. L'Alimentation :

Comme pour tout autre herbivore ruminant l'alimentation de la chèvre est constituée essentiellement de fourrage et d'aliments concentrés. Cette combinaison a pour but d'assurer un équilibre entre énergie et matière azotés, par conséquent permettre un bon fonctionnement de l'organisme (Fournier A., 2006).

III.2.1. Modes d'alimentation :

En élevage caprin on distingue deux méthodes essentielles d'alimentation :

III.2.1.1. Alimentation au pâturage :

Ce mode d'alimentation est adopté durant les périodes chaudes de l'année qui correspondent aux périodes de disponibilité fourragères optimale (du printemps à l'automne). Le caprin est connu par sa capacité d'utilisation de végétations d'un à deux mètres de hauteur.

Cette méthode d'alimentation est caractérisée par l'augmentation des dépenses énergétiques d'entretien en raison de l'activité musculaire nécessaire aux déplacements, donc par des besoins en fourrages verts plus considérables (Charron, 1986), pour satisfaire ces besoins qui sont de 10 kg par jour pour une chèvre moyenne cette dernière doit rester entre 6 à 8 heures au pâturage (Fournier A., 2006).

III.2.1.2. Alimentation en stabulation :

Dans ce mode d'alimentation, le foin est l'aliment de base, mais ce dernier est obligatoirement associé à un concentré (Fournier A., 2006).

III.3. La reproduction :

L'espèce caprine est communément appelée « espèce de jours courts », car son activité de reproduction est dépendante de la photopériode (durée d'éclairement quotidien). Cette dépendance a fait des caprins des animaux à activité sexuelle saisonnière. Les variations saisonnières de l'activité sexuelle sont liées à la sécrétion de la mélatonine par la glande pinéale. Cette hormone est sécrétée

uniquement la nuit ce qui fait qu'au printemps lorsque les nuits sont courtes la sécrétion est moindre tandis qu'en automne la durée de la nuit s'allongeant la sécrétion devient plus importante ce qui stimule la fonction de reproduction (Lucbert J. et al., 2012).

III.3.1. L'activité sexuelle chez l'espèce caprine :

✓ *La saison sexuelle* : période d'activité sexuelle, caractérisée par une succession d'œstrus, elle s'étend du début du mois d'Octobre jusqu'à la deuxième quinzaine de Janvier (Lucbert J. et al., 2012).

Chez le bouc, la production de spermatozoïdes est permanente. Néanmoins, des changements de cette activité ont été observés durant la saison sexuelle et qui consistent en l'augmentation du volume de l'éjaculat et de sa concentration en spermatozoïdes (ANOC, Maroc).

✓ *Anoestrus saisonnier* : Correspond à la période du repos sexuel qui s'étend de Février à Aout (Lucbert J., 2012).

III.3.2. La puberté :

La puberté marque chez toutes les femelles des mammifères le début de la libération des ovules qui est appelée chez les ruminants 'œstrus', alors que chez le male cette dernière représente le début de formation des gamètes (la spermatogénèse) (Dollé V. et al., 1993).

La chèvre atteint sa puberté à l'âge de 4 à 6 mois mais, elle ne doit être saillie que lorsqu'elle atteint un poids voisin de 30 Kg car les saillies trop précoces sont très éprouvantes pour l'animal (Fournier A., 2006).

On note que l'âge de la maturité sexuelle chez la chèvre dépend de plusieurs facteurs tel que le type d'alimentation, en effet le régime alimentaire durant la période de croissance permet d'avancer ou de retarder cette dernière, il dépend également de la période de naissance de l'animal. En général, les chevrettes nées entre le début décembre et la mi-mars seront plus développées, à l'automne pour être saillies que celles qui sont nées en dehors de cette période. Autre facteur qui pourrait influencer cet âge c'est la façon de cohabitation des boucs avec les chèvres (Renou C., 2012).

Le bouc atteint sa maturité sexuelle à l'âge de 5 mois. Sa mise à la reproduction est conseillée lorsqu'il atteint un poids voisin de 36 Kg (Fournier A., 2006).

III.3.3. La durée du cycle sexuel :

Le cycle sexuel par définition est l'intervalle entre deux œstrus consécutifs, sa durée moyenne chez la chèvre adulte est de 21 jours tandis que chez la chevrette celui-ci est plus court (Bélanger Y., 2010).

Les chaleurs durent environ 2 à 3 jours, l'ovulation est spontanée et a lieu 30 à 36 heures après le début de ces dernières (Fournier A., 2006).

Les chevrettes peuvent être saillies vers l'âge de 8 mois si elles ont atteint un poids cible de 60% à 70% du poids adulte. On note aussi que celle-ci sont moins prolifiques que les adultes (Bélanger Y., 2010).

III.3.4. La gestation :

La prolificité est déterminée par la femelle lors de l'ovulation, certaines recherches ont démontré que le taux d'ovulation est plus élevé en saison sexuelle qu'en contre saison et lorsque la chèvre est âgée de 3 à 6 ans, quant à la fécondité elle, est influencé par la qualité de la semence (Bélanger Y., 2010).

La gestation chez la chèvre a une durée d'environ 5 mois (153 à 155 jours en moyenne). Durant cette période, il est recommandé d'isoler l'animal pour éviter tout choc pouvant être à l'origine d'avortement (Fournier A., 2006).

On note que la gestation chez la chèvre présente une particularité importante qui réside en la sécrétion de la progestérone qui est assurée exclusivement par le corps jaune, contrairement aux autres ruminants chez lesquels cette sécrétion est aussi assurée par le placenta. De ce fait, la mise-bas chez la chèvre peut être déclenchée par lutéolyse (Cartier, 1983). Le tarissement de la chèvre est obligatoire durant les deux derniers mois de gestation.

IV. Les produits du caprin :

Le caprin est une source de produits diversifiés et l'orientation de la filière caprine vers une production ou une autre dépend surtout des potentialités exceptionnelles et distinguées de certaines races par rapport à d'autres.

Comme pour tout autre animal de rente, la chèvre fournit des produits renouvelables tels que le lait, la laine ou poils et des produits terminaux représentés par la viande, le cuir, etc.

IV.1. La production laitière :

La chèvre est un animal connu par ses bonnes performances en cette matière, en effet, lorsqu'elle est bien entretenue cette dernière peut atteindre une production journalière de lait équivalente à 10 % de son poids vif (Cartier, 1983).

Même si très tôt par le passé on attesta la capacité laitière de la chèvre, les études orientées vers l'amélioration de cette dernière n'étaient pas aussi nombreuses. Ces dernières ont souvent été axées sur le bovin (Denis B., 2000).

La durée totale de la lactation est d'environ 10 mois. Cette dernière débute une semaine après la mise-bas, elle augmente progressivement jusqu'à atteindre son pic 30 à 60 jours post partum. Elle diminue ensuite jusqu'à atteindre sa valeur minimale généralement en automne (Fournier A., 2006).

La quantité de lait produite et sa qualité sont influencées par plusieurs facteurs qui sont à savoir la race, l'âge, la saison, l'alimentation et le cycle sexuel de la chèvre. Le système d'élevage aussi semble exercer une certaine influence sur la production.

En effet, le cheptel ovin et caprin se caractérise en Europe par sa double orientation viande et lait et bien que la productivité soit en général fortement liée à l'effectif, les performances du cheptel Européen fait l'exception puisqu'avec seulement 8 % du cheptel mondial elle a assuré en 2009, 32 % de la production de viande ovine et constituait le premier bassin de production du lait de brebis au monde et 21 % de la production mondiale du lait de chèvre avec seulement 2 % de l'effectif mondial, ceci constitue sans doute un exploit et une fierté pour tous les acteurs qui ont œuvré dans cette réalisation (Rapport PAC., 2011).

Tableau 3: Production de lait de chèvre dans le monde: (FAO 2014)

	2008	2009	2010	2011	2012
Afrique	1257995	1332973	1389205	1456760	1445812
Asie	3112740	3164114	3310096	3419428	3493433
Europe	881319	858203	876603	863486	851290
Amérique	189829	189494	196934	198540	198247
Monde	5441899	5544800	5772854	5938231	5988800

IV.1.1. La composition du lait de chèvre :

Le lait de chèvre est très riche en protéines, contient tous les acides aminés essentiels, de plus, ces protéines ont la particularité de se subdiviser en de petits flocons ce qui facilite leur digestion.

Le lait de chèvre a des teneurs en calcium, potassium, phosphore et en vitamine B très importantes et même supérieures à celle du lait de vache (Fournier A., 2006).

Le lait de chèvre, comparé à celui de la vache présente de réels atouts qui lui confèrent une qualité nutritive supérieure. Celui-ci devance ce dernier grâce aux caractéristiques suivantes:

- Une meilleure digestibilité de ses protéines et de ses lipides. C'est un lait qui se distingue aussi par sa faible teneur lipidique ;
- Une teneur en lactose inférieure, il présente aussi un apport calorique moins élevé ;
- Il est plus riche en vitamines, il contient trois fois plus de niacine (vitamine B3) et presque deux fois plus de vitamine A sous forme de rétinol ;
- Il est un lait d'une blancheur exceptionnelle puisqu'il ne contient aucune trace de β carotène.
- Il renferme un taux plus élevé en **Ca⁺⁺, Mg, K et P**. il contient plus de Sélénium et de glutathion peroxydase, qui sont des antioxydants.

Tableau 4: Données comparatives de la composition du lait de chèvre par rapport à celle du lait de vache et de la brebis (g/l) : (MAP, 1986)

	Matière sèche	Matière grasse	Lactose	Matières protéiques	Vitamines
Chèvre	125 à 140	35 à 50	40 à 50	42 à 48	1,97
Brebis	170 à 185	55 à 70	43 à 50	62 à 70	1,34
Vache	125 à 130	39 à 40	47 à 52	33 à 44	

Grace à ces vertus, plusieurs utilisations de ce lait sont répondues dans le monde. Celle-ci lui ont même valu des recommandations par des médecins et des diététiciens. Il constitue une denrée alimentaire très recherchée par les consommateurs. Il est considéré comme étant un lait de premier choix pour les enfants, les personnes âgées ainsi que pour les femmes enceintes, durant l'allaitement et à la ménopause car il est plus riche en Ca^{++} et en vit D comparé au lait de vache (Zeddami A., 2012).

Ceci ainsi que ce qui précède justifie aussi sa réputation en termes de qualité diététique et thérapeutique historique. En effet, le lait de chèvre trouve des indications thérapeutiques, selon French, 1971, il est fortement recommandé pour les nourrissons et pour soigner des troubles digestifs ainsi que son utilisation dans certaines maladies endocriniennes, métaboliques et infectieuses.

IV.1.2. Les produits laitiers :

Le principal produit de transformation du lait de chèvre est le fromage, ce dernier est réputé comme étant le plus ancien de tous les fromages. Les peuples des rives de la Méditerranée étaient les premiers à établir les principes de la fabrication de ce fromage (Fournier A., 2006).

D'autres produits tels que, le yaourt, le beurre et le petit lait peuvent être fabriqués à base de ce lait (Zeddoum A., 2012).

IV.2. La production de viande :

Selon des statistiques de la F.A.O, la viande caprine représente 5,6 % de la production mondiale de viande totale.

A l'échelle mondiale, l'industrie caprine s'orienterait principalement vers la production de viande bien que dans certains pays comme l'Inde, le Pakistan et le Bangladesh la traite conserve une importance bien distinguée (Denis B., 2000).

La viande du caprin est réputée pour sa richesse en différents éléments essentiels mais aussi pour sa faible teneur en matière grasse. La qualité de la viande varie entre autre selon l'âge et le poids de l'animal. En effet, la viande issue de chevreaux de 8 à 12 Kg est considérée comme un produit de luxe, tandis que celle qui est issue d'animaux âgés ou de réformes présente une valeur marchande très réduite et elle est généralement destinée à la transformation (Zeddoum A., 2012).

Tableau 5: Comparaison entre les composantes de différentes viandes: (FAO)

Composante des viandes	Poulet	Chèvre	Bœuf	Porc
Calories	162	122	179	180
Matière grasse (g)	63	2.6	7.9	8.1
Acides gras saturés (g)	17	0.79	3	2.9
Protéines (g)	25	23	25	25

IV.3. La production de poils et de peau :

Ces derniers constituent des produits recherchés pour leur qualité supérieure. En Afrique, les races Maradi et Mubende sont réputées pour la qualité de leur peau (Lhoste P. et al., 1993).

IV.3.1. Le poils :

On fonction des races caprines nous pouvons distinguer plusieurs types de poils, selon sa longueur (court ou long) mais aussi selon sa qualité (Mohair et Cachemire). Cette dernière est fortement liée à l'alimentation. En effet pour avoir une laine de bonne qualité il nous faut des animaux gras donc bien nourris afin qu'ils puissent sécréter le suint qui va lubrifier les poils et les rendre de meilleure qualité (Rousseau J. et *al.*, 1993).

Le mohair est un type de poils, d'une douceur exceptionnelle, issu de la chèvre Angora, il est très utilisé dans l'industrie textile. Les vêtements fabriqués à base de cette matière ont la particularité d'être très légers à porter.

IV.3.2. La peau :

La peau des caprins adultes est généralement destinée à la confection d'instruments à percussion tel que « le bendir » ou encore « le djembé », des stocks de lait « chekoua » et des stocks d'eau « guerba », tandis que celle des chevreaux est utilisée en maroquinerie (Zeddou A., 2012).

V. Situation de l'élevage caprin en Algérie :

Le faible cout de revient à l'achat, le rythme de reproduction rapide ainsi que la diversité des produits obtenus des petits ruminants, expliquent leur grande diffusion dans le monde et leur rôle économique et social qui ne peut être négligé ou ignoré (Lhoste P. et *al.*, 1993).

En Algérie, tout comme la plus part des autres espèces d'animaux de rente le caprin fut victime pendant très longtemps d'une marginalisation indéniable.

V.1. Les populations caprines en Algérie :

V.1.1. La population caprine locale :

La population caprine locale est diversifiée, très hétérogène du fait de la coexistence d'une population locale dont les sujets semblent appartenir au même sang : « *le rameau Nubien* », d'une population introduite d'origines diverses et d'autres populations croisées (Bey et Laloui, 2005).

D'après, Hellal, 1986, Dekkiche, 1987, Sebaa, 1992 et Takoucht, 1998, nous distinguons quatre races principales, elles sont représentées par :

V.1.1.1. La chèvre Arabia ou Arabo-Maghrébine :

C'est la plus répandue en termes d'effectif. C'est une chèvre motte de taille moyenne, d'un poids de 30 à 40 Kg et dont la robe est multicolore (noire, grise, marron). Elle peuple les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Très adaptée au climat semi aride elle présente une grande résistance dans les parcours (Benaïssa, 2008).

C'est une bonne reproductrice et sa vocation principale est la production de viande de chevreaux même si elle présente une production laitière non négligeable (220 Kg de lait par lactation). Celle-ci reste tout de même variable en fonction, notamment du mode d'élevage. Elle peut atteindre 55 litres durant 3 mois de lactation dans le type nomade et jusqu'à 80 litres durant 4 mois de lactation dans le type sédentaire (Allaf et *al.*, 2004, Belmiloud, 2007)

V.1.1.2. La chèvre de Kabylie :

Aussi appelée « naine de Kabylie », elle se caractérise par sa petite taille et son corps massif et trapu. C'est une chèvre cornue avec une robe à poils longs, de différentes couleurs noir, blanc ou brun et dont le poids à l'âge adulte n'excède pas 50 Kg. Elle est considérée comme étant la chèvre autochtone des massifs montagneux de la région de Kabylie et de l'Aurès. Cette chèvre robuste est surtout élevée pour sa viande de qualité supérieure, elle peut produire jusqu'à 110 litres de laits en 5 mois de lactation (Benaïssa, 2008, Allaf et *al.*, 2004).

V.1.1.3. La chèvre du M'Zab ou la M'Zabite :

Certains auteurs la dénomment la chèvre rouge des oasis faisant référence à la région qu'elle occupe et à la couleur de sa robe. En effet, cette race vit surtout dans le sud Algérien. Cette chèvre de taille moyenne dont le poids à l'âge adulte est de 45 à 60 Kg, est dotée d'une robe à poils courts et de trois couleurs : chamois, noir et blanc. Elle est élevée pour son lait, elle peut produire parfois plus de 210 litres en 7 mois de lactation mais elle est tout aussi appréciée pour sa bonne prolificité (Benaïssa, 2008).

V.1.1.4. La Makatya ou Beldia :

Cette population serait issue de plusieurs croisements entre différentes races du bassin Méditerranéen. Selon Belmiloud, 2007, elle serait le produit de croisements entre les races standardisées et la chèvre orientale ainsi que la chèvre Arabia qui constituent deux variétés de la population caprine locales. Ce fait serait donc à l'origine de sa grande hétérogénéité. Elle présente une robe polychrome aux poils courts.

Elle est élevée pour sa qualité de bonne laitière et pour son adaptabilité à l'environnement. Contrairement à la chèvre du M'zab cette chèvre est très peu résistante sur parcours (Allaf et *al.*, 2004 et Benaïssa, 2008).

V.1.2. Caractérisation et performances zootechniques de la population locale :

✓ Quelques caractéristiques biométriques de certaines chèvres locales :

Tableau 6: Caractéristiques biométriques de certaines chèvres locales: (Kerbaa, 1995)

Races	Principale localisation	Hauteur moyenne au garrot		Couleurs Principales	Caractères Particuliers
		Male (Cm)	Femelle (Cm)		
L'ARABIA	Région de Laghouat	70	67	Noire	Front droit Poils longs Oreilles tombantes
La MAKATYA	Hauts plateaux	72	63	Couleur Variée	Taille grande Poils courts Pendeloques et barbe Courantes
La KABYLE	Montagnes de Kabylie et dahra	68	55	Unicolore et Multicolore noire et brune	Petite taille Poils court Oreille longues
La MOZABITE	Metliti et région de Ghardaia	68	65	Unicolore chamoisée dominante	Type Nubien Oreilles longues et tombante

✓ Données quantitatives de la production des races locales :

✓ La production laitière :

Tableau 7: Données quantitatives de la production laitière des races locales (FAO)

	Durée de lactation (en jours)	Production laitière par lactation (en Kg)	Production journalière (Kg/jour de lactation)
L'ARABIA	150	220	1.47
La MAKATYA	120	80	0.67
La KABYLE	150	105	0.7
La MOZABITE	180	460	2.56

✓ La production de viande :

Tableau 8: Tableau comparatif entre le poids de sujets de races locales et introduites à différents âges :

Troupeau	Sexe	Poids à la naissance	Pois à 60 Jours	Poids à 90 Jours
Alpine	Male	4.3	7.17	12.41
	Femelle	3.77	6.19	10.11
Makaty	Male	2.55	4.14	7.22
	Femelle	2.03	3.76	6.24
Arabia	Male	2.45	4.42	7.9
	Femelle	2.5	4.75	8.2

V.2. Les races introduites :

Dites aussi « races améliorées » et « races amélioratrices » si elles sont croisées avec les populations locales en vue d'améliorer leur productivité. En effet, beaucoup d'éleveurs optent pour le métissage dans ce but bien précis.

En Algérie, les principales races introduites sont en provenance de France, de Suisse ou encore d'Espagne. Elles sont principalement représentées par la Saanen, l'Alpine et la Maltaise. (Benaissa, 2008)

V.3. Evolution de l'effectif caprin en Algérie :

Le cheptel caprin en Algérie reste non négligeable avec un total de 4 287 300 têtes en 2010. Il arrive en seconde position derrière l'ovin.

Tableau 9: Evolution de l'effectif caprin en Algérie : (FAO)

Années	2001	2003	2005	2007	2009	2010
Effectif	3129400	3280540	3450580	3837860	3800000	4287300

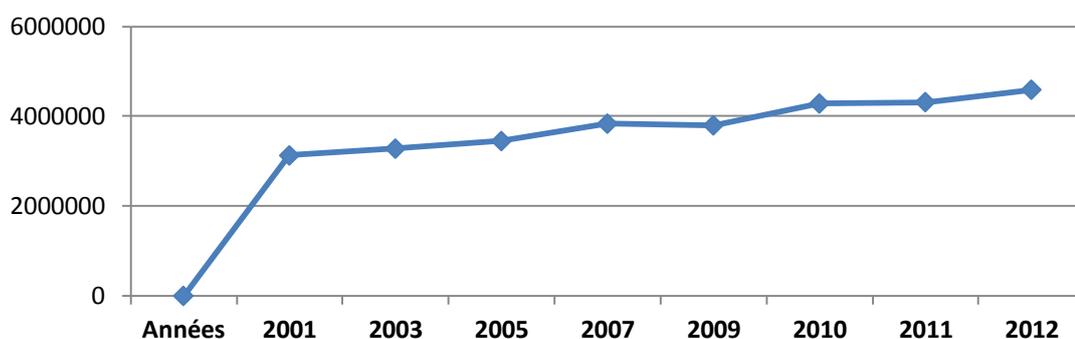


Figure 11: Evolution de l'effectif caprin en Algérie

V.4. La répartition géographique du cheptel caprin national :

L'élevage caprin est généralement localisé dans les régions à accès difficile, steppe, oasis et montagnes. Comme le montre le tableau ci-dessous il se localise essentiellement dans les zones montagneuses arrosées (versant Nord), dans les zones steppiques sahariennes par contre son effectif est faible dans la zone littorale et sub-littorale qui normalement est sa zone préférable. Cette diminution de l'effectif sur le littoral est conséquent à la marginalisation qu'a subit le caprin par l'homme et surtout par le colon Français par le passé et maintenant par les autorités (code forestier actuel) (Korchi M., 2014)

Tableau 10: La répartition géographique du cheptel caprin national : (Ministère de l'agriculture 1998)

	Effectif	Part en %
Tell	924.660	28,39
Montagne	437 880	13,44
Steppe	1 027 120	31,53
Sud	866 920	26,62
National	3 256 580	100

V.5. Modes d'élevage caprin en Algérie

La production laitière caprine connaît plusieurs contraintes en Algérie représentées en partie par la mauvaise conduite de l'élevage (l'alimentation, le suivi sanitaire, ect), mais aussi par le système d'élevage lui-même. En effet, même si les trois types d'élevage mondialement connus y sont retrouvés, ces derniers y sont de loin maîtrisés et le plus souvent pratiqués selon deux modes principaux : nomade et sédentaire.

