

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**SEROPREVALENCE DE L'ARTHRITE ENCEPHALITE
CAPRINE VIRALE DANS LA REGION DE KABYLIE**

Présenté par :

❖ M. AZZOUGUEN Billal

❖ M. SI HADJ MOHAND Aghilasse

Soutenu le : 07-06-2015

Présidente	Mme MERNICHE F.	Maitre de Conférences A
Promoteur	Dr. IDRES T.	Maitre Assistant A
Examineur	Dr. LAMARA A.	Maitre de Conférences A
Examineur	Dr. BOUDJELLABA S.	Maitre Assistant A

Année universitaire : 2014-2015

Remerciements

Avant tout, louange à Dieu le tout puissant pour nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour terminer ce travail.

*Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre promoteur **Dr. IDRES** qui a accepté de nous encadrer. Nous le remercions infiniment pour son aide, ses orientations, sa patience.*

*Nous tenons à remercier **Mme Merniche** d'avoir accepté de présider notre jury d'évaluation, **Dr. Lamara** et **Dr. Boudjellaba** pour avoir accepté de constituer notre jury.*

Nous remercions également nos chères familles, tout le mérite leur revient. Et nos amis qui nous ont accompagnés de près ou de loin, spécialement Sari Hamza et Lagoune Hicham

Nous tenons à remercier également toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venus de toi.

Mon frère Fayçal et mes sœurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

ZI Nadir et toute sa famille, mes tantes Zoulikha et Sultana, pour leur soutien moral et financier. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie.

A la mémoire de ma grand-mère et mon grand-père paternels, que j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance. Que Dieu vous reçoive dans Son vaste paradis.

Ma grand-mère et mon grand-père maternels, à qui je souhaite une longue vie.

Mes tantes, oncles, cousins et cousines paternels et maternels.

Mr IDRES Takfarinas, mon encadreur qui m'a toujours soutenu, en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Dédicace spéciale à mes très chères amies Karima et Sonia.

A mes chers amis Rabah Allaoua, Yanis, Fayçal, Ghilas, Hicham, Hamza, Amir, Amine, Ziane, Hani et Charaf.

Billal

Dédicaces

A mes chers parents, un Faible témoignage de mon profond amour et de ma grande reconnaissance. Merci pour votre soutien et toute la confiance que vous placez en moi.

A mes chères sœurs : Ouassila, Sabrina, Lynda.

A Sofia, une personne trop chère qui a toujours été la pour moi.

A la mémoire de ma grand-mère et mon grand père paternels que j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance, que Dieu vous accueille dans Son vaste paradis

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

A Mr Idres notre cher encadreur

A mes ami(es), Ahmed, Hamza, yanis, Hicham, Charaf, Billal, Massinissa, Farid, Amara, Hani, Amir, Amine..... et tous les autres que je n'ai pas pu citer mais qui se reconnaîtrons, je ne les oublie pas...

AGHILASSE

LISTE DES ABRIVIATIONS

°C :	Degré Celsius
µl :	Microlitres
Ab :	Absorbance moyenne du sérum
Abpos :	Absorbance moyenne des sérums témoins positifs
Abneg :	Absorbance moyenne des sérums témoins négatifs
Ac :	Anticorps
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
AECV :	Arthrite Encéphalite Caprine Virale
Ag :	Antigènes
AnGR :	Rapport National des Ressources Génétiques
ARN :	Acide Ribonucléique
ATB :	Antibiotiques
Av. J-C :	Avant Jésus-Christ
CAEV :	Caprine Arthritis Encephalitis Virus
Cm :	Centimètres
CO2 :	Dioxyde de Carbone
CSA :	Conseil Scientifique d'Agronomie
DSA :	Direction Des Services Agricoles
ECP :	Effet Cytopathique
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Absorbent Assay
ENSV :	Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger
FAO:	Food and Agriculture Organization
GAG:	Grouped Associated Antigen

LISTE DES ABRIVIATIONS

HIV:	Human Immunodeficiency Virus
IDG:	Immunodiffusion sur Gélose
Ig:	Immunoglobulines
ITAB :	Institut Technique de L'agriculture Biologique
ITELV :	Institut Technique des Elevages de Baba Ali
Kg :	Kilogrammes
Km :	Kilomètres
MADR :	Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
ml :	Millilitres
Min :	Minutes
Mm :	Millimètres
Nm :	Nanomètres
OIE :	Office International des Epizooties
PCR :	Polymérase Chaine Réaction
VVM :	Maedi-Visna Virus
VPN :	Valeur prédictive négative
VPP :	Valeur prédictive positive

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : La chèvre Alpine.....	4
Figure 02 : La chèvre Saanen	4
Figure 03 : La chèvre Angora.....	6
Figure 04 : La chèvre Cachemire	7
Figure 05 : La chèvre Nubienne	7
Figure 06 : la chèvre Arabia	8
Figure 07 : la race Makatia.....	9
Figure 08 : la naine de Kabylie.....	10
Figure 09 : la chèvre du M'Zab	11
Figure 10 : les races caprines introduites en Algérie	11
Figure 11 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie	13
Figure 12 : Evolution de la production laitière caprine en Algérie	17
Figure 13 : Production de viande caprine dans le monde en 2013.....	18
Figure 14 : symptôme des gros genoux	26
Figure 15 : Lésions mammaires lors de l'atteinte par le CAEV	27
Figure 16 : Encéphale d'une chèvre atteinte du CAEV	28
Figure 17 : Poumon d'une chèvre atteint de CAEV	28
Figure 18 : Effet cytopathique	33
Figure 19 : Les étapes de l'amplification PCR (Vierstraete A., 1999)	35
Figure 20 : L'amplification exponentielle de l'ADN par la PCR (Sambrook et al., 1989)	35
Figure 21 : Représentation schématique de la méthode enzymatique par immunodiffusion en gélose	38
Figure 22 : Etapes de réalisation de la technique ELISA	40
Figure 23 : Situation géographique de la région de Sidi Aich	44
Figure 24 : Variations de la pluviométrie et température dans la région de Sidi Aich	44
Figure 25 : Situation géographique de la région d'Iferhounene	46
Figure 26 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région d'Iferhounene	46
Figure 27 : Prise de sang jugulaire	48
Figure 28 : Prélèvements effectués à Sidi Aich.	48
Figure 29 : Centrifugation des prélèvements et allicotement des sérums	49
Figure 30 : Matériels utilisés pour réaliser le test ELISA.....	50
Figure 31 : Réactifs utilisés pour le test ELISA.....	51
Figure 32 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA.....	52
Figure 33 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA.....	53
Figure 34 : Graphique montrant les cas de séropositivité dans la région d'Iferhounene	54
Figure 35 : Graphique montrant le pourcentage de séropositivité par régions	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin mondial FAO 2013	12
Tableau 02 : Production de lait de chevre dans le monde en 2013	17
Tableau 03 : Situation de l'effectif caprin dans la région de Sidi Aich	45
Tableau 04 : Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus.....	52
Tableau 05 : Séroprévalence du CAEV dans la région de Sidi Aich.....	53
Tableau 06 : Séroprévalence du CAEV dans la région d'Iferhounene	54

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	1
Introduction	2
La chèvre	3
II.1 Historique :	3
II.2 Les races caprines	3
II.2.1 Les Races caprines dans le monde	3
II.2.1.1 La chèvre d'Europe :	3
I.2.1.1.1 La race Alpine :	3
I.2.1.1.2 La race Saanen :	4
I.2.1.1.3 La race Maltaise :	5
I.2.1.1 .4 La race Poitevine :	5
I.2.1.1.5 La race de Murcie :	5
I.2.1.1 .6 La race Toggenburg :	5
I.2.1.2 La chèvre d'Asie :	6
I.2.1.2.1 La race Angora :	6
I.2.1.2.2 La race Cachemire :	6
I.2.1.3 La chèvre d'Afrique :	7
I.2.2 Les Races caprines en Algérie :	8
I.2.2 .1 La population locale :	8
I.2.2 .1.1 La chèvre Arabia :	8
I.2.2 .1.2 La chèvre Mekatia :	9
I.2.2 .1.3 La naine de kabyle :	9
I.2.2 .1.4 La chèvre du M'Zab :	10
I.2.2 .2 La population introduite:	11
I.2.2 .3 La population croisée :	11
I.3 Effectifs et évolutions	12
I.3.1 Dans le monde :	12
I.3.2 En Algérie :	13
II. Les systèmes d'exploitation en Algérie :	13
II.1 Système extensif :	13
II.2 Système semi – intensif :	14
II.3 Système intensif :	14
II.4 Contraintes majeures des systèmes de production :	15

SOMMAIRE

III. Intérêts de la production caprine	15
III.1 Production et valorisation du lait de chèvre :	15
III.1.1 Importance de la production laitière caprine :	16
III.2 Autres productions de la chèvre	18
III.2.1 La viande :	18
III.2.2 Production lainière par les chèvres	18
III.2.2.1 Le mode de croissance du poil et ses séquences :	18
III.2.2.2 La chèvre Angora :	19
III.2.2.3 La chèvre Cachemire :	19
Introduction	20
I. Etude de la maladie	20
I.1. Définition	20
I.2. Virologie générale	21
II.2.1. Classification	21
II.2.2. Caractéristiques du CAEV :	21
II.2.2.1 Structure du virus :	22
II.2.2.2 Pouvoir pathogène :	22
II.2.2.3 Pouvoir antigénique et réponse immunitaire :	22
II.2.2.4 Cycle de réplication :	23
II.3. Epidémiologie	23
II.3.1. Epidémiologie descriptive	23
II.3.2. Epidémiologie analytique	24
II.3.2.1. Sources de contamination :	24
II.3.2.2. Mode de transmission :	25
II.4. Pathogénie :	25
II.5. Symptomatologie	26
II.5.1. Symptômes articulaires :	26
II.5.2. Symptômes mammaires :	27
II.5.3. Symptômes nerveux :	27
II.5.4. Symptômes pulmonaires :	28
II.6. Diagnostic	28
II.6.1. Diagnostic clinique :	28
II.6.2. Diagnostic expérimental	29
II.6.2.1 Diagnostic virologique :	29

SOMMAIRE

II.6.2.1.1 Isolement du virus par culture cellulaire :	29
II.6.2.1.2 Recherche de l'acide nucléique :	29
II.6.2.2 Diagnostic sérologique :	29
II.6.2.2 .1 L'immunodiffusion en gélose :	30
II.6.2.2 .2 L'ELISA :	30
II.7. Pronostic :	30
II.7.1 Médical :	30
II.7.2 Economique :	30
II.8. Traitement :	31
II.9. Prophylaxie :	31
Introduction	32
I. Techniques de diagnostic	32
I.1. Identification de l'agent pathogène	32
I.1.1 Isolement à partir de l'animal vivant	32
I.1.2 Isolement à partir de tissus après autopsie	33
I.1.3 Méthodes de reconnaissance des acides nucléiques	33
I.1.3 .1 Qu'est-ce donc la PCR ?	34
I.1.3 .2 Quel en est le principe ?	34
I.1.3 .3 La PCR, comment ?	34
I.1.3 .4 Autres types de la PCR	36
I.1.3 .5 La PCR, quels avantages?	36
I.1.3 .6 Et quels inconvénients ?	36
I.2 Epreuves sérologiques	36
I.2.1 Détection d'anticorps	36
I.2.2 L'immunodiffusion en gélose	37
I.2.2 .1 Principe	37
I.2.2 .2 Matériels :	37
I.2.2 .3 Technique et interprétation	37
I.2.2 .4 Avantages et inconvénients	38
I.2.3 ELISA	38
I.2.3 .1 Principe	38
I.2.3.2 Matériels et réactifs	40
I.2.3.3 Protocole	40
I.2.3.4 Interprétation des résultats	41

SOMMAIRE

I.2.3.5 Avantages et Limites.....	41
Conclusion :	41
Réalisation expérimentale.....	43
I. Objectifs :	43
II. Lieux et étapes d'étude :	43
II.1 Présentation du lieu d'étude :	43
II.1.1 Région de SIDI AICH :	43
II.1.1 .1 Situation géographique :	43
II.1.1 .2 Climat :	44
II.1.1 .3 Effectif caprin :	45
II.1.2 Région de la commune d'IFERHOUNENE :	45
II.1.2 .1 Situation géographique :	45
II.1.2 .2 Climat :	46
II.1.2 .3 Effectif caprin :	47
II.2 Etapes d'études, Matériels et méthodes.....	47
II.2.1 Etape 01 : prélèvements	47
II.2.2 Etape 02 : Centrifugation des sérums.....	49
II.2.3 Etape 03 : Réalisation du test sérologique :	49
II.2.3.1 Protocole de la technique :	51
II.2.3.2 Interprétation des résultats :	51
II.3 Résultats obtenus :	52
II.3.1 Résultats globaux :	52
II.3.2 Résultats détaillés :	53
II.3.2.1 Sidi Aich :	53
II.3.2.2 Région d'Iferhounene :	54
Discussion :	55
I. Sur le plan mondial:.....	55
II. Sur le plan local :	56
Conclusion et perspectives :	58
Références bibliographiques	
Résumé	

Synthèse

Bibliographique

INTRODUCTION GENERALE

La chèvre a longtemps été un animal peu intéressant pour les pathologistes. Sa valeur économique ne justifiait pas des soins vétérinaires, il y a encore peu de temps. Aujourd'hui, la chèvre est devenue une spéculation économique non négligeable et les éleveurs intéressés, en vue d'une meilleure rentabilité, ont quelque peu poussé les vétérinaires à s'en occuper davantage. (Fournier A., 2006)

Elever un troupeau en bonne santé est une condition nécessaire pour obtenir de bonnes performances zootechniques et garantir le bien être des animaux. C'est également un gage de qualités des produits, de sécurité de l'éleveur et du consommateur. (Lucbert J., 2012)

En d'autres termes, La maîtrise des principales maladies auxquelles le troupeau peut être confronté est nécessaire en raison de leur impact économique sur l'élevage qui se traduit par la dégradation des performances zootechniques, les manques à gagner, les réformes anticipées et les coûts des traitements. (Fournier A., 2006)

En outre, la lutte contre ces pathologies, qui sont le plus souvent d'une évolution lente et silencieuse, faisant face à la filière caprine consiste à les identifier dans un premier temps, les éradiquer par la mise en place de mesures sanitaires et éviter ensuite leur réintroduction. (Fournier A., 2006)

Notre travail consiste à faire une étude sur l'AECV, qui est une maladie qui demeure méconnue en Algérie. Pour cela, nous avons jugé utile de faire, en guise de premier chapitre, un rappel sur l'élevage caprin dans le monde et en Algérie. Dans un second chapitre, nous décrirons la maladie proprement dite. Pour conclure, nous présenterons les différentes techniques de diagnostics permettant de mettre en évidence cette maladie.

Introduction

L'élevage caprin, en raison de son adaptation aux milieux difficiles, est pratiqué surtout dans les zones montagneuses, les steppes et les oasis (Feliachi K., 2003). Le lait de chèvre, par sa valeur nutritionnelle et son aptitude à la transformation notamment en fromage de qualité, est très recherché (Park Y.W., 2012). Quant à la viande caprine, elle véhicule l'image d'un produit biologique et constitue une source de protéines animales mais aussi et surtout de revenu pour les populations rurales surtout dans les pays en voie de développement. (Escareño *et al.*, 2013)

Les caprins sont aussi élevés pour leur toison recherchée par les industries textiles ainsi que leur peau qui sert notamment à la fabrication de « guerbas » qui sont légères, isolantes et facile à transporter. (Feliachi K., 2003)

En Algérie, l'élevage caprin est présent dans toutes les zones ; au nord il est cantonné aux zones montagneuses, mais le gros de l'effectif est reparti dans les zones steppiques et subdésertiques (Moustaria, 2008). Et bien que la chèvre reste, dans la majorité des cas exploitée à l'échelle familiale, la population caprine ne cesse d'augmenter au vue des statistiques présentées par le MADR en 2010.

En effet entre 1998 et 2010, il y a eu plus de **24%** d'augmentation de l'effectif national lequel a atteint 4,3 millions de têtes, dont **2,4** millions de chèvres (MADR ,2010). Cependant, cet effectif ne représente que **13%** de la population des ruminants en Algérie loin derrière le cheptel ovin qui occupe la première place avec un effectif total de **80%**. (MADR ,2010)

Plusieurs programmes ont été initiés cette dernière décennie pour, d'une part, améliorer et organiser l'élevage caprin traditionnel et, d'autre part, l'intensifier. (Feliachi K., 2003)

Depuis peu, de jeunes associations d'éleveurs en l'occurrence (Tizi-Ouzou, Blida) s'organisent en vue de mieux structurer la filière tout en essayant d'impliquer les autorités de l'Etat pour obtenir la meilleure assistance possible, tout cela, dans le but d'optimiser la production caprine et de valoriser les produits de la chèvre. Leur but étant, entre autres, de

rendre disponible à la consommation, le lait, la viande et le fromage de chèvre et satisfaire les besoins des consommateurs.

La chèvre

II.1 Historique :

Toutes les races caprines ont pour ancêtre commun une chèvre sauvage : l'Aegagre. Nous en trouvons encore quelques-unes dans le sud-ouest asiatique, mais elles sont en voie de disparition. Petit à petit, et grâce à une lente domestication, ce lointain cousin a évolué en se diversifiant, pour donner plusieurs races qui se distinguent par leur taille, leur toison ou encore leurs cornes. (Fournier A., 2006)

Selon (French M.H., 1971), la chèvre sauvage à Bézoard du sud-ouest asiatique pouvait être considérée comme l'ancêtre de la plupart des chèvres domestiques. Tandis que la chèvre **Ibex abyssin** se trouve de même associé avec la chèvre à Bézoard dans l'ascendance de nombreuses chèvres du Nord et de l'Est de l'Afrique.

L'élevage de la chèvre est ancien puisque nous trouvons des traces chez les Gaulois (deux siècles av. J-C). A cette époque ils utilisaient son lait pour faire des fromages, sa peau et ses poils pour faire des vêtements et sa viande pour s'alimenter. C'était une alternative à la vache pour ceux qui avaient peu de moyens. L'élevage de la chèvre va ensuite lentement régresser jusqu'à la fin du XIXème siècle ; très vite, elle gagne en notoriété grâce à son lait et son fromage. (Fournier A., 2006)

II.2 Les races caprines

II.2.1 Les Races caprines dans le monde

II.2.1.1 La chèvre d'Europe :

Nous citerons là les races les plus répandues en Europe, à savoir : l'Alpine, la Saanen, la Maltaise, la Poitevine, la chèvre de Toggenburg et la chèvre de Murcie.

I.2.1.1.1 La race Alpine :

C'est la race la plus répandue, originaire du massif d'Alpin de France et Suisse. Elle est de taille et de format moyens. Sa tête est triangulaire, plus souvent cornue. Les oreilles sont portées dressées en cornet assez fermes. La robe est à poil ras et de couleur très variée : allant du rouge clair au rouge foncé, avec des pattes noires. Les mamelles sont volumineuses,

bien attachées, avec une peau souple et fine. L'Alpine est une forte laitière, qui supporte bien les différents modes d'élevages. (Fantazi K., 2004)



Figure 01 : La chèvre Alpine

1.2.1.1.2 La race Saanen :

Originaire de la vallée de Saane en Suisse. Sa robe est uniformément blanche, avec des poils courts, denses et soyeux. La tête souvent motte avec des pampilles et barbiche. Ses mamelles sont globuleuses, et larges. Elle est rustique et s'adapte facilement aux zones dépourvues de pâturage.

La Saanen est l'une des meilleures productrices de lait au monde, et donne surtout d'excellents chevreaux dont la viande est très appréciée. (Gilbert T., 2002)



Figure 02 : La chèvre Saanen

1.2.1.1.3 La race Maltaise :

Aussi appelée la chèvre de Malte. Elle est rencontrée dans les régions des littoraux d'Europe. Elle a un format moyen et une robe généralement blanche à poils longs. Sa tête est longue à profil droit, et souvent sans cornes avec des oreilles tombantes. (Holmes-Pegler H.S., 1966)

C'est une bonne productrice de lait. Elle serait à la base de certaines chèvres laitières d'Italie, d'Afrique du Nord et même de Grèce. (Holmes-Pegler H.S., 1966)

1.2.1.1.4 La race Poitevine :

La chèvre Poitevine est un animal de format moyen et d'aspect longiligne, sa robe comporte des poils d'un brun plus ou moins foncé allant jusqu'au noir, le blanc s'étend sur le ventre, la face intérieure des membres et le dessous de la queue. La tête, généralement sans cornes, est triangulaire et porte deux petites taches blanches allant quelquefois jusqu'aux raies blanches très marquées de chaque côté du chanfrein, le front et le chignon sont assez droits. Le corps est volumineux, la poitrine profonde, le cou long et souple, la mamelle est allongée et régulière ; sa peau est souple. (De Simiane M., 1995)

Elle est considérée comme une chèvre produisant un lait apte à la transformation fromagère, ses performances de production, tout en étant en moyenne inférieures à celles de l'Alpine et la Saanen, peuvent être considérées comme satisfaisantes. (De Simiane M., 1995)

1.2.1.1.5 La race de Murcie :

Originaire de la province du Murcie en Espagne. Elle se caractérise par une tête fine, les oreilles portées horizontalement, cornes rares, l'encolure longue, le corps est long arrondi à poils ras sur le corps et les membres, la robe est acajou variant de l'alezan au brulé parfois noir, c'est un animal rustique avec des qualités laitières très développées. (Dekkiche Y., 1987)

1.2.1.1.6 La race Toggenburg :

Cette race est originaire de la province de Toggenburg en Suisse. En raison de ses aptitudes laitières importantes, les animaux de cette race sont exportés en Allemagne et en Angleterre.

Sa robe est brune claire portant deux bandes grisâtres sur les joues, l'extrémité du nez est grise ainsi que le poil des jambes jusqu'aux genoux et au bord des oreilles. La hauteur au garrot est en moyenne de **75 à 83 cm** pour les mâles, et **70 à 80 cm** pour les femelles. Le

poids vif moyen adulte atteint **63 kg** pour les mâles, et **45 kg** pour les femelles. Les chèvres Toggenburg sont de bonnes laitières, mais leur rendement est inférieur à celui des Saanen. (French M.H., 1971)

1.2.1.2 La chèvre d'Asie :

Les plus répandues sont des races lainières, comme l'Angora et la race Cachemire. (Babo D., 2000)

1.2.1.2.1 La race Angora :

Originnaire de la Chine, la chèvre Angora, après un processus de domestication en Asie Mineure, se serait développée dans la région d'Ankara, en Turquie, d'où le nom Angora. C'est une race de format réduit, avec une petite tête, et des oreilles pendantes. La laine est blanche, la toison est bouclée ou frisée. Elle est rustique, et a un bon rendement lainier, vue la bonne qualité des fibres mohair produites. Ses productions de viande et surtout de lait sont réduites. (Babo D., 2000)



Figure 03 : La chèvre Angora

1.2.1.2.2 La race Cachemire :

La chèvre cachemire est originaire de l'Himalaya. Elle est rustique, résiste surtout au climat froid. C'est une race de petit format, avec un caractère vif et espiègle, à production surtout lainière. Elle est surtout élevée pour la fibre qu'elle produit. Le cachemire est le sous-poil de la toison de la chèvre (ou du bouc), défini par sa finesse, dont le diamètre doit être inférieur **19 microns**.

Traditionnellement, on peigne les chèvres pour récupérer leur cachemire, mais de nos jours la transformation de la fibre étant quasiment toujours industrielle, on les tond, puis on

sépare le cachemire du poil grâce à une machine. Ceci explique que l'on ne garde que les chèvres de couleur blanche, car la séparation des couleurs ne peut pas se faire mécaniquement. Malheureusement, la diversité génétique de l'espèce s'en trouve réduite. (Fantazi K., 2004)



Figure 04 : La chèvre Cachemire

1.2.1.3 La chèvre d'Afrique :

La population caprine d'Afrique est formée essentiellement par la race Nubienne, qui se caractérise par une taille moyenne, une tête étroite, avec des oreilles longues, larges, et pendantes. La robe est à poil court, de couleur roux plus au moins foncé. La plus connue des chèvres africaines est la race Nubienne. (Fantazi., 2004)



Figure 05 : La chèvre Nubienne

1.2.2 Les Races caprines en Algérie :

Le cheptel caprin en Algérie est très hétérogène. Il se caractérise par une grande disparité raciale. (Bey D. et Laloui S., 2005)

Selon (Madani T., 2000), la majorité des populations existantes en Algérie sont soumises uniquement à la sélection naturelle. Elles sont composées d'animaux de population locale à sang généralement Nubien. Outre la population locale, nous trouvons aussi la population introduite, et de ce fait la population croisée. (Bey D. et Laloui S., 2005)

1.2.2.1 La population locale :

D'après (Takoucht A. 1998), le cheptel caprin en Algérie est représenté par la chèvre Arabia, la chèvre Mekatia, la naine de Kabyle et la chèvre du M'Zab.

1.2.2.1.1 La chèvre Arabia :

C'est la population la plus présente, elle se rattache à la race Nubienne, et est localisée surtout dans les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille relativement basse, de **50-70 cm** au garrot, une tête dépourvue de cornes avec des oreilles longues, larges et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise, marron) à poils longs de **12- 15cm**. La chèvre Arabia a une production laitière moyenne de **1,5** litre par jour. (Takoucht A., 1998)



Figure 06 : la chèvre Arabia

1.2.2 .1.2 La chèvre Mekatia :

La chèvre Makatia présente un corps allongé à dessus droit, chanfrein légèrement convexe chez quelques sujets , robe variée de couleur grise, beige, blanche et brune à poils ras et fin, longueur entre **3-5 cm**. (Hellal F., 1986).

La tête est forte chez le mâle, et chez la femelle elle porte des cornes dirigées vers l'arrière, pourvue d'une barbiche et de longues oreilles tombantes qui peuvent atteindre **16 cm**. Le poids est en moyenne de **60 kg** pour le mâle et **40 kg** pour la femelle, alors que la hauteur au garrot est respectivement de **72 cm** et **63 cm**.

La mamelle est bien équilibrée du type carrée, haute et bien attachée et les deux tiers des femelles ont des trayons relativement gros, la production laitière est de **1 à 2** litre par jour. (Hellal F., 1986).



Figure 07 : la race Makatia

1.2.2 .1.3 La naine de kabylie :

La chèvre Kabyle est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de la Kabylie et des Aurès. Elle est robuste, massive, d'une hauteur au garrot relativement basse (**66 cm**, pour le mâle, et **62 cm** pour la femelle) d'où son nom « *Naine de Kabylie* ». La longueur du corps est de **65-80 cm**, avec des poids respectifs de **60 kg** et **47 kg** pour les mâles et les femelles. (Hellal F., 1986).

Le corps est allongé avec un dessus droit et rectiligne, la tête est fine, elle porte des cornes dirigées vers l'arrière, la couleur de la robe varie, mais les couleurs qui dominent sont : le beige, le roux, le blanc, le pie rouge, le pie noir et le noir. (Hellal F., 1986).

La naine de Kabylie est élevée généralement pour la production de viande qui est de qualité appréciable, tandis que sa production laitière est relativement basse. (Hellal F., 1986).



Figure 08 : la naine de Kabylie

1.2.2.1.4 La chèvre du M'Zab :

Appelée aussi «*la chèvre rouge des oasis*». Elle se caractérise par un corps allongé, droit et rectiligne, la taille est en moyenne de **68 cm** pour le mâle, et **65 cm** pour la femelle, avec des poids respectifs de **50 kg** et **35 kg** pour les mâles et les femelles. (Hellal F., 1986)

La robe est de trois couleurs : le chamois qui domine, le brun et le noir, le poil est court (**3-7 cm**) chez la majorité des individus, la tête est fine, porte des cornes rejetées en arrière lorsqu'elles existent, le chanfrein est convexe, les oreilles sont longues et tombantes (**15 cm**). (Hellal F., 1986)

La race Mozabite est très intéressante du point de vue de la production laitière qui est en moyenne de **2,56 Kg/j**. (Hellal F., 1986)



Figure 09 : la chèvre du M'Zab

1.2.2 .2 La population introduite:

Ce sont des races introduites en Algérie depuis la période coloniale, dans le cadre d'un projet d'amélioration génétique du cheptel caprin algérien, il s'agit de la **Maltaise**, la chèvre **Murcie**, la **Toggenburg** et plus récemment l'**Alpine** et la **Saanen**. (Hellal F., 1986)



Chèvre Toggenburg



Chèvre Maltaise



Chèvre Murcie



Chèvre Saanen



Chèvre Alpine

Figure 10 : les races caprines introduites en Algérie

1.2.2 .3 La population croisée :

Constituée par des sujets issus des croisements non contrôlés entre la population locale et d'autres races introduites. Cette population se caractérise par des individus de taille moyenne, une carcasse pleine, souvent des gestations gémellaires, et une production laitière

appréciable, les poils sont généralement courts (Khelifi Y., 1997). Ces produits sont rencontrés principalement au sein des exploitations Etatiques. (Chellig R., 1978)

I.3 Effectifs et évolutions

I.3.1 Dans le monde :

En 2013, le cheptel caprin mondial comptait plus de **1 milliard** de têtes, réparties sur l'ensemble des cinq continents. (FAO 2013)

Cet effectif est peu important comparé aux troupeaux bovin et ovin, estimés respectivement à **1,5 et 1,2 milliard** de têtes. (FAO 2013)

Selon les estimations de la FAO (2013), le cheptel caprin mondial aurait augmenté ses effectifs de plus de **20%** ces dernières années. En 2012 il approchait les **1 milliard** de têtes, soit **132 millions** de plus qu'en 2005.

L'essentiel de cette progression s'est produite en Asie qui détient la grande majorité du troupeau mondial. Ses effectifs auraient augmenté de **15%** entre 2005 et 2013, avec **55 millions** de têtes supplémentaires soit **60%** de l'ensemble du cheptel caprin mondial. (FAO 2013)

L'Afrique occupe la 2^{ème} position avec **33%**, l'Amérique avec **4%**, l'Europe avec **2,5%** et l'Océanie avec **0,5%**. (Tableau)

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin mondial FAO 2013(millions de têtes)

	2000	2007	2013
Asie	458	561	571
Afrique	236	308	348
Amérique	35	37	37
Europe	19	18	17
Océanie	02	03	04
Monde	750	927	977

1.3.2 En Algérie :

Le cheptel caprin en Algérie est estimé à environ **4.594.525** têtes en 2013 (FAO 2013). Il est plus concentré, comme dans le reste des pays méditerranéens, dans les zones difficiles d'accès et les régions défavorisées de l'ensemble du territoire : steppe, régions montagneuses et oasis. (Feliachi K. 2003)

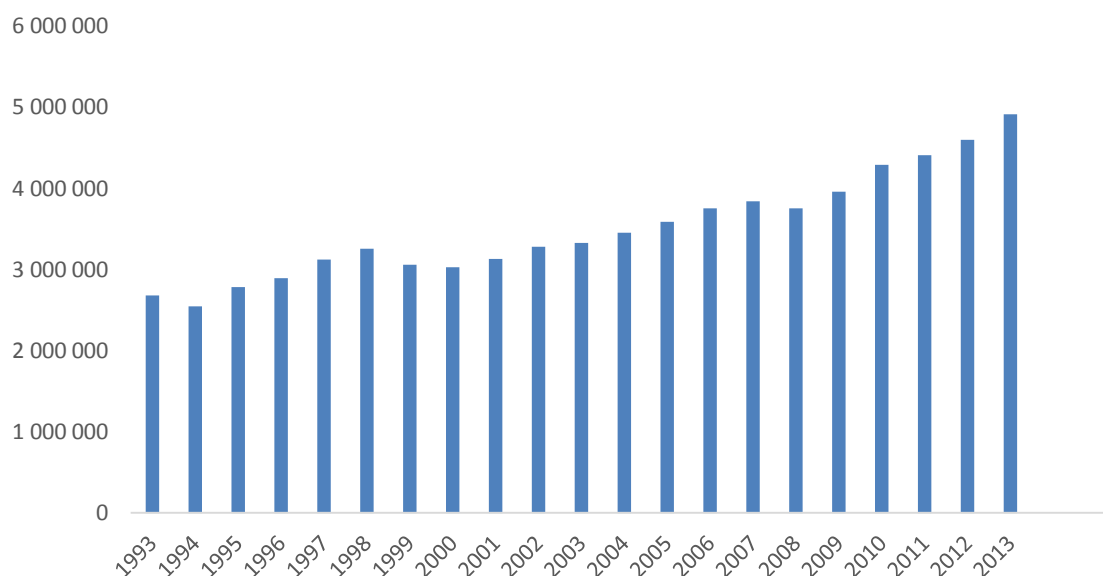


Figure 11 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie

II. Les systèmes d'exploitation en Algérie :

En Algérie, les systèmes de production présents sont : le système extensif, le système semi-extensif et le système intensif.

