

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

Contribution à l'étude sérologique de la leptospirose bovine dans quelques élevages de l'est algérien

Présenté par :

BEN AISSA BADR EZAMENE AYOUB

BENSTIRA MOHAMED

NEKHILI ABDEL MOUMEN

Soutenu le : 29 / 05 / 2016

Devant le jury composé de:

- Président : **KHALEF D Professeur**
- Promotrice : **YAHIAOUI W I Maitre Assistante A**
- Examineur 1: **AIT AOUDIA k Maitre Conférence A**
- Examineur 2 : **BOUZID R Maitre Conférence A**

REMERCIEMENTS

Louange à dieu, le miséricordieux, le compatissant. Paix et salut sur notre prophète Mohamed.

Nous tenons tous d'abord à adresser nos vifs remerciements à madame **yahyaoui wafa ilhem** (maitre-assistant à l'ENSV) pour nous avoir encadrés et orientés durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

Nous prions Mr **KHALEF.D** (professeur à l'ENSV).de trouvé ici l'expression de nos considérations et de nos sympathies pour avoir accepté la présidence du jury.

Nous remercions Mr **BOUZIDE RIAD** (maitre de conférence A à ENSV) de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre travaille.

Nous remercions Mademoiselle **AIT AOUDIYA KHATIMA** (maitre de conférences A à ENSV). De nous avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de jury.

Dédicaces

Avant tout propos dieux merci

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, A ceux auxquels je dois ma réussite.

Aux personnes les plus chères dans ce monde, a **MES PARENTS**, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ses années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A ma sœur : **HAMAMA** et mes adorables nièces : **IMANE** et **KHAOULA**

A mes frères : **LYAMINE, BOUZID, YUCEF, RABAH, SALIM**

A mon oncle : **RABEH BAZIZ**

A tout mais amies : **MOHAMED ZAMMIT, KHALED RAHAL , ABD ALJALIL ZAROUKI , HOUCIEN MASSIF , AHMED NASRI , YUCEF LKIRED , ADEL TEBIB , YUCEF PES4 , LOTFI SASI , ISAM KASIR , YUCEF ZITOUNI , ABDERAHMEN BOUGUESSA , SALAH HAMRICH , GHOULEM NAMOUSSI , ABED ELDJAWAD KACEMI .**

A tous mes enseignants

A toute personne qui m'ont aidé, surtout : le vétérinaire **ADEL BENKAOHA**

Je remercie mes deux binômes : **BEN AISSA BADR EZAMENE** et **ABDEL MOUMEN NEKHILI** pour leur patience avec moi tout au long de notre projet.

Dédicaces

Je remercie vivement dieu et je lui rends grâce de m'avoir tout donné

Je dédie ce travail à :

Mon chère père qui a tout fait pour que je trouve le chemin de succès et de

Bonheur

Ma très chère mère qui est ma source éternelle celle qui à inondé ma soif de

Tendresse, d'amour, et de compréhension.

Que dieu vous protège pour moi

Mes grandes mères

Mon frère : ABDELBASSET.

Mes chères sœurs : HOUDA et Sichem .et sans oublier ma chère tonton Amel

Mes nièces : MARAM, LINA, RANIME

Toutes mes amis :Anes chelihi , Zahrou, Elhedj , Lofti , Annas elkebch , Sedik bouba , Makam
koukouch , Cherif , Farouk , Salah , Ghoulem ,Imed , Jamel , Alae , kamel , Nedjib .Abdel

Jawad,ANIS .

Mes amies : Asma Mehenni, AYCHA, FATIHA.

Au groupe 09 et tous mes collègues pour tous les liens de fraternité et de solidarité qui nous unissent

Mon frère et mon cher binôme ben Aissa Badr Ezamene AYOUB. , BENSTIRA MOHAMED.

Tous mes cousins et mes cousines et tous mes proches

A tous je dédie ce modeste travail

NEKHILI ABDEL MOUMEN

Dédicaces

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail

Que je dédie :

A mon école d'enfance ma très chère mère qui est ma source éternelle celle qui a inondé ma soif de

Tendresse, d'amour, et de compréhension.

A mon père qui a voulu me voir réussir et à qui je dois beaucoup

Que dieu vous protège pour moi

A mes frères et mes sœurs : BASSAM, ABDEL ALLI (sissou), RAYAN OMNIYA (becha), RAOIND.

A mes cousine : Hanane, Nassima

A tous mes ami(e)s : MEHREZ , ISLAM , OUSSAMA , ANNAS EL KEBCH ,ANES CHELIHI , EL-HADJ, LOTFI , MAKAM KOUKOUCH , SEDIK ZOUBA, CHERIF , RAHIM FAROUK ,
ABDELJAWAD , BESMA

Au **groupe 02** et tous mes collègues pour tous les liens de fraternité et de solidarité qui nous unissent

Mon frère et mon chère binôme : NEKHILI ABEL MOUMEN.et BENSTIRA MOHAMED.

A tous je dédie ce modeste travail

BEN AISSA Badr ezamene Ayoub

SOMMAIRE :

Introduction :.....	4
partie bibliographique	5
Chapitre I. biologie clinique.....	5
I.1 Classification :.....	5
I.2. facteurs biologiques de virulence	7
I.2. 1. Morphologie :	7
I.2.2. Facteurs de Pathogénicité :	8
I.2.3. Schéma de Pathogénie	8
I.2.4. Etapes de l'infection :	8
I.2.4.1.Phase de contamination :.....	9
I.2.4.2.Phase de dissémination :.....	9
I.2.4.3.Phase de multiplication	9
I.2.4.4.Phase de localisation :	10
I.2.4.5.Phase d'excrétion :	10
I.2.4.6.Phase de guérison :.....	10
Chapitre II. Epidémiologie.....	11
II.1. Epidémiologie descriptive.....	11
II.1.1. Formes épidémiologiques.....	11
II.1.2. Fréquence de la leptospirose bovine :	11
II.2. Epidémiologie analytique	11
II.2.1. Schéma épidémiologique	11
II.2.1.1. Réservoirs	11
II.2.1.1.1. Réservoir animal sauvage et domestique	11
II.2.1.1.2. Réservoir environnemental et résistance dans le milieu extérieur.....	12
II.2.1.2. Les matières virulentes :	13
II.2.1.3. Modes de contamination.....	13
II.2.1.3.1.Transmission direct :.....	13
II.2.1.3.2.Transmission indirecte :	14
II.2.2. Répartition.....	14
II.2.2.1. Répartition géographique.....	14
II.2.2.2. Répartition saisonnière	14

II.2.3. Facteurs de réceptivité chez le bovin	14
II.2.3.1. Sexe :	14
II.2.3.2. Statut immunitaire	14
II.2.3.3. Age.....	15
Chapitre III. Diagnostic et prophylaxie	16
III.1. Eléments de suspicion.....	16
III.1.1. Aspect cliniques :	16
III.1.1.1. Forme suraiguë :	16
III.1.1.2. Forme aiguë :	16
III.1.1.3. Forme chronique :	17
III.1.2. Aspect lésionnel :	18
III.1.2.1. Lésions macroscopiques :	18
III.2. Méthodes de diagnostic de laboratoire :	20
III.2.1. Diagnostic direct :	20
III.2.1.1. L'observation microscopique directe :	20
III.2.1.2. Culture :	20
III.2.1.3. P.C.R (Polymérase Chain Réaction) :	21
III.2.2. Diagnostic indirect :	22
III.2.2.1. La sérologie par la méthode de micro agglutination (MAT) :	22
III.2.2.2. ELISA hardjou :	23
III.2.2.3. Méthode de dépistage rapide	23
III.3. Traitement et prophylaxie	24
III.3.1. Traitement :	24
III.3.1.1. Traitement antibiotique :	24
III.3.1.2. Traitement symptomatique	25
III.3.2. Prophylaxie :	25
III.3.2.1. Prophylaxie sanitaire :	25
III.3.2.2. Prophylaxie médicale :	26
III.3.2.3. La vaccination	26
Partie pratique	28
I. Matériel et méthode	28
I.1. Région d'étude :	28
I.1.1. Description du pôle laitier est : BBA Sétif	28
I.2. Echantillonnage	28

I. 3.Diagnostic de laboratoire.....	29
II. Resultats et discussion	34
Recommandations	36
Conclusion	38

INTRODUCTION :

La leptospirose est une zoonose infectieuse majeure et ubiquitaire, ses conséquences peuvent être graves sur le plan sanitaire et économique suite à des troubles de la reproduction et une chute de production laitière.