V.5.1. *Le nomadisme :*

Ce dernier est, par définition, le mode de vie des nomades qui est caractérisé par des déplacements permanents. En termes d'élevage, celui-ci traduit l'exercice du système extensif proprement dit en Algérie. Les animaux sont toute l'année à l'extérieur et leur principale source d'alimentation est représentée par les pâturages. Ce mode d'élevage est le plus rencontré dans la zone steppique où il constitue un fléau majeur qui menace sérieusement les ressources végétales dans ces régions. En effet, l'exploitation irrationnelle de ces parcours par des troupeaux généralement mixte constitués d'ovins et de caprins serait la cause principale de leur dégradation alarmante.

L'autre type de déplacement connu dans la région Sub-Saharienne est représenté par la transhumance.

V.5.2. *Le sédentarisme :*

Dans ce type d'élevage où les animaux n'effectuent que des déplacements restreints, nous distinguons deux types de systèmes d'élevage qui y sont pratiqués :

✓ *Le système semi extensif :* Il est pratiqué massivement dans les régions du Nord Algérien. C'est le plus répandu dans les reliefs montagneux notamment en Kabylie où nous rencontrons le plus souvent des élevages familiaux à effectifs réduits. Bien qu'à l'occasion de nos visites effectuées dans certaines de ces régions comme la wilaya de Béjaïa, nous avons constaté l'existence de quelques élevages à effectifs assez conséquents constitués uniquement de caprin allant jusqu'à 300 têtes.

✓ *Le système intensif :* Celui-ci connaît un essor sans précédent ces dernières années. Beaucoup d'éleveurs conscients des avantages que présente ce dernier notamment l'orientation

principale de l'énergie tirée de l'aliment à la production suite à la réduction à minima des besoins d'entretien, optent pour cette méthode d'élevage dans l'espoir de rentabiliser au maximum leurs exploitations.

V.6. Elevage caprin en Algérie : Avantages et inconvénients

V.6.1. Les Avantages :

Parmi lesquels nous pouvons citer :

- Sur le plan économique, les caprins possèdent une productivité intéressante. De plus ce sont des animaux de petits gabarit, facilement maniable et plus important encore leur alimentation est aisément assurée.

- La chèvre présente un grand pouvoir d'adaptation ce qui lui a sans doute valu ce grand intérêt par les éleveurs et les paysans. La chèvre peut survivre et produire là où aucun autre animal de rente ne peut le faire. En effet, le caractère montagneux ou désertique mais aussi climatologique de certaines régions ne constituent aucune contrainte d'élevage du caprin. Ce dernier arrive à s'adapter et à s'acclimater assez facilement contrairement aux bovins qui eux sont très sensible à leur environnement (Korchi M., 2014).

- Les caprins permettent d'exploiter une certaine partie du couvercle végétal dont les bovins ne peuvent pas tirer profit.

- Le caprin ne coute pas cher, il est précoce et très fécond donc le troupeau est très dynamique en terme d'évolution et son remplacement est assez facile.

V.6.2. Les inconvénients :

- Le caprin peut, s'il n'est pas conduit de manière rationnelle, être dévastateur, c'est un animal dit « broussailleur » qui, en cas de surpâturage, peut engendrer une déforestation.

- L'inconvénient majeur pour l'Algérie reste le manque d'infrastructures pour l'élevage et l'absence de stratégie commerciale pour la transformation et la commercialisation des produits du caprin.

Conclusion

En Algérie, l'élevage caprin bien qu'il soit connu depuis très longtemps, reste encore archaïque. Pratiqué la plus part du temps à petit effectif dans les zones montagneuses, cet élevage ancestral persiste pour plusieurs raisons, entre autres la satisfaction des besoins familiaux journaliers en lait. Mais le problème majeur qui entrave le développement de cet élevage est le manque d'infrastructures et l'absence de logistique et de politique nationale qui oriente, encourage et veille à promouvoir cette filière.

Le simple fait de créer une chaîne de transformation, de mise sur le marché et de commercialisation des produits du caprin pourrait pousser d'avantage les jeunes éleveurs à choisir cet animal dont les qualités sont remarquables et incontestables.

Introduction

Plusieurs maladies se dressent dans nos élevages comme de véritables menaces et pour l'homme et pour les animaux eux-mêmes. En effet, on a toujours su que la santé humaine était étroitement liée à la santé animale, quand bien même il serait illusoire de songer à préserver la santé humaine sans passer par la santé animale. Celles-ci vont dans le meilleur des cas se contenter d'entraîner des pertes économiques directes (mortalité, abattages sanitaires, chute de la production, etc) ou indirectes (retards de croissance, augmentation des coûts de production, etc) pour les éleveurs mais peuvent aussi avoir des conséquences de plus grande envergures surtout lorsqu'il s'agit de graves épizooties ou pire encore de zoonoses majeures. Fort heureusement ! ce n'est pas le cas de l'AEC. Toute fois, même si celle-ci ne s'inscrit pas parmi les zoonoses, elle ne doit pas pour cela bénéficier d'un moindre intérêt. En effet, si elle ne constitue pas un danger direct de santé public, elle constitue par contre un énorme risque qui fragilise les élevages caprins.

Bien que l'AEC demeure peu voire pas connue du tout en Algérie que ce soit par l'ensemble des éleveurs ou même par les autorités concernées, il faut savoir qu'ailleurs dans le monde on a pu parvenir à contrôler la maladie. Il serait donc intéressant pour nous de profiter de l'expérience de ces pays qui ont quelque peu prit le dessus sur l'AEC et de nous inspirer d'eux afin que nous puissions nous aussi maîtriser ce danger qui guette nos troupeaux.

L'aspect sanitaire, un paramètre encore fortement négligé dans notre pays ne doit donc plus être ignoré. Il faut assurer un bon suivi sanitaire (dépistages, vaccinations, traitements, etc) de notre cheptel afin d'assurer la santé animale qui devrait être remise à l'ordre du jour en Algérie.

I. Arthrite Encéphalite Caprine : La maladie**I.1. Définition et importance:**

L'arthrite encéphalite caprine (AEC), plus connue aussi sous le nom « maladie des gros genoux » est une maladie infectieuse d'origine virale. L'agent en cause est un rétrovirus appartenant à la famille des lentivirus (Vandiest Ph., 2004).

Cette pathologie spécifique de l'espèce caprine se caractérise sur le plan clinique par un polymorphisme symptomatique pouvant se traduire par une arthrite, signe le plus caractéristique, des mammites chez les chèvres adultes mais aussi un syndrome nerveux surtout rencontré chez des sujets très jeunes constituant ainsi l'une des plus redoutables encéphalopathies responsables de mortalité chez les nouveaux nés. Bien que cette dernière ne soit pas décrite chez les adultes on ne peut pas dire pour autant que la maladie soit moins grave chez ceux-là. En effet, l'AEC entraîne des conséquences néfastes à savoir des troubles de la fertilité, une diminution de la production laitière ainsi qu'une augmentation de l'incidence des affections intercurrentes par l'effet immunodépresseur du virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) (Bousque C A., 2005).

Quant à l'impact économique de l'AEC qui consiste en des pertes directes et indirectes majeures, il est loin d'être négligeable. C'est même la conséquence la plus redoutée, puisqu'elle constitue en plus des pertes directes liées à la chute de la production laitière et autres, une gêne à la libre circulation des animaux et de leurs produits (Bousque C A., 2005).

En plus de la baisse conséquente des performances de production (retard de croissance chez les plus jeunes et chute de la production de lait chez les chèvres adultes), cette maladie engendre des réformes anticipées et l'annulation des ventes de reproducteurs ainsi que du matériel génétique issu des biotechnologies de la reproduction (Calais C., 2009).

Cette virose est particulièrement dangereuse puisqu'une assez longue période peut s'écouler entre l'infection et la manifestation des symptômes. En effet, dans certains cas, des durées d'incubation allant jusqu'à deux ans ont été rapportées (Zen Ruffinen C., 2011).

Le virus en cause, le CAEV appartient plus précisément au groupe des lentivirus des petits ruminants (SRLV) étroitement liés au virus Maedi-Visna (MV) du mouton. Très peu d'études le certifient mais il serait plus que probable qu'un contact trop étroit entre chèvres et moutons élevés dans des exploitations mixtes permettrait l'échange de SRLV entre ces deux espèces. (Calais C., 2009)

Si le MV peut se retrouver chez la chèvre sans pour autant la rendre malade, le CAEV lui n'épargne pas le mouton. En effet, depuis 2011 les méthodes de diagnostic ayant été affinées permettent la distinction entre l'infection par le CAEV et par le Maedi Visna qui, lui, est inoffensif pour la chèvre. (Di Labio E., 2011)

Il est aussi important de rappeler que comme pour beaucoup d'autres maladies virales, l'excrétion du virus commence très tôt chez l'animal porteur, ce qui fait de tout animal contaminé une source éventuelle du virus pour le restant de sa vie, celui-ci peut donc être qualifié d'une véritable fabrique à virus. (Vandiest Ph., 2004)

En effet, si les moyens de défense de l'animal succombent au virus l'excrétion virale devient alors inévitable. De plus, la ré-excrétion virale faisant suite à un réveil viral ultérieur est imputable à une déficience du système immunitaire (nouvelle infection, état de stress une dénutrition ou sous alimentation...). Le risque de contamination devient alors réel et est inévitable si le fermier n'adopte pas les mesures de prophylaxie sanitaire.

I.2. Historique :

L'arthrite encéphalite caprine est une maladie connue depuis maintenant au moins une quarantaine d'années. Son émergence remonte aux années soixante dix, plusieurs cas ont été déclarés à cette époque notamment en France. (Russo P., 1984)

Son émergence fut dès plus mystérieuse, puisqu'à ses débuts son tableau clinique révélant des symptômes nerveux sans les signes plus classiques de l'infection bactérienne. En effet, on y mentionnait pas de fièvre et les cultures bactériennes restaient stériles. (Cork, 1976)

Les examens anatomopathologiques allait prêter à confusion avec le Visna Maedi, puisqu'ils montraient une très grande ressemblance sur le plan lésionnel avec ce dernier. (Cork et *al.*, 1974)

Ce n'est qu'une dizaine d'années plus tard que toute la lumière fut réellement apportée sur cette maladie. (Russo P., 1983)

On a alors su que finalement les symptômes nerveux observés chez les chevreaux étaient une des formes possible de cette nouvelle maladie (Taylor et Adams, 1980)

L'isolement de l'agent causal « Caprin Arthritis Encéphalitis Virus » a été fait pour la première fois en 1980. (Vandiest Ph., 2004)

Les équipes de Crawford et Narayan ont simultanément mis en évidence le virus sur des membranes synoviales de chèvres atteintes d'arthrites et des encéphales de chevreaux cliniquement atteints d'encéphalites. (Calais C., 2009)

En France son identification et l'établissement de la parenté existant entre le CAEV et le virus Maedi Visna plus connu à cette époque s'est faite suite à son isolement à partir d'un explant de la membrane synoviale d'une articulation. (Adams et *al.*, 1980)

Certains auteurs ont fait un lien direct entre cette pathologie et la révolution des techniques d'élevages notamment l'industrialisation de l'élevage caprin et plus particulièrement ceux à vocation laitière. En effet, l'AEC y sévit de manière très marquée vu que sa principale voie de transmission est la voie orale par ingestion de colostrum. En effet, la prévalence de l'AEC atteint des taux records dans les pays à haute production, Calais C., 2009, rapporte que jusqu'à 95 % des cheptels sont concernés dans ces zones.

I.3. L'AEC dans le monde : Répartition géographique et prévalence

L'AEC est une maladie cosmopolite dont la répartition géographique est assez étendue. Au début des années quatre vingt elle était particulièrement présente dans les pays industrialisés ou elle a fait office d'un des fléaux majeurs au sein des élevages caprins de cette époque avec des taux de prévalences dépassant les 65 %. Les Etats unis, le Canada, la France, la Norvège, la Suisse et le Pays de galles furent le berceau de cette maladie qui demeurait jusqu'à lors mal connue. (Ait Ferhat F. et *al.*, 2012)

Mais depuis, elle a pris de l'ampleur un petit peu partout dans le monde et cela fut permis entre autre grâce aux mouvements intercontinentaux des animaux surtout les races de grande performance laitière comme la chèvre Alpine et la Saanen, mais aussi par la nature même de ce virus qui peut se développer dans des régions dont les conditions sont tout à fait différentes. Le CAEV est présent dans les quatre coins du monde à une exception près l'Australie et la Nouvelle Zélande. (Ait Ferhat F. et *al.*, 2012)

En Europe, depuis 1983, 90 % des élevages sont déclarés positifs au CAEV à des degrés divers. Avant l'adoption des plans de lutte, 50 % des chevrettes et entre 70 à 85 % voir 100 % des chèvres étaient contaminées. (Peretz G. et *al.*, 1993, Le Guillou S. et *al.*, 2004)

Actuellement, pratiquement tout les pays développés font un recensement systématique des sujets porteurs du virus afin de contrôler la maladie, de mieux appréhender ses conséquences en cas de déclaration de la maladie et au mieux assainir leurs cheptels. De ce fait, l'AEC est surtout

redoutée dans les pays où celle-ci demeure encore mal connue, dont on en mesure pas encore l'impact et où on ne reconnaît pas la pertinence du danger qu'elle pourrait y représenter.

Dans ces pays où on déplore malheureusement la quasi inexistence de suivi et d'investigation concernant le statut sanitaire des cheptels nationaux, notamment le cas de l'Algérie où aucune séroprévalence de grande envergure n'a été entreprise à ce jour.

II. AEC : l'Agent causal

Après sa mise en évidence pour la première fois en 1980 aux Etats Unis par les équipes de Crawford et Narayan, le virus de l'Arthrite Encéphalite Caprine a fait l'objet de plusieurs études qui avaient pour objectif la définition de sa structure et la détermination de ses différentes caractéristiques. (Marin F., 2003)

II.1. Eléments de virologie :

II.1.1. Classification :

Selon Calais C., 2009, le virus de l'AEC appartient à la famille des rétrovirus, cette dernière se distingue par quelques particularités communes à tous les virus qu'elle regroupe, qui sont :

- La présence d'un ARN monocaténaire, diploïde.
- Une enzyme très spécifique qui est la transcriptase inverse qui a pour rôle la rétrotranscription du génome viral en ADN viral.
- Une enveloppe à double membrane.

La famille des rétrovirus est subdivisée en trois sous familles, sur lesquelles sont répartis la cinquantaine de virus qu'elle regroupe en fonction de leur pathogénicité. (Marrin F., 2003)

- *La s/famille des oncovirus* : Elle regroupe les virus oncogènes.
- *La s/famille des spumavirus* : regroupe les virus non pathogènes qui sont à l'origine de légères infections inapparentes.
- *La s/famille des lentivirus* : regroupe les virus à effet cytopathogène, caractérisés par leur évolution lente, ils induisent des infections caractérisées par une phase de latence clinique relativement longue. C'est à cette dernière sous famille qu'appartient le virus de l'AEC ainsi que celui de l'anémie infectieuse équine, du virus de l'immunodéficience féline, du Maedi Visna et du virus de l'immunodéficience humaine. (Calais C., 2009)

II.1.2. Structure :

Le virus de l'AEC est une particule sphérique de **70 à 110** nm de diamètre (Marin F., 2003), la partie centrale de cette particule est composée d'une capsid virale qui contient le matériel génétique (Calais C., 2009) quant à sa partie périphériques elle est constituée d'une enveloppe virale hérissée de spicules. (Marin F., 2003)

✓ *L'enveloppe virale :*

Elle est formée d'une double couche lipidique au sein de laquelle sont incluses de petites spicules (Calais C., 2009), ces spicules sont formées par l'association de deux glycoprotéines virales qui sont : la **gp 120** et la **gp 41**. (Cellier C., 2007)

✓ *La glycoprotéine 120 :*

Aussi appelée glycoprotéine d'enveloppe externe, elle permet la fixation du virus au récepteurs de la cellule hôte.

✓ *La glycoprotéine 41 :*

Glycoprotéine transmembranaire, elle est liée à gp120 et elle assure la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire. (Cellier C., 2007) La face interne de l'enveloppe est tapissée par une protéine nommée **p17 MA** (protéine de matrice) qui sert de lien entre cette dernière et la capsid. (Cellier C., 2007)

✓ *Capsid virale :*

De conformation cylindrique (Calais C., 2009), cette capsid est formée par l'assemblage de la protéine **CA p28**. (Cellier C., 2007) Cette capsid abrite le génome viral et trois enzymes virales spécifiques, à savoir :

- La transcriptase inverse : Elle a pour rôle la rétro transcription du génome viral.
- L'intégrase : elle assure l'intégration du provirus (ADN viral) dans l'ADN cellulaire
- Une protéase.

✓ *Le génome viral :*

Formé de deux molécules d'ARN identiques (Marin F., 2003) contenant **9000 à 10 000** paires de bases pour un poids moléculaires de **5,5.106** daltons. (Toma B. et al 1993) Cet ARN est un ensemble de séquences codantes et de séquences régulatrices. (Calais C., 2009)

- Les séquences codantes ou gènes codants : ces derniers codent pour les différentes protéines de structure, enzymatiques et de régulation. (Toma B., 1993)

- ✚ *Le gène gag* : il assure la synthèse des protéines internes du virion. (Marin F., 2003)

- ✚ *Le gène pol* : « polymérase » code pour les enzymes de réplication virale (transcriptase inverse, intégrase, protéase). (Calais C., 2009)

- ✚ *Le gène env* : il régie la synthèse des deux glycoprotéines d'enveloppe (Marin F., 2003) qui s'associent par un pont disulfure pour former les spicules qui hérissent la surface du virion.

- Les séquences régulatrices ou gènes régulateurs :

C'est les gènes *tat*, *rev* et *vif*, ils s'expriment principalement lors de la multiplication.

II.1.3. Propriétés:

➤ Caractères généraux :

Les rétrovirus sont connus pour leur grande spécificité puisque dans les conditions naturelles les contaminations entre espèces semblent être exceptionnelles. Cela constitue l'une des propriétés majeures qui caractérise cette famille virale. (Perrin G., 1995)

Quoique, entreprises en 2009, les études de Chebloune Y., démontrent la possibilité d'acquisition par certaines souches virales de nouveaux gènes par effet de recombinaison, rendant ainsi possible la coïnfection inter-espèces.

La deuxième caractéristique concerne sans doute leurs particularités biologiques. En effet, ces derniers présentent une très grande variabilité de certains de leurs composants faisant ainsi objet de distinction entre ces différents virus appelés « variants » répartis en groupes et sous groupes. (Perrin G., 1995)

Le MV et le CAEV sont deux virus du genre Lentivirus présentant une grande similitude structurale avec plusieurs antigènes en commun desquels nous pouvons citer la protéine p 28, ce qui rend d'ailleurs possible un diagnostic de laboratoire commun aux deux pathologies, il existe néanmoins quelques différences au sein des autres protéines telle que la glycoprotéine d'enveloppe (Cheevers et al., 1981, Dahlberg et al., 1981), cette différence concerne également leurs génomes qui ne partagent que 20% de séquences génomiques similaires.

➤ Pouvoir mutagène :

D'après Florance MARIN., 2003, le virus de l'AEC a un très grand pouvoir de mutation, cela est essentiellement dû au taux élevé d'erreurs qui surviennent lors de la rétro transcription de son ARN.

➤ Sensibilité du virus :

La membrane lipidique qui entoure ce virus est à l'origine de sa grande fragilité dans le milieu extérieur, ce qui diminue la fréquence de la contamination indirecte. Une exposition du virus à une chaleur de 56 ° C pendant 1 heure permet son inactivation, cette propriété est d'un intérêt majeur sur le plan prophylactique. (Calais C., 2009)

Le CAEV est aussi sensible aux différents désinfectants ce qui confirme l'importance majeure de la bonne hygiène dans la lutte contre cette maladie. (Lebœuf A. et Belanger D., 2003) On note aussi qu'un pH trop acide ou trop alcalin permet l'inactivation du virus et que les enzymes protéolytiques n'ont aucun effet sur ce dernier. (Calais C., 2009)

➤ Pouvoir immunogène :

La plupart des chèvres infectées par le virus de l'AEC développent à la fois une réaction immunitaire humorale et cellulaire. (Calais C., 2009) En dépit de ces deux types de réaction l'animal infecté demeure porteur à vie du virus. (Vandiest Ph., 2004)

✓ Immunité humorale :

Le virus de l'AEC est caractérisé par son faible pouvoir d'induction d'anticorps neutralisants, contrairement au Maedi Visna qui induit facilement ce type d'anticorps. (Calais C., 2009)

Les anticorps impliqués dans la réponse humorale sont particulièrement dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe et les protéines de la capsid. (Marin F., 2003) Ces anticorps se forment quelques semaines à quelques mois post infection. (Vandiest Ph., 2004) Ceux-ci sont utilisés seulement pour le diagnostic de la maladie (marqueurs de l'infection). (Marin F., 2003)

✓ Immunité cellulaire :

L'un des principaux phénomènes observés lors de l'infection par le virus de l'AEC c'est l'infiltration massive des organes cibles du virus par les lymphocytes essentiellement les LT CD8. Une fois activées par le virus ces cellules expriment des antigènes de classe II et produisent des interférons, ces derniers ont pour effet l'activation des macrophages et la diminution de la réplication des virus présents dans ces derniers. (Calais C., 2009)

II.1.4. Tropisme viral :

Contrairement aux autres lentivirus rencontrés chez l'homme (HIV) et le singe (SIV), le CAEV aurait un tropisme uniquement pour les macrophages et ne se multiplierait pas dans les lymphocytes T. (Chebloune Y., 2009)

Les SLRV sont connus par leur tropisme pour la lignée des monocytes–macrophages, aussi bien les promonocytes dans la moelle osseuse que les populations des macrophages. Plusieurs études ont montrés que le CAEV a la particularité d'infecter spécifiquement les monocytes présents dans le sang. (Calais C., 2009)

II.2. Données épidémiologiques :***II.2.1. Sources du virus et matières virulentes :***

D'après Marin F, 2003, les caprins adultes infectés sont considérés comme la principale source du virus de l'AEC. Le caractère de dormance duquel est doté ce virus a permis la présence d'animaux séropositifs, ces derniers sont en plus grand nombre que les animaux exprimant la maladie.