II.1 Système extensif :

Basé sur l'exploitation de l'offre fourragère gratuite, ce système concerne les types génétiques locaux et correspond à la majorité du cheptel national. De par son étendue spatiale et les effectifs qu'il compte, il domine les autres systèmes et est présent dans toutes les zones agro écologiques sauf dans les plaines irriguées du Nord, les hautes plaines céréalières et les oasis du Sud où il est faiblement représenté. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Le système de production extensif s'exerce surtout en steppe, sur les parcours sahariens, en régions montagneuses et dans le Sud. (Commission Nationale AnGR, 2003)

La main d'œuvre est familiale et le niveau des intrants est faible à nul. L'utilisation de l'aliment concentré et les produits vétérinaires se limite à l'espèce ovine, plus particulièrement durant les périodes difficiles (sécheresse, maladies). (Commission Nationale AnGR, 2003)

Les élevages sont de type familial, destinés à assurer l'autoconsommation en produits animaux (viande, lait, laine) et à fournir un revenu qui peut être conséquent les bonnes années (forte pluviométrie). De plus, ces animaux et en fonction des espèces et des régions d'élevage, fournissent le fumier à des systèmes de culture non utilisateurs d'engrais chimiques (maraîchage et arboriculture) et alimentent le système d'activité des populations rurales en matières premières indispensable à l'artisanat familial (laine, poils....). (Commission Nationale AnGR, 2003)

II.2 Système semi – intensif :

Ce type d'élevage est caractérisé par une utilisation modérée d'intrants, essentiellement représentés par les aliments et les produits vétérinaires. Sa localisation spatiale rejoint celle des grandes régions de culture, vu son imbrication dans les systèmes cultureux dont il valorise les sous-produits et auxquels il fournit le fumier. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Pratiqué au niveau des plaines céréalières, le système semi intensif constitue un élément clé du système agraire de cette zone et qui se caractérise par la complémentarité

céréaliculture/élevage ovin et caprin. En plus du pâturage sur jachères (très répandues dans la région) et sur résidus de récoltes, les animaux reçoivent un complément en orge et en foin. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Par ailleurs, les éleveurs, grands ou petits propriétaires de troupeaux, utilisent régulièrement les produits vétérinaires. (Commission Nationale AnGR, 2003). Ce système alimente régulièrement le marché de la viande et celui des animaux sur pied.

II.3 Système intensif :

Il est basé sur l'achat d'aliments, l'utilisation courante des produits vétérinaires et le recours à la main d'œuvre salariée. Ce type d'élevage vise l'obtention d'une rentabilité optimale, définie par une exploitation rationnelle des races hautement productrices. Ces

élevages se pratiquent autour des grandes villes du Nord et dans certaines régions de l'intérieur. (Commission Nationale AnGR, 2003)

L'alimentation est constituée de concentré, de foin et de paille. De nombreux sous produits énergétiques sont aussi incorporés dans la ration. (Commission Nationale AnGR, 2003)

II.4 Contraintes majeures des systèmes de production :

Les principales contraintes qui affectent les systèmes de productions sont : (Commission Nationale AnGR, 2003):

- Un milieu difficile caractérisé par une variabilité climatique annuelle et saisonnière et des ressources naturelles mal exploitées et menacées de dégradation de la steppe : caractérisée par la persistance de la sécheresse et ses conséquences sur les ressources naturelles qui ont mis à nu les insuffisances des premières stratégies adoptées par le pays sur la gestion du potentiel naturel.
- Aux sous-produits de la céréaliculture, avec en général un déficit alimentaire prononcé en année Un niveau de disponibilités alimentaires très aléatoire, lié aux parcours, aux jachères et de pluviométrie défavorable.
- Un espace pastoral d'accès difficile (immensité de la steppe, enclavement des zones de montagne) avec morcellement des terres, une multitude de petites exploitations, et une multiplicité de régimes juridiques des terres.
- un élevage détenu par une majorité de petits éleveurs, peu organisés et peu encadrés, ayant difficilement accès au crédit.
- Le peu d'intérêt porté à l'élevage caprin en général, en comparaison à l'ovin et le bovin jugés jusqu'à présent prioritaires.

III. Intérêts de la production caprine

III.1 Production et valorisation du lait de chèvre :

La quantité de lait produite par la chèvre varie au cours de la lactation (Raveneau A., 2005). Après la mise-bas, la production augmente, le maximum est généralement atteint entre **30 et 60 jours** après le part (Raveneau A., 2005). Elle diminue ensuite progressivement, d'abord assez lentement puis de façon plus importante. (Raveneau A., 2005)

Le rendement laitier maximal est généralement obtenu à la 3^{ème} ou 4^{ème} lactation, et à partir de là les productions laitières ont chaque année tendance à baisser. Certaines chèvres

maintiennent exceptionnellement leur niveau sur une dizaine de lactations. (Raveneau A., 2005)

L'intérêt nutritionnel de ce lait réside dans sa richesse en nutriments de base (protéines, lipides et glucides), il contient notamment, tous les acides aminés et vitamines essentiels. Sa composition en minéraux et en oligo-éléments est proche de celle du lait de vache, avec des teneurs en phosphore et en calcium légèrement supérieures. (Raveneau A., 2005)

C'est l'un des rares aliments de qualité qui convient pour les différentes tranches d'âge. (Raveneau A., 2005)

III.1.1 Importance de la production laitière caprine :

Le lait de chèvre et ses dérivés possèdent de nombreuses propriétés intéressantes. La vente directe, les laiteries, les personnes allergiques et les gourmets l'ont bien compris, et les ventes de produits caprins sont en nette augmentation. **(ITAB 2010)**

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

La production de lait de chèvre est une bonne alternative à celle du lait de vache. Les chèvres ont relativement un meilleur rendement laitier par rapport à leur poids et à leur consommation de fourrages, les besoins en surfaces et en capitaux sont inférieurs à ceux pour les vaches laitières et la production n'est pas contingentée.

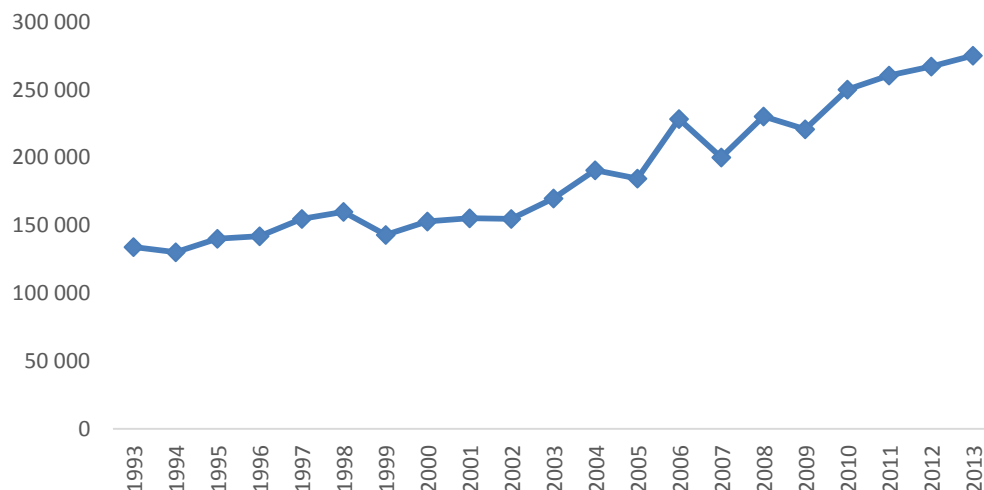


Figure 12 : Evolution de la production laitière caprine en Algérie

La production mondiale de lait de chèvre, évaluée à **15 millions** de tonnes, est marginale dans la production laitière mondiale (**2%** seulement) (Lucbert J., 2012).

A noter que l'Inde qui détient **15%** du cheptel caprin mondial produit **26%** de production laitière mondiale, suivie du Bangladesh avec une production estimée de **2.5 millions** de tonnes et le Soudan qui produit en moyenne **1,8 millions** de tonnes en 2013. (FAO 2013)

Tableau 02 : Production de lait de chèvre dans le monde en 2013

	Production (tonnes)	Pourcentage (%)
Asie	10.410.137	58,33
Afrique	4.308.399	24,14
Amérique	590.761	03,31
Europe	2.536.773	14,21
Océanie	48	00,00
Total	17.846.118	100

III.2 Autres productions de la chèvre

III.2.1 La viande :

La viande caprine est très appréciée par le consommateur. Elle est synonyme d'une viande diététique, et constitue souvent l'alternative à la consommation des autres viandes rouges chez les personnes diabétiques. Pour cette raison, le marché des viandes caprines gagne de plus en plus de l'importance, et la demande en viande caprine est de plus en plus forte. (Lucbert J., 2012)

La production mondiale de viande caprine, d'environ **5 millions** de tonnes, est faible dans l'univers varié des viandes : elle équivaut à **8%** seulement de la viande bovine mais à **60%** de la viande ovine. (Lucbert J., 2012)

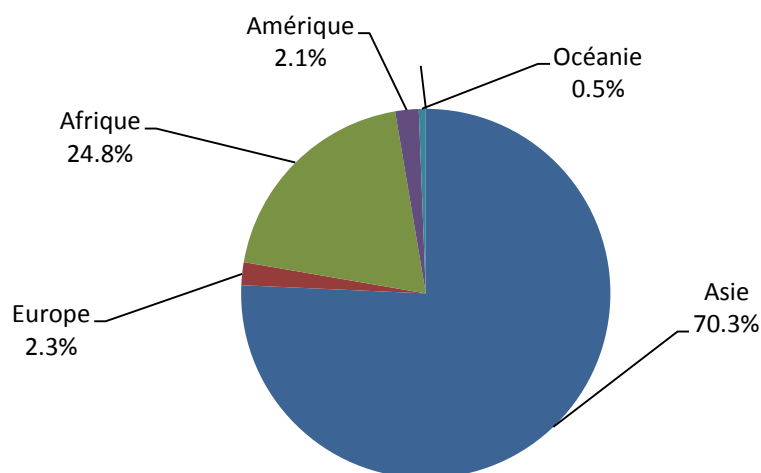


Figure 13 : Production de viande caprine dans le monde en 2013

III.2.2 Production lainière par les chèvres

III.2.2.1 Le mode de croissance du poil et ses séquences :

Le poil est produit à partir de la matrice du poil, qui forme avec la papille dermique le bulbe pileux. La phase active de la croissance du poil est appelée la phase anagène, elle est suivie d'une phase de ralentissement de croissance, la phase catagène, de courte durée et de la

phase de repos ou la phase télogène. Une nouvelle phase anagène débute avant que le poil précédent soit éliminé. (David *et al*, 2002)

Les chèvres peuvent muer deux fois par an, en automne et en printemps, en milieu tempéré. Le cycle pilaire évolue principalement sous l'influence de la photopériode et la température, mais aussi de facteurs hormonaux, de facteurs génétiques, de la nutrition et de l'état général. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

III.2.2.2 La chèvre Angora :

La production principale de la chèvre Angora est sa toison, de très haute qualité, nommée mohair. Les animaux sont tondus deux fois par an. Les professionnels du textile apprécient le mohair pour ses qualités naturelles : son lustre, sa blancheur, sa bonne prise à la teinture, sa douceur, sa résistance à l'usure, son pouvoir isolant et son aptitude à ne pas faire de faux plis. (Corcy J-C. ,1991)

Le mohair est donc une fibre de très haut de gamme utilisée, seule ou associée à d'autres fibres naturelles ou artificielles, pour la réalisation de vêtements de luxe, lainages divers, draperies, velours, etc. (Allain D., 1999)

La finesse du mohair diminue avec l'âge de l'animal. Ainsi, pour conserver une bonne finesse, les chevreaux mâles non réservés à la reproduction sont castrés. (Allain D., 1999)

La production moyenne d'une chèvre est en moyenne de **5 Kg** et celle d'un bouc d'en moyenne de **8 Kg**. (Corcy J-C. ,1991)

III.2.2.3 La chèvre Cachemire :

Le cachemire, comme le mohair, correspond au poil de sous couche, produit par les follicules pileux secondaires. Le poil des chèvres du cachemire suit une croissance annuelle en trois phases, la phase anagène qui a lieu en été chez les chevrettes et en automne chez les chèvres en lactation. Ensuite ont lieu les phases catagène et télogène, et le poil tombe naturellement à la fin d'hiver. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

Traditionnellement, les chèvres ne sont pas tondues ; seule la laine du dessus est peignée. Aujourd'hui, elles sont tondues juste avant la période de mue naturelle, et le poil de couverture est séparé mécaniquement du duvet. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

Introduction

Le virus du CAEV appartient à la famille des retroviridae qui regroupe également le virus de l'immunodéficience humaine acquise (HIV), il est étroitement apparenté au virus du Meadi-Visna du mouton (MVV). Des études ont démontré qu'une infection d'un mouton par le virus du CAE ou la chèvre par le virus du Meadi-Visna est possible en cas de contacts étroits. (Blacklaws B.A., 2004)

De ce fait, l'Arthrite Encéphalite Caprine Virale a, depuis sa mise en évidence, fait l'objet de nombreuses études dont l'objectif majeur était de mettre à point des nouvelles méthodes de diagnostic et de nouvelles connaissances épidémiologiques dans le but de garder un bon statut sanitaire des troupeaux, sans oublier l'effet complément sur la recherche médicale. (Blacklaws B.A., 2004)

I. Etude de la maladie

I.1. Définition

L'Arthrite Encéphalite Caprine est une maladie mise en évidence depuis de nombreuses années mais son étude scientifique n'a vraiment connu un essor que récemment. C'est une affection cosmopolite due à un lentivirus apparenté à celui du SIDA de l'homme, elle représente à la fois une dominante pathologique de l'élevage caprin et un modèle de recherche comparé. (Blacklaws B.A. *et al.*, 2004)

L'infection d'un caprin par le CAEV n'induit pas systématiquement une maladie avec symptômes et lésions, bien que ce dernier reste porteur à vie. Elle se réalise le plus souvent pendant les premiers mois de sa vie et provoque la séroconversion vis-à-vis du CAEV en quelques semaines voire quelques mois. (OIE. ,2005)

La forte prévalence de l'infection en élevage ainsi que ses répercussions sur la productivité des troupeaux tant en production laitière qu'en commerce de jeunes chevreaux de boucherie ou encore celui des mâles reproducteurs ont engendré de nombreuses études en vue de sa compréhension et de son contrôle. (Bousquet C A., 2005)

I.2. Virologie générale

II.2.1. Classification

Le CAEV est un virus appartenant à la famille des retroviridae et à la sous famille des lentivirinae. Il possède un certain nombre de propriétés communes à tous les lentivirus qu'il partage en particulier avec le virus du Maedi-Visna (VVM).

Les lentivirus sont liés par une composition génétique similaire, leurs mécanismes de réplication moléculaire et les interactions biologiques avec leurs hôtes. (Narayan O. et Clements J.E., 1989)

Une caractéristique importante des lentivirus est leur très grand pouvoir mutagène, ce dernier est dû à un taux d'erreurs élevé lors des retrotranscriptions; ces mutations expliquent les nombreux variants obtenus naturellement et expérimentalement tant dans leurs séquences que dans leurs propriétés et pouvoir pathogène. (Rowe J.D., *et al.*, 1997)

Les variations antigéniques consécutives à ces mutations interviennent également dans les mécanismes d'évasion à la réponse immunitaire. (Rowe J.D., *et al.*, 1997)

Le virus de l'AEC est distinct des autres lentivirus mais, de par sa biologie et de son organisation génomique, est très proche de celui du Maedi-Visna (Clements J.E, Zink M.C., 1996) ; les scientifiques ont, à un moment, pensé qu'il s'agissait d'un variant de ce dernier. (Brugere-Picoux J. ,1984)

Comparé au HIV, le CAEV se démarque par la simplicité de son génome qui est dépourvu de plusieurs gènes accessoires. (Brugere-Picoux J., 1984)

Ce sont des agents de « maladie lente » qui évoluent de façon insidieuse et sur un mode chronique et aboutissent, chez l'adulte, à une cachexie puis à la mort suite à l'atteinte de divers mécanismes organiques. (Narayan O. et Clements J.E., 1989)

II.2.2. Caractéristiques du CAEV :

Découvert et identifié pour la première fois par les équipes de Crawford et Narayan aux Etats-Unis (Crawford *et al.*, 1980), le virus du CAEV fut isolé par Russo en France en 1982. (Russo P.,1983)

II.2.2.1 Structure du virus :

Comme tous les rétrovirus, il s'agit d'un virus ARN enveloppé à simple brin, possédant un ADN polymérase destiné à transcrire l'ARN viral en ADN qui, sous forme de provirus, pourra s'intégrer au génome de la cellule hôte. (Saunders M., 1996)

Selon Narayan *et al.*, le virus de l'AEC est polymorphe. Il est constitué d'une capside cylindrique qui porte les protéines de surface, et d'une enveloppe dans laquelle sont enchâssées les glycoprotéines, ces derniers s'avèrent être responsables de l'interaction virus-récepteurs cellulaires. (Perrin G., 1991)

Son génome est constitué d'ARN polyadénylé à polarité positive. Il contient 3 gènes structuraux :

- **GAG** (Groupe Associated Antigen), qui code pour les protéines de structure du core ;
- **POL** à l'origine des enzymes (la Transcriptase Inverse et l'Intégrase) ;
- **ENV** (enveloppe) qui code pour les glycoprotéines d'enveloppe (Zanoni R.G. et al. 1992)

II.2.2.2 Pouvoir pathogène :

Selon Clements J.E et Zink M.C., (1996), lors d'une infection naturelle, les cellules cibles du CAEV sont les cellules de la lignée monocytes macrophages, préférentiellement celles de l'espèce cible à savoir, la chèvre. Le pouvoir pathogène *in vivo* s'exprime par de l'arthrite, des encéphalomyélites, des mammites, une atteinte des poumons.

En revanche des travaux récents démontrent un tropisme plus large lors d'infections expérimentales qui est attesté par la formation de syncytia qui représente le principal effet cytopathogène du virus (Narayan O., Cork L.C., 1995)

II.2.2.3 Pouvoir antigénique et réponse immunitaire :

Comme chez tous les lentivirus, l'immunité vis-à-vis du CAEV, n'est pas stérilisante, un animal infecté reste porteur du virus toute sa vie. La première réponse immunitaire mise en place suite à l'infection serait du type cellulaire (Blacklaws *et al.* 1995) permettant de contrôler l'infection au cours des stades précoces de l'infection (Koup *et al.*, 1994) par le biais des lymphocytes T cytotoxiques dont l'activité est dirigée contre les cellules infectées, chez les chèvres (Lichtensteiger *et al.*, 1993).

Le CAEV est un faible inducteur d'anticorps neutralisants (Bouillant A.M.P., 1986), et les anticorps non protecteurs impliqués dans la réponse humorale sont dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe et les protéines du core. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

En infectant les cellules de la lignée monocyte/macrophage, le CAEV détourne le système immunitaire de l'hôte à leur profit. Ainsi la réaction inflammatoire permettrait d'alimenter les sites infectieux en cellules cibles, et donc de contribuer aux processus de pathogenèse. De ce fait, malgré une réponse immunitaire intense et spécifique, le virus persisterait.

II.2.2.4 Cycle de réplication :

Le virus est d'abord absorbé sur la cellule cible avant de la pénétrer. Cette réaction est hautement spécifique et fait intervenir des glycoprotéines d'enveloppe qui se lient à un récepteur cellulaire. Le virus va ensuite pénétrer dans la cellule, la capsid s'ouvre et libère le génome ribonucléique dans le cytoplasme (Clements J.E., Zink M.C., 1996). L'ARN est ensuite transporté vers le noyau et la Transcriptase Inverse (TI) transforme l'ARN en ADN bicaténaire qui est intégré dans le génome de la cellule hôte grâce à l'Intégrase. (Clements J.E. Zink M.C., 1996)

Une fois le provirus intégré, le virus devient dépendant de la cellule hôte pour la transcription de son ADN en ARNm (grâce à une ARN Polymérase Cellulaire) et pour la traduction des ARNm viraux en protéines virales (grâce aux ribosomes cellulaires). (Varmus H.E., 1988)

Après la synthèse des protéines virales dans le cytoplasme, il y a formation des virions immatures qui sont libérés dans le milieu extérieur où ils continuent leur maturation. (Girard M., Hirth L., 1989)

II.3. Epidémiologie

II.3.1. Epidémiologie descriptive

L'AECV est mondialement répandue : Etats Unis, Canada, Australie, France, Nouvelle Zélande, Suisse, Kenya et la Grande Bretagne (Brugere-Picoux J., 1984). Une étude sérologique par immunodiffusion de Crawford et Adams en 1981 sur plus de **1000** sérums de chèvres de différentes régions des Etats Unis a montré que **81%** des animaux étaient infectés. Cependant une autre étude menée en 1992 par Cutlip et al. montre une prévalence moyenne aux Etats-Unis de **31%** (Cutlip R.C. et al., 1992). En France environ **90%** des élevages

spécialisés sont contaminés avec **70 à 80%** de chèvres séropositives en fin de carrière. (Leguillou s *et al.*, 1993)

Les pays touchés sont préférentiellement ceux pratiquant un élevage caprin laitier et intensif depuis plusieurs années ainsi, en Afrique et en Amérique du Sud, soit le virus n'est pas présent soit la prévalence est inférieure à 10 %. Cela est certainement du a des pratiques d'élevage différentes (Joag *et al.*, 1996). Bien que le taux de séropositivité puisse être élevé, la maladie s'exprime rarement, ce qui est dû aux caractéristiques du virus (Brugere-Picoux J., 1984). En effet le taux de morbidité dans un effectif est inférieur à 25% pour certains auteurs (Brugere-Picoux J., 1984) et pour d'autres il est compris entre 2 et 10%.

Il n'existe pas actuellement d'outils pour déterminer quels animaux sont plus susceptibles de développer une forme clinique ; l'âge est toute fois un facteur important (le taux de séropositivité et le taux des arthrites augmentent avec l'âge). Les encéphalites sont observées chez les chevreaux (rarement) et les mammites sont observées à tout âge (entraînant généralement la réforme de l'animal).

II.3.2. Epidémiologie analytique

II.3.2.1. Sources de contamination :

Les sources du virus sont représentées par les caprins adultes infectés. Le problème majeur du CAEV est que la maladie est rare mais qu'il y a beaucoup d'individus séropositifs.

De plus, des animaux infectés peuvent être sérologiquement négatifs et ce pendant une longue période .On est donc confronté au problème des porteurs sains. (Adams et al.1983)

Les matières virulentes sont tous les fluides de l'organisme qui contiennent des monocytes-macrophages (Adams *et al.*, 1983) :

- *Le lait et le colostrum* : il semblerait que ce soient les principales matières virulentes. l'infection caprine ne présente cependant pas de danger pour la consommation humaine étant données la non transmissibilité du virus de l'espèce caprine à l'espèce humaine et la fragilité du virus (détruit par la pasteurisation ou par l'acidité lors de processus de transformation).
- *Le sang* : le virus est présent dans les monocytes.
- *Sécrétions et excréctions* : sperme, jetage, salive, sécrétions urogénitales et bronchiques peuvent être incriminés dans la transmission du virus.

II.3.2.2. Mode de transmission :

La transmission du CAEV fait appel à plusieurs voies d'importance variable.

La voie digestive représente la voie majeure, par ingestion du colostrum ou du lait contaminé par les jeunes chevreaux. Le risque de contamination via cette voie, est d'autant plus grand que le système d'exploitation est du type intensif. (Karanikolaou, K. Angelopoulou, K. et al. 2005)

Une autre voie qui n'est pas moins importante que la première, est celle de **la voie mammaire** qui touche généralement les chèvres adultes et qui va, en augmentant, avec l'utilisation de la traite mécanique et même avec le stade et le rang de la lactation. (Perrin, G. 2003)

Il existe aussi d'autres voies de transmission, comme **la voie sanguine**, qui à l'occasion d'injections et de prélèvements sanguins, peut présenter une importance notable. (Salmon M.M., et al. 1997)

La transmission lors du coït n'est pas à écarter surtout que la semence peut être contaminée et la transmission verticale est toujours probable malgré le type de placentation de la chèvre. (Saunders M., D 1996)

II.4. Pathogénie :

Le virus infecte préférentiellement les cellules de la lignée des monocytes-macrophages. Des études utilisant la PCR montrent l'existence d'antigène et du génome viral dans les promonocytes de la moelle osseuse, dans les monocytes circulants dans le plasma et dans les macrophages présents au niveau des lésions. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

Mais le virus peut aussi infecter d'autres cellules. De l'ARN viral est retrouvé dans les cellules rénales, dans les cellules épithéliales de la thyroïde et dans des cellules de l'intestin. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

Le CAEV infecte les cellules différenciées et se multiplie dans leurs noyaux, contrairement aux autres rétrovirus qui ont une affinité marquée pour les cellules en division.

Le virus infecte les précurseurs de la lignée et reste latent, le cycle complet de la réplication se poursuivant dans les macrophages différenciés, au sein des tissus spécifiques.

Les monocytes contiennent le provirus mais pas des particules virales. Cependant, bien que le délai de l'infection et le développement de la maladie soit long, la réplication virale est importante durant toute cette phase. (Clements J.E. Zink M.C., 1996)

Le virus fait une première réplication dans les nœuds lymphatiques, la rate, et la moelle osseuse, qui servent de réservoir pour la distribution des monocytes infectieux à tout l'organisme (principalement le cerveau, la mamelle, les poumons et les articulations) où les monocytes évoluent en macrophages (Anderson L.W., *et al.*, 1983), la différenciation induit l'activation des gènes viraux et il y a alors production du virus. L'infection de ce type cellulaire explique l'atteinte multi organique observées. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

II.5. Symptomatologie

II.5.1. Symptômes articulaires :

Généralement observés sur des animaux de plus d'un an, les articulations montrent un gonflement péri articulaire appelé par les éleveurs « gros genou ». A la différence des arthrites bactériennes, les articulations ne deviennent douloureuses qu'en phase terminale. Les articulations le plus fréquemment atteintes sont les carpes, avec une localisation le plus souvent bilatérale. (Adams *et al.*, 1980)

A l'inspection les articulations atteintes sont distendues, l'amplitude des mouvements est réduite et une boiterie se développe progressivement. (Adams *et al.*, 1980). L'appétit est conservé mais animaux ne peuvent plus se déplacer pour s'alimenter, ils meurent de surinfections ou sont réformés pour non valeur économique. (Russo P., 1983)



Figure 14 : symptôme des gros genoux

II.5.2. Symptômes mammaires :

Se manifestent chez les adultes, qui développent généralement la forme latente de la maladie, par un déséquilibre de la mamelle sans modification de l'aspect du lait et sans chute de production perceptible par l'éleveur. En revanche, les primipares peuvent présenter une induration désignée sous le nom de « pis de bois » avec une production laitière faible voire nulle. (Savey M. et Haffar A., 1988)

L'atteinte de la mamelle n'est pas à négliger, tout d'abord parce qu'elle conditionne la production de l'animal, et en plus, elle représente la voie de transmission la plus importante lors du CAEV. (Savey M. et Haffar A., 1988)



Figure 15 : Lésions mammaires lors de l'atteinte par le CAEV

II.5.3. Symptômes nerveux :

La forme nerveuse bien qu'importante sur le plan clinique n'est qu'un des aspects de la maladie dans son ensemble (Taylor et Adams, 1980), elle touche les jeunes animaux entre deux et quatre mois d'âge, la manifestation est une paralysie flasque progressive ascendante.

Les troupeaux caprins atteints de symptômes nerveux ne présentent pas le tableau classique d'une infection bactérienne : absence de fièvre et aspect négatif des cultures bactériennes (Cork, 1976). L'évolution est généralement rapide et fatale en quelques jours à quelques semaines. (Perrin G., *et al*, 1985)



Figure 16 : Encéphale d'une chèvre atteinte du CAEV

II.5.4. Symptômes pulmonaires :

Ils sont moins constant que les autres symptômes mais toujours présents pour les animaux qui présentent une arthrite ou une encéphalite. Dans ce cas, la manifestation est une pneumonie chronique progressive qui touche l'adulte et qui provoque une insuffisance respiratoire avec dyspnée d'efforts et toux. (Robinson W.F., et Ellis T.M., 1986)



Figure 17 : Poumon d'une chèvre atteint de CAEV

II.6. Diagnostic

II.6.1. Diagnostic clinique :

Il est basé sur la recherche des symptômes précédemment évoqués mais ne permet qu'un diagnostic de suspicion. L'observation au sein d'un troupeau de boiteries dues à une arthrite chronique, enzootique et rebelle aux traitements antibiotique associées à des

symptômes d'encéphalite chez les chevreux ou à des chèvres présentant des mamelles dures et déséquilibrées évoque fortement l'AEC. (Brugere-Picoux J., 1984)

II.6.2. Diagnostic expérimental

II.6.2.1 Diagnostic virologique :

La mise en évidence du CAEV peut être réalisée à l'aide de deux méthodes très sensibles, qui sont l'isolement viral par culture cellulaire et le test PCR.

II.6.2.1.1 Isolement du virus par culture cellulaire :

C'est la méthode classique visant à démontrer la présence d'un virus. Les virus peuvent être isolés à partir d'explants tissulaires (poumons, mamelle, etc.) ou détectés par co-culture de cellules cibles infectées (monocytes du sang, macrophages alvéolaires, etc.) avec des cellules permissives telles que les cellules de la membrane synoviale. (Barros *et al.*, 2004)

Un examen microscopique pour la mise en évidence d'effets cytopathiques caractérisés par l'apparition de grandes cellules multinucléées (syncytia) résultant de l'expression des protéines d'enveloppe virales à la surface des cellules infectées, est réalisé par la suite pour confirmer la présence du virus.

L'isolement viral peut parfois échouer, en plus, la production de virus en culture est un processus relativement long (2 à 6 semaines) et certaines souches n'induisent pas d'effets cytopathiques *in vitro* biaisant ainsi le diagnostic. (Juste *et al.*, 1998)

II.6.2.1.2 Recherche de l'acide nucléique :

Cette technique permet de détecter le génome viral intégré dans l'ADN chromosomique des cellules hôtes. Théoriquement, la technique PCR représente l'avantage de détecter l'infection avant même la séroconversion. Par contre, les faibles charges virales *in-vivo* et la grande variabilité génétique des souches virales diminuent fortement la sensibilité de ce test et empêche sa mise en pratique. (Peterhans *et al.*, 2004)

Pour améliorer la sensibilité et la spécificité de cette technique, on peut avoir recours aux PCR nichées « nested PCR ». (Reina *et al.*, 2006)

II.6.2.2 Diagnostic sérologique :

Les méthodes les plus couramment utilisées pour le diagnostic sérologique du CAEV sont l'immunodiffusion en gélose IDG et la méthode immunoenzymatique « ELISA ».

II.6.2.2 .1 L'immunodiffusion en gélose :

Décrite pour la première fois en 1973, cette technique a été la première à être développée et jusqu'à ce jour, elle reste la technique recommandée par l'office international des épizooties(OIE).

Elle est spécifique, productible et simple à réaliser mais une certaine expérience est requise pour une bonne lecture des résultats. (Terpstra C., et De Boer G.F., 1973)

II.6.2.2 .2 L'ELISA :

Cette technique a été décrite pour la première fois en 1982, elle est économique et donne des résultats quantitatifs. Elle est automatisable dans ses différentes étapes ce qui la rend utile pour le dépistage sur un grand nombre de sérums.

Il existe plus d'une trentaine de tests ELISA pour la détection des anticorps anti CAEV et bien que ces tests aient été employés pendant de nombreuses années dans plusieurs pays européens dans des programmes de contrôle et d'éradication du CAEV, L'IDG reste le test le plus fréquemment utilisé. (Schaake *et al.*,1982)

Il existe aussi d'autres tests tels le Western Blot et les épreuves de radio-immunoprécipitation, plus sensibles et plus spécifiques mais ils sont généralement réservés pour la confirmation comme épreuves de référence. (Lefèvre P-C. *et al.*, 2003)

II.7. Pronostic :

II.7.1 Médical :

Est fonction de la localisation et de la gravité des lésions. Lors de la forme arthritique, l'état général de l'animal est peu affecté et le pronostic, dans ce cas, n'est pas mauvais sauf lors des cas sévères où l'on a un décubitus permanent par contre, la forme encéphalitique donne un pronostic sombre avec une mortalité proche de 100 %. (Monicat F., 1988)

II.7.2 Economique :

Bien que la gravité l'AEC soit objectivée aux pertes de production laitière, les autres pertes ne sont pas moins importantes sachant que le CAEV peut représenter une entrave commerciale en plus des pertes d'animaux de boucherie et les réformes précoces. (Monicat F., 1988)

II.8. Traitement :

Il n'existe, à ce jour, aucun traitement spécifique du CAEV. Un traitement non spécifique qui vise à améliorer le confort des animaux arthritiques par l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est possible mais la réforme est l'issue la plus fréquente.