Le diagnostic est délicat : clinique difficile suite à une symptomatologie souvent discrète et/ou commune à plusieurs pathologies (muqueuses ictériques, chute de production laitière, problèmes d'infertilité) et indisponibilité de laboratoires agréés étatiques ou privée chargés d'assurer le diagnostic

La leptospirose bovine a été décrite en Algérie dès 1951 par Donatien et al., néanmoins on dispose aujourd'hui de très peu de données épidémiologiques dans nos élevages

L'objectif de la présente étude de rechercher les témoins de la maladie dans quelques élevages suspects du pôle laitier est (Sétif/ BBA) dans le but d'instaurer un plan de recommandations visant à limiter l'importance de la pathologie.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I. BIOLOGIE CLINIQUE

I.1 Classification :

Les leptospires sont des bactéries appartenant à l'ordre des *Spirochaetales*, classe des *Spirochaetes*, phylum des *Spirochaetes* (Barton, 1995)

Tableau 1: Classification du phylum des Spirochètes (MARGULIS et HINKLE, 2006)

Phylum	Spirochètes			
Ordre	Spirochaetales			
Famille	Pillotinaceae	Spirochaetaceae	Brachyspiraceae	Leptospiraceae
Genes	<i>Clevelandina</i> <i>Cristispira</i> <i>Diplocalyx</i> <i>Hollandina</i> <i>Pillotina</i>	<i>Borrelia</i> <i>Brevinema</i> <i>Spirochaeta</i> <i>Spironema</i> <i>Treponema</i>	<i>Brachyspira</i>	<i>Leptonema</i> <i>Leptospira</i> <i>Turneriella</i>

L'ordre des *spirochaetales* est divisé en 4 familles, La famille *spirochaetaceae*, comprenant les genres : *Spirochaeta* , *Borrelia* (agent de borréliose de Lyme) *Treponema* (agent de syphilis),ainsi qu'un genre issu de *Treponema*, *Serpulina*. La famille des *pillotinacea*, comprenant les genres *clevelandina*, *cristispira*, *diplocalyx*, *hollandina*, *pillotina*, responsables de maladies chez les mollusques et les crustacés. La famille des *brachyspiraceae*, comprenantle genre *brachispira*.. La famille des leptospiraceae, comprenant les genres *leptospira* et *leptonema*. (MARGULIS et HINKLE, 2006)

La classification sérologique classe les souches sur la base de leurs caractéristiques antigéniques grâce à l'expression d'épitopes de surface au sein des antigènes du LPS. Cette classification permet d'organiser les espèces saprophytes et pathogènes en sérovars, eux même regroupés en sérogroupes Le sérovar est considéré comme le taxon de base de la classification sérologique du genre *leptospira* correspond à une (ou plusieurs) souche(s) caractérisée(s) par un ou plusieurs antigènes qui lui (leur) est (sont) propre(s).

Les sérovars antigéniquement proches sont regroupés en sérogroupes. Un séro groupe est ensemble de micro-organismes portant des déterminants antigéniques communs sur leurs membrane externe (LPS) induisant la production d'anticorps agglutinants, Dans chaque séro groupe, une ou plusieurs souches de référence permettent la production d'un sérum hyperimmun qui lors de test par microagglutination (MAT), présente une réactivité élevée avec les autres sérovars du même sérogroupes , et une réactivité croisé faible avec les sérovars de sérogroupes différents .

Il existe ainsi 250 sérovars regroupés en 25 sérogroupes au sein des leptospires pathogènes (ADLER,2010) ,et 60 sérovars de leptospires saprophytes (voir tableau 2)

Tableau 2: Sérogroupes et sérovars de *L.interrogans* (LEVETT 2001)

Numéro	Sérogroupe
1	<i>Australis</i>
2	<i>Autumnalis</i>
3	<i>Ballum</i>
4	<i>Bataviae</i>
5	<i>Canicola</i>
6	<i>Celledoni</i>
7	<i>Cynopteri</i>
8	<i>Djasiman</i>
9	<i>Grippotyphosa</i>
10	<i>Hebdomadis</i>
11	<i>Ictérohaemorrhagiae</i>
12	<i>Javanica</i>
13	<i>Louisiana</i>
14	<i>Lyme</i>
15	<i>Manhao</i>
16	<i>Mini</i>
17	<i>Panama</i>
18	<i>Pomona</i>
19	<i>Pyrogenes</i>
20	<i>Ranarum</i>
21	<i>Sarmin</i>
22	<i>Sejroe</i>
23	<i>Shermani</i>
24	<i>Tarassovi</i>
25	<i>New or undesignated</i>
26	<i>Andamana</i>
27	<i>Codice</i>
28	<i>Semaranga</i>

I.2. facteurs biologiques de virulence

I.2. 1. Morphologie :

Le mot leptospire vient de grec « leptos » qui veut dire fin, grêle. Le terme (spira) signifie spire tour (BONTEMPS, 2012) Les leptospires se présentent alors comme des filaments hélicoïdaux (10 à 15 $\mu \times 0.1 \mu$) dont le pas de l'hélice est à droit, présentant une vingtaine de tours extrêmement serrés. L'ensemble peut présenter deux ou trois ondulations très lâches, et deux courbures terminales donnent au microbe une forme en C, en S ou en J (les leptospires peuvent d'ailleurs s'accrocher par ses extrémités. (PILET et al, 1987). Les leptospires ont une structure à double membrane typique dans laquelle la membrane cytoplasmique et la paroi cellulaire peptidoglycane sont étroitement associées et sont recouvertes par une membrane externe. (CULLEN et al, 2004). À l'intérieure de la membrane externe, le lipopolysaccharide constitue l'antigène principale de leptospira. (Faine et al, 1999). Toutes les espèces de leptospire ont une morphologie semblable avec des différences mineures ne permettant pas de distinguer, morphologiquement les espèces saprophytes des espèces pathogènes, ou mêmes les différentes souches pathogènes entre elles. (LAMRANI ALLAOUI, 2008)

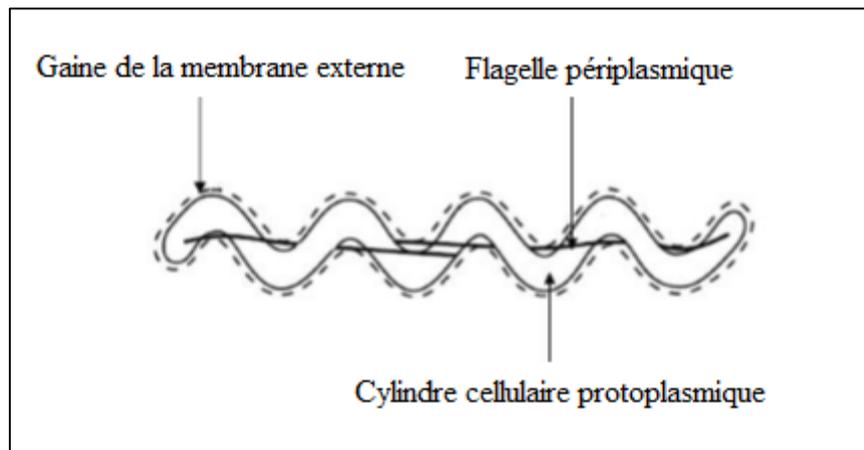


Figure 1: Diagramme schématisé d'un spirochète illustrant la gaine de la membrane externe, le cylindre cellulaire protoplasmique et un flagelle périplasmique,(CHARON et al 2002)

I.2.2. Facteurs de Pathogénicité :

La pathogénicité des leptospires repose sur le fait qu'elles sont capables de se multiplier dans le sang, d'adhérer aux cellules endothéliales et épithéliales et de pénétrer dans les tissus. Elles sont également capables d'échapper aux mécanismes de défenses immunitaires de l'hôte (complément, et surtout la voie alternative (MERI et al.2005)

La membrane externe des leptospires contient des lipopolysaccharide et des protéines structurales et fonctionnelles Le lipide A et les lipopolysaccharides contenus dans la membrane externe de la bactérie favoriseraient la résistance des leptospires à l'activité bactéricide des peptides, après phagocytose ; elles sont considérées comme des facteurs d'échappement à la réponse immunitaire

Le caractère mobile des leptospires est un facteur de pathogénicité important dans les phases précoces de l'infection et dans la dissémination systémique des bactéries dans l'organisme hôte

Certains toxines produits peuvent entrainer une thrombopénie, hémorragie voire de la coagulation intravasculaire disséminée, entraînant ainsi de l'anoxie conduisant aux lésions tissulaires. D'autres toxines appelées hémolysines sont aussi produits, et sont capable de lyser les érythrocytes et d'autres types de cellules (ZAIDI, 2014).

Les leptospires sont capables de traverser une peau saine et les muqueuses car elles sont très fines. Leur mobilité en tire-bouchon leur permet de se frayer un chemin à travers les tissus en n'induisant que très peu de dégâts et pratiquement pas de lésion inflammatoire à la porte d'entrée, qui n'est pas détectable cliniquement (FEIGIN et al , 1975 ; STAVITSKY et al,1945).

I.2.3. Schéma de Pathogénie_

Il est à noter tout d'abord qu'il est difficile d'évaluer la pathogénie réelle in vivo d'une souche de leptospire. En effet, la virulence d'une souche se perd lors de cultures in vitro. Le passage sur des animaux sensibles est alors nécessaire pour pouvoir conserver ce pouvoir pathogène (PEROLAT,et al, 2000).

I.2.4. Etapes de l'infection :

L'infection par les leptospires se fait en plusieurs étapes, Tout d'abord, l'infection commence par une phase de contamination au cours de laquelle les bactéries infectantes vont pénétrer dans l'organisme. Dans un second temps, les leptospires vont passer dans le compartiment vasculaire où ils vont se multiplier et entamer leur migration. Enfin, a lieu une phase de multiplication pendant laquelle les bactéries qui se sont rendues dans les organes cibles (foie, reins) vont se multiplier et éventuellement pouvoir être excrétées dans le milieu extérieur (LEVETT, 2001).