Les principales matières virulentes qui peuvent véhiculer le CAEV sont représentées par tous les fluides de l'organisme contenant des monocytes et macrophages. Cependant, le risque de contamination par ces différentes sécrétions et excréctions reste toutefois lié à la concentration des cellules infectées par le virus dans ces dernières.

✓ Lait et colostrum : Ces produits sont considérés comme les deux matières virulentes les plus incriminées dans la transmission du virus. Ce dernier a été retrouvé dans le colostrum et le lait de chèvres atteintes ou non de mammites. (Calais C., 2008) Cependant la consommation de ces deux produits par l'homme ne présente aucun risque pour la santé de ce dernier étant donné le caractère non zoonotique de la maladie. (Marin F. 2003)

✓ Sang : Est une source non négligeable de contamination vu que les monocytes sont des cellules cibles du virus.

✓ Sperme : Les résultats d'une étude sur la semence de boucs infectés montrent que le virus de l'AEC a pu être mis en évidence par PCR à partir du liquide séminal et des cellules non spermatiques. (Perrin G., 1998)

Perrin G. affirma en 1998 que la présence du virus dans le sperme n'implique pas forcément une contamination de la femelle. Cependant, par mesure préventive seule la semence des boucs séronégatifs est admise à l'utilisation dans la pratique de l'insémination artificielle.

✓ Le jetage, la salive, les sécrétions urogénitales et bronchiques sont aussi considérées comme matières virulentes mais à un degré moindre. (Calais C., 2009)

II.2.2. Modes et voies de transmission :

❖ **La transmission horizontale**, constitue le principal mode de transmission de l'AEC, le CAEV emprunterait, en fonction de l'âge du sujet, différentes voies. (Calais C., 2009)

➤ **Période néonatale :**

- *La voie digestive* représente la voie de contamination majeure observée chez les jeunes sujets, ces derniers s'infectent par ingestion du colostrum puis du lait contaminés. (Attieh E., 2007) Notons que les chevreaux seront réceptifs à la contamination par l'ingestion de ces deux produits jusqu'au 7^{ème} jour de vie (l'âge habituel du passage à l'allaitement artificiel). (Calais C., 2009)

Cette voie est à l'origine de dommages plus important en élevage intensif qu'en élevage extensif car, pour le premier cas, les pratiques d'alimentation, représentées principalement par la distribution du lait de mélange, permettent la contamination de toute une génération de chevreaux contrairement à l'élevage extensif où la chèvre se charge en général d'alimenter son propre chevreau le risque de contamination est ainsi limité. (Attieh E., 2007)

- *Les eaux fœtales, les lochies, le sang et salive* (léchage du cordon ombilical) sont des voies de transmission non négligeables durant cette période mais dont l'implication dans l'infection de jeunes sujets est encore controversée. (Calais C., 2009)

➤ **Age adulte :**

- *La voie mammaire*: la transmission par cette voie est souvent rencontrée dans les élevages effectuant la traite mécanique, en effet la machine de traite favorise l'infection d'un animal sain via la route intra-mammaire, il est donc conseillé de traire les femelles négatives avant les femelles infectées par le virus et de décontaminer le système de traite pour réduire ce risque de contamination. (Vandiest Ph., 2004)

- Le risque de transmission par *voie sanguine* ne doit pas être écarté, cette transmission peut avoir lieu à l'occasion d'un prélèvement sanguin, d'une injection ou d'un tatouage (Attieh E., 2007).

- *La voie respiratoire* : la transmission par cette voie nécessite un confinement important et un contact prolongé entre les animaux, ces conditions sont observables dans les élevages intensifs à forte densité de population (Marrin F., 2003).

❖ **La transmission verticale**, Ce mode de transmission demeure jusqu'à présent hypothétique, cependant plusieurs études effectuées dans ce sens ont rapportés un bon nombre d'éléments qui renforce cette hypothèse.

L'élément le plus marquant reste la présence de cellules infectées par le CAEV dans les sécrétions génitales post-partum de la chèvre et dans les liquides de lavage d'oviductes prélevés lors de récoltes d'embryons de chèvres infectées. L'autre élément qui est du même degrés d'importance que le premier est la détection de chevreaux séropositifs qui sont nés de mères infectées, par voie naturelle ou par césarienne et privés du colostrum de leur mère génétique. La constatation de lésions utérines chez des chèvres cliniquement atteinte de CAEV vient renforcer l'idée que l'utérus peut être un siège de la réplication virale (Calais C., 2009).

La transmission par le sperme et le transfert embryonnaire n'ayant aussi pu être clairement démontrés encore (Simard C., 2002).

D'autre part, les résultats d'une étude menée par le Dr Lamara A. en 2004 attestent que des embryons caprins de 8 à 16 cellules dépourvus de zone pellucide sont capables de transmettre le CAEV in vitro. Tandis qu'en culture cellulaire, il n'y a pas d'interactions entre l'embryon pourvu de sa zone pellucide et le virus de l'AEC. Cela suggère donc que la zone pellucide soit une barrière protectrice de l'embryon contre le CAEV. (Communication orale, JSV, ENSV, 2007)

III. AEC : Etude clinique :

III.1. Pathogénie : Mode d'action du CAEV

Le pouvoir pathogène du CAEV réside dans l'initiation de processus inflammatoires irréversibles au niveau des tissus contenant les cellules cibles mais ce dernier ne s'exprimera qu'à l'occasion de la différenciation des monocytes en macrophages lors d'une infection donnée. Cette dernière peut être à la base bénigne, seulement comme elle aura sollicité des cellules immunitaires qui hébergeaient le virus, elle entrainera ainsi l'entrée en activité de ce dernier qui va alors commencer à se multiplier. Ce phénomène peut être qualifié de réveil viral puisque, celui-ci était déjà à l'intérieur de l'organisme sans que l'animal ne manifeste la maladie. C'est à ce moment là que le virus se multipliera et produira de nouveaux virions en détournant la machinerie cellulaire à son profit (Vandiest Ph., 2004).

Concrètement le réveil viral (la réplication) enclenchera un phénomène inflammatoire qui évolue lentement et de façon irréversible et qui sera à l'origine entre autres d'un épaissement progressif du tissu concerné par l'infection suite au phénomène d'exsudation qui accompagne classiquement toute inflammation.

III.2. Symptomatologie Clinique: Evolution et formes

L'AEC se caractérise sur le plan clinique par son évolution lente, progressive et irréversible. Cette évolution lente et insidieuse de la maladie dans le troupeau pourrait s'expliquer par le taux relativement faible de réplication du CAEV constaté en culture cellulaire (Dahlberg *et al.*, 1981).

Le virus s'attaque spécifiquement aux cellules immunitaires de la lignée monocytaire et y réside de façon latente sous forme de provirus intégré au génome de la cellule infectée (Calais C., 2009). Selon la GDMA, Indre en France, seul un tiers des animaux infectés développent les symptômes.

La localisation du virus dans l'organisme est donc assez diffuse vu que les cellules immunitaires infiltrent quasiment tout les compartiments et tout les organes. Le virus se retrouve ainsi un peu partout mais de façon plus accentuée chez l'adulte au niveau des articulations, la mamelle, le poumon ainsi que l'encéphale chez les très jeunes, définissant ainsi les trois formes cliniques les plus observées chez les animaux présentant la maladie (Perrin G., 1995).

L'expression clinique est étroitement tributaire de l'âge de l'animal, en effet la forme aiguë concerne exclusivement les jeunes chevreaux alors que la forme chronique est observée chez les adultes (Lebœuf A., et Bélanger D., 2003).

III.2.1.1. La forme aiguë : représentée principalement par la forme nerveuse.

La forme nerveuse du jeune chevreau : elle est limitée aux chevreaux de 2 à 4 mois d'âge en moyenne. Elle se caractérise au début par l'apparition d'une faiblesse du train postérieur et de l'ataxie qui évoluent dans un bref délai vers une parésie puis une paralysie. D'une issue toujours fatale cette forme dure quelques jours à quelques semaines (Vandiest Ph., 2004).

III.2.1.2 La forme chronique :

Observée chez les animaux adultes, elle concerne trois principaux organes à savoir : les articulations, la glande mammaire et les poumons.

➤ *La forme articulaire :*

Souvent rencontrée chez les animaux adultes à partir de deux ans d'âge, cependant de rares cas ont été rapportés chez de jeunes animaux (Marrin F., 2003).

Selon Leboeuf les signes articulaires sont considérés comme la manifestation clinique la plus fréquente. Ils sont représentés principalement par une distension articulaire qui peut être molle ou dure à la palpation, cela dépend du degré de fibrose et de nécrose associées. Cette distension atteint surtout les carpes puis les jarrets et les grassets par conséquent elle engendre un handicap fonctionnel très variable (Leboeuf A. et Bélanger D., 2003).

L'amplitude des mouvements est ainsi réduite et une boiterie se développe progressivement, cette dernière varie selon les individus en effet, certaines chèvres vont présenter une raideur qui va persister pendant plusieurs années alors que d'autres sont rapidement bloquées et ne peuvent plus se tenir debout (Marrin F., 2003).

A la palpation pression, nous constatons que l'animal souffre d'une douleur qui augmente en périodes à temps froid et on note également une hypertrophie des nœuds lymphatiques satellites des articulations atteintes (Marrin F., 2003).

➤ *La forme mammaire :*

Kennedy–Stoskof *et al.*, 1985 ont été les premiers à mettre en évidence l'importance de la forme mammaire, cette dernière peut se traduire par une mammite aiguë ou chronique (Le Boeuf A., Bélanger D., 2003). Des études ont montrés que la forme aiguë se développe principalement vers la mise-bas (Vandiest Ph., 2004) et touche plus particulièrement les primipares. (Marrin F., 2003)

Le symptôme observé dans ce cas est une induration massive de la glande mammaire d'où l'appellation de « pis de bois » (Vandiest Ph., 2004). Cette dernière peut être nodulaire ou diffuse et elle est accompagnée d'une chute spectaculaire de la production laitière. (Marrin F., 2003). La mammite chronique se développe lentement et passe la plupart du temps inaperçue malgré que cette dernière entraîne aussi une diminution de la quantité de lait produite mais cette diminution n'est pas aussi importante que dans la forme aiguë. (Vandiest Ph., 2004). Une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires a également été rapportée. (Marrin F., 2003)

➤ *La forme pulmonaire :*

Elle est représentée principalement par l'apparition d'une pneumonie progressive qui aura pour conséquence des difficultés respiratoires remarquables telles que l'augmentation de la fréquence respiratoire, la toux, l'essoufflement et l'intolérance à l'exercice. (Vandiest Ph., 2004)

Il est à signaler que cette forme est loin de faire l'unanimité au sein de la communauté scientifique qui s'accorde cependant à dire qu'une très grande disparité de symptômes est rapportée.

D'après le travail de Calais C., 2009 en plus des quatre formes citées ci-dessus d'autres signes sont régulièrement rapportés qui sont :

- Une perte de poids, poil piqué, animaux souvent isolés.
- Une atteinte rénale et de l'utérus.
- Un dysfonctionnement hépatique.

III.3. Diagnostic :

III.3.1. Diagnostic clinique :

L'AEC doit être suspectée dès lors que certains symptômes sont observés, à savoir :

- **Des arthrites** : qui touchent les sujets adultes, elles sont souvent chroniques et rebelles aux antibiothérapies.
- **Des encéphalites** : Touchant les jeunes sujets et qui évoluent dans un bref délai vers la mort.
- **Des mammites** : chroniques ou aiguës, sans modifications des caractères du lait.
- **Des pneumonies** : peuvent également être observées. (Calais C., 2009)

III.3.2. Diagnostic expérimental :

Le test ELISA est le diagnostic sérologique le plus utilisé de nos jours, le Western Blot peut être associé pour confirmation. La mise en évidence du virus qui prend un peu plus de temps se fait quant à elle soit par PCR, soit par culture cellulaire.

III.3.3. Diagnostic différentiel:**➤ *Mycoplasmosse :***

C'est une maladie infectieuse, contagieuse qui évolue sous une forme sporadique, caractérisée sur le plan clinique, à l'instar de l'AEC, par des symptômes articulaires, pulmonaires et mammaires. La forme articulaire est retrouvée aussi bien chez les jeunes de 15j – 3 semaines que chez les adultes contrairement à l'arthrite causée par le CAEV qui est observée exclusivement chez les adultes. Un autre symptôme qui pourra différencier les deux affections est la kératoconjonctivite (opacification de la cornée) rencontrée lors de mycoplasmosse. (Le Guilou S. et *al.*, 2004)

➤ *Listériose :*

Maladie infectieuse virulente due à *Listéria monocytogène*, chez les caprins cette maladie évolue selon trois formes qui sont : la forme abortive, la forme septicémique et l'encéphalite. Cette dernière forme est la principale et la plus observée chez les caprins. Elle se manifeste surtout chez les adultes contrairement à l'encéphalite causée par le CAEV qui elle, se manifeste seulement chez les jeunes. La chèvre qui présente cette forme trébuche et tourne toujours du même côté (signe pathognomonique). (Le Guilou S. et *al.*, 2004)

IV. L'AEC : Impact et lutte :**IV.1. Ce qu'il faut retenir de l'AEC**

L'AEC est une maladie d'origine virale spécifique de la chèvre, dotée d'une contagiosité complexe qui est liée à l'omniprésence des cellules immunitaires qui hébergent le virus dans l'organisme de l'hôte infecté. Du coup toute sécrétion et excrétion contenant ces dernières devient une source susceptible de transmettre le CAEV; le colostrum, le lait, le jetage, le sang sont les plus incriminées. (Dugué J., 2004)

Cette infection qui évolue chez le malade très souvent de façon latente et progressive peut donc passer totalement inaperçue pendant plusieurs années. (07)

De ce fait, l'AEC constitue sans doute l'un des fléaux sanitaires les plus redoutables en élevage caprin. Sur le plan clinique celle-ci se traduit souvenez-vous très souvent par des arthrites, des mammites et une encéphalite chez les jeunes sujets. C'est d'ailleurs de cela que cette maladie tient son nom, celui-ci est jugé par certains auteurs comme étant inapproprié, en effet ces derniers trouvent cette dénomination trop restrictive. (Russo P., 1983)

Les sujets touchés par le CAEV peuvent ne pas présenter de manifestations cliniques révélant cette infection qui est, dans ce cas, dite latente. C'est ce caractère même qui fait de l'AEC une pathologie très dangereuse puisque les sujets atteints et qui paraissent cliniquement sains sont en fait des porteurs latents constituant ainsi un risque épidémiologique considérable au sein de l'exploitation du fait de la possible contamination de leurs congénères. (OIE, 2008)

Cela va sans rappeler les contraintes liées à cette maladie, en effet l'AEC constitue le principal facteur de disqualification des animaux de reproduction destinés à l'exportation. (07)

L'AEC entraîne une fragilisation du système immunitaire des sujets atteints, par son tropisme bien précis porté sur l'une des lignées de cellules immunitaires impliquées dans toute réaction inflammatoire de l'organisme. Nous rappelons que ces dernières constituent les premières barrières défensives de l'organisme face aux agressions. Ces animaux deviennent alors plus vulnérables, plus sensibles et donc plus prédisposés à développer d'autres pathologies.

S'il y'avait donc une chose à retenir de tout ce qui a précédé, c'est bien qu'il est plus que nécessaire de lutter et d'essayer de venir à bout, par tous les moyens possibles de ce virus. La lutte contre l'AEC s'avère donc être plus que nécessaire, elle est vitale au sein des exploitations caprines.

IV.2. Comment contrôler l'AEC ?

Il serait plus juste dans un premier temps de parler de lutte contre l'AEC. En effet, on a su très tôt que l'éradication du CAEV serait très difficile bien que celle-ci reste tout de même possible. Des études récentes montrent la possibilité de constituer des troupeaux sains, indemne du CAEV et donc pourquoi pas tout un cheptel indemne de l'AEC.

Ceci s'illustre par l'étude Canadienne menée par le Centre de Recherche en Sciences Animales de Deschambault entre 2006 et 2008 visant cet objectif précis. La constitution d'un élevage indemne de l'AEC a nécessité l'achat d'animaux (chevrettes) indemnes de CAEV. Ces dernières doivent être issues d'élevages pratiquant les mesures de prévention du CAEV plus précisément, le protocole de prévention de l'infection à la naissance et puis un respect strict des mesures de biosécurité générales et spécifiques contre l'AEC au sein de l'entreprise caprine reste de vigueur durant toute la durée de l'élevage.

La lutte engagée contre l'AEC vise à :

- ✓ Diminuer la prévalence de la maladie permettant ainsi l'augmentation de la durée de vie productive potentielle des animaux ;
- ✓ Assainir les troupeaux afin de bénéficier du statut sanitaire exempt d'AEC qui présente certains avantages entre autres le droit à l'exportation des animaux.

Du coup on parle beaucoup plus de contrôle de la maladie, celui-ci a été tracé comme perspective ultime de toutes les politiques de lutte à travers le monde. Il a pour objectif d'assainir les animaux et de les maintenir indemnes de CAEV. (Vandiest Ph., 2004)

A ce jour aucun traitement curatif n'est envisageable pour sauver les animaux malades de plus aucun vaccin n'est disponible pour protéger les animaux sains d'une éventuelle infection. Cependant, ce dernier fait peut être empêché et seule la prévention de la maladie pourra permettre cela. En effet, même si celle-ci passe par des mesures un peu contraignantes et parfois coûteuses elles restent le seul moyen d'éviter les retombées économiques néfastes de la maladie qui ne peuvent plus être évitées une fois que le virus sévit dans une exploitation donnée.

Il faut savoir que le contrôle de l'AEC passe par la détection régulière de la maladie et l'application sans cesse des mesures de biosécurité, ceci permettra de freiner la propagation de l'infection dans les élevages caprins, de limiter les pertes liées à cette maladie et comme objectif suprême les assainir et les rendre indemnes de l'AEC.

IV.2.1. Prophylaxie sanitaire :

La prévention de l'AEC passe donc par un ensemble de mesures prophylactiques exclusivement sanitaires, applicables au quotidien à différents niveaux et moments. Ces mesures que l'on peut regrouper sous trois volets constituent dans l'ensemble le plan de lutte le plus susceptible d'être en mesure de nous conduire au contrôle de la maladie :

IV.2.1.1. L'assainissement des exploitations caprines de l'AEC :

Cet objectif ne peut être atteint que par l'élimination définitive de tous les animaux infectés c'est-à-dire tout animal testé séropositif ainsi que tous ceux qui présentent des signes cliniques. (Dugué J., 2004)

Chez les jeunes animaux vu que les analyses ne sont pas fiables les premiers mois de la vie (interférence avec les anticorps d'origine maternelle), il est recommandé de surveiller ces derniers tout au long de leur première année de vie. (Dugué J., 2004)

IV.2.1.2. La protection des animaux de renouvellement :

La prévention de l'AEC repose principalement sur l'application des mesures de la biosécurité qui sont classiquement recommandées vue leur qualité de barrière vis-à-vis de beaucoup d'autres maladies. En effet, si l'hygiène, emploi d'aiguilles à usage unique, le nettoyage et la désinfection du matériel de tatouage et autres s'inscrivent dans ce cadre. (Dugué J., 2004) D'autres mesures plus spécifiques visant l'éradication de l'AEC sont retenues chez les jeunes et d'autres chez les adultes à savoir :

➤ Chez les jeunes :

- Séparation des nouveaux nés de leurs mères à la naissance, éviter tout éventuel léchage et la première tétée surtout si celle-ci sont séropositives. (Russo P., 1983)

En conséquence, la GDMA de l'Indre en France recommande le bouchonnage et le séchage des nouveau-nés. Une bonne désinfection du cordon ombilical et le reste des soins restent bien sur de vigueur.

- Les chevreaux sont à élever isolément, ils doivent être séparés des adultes pour éviter une éventuelle contamination aérienne (Russo P., 1983). En effet, lorsque l'exploitation est reconnue endémique, la première chose qu'il convient de faire c'est de procéder à un alotement (des séparations physiques en dur avec une séparation d'au moins 2.5 m entre 2 lots).
- Les chevreaux doivent recevoir du colostrum issu de chèvres négatives ou de chèvres positives mais ayant subi une thermisation (Marin F., 2003). Ce traitement permet l'inactivation le virus tout en préservant les capacités immunitaires du colostrum. (06)

Dans le cas échéant opter pour le colostrum de remplacement, le colostrum de vache dont les résultats sont assez satisfaisants plutôt que les préparations sous forme de colostrum qui donnent quant à elles des résultats très variables. (Vandiest Ph., 2004)

Durant leur croissance les cabris sont nourris avec du lait en poudre ou du lait pasteurisé.

➤ Chez les adultes :

- Organisation du champ de traite en commençant par traire les primipares et les chèvres séronégatives en premiers puis traire les séropositives. (Vandiest Ph., 2004)
- Les mesures de sécurité sanitaire sont de vigueur telle l'hygiène et la désinfection mais aussi la séparation des animaux sains des sujets malades ou infectés car ces derniers sont des sources directes du virus.

IV.2.1.3. La maîtrise des facteurs de risque :

- Contrôler la machine de traite régulièrement. (Dugué J., 2004)

La GDMA de l'Indre en France recommande un contrôle annuel de la machine de traite ainsi que de bonnes pratiques de la traite à savoir éviter l'entrée d'air dans les manchons. De plus, elle recommande un changement des manchons trois fois par an et un lavage complet matin et soir.

- Limiter les risques de traumatismes articulaires (Dugué J., 2004), car ceux-ci pourraient provoquer des lésions primitives qui constitueraient un lit pour le réveil et la multiplication virale.

La GDMA de l'Indre conseille de limiter les fatigues articulaires en revoyant les conditions de logement des animaux.

- Tailler les onglons régulièrement. (Dugué J., 2004)

Dans les élevages en processus d'éradication de la maladie ou encore indemne de l'AEC, il est fortement recommandé (en France la loi le stipule clairement) de n'introduire que des animaux provenant d'élevages qualifiés indemnes. Pour les autres, il convient de prêter attention aux symptômes cliniques lors d'une quelconque introduction. (06)

IV.2.2. Prophylaxie médicale : où en sommes nous ?