Les antibiotiques sont quelques fois utilisés si des symptômes respiratoires apparaissent afin de traiter ou de prévenir les complications bactériennes. (Ellis T.M. De Martini J.C., 1983)

Par conséquent, le contrôle de la maladie ne peut se faire que grâce à une prophylaxie efficace.

II.9. Prophylaxie :

Puisqu'il n'existe ni vaccin ni traitement, l'éradication de l'AEC au sein d'un troupeau n'est possible que par un programme de contrôle de l'AEC qui vise :

- L'Assainissement du troupeau
- Le maintien d'un statut exempt de la maladie au sein d'un troupeau

Et pour arriver à ces fins, il faut :

1. Tester les animaux de plus de six mois de façon périodique par un test sérologique fiable, idéalement ELISA.
2. Éliminer les animaux porteurs du virus et les chevreaux de moins de six mois issus de ces animaux et qui ont reçu du colostrum et du lait d'animaux infectés.
3. Mettre en place des mesures de biosécurité pour prévenir l'infection des animaux sains par les animaux infectés et prévenir la réintroduction du virus à la ferme lorsque le troupeau est assaini.

Ces principes doivent être appliqués de façon très rigoureuse sur une longue période afin d'obtenir des résultats. Cependant, malgré ces mesures, l'éradication complète du virus est parfois très difficile. Parfois, on observe des résurgences inexplicables ou l'absence d'amélioration sérologique au sein du troupeau. (Rowe J.D., et East N.E., 1997)

Introduction

L'absence des signes pathognomoniques dans la phase aigue confère au diagnostic clinique un caractère de simple suspicion. Le diagnostic de certitude requiert alors des techniques de laboratoire, il n'existe cependant pas de techniques communes permettant une recherche exhaustive de tous les virus à partir d'un prélèvement.

Afin de rechercher les virus incriminés dans les pathologies, des techniques sont mises en œuvre au laboratoire selon les prescriptions faites en fonction de différentes notions épidémiologiques et cliniques.

Nous distinguons deux approches diagnostiques très différentes, mais complémentaires dans la démarche du diagnostic d'une infection virale, soit :

- Recherche directe du virus et ses constituants.
- Approche indirecte par mise en évidence de la réponse de l'organisme à la présence du virus.

I. Techniques de diagnostic

I.1. Identification de l'agent pathogène

L'isolement et la caractérisation du CAEV ne sont pas envisageables en routine, étant donné la nature persistante de ces infections, l'établissement d'un statut positif en anticorps suffit à identifier les animaux malades. Cependant, en raison de la séroconversion tardive après l'infection, on peut trouver des sérologies négatives chez des animaux récemment infectés. (Shaw C.A., *et al*, 2004)

I.1.1 Isolement à partir de l'animal vivant

L'ADN proviral du CAEV est transporté dans les monocytes circulants et les macrophages tissulaires. C'est pourquoi l'isolement du virus sur l'animal vivant nécessite de réaliser impérativement des préparations de leucocytes, avec toutes les précautions d'asepsie connues, obtenues à partir du sang périphérique, du lait pendant la lactation ou le liquide articulaire (si nous pouvons le prélever), et leur culture avec des cellules indicatrices à savoir les cellules de la membrane synoviale. Ces cultures sont maintenues à **37°C** dans une atmosphère saturée à **5%** de CO₂, en changeant de milieu en faisant un nouveau passage quand c'est nécessaire.

Les cultures ainsi obtenues sont examinées pour la recherche d'effets cytopathiques (ECP) caractérisés par l'apparition de cellules réfringentes en étoile avec prolongements dendritiques, accompagnée de la formation de syncytiums.



Figure 18 : Effet cytopathique

Les cultures doivent être maintenues et observées durant plusieurs semaines avant de pouvoir être considérées non infectées. Quand un ECP est suspecté, des cultures sur lamelle doivent être préparées. Ces cultures sont fixées, et la mise en évidence d'antigène viral se fait le plus souvent par les techniques d'immunofluorescence indirecte. (Crawford T.B. et Adams D.S., 1981)

1.1.2 Isolement à partir de tissus après autopsie

Les échantillons de tissus suspects, collectés aussi fraîchement que possible (poumons, membranes synoviales, mamelle, etc.), sont prélevés aseptiquement dans un milieu de culture cellulaire et découpés finement dans une boîte de Pétri. Les fragments individuels sont transférés à la pipette Pasteur dans des flacons et une goutte de milieu nutritif est placée soigneusement sur chaque fragment. Les flacons sont alors incubés à 37 °C en atmosphère humide à 5 % de CO₂, et laissés au repos pendant quelques jours pour permettre aux explants individuels d'adhérer au plastique.

Nous ajouterons très soigneusement du milieu frais, après quoi des amas de cellules vont progressivement se développer à partir des fragments. Quand cette prolifération est suffisante, les cultures sont dispersées par trypsination, pour permettre le développement de tapis cellulaires. Ceux-ci peuvent être examinés pour l'ECP, et toute suspicion de multiplication virale doit être confirmée par la préparation de cultures cellulaires sur lamelles. Ces cultures sont fixées, et la mise en évidence d'antigène viral se fait le plus souvent par les techniques d'immunofluorescence indirecte. (OIE 2008)

1.1.3 Méthodes de reconnaissance des acides nucléiques

La plupart des laboratoires de diagnostic des pathologies virales sont équipés pour les méthodes basiques de culture cellulaire décrites ci-dessus. De nombreux laboratoires maintenant peuvent aussi mettre en œuvre les méthodes de reconnaissance des acides nucléiques pour la détection,

l'identification et la quantification de l'ADN proviral du CAEV (Shaw C.A., *et al*, 2004). Parmi ces méthodes nous étudierons la PCR.

1.1.3.1 Qu'est-ce donc la PCR ?

La PCR est une technique permettant l'amplification sélective *in-vitro* des séquences d'ADN. Elle fut découverte en avril 1983 par Kary Mullis et développée par Henri *et al* de la compagnie CETUS (Californie, USA) en décembre 1985 (Larzul D., 1993). Cette nouvelle technique de diagnostic permet d'amplifier en quelques temps (quelques heures) un fragment connu d'ADN ; le recopier en plusieurs millions d'exemplaires. La PCR rend ainsi possible la détection d'une molécule d'ADN aussi petite que 100 paires de nucléotides présente à un seul exemplaire dans un prélèvement biologique même en quantité infime. (Larzul D., 1993)

1.1.3.2 Quel en est le principe ?

Le principe de la PCR se fonde sur l'utilisation répétée de la propriété des ADN polymérase de pouvoir synthétiser un brin d'acide nucléique complémentaire qu'à partir d'un couple d'amorces (Etienne J., 1996). La PCR est en effet dérivée de la technique dite « d'extension des amorces », au cours de laquelle des courtes séquences d'ADN sont utilisées comme des amorces par l'enzyme de réplication qui est l'ADN polymérase. Cette enzyme permet de repérer le fragment d'ADN ou de gène précis, puis de le multiplier rapidement et en boucle. (Higuchi R., 1989)

1.1.3.3 La PCR, comment ?

La PCR est en fait, la répétition de 3 étapes thermiques réalisées successivement dans un même tube. Les étapes d'un cycle thermique sont:

Etape 01: *la dénaturation* des acides nucléiques, au cours de laquelle il y a séparation en deux simples brins de l'ADN. Cette étape est effectuée à **95°C**.

Etape 02: *l'hybridation*, pendant laquelle les courtes séquences d'ADN viennent s'hybrider sur leurs séquences complémentaires. La température permettant la fixation des amorces sur les monobrans d'ADN est comprise entre **50°C** et **65°C**.

Etape 03: A une température de **72°C** s'effectue *l'élongation*, durant laquelle, il y a extension des amorces par l'ADN polymérase pour constituer le brin complémentaire.

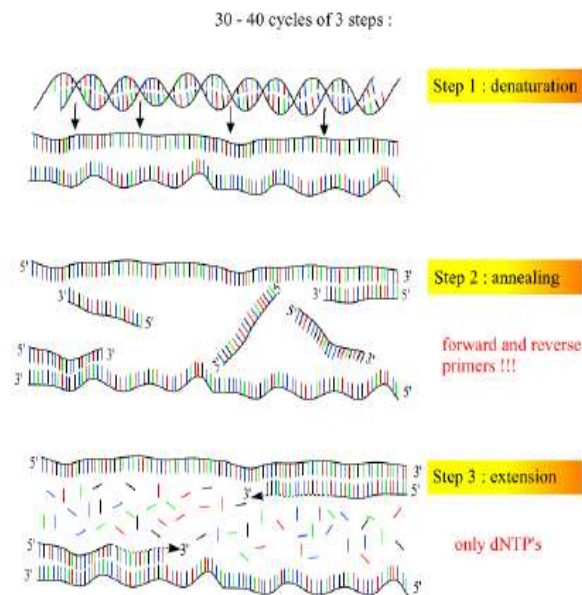


Figure 19 : Les étapes de l'amplification PCR (Vierstraete A., 1999)

A la fin du premier cycle d'amplification, le nombre de brins d'ADN a doublé, à partir de deux brins d'ADN initiaux on obtient 4 séquences après un cycle, 8 après 2 cycles....ETC. Après 20 cycles une seule séquence cible d'ADN est amplifiée plus d'un million de fois. (Saiki *et al.* , 1985)

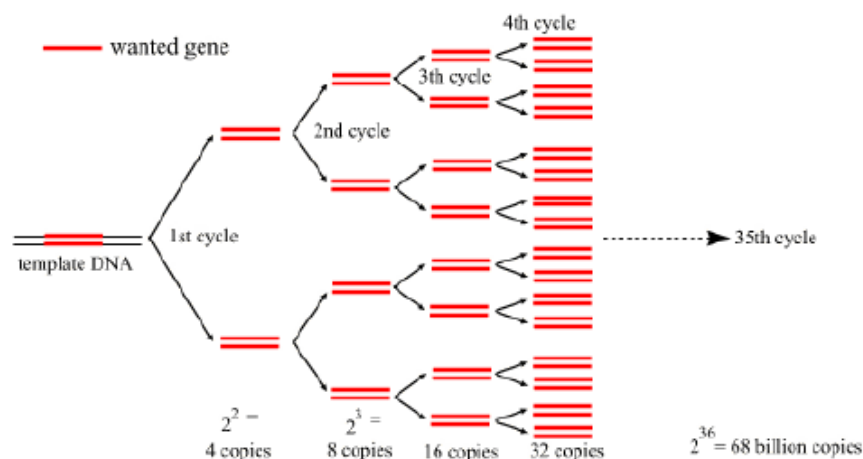


Figure 20 : L'amplification exponentielle de l'ADN par la PCR (Sambrook *et al.*, 1989)

I.1.3 .4 Autres types de la PCR

La PCR a considérablement évolué, de nouveaux types de PCR ont été mis au point pour améliorer la sensibilité et la spécificité de cette nouvelle technique. La PCR nichée « Nested PCR » , par exemple, fait intervenir une seconde PCR réalisée en utilisant des nouvelles amorces situées à l'intérieur du fragment nucléotidique obtenu avec le premier couple d'amorces. Le fragment à amplifier lors de la seconde PCR est plus court, ce qui réduit par conséquent les hybridations non spécifiques et cible d'avantage le fragment initialement recherché.

I.1.3 .5 La PCR, quels avantages?

La PCR est une technique qui possède de nombreux atouts. Tout d'abord une quantité très faible de matériel biologique initial est nécessaire pour réaliser la PCR. La purification des séquences nucléiques n'est pas nécessaire, la PCR pouvant être effectuée sur un lysat cellulaire (Larzul D., 1993). L'amplification s'effectuant sur des courtes régions d'ADN, cette technique peut s'appliquer à l'ADN partiellement dégradé. Il faut en plus noter la simplicité, la rapidité et la grande sensibilité de cette technique. (Saiki *et al.* , 1985)

I.1.3 .6 Et quels inconvénients ?

Le problème majeur rencontré avec cette technologie est sa très grande sensibilité : une simple contamination de l'échantillon à tester peut conduire à des faux positifs. Un autre problème qui limite l'usage de cette technique est que les virus sont dotés d'un génome extrêmement variable, lorsque la séquence nucléotidique recherchée n'est plus exactement identique à celle ciblée par la PCR, cela peut entraîner des résultats faussement négatifs. (Higuchi R., 1989)

I.2 Epreuves sérologiques

Les infections au CAEV étant persistantes, la détection d'anticorps est donc un outil sérologique précieux pour l'identification des animaux atteints.

I.2.1 Détection d'anticorps

Lorsqu'un animal entre en contact avec un antigène étranger, il réagit par une réaction immunologique spécifique. Cette réaction comprend deux volets : une réaction humorale avec la production d'anticorps qui reconnaissent l'antigène et une réaction cellulaire avec augmentation d'une population cellulaire cytotoxique spécifique.

Cette réaction immunitaire survient aussi lors du contact avec un virus par infection ou vaccination. La production d'anticorps spécifiques peut être détectée avec des techniques sérologiques relativement simples qui sont effectuées généralement sur du sérum d'où le nom de tests sérologiques. (Leland D.S., Ginocchio C.C., 2007)

Les anticorps sont des protéines, nommées immunoglobulines ou gammaglobulines, divisées en différentes classes : les immunoglobulines G, M, A, E. Ce sont surtout les IgG (monomères) et les IgM (pentamères) qui seront recherchées dans le diagnostic des maladies virales. (Leland D.S., Ginocchio C.C., 2007)

Les méthodes les plus couramment utilisées pour le diagnostic sérologique du CAEV sont l'immunodiffusion en gélose (IDG) et la méthode immunoenzymatique (ELISA). (Knowles D.P., et al, 1994)

1.2.2 L'immunodiffusion en gélose

1.2.2.1 Principe

Il s'agit d'une réaction d'immunoprécipitation. La présence d'anticorps précipitant dirigés contre le CAEV dans le sérum à tester est mise en évidence par la formation d'un trait de précipité après mise en contact avec l'antigène. (Bach J-F., Lesavre P., 1986)

1.2.2.2 Matériels :

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

1.2.2.3 Technique et interprétation

Il existe plusieurs techniques d'immunoprécipitation. La technique utilisée dans le diagnostic du CAEV est l'immunodiffusion sur plaque au cours de laquelle la gélose est déposée dans une boîte de Pétri. Des puits de **3 à 5 mm** de diamètre sont alors creusés dans la gélose. La répartition des puits est variable, mais la configuration la plus utilisée est la suivante : six puits disposés de façon hexagonale où sont déposés les sérums à tester avec un sérum témoin positif entre chaque sérum à tester (**3** sérum à tester et **3** témoins positifs), autour d'un puits central où se trouve la préparation antigénique. (Dawson M., 1985)

Après dépôt des solutions, la boîte est laissée à incuber sous atmosphère humide afin d'éviter le dessèchement des puits. Les composés diffusent alors dans la gélose. Lorsqu'ils se rencontrent, si le

sérum contient des anticorps dirigés contre le CAEV, il se forme alors un trait de précipité à l'endroit où leurs concentrations sont en équilibre. (Dawson M., 1985)

La lecture est effectuée à **24, 48 et 72 heures** à l'œil nu, parfois à l'aide d'une lumière rasante. Plusieurs cas de figure peuvent alors être observés si les sérums de 2 puits adjacents contiennent des anticorps de même nature, leurs traits de précipité se rejoignent et forment un coude : on parle alors d'identité. En revanche, si les sérums n'ont aucune propriété antigénique commune, leurs traits de précipité se croisent : on parle de non-identité. Une situation intermédiaire peut-être observée, si les anticorps présentent des propriétés communes, on parle d'identité partielle. (Dawson M., 1985)

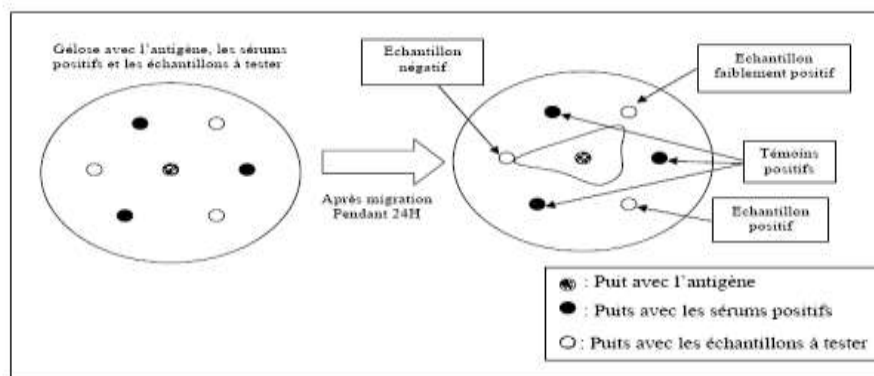


Figure 21 : Représentation schématique de la méthode enzymatique par immunodiffusion en gélose

1.2.2.4 Avantages et inconvénients

Il s'agit d'une méthode simple et peu coûteuse. C'est en outre un test très spécifique. En effet, selon de nombreuses études, sa spécificité est voisine de **100 %**. (Adams D.S., *et al*, 1983)

En revanche, sa sensibilité est moins bonne et son interprétation nécessite un personnel muni d'une certaine dextérité. (Adams D.S., *et al*, 1983)

1.2.3 ELISA

Toutes ces techniques immunologiques sont basées sur le même principe : détection de complexes Ag-Ac à l'aide d'un marqueur.

1.2.3.1 Principe

Dans le modèle ELISA, les puits des microplaques sont revêtus soit par l'antigène, soit par les anticorps, et l'addition de l'autre partenaire de la réaction entraîne la formation du complexe Ag-Ac.

Ce complexe est détecté après réaction avec des anticorps anti-espèce, dirigés contre les premiers anticorps. L'anticorps révélateur est généralement conjugué à une enzyme. Celle-ci, en présence de son substrat, fournira un changement de couleur. (Libbey J., 1994)

L'ELISA a diverses applications (recherche /quantification d'antigènes ou d'anticorps viraux) et diverses variantes mais le mécanisme de base reste le même. (Libbey J., 1994)

Le test comporte quatre étapes principales :

- 1) Fixation de l'antigène : L'antigène connu, spécifique à l'anticorps recherché est incubé sur une plaque de microfiltration. L'antigène va se fixer de manière électrostatique au fond des puits. Ils sont ensuite lavés pour enlever les antigènes non fixés.
- 2) Fixation de l'anticorps à doser : On incube notre échantillon à doser (sérum contenant l'anticorps), ainsi que nos standards (solution contenant des concentrations connues d'anticorps). Les anticorps spécifiques vont se fixer aux antigènes. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps non fixés.
- 3) Fixation de l'anticorps de détection : On incube ensuite un anticorps secondaire couplé à une peroxydase. C'est un anti IgG qui va donc reconnaître l'anticorps primaire. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps secondaires non fixés.
- 4) Révélation : On incube un substrat spécifique à l'enzyme qui, si la réaction est positive (présence de l'anticorps recherché), va être transformé et induire un virement de couleur.

L'intensité de la coloration est proportionnel à la quantité d'enzyme présente et donc à la concentration d'anticorps recherchés.

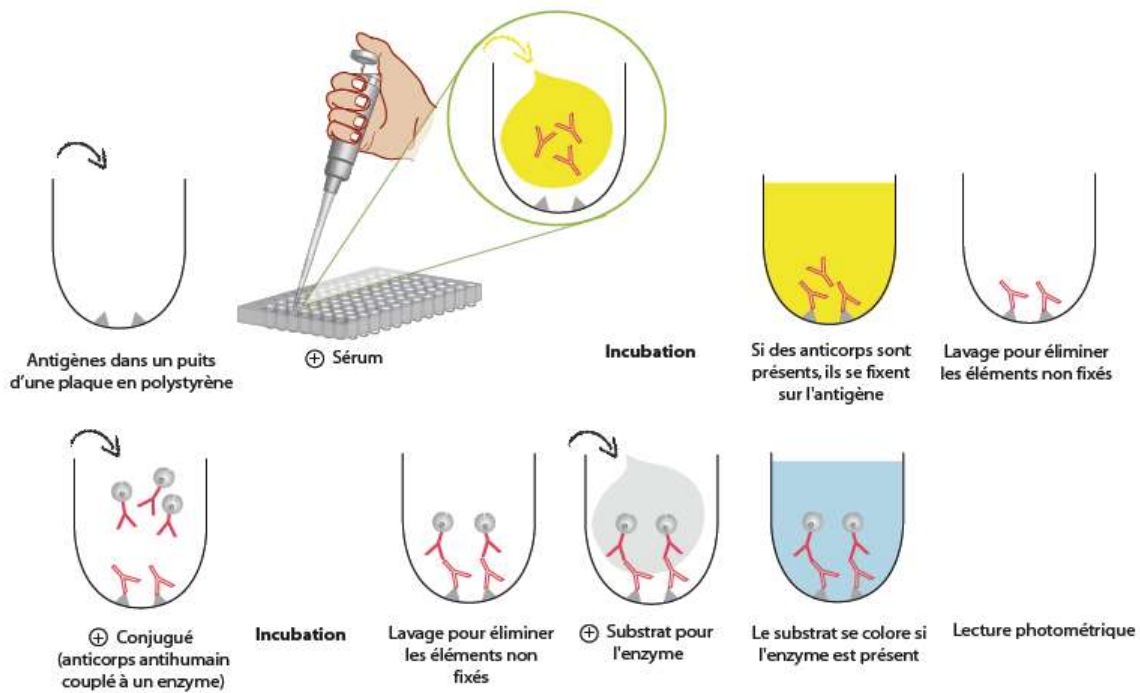


Figure 22 : Etapes de réalisation de la technique ELISA

1.2.3.2 Matériels et réactifs

Plaques de micro-titrage de 96 puits à fond plat, fraîchement sensibilisées avec l'antigène, ou sensibilisées à l'avance et séchées, lecteur de microplaques, incubateur-chambre humide, micropipettes de 1 et de 12 canaux avec pointes en plastique jetables, agitateur de microplaques, réfrigérateur, congélateur. (OIE 2008)

Sérums témoins positif et négatif, un conjugué (par ex. anticorps anti-immunoglobuline de ruminant marqués à la peroxydase), un substrat ou chromogène, une solution d'arrêt (par ex. détergent, acide sulfurique). (OIE 2008)

1.2.3.3 Protocole

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

2- Couvrir les plaques avec un couvercle et incuber à température de **21°C** pendant **30 à 90** minutes en fonction des recommandations du fabricant. Vider les puits et les rincer trois fois avec la solution de lavage à température ambiante.

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

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

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

6- Lire l'absorbance (Densité optique) de chaque puits au moyen de lecteur de microplaques à **450 nm**. Ces valeurs de densité optique sont utilisées pour calculer les résultats.

1.2.3.4 Interprétation des résultats

Pour les kits de diagnostic disponible dans le commerce, les interprétations et les critères de validation sont indiqués avec le kit.

Par exemple : calculer l'absorbance moyenne (Ab) du sérum, des sérums témoins positifs (Abpos) et négatif (Abneg) et pour chaque sérum calculer le pourcentage :

$$Ab - Abneg / Abpos - Abneg \times 100$$

Interpréter les résultats comme suit :

Pourcentage $\leq 30 \%$: sérum négatif.
 Pourcentage **30 à 40 %** : sérum douteux.
 Pourcentage $\geq 40 \%$: sérum positif.

1.2.3.5 Avantages et Limites

L'ELISA est une technique qui n'utilise pas d'isotopes radioactifs, ne requiert pas les conditions de stérilité et se prête à l'automatisation, permettant la manipulation rapide de plusieurs échantillons.

Bien que les tests ELISA aient été employés pendant de nombreuses années dans plusieurs pays européens dans des programmes de contrôle et d'éradication du CAE chez les chèvres, l'IDG reste le test le plus fréquemment utilisé. (Pépin M. et al. ,1998)

Un inconvénient de plusieurs tests ELISA est qu'ils n'ont pas été validés par comparaison avec une épreuve de référence telle que l'analyse par western blot ou la radio-immunoprécipitation. (Zanoni R.G. et al. , 1994)

Conclusion :

Il serait illusoire de ne se référer qu'à l'aspect clinique dans l'établissement d'un diagnostic, surtout de troupeau, le recours au laboratoire s'avère être salvateur car seules des sérologies négatives sont en mesure d'attester de l'état sanitaire d'un troupeau surtout si un programme d'éradication est entrepris.

Les techniques de sérodiagnostic sont diverses et variées avec leurs avantages et inconvénients, c'est pour cela que l'ensemble des scientifiques s'accordent sur l'importance du choix de la technique de diagnostic appropriée en terme de sensibilité, spécificité et rapidité afin d'obtenir une interprétation optimale.

Réalisation

Expérimentale

REALISATION EXPERIMENTALE

I. Objectifs :

L'objectif de notre travail est d'apporter une contribution à la description de la situation de l'arthrite encéphalite caprine virale dans la région de KABYLIE :

- Estimer la prévalence de l'arthrite encéphalite caprine virale dans cette région par la technique ELISA.
- Mettre à point d'autres hypothèses concernant les facteurs de risque.
- Evaluer l'impact économique de cette pathologie et les pertes qu'elle peut engendrer.

Il s'agit d'un préalable indispensable à la mise en œuvre des mesures de lutttes.

II. Lieux et étapes d'étude :

II.1 Présentation du lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans deux différentes régions de la Kabylie, à savoir :

II.1.1 Région de SIDI AICH :

II.1.1 .1 Situation géographique :

C'est une région de la basse Kabylie, située à 43 Km au sud de la wilaya de Bejaia sur les deux rives de la Soummam, elle est entourée de chemini, Akfadou, Adekkar, El kseur et Timezrit, elle se trouve sur la route nationale N° 26, qui relit El kseur et Chorfa.



Figure 23 : Situation géographique de la région de Sidi Aich

II.1.1.2 Climat :

Un climat tempéré chaud est présent à Sidi Aich. La carte climatique de Koppen-Giger y classe le climat comme étant de type méditerranéen (CSA). La température moyenne annuelle est de **17.9 °C**. Les précipitations moyennes sont de **731 mm** de pluie par an dont les plus fortes en hiver.

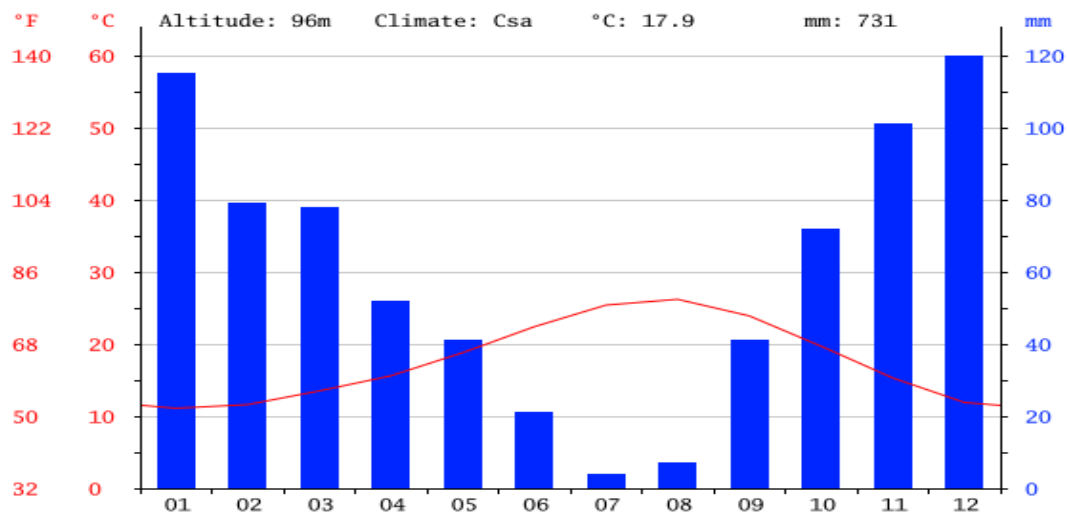


Figure 24 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région de Sidi Aich

*II.1.1 .3 Effectif caprin :***Tableau 03** : Situation de l'effectif caprin dans la région de Sidi Aich

Année agricole	Effectif de la wilaya de Bejaia (têtes)	Effectif caprin Sidi Aich (têtes)
2008/2009	42110	1615
2009/2010	42780	1660
2010/2011	41800	1710
2011/2012	39809	1374
2012/2013	41130	1400
2013/2014	43795	1538

*II.1.2 Région de la commune d'IFERHOUNENE :**II.1.2 .1 Situation géographique :*

La commune d'Iferhounene est située dans le massif central de Djurdjura, à **70 Km** environs au sud-est de la wilaya de Tizi Ouzou. Son territoire est dilimité par Imsouhal, Illilten, Bouira et Abi youcef.



Figure 25 : Situation géographique de la région d'Iferhounene

II.1.2.2 Climat :

Le climat d'Iferhounene est aussi de type tempéré chaud et aussi classé dans le type méditerranéen. Iferrhounene affiche une température annuelle moyenne de **13.9 °C**. Les précipitations annuelles moyennes sont de **990 mm**.

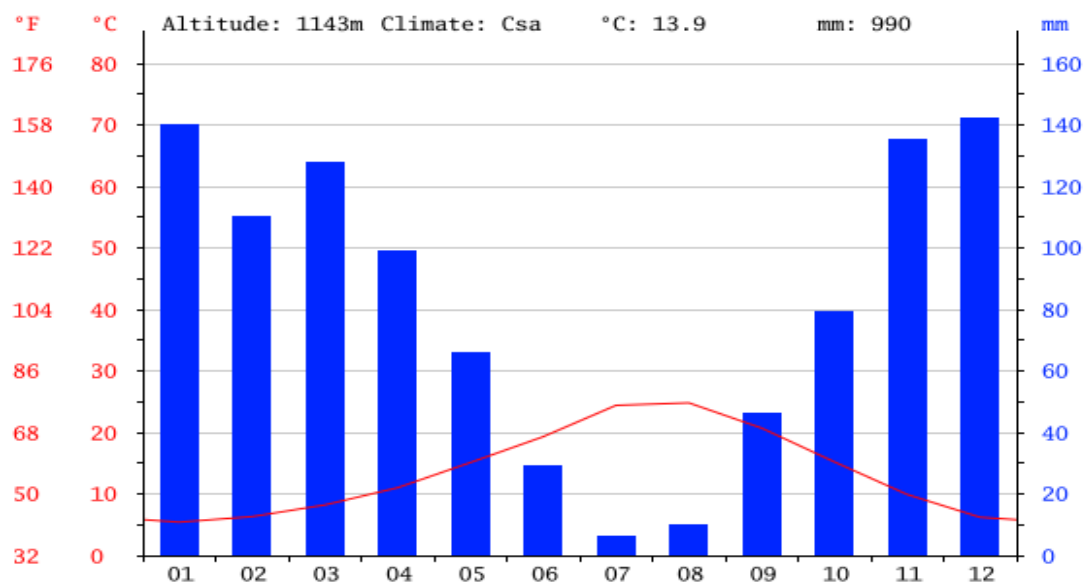


Figure 26 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région d'Iferhounene

II.1.2 .3 Effectif caprin :

L'effectif caprin pour la willaya de Tizi Ouzou a atteint les **64873** têtes, en 2012 avec **27961** chèvres et **6223** boucs et **18523** chevreaux de 6mois et **15166** chevrettes de **6** mois et pour la région d'Iferhounene, il a pu atteindre les **600** têtes. (D.S.A. Tizi Ouzou)

II.2 Etapes d'études, Matériels et méthodes

Afin de réaliser notre travail, nous avons suivi plusieurs étapes successives et complémentaires. La première étape consistait à prélever le sang de caprins dans les régions citées ci-dessus, vient ensuite la centrifugation des prélèvements qui a eu lieu le jour même. Les sérums ainsi obtenus congelés jusqu'à constitution d'un stock suffisant pour lancer les tests de diagnostic par ELISA. La dernière étape, à savoir la réalisation pratique du test sérologique, est faite quelques jours après.

II.2.1 Etape 01 : prélèvements

Cette étape s'est déroulée en deux jours vue la distance qui sépare les deux régions choisies. Nous avons procédé, élevage par élevage, à la prise de sang par la veine jugulaire. Le matériel dont nous avons eu besoin était, tout simplement, des tubes secs sous vide vacutainer vaccute ®, des portes aiguilles (adaptateurs) et des aiguilles « luer- lock ».