I.2.4.1.Phase de contamination :

La transmission des leptospires se fait essentiellement par contact avec un milieu aqueux contaminé.

Le passage des leptospires se fait :

après passage de muqueuses, même saines (ANDRE-FONTAINE,et al,1999). : Buccale, nasale ... après passage de peau présentant des excoriations ou des plaies, au travers de la peau saine si cette dernière est en contact suffisamment longtemps avec un environnement humide contaminé. Par voie trans-placentaire, par voie vénérienne,

Une fois entrés dans l'organisme, les leptospires vont migrer vers le compartiment sanguin avant d'entrer dans la phase de multiplication.

I.2.4.2.Phase de dissémination :

La phase de leptospirémie peut durer de 4 à 12 jours et correspond à l'incubation de la maladie. Au cours de cette phase, les bactéries se disséminent dans le sang. C'est ainsi que, lorsque les signes cliniques commencent à se manifester, on trouve des bactéries partout dans l'organisme. Les lésions anatomopathologiques seraient la conséquence d'une vascularite généralisée. Cette atteinte de l'endothélium vasculaire va entraîner une augmentation de la perméabilité vasculaire et une diminution de l'oxygénation des tissus. Mais la gravité des symptômes n'est d'ailleurs pas corrélée à l'importance des lésions. Une hypothèse propose que les symptômes soient la conséquence de l'action d'une endotoxine libérée lors de la lyse des bactéries. Il n'existe cependant pas de vérification expérimentale de cette théorie (BERCHE, 1989). Après la phase de leptospirémie, les bactéries vont ensuite migrer vers les organes cibles et notamment dans les organes du système du système réticulo-endothélial.

I.2.4.3.Phase de multiplication

Dans le foie infecté, se produit une prolifération des cellules de Küpffer et des cellules multinucléées apparaissent. La vascularite évoquée précédemment va entraîner un dysfonctionnement des hépatocytes se manifestant cliniquement par un ictère et des manifestations hémorragiques (défaut de synthèse des facteurs de coagulation d'origine hépatique).

Les lésions provoquées par la vascularite au niveau rénal seraient responsables d'un dysfonctionnement tubulaire (tubulonéphrite interstitielle). Les leptospires vont s'accumuler dans les tubules rénaux avant d'en être éventuellement excrétés. L'animal devient alors porteur et éventuellement excréteur et ce, pendant plusieurs mois si les leptospires conservent un tropisme dans l'hôte favorable à l'excrétion.

Suite à cette infection tissulaire se développe une réaction immunitaire à l'origine de la phase dite immunologique. Cette phase est caractérisée par l'apparition d'anticorps circulants qui vont être à l'origine d'atteintes hépato-rénales sévères associées à des signes cutanés ou encore méningés (BERCHE, 1989).

I.2.4.4.Phase de localisation :

La phase de localisation intervient lorsque le système immunitaire de l'hôte n'est pas capable de juguler l'infection. Les leptospires quittent le sang et envahissent massivement les tissus.

L'infection peut persister même lorsque les anticorps circulants sont opérationnels. En effet, les leptospires vont se localiser dans des tissus immunologiquement protégés. Parmi ces localisations se trouvent les tubules rénaux, les yeux la lumière utérine, le système nerveux central et notamment les méninges et l'encéphale (FISSOLOS, 2012).

I.2.4.5.Phase d'excrétion :

Lors de la phase d'excrétion, il y a dissémination des leptospires dans l'environnement.

Elle débute en générale vers le 10^{ème} jours après l'entrée des bactéries dans le corps mais dans certains cas, cette phase débute dès le 3^{ème} jour.

La durée de persistance des bactéries dans ces tissus est fonction de l'adaptation entre l'hôte et le sérovar ; au moins l'hôte est adapté, au plus l'excrétion sera brève. En cas d'adaptation entre l'hôte et le sérovar ; cette phase peut perdurer pendant toute la vie de l'animal.

Durant la leptospirémie, toutes les sécrétions du corps sont virulentes. Pendant la phase chronique, l'élimination est essentiellement urinaire. Cependant, il faut noter que chez les porteurs chroniques, on peut parfois assister à une nouvelle leptospirémie correspondant à une phase de multiplication secondaire (FISSOLOS ,2012).

I.2.4.6.Phase de guérison :

La dernière phase de de l'infection leptospirosique est la phase de guérison. Cette phase peut être plus ou moins longue à être initiée. Elle est sous la dépendance de nombreux facteurs reposant autant sur la virulence de sérovar incriminé et de son importance quantitative ainsi que sur les capacités immunitaire de l'organisme infecté (VALON, 1998)

CHAPITRE II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Epidémiologie descriptive

II.1.1. Formes épidémiologiques

La leptospirose est une anthroponose c'est-à-dire une maladie animale transmissible à l'homme.

II.1.2. Fréquence de la leptospirose bovine :

Les enquêtes sur le terrain à travers le monde ont révélé une prévalence de 22.5% en Iran selon Bahari et al. (2011), Maroc 27% selon Mailloux (1970), 14,2% en France selon André-Fontaine (2011), 73% en Nouvelle Zelande selon Wilson et al (1998); 43% en Nouvelle Calédonie (Roqueplo et al 2013) et 44.4% en Egypte selon Stephen et al. (2011).

II.2. Epidémiologie analytique

II.2.1. Schéma épidémiologique

II.2.1.1. Réservoirs

II.2.1.1.1. Réservoir animal sauvage et domestique

On distingue généralement deux catégories d'hôtes animaux (homme y compris) dans l'épidémiologie de la leptospirose :

- ✓ Les hôtes accidentels, sensibles, avec des signes cliniques allant de bénins à mortels ;
- ✓ Les hôtes réservoirs, que l'on peut qualifier de « tolérants » car la bactérie a un impact mineur sur eux. Chez ces hôtes asymptomatiques, il s'établit un « équilibre » biologique avec *Leptospira*. (MONHAN ET AL, 2009)

Les sérovars sont généralement associés à une espèce de mammifère donnée (rongeurs, insectivores, chiens, bovins). Certains sérovars sont adaptés à plusieurs hôtes, et un hôte peut être porteur de plusieurs sérovars.

Tableau 3:Hôtes réservoirs typiques des sérovars communs de *Leptospira* (BHARTI et al ,2003).

Hôte réservoir	Sérovar(s)
Porc	<i>Pomona, Tarassovi</i>
Bovin	<i>Hardjo, Pomona</i>
Cheval	<i>Bratislava</i>
Chien	<i>Canicola</i>
Mouton	<i>Hardjo</i>
Cerfs	<i>Hardjo</i>
Raton laveur	<i>Grippotyphosa</i>
Rat	<i>Icterohaemorrhagiae, Copenhageni</i>
Souris	<i>Ballum, Arborea, Bim</i>
Marsupial	<i>Grippotyphosa</i>
Chauve-souris	<i>Cynopteri, Wolffii</i>

II.2.1.1.2. Réservoir environnemental et résistance dans le milieu extérieur

La survie des leptospires est possible à pH neutre ou alcalin, avec une faible salinité, dans des milieux comme : boue, marécage, marais, ruisseaux et rivières, organes et tissus d'animaux morts, lait dilué, urine alcaline. Dans l'eau douce à l'abri des UV à pH neutre les leptospires survivent quelques semaines ; dans les tissus d'un hôte mort environ 48h. La présence d'un hôte réservoir semble ainsi nécessaire à la pérennisation de la bactérie.

Les leptospires présentent une sensibilité aux agents physico-chimiques : la dessiccation, les rayons ultraviolets et les détergents qui entraînent la destruction de la membrane externe, ainsi la désinfection classique et l'usage d'antiseptiques sont de bons moyens de destruction des bactéries.

Des températures très basses sont tolérées : par exemple lors de cryoconservation (-70°C) dans l'azote liquide, ou de biopsies congelées (-20°C). Les températures de survie maximale sont d'environ 37°C. Elles sont sensibles à un pH <6.8, mais survivent dans des conditions alcalines pH>7.8-7.9.

II.2.1.2. Les matières virulentes :

L'urine est la principale matière virulente. La durée et l'intensité de l'excrétion urinaire de leptospires vont être fonction notamment des sérovars impliqués mais aussi de l'espèce et de l'âge de l'animal impliqué. C'est ainsi que pour le sérovar pomona, la leptospirurie sera de 3 mois alors que dans le cas de l'infection par hardjo, l'efficacité épidémiologique accentuée avec une leptospirurie qui va pouvoir perdurer pendant jusqu'à 20 mois (ULLMANN et al.2011). La persistance des leptospires dans les reins est liée vraisemblablement à leur localisation intracellulaire qui leur assure une protection efficace contre les anticorps produits par la réaction immunitaire humorale de l'hôte et contre des éventuels traitements antibiotiques.

II.2.1.3. Modes de contamination

La contamination s'effectue à l'issue de passage de leptospires vivants à travers des muqueuses saines (oculaires, oro-pharyngées, nasales, génitales), mais aussi de la peau, à la faveur de micro lésions (excrétion, ou peau macérée dans l'eau). (ADLER et al,2010).