Les lentivirus continuent à défier les chercheurs, le meilleur exemple qui illustre ce combat qui dure depuis plusieurs dizaines d'années maintenant est sans doute celui de la lutte contre le virus de l'immunodéficience humaine (SIDA). Ce combat acharné ne risque pas de s'estomper de si tôt vu l'importance et la gravité des maladies engendrées par ces virus.

Les avancements dans la lutte contre les infections lentivirales sont considérables, en effet même si on a pas pu encore trouvé comment contrer ces virus on a pu au moins comprendre leur pathogénicité et on a enfin pu cerner pratiquement toutes leurs propriétés. D'ailleurs, même les méthodes de lutte et de protection ont été ainsi revues et adaptées aux nouvelles trouvailles scientifiques concernant ces derniers. Ce retard dans l'élaboration de vaccins efficaces contre ces maladies fut entre autres du au fait que les chercheurs ne disposaient pas d'assez d'informations notamment sur les antigènes cibles, les réponses immunitaires protectrices ou encore ignoraient quelle stratégie vaccinale adopter. (08)

De nos jours, la protection des animaux sains contre l'AEC par immunisation active reste encore impossible. (IDEXX Laboratories, Inc, 2015). De plus aucun traitement curatif n'est envisageable pour les animaux malades pour lesquels tout espoir de guérison serait illusoire. C'est donc à cet effet que jusqu'à présent on préconise encore la prévention comme étant la meilleure thérapeutique à suivre dans le cas des lentivirus de façon générale. En effet, la prophylaxie sanitaire reste donc d'actualité et constitue le seul moyen qui pourra nous éviter des épisodes d'épizooties.

Les chercheurs se sont résolus ces dernières années à orienter leurs travaux vers l'élaboration de vaccins qui pourront au moins empêcher le développement de la maladie après qu'ils se soient rendu compte qu'il serait difficile de penser pouvoir trouver des vaccins pouvant empêcher l'infection lentivirale. (M/S, 1996)

En effet, en 2008, une étude menée en Italie dans le cadre de la lutte contre les SRLV, visant principalement le MV affirme que des ovins qui ont été systématiquement immunisés avec gag + gagIFN présentaient une conséquente réduction de la charge pro virale du VMV dans le sang. Ceci est assez encourageant car même si ce vaccin n'arrête pas l'infection, il freine considérablement la propagation virale par le tissu pulmonaire. (08)

IV.3. Evaluation des plans de lutte et de leurs résultats dans le monde :

IV.3.1. En France :

En France, dès la mise en évidence du CAEV en 1982 par le professeur Russo P. plusieurs plans de dépistage et de lutte furent vivement recommandés aux éleveurs qui les ont adoptés dans l'espoir d'être épargné ou du moins limiter les dégâts néfastes que ce virus pouvait engendrer. Cependant, ces premiers plans de lutte comme le plan national de lutte lancé en 1988 n'ont pas pu empêcher les désastres de ce virus. En effet, cela est dû à la méconnaissance de certaines caractéristiques de ce virus à l'époque à savoir, les différentes voies de transmission possibles du virus. Comme l'a indiqué monsieur Gérard Perrin qui disait en 1998, « on a sous estimé le pouvoir contagieux du virus ». (Le Jaouen J C., 1998)

Ces plans de lutte basés essentiellement sur des mesures sanitaires représentées essentiellement par la séparation précoce des cabris de leurs mères contrôlées positives au CAEV. La thermisation

du lait et du colostrum de ces dernières ne permettaient pas d'éradiquer la maladie mais elles différaient au moins cliniquement sa prévalence.

Interrogé par Le Jaouen J C. en 1998 sur les résultats et l'état des lieux par rapport au CAEV en France, monsieur Perrin G. a déclaré que 130 élevages étaient déclarés indemnes du virus et qu'une cinquantaine d'autre étaient en cours d'être qualifié en tant que tel. Il a jugé à l'époque que le bilan n'était pas très brillant et que les résultats n'étaient pas satisfaisants vu que les plans de lutte entrepris n'avaient pas rencontré le succès escompté. Il avait même dit que ces derniers c'étaient avérés décevant pour certains éleveurs. (Le Jaouen, J C., 1998)

En France des aides furent proposées aux éleveurs de caprin. Elles étaient accessibles à tous ceux qui étaient intéressés après adoption des procédures officielles établies par les autorités concernées, ces derniers pouvaient ainsi assainir leurs troupeaux ou encore acquérir une certaine qualification. (Perrin G., 1995)

Afin de justifier cet échec qui a était à l'origine d'une véritable démotivation des éleveurs qui ont perdus toute conviction quant à l'efficacité et l'utilité des techniques de préventions utilisées à l'époque mais véritablement il n'en était pas un, puisque ces plans de lutte avaient quand même permit de diminuer l'incidence clinique et économique de la maladie et parfois même l'assainissement total de certains troupeaux. Cependant, l'éradication du CAEV du cheptel caprin n'a pas pu être atteinte et plusieurs raisons ont été avancées à l'époque. On a tout d'abords pensé que seule le lait et le colostrum pouvaient transmettre le virus, hors ce n'est que quelque années après qu'on affirmait que toutes les sécrétions contenant des globules blancs étaient en fait susceptibles de transmettre le CAEV. (Le Jaouen J C., 1998)

De plus les méthodes de prévention proposées étaient jugées beaucoup trop contraignantes par les éleveurs et finalement le progrès qu'ont connu les techniques de diagnostic notamment en matière de sensibilité ont révélé que beaucoup d'animaux étaient contaminé par le virus mais qu'ils n'étaient pas détectés jusqu'à lors, ces derniers étaient considérés comme étant indemnes passant ainsi inaperçus mais leurs effets nocifs eux se faisaient sentir (l'ELISA, adoptée depuis les années 90 à permit de gagner 30 % de sensibilité par rapport à l'IDG qui était la méthode utilisée au tout début). (Perrin G., 1995)

Par ailleurs, on avait jugé que l'élimination complète des animaux séropositifs n'était pas nécessaire vu que très peu d'entre eux montraient les signes cliniques de la maladie et on

préconisait juste une séparation des chèvres atteintes du reste du troupeau. (Crawford et Adams, 1981)

Perrin G. affirma à l'époque qu'aucun des pays où le cheptel caprin était de vocation laitière n'était épargné par le problème de ce virus et qu'à l'époque leur situation n'était pas significativement différente de celle de la France où le cheptel demeurait contaminé et les méthodes de lutte disparates. (Le Jaouen, J C., 1998)

Tandis qu'à la même époque certains autres pays ont pu avoir le dessus sur le CAEV, ce fut le cas de la Nouvelle Zélande, où l'élevage caprin laitier était tout de même moins développé, qui déclara être à lors indemne du CAEV et cela par le billet de l'adoption d'un plan de lutte draconien basé sur une politique radicale visant à éliminer définitivement tout animal séropositif par abattage systématique. (Le Jaouen J.C., 1998)

Le combat de la France contre le CAEV n'a pas été évident mais fort heureusement les mesures prophylactiques bien qu'elles soient jugées lourdes et contraignantes, elles ont toujours été de vigueur. Le succès rencontré en Suisse et en Allemagne a fortement consolidé la position de la France dans les années 90 qui n'a pas cédé au pessimisme qui la guettait et cela en dépit de la longue consternation qu'elle a vécu aux débuts des années 80, en partie grâce aux perspectives encourageantes que semblait offrir les nouvelles mesures préventives à savoir celles appliquées sur les adultes, incluses dans la prophylaxie sanitaire. (Perrin G., 1995)

En 2004, Dugué J. déclare qu'en France 90 % du cheptel caprin était touché par le CAEV. Depuis 1994, suite aux arrêtés ministériels du 6 et 7 Juillet de la même année, l'obtention et le maintien d'une qualification concernant le statut sanitaire d'un troupeau de caprins vis-à-vis de l'AEC nécessite une collaboration étroite entre l'éleveur et l'état. Cette dernière s'inscrit dans le cadre de la politique nationale de lutte contre cette maladie dans le but de constituer un vivier de cheptels indemnes et leur protection de cette dernière. Elle est basée sur le Contrôle Sanitaire Officiel (C.S.O.) auquel tout éleveur désireux d'obtenir une qualification se trouve dans l'obligation d'adhérer. (Dugué J., 2004)

Depuis l'entrée en vigueur du plan de lutte tous les élevages spécialisés bien qu'ils trouvent la facture salée se trouvent dans l'obligation d'adhérer à ce dernier afin d'acquérir le statut sanitaire indemne et de pouvoir ainsi vendre leurs animaux pour l'exportation. (égide n°47, Juin 2007)

De nos jours les mesures complémentaires de prévention portant sur les adultes et l'organisation du chantier de traite sont toujours d'actualité et sont à inclure au quotidien à coté des mesures

classiques établies auparavant dans le plan de lutte car même si celles-ci s'avèrent trop contraignantes pour l'éleveur elles ont prouvé leur efficacité et leur utilité.

IV.3.2. En Suisse :

Dans le but d'améliorer le rapport cout/utilité utilisé dans la lutte contre l'AEC, basée jusqu'à lors sur l'application d'un certain nombre de mesures prophylactiques, principalement des mesures sanitaires, tout en préservant les bons résultats précédemment acquis et le bon statut sanitaire de la population caprine Suisse. Certains changements dans la politique de lutte contre cette maladie ont été décidés par les autorités en charge de la question. L'entrée en vigueur de ces adaptations date du 1^{er} juillet 2011. (Di Labio E., 2011)

Ces différentes adaptations sont devenues dernièrement une nécessité, elles furent en partie suscitées par l'amélioration des techniques de diagnostic, l'avènement de toutes nouvelles qui ont apporté une plus grande sensibilité lors de dépistages et l'approfondissement ainsi que l'acquisition de nouvelles connaissances sur l'épidémiologie du CAEV. Mais aussi par le fait que ces dernières années plusieurs cas inopinés sont souvent décelés dans des élevages considérés indemnes de l'AEC depuis maintenant bien des années. (Di Labio E., 2011)

En Suisse, un programme d'éradication de l'AEC fut lancé en 1984. En 1995, l'AEC fut inscrite sur l'ordonnance fédérale des épizooties comme une épizootie à éradiquer et la lutte contre cette maladie devint obligatoire en Suisse depuis 1998. (Di Labio E., 2011)

En 1999, toutes les exploitations caprines furent intégrées dans le programme d'éradication de l'AEC et la vente de chèvres provenant d'exploitations touchées ou placées sous séquestre a été interdite. (Di Labio E., 2011)

Ces mesures se sont révélées comme étant un franc succès puisqu'on a pu ramener l'incidence de l'AEC d'environ 75 % de cas positifs sur la totalité des chèvres Suisses dans les années 80 aux alentours de 1 % depuis l'année 2000. Il y a lieu de souligner que 30 % des chèvres positives développaient la maladie, il a donc fallu à l'époque procéder à des abattages. Ces derniers étaient de l'ordre de 5 à 10 % du cheptel caprin Suisse chaque année. Tandis qu'aucun cas clinique de la maladie n'a été observé depuis la moitié des années 90. (Di Labio E., 2011)

L'éradication du CAEV dans la population caprine Suisse c'est avérée être un objectif qui ne peut pas être atteint puisqu'il a été clairement établi qu'il pouvait y avoir un échange de SRLV entre chèvres et moutons vivant en promiscuité. Hors, le mouton pouvant héberger le CAEV n'était

pas inclus dans la lutte contre l'AEC pour des raisons économiques. Cette dernière pointe du doigt la nécessité de l'éradication du virus pour atteindre son ultime objectif. Cela fut donc à l'origine de déclassement de l'AEC dans l'ordonnance sur les épizooties en Suisse passant de la catégorie des épizooties à éradiquer à celle des épizooties à combattre soumise à la déclaration obligatoire. (Di Labio E., 2011)

Certaines modifications ont été apportées au nouveau plan de lutte contre l'AEC appliqué en Suisse depuis 2011. Ces dernières visaient principalement à adapter ces nouvelles mesures aux connaissances récentes sur le virus en cause afin de rendre cette politique de lutte plus judicieuse et encore plus efficace. Les points suivants peuvent être retenus comme principales modifications apportées dans ce sens :

- La surveillance de l'AEC se fait depuis 2011 par un contrôle de toute la population caprine Suisse et cela tous les quatre ans. Tandis qu'elle se faisait par le contrôle de seulement ¼ du cheptel caprin de chaque exploitation du pays, cela a permis entre autre d'éliminer la possibilité que certaines chèvres échappent au contrôle. (Di Labio E., 2011)
- La conduite à tenir adoptée en cas de détection d'individus séropositifs au CAEV est l'abattage systématique de ces animaux infectés ainsi que de la descendance des femelles infectées et cela au cours des deux dernières années. (Di Labio E., 2011)
- Il a aussi été décidé de réduire la durée du séquestre en cas d'épizootie à 6 mois sachant que celui-ci était jusqu'à lors de 18 mois. Cela a été décidé dans le but de faciliter l'alpage et de rendre service aux éleveurs qui se retrouvaient avec des élevages complètement paralysés tout au long de cette période. Si l'analyse de contrôle effectuée au bout de cette période s'avère négative, il y aura levée du séquestre. Toute fois deux autres analyses seront réalisées dans le cadre de la surveillance du statut indemne de l'AEC des exploitations caprines. La première à 6 et la seconde à 12 mois après levée du séquestre et cela dans le but de palier à tous risques possibles pouvant être liés à des animaux infectés latents non décelés après levée du séquestre. (Di Labio E., 2011)
- Le programme de lutte adopté en Suisse contre les SRLV est axé sur les génotypes B (CAEV). (EVT, BVET, 20/06/2011). Depuis 2011, il est vivement recommandé aux éleveurs de se concentrer soit sur l'élevage caprin ou sur l'élevage ovin, de séparer la détention des chèvres et des moutons pour ceux qui tiennent absolument à tenir un élevage mixte ou alors de faire tester tous les moutons aux SRLV et d'éliminer tous ceux qui se révéleront positifs au CAEV au fur et à mesure de leur découverte. Même si les chèvres qui sont reconnues positives au MV ne font pas l'objet d'une prise de mesures de police d'épizootie, la présence de ces dernières ainsi que la persistance de

la promiscuité entre les ovins et les caprins au sein d'un élevage compromet fortement l'aboutissement et la réussite des plans de lutte contre l'AEC. (Di Labio E., 2011)

En Suisse, de nos jours toute nouvelle exploitation caprine reçoit automatiquement le statut d'exploitation indemne d'AEC sans avoir fait l'objet de la multitude de tests requise pour cela contrairement aux exploitations qui sont déjà en activité. Pour ces dernières les autorités concernées du pays recommandent fortement aux éleveurs d'évaluer la situation de leurs exploitations et de demander conseils auprès des autorités cantonales afin de prendre les mesures correctives adéquates. (Di Labio E., 2011)

IV.3.3. Au Canada :

Au Canada même si le problème de l'AEC s'est déclaré à la même époque qu'en Europe, il faut admettre qu'apparemment les autorités ne se soient pas alarmées assez tôt. En effet, Simard C., affirma qu'en 2002 encore aucun programme de contrôle de la maladie ni à l'échelle nationale, ni encore à l'échelle provinciale n'était encore adopté. (Simard C., 2002)

Ce n'est que dernièrement, que l'ACIA a proposé le développement d'un projet pilote de lutte contre l'AEC. Celui-ci s'était tracé comme objectif de réduire la prévalence de la maladie au sein du cheptel caprin Canadien et de pouvoir aboutir à conférer à leurs animaux un statut sanitaire exempt de la maladie. (Simard C., 2002)

En 1991, une étude menée par l'ACIA évaluait la prévalence de l'AEC à 82.5 % du cheptel caprin dans la province du Québec.

La SECLRQ affirme que l'AEC touche 98 % des troupeaux laitiers et 65 % des animaux intra-troupeaux.

Le lancement du programme de certification contre l'AEC qui permet aux éleveurs de dépister leurs animaux et cela à des coûts réduits (2.5 \$/ tête au lieu de 11 \$) grâce à une subvention décidée par convention entre la SECLRQ, le RELBQ et le MAPAQ. Ce dernier est basé sur une nouvelle méthode qui consiste à choisir de façon aléatoire l'échantillon à tester. En effet, il ne s'agit pas de tester la totalité du troupeau. Elle permettra cependant, de déterminer la prévalence de la maladie au sein d'un troupeau donné et delà permettre ou pas le renouvellement de la certification. Cette sélection devra s'effectuer dans le respect des principes de représentativité et certaines clauses ont été établies dans le but de calculer avec exactitude la taille de l'échantillon à tester. (07)

Conclusion :

L'AEC est sans doute l'une des maladies les plus redoutables qui peuvent affecter l'élevage caprin, son impact est essentiellement économique. En effet, les animaux malades représentent une réelle perte pour l'éleveur en raison de l'évolution lente de la maladie et de l'absence de tout traitement curatif.

La prophylaxie sanitaire représentée par les mesures de biosécurité reste l'unique moyen de lutte contre cette pathologie et cela en empêchant les néo infections au sein des exploitations caprines.

**CHAPITRE III :
TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC****Introduction**

Le diagnostic de certitude de l'AEC fait toujours appel au laboratoire. De plus, ce dernier est inéluctablement sollicité afin d'identifier les animaux porteur du CAEV. Deux types de méthodes sont retenus pour cette fin.

D'abord, les méthodes dites directes, car elles permettent de mettre en évidence le virus comme l'isolement de ce dernier par culture cellulaire ou encore la méthode de détection moléculaire telle que la PCR. Puis les méthodes indirectes, qui elles permettent de mettre en évidence les Ac anti-CAEV qui témoignent d'un contact antérieur de l'organisme avec le virus. Les méthodes sérologiques retenues pour le diagnostic de l'infection par le CAEV sont : l'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ; l'IDG (Immuno Diffusion sur Gélose) et l'immunobuvardage (Immuno-Blot). (Vandiest Ph., 2004)

Chacune des techniques sus-citées a ses avantages et ses inconvénients et le choix d'une technique ou d'une autre est fonction de plusieurs facteurs à savoir l'objectif de l'étude. En effet, ce dernier constitue sans doute l'un des éléments les plus susceptible d'orienter au mieux notre choix. Les résultats d'une étude menée par l'Institut de virologie de Berne illustre un peu l'intérêt du choix de la méthode adéquate. Elle a montré l'existence d'une corrélation entre la quantité des Ac formés et le degré de gravité de la maladie et que la charge virale semble être un paramètre important permettant la distinction entre animaux malades et porteurs sains. (Vandiest Ph., 2004)

I. Les méthodes directes :**I.1. La répllication en chaine par polymérase « PCR » :***I.1. 1. Définition et historique :*

Technique de biologie moléculaire d'amplification ciblée d'ADN in vitro, en d'autres termes, la PCR est un test permettant de copier rapidement une séquence bien précise d'ADN en de très nombreux exemplaires d'où d'ailleurs son appellation de « photocopieuse ». (01)

En effet, le test PCR s'effectue en général en 30 à 40 cycles, sachant que le nombre de copies d'ADN produites sera doublé à chaque cycle, l'amplification obtenue est donc ainsi exponentielle. (Asencio Gil C., 2007)

Cette technique fut imaginée en 1985 par Kary Bank Mullis (prix nobel de chimie 1993)(Karps G., 1998). Sa première publication sur la PCR date de 1986. Hors la découverte de l'ADN polymérase ne remontait qu'à quelques années auparavant, sa mise en évidence pour la première fois fut en 1970 par A. Kornberg (Nobel en 1959). Quant à la première opération de séquençage de l'ADN elle fut menée par F. Sanger en 1977 (Nobel en 1980 avec W. Gilbert). (Anonyme, 2008)

La généralisation de l'application de cette technique ne fut possible qu'en 1988, après la commercialisation de l'enzyme en charge de cette transcription l'ADN polymérase résistante à de très hautes températures « la Taq polymérase ». Cette dernière a été isolée de la bactérie *Thermus aquaticus* vivant dans les eaux chaudes du lac Yellowstone, Les enzymes utilisées sont dites recombinantes. Elles sont désormais, obtenues plus facilement et sont rendues plus efficaces et plus fidèles (Vézina L., 2009).

De plus cette réaction de polymérisation de l'ADN avec un enzyme, l'ADN polymérase est aussi utilisée pour le séquençage qui est un préalable indispensable pour le lancement d'une PCR. Cette opération consiste à déterminer l'ordre des bases azotées qui composent le fragment d'ADN. Il est utile de savoir que le séquençage du génome d'un être vivant n'est pas une chose facile à faire. A titre d'exemple le génome humain a nécessité sa fragmentation en plusieurs parties d'environ 500 à 800 paires de bases, sachant que ce dernier renferme 3.2 milliards de paires. Après le traitement de chaque fragment à part, il a ensuite été question de les ordonner pour établir l'ordre complet. Cette étude menée par le consortium international qui en été en charge a nécessité la collaboration de 20 centres de séquençages répartis dans 6 pays pendant plus de 10 ans (de 1990 à 2003).

1.1.2. Principes et utilisations:

La PCR est une technique très utilisée en laboratoire pour l'analyse de l'ADN vu sa grande spécificité et sa sensibilité. Cette technique reconnue dans diverses disciplines à savoir la médecine où elle permet notamment d'apporter des éléments indéniables pour le diagnostics de certaines maladies (génétiques, virales,..) mais aussi juridiques (test de paternité, criminalistique,..) ou encore agroalimentaire (détection d'OGM ou de certains ingrédients,..). (Anonyme, 2008)

La PCR est un test basé sur un principe bien simple. En effet, ce test consiste à faire copier un fragment d'ADN (séquence cible) que nous devons avoir déjà identifié et prit connaissance de l'enchaînement et l'ordre d'environ une vingtaine de bases nucléotidiques encadrant cette portion d'ADN. Celle-ci est indispensable puisqu'elle servira de base pour la synthèse de fragments complémentaires à cette partie de la séquence cible (les primers ou amorces oligonucléotidiques).

Puis la Taq polymérase se chargera de copier la dite séquence cible en synthétisant des brins qui lui sont complémentaires grâce aux amorces (Lodich H. et Berk A., 2005).

1.1.3. Protocole :

La PCR est réalisée en trois étapes successives qui sont l'extraction de l'ADN, l'amplification des fragments cibles et la révélation sur gel d'agarose.