La démarche est la suivante : un aide fait la contention du caprin en question pour faciliter le travail de l'opérateur qui, lui, se charge de prélever le sang. Après avoir exercé un garrot à la base du cou, il ponctionne en prêtant attention à la turgescence de la veine. Une fois l'aiguille dans le lit de la veine, le tube vacutainer est placé rapidement dans l'adaptateur et la pression négative à l'intérieur du tube se charge d'aspirer le sang.

L'aide lui-même s'assure de marquer animal déjà prélevé avant de le lâcher et l'opérateur s'occupe de l'identification des tubes par un marqueur indélébile, en mentionnant les initiales de la région, le numéro de boucle auriculaire et celui de l'ordre de passage. Ex : **S.A.8892/01**.

Les tubes remplis de sang sont ensuite mis dans une glacière à température voisine de **+04 °C**.



Figure 27 : Prise de sang jugulaire

Organisation du travail :

Le 07 mars 2015 : nous avons entamé la première partie des prélèvements à Sidi Aich. L'élevage caprin dans cette région est de type semi-extensif dont la production est destinée à l'autoconsommation.

Nous avons pu prélever un total de **93** têtes dans quatre élevages différents.



Figure 28 : Prélèvements effectués à Sidi Aich

En date de 22 Mars 2015, nous avons eu rendez-vous avec la deuxième partie des prélèvements, et la destination était la région d'Iferhounene. La conduite d'élevage dans cette région est de type familial. Nous avons prélevé **69** têtes avec une majorité au village d'Ouerdja.

II.2.2 Etape 02 : Centrifugation des sérums

A l'issue de la première étape (prise de sang), les prélèvements obtenus ont été déposés dans une glacière à **+4 C°** pour une meilleure conservation lors du transport au laboratoire. Une fois au laboratoire de reproduction animale de L'ENSV d'ALGER, la centrifugation a été réalisée à raison de **3000** tours /min pendant **5** min et les sérums obtenus ont été déposés dans des Ependorffs (**1ml**) au moyen d'une micropipette.

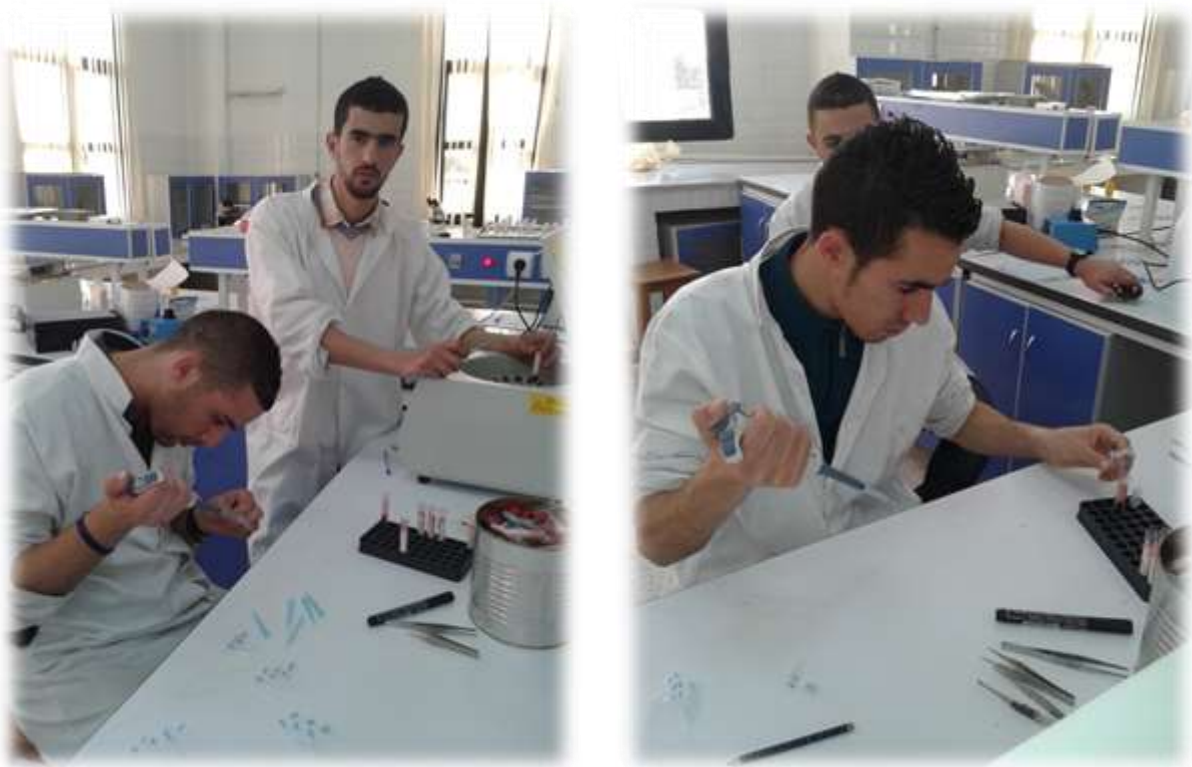


Figure 29 : Centrifugation des prélèvements et allicotement des sérums

II.2.3 Etape 03 : Réalisation du test sérologique :

La sérologie est l'outil de choix pour repérer les animaux infectés étant donnée la persistance simultanée de l'infection et la présence d'anticorps spécifiques. Plusieurs tests sont disponibles, les plus fréquemment utilisés étant l'immunodiffusion en gélose et les différentes variantes d'ELISA.

Dans notre travail, nous avons utilisé l'ELISA (mise en œuvre facile sur un grand nombre d'échantillons) et plus particulièrement l'ELISA indirecte qui est basée sur l'utilisation du peptide immunogénétique de la protéine transmembranaire TM du gène ENV et la protéine recombinante **P28** entrant dans la composition de la capside virale.

Cette étape a été réalisée le 15 Mai 2015 au niveau du laboratoire de reproduction animale au sein de l'ENSV. Après avoir récupéré les sérums congelés, nous avons procédé à la décongélation à température ambiante, et entre temps nous avons préparé le matériel nécessaire à la réalisation du test.

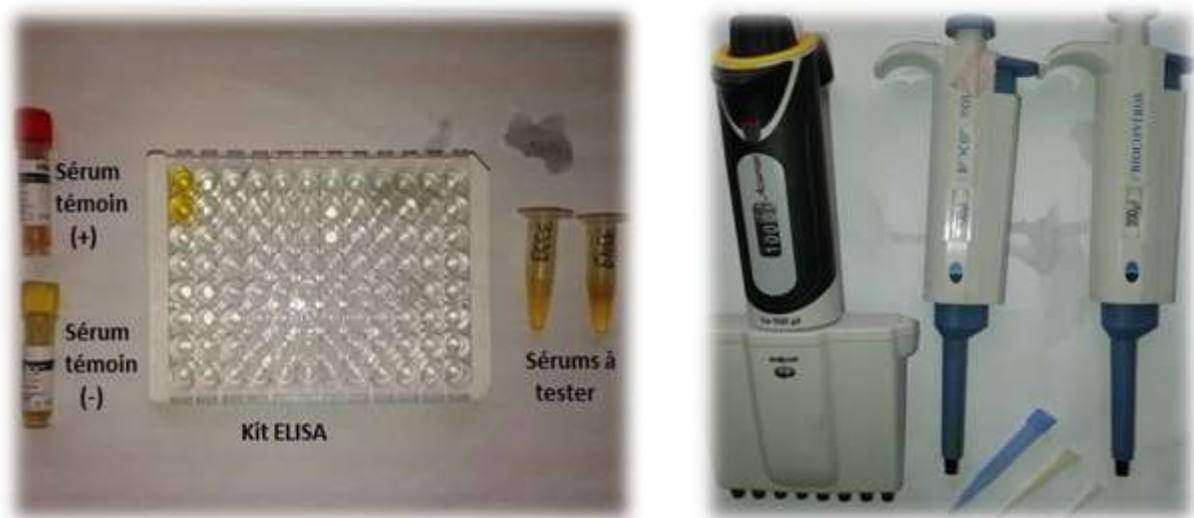


Figure 30 : Matériels utilisés pour réaliser le test ELISA



Figure 31 : Réactifs utilisés pour le test ELISA

II.2.3.1 Protocole de la technique :

1. Distribuer **190 µl** de tamponnade de « dilution 16 » dans chaque puit de la plaque ELISA.
2. Distribuer **10 µl** de :
Sérum positif au CAEV dans les puits A1et B1.
Sérum négatif dans les puits C1et D1.
Sérums à tester dans le reste des puits.
3. Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber **45 min** à **21°C**.
4. Vidanger la plaque avec un geste brusque et laver les puits **3 fois** avec **300 µl** de solution de lavage.
5. Diluer le « conjugué 10 X » au **1/10^{ème}** en tampon de « dilution 3 ».
6. Distribuer **100 µl** de conjugué précédemment dilué dans chaque puit.
7. Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber **30 min** à **21 °C**
8. Refaire le lavage décrit dans l'étape 4.
9. Distribuer **100 µl** de solution de révélation.
10. Couvrir et incuber **15 min** dans l'obscurité.
11. Distribuer **100 µl** de solution d'arrêt.
12. Mesurer et enregistrer les densités optiques à **450 nm**.

II.2.3.2 Interprétation des résultats :

Pour les kits de diagnostic disponible dans le commerce, les interprétations et les critères de validation sont indiqués avec le kit.

Par exemple : calculer l'absorbance moyenne (Ab) du sérum, des sérums témoins positifs (Ab_{pos}) et négatifs (Ab_{neg}) et pour chaque sérum calculer le pourcentage : $(Ab - Ab_{neg}) / (Ab_{pos} - Ab_{neg}) \times 100$

Interpréter les résultats comme suit :

Pourcentage < 20 % sérum négatif

Pourcentage 20 à 40 % sérum douteux

Pourcentage > 40 % sérum positif

II.3 Résultats obtenus :

II.3.1 Résultats globaux :

Tableau 04 : *Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus*

	Tests	Pourcentage
Positifs	45	27,78 %
Douteux	117	72,22 %
Négatifs	00	00 %
Total	162	100 %

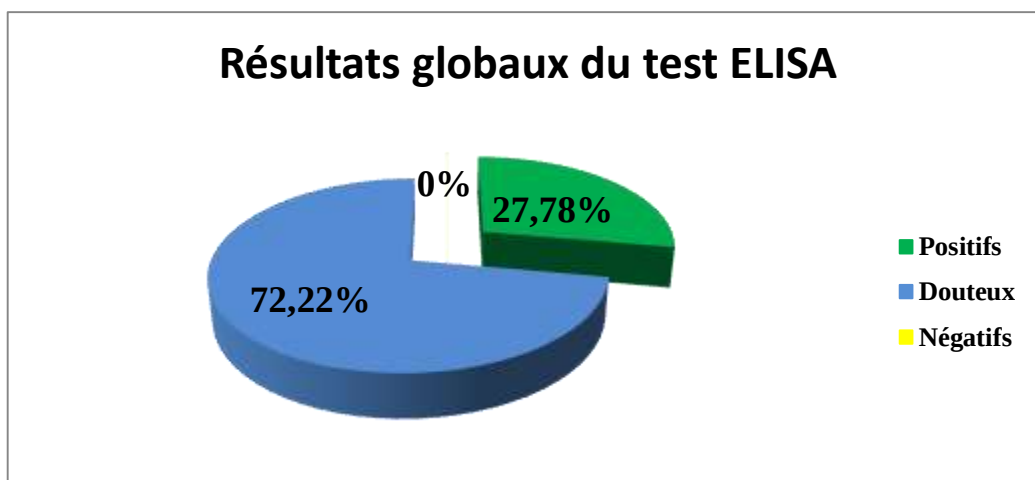


Figure 32 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA

II.3.2 Résultats détaillés :

II.3.2.1 Sidi Aich :

Dans cette région, nous avons obtenus **24** cas séropositifs sur un effectif total de **93** têtes à savoir une séropositivité de **25.80 %**.

Tableau 05 : Séroprévalence du CAEV dans la région de Sidi Aich

	Tests	Pourcentage
Positifs	24	25.80 %
Douteux	69	74.20 %
Négatifs	00	00 %
Total	93	100 %

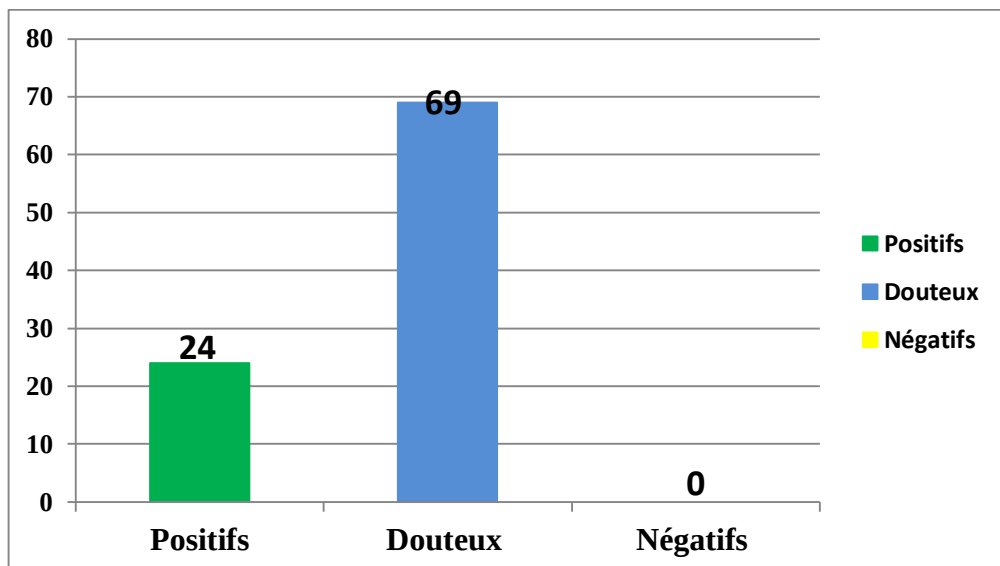


Figure 33 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA

II.3.2.2 Région d'Iferhounene :

Dans cette région, nous avons obtenus de **21** cas de séropositifs sur un effectif total de **69** têtes à savoir une séropositivité de **30.43 %**.

Tableau 06 : Séroprévalence du CAEV dans la région d'Iferhounene

	Tests	Pourcentage
Positifs	21	30.43 %
Douteux	48	69.57 %
Négatifs	00	00 %
Total	69	100 %

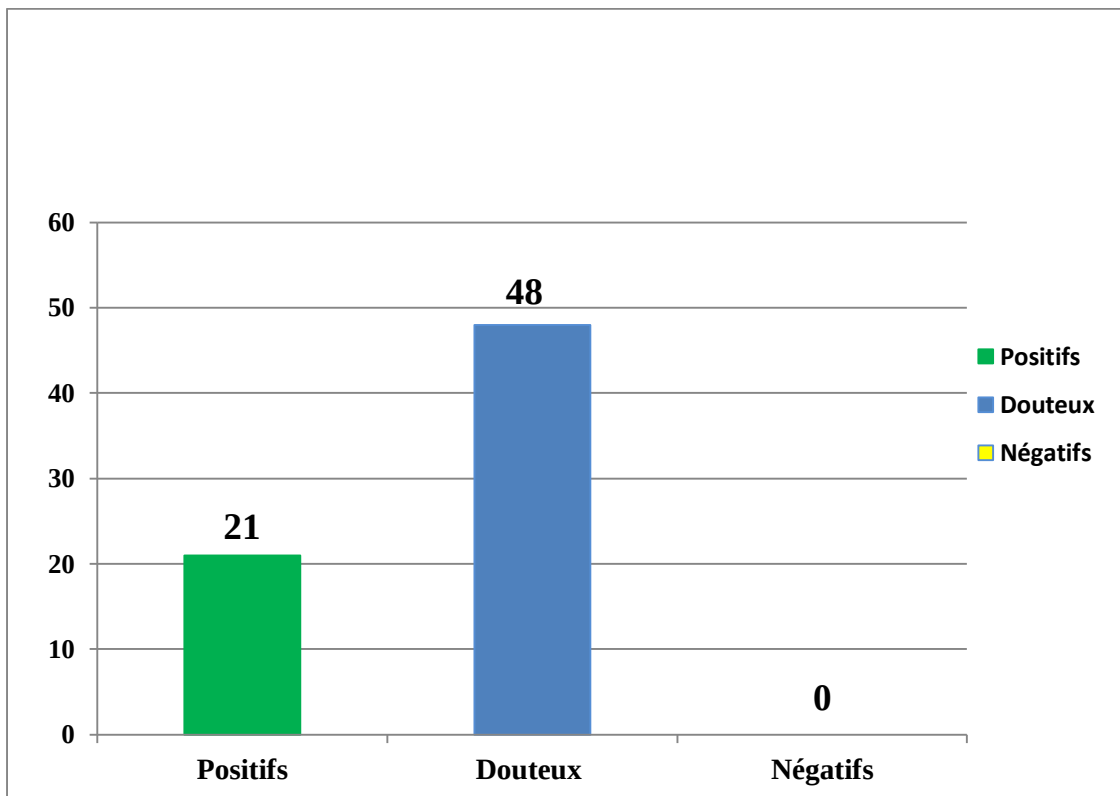


Figure 34 : Graphique montrant les cas de séropositivité dans la région d'Iferhounene

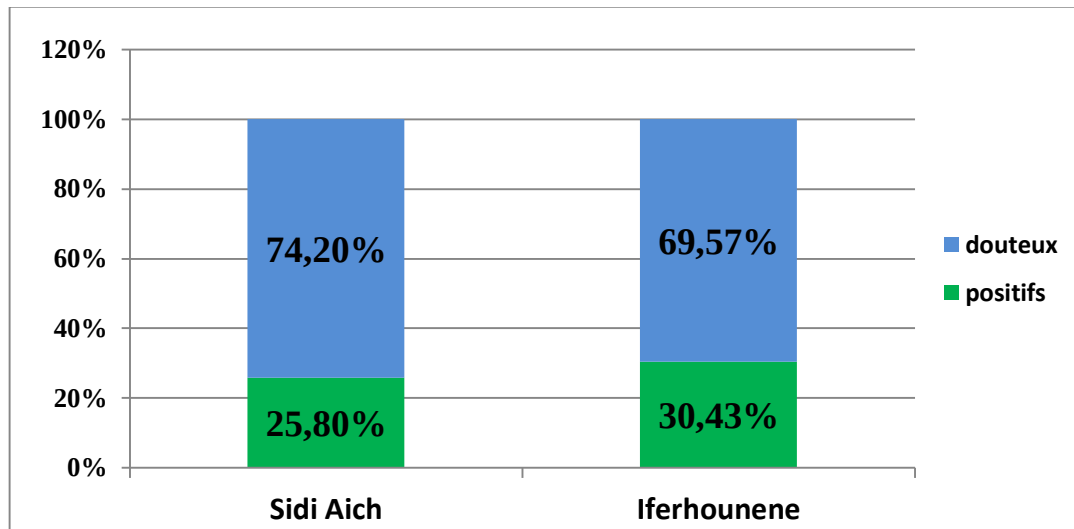


Figure 35 : Graphique montrant le pourcentage de séropositivité par régions

DISCUSSION :

Selon nos résultats globaux, la séropositivité pour le CAEV concerne **45** sujets sur un effectif global de **162** têtes à savoir une séoprévalence de **27.78 %**. Il faut signaler que lors de l'enquête, sur le terrain, nous n'avons noté aucun symptôme évocateur du CAEV.

I. Sur le plan mondial:

Une étude sérologique menée en Turquie sur près de **700** chèvres montre une prévalence très faible de l'ordre de **1 %** (Gungor, B. *et al.*, 2005). De même, une autre enquête sérologique par IDG sur **275** têtes provenant d'Anatolie de Turquie a montré une absence d'animaux réagissant vis-à-vis le CAEV (Tan, T. *et al.*, 2006), nos résultats sont largement supérieurs à ces valeurs. Cela pourrait être dû à la technique sérologique utilisée.

En Jordanie, une étude d'AL-Qudah, Kh. *et al.*, en 2006 indique que la prévalence de L'AECV est de **8,9 %** au plan individuel et de **23,2 %** au plan troupeau. Ces auteurs décrivent quelques facteurs de risque comme la grande taille des troupeaux, l'introduction de nouveaux animaux dans les élevages et le contact entre les différents cheptels. Selon ces auteurs, la plus forte prévalence de CAEV enregistrée dans la partie nord du pays est probablement liée à la taille importante des troupeaux caprins de cette zone.

Les résultats que nous avons obtenu s'avèrent de toute évidence supérieurs à ceux obtenus en 2008 par Helmut *et al.*, en Italie qui rapportent un taux de **12 %** de séropositivité sur des travaux effectués sur une race bien déterminée (Passirian goats). De plus, selon l'enquête effectuée par Elie Attieh au Liban en 2007, les élevages ne contenant que des chèvres « Baladi » sont beaucoup moins touchées que les autres races européennes. De ce fait, la race des caprins semble aussi jouer un rôle dans la répartition de l'infection par l'AECV.

En 2010, Jung-Eun, P. *et al.*, rapportent en Corée, une incidence de **18%** et expliquent leurs résultats obtenus par les conditions climatiques qui sévissaient durant cette année dans ce pays. Dans notre cas les résultats obtenus sont au dessus de ceux trouvés par ces auteurs, ce qui laisse envisager un éventuel effet de l'environnement et plus précisément des conditions climatiques sur la propagation ou non du CAEV.

Une étude menée dans un cadre d'évaluer l'efficacité du programme national de lutte contre les lentivirus en Italie a rapporté une prévalence nationale de **8%** (Giammarioli M., 2011).

EN 1984 Baljan L., rapporte une moyenne de prévalence du bassin méditerranéens de **6%**, nos résultats sont supérieurs à cette moyenne, cet écart important de nos moyennes respectives pourrait être dû au fait que plusieurs pays développés appliquent un programme de lutte adapté contre le CAEV.

II. Sur le plan local :

En 1987, Achour *et al.*, ont rapporté dans leur étude sur le CAEV un taux de séropositivité de **00%** sur un effectif de **10** têtes (très réduit) par la technique IDG. Cette séropositivité nulle pourrait être expliquée par la sensibilité de la technique utilisée et la taille de l'échantillon testé.

En 2013 Idres T. *et al.*, ont rapporté **65.34%** de séropositivité dans les régions de Bouira et Tizi Ouzou sur un effectif total de **113** têtes. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux que nous avons obtenus. Un peu plus récemment, l'enquête qui a été faite par Aberkane et Rahmine en 2014 a rapporté une incidence de **18.85%** dans les régions de Tizi Ouzou et d'Ain Defla. Ces différences significatives de séropositivité évoquent plusieurs facteurs de risque comme le non uniformité des systèmes d'élevages même au sein d'une même région. Pour trancher, il en faudra une étude plus poussée qui va englober tout les paramètres de variation liés au CAEV.

En 2015, Idir et Debbouz ont obtenus des résultats de **100%** de séropositivité, dans la région de Bejaïa. Un foyer de séropositivité.

Gouami et Hamadane rapportent **26 %** de séropositivité dans les régions de Jijel et l'Institut Technique des Elevages à Baba Ali (ITELV). Ces résultats pourraient être expliqués par l'application de mesures sanitaires strictes et le renouvellement régulier des cheptels.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES :

La première partie de notre travail présente de manière synthétique l'état actuel de nos connaissances sur le CAEV, rétrovirus caprin largement répandu et responsable de maladies dégénératives à évolution lente. Après un récapitulatif de données récentes de virus, un suivi sanitaire et économique des cheptels est indispensable pour établir un plan de lutte efficace, le dépistage sérologique en fait l'étape primordiale.

La seconde partie présente une étude sérologique de quelques élevages caprins dans la région de Kabylie par la technique ELISA.

Nous espérons que notre étude pourra ouvrir la voie en ce qui concerne :

- Le pronostic : permettre à l'éleveur une réforme précoce sur des arguments sérologiques et non cliniques, pour éviter des investissements dans un animal dont la valeur ne va faire que décroître.
- La transmission du CAEV : la distinction, voire la sélection, des chèvres qui présentent une forte capacité à contrôler le virus et d'autres une faible capacité, dans le sang et dans les productions mammaires, et donc de prévenir la transmission par ces mêmes animaux du virus.

Tout élément contribuant à distinguer les chèvres forte- transmetteuses des chèvres faibles- transmetteuses aurait en effet un impact épidémiologique important, pour mettre en place des mesures prophylactiques.

Le travail que nous avons présenté n'est que petite recherche limitée que ça soit sur le plan effectif ou sur le plan spectre géographique, donc c'est loin d'être représentatif de la séroprévalence du CAEV dans la région de Kabylie encore moins de la séroprévalence nationale.

D'autres travaux de recherche sont, de toute évidence, nécessaires afin de peaufiner nos connaissances en matière de séroprévalence nationale et surtout des souches sévissant dans notre cheptel, cela veut dire que des moyens plus importants sont à déployer si l'en veut mener à bien des travaux de recherche à venir.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**SEROPREVALENCE DE L'ARTHRITE ENCEPHALITE
CAPRINE VIRALE DANS LA REGION DE KABYLIE**

Présenté par :

❖ M. AZZOUGUEN Billal

❖ M. SI HADJ MOHAND Aghilasse

Soutenu le : 07-06-2015

Présidente	Mme MERNICHE F.	Maitre de Conférences A
Promoteur	Dr. IDRES T.	Maitre Assistant A
Examineur	Dr. LAMARA A.	Maitre de Conférences A
Examineur	Dr. BOUDJELLABA S.	Maitre Assistant A

Année universitaire : 2014-2015

Remerciements

Avant tout, louange à Dieu le tout puissant pour nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour terminer ce travail.

*Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre promoteur **Dr. IDRES** qui a accepté de nous encadrer. Nous le remercions infiniment pour son aide, ses orientations, sa patience.*

*Nous tenons à remercier **Mme Merniche** d'avoir accepté de présider notre jury d'évaluation, **Dr. Lamara** et **Dr. Boudjellaba** pour avoir accepté de constituer notre jury.*

Nous remercions également nos chères familles, tout le mérite leur revient. Et nos amis qui nous ont accompagnés de près ou de loin, spécialement Sari Hamza et Lagoune Hicham

Nous tenons à remercier également toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venus de toi.

Mon frère Fayçal et mes sœurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

ZI Nadir et toute sa famille, mes tantes Zoulikha et Sultana, pour leur soutien moral et financier. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie.

A la mémoire de ma grand-mère et mon grand-père paternels, que j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance. Que Dieu vous reçoive dans Son vaste paradis.

Ma grand-mère et mon grand-père maternels, à qui je souhaite une longue vie.

Mes tantes, oncles, cousins et cousines paternels et maternels.

Mr IDRES Takfarinas, mon encadreur qui m'a toujours soutenu, en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Dédicace spéciale à mes très chères amies Karima et Sonia.

A mes chers amis Rabah Allaoua, Yanis, Fayçal, Ghilas, Hicham, Hamza, Amir, Amine, Ziane, Hani et Charaf.

Billal

Dédicaces

A mes chers parents, un Faible témoignage de mon profond amour et de ma grande reconnaissance. Merci pour votre soutien et toute la confiance que vous placez en moi.

A mes chères sœurs : Ouassila, Sabrina, Lynda.

A Sofia, une personne trop chère qui a toujours été la pour moi.

A la mémoire de ma grand-mère et mon grand père paternels que j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance, que Dieu vous accueille dans Son vaste paradis

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

A Mr Idres notre cher encadreur

A mes ami(es), Ahmed, Hamza, yanis, Hicham, Charaf, Billal, Massinissa, Farid, Amara, Hani, Amir, Amine..... et tous les autres que je n'ai pas pu citer mais qui se reconnaîtrons, je ne les oublie pas...

AGHILASSE

LISTE DES ABRIVIATIONS

°C :	Degré Celsius
µl :	Microlitres
Ab :	Absorbance moyenne du sérum
Abpos :	Absorbance moyenne des sérums témoins positifs
Abneg :	Absorbance moyenne des sérums témoins négatifs
Ac :	Anticorps
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
AECV :	Arthrite Encéphalite Caprine Virale
Ag :	Antigènes
AnGR :	Rapport National des Ressources Génétiques
ARN :	Acide Ribonucléique
ATB :	Antibiotiques
Av. J-C :	Avant Jésus-Christ
CAEV :	Caprine Arthritis Encephalitis Virus
Cm :	Centimètres
CO2 :	Dioxyde de Carbone
CSA :	Conseil Scientifique d'Agronomie
DSA :	Direction Des Services Agricoles
ECP :	Effet Cytopathique
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Absorbent Assay
ENSV :	Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger
FAO:	Food and Agriculture Organization
GAG:	Grouped Associated Antigen

LISTE DES ABRIVIATIONS

HIV:	Human Immunodeficiency Virus
IDG:	Immunodiffusion sur Gélose
Ig:	Immunoglobulines
ITAB :	Institut Technique de L'agriculture Biologique
ITELV :	Institut Technique des Elevages de Baba Ali
Kg :	Kilogrammes
Km :	Kilomètres
MADR :	Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
ml :	Millilitres
Min :	Minutes
Mm :	Millimètres
Nm :	Nanomètres
OIE :	Office International des Epizooties
PCR :	Polymérase Chaine Réaction
VVM :	Maedi-Visna Virus
VPN :	Valeur prédictive négative
VPP :	Valeur prédictive positive

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : La chèvre Alpine.....	4
Figure 02 : La chèvre Saanen	4
Figure 03 : La chèvre Angora.....	6
Figure 04 : La chèvre Cachemire	7
Figure 05 : La chèvre Nubienne	7
Figure 06 : la chèvre Arabia	8
Figure 07 : la race Makatia.....	9
Figure 08 : la naine de Kabylie.....	10
Figure 09 : la chèvre du M'Zab	11
Figure 10 : les races caprines introduites en Algérie	11
Figure 11 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie	13
Figure 12 : Evolution de la production laitière caprine en Algérie	17
Figure 13 : Production de viande caprine dans le monde en 2013.....	18
Figure 14 : symptôme des gros genoux	26
Figure 15 : Lésions mammaires lors de l'atteinte par le CAEV	27
Figure 16 : Encéphale d'une chèvre atteinte du CAEV	28
Figure 17 : Poumon d'une chèvre atteint de CAEV	28
Figure 18 : Effet cytopathique	33
Figure 19 : Les étapes de l'amplification PCR (Vierstraete A., 1999)	35
Figure 20 : L'amplification exponentielle de l'ADN par la PCR (Sambrook et al., 1989)	35
Figure 21 : Représentation schématique de la méthode enzymatique par immunodiffusion en gélose	38
Figure 22 : Etapes de réalisation de la technique ELISA	40
Figure 23 : Situation géographique de la région de Sidi Aich	44
Figure 24 : Variations de la pluviométrie et température dans la région de Sidi Aich	44
Figure 25 : Situation géographique de la région d'Iferhounene	46
Figure 26 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région d'Iferhounene	46
Figure 27 : Prise de sang jugulaire	48
Figure 28 : Prélèvements effectués à Sidi Aich.	48
Figure 29 : Centrifugation des prélèvements et allicotement des sérums	49
Figure 30 : Matériels utilisés pour réaliser le test ELISA.....	50
Figure 31 : Réactifs utilisés pour le test ELISA.....	51
Figure 32 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA.....	52
Figure 33 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA.....	53
Figure 34 : Graphique montrant les cas de séropositivité dans la région d'Iferhounene	54
Figure 35 : Graphique montrant le pourcentage de séropositivité par régions	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin mondial FAO 2013	12
Tableau 02 : Production de lait de chevre dans le monde en 2013	17
Tableau 03 : Situation de l'effectif caprin dans la région de Sidi Aich	45
Tableau 04 : Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus.....	52
Tableau 05 : Séroprévalence du CAEV dans la région de Sidi Aich.....	53
Tableau 06 : Séroprévalence du CAEV dans la région d'Iferhounene	54

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	1
Introduction	2
La chèvre	3
II.1 Historique :	3
II.2 Les races caprines	3
II.2.1 Les Races caprines dans le monde	3
II.2.1.1 La chèvre d'Europe :	3
I.2.1.1.1 La race Alpine :	3
I.2.1.1.2 La race Saanen :	4
I.2.1.1.3 La race Maltaise :	5
I.2.1.1 .4 La race Poitevine :	5
I.2.1.1.5 La race de Murcie :	5
I.2.1.1 .6 La race Toggenburg :	5
I.2.1.2 La chèvre d'Asie :	6
I.2.1.2.1 La race Angora :	6
I.2.1.2.2 La race Cachemire :	6
I.2.1.3 La chèvre d'Afrique :	7
I.2.2 Les Races caprines en Algérie :	8
I.2.2 .1 La population locale :	8
I.2.2 .1.1 La chèvre Arabia :	8
I.2.2 .1.2 La chèvre Mekatia :	9
I.2.2 .1.3 La naine de kabyle :	9
I.2.2 .1.4 La chèvre du M'Zab :	10
I.2.2 .2 La population introduite:	11
I.2.2 .3 La population croisée :	11
I.3 Effectifs et évolutions	12
I.3.1 Dans le monde :	12
I.3.2 En Algérie :	13
II. Les systèmes d'exploitation en Algérie :	13
II.1 Système extensif :	13
II.2 Système semi – intensif :	14
II.3 Système intensif :	14
II.4 Contraintes majeures des systèmes de production :	15