La contamination de l'homme ou des animaux par des leptospires peut se faire de deux façons :

II.2.1.3.1. Transmission direct :

Cette transmission peut se faire de façon horizontale ou verticale dans le cas d'une transmission **verticale**, il a été démontré dans le cas du sérovar hardjo, que l'infection pouvait être transmise au fœtus in utero. Cette infection naissance d'un veau qui sera un infecté chronique. Il a ainsi été possible de mettre en évidence par éprouvé sérologique ou par observation direct, l'infection transmise au fœtus (ELLIS et al, 1982 ; GILIS, 1983). La transmission verticale peut aussi se réaliser par le biais de l'ingestion de la sécrétion lactée. En effet. le jeune peut se contaminer lors de la prise du lait maternel, surtout en période de localisation mammaire des leptospires mais aussi en phase septicémique. Il est cependant à noter que la chute de production laitière limite l'impact de cette voie de contamination.

La transmission **horizontale** est la voie de transmission privilégiée. Les contacts entre animaux sont responsables de ma majorité des nouvelles contaminations. Ces contacts peuvent se produit au sein de la stabulation, ou même en salle de traite dans les cas des troupeaux laitiers, Ces contacts entre animaux se font par l'intermédiaire d'aérosols, l'urine par exemple, qui vont également à la transmission des leptospires d'un animal infecté à un animal sain (SLEIGHT et al, 1965 ; EAGLESONE et al, 1997)

II.2.1.3.2. Transmission indirecte :

Par contact avec des eaux souillées par les urines, les produits d'avortement ou les cadavres d'animaux porteurs, ou des sols contaminés (les locaux d'élevage lors de leptospirose dans l'élevage...).

L'homme se contamine le plus souvent par exposition à un environnement contaminé, lors d'activités nautiques et de baignade en eau qui nécessitent le contact avec les animaux, et au cours desquelles la contamination se fait principalement de manière directe (LEVETT, 2001)

II.2.2. Répartition

II.2.2.1. Répartition géographique

La leptospirose sévit dans le monde entier particulièrement en Asie, en Amérique latine et en Afrique. La leptospirose est aussi présente en Europe, notamment en France, Pays Bas, Suisse, Italie et Hongrie (SCHONBERG, 1981)

II.2.2.2. Répartition saisonnière

La leptospirose est étroitement liée aux conditions hygrométriques, l'incidence de la maladie est cependant plus élevée dans les régions tropicales où l'environnement est plus chaud et humide, propice à la survie des leptospires dans le milieu. Cette maladie est présente un caractère saisonnier, avec un pic estivo-automnal en zones tempérées s'expliquant par les chaleurs et intempéries de cette période, et pendant la saison des pluies pour les régions plus chaudes. (HAS, 2010).

II.2.3. Facteurs de réceptivité chez le bovin

II.2.3.1. Sexe :

La leptospirose touche principalement des populations d'animaux jeunes et des femelles, et notamment de femelles gestantes. Cependant, des études sérologiques montrent que les traces du passage d'un épisode infectieux sont présentes dans des proportions encore plus importantes dans des populations mâles que dans des populations femelles (ELLIS, 1981). Le sexe est ainsi plus considéré comme un facteur de sensibilité plutôt que comme un facteur de réceptivité.

II.2.3.2. Statut immunitaire

Les animaux possédant un système immunitaire « naïf » vis-à-vis de la leptospirose tels que les animaux nouvellement introduits ou encore les primipares seront beaucoup plus sensibles à l'infection, de même que les animaux immunodéprimés tels que les animaux atteints par exemple par la rhinotrachéite bovine infectieuse (IBR) ou par la diarrhée virale bovine (BVD) .(ANDRE-

FONTAINE,2003).Il semble que l'expression des symptômes est en partie dépendante de l'intensité de la réaction immunitaire. En effet, une réaction immunitaire déficiente entraînera généralement l'apparition de signes cliniques sévères. A l'inverse, en cas d'emballement de la réaction immunitaire, l'organisme de l'hôte peut entraîner des phénomènes d'auto-immunité avec notamment la formation de complexes immuns à l'origine de symptômes tels que la méningite d'origine leptospirosique (BHARTI et al, 2003).

II.2.3.3.Age

La contamination par *Leptospira* se fait généralement à partir de l'âge de 4 mois (âge des veaux "de lait»), mais qu'elle peut aussi avoir lieu après, entre l'âge de 2 ans (âge des taurillons et génisses) et l'âge adulte. L'infection peut aussi avoir lieu à l'âge adulte. Plus l'animal vieillit plus la probabilité qu'il ait été en contact avec la bactérie est élevée. (DESVARS, 2012)

CHAPITRE III. DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE

III.1. Eléments de suspicion

III.1.1. Aspect cliniques :

La leptospirose chez les bovins est le plus souvent infra clinique (ELLIS, 1981). Les symptômes sont d'ailleurs d'une intensité différente en fonction des souches infectantes et de la sensibilité individuelle des animaux touchés.

Les bovins sont principalement infectés par *L. borgpetersenii* sérovar *Hardjo*, type *hardjo bovis*, pour lequel ils sont un hôte réservoir (BHARTIETAL, 2003). Néanmoins, en fonction de la région géographique et des spécificités épidémiologiques locales, les bovins peuvent être infectés par une grande variété d'autres sérovares (FAINE et al, 1999). Les sérovares *Hardjo* et Bratislava, *Grippotyphosa* et *Pomona* sont les plus fréquents chez les bovins (COLLARES, 1991)

Chez les bovins, il sera nécessaire d'envisager l'infection par les leptospires à l'échelle du groupe. Les formes subaiguës à chroniques vont dominer chez ces animaux. Cependant, des formes suraiguës à aiguës sont aussi mentionnées

III.1.1.1. Forme suraiguë :

L'évolution peut être suraiguë et notamment chez le jeune. Cette évolution est d'autant plus foudroyante que le sujet atteint est jeune. Le symptôme prédominant est une hémoglobinurie qui précède souvent de peu la mort. On va aussi observer une diminution de l'appétit, l'apparition d'un ictère (PEREZ et al ,1983) et une diarrhée séreuse, hémorragique avec épreinte et ténésme (RAUTUREAU, 2003)

Les formes infectantes sont dues à des souches non adaptées à l'espèce telles que les sérogroupes *Pomona*, *Icterohaemorrhagiæ*, *Grippotyphosa* (ELLIS, 1981). Le traitement est souvent illusoire une fois l'hémoglobinurie installée

III.1.1.2. Forme aiguë :

Elle touche essentiellement des animaux adultes. L'évolution se fait sur une durée de 3 à 8 jours qui correspondent à la phase de bactériémie.

Le premier symptôme observé au cours de cette forme aiguë est une baisse de la production laitière. Le lait peut avoir alors une couleur rosée avec la présence éventuellement de caillots de sang. Les animaux vont se tarir en 3 à 4 jours (TAINTURIER et al, 1997). Les quatre quartiers de la mamelle sont atteints et celle-ci devient flasque (ELLIS, 1981). On ne retrouve dans les échantillons de lait

aucun germe classique responsable de mammites mais on peut retrouver chez les bovins des leptospires dans les glandes mammaires des animaux infectés

Lors de cette phase aiguë, vont apparaître dans le même temps que la chute de production laitière des signes généraux. La température rectale va augmenter (40 à 41°C), les muqueuses deviennent ictériques et dans la majorité des cas, une hémoglobinurie apparaît associée à une polyurie.

D'autres formes peuvent s'ajouter. C'est ainsi que *L. pomona* peut provoquer des épisodes de néphrite aiguë [28]. Des cas de méningite sont possibles qui seraient la conséquence d'une réaction d'immuno-complexes (BERCHE et al, 1989). Enfin, une dermatite nécrosante peut se déclarer lors d'infection par *L. grippotyphosa* (ELLIS, 1981)

III.1.1.3. Forme chronique :

La leptospirose se manifeste majoritairement chez les bovins sous la forme chronique et notamment par des troubles de la reproduction (HÜBENER et al, 1915) Ces troubles de la reproduction se manifestent notamment par des avortements et une baisse de la fertilité.

- Avortements :

L'infection par la leptospirose chez la femelle gestante entraîne dans un délai de deux à dix semaines un avortement, la naissance de fœtus mort-né ou de veau prématuré. Les avortements se déroulent dans le dernier tiers de la gestation (TAINTURIER et al, 1997)

Les leptospires vont migrer par le biais du placenta de la mère infectée vers le fœtus. *L. borgpetersemii* sérovar *hardjo* montre une adaptation particulière pour survivre dans le tractus génital de la vache. Il est impliqué dans les avortements entre le 4ème et le 8ème de gestation. Ces leptospires ont été mis en évidence dans des cellules trophoblastiques. Ces dernières étaient en regard des villosités cotylédonaires, ce qui permettait une contamination du placenta. Le fœtus peut alors être contaminé par le biais de la veine ombilicale (MURRAY, et al, 1999)

On ne retrouve pas nécessairement de lésions spécifiques sur le fœtus cependant des descriptions font état d'ictère des tissus sous-cutanés chez les avortons des derniers mois de gestation. Chez les fœtus nés vivants, les lésions sont celles similaires à des cas d'anoxie : des pétéchies sur la surface du thymus, de la thyroïde, des poumons, du cœur et de la plèvre pariétale (BERGER, E. 1999). La présence d'anticorps spécifiques anti-leptospires n'est pas systématique

On va constater aussi des vèlages à terme de veaux malades suivis de non délivrance à l'origine d'endométrite et de stérilité (TAINTURIER, et al, 1997). Ces veaux vont présenter souvent, à la naissance, un développement très inférieur à la norme associé à de l'anoxie et à des cas de mortalité

en per et post-partum. Des études ont montré le rôle joué par l'infection leptospirosique dans le syndrome du veau faible. En effet, il existe une relation entre une infection du placenta par les leptospires et une diminution du poids moyen des veaux à la naissance inférieur. Il semblerait néanmoins que ce syndrome du veau faible associe, en plus des leptospires, plusieurs autres agents infectieux et notamment *A. pyogènes* ou *Bacillus* (SMITH et al, 1999).