La réalisation d'un test PCR nécessite l'emploi des trois témoins suivants :

➤ Un témoin négatif d'amplification :

Constitué du mélange réactionnel et d'eau HPLC stérile remplaçant l'extrait d'ADN afin de vérifier la contamination possible de nos réactifs. Par conséquent, aucune bande ne sera visualisée à son niveau lors de la visualisation des résultats (Vézina L., 2009).

➤ Un témoin positif d'amplification :

Celui-ci comprend un extrait d'ADN du micro-organisme recherché qui à déjà été identifié par PCR afin de vérifier si l'étape d'amplification a bien fonctionné. Dans ce cas, à la visualisation des résultats on observera une bande à la dimension du segment d'ADN prélevé (Vézina L., 2009).

➤ Un témoin positif d'extraction :

Ce témoin est constitué du micro-organisme recherché afin de vérifier si l'étape d'extraction a bien été effectuée. Cette fois encore, à la visualisation des résultats on observera sur le gel d'agarose une bande à la dimension du segment d'ADN de notre micro-organisme recherché (Vézina L., 2009).

1.1.3.1. L'extraction de l'ADN :

Remarque :

La contamination des témoins par des corps étrangers ou autres va entraver le bon déroulement du test PCR et les résultats sont dans la plus part des cas inexploitable (Kaplan J. C. et Delpéch M., 1989). Très souvent on sera dans l'obligation de refaire le test de nouveau, c'est pour cela qu'il est vivement recommandé de prendre certaines précautions tout au long de la manipulation afin d'éviter à tout prix toute sorte de contamination par :

- ✓ Le port de gants et prendre la peine de les changer entre chacune des étapes.
- ✓ La préparation des dilutions des extractions est à faire dans des hottes stériles à flux lumineux.
- ✓ Veiller à changer les pipettes et ne jamais se servir des mêmes pour la préparation des mélanges de réactifs, la dilution et l'addition des extractions d'ADN.

- ✓ La hotte spécifique pour la technique PCR, utilisée pour la préparation du mélange doit être nettoyée avec un produit éliminant toute traces d'ADN.
- ✓ Aucun tube contenant de l'ADN ou des amplicons ne doit être ouvert dans cette hotte surtout après nettoyage.

1.1.3.2. L'amplification des fragments cibles :

Cette étape permet la production de centaines de millions de copies de la séquence cible. Elle consiste à répéter des cycles de PCR (30 à 40 cycles en général), mais au préalable tous les éléments nécessaires pour cette étape doivent être déposés dans le tube, à savoir (01) :

1. La Taq polymérase :

C'est une polymérase thermostable extraite d'une bactérie des sources chaudes (80 à 90 °C).

D'autres enzymes plus récentes de découvertes et d'emploi sont la pfu, extraite de *Pyrococcus furiosus* et Vent, extraite de *Thermococcus litoralis*.

2. Les nucléotides triphosphates :

Les quatre désoxyribonucléotides (dNTP's) soit l'Adénine (A), la thymine (T), la Cytosine (C) et la Guanine (G). Elles sont ajoutées à des concentrations de 20 200 µM. Autrefois, leur concentration était de l'ordre de 1.5 mM mais cette dernière était à l'origine d'amplifications parasites.

3. Les amorces :

La paire d'amorces spécifiques du micro-organisme recherché est ajoutée à une concentration de 0.1 à 0.2 µM. Leur rôle est d'initier le travail de la Taq polymérase et leur température moyenne est de 5 °C de moins que la température d'hybridation. En général, la température idéale qui permet l'obtention des meilleurs résultats est comprise entre 55 et 70 °C.

4. Les ions Magnésium :

Ils sont ajoutés à des concentrations de 0.5 à 2.5 mM. Ils activent l'enzyme et servent de stabilisateurs pour les nucléotides.

Remarque :

Les éléments 2 à 4 précédemment cités sont ajoutés en large excès par rapport à l'ADN extrait, toutefois des concentrations supérieures maximales ont été déterminées afin d'éviter que celles-ci n'entraient le bon déroulement de la technique (Vézina L., 2009).

Une fois tous les éléments rassemblés, l'ADN à amplifier est chauffé à une température supérieure à sa température moyenne. En effet, le mélange contenu dans micro tube est déposé dans un catalyseur thermique (thermocycleur), puis ce dernier sera programmé (détermination du nombre de cycle à effectuer) en fonction du micro organisme étudié. Autrefois réalisée dans des bains marie,

la PCR s'effectue désormais avec un appareillage plus sophistiqué dont on recommande l'appartenance au même type dans un même laboratoire (Kaplan J. C. et Delpech M., 1989).

En pratique, chaque cycle comprend trois phases nécessitant chacune une température et une durée spécifique.

➤ La 1^{ère} phase : la dénaturation :

Elle se fait en soumettant le fragment cible à une température de 90 à 95 °C pendant 30 secondes à une minute pour séparer les deux brins d'ADN (Kaplan J. C. et Delpech M., 1989).

Sous cette haute température les liaisons d'hydrogène qui maintiennent la double hélice d'ADN vont se rompre et permettant ainsi l'obtention de deux brins simples (Vézina L., 2009).

➤ La 2^{ème} phase : l'hybridation :

La température sera abaissée pour permettre l'hybridation des amorces. Les tubes sont refroidis à 50 °C en moyenne (cette température sera fonction de la séquence des amorces) pendant 30 secondes à une minute. (Kaplan J. C. et Delpech M., 1989).

Il y aura alors appariement des deux amorces aux deux brins d'ADN par complémentarité des bases (Vézina L., 2009).

La 3^{ème} phase : l'élongation :

La température sera de nouveau augmentée pour permettre à la Taq polymérase de synthétiser des brins complémentaires. Cette étape s'effectue à une température de 70 °C en moyenne pendant 30 secondes à deux minutes. Après fixation sur les amorces qui lui servent de point de départ, et l'élongation se fait par l'ajout de dNTP's complémentaires allant de l'extrémité 5- prime à l'extrémité 3- prime (Vézina L., 2009).

Remarque :

Pour la troisième phase des durées plus longues (plusieurs minutes) peuvent être nécessaires à chaque cycle s'il s'agit d'une « long PCR ». Celle-ci concerne les fragments de 2 à 3 Kb ou de 3 à 40 Kb, surtout si ces derniers sont riches en bases G et C. (01)

La répétition de ce cycle de température permet à chaque fois de doubler le nombre de copie de l'ADN cible. Un test PCR est habituellement réalisé en 30 à 40 cycles et le nombre de copies obtenues est de 2^n , n étant le nombre de cycles. (01)

Toute fois dans la pratique le rendement est très souvent plus faible, il est de l'ordre de 85% et dans ce cas le nombre de copies obtenues est égale à $(1+R)^n$. R étant le rendement si celui-ci reste constant tout au long de l'amplification et n le nombre de cycle.

1.1.3.3. La visualisation de l'ADN et l'interprétation des résultats :

Cette étape se fait lors de l'électrophorèse sur gel d'agarose où s'effectue une séparation de l'amplicon (produits de l'amplification), elle est basée sur l'attraction des acides nucléiques (ADN) qui sont chargés négativement sous l'effet d'un champ électrique. La visualisation de l'ADN de l'organisme recherché se fera après une coloration au bromure d'éthidium qui suit l'électrophorèse (Vézina L., 2009).

Une fois l'amplification achevée, le gel d'agarose est placé dans un appareil d'électrophorèse et est recouvert d'un tampon destiné à cet usage particulier, il se compose de tris, d'acide acétique glacial et d'EDTA. Puis une petite quantité de l'amplicon mélangé à une solution de Bleu Endo-R-Stop 10X est déposée dans un puits mais au par avant, une échelle de marqueurs de poids moléculaires nucléotidiques (1 Kb) qui vont servir à estimer le poids moléculaire du segment d'ADN multiplié sera déposé dans le premier puits (Vézina L., 2009).

Les acides nucléiques migrent du pôle négatif au pôle positif et s'arrêtent une fois qu'ils auront atteint la fin du gel, soit à 1 cm de la base de ce dernier. Le bromure d'éthidium est un marqueur d'ADN qui servira à la coloration des acides nucléiques contenus dans le puits. Pour cela, le gel est submergé dans une solution de celui-ci (2 µg/mL), à la noirceur avec une légère agitation durant une vingtaine de minute. Cette opération est directement suivie d'un lavage, le gel est rincé à l'eau déminéralisée durant 20 min toujours à la noirceur avec une légère agitation (Vézina L., 2009).

La coloration est révélée sous une lumière ultra violette (UV), le gel est photographié et la l'interprétation des résultats est faite en comparant la distance parcourue par le fragment d'ADN amplifié ainsi que celle parcourue par les témoins positifs d'amplification et d'extraction à l'échelle de poids moléculaire. Sachant que la dimension (nombre de paire de bases) du fragment d'ADN du micro organisme recherché est connue, il suffira alors de comparer la hauteur de la bande apparaissant sur le gel d'agarose à celle de l'échelle de poids moléculaires pour savoir si en est en présence ou pas du micro organisme recherché (Vézina L., 2009).

I.2. La culture cellulaire :***1.2.1. Définition et historique:***

La culture cellulaire est un ensemble de techniques de biologie utilisées pour faire croître des cellules non organisées en tissu hors de leur milieu d'origine tout en gardant leur capacité de division et d'expression des métabolismes et de leur fonctions spécifiques (Magniez F., 2008).

Ces nouvelles techniques sont le fruit du grand développement des biotechnologies, leur but majeur est de permettre l'étude des phénomènes physiologiques et biochimiques sans avoir recours à l'expérimentation *in vivo* (Fruitier-Arnaudin I., 2011).

Le développement de la culture cellulaire a été marqué par trois périodes principales, la première était nommée la période des précurseurs, durant cette dernière des neuroblastes de grenouille ont été cultivés dans un milieu de lymphe par le professeur ROSS Harisson, la deuxième est la période de la culture de tissu elle a été marquée par l'orientation du développement de la culture de tissus suivent trois voies essentielles par Carrel, quant à la troisième période « la période de la culture proprement dite », elle a été appelée ainsi après l'introduction de la trypsinisation des tissus par Moscona en 1952 (Magniez F., 2008).

1.2.2. Protocole :

Les conditions de réalisation d'une culture cellulaire :

La mise en place d'une culture cellulaire nécessite certaines conditions spécifiques, le premier point à considérer est le choix du milieu de culture ce dernier doit contenir tous les éléments nutritifs indispensables au développement des cellules, son pH doit être maintenu constant dans un intervalle compris entre 6,8 et 7,6 pour cela des tampons sont utilisés pour permettre la révélation de tout changement de ce dernier.

Le deuxième point à indiquer c'est la qualité du matériel et des locaux, en effet cette opération nécessite des conditions de stérilité absolues. Pour éviter toute contamination les manipulations doivent être réalisées dans des salles réservées à cet effet isolées par des sas et équipées de hottes à flux laminaires (03).

Les supports utilisés en culture stationnaire peuvent être en verre ou en plastique traité, ce dernier peut être recouvert par un support physiologique ex : Collagène (Magniez F., 2008).

Il existe plusieurs applications à la culture cellulaire dans le domaine scientifique, en effet cette technique permet aux chercheurs de mieux comprendre le fonctionnement des cellules, de tester des médicaments et la toxicité de certains produits, elle permet aussi la production de certains vaccins contre les virus à localisation intracellulaire, et la production de tissus tels que de la peau pour les grands brûlés (03).

La culture cellulaire s'effectue en plusieurs étapes successives, on commence d'abord par l'obtention des cellules à cultiver puis on procède à leur installation dans un milieu de culture

approprié qui va assurer leur approvisionnement en nutriments nécessaires pour leur développement (03).

1.2.2.1. Les techniques d'obtention des cellules :

L'obtention des cellules diffère selon que ces dernières proviennent d'un organisme unicellulaire ou pluricellulaire, en effet les cellules en provenance des êtres unicellulaires sont directement prélevées dans divers milieux et transférées par la suite dans un milieu de culture approprié. Pour celles qui proviennent des organismes formés de plusieurs cellules la technique est déterminée en fonction du type de cellule à cultiver, dans ces organismes on distingue deux types de cellules différents qui sont les cellules libres et circulantes comme celles du sang et les cellules organisées en tissu.

Les cellules libres sont récupérées facilement par prélèvement et centrifugation, les cellules organisées en tissu peuvent être récupérées selon deux procédés soit par migration cellulaire à partir d'un explant soit par dissociation du tissu avec libération des cellules (Magniez F., 2008).

1.2.2.1.1. La méthode par dissection :

C'est la méthode d'obtention la plus ancienne, elle est souvent utilisée quand le tissu à mettre en culture est très petit, la période nécessaire pour avoir des couches cellulaires confluentes est relativement longue (Magniez F., 2008).

✓ La méthode de Carrel :

Elle consiste à prélever un morceau de tissu, le réduire en un très petit rectangle et le déposer par la suite à la surface d'un mélange de deux gouttes de plasma de coq et de deux gouttes d'extrait embryonnaire à 5 0%. On incube le mélange durant 24 H à l'étuve (Magniez F., 2008).

✓ La méthode de dissection :

Appelée également méthode des explants : elle consiste à couper le tissu en cause en fragment d'environ 1 à 4 mm³, placer ces fragments dans un flacon de culture contenant un milieu nutritif, après incubation les cellules vont migrer à partir des différents fragments puis se multiplier (Magniez F., 2008).

✓ La méthode Jensen :

C'est une méthode rarement utilisée, dans ce cas le tissu est coupé en fragments d'un mm³, ces derniers sont ensuite placés sur un disque de papier filtre qui repose sur un support métallique dans

une boîte de Pétri, les cellules qui prolifèrent à partir des fragments traversent les pores du papier et se fixent au fond de la boîte, cette technique permet une séparation constante entre l'explant et les cellules migrantes (Magniez F., 2008).

✓ La méthode mécanique :

Elle consiste soit à frotter le tissu sur une grille puis de filtrer et centrifuger soit à le dilacérer à l'aide d'une pipette en verre en pipétant et refoulant les tissus (Magniez F., 2008).

1.2.2.1.2. La méthode par digestion enzymatique :

Cette méthode repose sur l'utilisation des enzymes protéolytiques qui vont digérer la trame protéique qui entoure les cellules ce qui permet la séparation des cellules les unes des autres. L'enzyme le plus souvent utilisée est la trypsine à une concentration de 0,5 à 2,5 g /l dans une solution saline. Cette méthode est rapide avec un bon rendement cependant son utilisation peut être néfaste lorsque les cellules ont une membrane fragile (Magniez F., 2008).

1.2.2.2. Les techniques de culture :

1.2.2.2.1. La culture stationnaire ou monocouche :

Le principe général de cette méthode est lié à l'affinité des cellules au support car la plupart appartiennent à des tissus organisés.

Le support peut être du verre ou du plastique traité pour la culture. Le plastique peut être recouvert de support physiologique: collagène, fibronectine ou d'une membrane basale reconstituée.

Les cellules sont placées dans des boîtes micropuits de diamètres différents ou sur des microporteurs (microbilles en plastique) recouverts ou non de support physiologique. Les microporteurs sont ensuite placés dans des récipients puis soumis à une agitation modérée et continue permettant aux cellules de demeurer dans le milieu de culture. Le rendement de cette technique est important cela étant dû principalement à une surface d'adhérence plus grande (Magniez F., 2008).

1.2.2.2.2. La culture en suspension :

En 1933, Monsieur Gey a réussi à faire croître dans des tubes en verres, des cellules en suspension tournant à grande vitesse. C'était un grand exploit vu que la plupart des cellules ont besoin d'un support pour croître. Dans ce type de culture l'agitation peut être réalisée par différents moyens, elle peut être entretenue par des barreaux magnétiques siliconés appelés 'Spinner', il existe également des appareils perfectionnés nommés des cytoculteurs qui permettent de maintenir une

densité cellulaire et un environnement gazeux constant ainsi qu'un apport continu de milieux frais et la récupération de milieux usés (Magniez F., 2008).

1.2.2.3. Les différents contrôles à effectuer :

1.2.2.3.1. Contrôles fonctionnels des cellules en culture :

Lors de la mise en place d'une culture cellulaire y a certains contrôles à effectuer et qui sont nécessaire pour la réussite de cette dernière. Durant ces contrôles y a deux principales caractéristiques à considérer qui sont la prolifération des cellules et la préservation des fonctions spécialisées (Magniez F., 2008).

Selon que l'on débute une culture ou qu'on est en culture de routine, les paramètres de contrôle différent.

1.2.2.3.1.1. Les contrôles réalisés lors de la mise en route d'une culture :

On commence par la vérification des conditions d'aseptie lors de la dissection et augmentation la dose d'antibiotique et fongique si nécessaire. On vérifie l'état des cellules recueillies par le bleu de trypan.

Le bleu de trypan est un colorant qui a tendance à entrer dans les cellules qu'il rencontre. Une fois dans la cellule, la molécule en question entraîne un mécanisme d'exclusion qui va éjecter cette molécule dans le milieu extérieur. Ce mécanisme nécessitant de l'énergie, seules les cellules possédant une source d'ATP peuvent le mettre en place. Ainsi, une cellule vivante expulsera la molécule et restera blanche au microscope, contrairement à une cellule morte qui n'aura pas les moyens de la rejeter et restera bleue. Cependant, cette molécule étant toxique, elle finit par tuer les cellules qui deviennent alors toutes bleues.

A la fin on vérifie la morphologie des cellules au microscope.

1.2.2.3.1.2. Les contrôles de routine :

Vérifier la morphologie des cellules au microscope ainsi que l'adhérence de celles-ci. Le manque d'adhérence peut dévoiler l'absence de place pour la croissance des cellules, l'inadéquation du support ou un milieu "usé".

Le remplacement du milieu s'effectue tous les 2 à 3 jours. Le milieu doit être neutre (pH 7,2 à 7,4), inférieur à 6,5 la viabilité des cellules est menacée, il est donc important d'utiliser un indicateur pour vérifier l'acidité du milieu comme le rouge de phénol dont le pH à l'équivalence se situe dans sa

zone de virage (entre 6,6 et 8,4). En dessous de 6,6 le rouge de phénol vire au jaune (Magniez F., 2008).

1.2. 2.4. Les techniques d'entretien d'une culture cellulaire :

Toute culture cellulaire mise en place nécessite un entretien permanent, en ce qui concerne les cellules adhérentes, le changement du milieu usé s'effectue par aspiration. Les cellules en suspension sont quant à elles, soumises à une centrifugation à 800 jets.

Lorsque la population cellulaire est confluente, on rince le milieu avec une solution EBSS (solutions salines équilibrées de Earle) et on utilise de la trypsine afin de détacher les cellules cultivées sur boîte de Pétri pour ensuite les répartir sur d'autres flacons.

La conservation des cellules est indispensable pour les cellules à durée de vie limitée et pour les cellules difficiles à entretenir. Elle se fait par cryoconservation. La conservation de longue durée se réalise dans de l'azote liquide à -180°C. Les cellules sont placées en présence de DMEM (Dulbecco's Modified Eagle's Medium), de FCS à 10% et de DMSO (diméthyle sulfoxyde) à 10% ou de glycérol (Le DMSO et le glycérol sont des agents cryoprotecteurs) dans des tubes de congélation de 1ml. La concentration des cellules doit être de 10 milliards de cellules par ml. La conservation de courte durée se réalise à -20°C. La décongélation des cellules se fait de manière rapide, en plaçant celles-ci sous une ampoule dégageant une température de 37°C.

II. Les méthodes indirectes

II.1. Le test ELISA

II.1.1. Définition et Historique :

La technique de dosage d'immunoabsorption par enzyme liée ou ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) est une technique immunoenzymatique de détection qui permet de mettre en évidence une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

C'est une technique de dosage très récente, elle a été conceptualisée par deux scientifiques Suédois, Peter PERLMAN et Eva ENGVALL en 1971 à l'université de Stockholm (Magniez F.).

II.1.2. Principe et utilisations :

Le principe de la technique ELISA consiste à mettre en évidence une réaction antigène-anticorps, la révélation de cette réaction se fait grâce au marquage du réactif libre (Ag ou Ac) par une enzyme, l'activité de cette enzyme conjuguée est mise en évidence par des substrats chromogène.

Ce test peut être réalisé à visée quantitative ou qualitative, un résultat qualitatif indiquera la présence ou l'absence d'un antigène dans l'échantillon. Les valeurs-seuil sont déterminées par l'analyste et peuvent être basées sur la statistique. Dans l'utilisation quantitative de l'ELISA, la densité optique ou les unités de fluorescence de l'échantillon sont interpolées sur une courbe d'étalonnage qui va permettre la détermination de la quantité (01).

II.1.3. Protocole :

II.1.3.1. Matériel nécessaire à la réalisation des tests ELISA : (voir annexe)

II.1.3.2. L'ELISA indirect :

La première étape de ce test est appelée "coating" de l'antigène, elle consiste à incuber dans des puits, la solution d'antigène spécifique de l'anticorps recherché, cela dans le but de fixer ces antigènes au fond des puits, la fixation se fait de manière électrostatique. Les plaques sont incubées à 4°C pendant une nuit. Les puits sont ensuite lavés avec du tampon de lavage pour éliminer les antigènes non fixés (Magniez F. 2008).

Dans la deuxième étape on procède à la fixation de l'anticorps à doser, on incube l'échantillon à tester ainsi que les standards (des solutions contenant des concentrations connues d'anticorps) à 37° C pendant 30 minutes, les anticorps spécifiques vont se fixer aux antigènes, un lavage est effectué par la suite pour éliminer les anticorps non fixés. La troisième étape est celle de la fixation de l'anticorps de détection, ce dernier à la particularité d'être couplé à une enzyme, cet anticorps spécifique va se fixer au complexe Ag-Ac primaire. Un autre lavage est effectué pour éliminer les anticorps non fixés.

La dernière étape est l'étape de révélation, elle consiste à incuber un substrat spécifique à l'enzyme, dans le cas d'une réaction positive ce dernier va être transformé et sa transformation va induire une coloration, l'intensité de cette coloration est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et donc à la concentration d'anticorps recherchés (Zuchuat S.).