SOMMAIRE

III. Intérêts de la production caprine	15
III.1 Production et valorisation du lait de chèvre :	15
III.1.1 Importance de la production laitière caprine :	16
III.2 Autres productions de la chèvre	18
III.2.1 La viande :	18
III.2.2 Production lainière par les chèvres	18
III.2.2.1 Le mode de croissance du poil et ses séquences :	18
III.2.2.2 La chèvre Angora :	19
III.2.2.3 La chèvre Cachemire :	19
Introduction	20
I. Etude de la maladie	20
I.1. Définition	20
I.2. Virologie générale	21
II.2.1. Classification	21
II.2.2. Caractéristiques du CAEV :	21
II.2.2.1 Structure du virus :	22
II.2.2.2 Pouvoir pathogène :	22
II.2.2.3 Pouvoir antigénique et réponse immunitaire :	22
II.2.2.4 Cycle de réplication :	23
II.3. Epidémiologie	23
II.3.1. Epidémiologie descriptive	23
II.3.2. Epidémiologie analytique	24
II.3.2.1. Sources de contamination :	24
II.3.2.2. Mode de transmission :	25
II.4. Pathogénie :	25
II.5. Symptomatologie	26
II.5.1. Symptômes articulaires :	26
II.5.2. Symptômes mammaires :	27
II.5.3. Symptômes nerveux :	27
II.5.4. Symptômes pulmonaires :	28
II.6. Diagnostic	28
II.6.1. Diagnostic clinique :	28
II.6.2. Diagnostic expérimental	29
II.6.2.1 Diagnostic virologique :	29

SOMMAIRE

II.6.2.1.1 Isolement du virus par culture cellulaire :	29
II.6.2.1.2 Recherche de l'acide nucléique :	29
II.6.2.2 Diagnostic sérologique :	29
II.6.2.2 .1 L'immunodiffusion en gélose :	30
II.6.2.2 .2 L'ELISA :	30
II.7. Pronostic :	30
II.7.1 Médical :	30
II.7.2 Economique :	30
II.8. Traitement :	31
II.9. Prophylaxie :	31
Introduction	32
I. Techniques de diagnostic	32
I.1. Identification de l'agent pathogène	32
I.1.1 Isolement à partir de l'animal vivant	32
I.1.2 Isolement à partir de tissus après autopsie	33
I.1.3 Méthodes de reconnaissance des acides nucléiques	33
I.1.3 .1 Qu'est-ce donc la PCR ?	34
I.1.3 .2 Quel en est le principe ?	34
I.1.3 .3 La PCR, comment ?	34
I.1.3 .4 Autres types de la PCR	36
I.1.3 .5 La PCR, quels avantages?	36
I.1.3 .6 Et quels inconvénients ?	36
I.2 Epreuves sérologiques	36
I.2.1 Détection d'anticorps	36
I.2.2 L'immunodiffusion en gélose	37
I.2.2 .1 Principe	37
I.2.2 .2 Matériels :	37
I.2.2 .3 Technique et interprétation	37
I.2.2 .4 Avantages et inconvénients	38
I.2.3 ELISA	38
I.2.3 .1 Principe	38
I.2.3.2 Matériels et réactifs	40
I.2.3.3 Protocole	40
I.2.3.4 Interprétation des résultats	41

SOMMAIRE

I.2.3.5 Avantages et Limites.....	41
Conclusion :	41
Réalisation expérimentale.....	43
I. Objectifs :	43
II. Lieux et étapes d'étude :	43
II.1 Présentation du lieu d'étude :	43
II.1.1 Région de SIDI AICH :	43
II.1.1 .1 Situation géographique :	43
II.1.1 .2 Climat :	44
II.1.1 .3 Effectif caprin :	45
II.1.2 Région de la commune d'IFERHOUNENE :	45
II.1.2 .1 Situation géographique :	45
II.1.2 .2 Climat :	46
II.1.2 .3 Effectif caprin :	47
II.2 Etapes d'études, Matériels et méthodes.....	47
II.2.1 Etape 01 : prélèvements	47
II.2.2 Etape 02 : Centrifugation des sérums.....	49
II.2.3 Etape 03 : Réalisation du test sérologique :	49
II.2.3.1 Protocole de la technique :	51
II.2.3.2 Interprétation des résultats :	51
II.3 Résultats obtenus :	52
II.3.1 Résultats globaux :	52
II.3.2 Résultats détaillés :	53
II.3.2.1 Sidi Aich :	53
II.3.2.2 Région d'Iferhounene :	54
Discussion :	55
I. Sur le plan mondial:.....	55
II. Sur le plan local :	56
Conclusion et perspectives :	58
Références bibliographiques	
Résumé	

Synthèse

Bibliographique

INTRODUCTION GENERALE

La chèvre a longtemps été un animal peu intéressant pour les pathologistes. Sa valeur économique ne justifiait pas des soins vétérinaires, il y a encore peu de temps. Aujourd'hui, la chèvre est devenue une spéculation économique non négligeable et les éleveurs intéressés, en vue d'une meilleure rentabilité, ont quelque peu poussé les vétérinaires à s'en occuper davantage. (Fournier A., 2006)

Elever un troupeau en bonne santé est une condition nécessaire pour obtenir de bonnes performances zootechniques et garantir le bien être des animaux. C'est également un gage de qualités des produits, de sécurité de l'éleveur et du consommateur. (Lucbert J., 2012)

En d'autres termes, La maîtrise des principales maladies auxquelles le troupeau peut être confronté est nécessaire en raison de leur impact économique sur l'élevage qui se traduit par la dégradation des performances zootechniques, les manques à gagner, les réformes anticipées et les coûts des traitements. (Fournier A., 2006)

En outre, la lutte contre ces pathologies, qui sont le plus souvent d'une évolution lente et silencieuse, faisant face à la filière caprine consiste à les identifier dans un premier temps, les éradiquer par la mise en place de mesures sanitaires et éviter ensuite leur réintroduction. (Fournier A., 2006)

Notre travail consiste à faire une étude sur l'AECV, qui est une maladie qui demeure méconnue en Algérie. Pour cela, nous avons jugé utile de faire, en guise de premier chapitre, un rappel sur l'élevage caprin dans le monde et en Algérie. Dans un second chapitre, nous décrirons la maladie proprement dite. Pour conclure, nous présenterons les différentes techniques de diagnostics permettant de mettre en évidence cette maladie.

Introduction

L'élevage caprin, en raison de son adaptation aux milieux difficiles, est pratiqué surtout dans les zones montagneuses, les steppes et les oasis (Feliachi K., 2003). Le lait de chèvre, par sa valeur nutritionnelle et son aptitude à la transformation notamment en fromage de qualité, est très recherché (Park Y.W., 2012). Quant à la viande caprine, elle véhicule l'image d'un produit biologique et constitue une source de protéines animales mais aussi et surtout de revenu pour les populations rurales surtout dans les pays en voie de développement. (Escareño *et al.*, 2013)

Les caprins sont aussi élevés pour leur toison recherchée par les industries textiles ainsi que leur peau qui sert notamment à la fabrication de « guerbis » qui sont légères, isolantes et facile à transporter. (Feliachi K., 2003)

En Algérie, l'élevage caprin est présent dans toutes les zones ; au nord il est cantonné aux zones montagneuses, mais le gros de l'effectif est reparti dans les zones steppiques et subdésertiques (Moustaria, 2008). Et bien que la chèvre reste, dans la majorité des cas exploitée à l'échelle familiale, la population caprine ne cesse d'augmenter au vue des statistiques présentées par le MADR en 2010.

En effet entre 1998 et 2010, il y a eu plus de **24%** d'augmentation de l'effectif national lequel a atteint 4,3 millions de têtes, dont **2,4** millions de chèvres (MADR ,2010). Cependant, cet effectif ne représente que **13%** de la population des ruminants en Algérie loin derrière le cheptel ovin qui occupe la première place avec un effectif total de **80%**. (MADR ,2010)

Plusieurs programmes ont été initiés cette dernière décennie pour, d'une part, améliorer et organiser l'élevage caprin traditionnel et, d'autre part, l'intensifier. (Feliachi K., 2003)

Depuis peu, de jeunes associations d'éleveurs en l'occurrence (Tizi-Ouzou, Blida) s'organisent en vue de mieux structurer la filière tout en essayant d'impliquer les autorités de l'Etat pour obtenir la meilleure assistance possible, tout cela, dans le but d'optimiser la production caprine et de valoriser les produits de la chèvre. Leur but étant, entre autres, de

rendre disponible à la consommation, le lait, la viande et le fromage de chèvre et satisfaire les besoins des consommateurs.

La chèvre

II.1 Historique :

Toutes les races caprines ont pour ancêtre commun une chèvre sauvage : l'Aegagre. Nous en trouvons encore quelques-unes dans le sud-ouest asiatique, mais elles sont en voie de disparition. Petit à petit, et grâce à une lente domestication, ce lointain cousin a évolué en se diversifiant, pour donner plusieurs races qui se distinguent par leur taille, leur toison ou encore leurs cornes. (Fournier A., 2006)

Selon (French M.H., 1971), la chèvre sauvage à Bézoard du sud-ouest asiatique pouvait être considérée comme l'ancêtre de la plupart des chèvres domestiques. Tandis que la chèvre **Ibex abyssin** se trouve de même associé avec la chèvre à Bézoard dans l'ascendance de nombreuses chèvres du Nord et de l'Est de l'Afrique.

L'élevage de la chèvre est ancien puisque nous trouvons des traces chez les Gaulois (deux siècles av. J-C). A cette époque ils utilisaient son lait pour faire des fromages, sa peau et ses poils pour faire des vêtements et sa viande pour s'alimenter. C'était une alternative à la vache pour ceux qui avaient peu de moyens. L'élevage de la chèvre va ensuite lentement régresser jusqu'à la fin du XIXème siècle ; très vite, elle gagne en notoriété grâce à son lait et son fromage. (Fournier A., 2006)

II.2 Les races caprines

II.2.1 Les Races caprines dans le monde

II.2.1.1 La chèvre d'Europe :

Nous citerons là les races les plus répandues en Europe, à savoir : l'Alpine, la Saanen, la Maltaise, la Poitevine, la chèvre de Toggenburg et la chèvre de Murcie.

I.2.1.1.1 La race Alpine :

C'est la race la plus répandue, originaire du massif d'Alpin de France et Suisse. Elle est de taille et de format moyens. Sa tête est triangulaire, plus souvent cornue. Les oreilles sont portées dressées en cornet assez fermes. La robe est à poil ras et de couleur très variée : allant du rouge clair au rouge foncé, avec des pattes noires. Les mamelles sont volumineuses,

bien attachées, avec une peau souple et fine. L'Alpine est une forte laitière, qui supporte bien les différents modes d'élevages. (Fantazi K., 2004)



Figure 01 : La chèvre Alpine

1.2.1.1.2 La race Saanen :

Originaire de la vallée de Saane en Suisse. Sa robe est uniformément blanche, avec des poils courts, denses et soyeux. La tête souvent motte avec des pampilles et barbiche. Ses mamelles sont globuleuses, et larges. Elle est rustique et s'adapte facilement aux zones dépourvues de pâturage.

La Saanen est l'une des meilleures productrices de lait au monde, et donne surtout d'excellents chevreaux dont la viande est très appréciée. (Gilbert T., 2002)



Figure 02 : La chèvre Saanen

1.2.1.1.3 La race Maltaise :

Aussi appelée la chèvre de Malte. Elle est rencontrée dans les régions des littoraux d'Europe. Elle a un format moyen et une robe généralement blanche à poils longs. Sa tête est longue à profil droit, et souvent sans cornes avec des oreilles tombantes. (Holmes-Pegler H.S., 1966)

C'est une bonne productrice de lait. Elle serait à la base de certaines chèvres laitières d'Italie, d'Afrique du Nord et même de Grèce. (Holmes-Pegler H.S., 1966)

1.2.1.1.4 La race Poitevine :

La chèvre Poitevine est un animal de format moyen et d'aspect longiligne, sa robe comporte des poils d'un brun plus ou moins foncé allant jusqu'au noir, le blanc s'étend sur le ventre, la face intérieure des membres et le dessous de la queue. La tête, généralement sans cornes, est triangulaire et porte deux petites taches blanches allant quelquefois jusqu'aux raies blanches très marquées de chaque côté du chanfrein, le front et le chignon sont assez droits. Le corps est volumineux, la poitrine profonde, le cou long et souple, la mamelle est allongée et régulière ; sa peau est souple. (De Simiane M., 1995)

Elle est considérée comme une chèvre produisant un lait apte à la transformation fromagère, ses performances de production, tout en étant en moyenne inférieures à celles de l'Alpine et la Saanen, peuvent être considérées comme satisfaisantes. (De Simiane M., 1995)

1.2.1.1.5 La race de Murcie :

Originaire de la province du Murcie en Espagne. Elle se caractérise par une tête fine, les oreilles portées horizontalement, cornes rares, l'encolure longue, le corps est long arrondi à poils ras sur le corps et les membres, la robe est acajou variant de l'alezan au brulé parfois noir, c'est un animal rustique avec des qualités laitières très développées. (Dekkiche Y., 1987)

1.2.1.1.6 La race Toggenburg :

Cette race est originaire de la province de Toggenburg en Suisse. En raison de ses aptitudes laitières importantes, les animaux de cette race sont exportés en Allemagne et en Angleterre.

Sa robe est brune claire portant deux bandes grisâtres sur les joues, l'extrémité du nez est grise ainsi que le poil des jambes jusqu'aux genoux et au bord des oreilles. La hauteur au garrot est en moyenne de **75 à 83 cm** pour les mâles, et **70 à 80 cm** pour les femelles. Le

poids vif moyen adulte atteint **63 kg** pour les mâles, et **45 kg** pour les femelles. Les chèvres Toggenburg sont de bonnes laitières, mais leur rendement est inférieur à celui des Saanen. (French M.H., 1971)

1.2.1.2 La chèvre d'Asie :

Les plus répandues sont des races lainières, comme l'Angora et la race Cachemire. (Babo D., 2000)

1.2.1.2.1 La race Angora :

Originnaire de la Chine, la chèvre Angora, après un processus de domestication en Asie Mineure, se serait développée dans la région d'Ankara, en Turquie, d'où le nom Angora. C'est une race de format réduit, avec une petite tête, et des oreilles pendantes. La laine est blanche, la toison est bouclée ou frisée. Elle est rustique, et a un bon rendement lainier, vue la bonne qualité des fibres mohair produites. Ses productions de viande et surtout de lait sont réduites. (Babo D., 2000)



Figure 03 : La chèvre Angora

1.2.1.2.2 La race Cachemire :

La chèvre cachemire est originaire de l'Himalaya. Elle est rustique, résiste surtout au climat froid. C'est une race de petit format, avec un caractère vif et espiègle, à production surtout lainière. Elle est surtout élevée pour la fibre qu'elle produit. Le cachemire est le sous-poil de la toison de la chèvre (ou du bouc), défini par sa finesse, dont le diamètre doit être inférieur **19 microns**.

Traditionnellement, on peigne les chèvres pour récupérer leur cachemire, mais de nos jours la transformation de la fibre étant quasiment toujours industrielle, on les tond, puis on

sépare le cachemire du poil grâce à une machine. Ceci explique que l'on ne garde que les chèvres de couleur blanche, car la séparation des couleurs ne peut pas se faire mécaniquement. Malheureusement, la diversité génétique de l'espèce s'en trouve réduite. (Fantazi K., 2004)



Figure 04 : La chèvre Cachemire

1.2.1.3 La chèvre d'Afrique :

La population caprine d'Afrique est formée essentiellement par la race Nubienne, qui se caractérise par une taille moyenne, une tête étroite, avec des oreilles longues, larges, et pendantes. La robe est à poil court, de couleur roux plus au moins foncé. La plus connue des chèvres africaines est la race Nubienne. (Fantazi., 2004)



Figure 05 : La chèvre Nubienne

1.2.2 Les Races caprines en Algérie :

Le cheptel caprin en Algérie est très hétérogène. Il se caractérise par une grande disparité raciale. (Bey D. et Laloui S., 2005)

Selon (Madani T., 2000), la majorité des populations existantes en Algérie sont soumises uniquement à la sélection naturelle. Elles sont composées d'animaux de population locale à sang généralement Nubien. Outre la population locale, nous trouvons aussi la population introduite, et de ce fait la population croisée. (Bey D. et Laloui S., 2005)

1.2.2.1 La population locale :

D'après (Takoucht A. 1998), le cheptel caprin en Algérie est représenté par la chèvre Arabia, la chèvre Mekatia, la naine de Kabyle et la chèvre du M'Zab.

1.2.2.1.1 La chèvre Arabia :

C'est la population la plus présente, elle se rattache à la race Nubienne, et est localisée surtout dans les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille relativement basse, de **50-70 cm** au garrot, une tête dépourvue de cornes avec des oreilles longues, larges et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise, marron) à poils longs de **12- 15cm**. La chèvre Arabia a une production laitière moyenne de **1,5** litre par jour. (Takoucht A., 1998)



Figure 06 : la chèvre Arabia

1.2.2 .1.2 La chèvre Mekatia :

La chèvre Makatia présente un corps allongé à dessus droit, chanfrein légèrement convexe chez quelques sujets , robe variée de couleur grise, beige, blanche et brune à poils ras et fin, longueur entre **3-5 cm**. (Hellal F., 1986).

La tête est forte chez le mâle, et chez la femelle elle porte des cornes dirigées vers l'arrière, pourvue d'une barbiche et de longues oreilles tombantes qui peuvent atteindre **16 cm**. Le poids est en moyenne de **60 kg** pour le mâle et **40 kg** pour la femelle, alors que la hauteur au garrot est respectivement de **72 cm** et **63 cm**.

La mamelle est bien équilibrée du type carrée, haute et bien attachée et les deux tiers des femelles ont des trayons relativement gros, la production laitière est de **1 à 2 litre** par jour. (Hellal F., 1986).



Figure 07 : la race Makatia

1.2.2 .1.3 La naine de kabylie :

La chèvre Kabyle est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de la Kabylie et des Aurès. Elle est robuste, massive, d'une hauteur au garrot relativement basse (**66 cm**, pour le mâle, et **62 cm** pour la femelle) d'où son nom « *Naine de Kabylie* ». La longueur du corps est de **65-80 cm**, avec des poids respectifs de **60 kg** et **47 kg** pour les mâles et les femelles. (Hellal F., 1986).

Le corps est allongé avec un dessus droit et rectiligne, la tête est fine, elle porte des cornes dirigées vers l'arrière, la couleur de la robe varie, mais les couleurs qui dominent sont : le beige, le roux, le blanc, le pie rouge, le pie noir et le noir. (Hellal F., 1986).

La naine de Kabylie est élevée généralement pour la production de viande qui est de qualité appréciable, tandis que sa production laitière est relativement basse. (Hellal F., 1986).



Figure 08 : la naine de Kabylie

1.2.2.1.4 La chèvre du M'Zab :

Appelée aussi «*la chèvre rouge des oasis*». Elle se caractérise par un corps allongé, droit et rectiligne, la taille est en moyenne de **68 cm** pour le mâle, et **65 cm** pour la femelle, avec des poids respectifs de **50 kg** et **35 kg** pour les mâles et les femelles. (Hellal F., 1986)

La robe est de trois couleurs : le chamois qui domine, le brun et le noir, le poil est court (**3-7 cm**) chez la majorité des individus, la tête est fine, porte des cornes rejetées en arrière lorsqu'elles existent, le chanfrein est convexe, les oreilles sont longues et tombantes (**15 cm**). (Hellal F., 1986)

La race Mozabite est très intéressante du point de vue de la production laitière qui est en moyenne de **2,56 Kg/j**. (Hellal F., 1986)



Figure 09 : la chèvre du M'Zab

1.2.2 .2 La population introduite:

Ce sont des races introduites en Algérie depuis la période coloniale, dans le cadre d'un projet d'amélioration génétique du cheptel caprin algérien, il s'agit de la **Maltaise**, la chèvre **Murcie**, la **Toggenburg** et plus récemment l'**Alpine** et la **Saanen**. (Hellal F., 1986)



Chèvre Toggenburg



Chèvre Maltaise



Chèvre Murcie



Chèvre Saanen



Chèvre Alpine

Figure 10 : les races caprines introduites en Algérie

1.2.2 .3 La population croisée :

Constituée par des sujets issus des croisements non contrôlés entre la population locale et d'autres races introduites. Cette population se caractérise par des individus de taille moyenne, une carcasse pleine, souvent des gestations gémellaires, et une production laitière

appréciable, les poils sont généralement courts (Khelifi Y., 1997). Ces produits sont rencontrés principalement au sein des exploitations Etatiques. (Chellig R., 1978)

I.3 Effectifs et évolutions

I.3.1 Dans le monde :

En 2013, le cheptel caprin mondial comptait plus de **1 milliard** de têtes, réparties sur l'ensemble des cinq continents. (FAO 2013)

Cet effectif est peu important comparé aux troupeaux bovin et ovin, estimés respectivement à **1,5 et 1,2 milliard** de têtes. (FAO 2013)

Selon les estimations de la FAO (2013), le cheptel caprin mondial aurait augmenté ses effectifs de plus de **20%** ces dernières années. En 2012 il approchait les **1 milliard** de têtes, soit **132 millions** de plus qu'en 2005.

L'essentiel de cette progression s'est produite en Asie qui détient la grande majorité du troupeau mondial. Ses effectifs auraient augmenté de **15%** entre 2005 et 2013, avec **55 millions** de têtes supplémentaires soit **60%** de l'ensemble du cheptel caprin mondial. (FAO 2013)

L'Afrique occupe la 2^{ème} position avec **33%**, l'Amérique avec **4%**, l'Europe avec **2,5%** et l'Océanie avec **0,5%**. (Tableau)

Tableau 01 : Evolution de l'effectif caprin mondial FAO 2013(millions de têtes)

	2000	2007	2013
Asie	458	561	571
Afrique	236	308	348
Amérique	35	37	37
Europe	19	18	17
Océanie	02	03	04
Monde	750	927	977

1.3.2 En Algérie :

Le cheptel caprin en Algérie est estimé à environ **4.594.525** têtes en 2013 (FAO 2013). Il est plus concentré, comme dans le reste des pays méditerranéens, dans les zones difficiles d'accès et les régions défavorisées de l'ensemble du territoire : steppe, régions montagneuses et oasis. (Feliachi K. 2003)

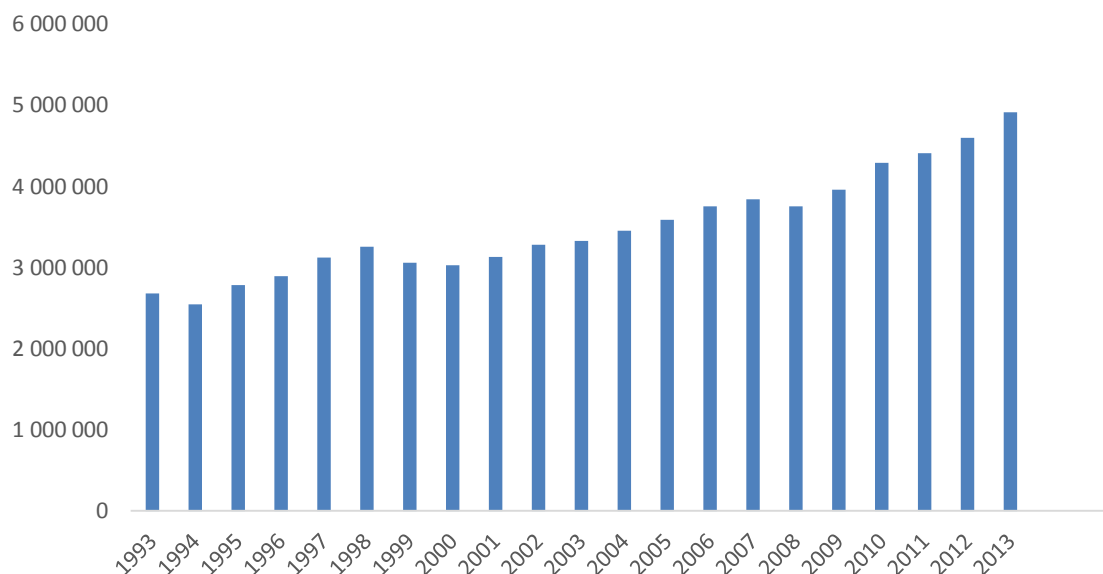


Figure 11 : Evolution de l'effectif caprin en Algérie

II. Les systèmes d'exploitation en Algérie :

En Algérie, les systèmes de production présents sont : le système extensif, le système semi-extensif et le système intensif.

II.1 Système extensif :

Basé sur l'exploitation de l'offre fourragère gratuite, ce système concerne les types génétiques locaux et correspond à la majorité du cheptel national. De par son étendue spatiale et les effectifs qu'il compte, il domine les autres systèmes et est présent dans toutes les zones agro écologiques sauf dans les plaines irriguées du Nord, les hautes plaines céréalières et les oasis du Sud où il est faiblement représenté. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Le système de production extensif s'exerce surtout en steppe, sur les parcours sahariens, en régions montagneuses et dans le Sud. (Commission Nationale AnGR, 2003)

La main d'œuvre est familiale et le niveau des intrants est faible à nul. L'utilisation de l'aliment concentré et les produits vétérinaires se limite à l'espèce ovine, plus particulièrement durant les périodes difficiles (sécheresse, maladies). (Commission Nationale AnGR, 2003)

Les élevages sont de type familial, destinés à assurer l'autoconsommation en produits animaux (viande, lait, laine) et à fournir un revenu qui peut être conséquent les bonnes années (forte pluviométrie). De plus, ces animaux et en fonction des espèces et des régions d'élevage, fournissent le fumier à des systèmes de culture non utilisateurs d'engrais chimiques (maraîchage et arboriculture) et alimentent le système d'activité des populations rurales en matières premières indispensable à l'artisanat familial (laine, poils....). (Commission Nationale AnGR, 2003)

II.2 Système semi – intensif :

Ce type d'élevage est caractérisé par une utilisation modérée d'intrants, essentiellement représentés par les aliments et les produits vétérinaires. Sa localisation spatiale rejoint celle des grandes régions de culture, vu son imbrication dans les systèmes cultureux dont il valorise les sous-produits et auxquels il fournit le fumier. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Pratiqué au niveau des plaines céréalières, le système semi intensif constitue un élément clé du système agraire de cette zone et qui se caractérise par la complémentarité

céréaliculture/élevage ovin et caprin. En plus du pâturage sur jachères (très répandues dans la région) et sur résidus de récoltes, les animaux reçoivent un complément en orge et en foin. (Commission Nationale AnGR, 2003)

Par ailleurs, les éleveurs, grands ou petits propriétaires de troupeaux, utilisent régulièrement les produits vétérinaires. (Commission Nationale AnGR, 2003). Ce système alimente régulièrement le marché de la viande et celui des animaux sur pied.

II.3 Système intensif :

Il est basé sur l'achat d'aliments, l'utilisation courante des produits vétérinaires et le recours à la main d'œuvre salariée. Ce type d'élevage vise l'obtention d'une rentabilité optimale, définie par une exploitation rationnelle des races hautement productrices. Ces

élevages se pratiquent autour des grandes villes du Nord et dans certaines régions de l'intérieur. (Commission Nationale AnGR, 2003)

L'alimentation est constituée de concentré, de foin et de paille. De nombreux sous produits énergétiques sont aussi incorporés dans la ration. (Commission Nationale AnGR, 2003)

II.4 Contraintes majeures des systèmes de production :

Les principales contraintes qui affectent les systèmes de productions sont : (Commission Nationale AnGR, 2003):

- Un milieu difficile caractérisé par une variabilité climatique annuelle et saisonnière et des ressources naturelles mal exploitées et menacées de dégradation de la steppe : caractérisée par la persistance de la sécheresse et ses conséquences sur les ressources naturelles qui ont mis à nu les insuffisances des premières stratégies adoptées par le pays sur la gestion du potentiel naturel.
- Aux sous-produits de la céréaliculture, avec en général un déficit alimentaire prononcé en année Un niveau de disponibilités alimentaires très aléatoire, lié aux parcours, aux jachères et de pluviométrie défavorable.
- Un espace pastoral d'accès difficile (immensité de la steppe, enclavement des zones de montagne) avec morcellement des terres, une multitude de petites exploitations, et une multiplicité de régimes juridiques des terres.
- un élevage détenu par une majorité de petits éleveurs, peu organisés et peu encadrés, ayant difficilement accès au crédit.
- Le peu d'intérêt porté à l'élevage caprin en général, en comparaison à l'ovin et le bovin jugés jusqu'à présent prioritaires.

III. Intérêts de la production caprine

III.1 Production et valorisation du lait de chèvre :

La quantité de lait produite par la chèvre varie au cours de la lactation (Raveneau A., 2005). Après la mise-bas, la production augmente, le maximum est généralement atteint entre **30 et 60 jours** après le part (Raveneau A., 2005). Elle diminue ensuite progressivement, d'abord assez lentement puis de façon plus importante. (Raveneau A., 2005)

Le rendement laitier maximal est généralement obtenu à la 3^{ème} ou 4^{ème} lactation, et à partir de là les productions laitières ont chaque année tendance à baisser. Certaines chèvres

maintiennent exceptionnellement leur niveau sur une dizaine de lactations. (Raveneau A., 2005)

L'intérêt nutritionnel de ce lait réside dans sa richesse en nutriments de base (protéines, lipides et glucides), il contient notamment, tous les acides aminés et vitamines essentiels. Sa composition en minéraux et en oligo-éléments est proche de celle du lait de vache, avec des teneurs en phosphore et en calcium légèrement supérieures. (Raveneau A., 2005)

C'est l'un des rares aliments de qualité qui convient pour les différentes tranches d'âge. (Raveneau A., 2005)

III.1.1 Importance de la production laitière caprine :

Le lait de chèvre et ses dérivés possèdent de nombreuses propriétés intéressantes. La vente directe, les laiteries, les personnes allergiques et les gourmets l'ont bien compris, et les ventes de produits caprins sont en nette augmentation. **(ITAB 2010)**

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

La production de lait de chèvre est une bonne alternative à celle du lait de vache. Les chèvres ont relativement un meilleur rendement laitier par rapport à leur poids et à leur consommation de fourrages, les besoins en surfaces et en capitaux sont inférieurs à ceux pour les vaches laitières et la production n'est pas contingentée.

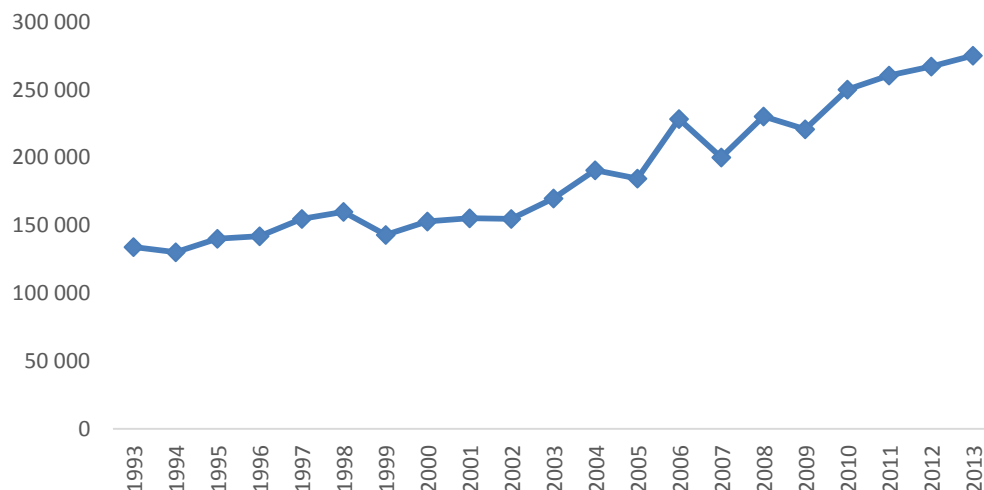


Figure 12 : Evolution de la production laitière caprine en Algérie

La production mondiale de lait de chèvre, évaluée à **15 millions** de tonnes, est marginale dans la production laitière mondiale (**2%** seulement) (Lucbert J., 2012).