- Diminution de la fertilité :

Des études ont révélé le rôle joué par *L. interrogans* sérovar *hardjo* dans la chute des performances de reproduction. C'est ainsi qu'une étude portant sur l'analyse des résultats de reproduction de cheptels sur une durée de quarante ans a permis d'associer les plus mauvais bilans de reproduction avec les années où l'infection leptospirosique a été diagnostiquée (ELLIS, 1994)

Chez des animaux séropositifs pour *L. hardjo*, la durée vèlage-insémination fécondante est allongée et le nombre d'inséminations par insémination fécondante est plus élevé que chez les femelles séronégatives (GUITIAN, 1999).

Il a été tenté d'expliquer ces troubles de la fertilité en comparant les valeurs de la progestéronémie à différentes périodes du cycle sur des animaux séropositifs et séronégatifs pour *L. interrogans* sérovar *hardjo*. Le taux de progestérone sanguin des animaux séropositifs était significativement plus bas que celui des animaux séropositifs au milieu de la phase lutéale. Cette valeur de la progestéronémie inférieure à la norme peut être un facteur explicatif à ces troubles de la fertilité (DHALIWAL, et al, 1997)

III.1.2. Aspect lésionnel :

III.1.2.1. Lésions macroscopiques :

- Lésions générales :

L'examen nécropsique peut révéler un ictère généralisé, des hémorragies multiples et des pétéchies ou ecchymoses localisées à la peau, aux muqueuses, aux séreuses et aux parenchymes (SCHOENAERS et al, 1973). L'ensemble des viscères des cavités thoracique (cœur et poumons) et abdominale (estomacs et intestins) ainsi que la graisse présentent une coloration jaunâtre très nette (PEREZ, et al, 1983).

Sur le plan cutané, on va trouver des œdèmes cutanés laissant exsuder une sérosité qui se dessèche, des lésions nécrotiques des extrémités, ou encore des ulcères de la troisième paupière (RAUTUREAU, 2003)

Les muscles squelettiques ont une couleur de chair cuite objectivée en incisant les masses musculaires des membres postérieurs.

- Lésions hépatiques :

Le foie est de taille normale ou légèrement hypertrophié. Il présente une coloration plus pâle que la normale. Son parenchyme est d'aspect terreux et de couleur jaune. Le foie peut présenter une accentuation de la lobulation. La vésicule biliaire a un aspect caractéristique : elle est distendue par une bile pâteuse de couleur noir brillant (PEREZ et al, 1983)

- Lésions rénales :

Les reins vont présenter un aspect caractéristique. Leur surface est hétérogène, elle varie du brun foncé au noir avec de petites zones nécrotiques plus sombres. Morphologiquement, les reins sont souvent tuméfiés, hypertrophiés et paraissent congestionnés. Ils peuvent même apparaître hémorragiques. La zone corticale est foncée et le calice est ictérique. La vessie, quant à elle, est distendue par une urine sombre.

- Lésions fœtales et placentaires :

En règle générale, les lésions observées sur les avortons sont non spécifiques et résultent essentiellement de l'autolyse. Parfois pour les avortons dans le dernier stade de gestation, on peut observer un ictère des tissus sous-cutanés. Pour les fœtus nés vivants, au contraire, on va observer des lésions similaires à celles produites par l'anoxie, c'est-à-dire des pétéchies sur la surface du thymus, de la thyroïde, des poumons, du cœur et de la plèvre pariétale.

. Des cas de lésions vasculaires sévères ont été rapportés dans le cas de fœtus avortés par *L. hardjo* ou *L. icterohaemorrhagiae* essentiellement dans le foie mais aussi à un moindre degré, dans les méninges cérébrales et les septainter lobulaires des poumons. Il se produit alors une congestion vasculaire, une nécrose et une hémorragie périvasculaires. (BERGER, 1999)

- Autres lésions :

La rate, parfois légèrement hypertrophiée, apparaît aussi ictérique. A l'incision, on constate que l'aspect de la pulpe est normal ou légèrement moins ferme que la normale.

Dans le cas de pneumonie atypique à leptospire, les poumons sont marqués par des plages hémorragiques.

III.2. Méthodes de diagnostic de laboratoire :

III.2.1. Diagnostic direct :

III.2.1.1. L'observation microscopique directe :

Utiliser pour l'observation microscopique des leptospires, un microscope pourvu d'un condenseur à fond noir, d'ouverture 0.6-0.9 qui permet une observation avec des objectifs à sec. Ce procédé présente une commodité et une sécurité d'utilisation très satisfaisante (BARANTON et al ,1989)

Cet examen peut être réalisé durant la première semaine suivant l'apparition des symptômes à partir de sang, puis plus tard sur prélèvement d'urine, des broyats de tissus rénaux, et des produits de culture. Les leptospires apparaissent comme des filaments grêles avec les extrémités en crochet, et sont très mobiles (HOLZAPFEL ,2014)

Cette technique présente cependant de nombreuses difficultés :

- Elle nécessite un prélèvement très frais.
- Son seuil de détection élevé (10^{24} bactéries par ml) ce qui diminue sa sensibilité,
- Elle ne permet pas de différencier les leptospires pathogènes des leptospires saprophytes,
- Elle est dépendante de l'excrétion des leptospires.

Pour l'ensemble de ces raisons, cet examen est plus à considérer comme un examen d'orientation et doit toujours être confirmé par une culture bactériologique. Il est rarement pratiqué sur le terrain. (FISSOLO ,2012)

III.2.1.2. Culture :

Les leptospires peuvent être isolés à partir du sang de l'animal atteint de leptospirose la première semaine de l'infection, mais également plus tard à partir de l'urine. Les prélèvements doivent être réalisés dans des conditions de stérilité strictes et avant toute antibiothérapie. Ils sont placés dans du milieu EMJH (Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris) le plus vite possible. DU5-fluorouracile (100µg/ml) peut être ajouté au milieu de culture afin de prévenir les contaminants de se développer (HOLZAPFEL ,2014)

L'ensemencement doit se faire le plus rapidement possible après le prélèvement ; l'inoculum doit représenter environ 10% du volume à ensemencer. Pour les hémocultures, 1ml de sang est dilué dans un tube de 10ml de milieu, puis les dilutions en série, au dixième sont effectuées sur 5 tubes, afin de limiter le pouvoir inhibiteur du sang sur les cultures. Pour le PCR ou le liquide de dialyse péritonéale, le traitement est identique. Pour les urines fréquemment contaminées, la filtration du prélèvement sur

0,45µm puis 0,22µg semble le plus efficace pour améliorer les champs d'isolement : 1ml d'urine ainsi traité est dilué, au dixième en série sur 5 tube ; l'inoculation en parallèle du milieu additionné de 5 FU sera effectuée.

L'incubation est réalisée entre 28°C et 30°C. Les milieux de culture sont contrôlés tous les semaines par observation sous microscope à fond noir, pendant 2 mois. Les cultures positives doivent ensuite être typées.

La culture de leptospiroses est très difficile. Il s'agit de bactéries aérobies très fragiles. Les résultats de culture sont souvent peu concluants. Elle est néanmoins d'un intérêt capital en épidémiologie. (HOLZAPFEL, 2014)

Les leptospires ne cultivent pas dans les conditions ordinaires, il existe de un milieu commercialisé, adaptés aux leptospires EMJH. Le délai de culture est de plusieurs jours. On doit toujours ensemercer très largement (plusieurs gouttes lors de l'isolement, 1ml lors de repiquages) et garder les tubes à l'obscurité. (PILET et al, 1987)

III.2.1.3. P.C.R (Polymérase Chain Réaction) :

L'amplification génique par polymérase Chain réaction dite PCR est une technique découverte en 1983 par Kary MULLIS. Elle fera l'objet du prix Nobel de chimie en 1993. Son but est de synthétiser in vitro une séquence d'acides désoxyribonucléiques (ADN) afin de pouvoir la visualiser alors que le prélèvement initial contient une quantité de matériel génétique insuffisante (FISSOLO, 2012)

Principe :

Le principe consiste à faire rechercher le brin d'ADN que l'on veut multiplier et son brin complémentaire par deux amorces (polynucléotide de quelques nucléotides, complémentaire d'un locus en amont et proche du locus à multiplier), chacune spécifique à un des brins. Lorsque l'amorce est fixée sur le brin, l'enzyme capable de lire le brin d'ADN (ADN polymérase) peut se fixer sur l'amorce et commencer à lire le brin. Au fur et à mesure de la lecture, l'enzyme est capable de polymériser le brin complémentaire, si elle est en présence de nucléotides utilisables pour la formation du brin complémentaire ou brin hybride.