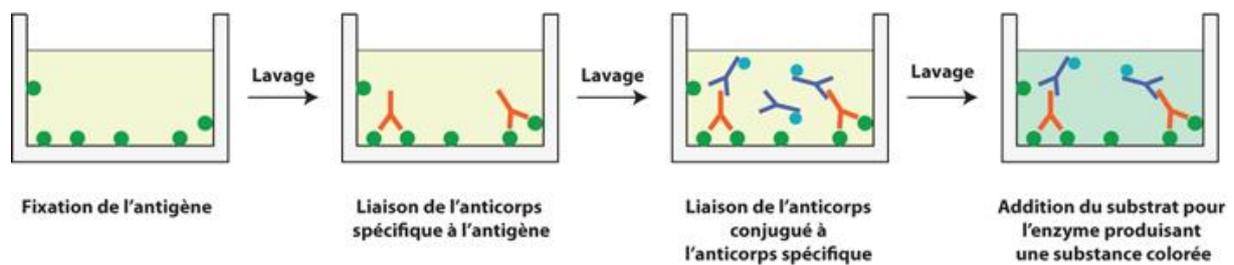


Figure 12: Représentation schématique du principe de l'ELISA indirecte (Pascal D., 1996)

II.1.3.3. ELISA indirect, système avidine- biotine :

C'est une méthode récente qui se distingue de l'ELISA indirect classique par l'utilisation d'antigènes biotinilés (liés à la biotine) sous forme liquide et d'une microplaque commune recouverte de Streptavidine.

La première étape de cette méthode consiste à fixer la streptavidine au fond des puits.

Ensuite on procède à l'incubation dans les puits du milieu biologique contenant les antigènes biotinilés et du sérum contenant les anticorps à doser cela va permettre dans un premier temps une réaction entre les deux éléments (anticorps- antigène), le complexe formé va se fixer par la suite à la streptavidine adsorbée sur la microplaque par l'intermédiaire de la biotine (Anonyme, 2009).

Remarque :

On note que la streptavidine et la biotine ont une très forte affinité l'une pour l'autre).

L'étape suivante est celle de la fixation de l'anticorps conjugué à l'enzyme puis l'addition du substrat de l'enzyme qui va révéler la présence de complexe antigène- anticorps.

Cette nouvelle technique aurait pour avantage une meilleure conservation des antigènes sous forme native en évitant les modifications conformationnelles des protéines suite à leur adsorption sur le support solide et aussi la possibilité d'utilisation de microplaque commune quelque soit le dosage à effectuer (Anonyme, 2009).

II.1.3.4. ELISA direct : technique sandwich :

Cette technique permet le dosage des antigènes ; ces derniers se retrouvent séquestrer entre deux anticorps spécifiques d'où la dénomination ' en sandwich'.

La première étape de cette méthode est celle de l'immobilisation d'un anticorps spécifique de l'antigène sur un support ,par la suite on rajoute l'échantillon à tester et on l'incube, dans un premier temps l'antigène à doser est capté par l'anticorps spécifique adsorbé sur le support .Dans un deuxième temps on rajoute dans le milieu réactionnel un anticorps de même spécificité que le premier mais ce dernier est couplé à une enzyme cet anticorps va réagir avec le complexe déjà formé et va permettre de mesurer la quantité d'anticorps complexé à l'antigène cela après la dégradation du substrat par l'enzyme. Cette activité enzymatique responsable d'une réaction colorée quantifiable dans spectrophotomètre est proportionnelle à la quantité d'antigènes fixés par le premier anticorps.

Cette méthode de dosage est considérée comme le procédé qui donne les résultats les plus satisfaisants cependant cette dernière possède une limitation qui réside en la nécessité d'avoir un antigène possédant au moins deux épitopes de façon qu'après sa réaction avec l'anticorps immobilisé il puisse encore réagir avec le deuxième anticorps spécifique (Anonyme, 2009).

II.1.3.5. ELISA par compétition :

A. Dosage d'antigène par compétition avec un antigène marqué :

Dans cette technique l'antigène à doser est mélangé avec des quantités déterminées d'antigènes marqué à l'enzyme, cela dans des conditions telles qu'il y ait compétition entre les deux pour un nombre limité de sites d'anticorps immobilisés sur le support. De ce fait quand le taux d'antigène à doser est faible la chance de fixation des antigènes marqués est plus grande alors l'activité enzymatique serait plus importante , dans le cas contraire quand le taux d'antigènes à doser est très élevé ces derniers vont occuper tout les sites et la chance de fixation des anticorps marqués sera minime par conséquent l'activité enzymatique serait moins importante ; on dit que l'activité enzymatique est inversement proportionnelle à la quantité d'antigène à doser (Anonyme, 2009).

II.2. L'immunodiffusion sur gel « IDG » ou test d'Ouchterlony :

II.2.1. Définition et historique :

La double diffusion en gel est une technique immunologique utilisée pour la détection, l'identification ou meme la quantification des antigènes ou des anticorps mais peut aussi etre utilisée pour d'autres visées. Cette technique de laboratoire permet la mise en évidence et la visualisation de complexes immuns et delà plusieurs conclusions et éléments de réponse peuvent être apportés par cette méthode qui fut découverte par Orjan Ouchterlony, un physicien Suisse en 1948 (01).

Utilisée pendant très longtemps pour le diagnostic de l'AEC (Cultip P. C. et Jakson T.A., 1997). Cette technique reste encore la technique recommandée par l'office international des épizooties dans le cadre du contrôle des élevages internationaux d'animaux (OIE., 2000).

II.2.2. Principe et utilisations :

Le test d'Ouchterlony est une méthode d'immunoprécipitation fondée sur la diffusion d'Ag et d'Ac solubles en milieu solide (le plus souvent on utilise le gel d'agarose). A partir de puits où seront déposés les Ag et Ac (en fonction de ce que nous souhaitons mettre en évidence), creusés dans le gel et placés en vis-à-vis ces derniers diffusent radialement dans un milieu gélosé neutre. A la rencontre de ceux-ci il y'aura formation de complexes immuns qui eux sont insolubles et vont donc y précipiter (05).

La formation d'un précipité de complexes Ag-Ac peut être visualisé à l'œil nu, celui-ci se présente alors sous forme d'un arc blanchâtre dits « arcs d'immunoprécipitation », ces derniers peuvent aussi être révéler par coloration pour une meilleure visualisation. Le précipité se forme dans une zone dite « zone d'équivalence » où les concentrations des deux solutions sont optimales pour que la quantité d'Ac sature la totalité des sites antigéniques (01).

L'IDG peut être utilisée pour diverses fins notamment :

- Technique directe pouvant servir pour le diagnostic de maladies.
- La réalisation de survey sérologiques, en effet c'est la technique de choix pour détecter la présence d'Ac spécifiques dans un sérum ou pour mettre en évidence un Ag donnée dans un liquide biologique (01).
- Permet de déterminer les concentrations relatives d'Ag et d'Ac par le billet de la zone d'équivalence (en fonction de sa position). Cette méthode est donc un test semi-quantitatif.
- Permet de faire une comparaison entre différents Ag et évaluer leur degré d'identité (nul, total ou partiel) (01).

En effet, parfois elle permet de mettre en évidence des relations de parenté entre les organismes dont proviennent les antigènes et celui ayant fournis les anticorps, ces réactions croisées se traduisent souvent par la formation d'arcs de précipitation d'aspect particulier (04).

- Permet la détection de la présence de plusieurs Ac dans le sérum ou meme parfois la comparaison des déterminants antigéniques (01).
- Permet la vérification de la spécificité d'un Ac. Cette méthode est donc aussi une méthode qualitative (01).

Conclusion

Le diagnostic sérologique est le plus utilisé dans le monde et ce pour bien des mérites. En effet, c'est un test de diagnostic assez précoce (quelques semaines à quelques mois post infection), réalisable à tout moment car les Ac une fois formés restent la vie durant. Cependant, certains animaux infectés demeurent porteurs silencieux du virus car ils ne développent pas de réponse immunitaire suffisante. Autre limite concernant cette méthode c'est le fait qu'elle ne soit pas fiable chez les animaux de moins de 6 mois, à cause de la possible interférence avec les Ac d'origine maternelle (Vandiest Ph., 2004).

L'IDG a été pénalisée par sa moindre sensibilité, sa lenteur et le fait qu'elle requiert un technicien expérimenté pour la lecture des résultats qui reste dans tous les cas subjective. Cette technique autrefois, la plus utilisée pour le diagnostic des animaux porteurs du CAEV s'est vue supplanter par l'ELISA qui constitue de nos jours la technique de choix ; une technique facile, simple, rapide et très sensible (Vandiest Ph., 2004).

De plus, ce dernier test peut détecter les Ac dans le lait contrairement à l'IDG. Il permet ainsi d'épargner aux animaux le stress inhérent à la prise de sang mais plus important encore, il serait un moyen très intéressant dans les programmes de suivi du statut indemne de la maladie par le contrôle du lait de tank (Vandiest Ph., 2004).

L'immuno-blot quant à lui est considéré comme un test complémentaire de l'ELISA. Il permet la confirmation du test ELISA positif et permet de visualiser les protéines virales contre lesquelles les Ac sont dirigés. Il est cependant plus cher et plus long à réaliser que l'ELISA (Vandiest Ph., 2004).

Les méthodes directes visant l'isolement du virus bien qu'elles soient dotées d'une meilleure sensibilité restent peu utilisées. De plus, ces dernières rencontrent certaines limites représentées par ce qu'on appelle une faible charge virale ainsi que le faible taux de cellules sanguines infectées chez certains sujets. Ceci, à côté du caractère instable des lentivirus sujets au phénomène de recombinaison génétique à l'origine de leur diversité, constituent des contraintes majeures face au développement de nouvelles méthodes de diagnostic (Vandiest Ph., 2004).

CONCLUSION GENERALE

La situation économique actuelle du pays, fortement dépendante de l'importation même en ce qui concerne les produits de consommation de base tels que le lait nous impose aujourd'hui une réelle réflexion sur la manière de trouver au plus vite comment pourrions nous assurer et couvrir par nous même les besoins de notre population sans cesse en grandissante. Nous avons jugé qu'il fallait pour cela allier la recherche scientifique aux politiques nationales afin que les meilleurs plans de relance économiques soient entrepris dans ce sens.

L'élevage caprin a été pendant très longtemps marginalisé en Algérie. Cependant, l'attention portée à celui-ci ces dernières années prouvent que les choses sont en train de changer. On constate ces dernières années un véritable engouement pour ce secteur, beaucoup d'élevages modernes de caprins voient de plus en plus le jour. Afin de partir sur des bases solides et surtout assurer la pérennité et la durabilité de nos élevages, il faudrait assurer à ces derniers une bonne tenue et surtout un suivi médical rigoureux. Autre chose qu'il ne faudra jamais négligée, c'est bien sur le bien être animal sans lequel même un animal sain ne pourrait répondre à nos attentes, ni être à la hauteur de ses supposées performances. En effet, les animaux sont reconnus comme étant des êtres vivants doués de sensibilité par la loi. Ceux-ci ont donc désormais droit à des études sur leur qualité de vie.

L'AEC compte parmi plein d'autres maladies qui peuvent représenter un danger fatal dans tout un cheptel et vue que celle-ci demeure presque inconnue de tous dans notre pays notre travail s'est donc proposé d'apporter quelques éléments de réponse quant à cette maladie. En effet, dans un premier temps notre étude avait pour objectif de mettre en évidence l'existence ou pas de cette maladie au sein d'un modeste échantillon de notre cheptel caprin. Vu que les résultats de celle-ci à notre grand regret atteste de l'existence formelle de l'AEC dans nos troupeaux, nous sommes donc tenues de proposer des solutions afin de faire face à ce problème sanitaire qui vraisemblablement menace et fragilise l'élevage caprin en Algérie.

Le CAEV est un danger réel, redoutable et omniprésent qu'il ne faudrait pas sous estimé, ni ignoré. Une vétérinaire conférencière de Californie ayant participé à une conférence dédiée à l'AEC, avait dit à ce propos : « Ne pas faire de prévention pour l'AEC est un suicide financier ». De plus, La prévention reste la meilleure des thérapeutiques qui puissent existées et pour bien se prémunir, il faut d'abord connaitre et identifier les différents dangers et menaces qui guettent la santé de notre cheptel.

Sur ce, nous ne cesseront de rappeler la nécessité et l'importance d'une implication plus ample de l'état par des actions concertées, collectives, systématiques et des moyens financiers,

CONCLUSION GENERALE

techniques mais aussi humains afin de mettre à nu tous les fléaux sanitaires et de mieux les appréhender à l'avenir.

REALISATION PRATIQUE

Introduction

Le CAEV, agent infectieux redoutable responsable d'un des fléaux sanitaires les plus dévastateurs en élevage caprin : l'AEC. Par ces trois principales formes ; encéphalite chez le jeune ; arthrites et mammites chez l'adulte, cette pathologie reste encore sous diagnostiquée et méconnue dans plusieurs pays dans le monde entre autres : l'Algérie.

L'importance et la gravité de ses répercussions à savoir son impact économique très lourd justifierait la pertinence du danger qu'elle représente d'où la nécessité et l'indispensabilité d'entreprendre en urgence des actions coordonnées de grande envergure pour mettre toute la lumière sur cette maladie dans notre pays à savoir sa présence et sa prévalence en vu d'anticiper ses conséquences. Cela passe évidemment entre autre par son dépistage précoce qui devrait s'effectuer de façon régulière.

I. Objectif de l'étude :

Notre travail s'inscrit à l'instar des travaux d'Achour et *al.*, 1987, parmi les rares travaux entrepris en Algérie. Ceux-ci ont pour but d'établir l'existence ou non de l'AEC au sein de nos élevages caprins et d'apporter leur contribution à la détermination de la prévalence nationale de la maladie ou du moins, dans un premier temps, sensibiliser et banaliser la dite maladie aux yeux de nos éleveurs qui devraient absolument en prendre connaissance et conscience.

La présente étude compte parmi certains autres travaux récemment menés dans différentes régions du pays. Elle a donc pour objectif de se prononcer sur l'existence ou non de l'infection par le CAEV et de déterminer la prévalence de l'AEC dans deux régions de la wilaya de Bejaïa.

Pour ce faire nous avons procédé à des prélèvements sanguins sur des cheptels afin de mettre en évidence la présence ou non d'anticorps anti CAEV dans les sera extraits de ces derniers. Ces anticorps sont considérés comme une empreinte indélébile laissée par le virus lors de son passage dans l'organisme hôte. Nous tenons par ailleurs à rappeler que celle-ci n'atteste cependant pas de l'existence formelle de la maladie clinique au moment du prélèvement sanguin.

II. Lieux de l'étude :

Notre étude fut entreprise dans deux régions distinctes de la wilaya de Bejaïa. Cette wilaya compte environ 39 809 têtes de caprins qui sont élevés principalement dans les reliefs montagneux de manière traditionnelle. En effet, la situation de l'élevage caprin est comparable et est surtout à

l'image de celui-ci en Algérie puisque nous avons été dans deux régions qui revêtent beaucoup de différences quant à la localisation et à l'empreinte climatique à l'exception du mode et des conditions de l'élevage rencontré lors de nos visites.

II.1. Présentation des régions :

II.1.1. Région de Toudja :

Une des communes de la wilaya de Béjaïa située à 16 km à l'ouest du chef lieu de cette dernière. Elle est caractérisée par sa chaîne de montagnes et sa source d'eau minérale. L'abondance d'eau a fait d'elle une commune principalement agricole où l'élevage caprin est largement pratiqué.

Le **29-03-2014** nous avons visité quelques élevages de la région et nous avons pu effectuer 81 prélèvements au total.

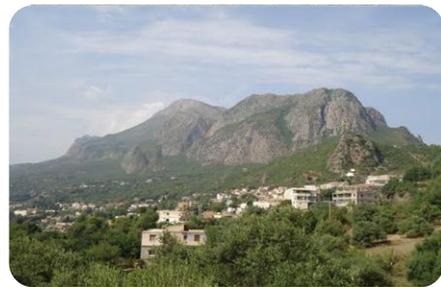


Figure 13: Les reliefs montagneux de la région de Toudja (Cliché personnel)

II.1.2. Région d'Aokas :

Cette daïra située à 25 Km à l'est du chef lieux de la wilaya de Bejaïa compte parmi les stations balnéaires les plus visitées et les plus fréquentées de la wilaya, connue pour sa grotte féerique et la beauté somptueuse de son cap et de son mont « Imma Thadrareth ». Cette daïra compte plusieurs communes dont la vocation change, du tourisme et l'agriculture près du littoral à l'élevage vers le Sud et dans les hauteurs.

Les ressources et les potentialités de cette région son diverses et multiples, l'élevage caprin semble s'y avoir déniché une place dans cet environnement qui lui semble être propice mais aussi au sein des foyers que comptent la région. L'attachement de l'homme méditerranéen à la première ou seconde espèce animale apprivoisée y est bien palpable.

Le premier, 02 et 03 Avril 2014 nous avons visité un ensemble d'élevages familiaux qui étaient pour la plus part d'entre eux de faible effectif. Nous avons néanmoins effectué au total 192 prélèvements sanguins.

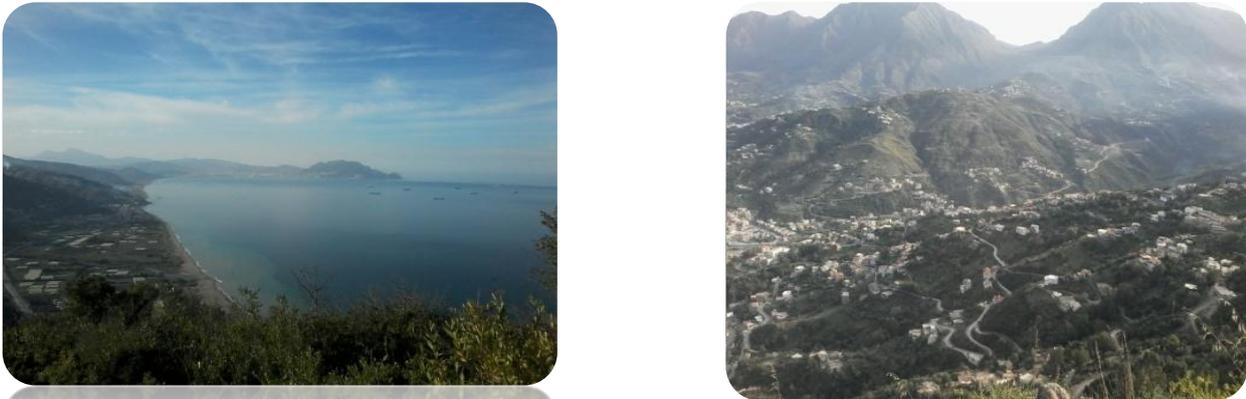


Figure 14: Vues d'Aokas (cliché personnel)

II.2. Présentation des élevages :

Au grès de nos visites, Nous avons pu constater par nous meme la précarité des moyens d'élevage pratiqué le plus souvent avec des investissements minimums. En effet, les conditions des élevages visités laissaient à désirer surtout qu'une meilleure gestion de ces derniers, pourrait certainement en améliorer et optimiser les performances. Toute fois, ceux-ci sont en partie fortement pénaliser entre autres par le manque de chaines de transformation et de commercialisation de leurs produits dont la consommation dépasse rarement la sphère familiale. Le rendement quasi négligeable de ces derniers constitue donc l'un des principaux facteurs limitant du développement de cet élevage dans la région.

Les élevages visités été donc tous de type familial, traditionnel pratiqué en mode extensif dont les abris sont représentés par des locaux rudimentaires et de vieilles bâtisses converties en chèvreries, ne répondant à aucune des normes en vigueur.

Très souvent des caprins d'une grande hétérogénéité faisaient partie intégrante des troupeaux familiaux généralement mixte (ovins et caprins) de la région de l'étude bien que, dans certains cas ceux-ci semblaient faire à eux seul le bonheur de leurs détenteurs. En effet, ceci est d'autant plus vrai lorsqu'il s'agit de troupeaux de faible effectif constitués exclusivement de caprins représentés par des races introduites (la Saanen et l'Alpine sont les plus rencontrées), si non lorsqu'il s'agit d'élevages d'effectif plus important, on y trouve plusieurs races confondues : locales, importées et des croisés.



Figure 15: Les différentes races élevées dans un des élevages visité (cliché personnel)



Figure 16: Des ruines de maison aménagées en chèvrerie (cliché personnel)

III. Matériel et méthodes :

III.1. Etapes de l'étude :

La présente étude s'est déroulée en trois grandes étapes, la première est celle de la prise de sang des animaux des élevages visités. La deuxième étape quant à elle a consisté en la centrifugation du sang récolté, la récupération des erras et leur congélation par la suite. La dernière étape fut la réalisation du test sérologique, représenté par le test ELISA indirect.

III.1.1 Prise de sang :

Le matériel utilisé pour la prise de sang consistait en des tubes secs sous vide vaccutainer (Vaccute ®) montés dans des adaptateurs portant des aiguilles luer-lock.

La prise de sang est effectuée au niveau de la veine jugulaire de l'animal. L'opération nécessite l'intervention d'un aide qui assurera la contention de l'animal tandis que l'opérateur fait face à ce dernier et commence par l'exercice d'un garrot au niveau de la base du cou pour faciliter la localisation de la veine, qui devient alors turgescente et plus visible, et sa ponction par la suite. Une fois s'être assuré que l'aiguille est bien à l'intérieur de la veine, le tube vaccutainer est rapidement monté dans l'adaptateur et la pression négative à l'intérieur de ce tube va aspirer rapidement 5 cc de sang veineux. Ces tubes sont ensuite identifiés et rangés dans la glacière à 4 °C.

La technique bien que facile, nécessite parfois une certaine précision et de la dextérité surtout quand il s'agit de jeunes sujets.



Figure 17: Prise de sang jugulaire (cliché personnel)

III.1.2. Récolte et congélation des sérums :

Après avoir prélevé tout les animaux, le sang récolté est disposé dans une glacière à une température de 4 °C le temps d'être acheminé à domicile.

Une fois rentrés, nous avons procédé à la centrifugation de ce dernier à raison de 3000 tours /minute pendant 5 minutes afin de séparer les éléments figurés du sang du sérum. Le sérum ainsi obtenu est pipeté au moyen d'une micropipette et disposé dans des embouts Ependorfs puis congelé. Chaque sérum prélevé fut réparti en trois embouts de façon à constituer une banque de séras qui serviront pour d'autres éventuels tests (en rapport avec l'AEC ou même pour d'autres maladies).