A noter que l'Inde qui détient **15%** du cheptel caprin mondial produit **26%** de production laitière mondiale, suivie du Bangladesh avec une production estimée de **2.5 millions** de tonnes et le Soudan qui produit en moyenne **1,8 millions** de tonnes en 2013. (FAO 2013)

Tableau 02 : Production de lait de chèvre dans le monde en 2013

	Production (tonnes)	Pourcentage (%)
Asie	10.410.137	58,33
Afrique	4.308.399	24,14
Amérique	590.761	03,31
Europe	2.536.773	14,21
Océanie	48	00,00
Total	17.846.118	100

III.2 Autres productions de la chèvre

III.2.1 La viande :

La viande caprine est très appréciée par le consommateur. Elle est synonyme d'une viande diététique, et constitue souvent l'alternative à la consommation des autres viandes rouges chez les personnes diabétiques. Pour cette raison, le marché des viandes caprines gagne de plus en plus de l'importance, et la demande en viande caprine est de plus en plus forte. (Lucbert J., 2012)

La production mondiale de viande caprine, d'environ **5 millions** de tonnes, est faible dans l'univers varié des viandes : elle équivaut à **8%** seulement de la viande bovine mais à **60%** de la viande ovine. (Lucbert J., 2012)

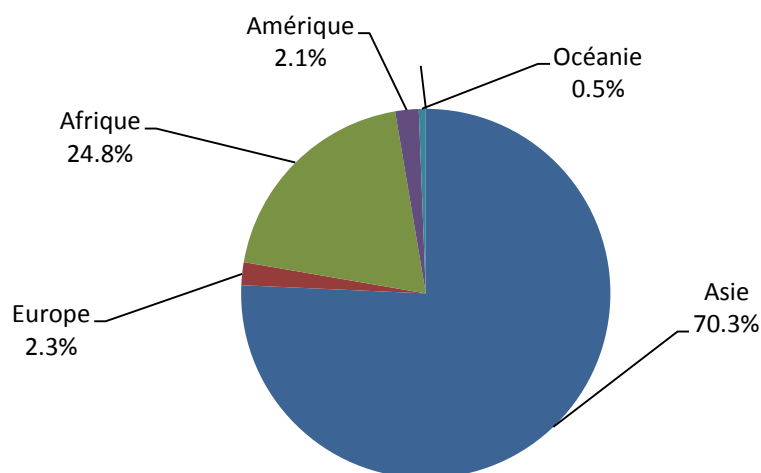


Figure 13 : Production de viande caprine dans le monde en 2013

III.2.2 Production lainière par les chèvres

III.2.2.1 Le mode de croissance du poil et ses séquences :

Le poil est produit à partir de la matrice du poil, qui forme avec la papille dermique le bulbe pileux. La phase active de la croissance du poil est appelée la phase anagène, elle est suivie d'une phase de ralentissement de croissance, la phase catagène, de courte durée et de la

phase de repos ou la phase télogène. Une nouvelle phase anagène débute avant que le poil précédent soit éliminé. (David *et al*, 2002)

Les chèvres peuvent muer deux fois par an, en automne et en printemps, en milieu tempéré. Le cycle pilaire évolue principalement sous l'influence de la photopériode et la température, mais aussi de facteurs hormonaux, de facteurs génétiques, de la nutrition et de l'état général. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

III.2.2.2 La chèvre Angora :

La production principale de la chèvre Angora est sa toison, de très haute qualité, nommée mohair. Les animaux sont tondus deux fois par an. Les professionnels du textile apprécient le mohair pour ses qualités naturelles : son lustre, sa blancheur, sa bonne prise à la teinture, sa douceur, sa résistance à l'usure, son pouvoir isolant et son aptitude à ne pas faire de faux plis. (Corcy J-C. ,1991)

Le mohair est donc une fibre de très haut de gamme utilisée, seule ou associée à d'autres fibres naturelles ou artificielles, pour la réalisation de vêtements de luxe, lainages divers, draperies, velours, etc. (Allain D., 1999)

La finesse du mohair diminue avec l'âge de l'animal. Ainsi, pour conserver une bonne finesse, les chevreaux mâles non réservés à la reproduction sont castrés. (Allain D., 1999)

La production moyenne d'une chèvre est en moyenne de **5 Kg** et celle d'un bouc d'en moyenne de **8 Kg**. (Corcy J-C. ,1991)

III.2.2.3 La chèvre Cachemire :

Le cachemire, comme le mohair, correspond au poil de sous couche, produit par les follicules pileux secondaires. Le poil des chèvres du cachemire suit une croissance annuelle en trois phases, la phase anagène qui a lieu en été chez les chevrettes et en automne chez les chèvres en lactation. Ensuite ont lieu les phases catagène et télogène, et le poil tombe naturellement à la fin d'hiver. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

Traditionnellement, les chèvres ne sont pas tondues ; seule la laine du dessus est peignée. Aujourd'hui, elles sont tondues juste avant la période de mue naturelle, et le poil de couverture est séparé mécaniquement du duvet. (Smith M.C., Sherman D.M., 1994)

Introduction

Le virus du CAEV appartient à la famille des retroviridae qui regroupe également le virus de l'immunodéficience humaine acquise (HIV), il est étroitement apparenté au virus du Meadi-Visna du mouton (MVV). Des études ont démontré qu'une infection d'un mouton par le virus du CAE ou la chèvre par le virus du Meadi-Visna est possible en cas de contacts étroits. (Blacklaws B.A., 2004)

De ce fait, l'Arthrite Encéphalite Caprine Virale a, depuis sa mise en évidence, fait l'objet de nombreuses études dont l'objectif majeur était de mettre à point des nouvelles méthodes de diagnostic et de nouvelles connaissances épidémiologiques dans le but de garder un bon statut sanitaire des troupeaux, sans oublier l'effet complément sur la recherche médicale. (Blacklaws B.A., 2004)

I. Etude de la maladie

I.1. Définition

L'Arthrite Encéphalite Caprine est une maladie mise en évidence depuis de nombreuses années mais son étude scientifique n'a vraiment connu un essor que récemment. C'est une affection cosmopolite due à un lentivirus apparenté à celui du SIDA de l'homme, elle représente à la fois une dominante pathologique de l'élevage caprin et un modèle de recherche comparé. (Blacklaws B.A. *et al.*, 2004)

L'infection d'un caprin par le CAEV n'induit pas systématiquement une maladie avec symptômes et lésions, bien que ce dernier reste porteur à vie. Elle se réalise le plus souvent pendant les premiers mois de sa vie et provoque la séroconversion vis-à-vis du CAEV en quelques semaines voire quelques mois. (OIE. ,2005)

La forte prévalence de l'infection en élevage ainsi que ses répercussions sur la productivité des troupeaux tant en production laitière qu'en commerce de jeunes chevreaux de boucherie ou encore celui des mâles reproducteurs ont engendré de nombreuses études en vue de sa compréhension et de son contrôle. (Bousquet C A., 2005)

I.2. Virologie générale

II.2.1. Classification

Le CAEV est un virus appartenant à la famille des retroviridae et à la sous famille des lentivirinae. Il possède un certain nombre de propriétés communes à tous les lentivirus qu'il partage en particulier avec le virus du Maedi-Visna (VVM).

Les lentivirus sont liés par une composition génétique similaire, leurs mécanismes de réplication moléculaire et les interactions biologiques avec leurs hôtes. (Narayan O. et Clements J.E., 1989)

Une caractéristique importante des lentivirus est leur très grand pouvoir mutagène, ce dernier est dû à un taux d'erreurs élevé lors des retrotranscriptions; ces mutations expliquent les nombreux variants obtenus naturellement et expérimentalement tant dans leurs séquences que dans leurs propriétés et pouvoir pathogène. (Rowe J.D., *et al.*, 1997)

Les variations antigéniques consécutives à ces mutations interviennent également dans les mécanismes d'évasion à la réponse immunitaire. (Rowe J.D., *et al.*, 1997)

Le virus de l'AEC est distinct des autres lentivirus mais, de par sa biologie et de son organisation génomique, est très proche de celui du Maedi-Visna (Clements J.E, Zink M.C., 1996) ; les scientifiques ont, à un moment, pensé qu'il s'agissait d'un variant de ce dernier. (Brugere-Picoux J. ,1984)

Comparé au HIV, le CAEV se démarque par la simplicité de son génome qui est dépourvu de plusieurs gènes accessoires. (Brugere-Picoux J., 1984)

Ce sont des agents de « maladie lente » qui évoluent de façon insidieuse et sur un mode chronique et aboutissent, chez l'adulte, à une cachexie puis à la mort suite à l'atteinte de divers mécanismes organiques. (Narayan O. et Clements J.E., 1989)

II.2.2. Caractéristiques du CAEV :

Découvert et identifié pour la première fois par les équipes de Crawford et Narayan aux Etats-Unis (Crawford *et al.*, 1980), le virus du CAEV fut isolé par Russo en France en 1982. (Russo P.,1983)

II.2.2.1 Structure du virus :

Comme tous les rétrovirus, il s'agit d'un virus ARN enveloppé à simple brin, possédant un ADN polymérase destiné à transcrire l'ARN viral en ADN qui, sous forme de provirus, pourra s'intégrer au génome de la cellule hôte. (Saunders M., 1996)

Selon Narayan *et al.*, le virus de l'AEC est polymorphe. Il est constitué d'une capside cylindrique qui porte les protéines de surface, et d'une enveloppe dans laquelle sont enchâssées les glycoprotéines, ces derniers s'avèrent être responsables de l'interaction virus-récepteurs cellulaires. (Perrin G., 1991)

Son génome est constitué d'ARN polyadénylé à polarité positive. Il contient 3 gènes structuraux :

- **GAG** (Groupe Associated Antigen), qui code pour les protéines de structure du core ;
- **POL** à l'origine des enzymes (la Transcriptase Inverse et l'Intégrase) ;
- **ENV** (enveloppe) qui code pour les glycoprotéines d'enveloppe (Zanoni R.G. et al. 1992)

II.2.2.2 Pouvoir pathogène :

Selon Clements J.E et Zink M.C., (1996), lors d'une infection naturelle, les cellules cibles du CAEV sont les cellules de la lignée monocytes macrophages, préférentiellement celles de l'espèce cible à savoir, la chèvre. Le pouvoir pathogène *in vivo* s'exprime par de l'arthrite, des encéphalomyélites, des mammites, une atteinte des poumons.

En revanche des travaux récents démontrent un tropisme plus large lors d'infections expérimentales qui est attesté par la formation de syncytia qui représente le principal effet cytopathogène du virus (Narayan O., Cork L.C., 1995)

II.2.2.3 Pouvoir antigénique et réponse immunitaire :

Comme chez tous les lentivirus, l'immunité vis-à-vis du CAEV, n'est pas stérilisante, un animal infecté reste porteur du virus toute sa vie. La première réponse immunitaire mise en place suite à l'infection serait du type cellulaire (Blacklaws *et al.* 1995) permettant de contrôler l'infection au cours des stades précoces de l'infection (Koup *et al.*, 1994) par le biais des lymphocytes T cytotoxiques dont l'activité est dirigée contre les cellules infectées, chez les chèvres (Lichtensteiger *et al.*, 1993).

Le CAEV est un faible inducteur d'anticorps neutralisants (Bouillant A.M.P., 1986), et les anticorps non protecteurs impliqués dans la réponse humorale sont dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe et les protéines du core. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

En infectant les cellules de la lignée monocyte/macrophage, le CAEV détourne le système immunitaire de l'hôte à leur profit. Ainsi la réaction inflammatoire permettrait d'alimenter les sites infectieux en cellules cibles, et donc de contribuer aux processus de pathogenèse. De ce fait, malgré une réponse immunitaire intense et spécifique, le virus persisterait.

II.2.2.4 Cycle de réplication :

Le virus est d'abord absorbé sur la cellule cible avant de la pénétrer. Cette réaction est hautement spécifique et fait intervenir des glycoprotéines d'enveloppe qui se lient à un récepteur cellulaire. Le virus va ensuite pénétrer dans la cellule, la capsid s'ouvre et libère le génome ribonucléique dans le cytoplasme (Clements J.E., Zink M.C., 1996). L'ARN est ensuite transporté vers le noyau et la Transcriptase Inverse (TI) transforme l'ARN en ADN bicaténaire qui est intégré dans le génome de la cellule hôte grâce à l'Intégrase. (Clements J.E. Zink M.C., 1996)

Une fois le provirus intégré, le virus devient dépendant de la cellule hôte pour la transcription de son ADN en ARNm (grâce à une ARN Polymérase Cellulaire) et pour la traduction des ARNm viraux en protéines virales (grâce aux ribosomes cellulaires). (Varmus H.E., 1988)

Après la synthèse des protéines virales dans le cytoplasme, il y a formation des virions immatures qui sont libérés dans le milieu extérieur où ils continuent leur maturation. (Girard M., Hirth L., 1989)

II.3. Epidémiologie

II.3.1. Epidémiologie descriptive

L'AECV est mondialement répandue : Etats Unis, Canada, Australie, France, Nouvelle Zélande, Suisse, Kenya et la Grande Bretagne (Brugere-Picoux J., 1984). Une étude sérologique par immunodiffusion de Crawford et Adams en 1981 sur plus de **1000** sérums de chèvres de différentes régions des Etats Unis a montré que **81%** des animaux étaient infectés. Cependant une autre étude menée en 1992 par Cutlip et al. montre une prévalence moyenne aux Etats-Unis de **31%** (Cutlip R.C. et al., 1992). En France environ **90%** des élevages

spécialisés sont contaminés avec **70 à 80%** de chèvres séropositives en fin de carrière. (Leguillou s *et al.*, 1993)

Les pays touchés sont préférentiellement ceux pratiquant un élevage caprin laitier et intensif depuis plusieurs années ainsi, en Afrique et en Amérique du Sud, soit le virus n'est pas présent soit la prévalence est inférieure à 10 %. Cela est certainement du a des pratiques d'élevage différentes (Joag *et al.*, 1996). Bien que le taux de séropositivité puisse être élevé, la maladie s'exprime rarement, ce qui est dû aux caractéristiques du virus (Brugere-Picoux J., 1984). En effet le taux de morbidité dans un effectif est inférieur à 25% pour certains auteurs (Brugere-Picoux J., 1984) et pour d'autres il est compris entre 2 et 10%.

Il n'existe pas actuellement d'outils pour déterminer quels animaux sont plus susceptibles de développer une forme clinique ; l'âge est toute fois un facteur important (le taux de séropositivité et le taux des arthrites augmentent avec l'âge). Les encéphalites sont observées chez les chevreaux (rarement) et les mammites sont observées à tout âge (entraînant généralement la réforme de l'animal).

II.3.2. Epidémiologie analytique

II.3.2.1. Sources de contamination :

Les sources du virus sont représentées par les caprins adultes infectés. Le problème majeur du CAEV est que la maladie est rare mais qu'il y a beaucoup d'individus séropositifs.

De plus, des animaux infectés peuvent être sérologiquement négatifs et ce pendant une longue période .On est donc confronté au problème des porteurs sains. (Adams et al.1983)

Les matières virulentes sont tous les fluides de l'organisme qui contiennent des monocytes-macrophages (Adams *et al.*, 1983) :

- *Le lait et le colostrum* : il semblerait que ce soient les principales matières virulentes. l'infection caprine ne présente cependant pas de danger pour la consommation humaine étant données la non transmissibilité du virus de l'espèce caprine à l'espèce humaine et la fragilité du virus (détruit par la pasteurisation ou par l'acidité lors de processus de transformation).
- *Le sang* : le virus est présent dans les monocytes.
- *Sécrétions et excréctions* : sperme, jetage, salive, sécrétions urogénitales et bronchiques peuvent être incriminés dans la transmission du virus.

II.3.2.2. Mode de transmission :

La transmission du CAEV fait appel à plusieurs voies d'importance variable.

La voie digestive représente la voie majeure, par ingestion du colostrum ou du lait contaminé par les jeunes chevreaux. Le risque de contamination via cette voie, est d'autant plus grand que le système d'exploitation est du type intensif. (Karanikolaou, K. Angelopoulou, K. et al. 2005)

Une autre voie qui n'est pas moins importante que la première, est celle de **la voie mammaire** qui touche généralement les chèvres adultes et qui va, en augmentant, avec l'utilisation de la traite mécanique et même avec le stade et le rang de la lactation. (Perrin, G. 2003)

Il existe aussi d'autres voies de transmission, comme **la voie sanguine**, qui à l'occasion d'injections et de prélèvements sanguins, peut présenter une importance notable. (Salmon M.M., et al. 1997)

La transmission lors du coït n'est pas à écarter surtout que la semence peut être contaminée et la transmission verticale est toujours probable malgré le type de placentation de la chèvre. (Saunders M., D 1996)

II.4. Pathogénie :

Le virus infecte préférentiellement les cellules de la lignée des monocytes-macrophages. Des études utilisant la PCR montrent l'existence d'antigène et du génome viral dans les promonocytes de la moelle osseuse, dans les monocytes circulants dans le plasma et dans les macrophages présents au niveau des lésions. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

Mais le virus peut aussi infecter d'autres cellules. De l'ARN viral est retrouvé dans les cellules rénales, dans les cellules épithéliales de la thyroïde et dans des cellules de l'intestin. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

Le CAEV infecte les cellules différenciées et se multiplie dans leurs noyaux, contrairement aux autres rétrovirus qui ont une affinité marquée pour les cellules en division.

Le virus infecte les précurseurs de la lignée et reste latent, le cycle complet de la réplication se poursuivant dans les macrophages différenciés, au sein des tissus spécifiques.

Les monocytes contiennent le provirus mais pas des particules virales. Cependant, bien que le délai de l'infection et le développement de la maladie soit long, la réplication virale est importante durant toute cette phase. (Clements J.E. Zink M.C., 1996)

Le virus fait une première réplication dans les nœuds lymphatiques, la rate, et la moelle osseuse, qui servent de réservoir pour la distribution des monocytes infectieux à tout l'organisme (principalement le cerveau, la mamelle, les poumons et les articulations) où les monocytes évoluent en macrophages (Anderson L.W., *et al.*, 1983), la différenciation induit l'activation des gènes viraux et il y a alors production du virus. L'infection de ce type cellulaire explique l'atteinte multi organique observées. (Clements J.E., Zink M.C., 1996)

II.5. Symptomatologie

II.5.1. Symptômes articulaires :

Généralement observés sur des animaux de plus d'un an, les articulations montrent un gonflement péri articulaire appelé par les éleveurs « gros genou ». A la différence des arthrites bactériennes, les articulations ne deviennent douloureuses qu'en phase terminale. Les articulations le plus fréquemment atteintes sont les carpes, avec une localisation le plus souvent bilatérale. (Adams *et al.*, 1980)

A l'inspection les articulations atteintes sont distendues, l'amplitude des mouvements est réduite et une boiterie se développe progressivement. (Adams *et al.*, 1980). L'appétit est conservé mais animaux ne peuvent plus se déplacer pour s'alimenter, ils meurent de surinfections ou sont réformés pour non valeur économique. (Russo P., 1983)



Figure 14 : symptôme des gros genoux

II.5.2. Symptômes mammaires :

Se manifestent chez les adultes, qui développent généralement la forme latente de la maladie, par un déséquilibre de la mamelle sans modification de l'aspect du lait et sans chute de production perceptible par l'éleveur. En revanche, les primipares peuvent présenter une induration désignée sous le nom de « pis de bois » avec une production laitière faible voire nulle. (Savey M. et Haffar A., 1988)

L'atteinte de la mamelle n'est pas à négliger, tout d'abord parce qu'elle conditionne la production de l'animal, et en plus, elle représente la voie de transmission la plus importante lors du CAEV. (Savey M. et Haffar A., 1988)



Figure 15 : Lésions mammaires lors de l'atteinte par le CAEV

II.5.3. Symptômes nerveux :

La forme nerveuse bien qu'importante sur le plan clinique n'est qu'un des aspects de la maladie dans son ensemble (Taylor et Adams, 1980), elle touche les jeunes animaux entre deux et quatre mois d'âge, la manifestation est une paralysie flasque progressive ascendante.

Les troupeaux caprins atteints de symptômes nerveux ne présentent pas le tableau classique d'une infection bactérienne : absence de fièvre et aspect négatif des cultures bactériennes (Cork, 1976). L'évolution est généralement rapide et fatale en quelques jours à quelques semaines. (Perrin G., *et al*, 1985)



Figure 16 : Encéphale d'une chèvre atteinte du CAEV

II.5.4. Symptômes pulmonaires :

Ils sont moins constant que les autres symptômes mais toujours présents pour les animaux qui présentent une arthrite ou une encéphalite. Dans ce cas, la manifestation est une pneumonie chronique progressive qui touche l'adulte et qui provoque une insuffisance respiratoire avec dyspnée d'efforts et toux. (Robinson W.F., et Ellis T.M., 1986)



Figure 17 : Poumon d'une chèvre atteint de CAEV

II.6. Diagnostic

II.6.1. Diagnostic clinique :

Il est basé sur la recherche des symptômes précédemment évoqués mais ne permet qu'un diagnostic de suspicion. L'observation au sein d'un troupeau de boiteries dues à une arthrite chronique, enzootique et rebelle aux traitements antibiotique associées à des

symptômes d'encéphalite chez les chevreux ou à des chèvres présentant des mamelles dures et déséquilibrées évoque fortement l'AEC. (Brugere-Picoux J., 1984)

II.6.2. Diagnostic expérimental

II.6.2.1 Diagnostic virologique :

La mise en évidence du CAEV peut être réalisée à l'aide de deux méthodes très sensibles, qui sont l'isolement viral par culture cellulaire et le test PCR.

II.6.2.1.1 Isolement du virus par culture cellulaire :

C'est la méthode classique visant à démontrer la présence d'un virus. Les virus peuvent être isolés à partir d'explants tissulaires (poumons, mamelle, etc.) ou détectés par co-culture de cellules cibles infectées (monocytes du sang, macrophages alvéolaires, etc.) avec des cellules permissives telles que les cellules de la membrane synoviale. (Barros *et al.*, 2004)

Un examen microscopique pour la mise en évidence d'effets cytopathiques caractérisés par l'apparition de grandes cellules multinucléées (syncytia) résultant de l'expression des protéines d'enveloppe virales à la surface des cellules infectées, est réalisé par la suite pour confirmer la présence du virus.

L'isolement viral peut parfois échouer, en plus, la production de virus en culture est un processus relativement long (2 à 6 semaines) et certaines souches n'induisent pas d'effets cytopathiques *in vitro* biaisant ainsi le diagnostic. (Juste *et al.*, 1998)

II.6.2.1.2 Recherche de l'acide nucléique :

Cette technique permet de détecter le génome viral intégré dans l'ADN chromosomique des cellules hôtes. Théoriquement, la technique PCR représente l'avantage de détecter l'infection avant même la séroconversion. Par contre, les faibles charges virales *in-vivo* et la grande variabilité génétique des souches virales diminuent fortement la sensibilité de ce test et empêche sa mise en pratique. (Peterhans *et al.*, 2004)

Pour améliorer la sensibilité et la spécificité de cette technique, on peut avoir recours aux PCR nichées « nested PCR ». (Reina *et al.*, 2006)

II.6.2.2 Diagnostic sérologique :

Les méthodes les plus couramment utilisées pour le diagnostic sérologique du CAEV sont l'immunodiffusion en gélose IDG et la méthode immunoenzymatique « ELISA ».

II.6.2.2 .1 L'immunodiffusion en gélose :

Décrite pour la première fois en 1973, cette technique a été la première à être développée et jusqu'à ce jour, elle reste la technique recommandée par l'office international des épizooties(OIE).

Elle est spécifique, productible et simple à réaliser mais une certaine expérience est requise pour une bonne lecture des résultats. (Terpstra C., et De Boer G.F., 1973)

II.6.2.2 .2 L'ELISA :

Cette technique a été décrite pour la première fois en 1982, elle est économique et donne des résultats quantitatifs. Elle est automatisable dans ses différentes étapes ce qui la rend utile pour le dépistage sur un grand nombre de sérums.

Il existe plus d'une trentaine de tests ELISA pour la détection des anticorps anti CAEV et bien que ces tests aient été employés pendant de nombreuses années dans plusieurs pays européens dans des programmes de contrôle et d'éradication du CAEV, L'IDG reste le test le plus fréquemment utilisé. (Schaake *et al.*,1982)

Il existe aussi d'autres tests tels le Western Blot et les épreuves de radio-immunoprécipitation, plus sensibles et plus spécifiques mais ils sont généralement réservés pour la confirmation comme épreuves de référence. (Lefèvre P-C. *et al.*, 2003)

II.7. Pronostic :

II.7.1 Médical :

Est fonction de la localisation et de la gravité des lésions. Lors de la forme arthritique, l'état général de l'animal est peu affecté et le pronostic, dans ce cas, n'est pas mauvais sauf lors des cas sévères où l'on a un décubitus permanent par contre, la forme encéphalitique donne un pronostic sombre avec une mortalité proche de 100 %. (Monicat F., 1988)

II.7.2 Economique :

Bien que la gravité l'AEC soit objectivée aux pertes de production laitière, les autres pertes ne sont pas moins importantes sachant que le CAEV peut représenter une entrave commerciale en plus des pertes d'animaux de boucherie et les réformes précoces. (Monicat F., 1988)

II.8. Traitement :

Il n'existe, à ce jour, aucun traitement spécifique du CAEV. Un traitement non spécifique qui vise à améliorer le confort des animaux arthritiques par l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est possible mais la réforme est l'issue la plus fréquente.

Les antibiotiques sont quelques fois utilisés si des symptômes respiratoires apparaissent afin de traiter ou de prévenir les complications bactériennes. (Ellis T.M. De Martini J.C., 1983)

Par conséquent, le contrôle de la maladie ne peut se faire que grâce à une prophylaxie efficace.

II.9. Prophylaxie :

Puisqu'il n'existe ni vaccin ni traitement, l'éradication de l'AEC au sein d'un troupeau n'est possible que par un programme de contrôle de l'AEC qui vise :

- L'Assainissement du troupeau
- Le maintien d'un statut exempt de la maladie au sein d'un troupeau

Et pour arriver à ces fins, il faut :

1. Tester les animaux de plus de six mois de façon périodique par un test sérologique fiable, idéalement ELISA.
2. Éliminer les animaux porteurs du virus et les chevreaux de moins de six mois issus de ces animaux et qui ont reçu du colostrum et du lait d'animaux infectés.
3. Mettre en place des mesures de biosécurité pour prévenir l'infection des animaux sains par les animaux infectés et prévenir la réintroduction du virus à la ferme lorsque le troupeau est assaini.

Ces principes doivent être appliqués de façon très rigoureuse sur une longue période afin d'obtenir des résultats. Cependant, malgré ces mesures, l'éradication complète du virus est parfois très difficile. Parfois, on observe des résurgences inexplicables ou l'absence d'amélioration sérologique au sein du troupeau. (Rowe J.D., et East N.E., 1997)

Introduction

L'absence des signes pathognomoniques dans la phase aiguë confère au diagnostic clinique un caractère de simple suspicion. Le diagnostic de certitude requiert alors des techniques de laboratoire, il n'existe cependant pas de techniques communes permettant une recherche exhaustive de tous les virus à partir d'un prélèvement.

Afin de rechercher les virus incriminés dans les pathologies, des techniques sont mises en œuvre au laboratoire selon les prescriptions faites en fonction de différentes notions épidémiologiques et cliniques.

Nous distinguons deux approches diagnostiques très différentes, mais complémentaires dans la démarche du diagnostic d'une infection virale, soit :

- Recherche directe du virus et ses constituants.
- Approche indirecte par mise en évidence de la réponse de l'organisme à la présence du virus.

I. Techniques de diagnostic

I.1. Identification de l'agent pathogène

L'isolement et la caractérisation du CAEV ne sont pas envisageables en routine, étant donné la nature persistante de ces infections, l'établissement d'un statut positif en anticorps suffit à identifier les animaux malades. Cependant, en raison de la séroconversion tardive après l'infection, on peut trouver des sérologies négatives chez des animaux récemment infectés. (Shaw C.A., *et al*, 2004)

I.1.1 Isolement à partir de l'animal vivant

L'ADN proviral du CAEV est transporté dans les monocytes circulants et les macrophages tissulaires. C'est pourquoi l'isolement du virus sur l'animal vivant nécessite de réaliser impérativement des préparations de leucocytes, avec toutes les précautions d'asepsie connues, obtenues à partir du sang périphérique, du lait pendant la lactation ou le liquide articulaire (si nous pouvons le prélever), et leur culture avec des cellules indicatrices à savoir les cellules de la membrane synoviale. Ces cultures sont maintenues à 37°C dans une atmosphère saturée à 5% de CO₂, en changeant de milieu en faisant un nouveau passage quand c'est nécessaire.

Les cultures ainsi obtenues sont examinées pour la recherche d'effets cytopathiques (ECP) caractérisés par l'apparition de cellules réfringentes en étoile avec prolongements dendritiques, accompagnée de la formation de syncytiums.



Figure 18 : Effet cytopathique

Les cultures doivent être maintenues et observées durant plusieurs semaines avant de pouvoir être considérées non infectées. Quand un ECP est suspecté, des cultures sur lamelle doivent être préparées. Ces cultures sont fixées, et la mise en évidence d'antigène viral se fait le plus souvent par les techniques d'immunofluorescence indirecte. (Crawford T.B. et Adams D.S., 1981)

1.1.2 Isolement à partir de tissus après autopsie

Les échantillons de tissus suspects, collectés aussi fraîchement que possible (poumons, membranes synoviales, mamelle, etc.), sont prélevés aseptiquement dans un milieu de culture cellulaire et découpés finement dans une boîte de Pétri. Les fragments individuels sont transférés à la pipette Pasteur dans des flacons et une goutte de milieu nutritif est placée soigneusement sur chaque fragment. Les flacons sont alors incubés à 37 °C en atmosphère humide à 5 % de CO₂, et laissés au repos pendant quelques jours pour permettre aux explants individuels d'adhérer au plastique.

Nous ajouterons très soigneusement du milieu frais, après quoi des amas de cellules vont progressivement se développer à partir des fragments. Quand cette prolifération est suffisante, les cultures sont dispersées par trypsination, pour permettre le développement de tapis cellulaires. Ceux-ci peuvent être examinés pour l'ECP, et toute suspicion de multiplication virale doit être confirmée par la préparation de cultures cellulaires sur lamelles. Ces cultures sont fixées, et la mise en évidence d'antigène viral se fait le plus souvent par les techniques d'immunofluorescence indirecte. (OIE 2008)

1.1.3 Méthodes de reconnaissance des acides nucléiques

La plupart des laboratoires de diagnostic des pathologies virales sont équipés pour les méthodes basiques de culture cellulaire décrites ci-dessus. De nombreux laboratoires maintenant peuvent aussi mettre en œuvre les méthodes de reconnaissance des acides nucléiques pour la détection,

l'identification et la quantification de l'ADN proviral du CAEV (Shaw C.A., *et al*, 2004). Parmi ces méthodes nous étudierons la PCR.

1.1.3.1 Qu'est-ce donc la PCR ?

La PCR est une technique permettant l'amplification sélective *in-vitro* des séquences d'ADN. Elle fut découverte en avril 1983 par Kary Mullis et développée par Henri *et al* de la compagnie CETUS (Californie, USA) en décembre 1985 (Larzul D., 1993). Cette nouvelle technique de diagnostic permet d'amplifier en quelques temps (quelques heures) un fragment connu d'ADN ; le recopier en plusieurs millions d'exemplaires. La PCR rend ainsi possible la détection d'une molécule d'ADN aussi petite que 100 paires de nucléotides présente à un seul exemplaire dans un prélèvement biologique même en quantité infime. (Larzul D., 1993)

1.1.3.2 Quel en est le principe ?

Le principe de la PCR se fonde sur l'utilisation répétée de la propriété des ADN polymérase de pouvoir synthétiser un brin d'acide nucléique complémentaire qu'à partir d'un couple d'amorces (Etienne J., 1996). La PCR est en effet dérivée de la technique dite « d'extension des amorces », au cours de laquelle des courtes séquences d'ADN sont utilisées comme des amorces par l'enzyme de réplication qui est l'ADN polymérase. Cette enzyme permet de repérer le fragment d'ADN ou de gène précis, puis de le multiplier rapidement et en boucle. (Higuchi R., 1989)

1.1.3.3 La PCR, comment ?

La PCR est en fait, la répétition de 3 étapes thermiques réalisées successivement dans un même tube. Les étapes d'un cycle thermique sont:

Etape 01: *la dénaturation* des acides nucléiques, au cours de laquelle il y a séparation en deux simples brins de l'ADN. Cette étape est effectuée à **95°C**.

Etape 02: *l'hybridation*, pendant laquelle les courtes séquences d'ADN viennent s'hybrider sur leurs séquences complémentaires. La température permettant la fixation des amorces sur les monobrans d'ADN est comprise entre **50°C** et **65°C**.