La séquence d'ADN à polymériser doit être la plus représentative de la phylogénie bactérienne et la plus stable possible. Ce n'est pas une séquence d'ADN codant pour une protéine mais pour un acide nucléique ribosomal. La technique P.C.R semble la technique d'avenir pour le diagnostic de leptospirose : rapidité, sensibilité et simplicité (FRENEY et al, 2007)

Elle permet un diagnostic direct (sang, LCR ou urines) dès le premier jour de la maladie. Elle se négative rapidement, vers le 10^{ème} jour (AUBRY, 2012)

III.2.2. Diagnostic indirect :

III.2.2.1. La sérologie par la méthode de micro agglutination (MAT) :

Il s'agit de la méthode de référence utilisée pour le diagnostic de la leptospire. Elle consiste à mettre en évidence la présence d'anticorps agglutinants présente dans le sérum dirigés contre différents sérogroupes de leptospires. Une prise de sang sur tube sec, puis une centrifugation afin de récupérer le sérum du patient sont nécessaires (PICARDEAU, 2013)

Principe :

Le sérum à tester est placée au contact de suspensions du leptospire vivant de différents sérogroupes, après incubation le degré d'agglutination est observé au microscope à fond noir. Des collections de cultures de leptospires sont utilisées comme antigène dans le test. Elles sont représentatives des sérogroupes les plus prévalent dans la région ou le pays en question Le MAT est "spécifique" de séro groupe (LEVELT, 2001). Dont la souche non pathogène leptospira *biflexa* qui a la particularité de générer des réactions croisées avec de nombreux antigènes de séro groupe pathogènes. (HOLZEPFEL, 2014)

Des séries de dilutions du sérum du patient à tester sont incubées avec différents souches de leptospires. Un sérum considéré comme positif à une dilution donnée pour une souche donnée, si au moins 50% des leptospires sont agglutinées, en comparaison avec un antigène de contrôle sans sérum. (HOLZEPFEL, 2014). Il est communément admis que le séro groupe pour lequel on observe le plus fort titre d'anticorps lors du MAT est considéré comme le séro groupe infectant (LEVELT, 2001).

Les anticorps agglutinants sont présents dans le sérum dès 7 à 15 jours après l'infection. Cette méthode est donc relativement tardive. (HOLZEPFEL, 2014)

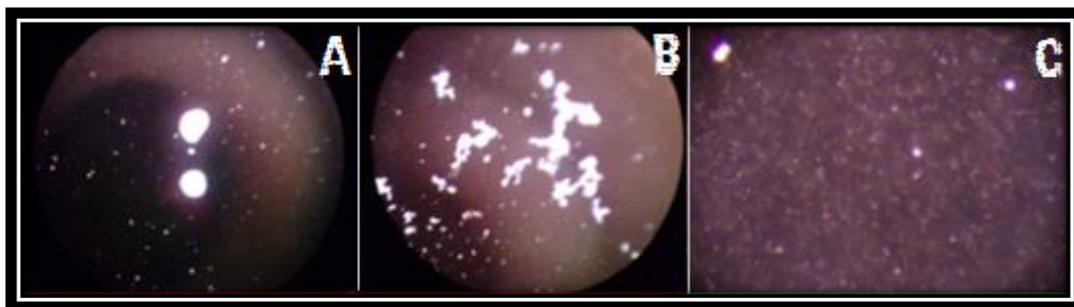


Figure 2: Résultats des tests de microagglutination (photo A.KODJO, Laboratoire des leptospires VetgroSup)

A, B : échantillons positifs

C : échantillon négatif.

III.2.2.2. ELISA hardjou :

Principe :

Elle permet de mesurer les taux d'immunoglobuline produite contre les leptospires, par mise en contact d'antigènes leptospiroscopiques et de sérum à tester.

Les anticorps éventuellement présents dans le sérum d'un individu suspecté infecté se lient aux antigènes leptospiroscopiques. Une enzyme capable d'engendrer une réaction colorimétrique en se fixant au complexe antigène-anticorps, est ajoutée au mélange. Les résultats se lisent ensuite par densité optique ou par titre de dilution du sérum. (PICARDEAU, 2012)

Ce test détecte qualitativement les anticorps de type IgM et IgG dans les sérums. En effet, les IgM sont produites par l'organisme dès la période d'incubation de la maladie pour atteindre un maximum la première semaine de signes cliniques et décroître jusqu'au deuxième mois post-infection, alors que les IgG ne sont détectables que quelques semaines après le début de l'infection pour atteindre le même titre que les IgM deux à trois mois post-infection. Ceci permet de différencier une leptospirose aiguë d'une leptospirose chronique. Cette réaction est simple, rapide, sensible et spécifique à un seul sérovar (BOSHAT-BOHN, 2001)

III.2.2.3. Méthode de dépistage rapide

Désormais disponible depuis peu chez le chien par détection d'immunoglobulines de type IgM par immunochromatographie en 10 minutes (WITNESS® Lepto, Zoetis). Cette technique rapide devrait être extrapolée chez les espèces de rente dans un temps proche

III.3. Traitement et prophylaxie

III.3.1. Traitement :

III.3.1.1. Traitement antibiotique :

L'objectif du traitement antibiotique est de lutter contre la mise en place de lésions hépatiques ou de lésions rénales. Ces lésions sont souvent responsables de la mort de l'animal lors d'épisode aigu chez les bovins

Le traitement antibiotique sera d'autant plus efficace qu'il sera mis en place rapidement après le début de l'infection. En effet, c'est pendant la phase septicémique, durant les douze premiers jours, que l'action des antibiotiques est la plus évidente alors que l'utilisation de ces antibiotiques pendant la phase immunologique n'empêche souvent pas l'excrétion urinaire des leptospires (BERCHE, 1989). Compte tenu des caractères épidémiologiques de la leptospirose chez les bovins, il est nécessaire lors de la mise en place de traitements de l'appliquer à l'ensemble des bovins du cheptel (ANDRE-FONTAINE et al, 1985).

Tableau 4: Valeurs des CMI de différents antibiotiques pour les sérovars *icterohaemorrhagiae* et *hardjo* (PRESCOT, 1991). Ces CMI sont mesurées en µg/ml.

Antibiotiques	Sérovar <i>icterohaemorrhagiae</i>	Sérovar <i>hardjo</i>
Pénicilline G		<0,8
Pénicilline A : ampicilline		<0,8
Pénicilline A : amoxycilline	<5.10 ⁻³	
Tétracycline	0,25	1,6- 3,1
Streptomycine		<0,8
Sulfaméthazine		200

In vitro, la gamme d'antibiotiques efficaces contre les leptospires est extrêmement large. L'ampicilline est l'antibiotique qui présente la CMI la plus basse (OIE et al, 1983).

Le tableau 4 présente les CMI des différents antibiotiques pour les sérovars *icterohaemorrhagiae* et *hardjo*. Cependant il semblerait que la corrélation entre sensibilité in vitro et in vivo ne soit pas

évidente. Cet écart serait vraisemblablement dû à la difficulté qu'ont certains antibiotiques tels que les macrolides par exemple à se concentrer dans les reins, lieu de persistance des leptospires (ALT et al, 1996).

L'antibiotique de choix actuel lors d'épisode de leptospirose est la dihydrostreptomycine qui est jusque-là le plus efficace et le plus spécifique des antibiotiques (RAUTUREAU, 2003).

L'utilisation des pénicillines G entraîne aussi lors d'épisode aigu, une diminution de la température chez les sujets infectés (BHARTI et al, 2003)

Cependant, il se trouve que les antibiotiques de choix que sont actuellement la dihydrostreptomycine et ses dérivés seront bientôt interdits sur les animaux de rente aux Etats-Unis(SMITH et al, 1997)

Des études ultérieures réalisées sur le sérovarhardjo ont étudié l'efficacité de trois antibiotiques que sont les macrolides, l'oxytétracycline et le ceftiofur. L'oxytétracycline longue action à la posologie de 20 mg/kg par voie intra-musculaire provoque l'arrêt de l'excrétion de leptospires dans les urines chez des bovins infectés expérimentalement. De même, les urines ne contiennent plus de leptospires chez des animaux traités pendant 5 jours à la dose de 2,2 mg/kg de ceftiofur par voie sous-cutanée. L'utilisation de tilmicosinechez les jeunes animaux ou en engraissement a donné aussi dans cette étude des résultats très satisfaisants (WIKSE, 2006).

III.3.1.2.Traitement symptomatique

Il va être nécessaire de mettre en place un traitement qui va soutenir les fonctions de l'animal affectées par l'infection. Cette thérapeutique symptomatique comprend des anti-hémorragiques, des hépatoprotecteurs.

La lutte contre les leptospiroses comprend donc un volet thérapeutique mais, pour diminuer la pression épidémiologique dans l'environnement des animaux infectés, il faut y associer une prophylaxie aussi bien sanitaire que médicale.

III.3.2. Prophylaxie :

La prophylaxie comprend à la fois un volet sanitaire et un volet médical qu'il est nécessaire d'associer pour envisager mettre en place une protection efficace contre la leptospirose.