Figure 18: Centrifugation du sang (Cliché personnel)



Figure 19: Piptage des sérums dans des Ependorfs (Cliché personnel)

III.1.3. Analyse au laboratoire :

Plusieurs techniques de sérodiagnostic sont utilisées pour le dépistage du CAEV. Ce dernier a été pendant longtemps assuré par la technique IDG. De nos jours, il est assuré par une technique plus facile à mettre en œuvre, plus sensible et présentant l'avantage de la possibilité d'être réalisée sur un grand nombre d'échantillons. Cette technique dernièrement conceptualisée et développée est appelée 'test ELISA'.

Dans notre présente étude nous avons utilisé le test ELISA indirect qui est basé sur l'utilisation de peptide immunogénétique de la protéine transmembranaire TM de gène *env* et la protéine recombinante P28 entrant dans la composition de la capsid virale.

Remarque :

Avant de procéder au test ELISA, nous avons effectué une étape préalable représentée par la constitution de poules de serras. Nous avons été contraints de recourir à cette opération afin de pouvoir user d'une seule plaque du test. Nous avons 273 seras à tester et nous disposons de 92 puits libres (sur un total de 96 puits / plaque, 2 sont destinés pour les contrôles positifs et 2 autres pour les contrôles négatifs) sur la plaque ELISA, nous avons de ce fait constitué 91 poules de trois serras différents chacune, le 92^{ème} puit est resté vide.

III.1.3.1. Mode opératoire de l'ELISA indirect :

III.1.3.1.1 Dépôt des sérums :

Déposer

- 190 µl de tampon de dilution 16 par puits ;
- 10 µl d'échantillon de contrôle positif en A1 et B1;
- 10 µl d'échantillon négatif dans en C1 et D2

Déposer 10 µl de chaque pouls à tester pur dans :

- Chaque puits
- Agiter la plaque
- Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incubé 45 minutes à 21 °C

III.1.3.1.2. Lavage :

1. Vider le contenu de la plaque par retournement avec un coup sec ;

2. Remplir la totalité des puits de la plaque avec 300 µl de solution de lavage, puis les vider à nouveau ;
3. Refaire 3 lavages.

III.1.3.1.3. Dépôt du conjugué :

- Diluer le conjugué (10 ×) au 1/10 avec le tampon de dilution 3;
- Déposer 100 µl par puits de cette solution ;
- Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber 30 mn à 21°C.

III.1.3.1.4. Lavage :

Refaire le même lavage précédemment décrit

III.1.3.1.5. Révélation :

- Déposer 100 µl par puits de la solution de révélation (prête à l'emploi) ;
- Incuber 15 mn à + 21°C à l'abri de la lumière ;
- Déposer 100 µl de la solution d'arrêt par puits ;
- Agiter légèrement jusqu'à homogénéisation de la solution colorée.

III.1.3.1.6. Lecture :

1. Enregistrer des densités optiques à 450 nm (DO.450), le 0 du spectrophotomètre est mesuré à 450 nm sur l'air ;
2. Calculer pour chaque puits à tester la DO.450 corrigée, c'est-à-dire, la valeur de la DO du puit multipliée par le facteur de dilution, c'est-à-dire trois.

III.1.3.1.7. Critère de validation :

La réaction est validée dans la mesure où:

- L'échantillon de contrôle positif a une valeur moyenne minimale en DO.450 non corrigée de 0.350 ;

- Un rapport minimal de 3.5 est obtenu entre la DO.450 moyenne corrigée de l'échantillon de contrôle positif et de la DO.450 corrigée de l'échantillon de contrôle négatif.

III.1.3.1.8. Précaution à prendre lors de la manipulation :

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

IV. Résultats obtenus :

IV.1. Séroprévalences :

La lecture des résultats obtenus par ELISA indirect s'est faite au moyen d'un lecteur ELISA au niveau du laboratoire de recherche de l'ENSV.

A l'issue du sérodiagnostic, les 91 pouls à tester étaient diagnostiqués positifs soit 100 % des pouls contrôlés. Nous rappelons que nous avons répartis les 273 serums prélevés en pouls de trois serras différents chacune, ce qui correspondait donc à 91 pouls au total, dont les 27 premiers correspondaient aux sujets prélevés dans la région de Toudja et le reste (du la 28^{ème} au 91^{ème} pouls) correspondaient quant à eux aux sujets prélevés dans la région d'Aokas.

IV.1.1. Résultats globaux :

Sur les 91 pouls testés, les 91 se sont avérés séropositifs, soit 100% du nombre total de pouls.

Tableau 11: Tableau representatif des resultants obtenus

	Pouls positifs	Pouls douteux	Pouls négatifs	Total
Nombre	91	0	0	91
Taux	100%	0%	0%	100%

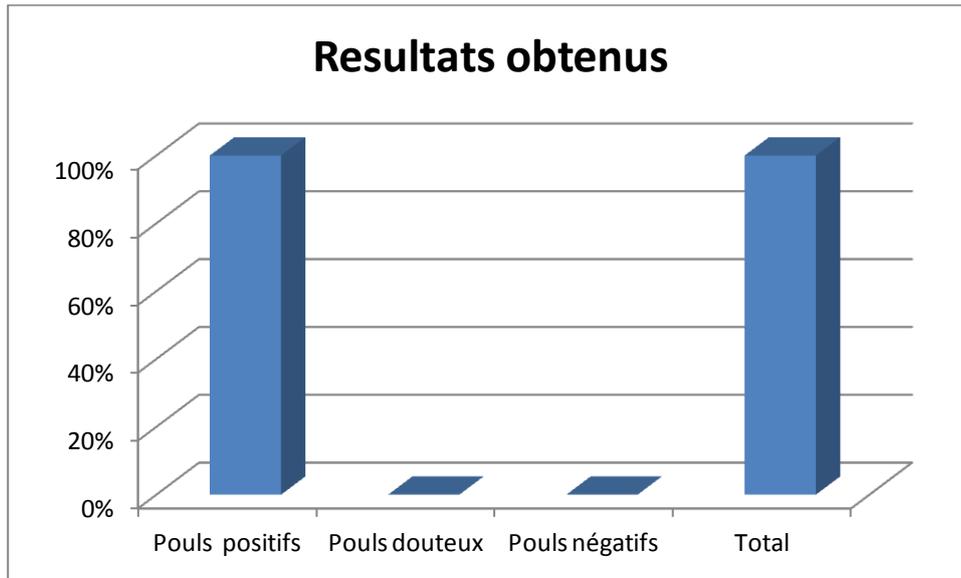


Figure 20: Histogramme représentant les résultats globaux obtenus

IV.1.2. Résultats détaillés par région :

IV.1.2.1. Toudja :

Sur les 27 pouls testés la totalité étaient positifs, soit un taux de 100%.

Tableau 12 : Tableau représentatif des résultats obtenus dans la région de Toudja

	Pouls positifs	Pouls douteux	Pouls négatifs	Total
Nombre	27	0	0	27
Taux	100%	0%	0%	100%

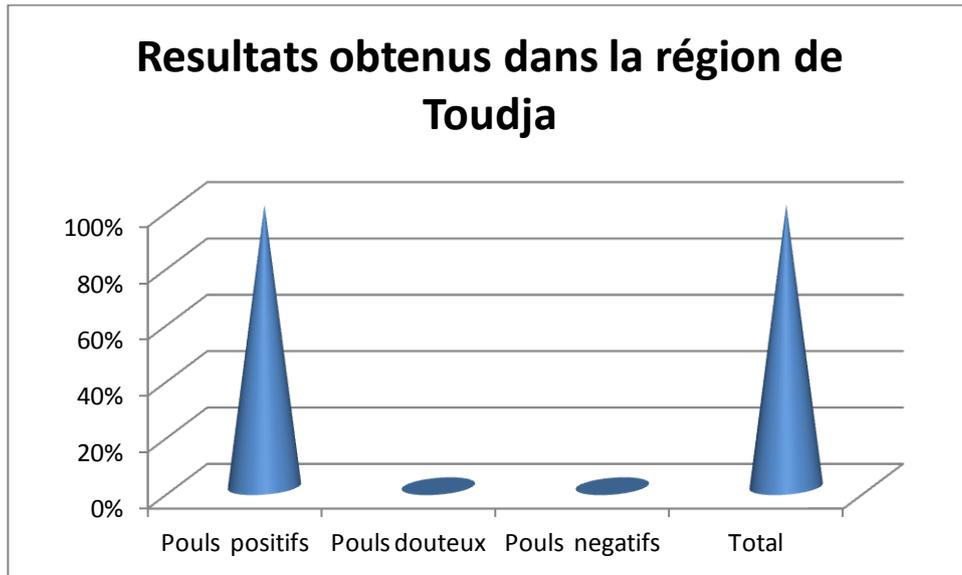


Figure 21: Histogramme représentant les résultats de la région de Toudja

1.2.2.Aokas :

Sur les 64 pouls testés la totalité se sont avérés positifs, soit un taux de 100%.

Tableau 13: Tableau représentant les résultats de la région d'Aokas

	Pouls positifs	Pouls douteux	Pouls négatifs	Total
Nombre	64	0	0	64
Taux	100%	0%	0%	100%

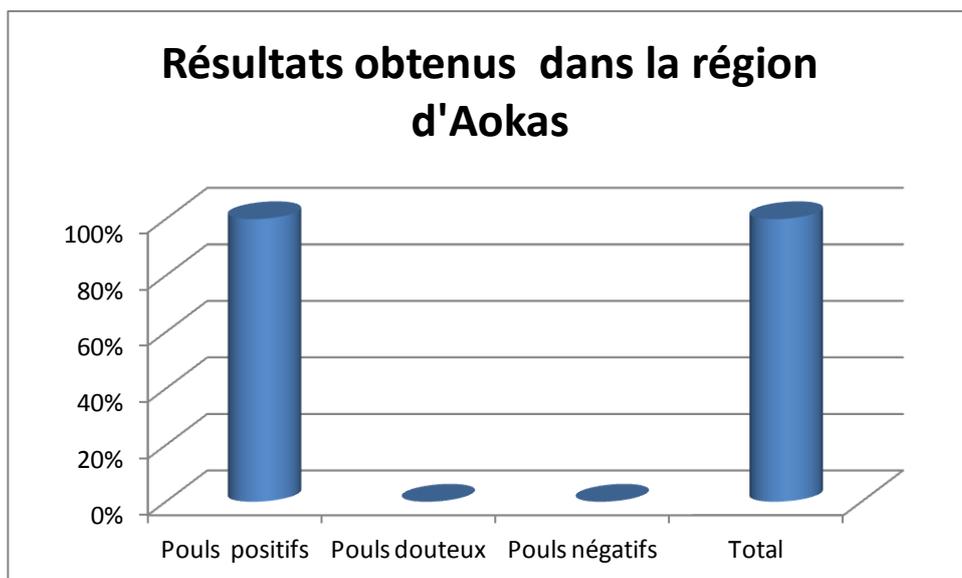


Figure 22 : Histogramme représentant les résultats obtenus dans la région d'Aokas

V. Discussion des résultats :

Chaque puits présentant une DO corrigée supérieure à 40 % était reconnu positif. Toute fois, le fait que celui-ci contient trois serras différents suggère que d'autres tests reprenant ces derniers de façon individuelle devraient être effectués afin de pouvoir statuer de façon plus sûre sur l'exactitude du taux réel de positifs obtenu. En effet, la constitution des pouls a fait que la lecture ne s'est pas faite de façon individuelle sur chaque sérum prélevé.

De ce fait, se prononcer de la séroposativité des sujets dépistés requiert davantage d'analyses et de façon individuelle. Ce taux de 100 % met bien en exergue le fait que l'effectif contrôlé dans les deux régions concernées par cette présente étude a été à un moment donné de leurs vies en contact avec le CAEV.

Les présents résultats, et en vue d'être représentatifs de l'état des lieux dans les élevages visités doivent être absolument approfondis. De plus nous rappelons que désormais comme nous disposons de deux autres exemplaires de ces serras, la démarche à suivre est d'autant plus facile. De plus des recherches plus poussées en vue de déterminer la souche virale qui y sévit est envisageable.

En effet, ces résultats ne peuvent en aucune manière être utilisés ou pris en compte tel quel dans le but d'établir une éventuelle séroprévalence moyenne nationale. De plus, en vue d'être extrapolables ces résultats doivent impérativement être soutenus par des études plus poussées à savoir pour un premier temps, des analyses individuelles soit 1 sérum par puits, de plus les échantillons à dépister devraient être représentatifs de l'effectif caprin total vivant dans ces régions pour que le taux final soit le plus parlant possible de réalité du CAEV dans notre pays.

Il est à préciser qu'à la base, nous aurions aimé comparer les différentes séroprévalences obtenues dans les élevages visités et apprécier l'influence du sexe, de l'âge, du statut de production et de chaque paramètre d'élevage sur la prévalence de l'AEC. Le fait que nous n'avons aucune idée sur l'existence ou pas de la maladie nous a poussé à contrôler un maximum de sujets possibles hélas la région de Bejaïa semble être un foyer infectieux où le CAEV sévit de manière accrue.

En 1987, Achour *et al.*, étaient les premiers à effectuer une recherche dans ce sens, ces derniers rapportent une séroprévalence nulle du CAEV dans la région de Draâ Ben Kheda (Tizi-Ouzou), ils n'utilisèrent cependant qu'un faible effectif (n=10) caprin. L'augmentation du nombre de sérums à tester est de nature à accroître les chances d'avoir des séropositifs.

D'autres travaux ont été entrepris par la suite dans des régions diverses du pays et qui ont rapporté des séroprévalences variables. Le premier fut celui réalisé par Ait ferhat et Saadi dans les régions de Bouira et de Tizi Ouzou en 2013 et qui a rapporté un taux de **65,34%**. Une année plus tard, en 2014 d'autres travaux entrepris par Aberkane et Rahmine dans les régions de Tizi ouzou et Ain Defla et par Kaddouri dans les régions de Had shari et Ain oussara ont rapporté des incidences de **18,85%** et **22,77%** respectivement.

En 2015, en plus du notre, deux autres travaux ont été réalisés dans deux régions différentes du pays, le premier est celui de Si Hadj Mohand et Azzouguen dans les régions de Sidi Aich dans la wilaya de Béjaia et Iferhounene dans la wilaya de Tizi Ouzou. Ces derniers ont rapporté un taux de **27,78 %**, le second travail est celui de Hamaden et Gouami dans la région de Jijel et l'institut d'élevage d'Alger, l'incidence rapportée dans ce cas était de **26,04 %**.

Au niveau mondial, une multitude d'étude ont été réalisées dans ce sens et ont rapporté des incidences différentes Blajan L., en 1984 rapporte une moyenne de prévalences des pays du bassin méditerranéen de **6%**, nos résultats sont plus alarmants que cette moyenne, les effectifs d'étude n'étant pas les mêmes et le fait que plusieurs pays développés appliquent un programme de lutte expliquent cet écart important de nos moyennes respectives.

En 2008, Helmuth G., *et al*, rapportent une incidence de **12%** du CAEV dans un cheptel de race locale (Passirian goats) dans le nord de l'Italie, l'incidence obtenue dans nos résultats est largement supérieure à celle rapportée par les auteurs et pourrait être due au fait que nous n'avons pas été sélectif pour ce qui est des races à prélever. Cela suggère une résistance éventuelle de certaines races à cette pathologie.

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

En 2011, Giammarioli M., *et al* rapportent une prévalence nationale en Italie de **8%**, cette étude a été menée dans un cadre bien précis, celui d'évaluer l'efficacité du programme national de lutte contre les lentivirus. En Algérie, une séroprévalence nationale reste l'objectif majeur à réaliser avant d'envisager un quelconque programme de lutte.

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

Conclusion

Pour finir, l'établissement de la prévalence nationale du CAEV pourra être effectué par des mini travaux de recherche semblables. Il y a cependant lieu d'insister sur le fait qu'il devrait y avoir une meilleure coordination entre les différentes recherches entreprises. Celles-ci devraient s'étendre à l'ensemble des wilayas du pays et surtout être régies par un ensemble d'éléments visant à homogénéiser les résultats et garantir leur représentativité (exemple : stipuler le taux de l'effectif à contrôler par rapport à l'effectif vivant dans la région étudiée mais celui doit aussi tenir compte de l'importance de ce dernier vis-vis du cheptel caprin que compte le pays).

De plus, en vue d'avoir une meilleure pertinence encore des résultats de ces études coordonnées et englobées sous un programme de dépistage national de grande envergure, elles devraient s'effectuer dans un laps de temps assez réduit et préalablement défini. Ce n'est que de cette manière que nous pourrions avoir une idée plus concrète sur la séroprévalence nationale et pouvoir ainsi se permettre de l'évaluer, sans risquer de se tromper, à la lumière des résultats obtenus dans d'autres pays sans quoi aucune mesure de lutte ou de contrôle de l'AEC ne peut être envisagée.

L'élevage caprin en Algérie : Enjeux et recommandations :

- Les caractéristiques « santé » des produits caprins, les particularités et les potentialités de cette espèce appuyant fortement un meilleur intérêt et d'autres considérations pour le secteur qui est sans doute un secteur intéressant, assez accessible pour la relève et la diversification de l'agriculture.

- L'enjeu majeur pour notre pays est sans doute d'instaurer une politique nationale visant à promouvoir le secteur, cela passera bien évidemment par plusieurs étapes et le chemin sera long et pas sans contraintes.

- Tout d'abord il nous faudra établir des schémas qui vont englober et intégrer les exploitations déjà en activité dans les futurs plans de gestion nationaux et régionaux qui seront élaborés. Ceci visera à mieux organiser le secteur mais servira également de base pour l'élaboration de circuits de transformation, de commercialisation et de mise sur le marché des différents produits.

- Il faudra notamment prévoir une réglementation du secteur qui permettra une meilleure organisation et une meilleure orientation de la production, de la récolte des matières premières à la mise sur le marché des produits finis. Il englobera bien évidemment l'acheminement, la transformation et la distribution afin de garantir une certaine stabilité et pourquoi pas de la durabilité.

- Afin d'aboutir dans cette éventuelle relève que nous jugeons plus que nécessaire, elle serait même à nos yeux indispensable vu notre contexte économique actuel. L'agriculture est sans doute la pièce maîtresse qui permettra d'apporter une bouffée d'oxygène à toute l'économie Algérienne et est sans doute l'un des secteurs clés qui pourront renverser la cadence commerciale et pourquoi ne pas parvenir à atteindre l'autosatisfaction de certains besoins de notre population.

- Les recommandations que nous jugeons utiles d'être proposées sont tout d'abord d'encourager les jeunes à s'investir dans le secteur et de promouvoir la filière de l'élevage caprin en assurant assistance et aides aux éleveurs.

- Permettre l'organisation et la formation d'associations qui vont représenter ces derniers pour que l'état soit plus proche d'eux, plus à leur écoute et surtout être sans cesse informé des problèmes et des contraintes qu'ils rencontrent.

- Mettre en place des programmes de sélection ou autres techniques qui sera jugée plus adéquate aux conditions et aux potentialités de nos animaux et de notre politique afin d'initier et d'adopter l'amélioration génétique.

Enjeux et recommandations

- Il va sans dire que l'aspect sanitaire vient s'inscrire au premier plan de toutes ces stratégies. En effet, les enquêtes épidémiologiques et le contrôle sanitaire (dépistages et vaccinations) devraient s'inscrire parmi les toute premières mesures à entreprendre avant de lancer toute les autres opérations. Celle-ci devrait être compléer par l'établissement d'une base de donnée qui recensent les effectifs et leurs détenteurs tout en assurant la traçabilité de ces dernier par leur identification.

ANNEXES

Annexe 1 : Protocole de l'IDG

I. Protocole:

Le test d'Ouchterlony peut être réalisé en boîte de Pétri ou sur lames. Le principe et le matériel étant toujours les mêmes, seul le support change. En effet, la seule différence est que le gel d'agarose sera coulé soit au fond de boîtes de Pétri de 50 mm de diamètre ou sur des lames porte-objet de microscopie puis des puits équidistants sont creusés dans le gel.

Selon l'objectif attendu de ce test on décidera quoi déposer dans le puits central et les puits périphériques. Si on décide par exemple de tester l'existence ou pas de liens de parenté entre certains organismes dont on aura prélevé des Ag spécifiques. On procédera en déposant ces derniers dans les puits périphériques entourant le puits central où est déposé un immun sérum dirigé contre un Ag déterminé.

I.1.Matériel:

Afin de réaliser une IDG il faut disposer de :

- Pipetteur (5 - 40 ml) et embouts de pipettes ou pipettes Pasteur
- Boîtes de Pétri (60 x 15 mm)
- Bêchers, flacons, pipettes de 5 et 10 ml
- Emporte-pièces du commerce ou confectionné au laboratoire
- Moule, papier noir ou papier aluminium, Lampe
- Pompe péristaltique ou aiguille n° 18
- Chambre humide (polystyrène)
- Etuve réglée à 25 °C
- Une solution saline à tampon phosphate salé, pH 7,2 et le gel d'agarose. Eventuellement le Noir Amido (colorant de révélation)
- Les substances à tester (ce sont très souvent des sérums)

I.2.Mode opératoire :

1.2.1. Préparation des gels :

1. Mélanger 1,5 g d'agarose et 100 mL de tampon phosphate salé dans un flacon. Chauffer au bain marie à 100°C ou au four à microondes en remuant de temps en temps jusqu'à ce que la solution soit transparente (tout l'agarose doit être parfaitement dissous). Laisser refroidir un petit moment jusqu'à ce qu'on puisse saisir le flacon sans se brûler (environ 60 °C), couler l'agarose sur son support sur une épaisseur d'environ 1 à 1,5 mm.

Le support du gel peut être constitué soit par des boîtes de Pétri de 50 mm de diamètre, ce qui correspond à quelque 4 mL d'agarose par boîte, soit par des lames porte-objet de microscopie (environ 3 mL par lame) en évitant que l'agarose coule en dehors.

Remarque :

Pour le coulage, boîtes et lames doivent être impérativement disposées sur un plan parfaitement horizontal.