Etape 03: A une température de **72°C** s'effectue *l'élongation*, durant laquelle, il y a extension des amorces par l'ADN polymérase pour constituer le brin complémentaire.

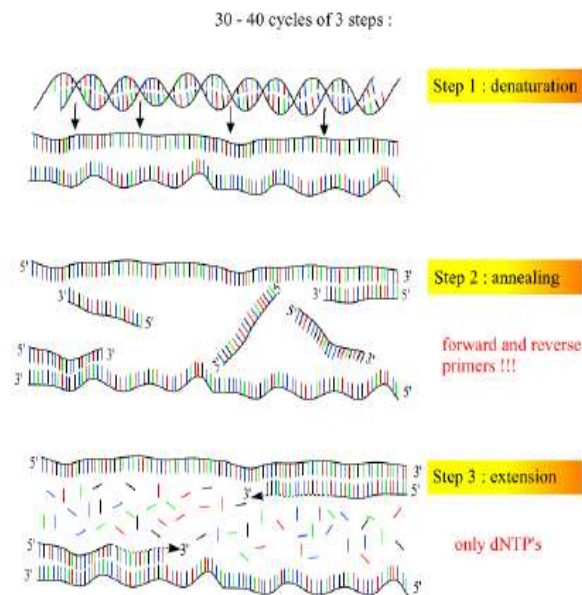


Figure 19 : Les étapes de l'amplification PCR (Vierstraete A., 1999)

A la fin du premier cycle d'amplification, le nombre de brins d'ADN a doublé, à partir de deux brins d'ADN initiaux on obtient 4 séquences après un cycle, 8 après 2 cycles....ETC. Après 20 cycles une seule séquence cible d'ADN est amplifiée plus d'un million de fois. (Saiki *et al.* , 1985)

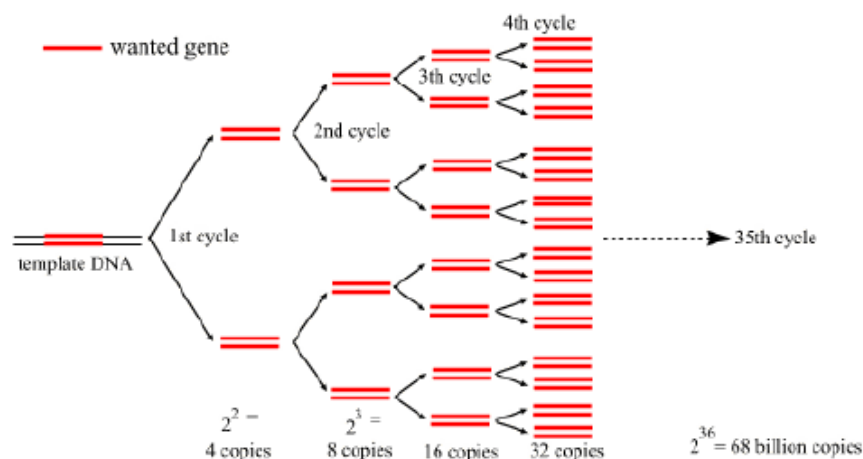


Figure 20 : L'amplification exponentielle de l'ADN par la PCR (Sambrook *et al.*, 1989)

I.1.3 .4 Autres types de la PCR

La PCR a considérablement évolué, de nouveaux types de PCR ont été mis au point pour améliorer la sensibilité et la spécificité de cette nouvelle technique. La PCR nichée « Nested PCR » , par exemple, fait intervenir une seconde PCR réalisée en utilisant des nouvelles amorces situées à l'intérieur du fragment nucléotidique obtenu avec le premier couple d'amorces. Le fragment à amplifier lors de la seconde PCR est plus court, ce qui réduit par conséquent les hybridations non spécifiques et cible d'avantage le fragment initialement recherché.

I.1.3 .5 La PCR, quels avantages?

La PCR est une technique qui possède de nombreux atouts. Tout d'abord une quantité très faible de matériel biologique initial est nécessaire pour réaliser la PCR. La purification des séquences nucléiques n'est pas nécessaire, la PCR pouvant être effectuée sur un lysat cellulaire (Larzul D., 1993). L'amplification s'effectuant sur des courtes régions d'ADN, cette technique peut s'appliquer à l'ADN partiellement dégradé. Il faut en plus noter la simplicité, la rapidité et la grande sensibilité de cette technique. (Saiki *et al.* , 1985)

I.1.3 .6 Et quels inconvénients ?

Le problème majeur rencontré avec cette technologie est sa très grande sensibilité : une simple contamination de l'échantillon à tester peut conduire à des faux positifs. Un autre problème qui limite l'usage de cette technique est que les virus sont dotés d'un génome extrêmement variable, lorsque la séquence nucléotidique recherchée n'est plus exactement identique à celle ciblée par la PCR, cela peut entraîner des résultats faussement négatifs. (Higuchi R., 1989)

I.2 Epreuves sérologiques

Les infections au CAEV étant persistantes, la détection d'anticorps est donc un outil sérologique précieux pour l'identification des animaux atteints.

I.2.1 Détection d'anticorps

Lorsqu'un animal entre en contact avec un antigène étranger, il réagit par une réaction immunologique spécifique. Cette réaction comprend deux volets : une réaction humorale avec la production d'anticorps qui reconnaissent l'antigène et une réaction cellulaire avec augmentation d'une population cellulaire cytotoxique spécifique.

Cette réaction immunitaire survient aussi lors du contact avec un virus par infection ou vaccination. La production d'anticorps spécifiques peut être détectée avec des techniques sérologiques relativement simples qui sont effectuées généralement sur du sérum d'où le nom de tests sérologiques. (Leland D.S., Ginocchio C.C., 2007)

Les anticorps sont des protéines, nommées immunoglobulines ou gammaglobulines, divisées en différentes classes : les immunoglobulines G, M, A, E. Ce sont surtout les IgG (monomères) et les IgM (pentamères) qui seront recherchées dans le diagnostic des maladies virales. (Leland D.S., Ginocchio C.C., 2007)

Les méthodes les plus couramment utilisées pour le diagnostic sérologique du CAEV sont l'immunodiffusion en gélose (IDG) et la méthode immunoenzymatique (ELISA). (Knowles D.P., *et al*, 1994)

1.2.2 L'immunodiffusion en gélose

1.2.2.1 Principe

Il s'agit d'une réaction d'immunoprécipitation. La présence d'anticorps précipitant dirigés contre le CAEV dans le sérum à tester est mise en évidence par la formation d'un trait de précipité après mise en contact avec l'antigène. (Bach J-F., Lesavre P., 1986)

1.2.2.2 Matériels :

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

1.2.2.3 Technique et interprétation

Il existe plusieurs techniques d'immunoprécipitation. La technique utilisée dans le diagnostic du CAEV est l'immunodiffusion sur plaque au cours de laquelle de la gélose est déposée dans une boîte de Pétri. Des puits de **3 à 5 mm** de diamètre sont alors creusés dans la gélose. La répartition des puits est variable, mais la configuration la plus utilisée est la suivante : six puits disposés de façon hexagonale où sont déposés les sérums à tester avec un sérum témoin positif entre chaque sérum à tester (**3** sérum à tester et **3** témoins positifs), autour d'un puits central où se trouve la préparation antigénique. (Dawson M., 1985)

Après dépôt des solutions, la boîte est laissée à incuber sous atmosphère humide afin d'éviter le dessèchement des puits. Les composés diffusent alors dans la gélose. Lorsqu'ils se rencontrent, si le

sérum contient des anticorps dirigés contre le CAEV, il se forme alors un trait de précipité à l'endroit où leurs concentrations sont en équilibre. (Dawson M., 1985)

La lecture est effectuée à **24, 48 et 72 heures** à l'œil nu, parfois à l'aide d'une lumière rasante. Plusieurs cas de figure peuvent alors être observés si les sérums de 2 puits adjacents contiennent des anticorps de même nature, leurs traits de précipité se rejoignent et forment un coude : on parle alors d'identité. En revanche, si les sérums n'ont aucune propriété antigénique commune, leurs traits de précipité se croisent : on parle de non-identité. Une situation intermédiaire peut-être observée, si les anticorps présentent des propriétés communes, on parle d'identité partielle. (Dawson M., 1985)

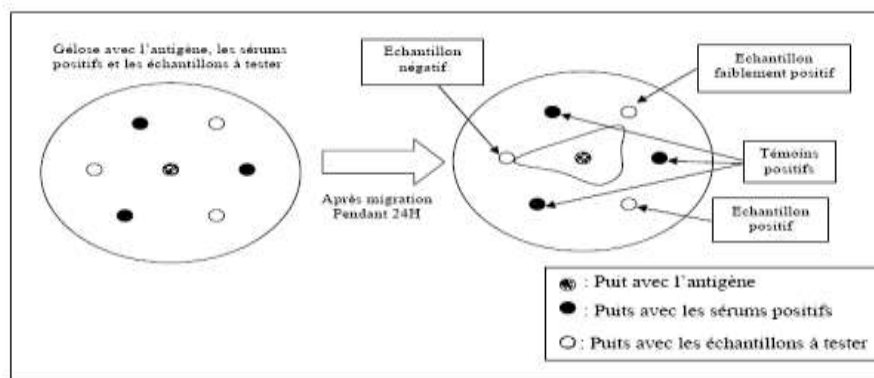


Figure 21 : Représentation schématique de la méthode enzymatique par immunodiffusion en gélose

1.2.2.4 Avantages et inconvénients

Il s'agit d'une méthode simple et peu coûteuse. C'est en outre un test très spécifique. En effet, selon de nombreuses études, sa spécificité est voisine de **100 %**. (Adams D.S., *et al*, 1983)

En revanche, sa sensibilité est moins bonne et son interprétation nécessite un personnel muni d'une certaine dextérité. (Adams D.S., *et al*, 1983)

1.2.3 ELISA

Toutes ces techniques immunologiques sont basées sur le même principe : détection de complexes Ag-Ac à l'aide d'un marqueur.

1.2.3.1 Principe

Dans le modèle ELISA, les puits des microplaques sont revêtus soit par l'antigène, soit par les anticorps, et l'addition de l'autre partenaire de la réaction entraîne la formation du complexe Ag-Ac.

Ce complexe est détecté après réaction avec des anticorps anti-espèce, dirigés contre les premiers anticorps. L'anticorps révélateur est généralement conjugué à une enzyme. Celle-ci, en présence de son substrat, fournira un changement de couleur. (Libbey J., 1994)

L'ELISA a diverses applications (recherche /quantification d'antigènes ou d'anticorps viraux) et diverses variantes mais le mécanisme de base reste le même. (Libbey J., 1994)

Le test comporte quatre étapes principales :

- 1) Fixation de l'antigène : L'antigène connu, spécifique à l'anticorps recherché est incubé sur une plaque de microfiltration. L'antigène va se fixer de manière électrostatique au fond des puits. Ils sont ensuite lavés pour enlever les antigènes non fixés.
- 2) Fixation de l'anticorps à doser : On incube notre échantillon à doser (sérum contenant l'anticorps), ainsi que nos standards (solution contenant des concentrations connues d'anticorps). Les anticorps spécifiques vont se fixer aux antigènes. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps non fixés.
- 3) Fixation de l'anticorps de détection : On incube ensuite un anticorps secondaire couplé à une peroxydase. C'est un anti IgG qui va donc reconnaître l'anticorps primaire. Un lavage des puits est nécessaire pour enlever les anticorps secondaires non fixés.
- 4) Révélation : On incube un substrat spécifique à l'enzyme qui, si la réaction est positive (présence de l'anticorps recherché), va être transformé et induire un virement de couleur.

L'intensité de la coloration est proportionnel à la quantité d'enzyme présente et donc à la concentration d'anticorps recherchés.

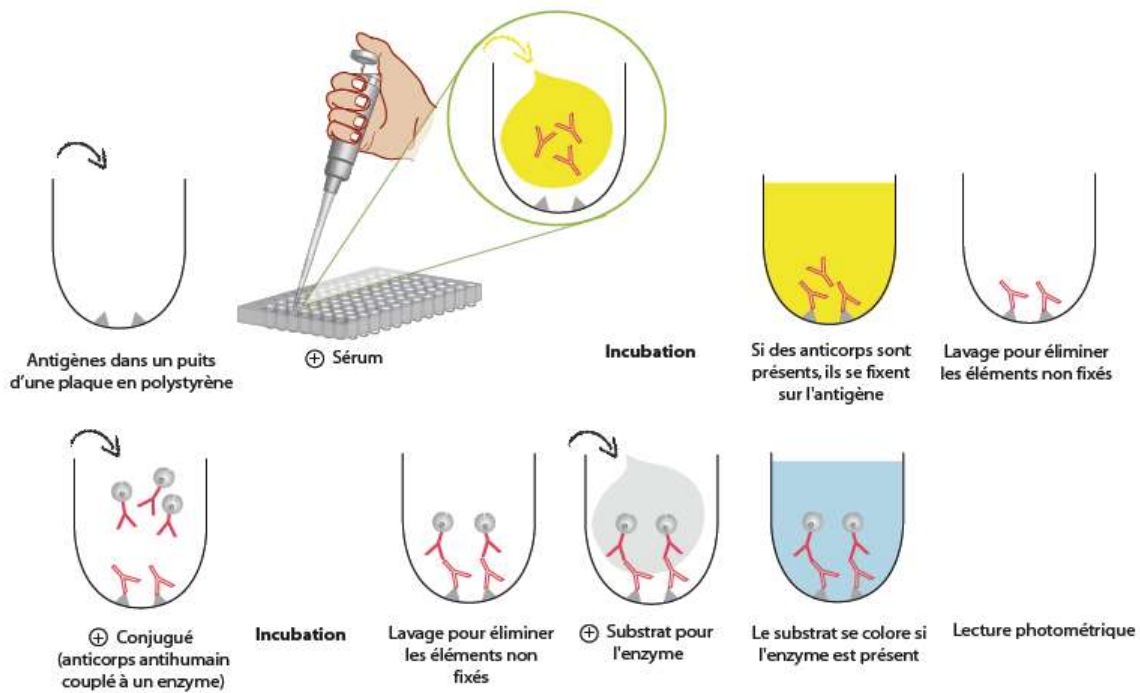


Figure 22 : Etapes de réalisation de la technique ELISA

1.2.3.2 Matériels et réactifs

Plaques de micro-titrage de 96 puits à fond plat, fraîchement sensibilisées avec l'antigène, ou sensibilisées à l'avance et séchées, lecteur de microplaques, incubateur-chambre humide, micropipettes de 1 et de 12 canaux avec pointes en plastique jetables, agitateur de microplaques, réfrigérateur, congélateur. (OIE 2008)

Sérums témoins positif et négatif, un conjugué (par ex. anticorps anti-immunoglobuline de ruminant marqués à la peroxydase), un substrat ou chromogène, une solution d'arrêt (par ex. détergent, acide sulfurique). (OIE 2008)

1.2.3.3 Protocole

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

2- Couvrir les plaques avec un couvercle et incuber à température de **21°C** pendant **30 à 90** minutes en fonction des recommandations du fabricant. Vider les puits et les rincer trois fois avec la solution de lavage à température ambiante.

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

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

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

6- Lire l'absorbance (Densité optique) de chaque puits au moyen de lecteur de microplaques à **450 nm**. Ces valeurs de densité optique sont utilisées pour calculer les résultats.

1.2.3.4 Interprétation des résultats

Pour les kits de diagnostic disponible dans le commerce, les interprétations et les critères de validation sont indiqués avec le kit.

Par exemple : calculer l'absorbance moyenne (Ab) du sérum, des sérums témoins positifs (Abpos) et négatif (Abneg) et pour chaque sérum calculer le pourcentage :

$$Ab - Abneg / Abpos - Abneg \times 100$$

Interpréter les résultats comme suit :

Pourcentage $\leq 30 \%$: sérum négatif.
 Pourcentage **30 à 40 %** : sérum douteux.
 Pourcentage $\geq 40 \%$: sérum positif.

1.2.3.5 Avantages et Limites

L'ELISA est une technique qui n'utilise pas d'isotopes radioactifs, ne requiert pas les conditions de stérilité et se prête à l'automatisation, permettant la manipulation rapide de plusieurs échantillons.

Bien que les tests ELISA aient été employés pendant de nombreuses années dans plusieurs pays européens dans des programmes de contrôle et d'éradication du CAE chez les chèvres, l'IDG reste le test le plus fréquemment utilisé. (Pépin M. et al. ,1998)

Un inconvénient de plusieurs tests ELISA est qu'ils n'ont pas été validés par comparaison avec une épreuve de référence telle que l'analyse par western blot ou la radio-immunoprécipitation. (Zanoni R.G. et al. , 1994)

Conclusion :

Il serait illusoire de ne se référer qu'à l'aspect clinique dans l'établissement d'un diagnostic, surtout de troupeau, le recours au laboratoire s'avère être salvateur car seules des sérologies négatives sont en mesure d'attester de l'état sanitaire d'un troupeau surtout si un programme d'éradication est entrepris.

Les techniques de sérodiagnostic sont diverses et variées avec leurs avantages et inconvénients, c'est pour cela que l'ensemble des scientifiques s'accordent sur l'importance du choix de la technique de diagnostic appropriée en terme de sensibilité, spécificité et rapidité afin d'obtenir une interprétation optimale.

Réalisation

Expérimentale

REALISATION EXPERIMENTALE

I. Objectifs :

L'objectif de notre travail est d'apporter une contribution à la description de la situation de l'arthrite encéphalite caprine virale dans la région de KABYLIE :

- Estimer la prévalence de l'arthrite encéphalite caprine virale dans cette région par la technique ELISA.
- Mettre à point d'autres hypothèses concernant les facteurs de risque.
- Evaluer l'impact économique de cette pathologie et les pertes qu'elle peut engendrer.

Il s'agit d'un préalable indispensable à la mise en œuvre des mesures de lutttes.

II. Lieux et étapes d'étude :

II.1 Présentation du lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans deux différentes régions de la Kabylie, à savoir :

II.1.1 Région de SIDI AICH :

II.1.1 .1 Situation géographique :

C'est une région de la basse Kabylie, située à 43 Km au sud de la wilaya de Bejaia sur les deux rives de la Soummam, elle est entourée de chemini, Akfadou, Adekkar, El kseur et Timezrit, elle se trouve sur la route nationale N° 26, qui relit El kseur et Chorfa.



Figure 23 : Situation géographique de la région de Sidi Aich

II.1.1.2 Climat :

Un climat tempéré chaud est présent à Sidi Aich. La carte climatique de Koppen-Giger y classe le climat comme étant de type méditerranéen (CSA). La température moyenne annuelle est de **17.9 °C**. Les précipitations moyennes sont de **731 mm** de pluie par an dont les plus fortes en hiver.

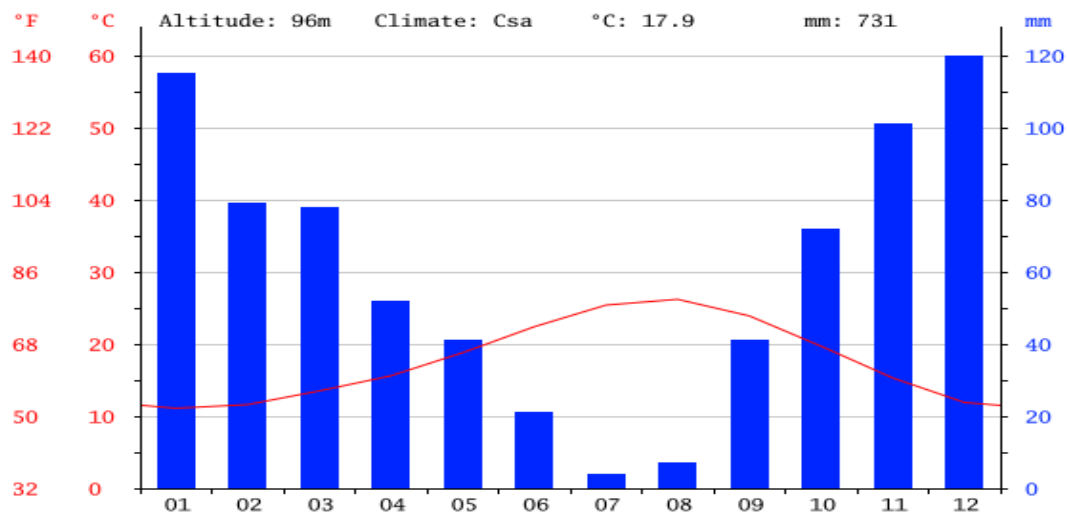


Figure 24 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région de Sidi Aich

*II.1.1 .3 Effectif caprin :***Tableau 03** : Situation de l'effectif caprin dans la région de Sidi Aich

Année agricole	Effectif de la wilaya de Bejaia (têtes)	Effectif caprin Sidi Aich (têtes)
2008/2009	42110	1615
2009/2010	42780	1660
2010/2011	41800	1710
2011/2012	39809	1374
2012/2013	41130	1400
2013/2014	43795	1538

*II.1.2 Région de la commune d'IFERHOUNENE :**II.1.2 .1 Situation géographique :*

La commune d'Iferhounene est située dans le massif central de Djurdjura, à **70 Km** environs au sud-est de la wilaya de Tizi Ouzou. Son territoire est dilimité par Imsouhal, Illilten, Bouira et Abi youcef.



Figure 25 : Situation géographique de la région d'Iferhounene

II.1.2.2 Climat :

Le climat d'Iferhounene est aussi de type tempéré chaud et aussi classé dans le type méditerranéen. Iferrhounene affiche une température annuelle moyenne de **13.9 °C**. Les précipitations annuelles moyennes sont de **990 mm**.

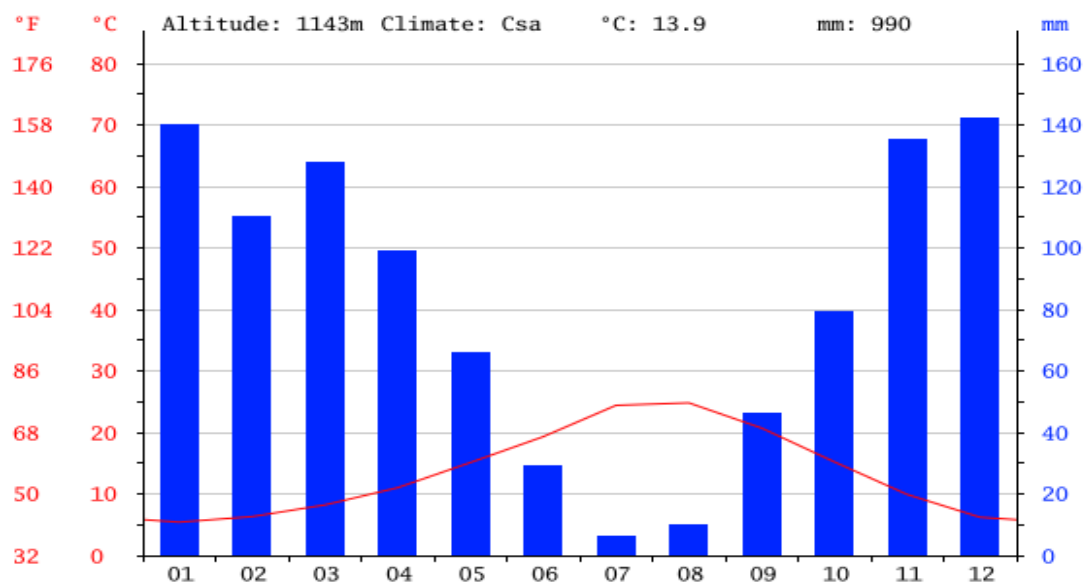


Figure 26 : Variations de la pluviométrie et de la température dans la région d'Iferhounene

II.1.2 .3 Effectif caprin :

L'effectif caprin pour la willaya de Tizi Ouzou a atteint les **64873** têtes, en 2012 avec **27961** chèvres et **6223** boucs et **18523** chevreaux de 6mois et **15166** chevrettes de **6** mois et pour la région d'Iferhounene, il a pu atteindre les **600** têtes. (D.S.A. Tizi Ouzou)

II.2 Etapes d'études, Matériels et méthodes

Afin de réaliser notre travail, nous avons suivi plusieurs étapes successives et complémentaires. La première étape consistait à prélever le sang de caprins dans les régions citées ci-dessus, vient ensuite la centrifugation des prélèvements qui a eu lieu le jour même. Les sérums ainsi obtenus congelés jusqu'à constitution d'un stock suffisant pour lancer les tests de diagnostic par ELISA. La dernière étape, à savoir la réalisation pratique du test sérologique, est faite quelques jours après.

II.2.1 Etape 01 : prélèvements

Cette étape s'est déroulée en deux jours vue la distance qui sépare les deux régions choisies. Nous avons procédé, élevage par élevage, à la prise de sang par la veine jugulaire. Le matériel dont nous avons eu besoin était, tout simplement, des tubes secs sous vide vacutainer vaccute ®, des portes aiguilles (adaptateurs) et des aiguilles « luer- lock ».

La démarche est la suivante : un aide fait la contention du caprin en question pour faciliter le travail de l'opérateur qui, lui, se charge de prélever le sang. Après avoir exercé un garrot à la base du cou, il ponctionne en prêtant attention à la turgescence de la veine. Une fois l'aiguille dans le lit de la veine, le tube vacutainer est placé rapidement dans l'adaptateur et la pression négative à l'intérieur du tube se charge d'aspirer le sang.

L'aide lui-même s'assure de marquer animal déjà prélevé avant de le lâcher et l'opérateur s'occupe de l'identification des tubes par un marqueur indélébile, en mentionnant les initiales de la région, le numéro de boucle auriculaire et celui de l'ordre de passage. Ex : **S.A.8892/01**.

Les tubes remplis de sang sont ensuite mis dans une glacière à température voisine de **+04 °C**.



Figure 27 : Prise de sang jugulaire

Organisation du travail :

Le 07 mars 2015 : nous avons entamé la première partie des prélèvements à Sidi Aich. L'élevage caprin dans cette région est de type semi-extensif dont la production est destinée à l'autoconsommation.

Nous avons pu prélever un total de **93** têtes dans quatre élevages différents.



Figure 28 : Prélèvements effectués à Sidi Aich

En date de 22 Mars 2015, nous avons eu rendez-vous avec la deuxième partie des prélèvements, et la destination était la région d'Iferhounene. La conduite d'élevage dans cette région est de type familial. Nous avons prélevé **69** têtes avec une majorité au village d'Ouerdja.

II.2.2 Etape 02 : Centrifugation des sérums

A l'issue de la première étape (prise de sang), les prélèvements obtenus ont été déposés dans une glacière à **+4 C°** pour une meilleure conservation lors du transport au laboratoire. Une fois au laboratoire de reproduction animale de L'ENSV d'ALGER, la centrifugation a été réalisée à raison de **3000** tours /min pendant **5** min et les sérums obtenus ont été déposés dans des Ependorffs (**1ml**) au moyen d'une micropipette.

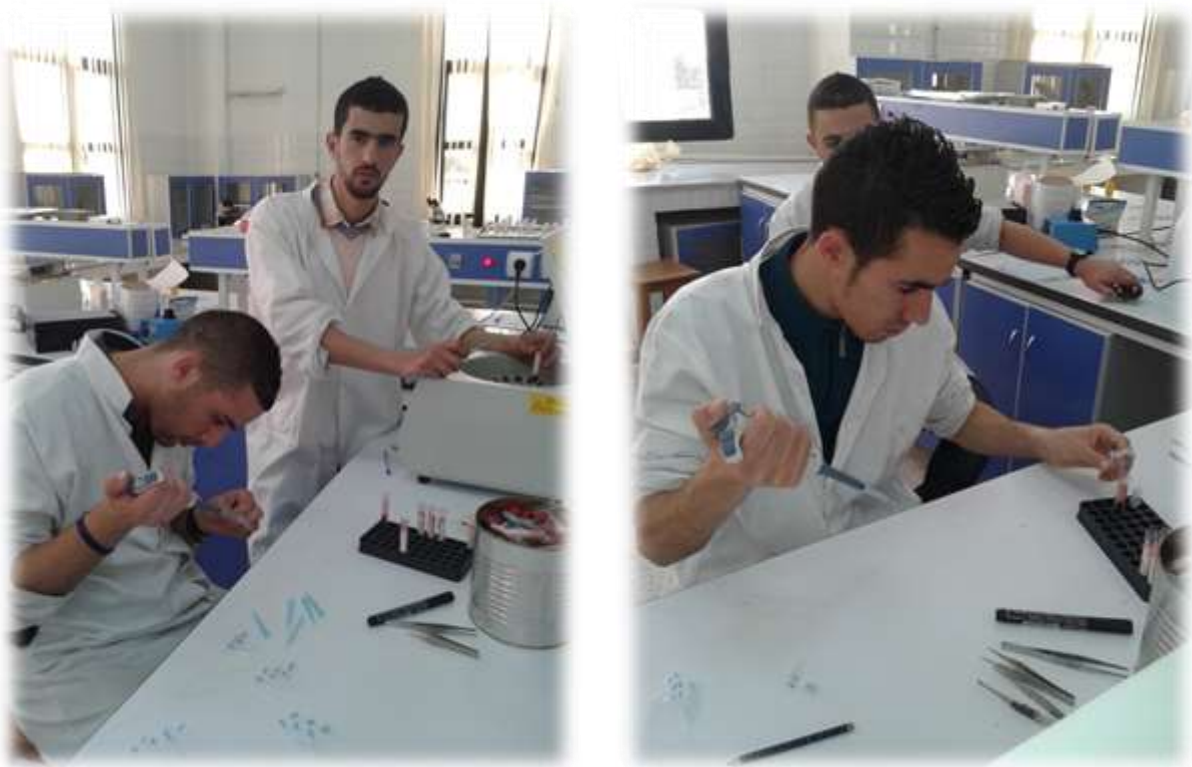


Figure 29 : Centrifugation des prélèvements et allicotement des sérums

II.2.3 Etape 03 : Réalisation du test sérologique :

La sérologie est l'outil de choix pour repérer les animaux infectés étant donnée la persistance simultanée de l'infection et la présence d'anticorps spécifiques. Plusieurs tests sont disponibles, les plus fréquemment utilisés étant l'immunodiffusion en gélose et les différentes variantes d'ELISA.

Dans notre travail, nous avons utilisé l'ELISA (mise en œuvre facile sur un grand nombre d'échantillons) et plus particulièrement l'ELISA indirecte qui est basée sur l'utilisation du peptide immunogénétique de la protéine transmembranaire TM du gène ENV et la protéine recombinante **P28** entrant dans la composition de la capside virale.

Cette étape a été réalisée le 15 Mai 2015 au niveau du laboratoire de reproduction animale au sein de l'ENSV. Après avoir récupéré les sérums congelés, nous avons procédé à la décongélation à température ambiante, et entre temps nous avons préparé le matériel nécessaire à la réalisation du test.

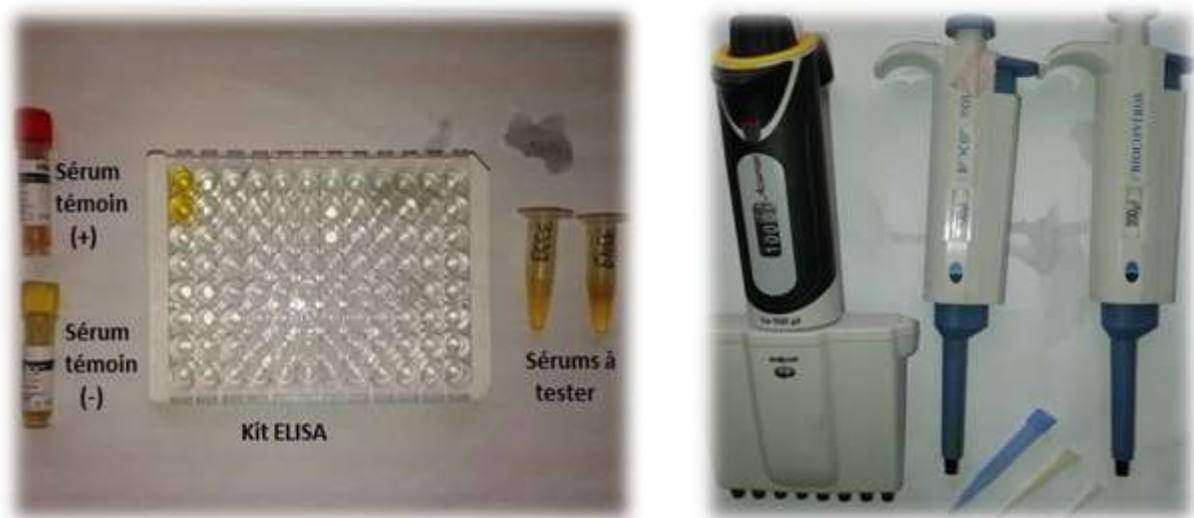


Figure 30 : Matériels utilisés pour réaliser le test ELISA



Figure 31 : Réactifs utilisés pour le test ELISA

II.2.3.1 Protocole de la technique :

1. Distribuer **190 µl** de tamponnade de « dilution 16 » dans chaque puit de la plaque ELISA.
2. Distribuer **10 µl** de :
Sérum positif au CAEV dans les puits A1et B1.
Sérum négatif dans les puits C1et D1.
Sérums à tester dans le reste des puits.
3. Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber **45 min** à **21°C**.
4. Vidanger la plaque avec un geste brusque et laver les puits **3 fois** avec **300 µl** de solution de lavage.
5. Diluer le « conjugué 10 X » au **1/10^{ème}** en tampon de « dilution 3 ».
6. Distribuer **100 µl** de conjugué précédemment dilué dans chaque puit.
7. Couvrir la plaque avec du papier aluminium et incuber **30 min** à **21 °C**
8. Refaire le lavage décrit dans l'étape 4.
9. Distribuer **100 µl** de solution de révélation.
10. Couvrir et incuber **15 min** dans l'obscurité.
11. Distribuer **100 µl** de solution d'arrêt.
12. Mesurer et enregistrer les densités optiques à **450 nm**.