III.3.2.1.Prophylaxie sanitaire :

Dans le cas d'élevage infecté, dans un premier temps, il va être nécessaire de mettre en place une lutte active contre les animaux porteurs pour éviter que ces animaux ne transmettent la maladie

Tout d'abord, il va falloir isoler les animaux porteurs excréteurs (FAINE, 1999)

Dans un second temps, la lutte doit se porter sur l'élimination des réservoirs de la maladie représentés par les espèces de la faune sauvage. La lutte contre les petits mammifères va permettre de limiter le risque de contamination des bovins et va aussi faire diminuer la pression infectieuse dans l'environnement et notamment dans l'environnement hydrique. Les voies de lutte contre ces réservoirs sont de façon pratique des campagnes de dératisation ou de désinfection de l'environnement

Il va être aussi nécessaire de gérer l'environnement, source de persistance des bactéries excrétées dans le milieu extérieur. Cette gestion va passer par un la mise en place d'un écoulement efficace des eaux usées au sein des stabulations contenant des animaux infectés. De plus, il va falloir aussi assainir les pâtures où se trouvent des animaux excréteur les leptospires. Cet assainissement va comprendre un drainage des pâtures puis l'épandage de substances stérilisantes telles que la chaux.

Lors d'importation de bovin laitier, des dépistages sérologiques doivent être envisagés à fin d'étudier la possibilité d'introduction de réservoir par le biais de l'importation.

Un dernier aspect de cette prévention sanitaire correspond à l'information des acteurs qui participent au contrôle de la maladie tels que les vétérinaires, les médecins, les laboratoires. Il est nécessaire enfin d'alerter les populations à risque du caractère zoonotique de la maladie.

III.3.2.2. Prophylaxie médicale :

Dans les zones où la pression infectieuse entraînée par les leptospires est trop forte, la prophylaxie médicale s'avère fort utile pour juguler la leptospirose.

III.3.2.3. La vaccination

Bon nombre de pays du monde tel que: l'Amérique l'Europe, Australie vaccinent le cheptel laitier contre la leptospirose, néanmoins en Algérie on ne dispose pas du vaccin d'un protocole de prophylaxie adaptée au terrain

Deux buts vont être recherchés lors de l'élaboration et de l'utilisation d'un vaccin : une lutte contre l'expression clinique de la maladie et une action contre l'excrétion urinaire des leptospires (ANDRE-FONTAINE. et al 2007)

Les vaccins présents actuellement sur le marché impliquent à la fois une immunité humorale induite et une immunité cellulaire. Ce volet cellulaire est essentiellement apporté par les adjuvants du vaccin qui induisent pendant plusieurs mois après la vaccination une réponse de type Th1 caractérisée par la production d'interféron gamma par les cellules T. Cette réponse serait à l'origine d'une protection croisée entre sérovars plus étendue (ANDRE-FONTAINE, et al, 2007)

Généralement, dans la majorité des cas aux Etats-Unis, le vaccin concerne le sérovar *hardjo* du séro groupe *Sejroe*. En effet, actuellement la lutte est surtout centrée contre ce sérovar en raison de son aspect enzootique ; de plus le sérovar *pomona* est aujourd'hui beaucoup moins fréquemment rencontré, sans doute notamment du fait que les campagnes de vaccination à son égard ont porté leurs fruits (BOLIN C, 2005). Aujourd'hui, cependant on trouve beaucoup de vaccins comportant plusieurs valences. Ainsi aux U.S.A., on trouve de façon commune des vaccins pentavalents comportant les sérovars *pomona*, *grippotyphosa*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae* et *hardjo*.

Tableau5: Principaux vaccins disponibles aux Etats-Unis comportant une protection contre le sérovar *hardjo*(WIKSE, 2006).

	Spirovac®	LeptoBovHB®	VL5 SQ®	Vira Shield 6+L5®
Laboratoire fabricant	Pfizer Animal Health	ScheringPlough Animal Health	Intervet	Novartis Animal Health.
Sérovar <i>hardjo</i>	<i>L. hardjobovis</i>	<i>L. hardjobovis</i>	<i>L. hardjoprajitno</i>	<i>L. hardjobovis</i>
Origine de la souche	Australie	Australie	Europe	U.S.A
Association à d'autres valences dans la préparation vaccinale	Oui	Non	Oui	Oui
Durée de l'immunité induite	12 mois	12 mois	Pas de données	Pas de données

Dans le cas d'un troupeau sain, le protocole vaccinal comprend généralement une primo vaccination composée de deux injections sous-cutanées réalisées chez le jeune à un mois d'intervalle puis d'un rappel vaccinal réalisé tous les ans ou tous les 6 mois (ALLEN et al 1982). Dans le cas de figure de troupeau en milieu infecté, la vaccination va concerner tous les animaux et la primo vaccination va concerner aussi les adultes. Dans certaines zones aux Etats-Unis, la vaccination de rappel se fait même trois fois dans l'année contre les infections à sérovar *hardjo*(BOLIN, 2005).

PARTIE PRATIQUE

I. MATERIEL ET METHODE

I.1. Région d'étude :

I.1.1. Description du pole laitier est : BBA Sétif

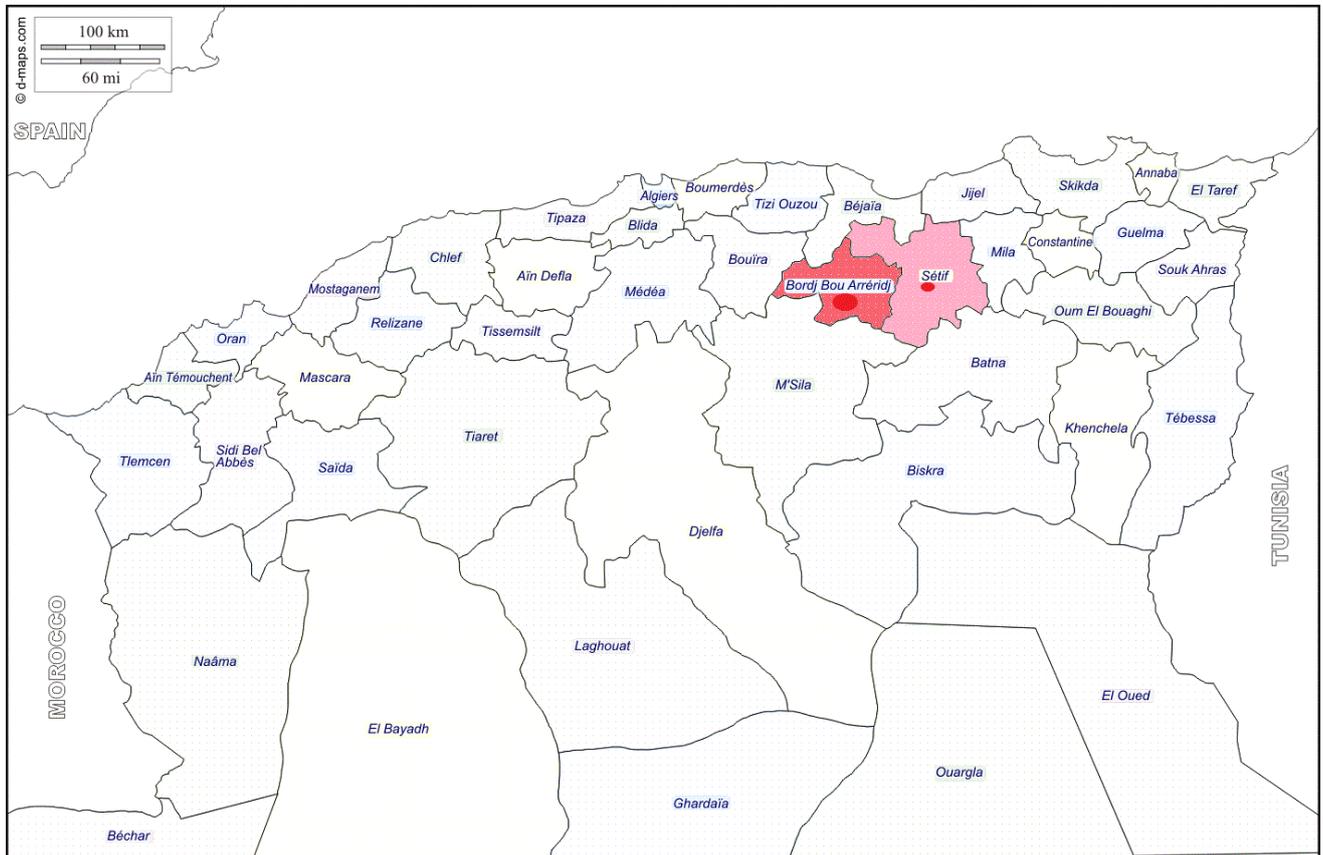


Figure 3 : carte géographique représentant la zone d'étude

I.2. Echantillonnage

Une enquête auprès de vétérinaires sur le terrain nous a mené à sonder quatre élevages suspects d'après les critères cliniques suivants : muqueuses ictériques, problèmes d'infertilité, chute importante de la production laitière.

Les animaux de ces exploitations ont été prélevés à partir de la jugulaire pour du sang sur tube sec. Le sondage >10%.