2. Après coulage, laisser refroidir les gels jusqu'à solidification et envelopper les boîtes de Pétri dans du papier aluminium avant de conserver à +4 °C pendant toute une nuit.
3. Percer les puits dans le gel avec un emporte-pièces de diamètre 5 mm pour les boîtes ou de diamètre 3 mm pour les lames. Un tube de verre muni d'une poire (pour aspirer l'agarose à éliminer) est suffisant pour percer les puits. Remarque :
 - Découper une cupule centrale et six cupules périphériques les disposées à équidistance, soit espacées l'une de l'autre d'environ 3.5 mm. A l'aide d'une aiguille N° 18 ou d'une pompe à vide et d'une pipette Pasteur, enlever les bouchons de gélose découpée. Numéroté de 1 à 6 les cupules. Les boîtes ou les lames peuvent être conservées au réfrigérateur une fois le gel coulé, avant ou après formation des puits, dans une boîte étanche comportant du papier filtre imprégné d'eau pour maintenir une atmosphère saturée en humidité. Si les gels ne sont pas utilisés immédiatement après leur préparation, il convient d'y incorporer 0,02 % de nitrure de sodium (NaN_3 , un antiseptique) dissous dans le tampon PBS. Le nitrure de sodium est hautement toxique et doit être manipulé en portant un masque et des gants.

1.2.2. Dépôt des substances : (exemple la précipitation de l'Ag du CAEV)

1. Dans le puit central, déposer l'Ag du CAEV.
2. Dans les puits périphériques, déposer les sérras des sujets suspectés d'être infectés.

Remarque :

Lors de ces dépôts, veillez à ne faire ni débordement ni éclaboussures et à remplir suffisamment chaque puits. Il est conseillé de s'exercer avant à l'utilisation de la pipette Pasteur.

1.2.3. Identification de la boîte :

1. Il est très important de marquer sur le couvercle le nom des dépôts et faire un trait de feutre entre boîte et couvercle au cas où celui-ci tournerait
2. Une fois marquée, placez la boîte à l'étuve à 25 °C pendant 24 heures au minimum. L'incubation peut se faire à température ambiante

Remarque :

Il est utile de savoir que la vitesse de migration des substances dans la gélose dépend à la fois de la température et de la concentration des substances utilisées. Il est aussi recommandé d'effectuer un essai préalable en cas de première manipulation.

1.2.4. Résultats :

La lecture des résultats peut se faire directement car la visualisation des arcs de précipitation qui apparaissent blanchâtres est possible à l'œil nu, si le sérum contient les Ac spécifiques à l'Ag déposé bien évidemment. Toutefois, pour une meilleure observation il est possible de colorer ces derniers pour cela :

1. Rincez les gels dans des bains successifs de PBS puis séchez-les.
2. Placez-les ensuite dans une solution de noir amibo pendant 2 min puis décolorer par des bains successifs d'acide acétique à 5% et enfin laissez les sécher.

Remarque:

La rétraction de l'agarose lors de dessiccation laisse une mince pellicule, solide qui permet de garder le support coloré indéfiniment.

La disposition des arcs et leurs formes peuvent nous renseigner sur beaucoup de choses.

Annexe 2 : Protocole de la PCR

I. Protocole :

1. L'ADN à analyser est soumis à l'action des enzymes de restriction, puis coloration au bleu de bromophénol.

2. Prélèvement des échantillons pour une électrophorèse en gel d'agarose (90 mV/1h) : les fragments les plus courts migrent vers l'anode plus vite que les fragments longs. 3. Coloration de l'ADN par le bromure d'éthidium : une couleur rougeâtre est révélée sous UV (254 nm).

4. L'ADN bicaténaire est soumis à un traitement alcalin pour séparer les deux brins. 5. On pose une membrane de nitrocellulose ou de nylon sur le gel d'agarose, puis sur cette membrane est placé du papier absorbant. Ceci permet aux brins monocaténaires de passer du gel vers la membrane par simple capillarité : c'est le blotting ou buvardage.

6. La membrane, devenue une copie de migration électrophorétique du gel d'agarose, est soumise soit aux UV afin de lier l'ADN simple brin à la membrane (liaisons covalentes) dans le cas de membrane de nylon, soit à la chaleur dans le cas d'une membrane de nitrocellulose.

7. On place la membrane dans un bain d'une solution d'hybridation qui contient des sondes radioactives d'ADN monocaténaires. Celles-ci vont s'hybrider (en cas de compatibilité) spécifiquement avec les fragments monobrins de l'ADN contenu dans la membrane de nitrocellulose. Après hybridation, la sonde en excès est éliminée de la membrane par différents lavages.

8. Un film photographique est placé sur cette membrane. Les radiations émises par les sondes marquées permettent l'impression sur le film photographique : c'est l'autoradiographie. Grâce à ce film on pourra visualiser la localisation de l'hybridation sous forme d'empreintes génétiques.

Annexe 3 : Matériel utilisé dans la réalisation du test ELISA

Une fois collecté le sang est centrifugé au moyen d'une centrifugeuse à raison de 3000 tours par minutes pendant 5 minutes. Une fois collecté à l'aide d'une micropipette et déposé dans des embouts Ependorff, il est passé au vortex à fin d'être homogénéisé.

Pour effectuer le test nous aurons besoins d'un Kit ELISA, d'un spectrophotomètre, d'une étuve et du papier aluminium pour couvrir la microplaque.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Adams D.S., Crawford T.B, Banks K.L., Mc Guire T.C. Perryman L.E., 1980:** Immune responses of goats persistently infected with Caprine Arthritis Encephalitis Virus. Cité par Russo P.1983.
2. **Agouze K. O. A., 2000.** Elaboration d'un modèle informatisé de gestion des pâturages tropicaux. Mémoire de D.E.S. en gestion des animaux en milieu tropical. Uni. de Liege. Cité par Hafid N., 2006.
3. **Aït ferhat F., Saâdi H., 2013: Séroprévalence** de l'AEC « Arthrite Encéphalite Caprine » dans les élevages caprins de deux régions : Bouira et Tizi Ouzou. Thèse Doc. Vét. Univ. de Blida.
4. **Alderson L., 1992.** The categorisation of types and breeds of cattle in Europe. Arch. Zootec., vol 41. Cité par Mannalah I., 2012.
5. **Allaf M., Benmimoude M., Drafli A., 2004:** les caprin en Algérie
6. **Anonyme,** cours en ligne Université des sciences de la santé CAMBODGE-LAOS 2009.
7. **Attieh E.** Enquête séro-épidémiologique sur les principales maladies caprines au Liban.
8. **Babo D., 2000.** Races ovines et caprines françaises. Edition France Agricole.
9. **Belmiloud R., 2007 :** contribution de la production laitière caprine à la satisfaction des besoins de consommation des populations cas de la Wilaya de Ghardaïa.
10. **Ben salem H., Ben Hammouda M. :** caractérisation des systèmes d'élevage caprin dans la région humide et subhumide de Bizerte.
11. **Benaïssa M., 2008 :** contribution à l'étude des performances zootechniques de deux populations caprins locales (Arabia,cherkia) dans la région des Oasis et Algérienne.
12. **Bey D., Laloui S., 2005.** Les teneurs en cuivre dans les piols et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantra (Biskra).Thèse. Doc.Vét. (Batna).Cité par Mannalah I., 2012. Bibliothèque virtuelle 2012: la culture cellulaire.
13. **Boubekri D., 2008 :** Situation de l'élevage caprin dans la région de Touggourt et perspectives de développement. Thèse. Ing. Agro. Filière agronomie saharienne. Univ. Ouargla.
14. **Boujenane I., 2008 :** Eléments de réflexion sur l'amélioration génétique des caprins au Maroc. Département de Productions et de Biotechnologies Animales. Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II.
15. **Bousquet C.A., 2005 :** Pathologie caprine en deux-sèvres : état des lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité, thèse doctorat Toulouse. B-Média, 1999-2004 :
16. **Calais C., 2009.** Etude du risque de transmission du virus de l'AEC lors de fécondation in vitro.
17. **Camps G., 1976.** Les origines de la domestication dans le nord de l'Afrique, Trav. du LAPEMO, ronéo: Colloque d'élevage en Méditerranée occidentale. Paris. CNRS. Cité par Mannalah I., 2012.
18. **Carl Jansen., Kees van den Burg., 2002.** L'élevage de chèvres dans les zones tropicales.

Références bibliographiques

19. **Cartier, 1983.** Cité par Zeddami A., 2012.
20. **C Asencio Gil, 2007:** PCR based methods for fish and fishery products authentication trends.
Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
21. **Cellier C., 2007.** Etude fonctionnelle et structurale de la protéine intégrase du VIH-1 et développement d'inhibiteurs.
22. **Charlet P., Le jeuven J.C., 1977.** Les populations caprines du Bassin méditerranéen: Aptitudes et évolution, Options Méditerranéennes N°35, Ressources p 44-45.
23. **Charron G., 1986.** La production laitière. Volume I, les bases de la production. Lavoisier TEC et DOC. Cité par Mannalah I., 2012.
24. **Cheevers W.P., Robenson S., Klevjer-Anderson P., Crawford T.B., 1981:** characterization of caprine arthritis encephalitis: A retrovirus of goats. Cite par Russo P., 1981.
25. **Chunleau Y., 1995.** Manuel pratique d'élevage caprin pour la rive sud de la Méditerranée. Technique Vivantes.
26. **Corbet et Hill, 1980.** Cité par Mannalah I., 2012.
27. **Corbet, 1978.** Cité par Mannalah I., 2012.
28. **Cork L.C., 1976 :** Differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. Cité par Russo P.1983.
29. **Crawford T.B. Adams D.S., 1981:** Caprine Arthritis Encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. Cité par Russo P., 1981.
30. **Cultip P. C. et Jackson T. A., 1997.** Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
31. **Dahlberg J.E. Gaskin J.M. Perk K., 1981:** Morphological and immunological comparison of caprine arthritis encephalitis and ovine progressive pneumonia viruses. Cité par Russo P., 1981.
32. **Dekkiche Y., 1987.** Etudes des paramètres zootechniques d'une race caprine améliorée (Alpine) et deux populations locales (MAKATIA et ARBIA) en élevage intensif dans une zone steppique (Laghout).Thèse. Ing. Agro; INA. El Harrach. Cité par Mannalah I., 2012.
33. **Denis B., 2000.** La chèvre un animal à découvrir. Conf, Inter. On Goats n°7.INRA France, Tours. Cité par Mannalah I., 2012.
34. **Di Labio E. 2011. OVF.** Lutte contre le CAE : Les modifications sont en vigueur.
35. **Dugué J., 2004 :** Guide sanitaire de l'élevage caprin.
36. **Epstein H., 1971.** The origin of the domestic mammals of Africa. Africana publ. corp. (eds).Londres.
Cité par Mannalah I., 2012.
37. **Esperandieu., 1975.** Art animalier dans l'Afrique antique, Imprimerie Officiel 7 et 9, Rue Tollier Alger.

Références bibliographiques

38. **F.A.O 2000.** Base de données sur les ressources génétiques mondiales.
39. **F.A.O 2010.** Chiffres clé 2010, Institut de l'élevage 2010.
40. **Fantazi K., 2004.** Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée de Oued Righ (Touggourt). Thèse de Magister I.N.A. Alger. Cité par Mannalah I., 2012.
41. **Faye B., 1997 :** Profils sanitaires en élevage bovin laitier ; mise en relation avec une typologie d'exploitations. Etudes et recherches sur les systèmes agraires et le développement. Cité par Boubekri D., 2008.
42. **Fournier A., 2006 :** l'élevage des chèvres.
43. **Fruitier-Arnaudin I., 2011 :** utilisation des cultures cellulaires pour évaluer le cytotoxicité et l'activité anti-tumorale de molécules ou d'extraits.
44. **Genin D. :** Fonctionnement des systèmes d'élevage extensif, Cadre conceptuel et application à deux types d'élevage andin d'altitude.
45. **Geoffroy St H., 1919.** L'élevage dans l'Afrique du Nord: Algérie-Maroc-Tunisie. Cité par Mannalah I., 2012.
46. **Gilbert T., 2002.** L'élevage des chèvres. Editions de Vecchi S.A., Paris, 159p. Cité in Hafid N., 2006.
47. **Guyader M.** Les rétrovirus.
48. **Hafid N., 2006.** L'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. Mémoire de Magistère en Sciences vétérinaires, Univ de Batna.
49. **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, Thèse. Ing. Agro.INA. El Harrach. Alger
50. **Helmer D., 1979.** Recherches sur l'économie alimentaire et l'origine des mammifères domestiques, D'après l'étude post- paléolithiques (du mésolithique à l'âge du Bronze) en Provence. Thèse. Doc. Univ. Sci et Techn. Languedoc. Montpellier. Cité par Mannalah I., 2012.
51. **Holmes pegler H.S., 1966.** The book of goat. Ninth edition, The bazaar, Exchange and Mart, LTD, 255p. Cité par Mannalah I., 2012. *in* food science technology P558-566. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
52. **Institut d'élevage et de médecine vétérinaire** des pays tropicaux, 2e édition, 523p. Cité par Hafid N., 2006.
53. **IDEXX Laboratories, Inc, 2015.**
54. **Kadi S.A., Hassini F., Lounas N. et Mouhous A. :** Caractérisation de l'élevage caprin dans la région montagneuse de Kabylie en Algérie.
55. **Kaplan J C et M Deplech 1989 :** Biologie cellulaire et médecine 2^{ème} édition. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.

Références bibliographiques

56. **Karps G.** 1998. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
57. **Kerstin Barth et al** : Chèvres laitières bio 2010.
58. **Korchi M., 2014** : Cours de l'Ecole Nationale d'Agronomie.
59. **Landais E., Balent G.** : Introduction à l'étude des systèmes d'élevage extensif.
60. **Lauvergne J.J., 1988.** Le peuplement caprin du rivage nord de la Méditerranée, Ed Société d'ethnozootechnie. Cité par Mannalah I., 2012.
61. **Le Guillou S., Mercier P., Chartier C. et al 2004** : guide sanitaire de l'élevage caprin.
62. **Le Jaouen J C., 1998** : L'interview : le point sur le CAEV.
63. **Leboeuf A., Bélanger D.** Epidémiologie de l'arthrite encéphalite caprine : Revue des connaissances.
64. **Lerondelle C., Fleury C., Vialand J. 1998.** La glande mammaire : organe cible de l'infection par le virus de l'arthrite et de l'encéphalite caprine.
65. **Lhoste P., Dollé V., Rousseau J., Soltner D., 1993.** Zootechnie des régions chaudes : LES SYSTEMES D'ELEVAGE.
66. **Lodish H 2005** : La Biologie moléculaire de la cellule 3^{ème} édition. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
67. **Lucbert J., Barbin G. Bossis N. et al., 2004** : L'élevage des chèvres ;ouvrage collectif de l'institut d'élevage. Lutte contre l'AEC , mise en vigueur d'un nouveau schéma de surveillance. 2011
68. **MADR** : 2010
69. **Magniez F., 2008** : Culture cellulaire. Biotechnologie.htm
70. **Magniez F., 2008** : La technique ELISA. Biotechnologie.htm
71. **Manallah I. et Dekhili M., 2011** : caractérisation morphologique des caprins dans la zone des hautes plaines de Sétif.
72. **Mannalah I., 2012.** Caractérisation morphologique des caprins dans la région de Sétif. Mémoire de Magistère en Production Animale, Univ de Sétif.
73. **Manuel terrestre de l'OIE., 2000.** Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
74. **Manuel terrestre de l'OIE., 2008.** Arthrite encéphalite caprine et Maedi Visna.
75. **MAP, 1986.** Cité par Zeddou A., 2012.
76. **Marin F., 2003.** Etude de la charge virale sanguine au cours de la période peri-partum chez des chèvres naturellement infectées par le CAEV.

Références bibliographiques

77. **Marmet R., 1971.** La connaissance du bétail. J-B Bailliére et fils (eds). Paris. Cité par Mannalah I., 2012.
78. **Marsan P.A., Negrini R., Milanese E. et Crepaldi P., 2002.** Geographic structure in goat diversity, Cwgalp n 7, INRA France, pp 140-165. Cité par Mannalah I., 2012.
79. **Mason I.L., 1984.** Goat evolution of domestical animals. Ed. Longman, London. Cité par Mannalah I., 2012.
80. **Morand-Fehr P., 1996 :** Alimentation et qualité du lait inversion des taux reveux réussir la chèvre, n°213. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
81. **M /S, 1996.** Medecine et santé, article anonyme pdf
82. **Office Vétérinaire Fédérale (Suisse). 2013 :** Arthrite encéphalite caprine.
83. **Pascal D 1996 :** Guide pratique des analyses médicales. Cité par Ait Ferhat et Saadi, 2012.
84. **Perrin G., 1995.** Le virus de l'AEC.
85. **Prévalence et facteurs de risque de l'AEC virale au Liban. 2011**
86. **Quittet E., 1977.** La chèvre, Guide de l'éleveur. La maison rustique (eds). Cité par Mannalah I., 2012.
87. **Rivière R., 1978.** Manuel d'alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical.
88. **Russo P. 1983 :** Virus de l'arthrite encéphalite caprine : Brève revue.
89. **Sebaa A., 1992.** Le profilage génétique visible de la chèvre de la région de Laghouat. Cité par Mannalah I., 2012.
90. **Senoussi A., L'insémination artificielle : outil d'amélioration des performances de reproduction chez les caprins en Algérie.**
91. **Simard C. 2002.** La rentabilité individuelle : un projet collectif.
92. **Simon T., 1999.** Dictionnaire le règne animal. Larousse (eds). I.S.B.N.203152125X-9782031521259. Pp509. Cité par Mannalah I., 2012.
93. **Takoucht A., 1998.** Essai d'identification de la variabilité génétique visible des populations caprines de la Vallée de M'ZAB et des Montagnes de l'ZHAGGAR, Thèse Ing. Etat. Inst. Agro Blida. Cité par Mannalah I., 2012.
94. **Taylor R.F., Adams D.S., 1980:** Viral caprine Arthritis encephalitis. Cité par Russo P., 1981.
95. **Toma B., Eloil M., Savey M., 1990.** Les maladies animales à rétrovirus : Leucose bovine enzootique, anémie infectieuse des équidés, arthrite encéphalite caprine.
96. **Travassos C., Benoit C., Valas S., Dasilva A., Perrin G. 1998.** Détection du virus de l'AEC dans le sperme de boucs infectés expérimentalement.

Références bibliographiques

- 97. Trouette G., 1930.** L'élevage indigène en Algérie. Doc. Anonyme, 50 p. Cité par Mannalah I., 2012.
- 98.** Vaccins rétroviraux : Approche comparative en médecine humaine et vétérinaire.
- 99. Vandiest Ph. 2004.** L'arthrite encéphalite virale caprine.
- 100.Vezina L.** test PCR (polymérase chain reaction ou reaction en chaine par polymérase).
- 101.Vinge J.P., 1988.** Les grandes étapes de la domestication de la chèvre: Une proposition d'explication de son statut en Europe occidentale. Cité par Mannalah I., 2012.
- 102.Volland-Nail P., 2003.** Conduite d'élevage des boucs pour une reproduction à contre saison. Edition INRA et UNCEIA. Cité par Hafid N. 2006.
- 103.Zarrouk A., Souilem O., Drion P.V., Beckers J.F., 2001.** Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. Ann. Méd. Vét., 145, 98-105. Cité par Hafid N.,2006.
- 104.Zeddami A., 2012 :** L'élevage caprin en Algérie.
- 105.Zuchuat S.** Le test ELISA. Cours en ligne, université de Genève.

Netographie

(01) : www.wikipedia.com

(02) : www.Techno bio.fr

(03) : <http://bv.alloprof.qc.ca/science-et-technologie/1%27univers-technologique/la-biotechnologie-et-ses-procedes/la-culture-cellulaire.aspx>

(04) : [www. B-Média 1999-2004](http://www.B-Média 1999-2004)

(05) : www.Symbiotics.fr

(06) : www.gdma36.fr

(07) : www.chèvrelaitière qc.ca

(08) : www.Cordis.europa.eu

Résumé :

L'arthrite encéphalite caprine est un syndrome inflammatoire d'évolution chronique, causée par un rétrovirus. Elle se manifeste par une encéphalite chez le jeune chevreau et une frome arthritique et mammaire chez le sujet adulte. La mise en évidence de cette pathologie dont l'impact économique est indéniable, se fait le plus souvent par des tests sérologiques. Le présent travail se propose de dresser une séroprévalence dans 02 régions (Toudja et Aokas) de la wilaya de Bejaia qui ont fait l'objet de visites et de prélèvement de sang au niveau de leurs élevages. Au total **273** chèvres furent prélevés, après centrifugation, les séra ont été testés. L'analyse a révélé une séroprévalence de **100%**. Des études plus poussées, s'étalant à tout le territoire national sont nécessaire afin d'établir une séroprévalence plus représentative de l'état des lieux de l'AEC en Algérie et de définir l'impact de cette maladie sur nos élevages.

Mots clés : Elevage caprin, CAEV, ELISA

Abstract :

Caprin Arthritis Encephalitis disease is an inflammatory syndrome caused by a retrovirus (CAEV). Young goats are affected with subacute multifocal encephalitis; in adults this disease is generally observed as chronic progressive arthritis and mastitis. This pathology known for its undeniable economic impact is most often identified by serology. This work aims to provide a seroprevalence in two regions of Bejaia (Toudja and Aokas) which have been visited. Blood sampling at their farms were done. In total, **273** goats were collected. After centrifugation, sera were tested and revealed an overall prevalence of **100%**. Further studies are needed to spread CAE prevalence throughout the national territory and to define the impact of this disease on our farms.

Key words: CAEV, ELISA, Caprine herds

ملخص

داء التهاب المفاصل و الدماغ عند الماعز, مرض يتميز بالتهاب ذا تطور مزمن, يسببه فيروس CAEV احد افراد عائلة (Retroviridae). هذا المرض الخطر يظهر على شكل التهاب الدماغ عند الصغار و المفاصل و الضرع عند الكبار. الكشف عن هذا المرض المتسبب في خسائر اقتصادية معتبرة عادة ما يكون بواسطة التشخيص المصلي. لقد كان الهدف من هذا البحث الكشف عن مدى انتشار هذا المرض في ولاية بجاية, دراستنا خصت منطقتين من هذه الاخيرة: توجة و اوقاس, حيث اخذنا عينات دم من بعض ماعز تلك المناطق لتحليلها. بعد اجراء تحاليل على الامصال تم الكشف عن نسبة انتشار كلية مقدرة بنسبة 100%. انه من الضروري اجراء دراسات اخرى عبر انحاء الوطن بغرض الكشف عن مدى انتشار هذا المرض و تقدير الخسائر الاقتصادية الناجمة عنه في مراعيها.