II.2.3.2 Interprétation des résultats :

Pour les kits de diagnostic disponible dans le commerce, les interprétations et les critères de validation sont indiqués avec le kit.

Par exemple : calculer l'absorbance moyenne (Ab) du sérum, des sérums témoins positifs (Abpos) et négatifs (Abneg) et pour chaque sérum calculer le pourcentage : $(Ab - Abneg) / (Abpos - Abneg) \times 100$

Interpréter les résultats comme suit :

Pourcentage < 20 % sérum négatif

Pourcentage 20 à 40 % sérum douteux

Pourcentage > 40 % sérum positif

II.3 Résultats obtenus :

II.3.1 Résultats globaux :

Tableau 04 : *Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus*

	Tests	Pourcentage
Positifs	45	27,78 %
Douteux	117	72,22 %
Négatifs	00	00 %
Total	162	100 %

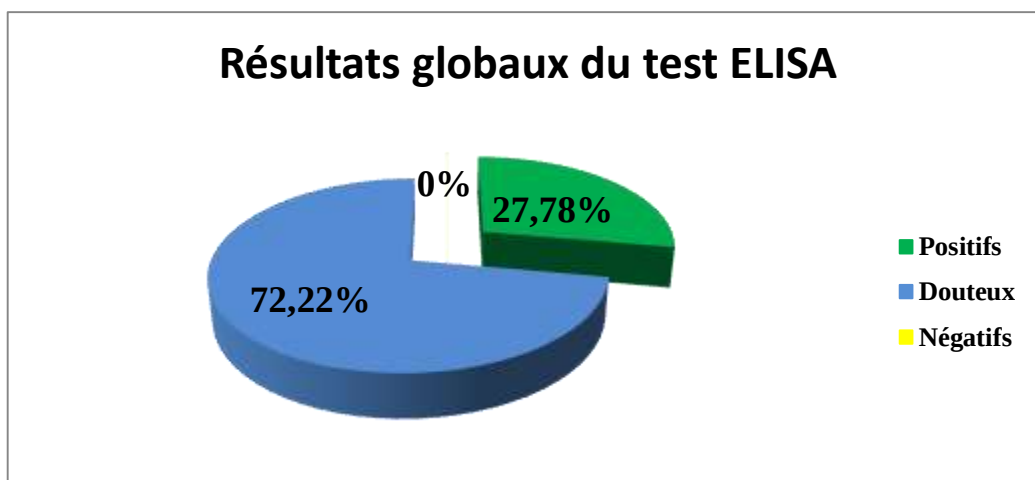


Figure 32 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA

II.3.2 Résultats détaillés :

II.3.2.1 Sidi Aich :

Dans cette région, nous avons obtenus **24** cas séropositifs sur un effectif total de **93** têtes à savoir une séropositivité de **25.80 %**.

Tableau 05 : Séroprévalence du CAEV dans la région de Sidi Aich

	Tests	Pourcentage
Positifs	24	25.80 %
Douteux	69	74.20 %
Négatifs	00	00 %
Total	93	100 %

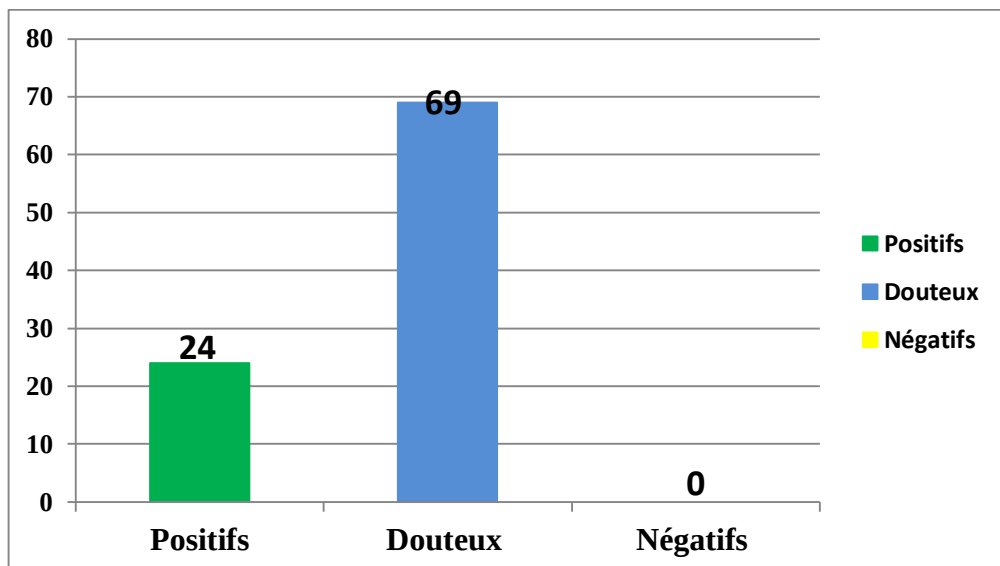


Figure 33 : Graphique montrant les résultats globaux du test ELISA

II.3.2.2 Région d'Iferhounene :

Dans cette région, nous avons obtenus de **21** cas de séropositifs sur un effectif total de **69** têtes à savoir une séropositivité de **30.43 %**.

Tableau 06 : Séroprévalence du CAEV dans la région d'Iferhounene

	Tests	Pourcentage
Positifs	21	30.43 %
Douteux	48	69.57 %
Négatifs	00	00 %
Total	69	100 %

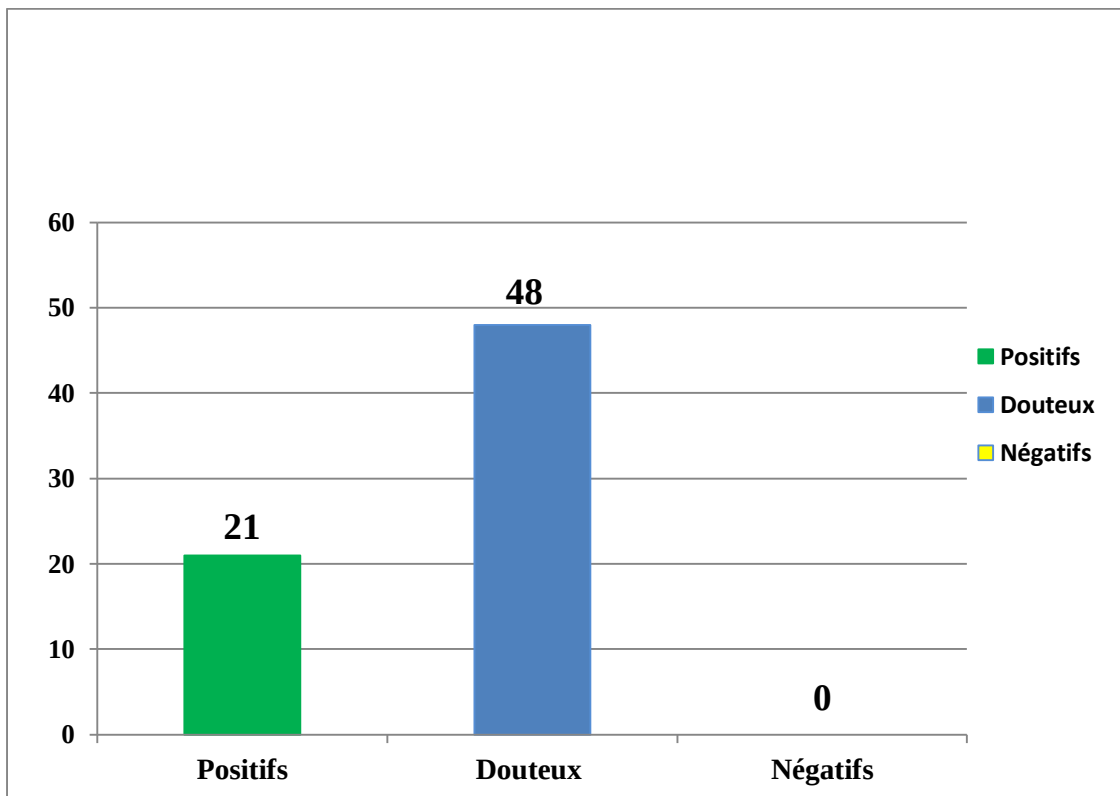


Figure 34 : Graphique montrant les cas de séropositivité dans la région d'Iferhounene

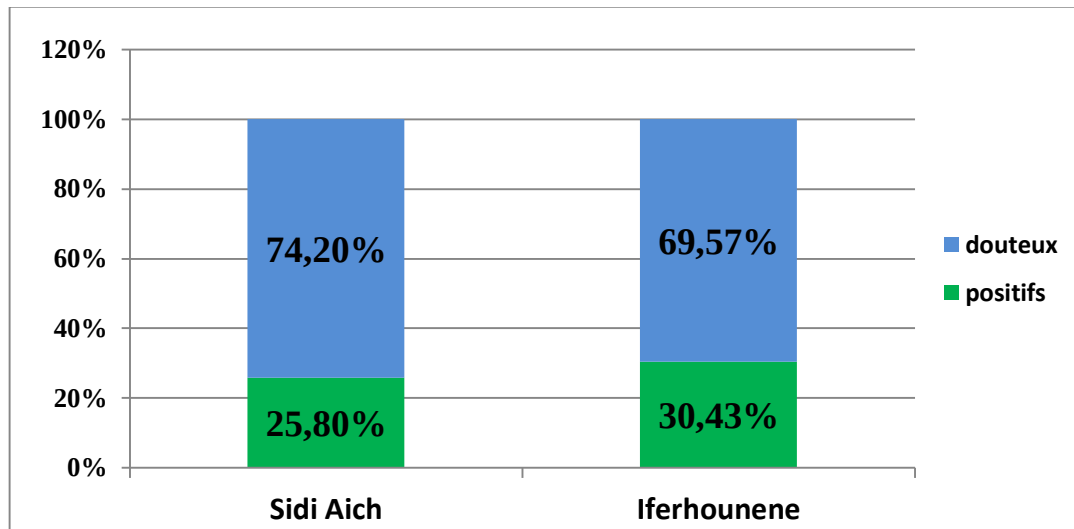


Figure 35 : Graphique montrant le pourcentage de séropositivité par régions

DISCUSSION :

Selon nos résultats globaux, la séropositivité pour le CAEV concerne **45** sujets sur un effectif global de **162** têtes à savoir une séoprévalence de **27.78 %**. Il faut signaler que lors de l'enquête, sur le terrain, nous n'avons noté aucun symptôme évocateur du CAEV.

I. Sur le plan mondial:

Une étude sérologique menée en Turquie sur près de **700** chèvres montre une prévalence très faible de l'ordre de **1 %** (Gungor, B. *et al.*, 2005). De même, une autre enquête sérologique par IDG sur **275** têtes provenant d'Anatolie de Turquie a montré une absence d'animaux réagissant vis-à-vis le CAEV (Tan, T. *et al.*, 2006), nos résultats sont largement supérieurs à ces valeurs. Cela pourrait être dû à la technique sérologique utilisée.

En Jordanie, une étude d'AL-Qudah, Kh. *et al.*, en 2006 indique que la prévalence de L'AECV est de **8,9 %** au plan individuel et de **23,2 %** au plan troupeau. Ces auteurs décrivent quelques facteurs de risque comme la grande taille des troupeaux, l'introduction de nouveaux animaux dans les élevages et le contact entre les différents cheptels. Selon ces auteurs, la plus forte prévalence de CAEV enregistrée dans la partie nord du pays est probablement liée à la taille importante des troupeaux caprins de cette zone.

Les résultats que nous avons obtenu s'avèrent de toute évidence supérieurs à ceux obtenus en 2008 par Helmut *et al.*, en Italie qui rapportent un taux de **12 %** de séropositivité sur des travaux effectués sur une race bien déterminée (Passirian goats). De plus, selon l'enquête effectuée par Elie Attieh au Liban en 2007, les élevages ne contenant que des chèvres « Baladi » sont beaucoup moins touchées que les autres races européennes. De ce fait, la race des caprins semble aussi jouer un rôle dans la répartition de l'infection par l'AECV.

En 2010, Jung-Eun, P. *et al.*, rapportent en Corée, une incidence de **18%** et expliquent leurs résultats obtenus par les conditions climatiques qui sévissaient durant cette année dans ce pays. Dans notre cas les résultats obtenus sont au dessus de ceux trouvés par ces auteurs, ce qui laisse envisager un éventuel effet de l'environnement et plus précisément des conditions climatiques sur la propagation ou non du CAEV.

Une étude menée dans un cadre d'évaluer l'efficacité du programme national de lutte contre les lentivirus en Italie a rapporté une prévalence nationale de **8%** (Giammarioli M., 2011).

EN 1984 Baljan L., rapporte une moyenne de prévalence du bassin méditerranéens de **6%**, nos résultats sont supérieurs à cette moyenne, cet écart important de nos moyennes respectives pourrait être dû au fait que plusieurs pays développés appliquent un programme de lutte adapté contre le CAEV.

II. Sur le plan local :

En 1987, Achour *et al.*, ont rapporté dans leur étude sur le CAEV un taux de séropositivité de **00%** sur un effectif de **10** têtes (très réduit) par la technique IDG. Cette séropositivité nulle pourrait être expliquée par la sensibilité de la technique utilisée et la taille de l'échantillon testé.

En 2013 Idres T. *et al.*, ont rapporté **65.34%** de séropositivité dans les régions de Bouira et Tizi Ouzou sur un effectif total de **113** têtes. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux que nous avons obtenus. Un peu plus récemment, l'enquête qui a été faite par Aberkane et Rahmine en 2014 a rapporté une incidence de **18.85%** dans les régions de Tizi Ouzou et d'Ain Defla. Ces différences significatives de séropositivité évoquent plusieurs facteurs de risque comme le non uniformité des systèmes d'élevages même au sein d'une même région. Pour trancher, il en faudra une étude plus poussée qui va englober tout les paramètres de variation liés au CAEV.

En 2015, Idir et Debbouz ont obtenus des résultats de **100%** de séropositivité, dans la région de Bejaïa. Un foyer de séropositivité.

Gouami et Hamadane rapportent **26 %** de séropositivité dans les régions de Jijel et l'Institut Technique des Elevages à Baba Ali (ITELV). Ces résultats pourraient être expliqués par l'application de mesures sanitaires strictes et le renouvellement régulier des cheptels.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES :

La première partie de notre travail présente de manière synthétique l'état actuel de nos connaissances sur le CAEV, rétrovirus caprin largement répandu et responsable de maladies dégénératives à évolution lente. Après un récapitulatif de données récentes de virus, un suivi sanitaire et économique des cheptels est indispensable pour établir un plan de lutte efficace, le dépistage sérologique en fait l'étape primordiale.

La seconde partie présente une étude sérologique de quelques élevages caprins dans la région de Kabylie par la technique ELISA.

Nous espérons que notre étude pourra ouvrir la voie en ce qui concerne :

- Le pronostic : permettre à l'éleveur une réforme précoce sur des arguments sérologiques et non cliniques, pour éviter des investissements dans un animal dont la valeur ne va faire que décroître.
- La transmission du CAEV : la distinction, voire la sélection, des chèvres qui présentent une forte capacité à contrôler le virus et d'autres une faible capacité, dans le sang et dans les productions mammaires, et donc de prévenir la transmission par ces mêmes animaux du virus.

Tout élément contribuant à distinguer les chèvres forte- transmetteuses des chèvres faibles- transmetteuses aurait en effet un impact épidémiologique important, pour mettre en place des mesures prophylactiques.

Le travail que nous avons présenté n'est que petite recherche limitée que ça soit sur le plan effectif ou sur le plan spectre géographique, donc c'est loin d'être représentatif de la séroprévalence du CAEV dans la région de Kabylie encore moins de la séroprévalence nationale.

D'autres travaux de recherche sont, de toute évidence, nécessaires afin de peaufiner nos connaissances en matière de séroprévalence nationale et surtout des souches sévissant dans notre cheptel, cela veut dire que des moyens plus importants sont à déployer si l'en veut mener à bien des travaux de recherche à venir.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adams D.S.**, Klevjer-Anderson P., Carlson J.L., Mcguire T.C., Gorham J.R., 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.*, **44**, 1670-1675.
- BABO D.**, 2000 : Races bovines et caprines Françaises. Eds. France *agricole* (1ere éd), p : 249- 302.
- Bach J-F.**, Lesavre P., *Immunologie*. Medecine-sciences Flammarion, 1986, 1048 pages
- BENALIA M.**, 1996 : Contribution à la connaissance de l'élevage caprin : synthèse bibliographique. Thèse Ing. Agr. (Tiaret), 72p.
- Bey D.**, Laloui S., 2005 : Les teneurs en cuivre dans les poils et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantra (Biskra).Thèse. Doc.Vét. (Batna), 60p.
- Bird P.** Reyburn H.T. Blacklaws B.A. Allen D. Nettleton, P. Yirrell D.L. Watt (N.), Sargan D. and McConnell I. 1995. The restricted IgG1 antibody response to maedi visna virus is seen following infection but not following immunization with recombinant gag protein. *Clin Exp Immunol* 102(2), 274-80.
- Blacklaws B.A.**, 2004: Transmission of small ruminant lentiviruses. *Vet. Microbiol.*, 101, 199-208
- Blancou J.** Lefèvre P.C. René C., 2003 : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Et Régions chaudes.p764
- Bouillant A.M.P.**, Analogie entre les retrovirus humains lymphotropes et les retrovirus des grands animaux. *Can. Vet. J.*, 1986, 27, 195-203.
- Bousquet C.A.**, 2005: Pathologie caprine en deux-sèvres : état des lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité, thèse doctorat Toulouse.153p
- Brugere-Picoux :** Le complexe arthrite encéphalite caprine (caev).*Rec. Med. vet.*, 1984, 160, 319-327
- CHARLET P.**, Le JAOWEN J-C., 1975 : Les populations caprines du bassin méditerranéen : aptitudes et évolution. *CIHEAM - Options Mediterraneennes*, N° 35, 45-55.
- CHARRON G.**, 1986 : La production laitière. Volume I, les bases de la production. Lavoisier TEC et DOC., 347p.

Chellig R., 1978 : La production animale de la steppe : Congrès sur le nomadisme en Afrique, Addis-Abbéda, 6-10 février.

Clements J.E. Zink M.C., Molecular biology and pathogenesis of animal Lentivirus infection. *Clinical Microbiology Review* 1996, Vol.9, N1, 100-117.

CN AnGR (Anonyme), 2003 : Rapport national sur les ressources génétiques animales. Algérie. p 29-37.

Corcy J.C., 1991 : La chèvre, Ed: La maison rustique,

Cork L.C., 1976 differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. *J. AM. VET. MED. ASSOC.*

Crawford T.B. Adams D.S. 1981. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178, 713-719.

Damien hardy. ;

Dawson M. 1985. Sharp J.M. & Hoff-Jørgensen R., The detection of precipitating antibodies to lentivirus antigens in goat sera using two immunodiffusion assays. *In: Slow*

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 (Laghouat). Thèse. Ing. Agro; INA. El Harrach.

Ellis T.M., Demartini J.C., 1983 : Retroviral disease in small ruminants : Ovine progressive pneumonia and caprine arthritis-encephalitis. *Comp. Cont. Educ.*, 5, 173-183

Epstein H., 1971: The origin of the domestic mammals of Africa. *Africana publ. corp.* (eds). Londres. Pp2-719.

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

Esperandieu., 1975 : Art animalier dans l'Afrique antique, Imprimerie Officiel 7 et 9, Rue Tollier Alger, pp 10-12.

Fantazi K., 2004 : Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée d'Oued Righ (Touggourt). Thèse de magistère INA (Alger), 145 P.

FAO 2013 :base de données sur <http://www.fao.org/>

Feliachi K., 2003 : Point focal algérien pour les ressources génétiques. *Rapport National sur les ressources génétiques animales : Algérie*. 29-30

Fournier A., 2006 : L'élevage des chèvres. Artémis (eds). Slovaquie. ISBN: 2844164579-9782844164576.

French M.H., 1971 : Observation sur la chèvre. Etudes agricoles, Ed. F.A.O, Rome n 80, pp 19-21.

Girard M. Hirth L., Virologie moléculaire, Doin éditeurs, sep. 1989, 409-418, 430-436.

GILBERT T., 2002 : L'élevage des chèvres. Editions de Vecchi S.A., Paris, 159p.

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.

Herrmann-Hoesing L.M. White S.N. Lewis G.S. Mousel M.R. Knowles D.P., (2007). Development and validation of an ovine progressive pneumonia virus quantitative PCR. *Clin. Vacc. Immunol.*, 14, 1274-1278

Higuchi R. 1989. PCR technology (31-37). In principles and applications for DNA amplification. Stockton: Stockton Press.

Holmes Pegler H.S., 1966 : The book of the goat., " The bazaar, Exchange and Mart" LTD, Nith Eds, 225 p.

Houwers D.J. GIELKENS A.L.J. & SCHAAKE J., 1982. An indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to maedi-visna virus. *Vet. Microbiol.*, 7, 209.

ITAB 2010

Joag S.V., Stephens E.B., Narayan O., 1996 : lentiviruses. In "Fields virology", 3^{ème} édition, Ed Lippincott-Raven Publishers, philadelphie

Karanikolaou K. ANGELOPOULOU K. *et al.*, Detection of small ruminant lentiviruses by pcr and serology tests in field samples of animals from Greece Small Ruminant Research, 2005, **58**, 181-187

Khelifi Y., 1997 : Les productions ovines et caprine dans les zones steppiques algériennes, Cihem options méditerranéennes, pp245-246.

Knowles D.P. Evermann J.F. Schropshire C. Vander Schalie J. Bradway D. Gezon H.M. Cheever W.P., 1994. Evaluation of agar gel immunodiffusion serology using caprine and ovine lentiviral antigens for detection of antibody to caprine-arthritis encephalitis virus. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 243-245.

Koup R.A., Safrit J.T., CAO Y., Andrews C.A., McLeod G., Borkowsky W Farthing C. HO D.D., 1994 : Temporal association of cellular immune responses with the initial control of viremia in primary human immunodeficiency virus type 1 syndrome *J. Virol.*, **68**, 4650-4655

Larzul D., 1993. La PCR, un procédé de répllication in vitro.-Paris.-Lavoisier.-387p.

Lauvergne J.J., 1988 : Le peuplement caprin du rivage nord de la Méditerranée, Ed Société d'ethnozootechnie, pp 23-29.

Lee W.C., McConnell I. Blacklaws B.A.,1994 : Cytotoxic activity against Meadi Visna viru infected macrophage,j . *Virol.*, **68**, 8331-8338

Lefevre P-C. BLANCOU J. CHERMETTE R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes – Tome 1 Généralités, Maladies virales Editions TEC&DOC Edition Médicales internationales 2003, 597-605

Le Guillou S., Pascale Mercier, Christophe Chartier et al 2004 : guide sanitaire de l'élevage caprin.30p

Leland D.S. Ginocchio C.C., 2007. Role of cell culture for virus detection in the age of technology. *Clinical microbiology reviews*

Libbey J., *Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales*, Ed. AUPELF-UREF. Paris © 1994, pp. 7-17

Lichtensteiger C.A. Cheevers W.P. Davis W.C., 1993. CD8+ cytotoxic T lymphocytes against antigenic variants of caprine arthritis-encephalitis virus. *J Gen1. Virol* **74** (Pt 10), 2111-6.

Lucbert J., 2012 : L'élevage des chèvres

Madani T., 2000 : L'élevage caprin dans le nord est de l'Algérie. Gruner L et Chabert Y (Ed).INRA et Institut de l'élevage Pub, Tours 2000.Acte de la 7ème Conférence Internationale sur les caprins, Tours (France) 15-21/05/00,351-353.

Madr 2010

Mason I.L., 1984: Goat evolution of domestical animals. Ed.Longman, London, pp86-93.

Monicat F., Facteur de risque des arthritides des caprins, In “ compte rendu d'enquête Ecopathologie “ Centre d'Ecopathologie de Lyon, 1988.

Moustaria A., 2008 : Identification des races caprines des zones arides en Algérie. Revue des régions arides. 21, 1378-1382.

Narayan O. Clements J.E. Strandberg J.D. Cork L.C. Griffin D.E., Biological characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats J. Gen. Virol. 1980, 50, 69-79.

Narayan O. Cork L.C., Caprine Arthritis Encephalitis virus In “ The Retroviridae ” J.D. Levy. Ed Plenum Press New York 1995 441-451.

Park Y.W., 2012: Goat milk and human nutrition. *Proceedings of the 1st Asia Dairy Goat Conference, Kuala Lumpur, Malaysia, 9–12 April 2012.*

Pedro, 1952 : L'élevage en basse Kabylie. Rev. Élevage et cult en Afrique du Nord, P17.

Pépin M. Vitu C. Russo P. Mornex J.F. Peterhans E., 1998. Maedi-visna virus infection in sheep: a review. *Vet. Res.*, **29**, 341-367.

Perrin G., L'arthrite encéphalite caprine. Le point vétérinaire, Vol.23, 139, 1991, 713-718

Perrin G. Polack B. Guerrault P., Cas Clinique, Encéphalomyélite du jeune caprin, Le point vétérinaire, 1985, 17, 585-586.

Pierre M.F., 1989 : Communication présentée à l'occasion des 19èmes Journées de l'ANPA à Ouarzazate (Juin 1989),

QUITTET E., 1977 : La chèvre, guide de l'éleveur. édition la maison rustique, paris, 277p.

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

Robinson W.F. Ellis T.F., Caprine arthritis-encephalitis virus infection : from recognition to eradication, *Aust. Vet. J.*, 1986, 5, 399-406.

Rowe J.D. East N.E., Risk factors for transmission and methods for control of CAEV infection. *Vet. Clinics of North America, Food animal practice*, 1997, 19, 1, 35-53.

Russo P., Polyarthrites chroniques chez la chèvre, *La chèvre*, 1938, 135, 30-31.

Russo P., Vitu C., Bourgogne A., Vignoni M., Abadie G., David V., Pépin M., 1997 : caprine arthritis encephalitis virus detection of ADN in lactoserum cells. *The. Vet. Rec.* 483-484

- Saïki R. K.** Scharf S. Faloona F. Mullis K.B. Horn G.T. Elirch H.A. Arnheim (N.), 1985, Enzymatic amplification of α -globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Journal of Science*. 230: 1350-1354.
- Salmon Mm.**, HOWELLS B. *et al.* Fièvre Q en Europe Bulletin Européen sur les maladies transmissibles, Euro Surveillance, 1997, **Vol. 2, N° 2**,
- Saunders M.**, Le syndrome CAEV (arthrite encéphalite caprine virale). La Dépêche technique, 1996, n°55, 15-21.
- Savey M.** Haffar A., Elements du diagnostic des maladies à virus lents des ovins et des caprins, Bull. Soc. Vet. Prat. De France, 1988, 72, 17-32.
- Sebaa A.**, 1992 : Le profilage génétique visible de la chèvre de la région de Laghouat.
- Shaw C.A.** Huder J.B. Böni J. Schonmann M. Mühlherr J. Lutz H. Schüpbach J., 2004. Direct evidence for natural transmission of small ruminant lentiviruses of subtype A4 from goats to sheep and vice versa. *J. Virol.*, **78**, 7518-7522. 38
- Smith M.C.**, Cutlip R. 1988 : Effects of infection with caprine arthritis-encephalitis virus on milk production in goats, *J.A.V.M.A.*, 193, 63-67
- 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, 52p.
- Taylor R.F.** ADAMS D.S., 1980. viral caprine arthritis encephalitis. 2nd international symposium of veterinary laboratory diagnosticians , Lucerne Switzerland.
- Terpstra C.** De Boer G.F., 1973. Precipitating antibodies against maedi-visna virus in experimentally infected sheep. *Archiv für die gesamte Virusforschung*, **43**, 53-62.
- Vinge J.P.**, 1988 : Les grandes étapes de la domestication de la chèvre: Une proposition d'explication de son statut en Europe occidentale. *Ethnozootechnie*. Ed n°41, Pp1-13.
- Vermus H.E.**, Retroviruses, *Science*, 1988, 240, 1427-1435.
- Wilkerson M.J.** Davis W.C. Baszler T.V., and Cheevers, (W. P.), (1995a). Immunopathology of chronic lentivirus-induced arthritis. *Am J Pathol* 146(6), 1433-43.
- Zanoni R.G.**, 1992, Nauta I.M. Kuhnert P. Pauli U. Pohl B. Peterhans E., Genomic heterogeneity of small ruminant lentiviruses detected by PCR *Vet. Microbio.*, 33, 341-351.

Résumé

L'arthrite encéphalite caprine est une maladie à évolution lente et progressive, due à un virus de la famille des retroviridae, qui touche les caprins et qui se manifeste par des encéphalites chez les jeunes chevreux et par une atteinte articulaire et mammaire voire même pulmonaire chez les adultes. L'importance de cette maladie réside essentiellement dans les pertes économiques considérables qu'elle engendre, ce qui impose une surveillance rigoureuse des cheptels et un diagnostic précoce de la maladie. Le sérodiagnostic est l'un des moyens les plus couramment utilisés. Le présent travail se propose d'évaluer les séroprévalences de deux régions de la Kabylie, Sidi Aich et Iferhounene, dans lesquelles nous avons prélevé un total de **162** têtes desquelles **27.78%** de séropositivité globale fut notée avec 25.81% à Sidi Aich et 30.43 % à Iferhounene. L'objectif de cette enquête c'est de contribuer à la description de l'arthrite encéphalite caprine virale dans la région de Kabylie et d'apporter des chiffres qui seront indispensables à l'élaboration d'un plan de lutte efficace.

Mots-clés : AEC, ELISA, diagnostic, pertes économiques

الملخص

التهاب المفاصل والدماغ عند الماعز هو مرض يتميز بتطور بطيء و متدرج يسببه فيروس من عائلة الفيروسات الارتجاعية التي تصيب الماعز. أعراض هذا المرض تتمثل في التهاب الدماغ عند صغار الماعز وإصابة مفصليّة و ثديية و حتى رئوية عند البالغ. أهمية هذا المرض تكمن في الأضرار الاقتصادية المعتبرة التي يسببها مما يستلزم رقابة دقيقة للماشية و تشخيص مبكر للمرض. طريقة ELISA هي من بين الطرق الأكثر استعمالاً لهذا الغرض.

هذا العمل يمثل نسبة الأمصال الإيجابية الكلية لمنطقتي سيدي عيش و افرحونان أين قمنا بجمع دم 162- رأس ماعز تحصلنا فيها على نسبة 27.78 % . مع 25.81 % في سيدي عيش و 30.43 % بافرحونان .

الهدف من هذا العمل هو المساهمة في تشخيص هذا المرض في منطقة القبائل.

الكلمات المفتاحية: الماعز , فيروس , التهاب , الأمصال

Abstract

Caprine arthritis encephalitis disease is caused by a retrovirus that manifests by encephalitis in young kid and arthritic in adult patients. The importance of this disease is represented by the economical damages. The identification of this pathology with undeniable economic impact is most often done by serology. The aim of this work was to provide the seroprevalence in kabylie region. For that, 02 regions (Sidi Aich et Iferhounene) had been visited and blood sampling in some farms were provided. In total **162** goats were collected. After centrifugation, sera were tested and revealed an overall prevalence of **27.78%** of seropositivity with **25.81%** in Sidi Aich and **30.43%** in Iferhounene respectively

Keywords: CAEV, ELISA, Diagnostic, economic losses.