La répartition s'est faite ainsi

- Une vingtaine (20) de prélèvements Sétif (Guelal, Baida, Bordj)
- Une vingtaine (21) de Bordj Bou Arreridj (Ain Taghrout, Mansoura)

les tubes ont été centrifugés à 3000 tours /minute pendant 10 minutes puis récupérés dans des tubes eppendorf (voir photo ci-dessous)

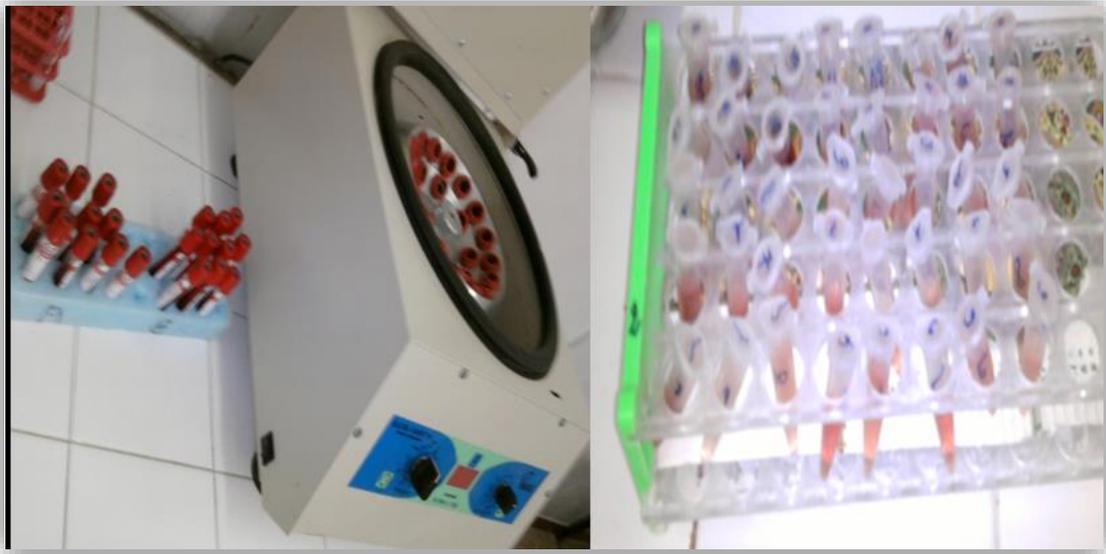


Figure 4: Etape de récupération du sérum après centrifugation

Les sérums ont été congelé pour une conservation jusqu'au jour de la manipulation au laboratoire

I. 3. Diagnostic de laboratoire

La recherche d'anticorps sériques anti-*Leptospira* a été réalisée par le test de Micro-agglutination (MAT) au Service des leptospires de l'Institut Pasteur d'Alger avec des souches vivantes de leptospires. Ces 24 souches proviennent initialement du Centre National de Référence des Leptospires à Institut Pasteur Paris

Tableau 5: Souches en culture (milieu EMJH) utilisées pour le MAT

Abréviation	Sérogroupe	Sérovars
1	Australis	Australis
2	Autumnalis	Autumnalis
3	Bataviae	Bataviae
4	Canicola	Canicola
5	Ballum	Castellonis
6	Cynopteri	Cynopteri
7	Grippotyphosa	Grippotyphosa
8	Sejroe	Hardjo
9	Hebdomadis	Hebdomadis
10	Icterohaemorrhagiae	Icterohaemorrhagiae
11	Panama	Panama
12	Semarranga	Patoc
13	Pomona	Pomona
14	Pyrogenes	Pyrogenes
15	Sejroe	Sejroe
16	Tarassovi	Tarassovi
17	Icterohaemorrhagiae	Verdun
18	Celledoni	Celledoni
19	Djasiman	Djasiman
20	Mini	Mini
21	Sarmin	Sarmin
22	Shermani	Shermani
23	Javanica	Javanica
24	Louisiana	Louisiana

Les souches ont été cultivées en milieu Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris (EMJH) à 29°C, à l'obscurité et utilisées comme antigènes lorsque les cultures étaient âgées de 7-10 jours



Figure 5: souches utilisées comme antigènes lors du MAT

Le MAT étant le test de référence, il a été utilisé tel que décrit par FAINE et al. Selon deux étapes, le MAT qualitatif puis quantitatif (titrage d'anticorps)

Dans un premier temps nous avons fait un screening des sérums à la dilution 1:50. Les sérums montrant une agglutination à cette dilution ont ensuite été dilués au demi et testés pour des dilutions allant de 1:100 à 1:12800. Nous avons considéré un seuil de positivité de 1:100 .

Le MAT permet de déterminer le sérotype et non le serovar

1^{ère} étape quantitative de sérotypage

- Les sérums à tester sont dilués au 1/50 en première intention : pour un volume final de 2 CC 1960µL eau désilée stérile plus 40 µL de sérum
- Les mêmes volumes du sérum predilué à analyser et de cultures de 24souches diluées (antigènes) représentatives des principaux sérotypes sont mis en contact dans des cupules de plaque afin d'obtenir une première dilution à 1/100
- 25µL de sérum dilué au 50^{ème} sont placés dans les puits des plaques identifiées,
- 25µL de témoin négatif est réalisé pour chaque serovar,
- Dans chaque puits, 25µL des différentes souches de leptospires à tester sont déposés dans les colonnes correspondantes. Les sérums testés sont ainsi dilués au centième.
- Les plaques sont agitées pendant quelques secondes puis Incubation à 37 pendant une heure
- le degré d'agglutination des leptospires est évalué au microscope à fond noir



Figure 6: Etape quantitative de sérotypage sur plaque

La réaction est considérée positive, à une dilution donnée et pour un serovar donné, si au moins 50 % des leptospires sont agglutinées par rapport à un sérum témoin négatif (voir figure ci-dessous).

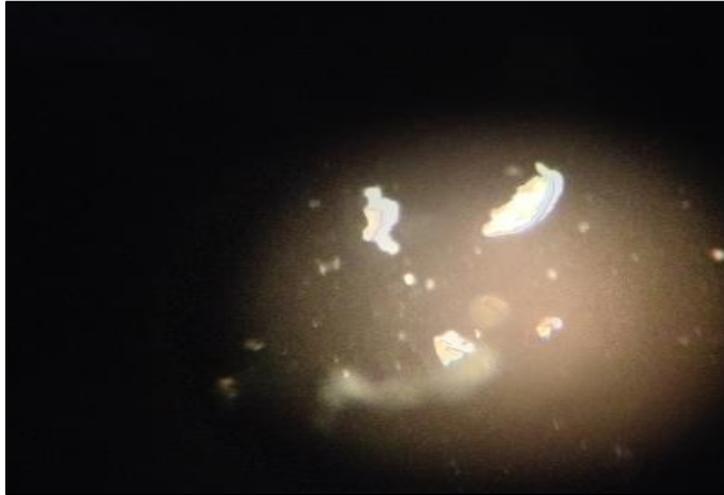


Figure 7: exemple d'une agglutination positive

Tout Titre seuil: 1/100 à un des sérovars testés conduit à considérer le sérum comme positif.

2^{ème} étape qualitative de titrage d'anticorps

- les sérums positifs lors de la 1^{ère} étape sont ensuite dilués de 2 en 2, de 1/100 à 1/800 et testés à nouveau dans les mêmes conditions expérimentales contre les mêmes souches afin de déterminer le titrage d'anticorps

Le titre est l'inverse de la dernière dilution donnant 50 % d'agglutination

II. RESULTATS ET DISCUSSION

Les bovins sont considérés comme positifs lorsque les titres sont de 1:400 et plus, les animaux ne sont pas vaccinés. Certains sujets sont positifs vis-à-vis plus d'un séro groupe (voir tableau)

Tableau 6: résultats de la sérologie par MAT

	Sétif	BBA
Prévalence	7/20	4/21
Souches et titrage	3 = Hardjo:1 :1600 1= Icterohaemorrhagiae 1:400 1 = Pomona 1:400 1=Canicola 1:400 2=Grippotyphosa1:3200	2 = Hardjo 1:3200 2 = Pomona 1:800 1=Grippotyphosa 1:400 1 = Patoc 1:800

- A l'issue de notre enquête nous avons obtenu 7 bovins positifs sur les 20 testés dans la région de Sétif alors que dans les deux élevages de BBA quatre bovins étaient positifs sur les deux élevages.
- Plusieurs bovins étaient positifs à plusieurs sérogroupes ce qui correspond aux enquêtes effectués par plusieurs auteurs qui rapportent le même phénomène.
- Le sérogroupes *hardjo* a été retrouvé chez 5 bovins lors de notre étude ce qui peut être expliqué par le fait que les ruminants sont réservoir du sérogroupes *hardjo* il est donc très répandu sur le terrain

La leptospirose est une zoonose répandue mondialement, sa prévalence au sein des troupeaux bovins varie d'un pays à l'autre, elle est de : 22.5% en Iran (BAHARI et al.,2011), de 14,2% en France (ANDRE-FONTAINE, 2011). Alors que la proportion des troupeaux séropositifs est de 9,2% en Belgique (DOM et al., 1991), 60 % en Grande-Bretagne (Hathaway et al., 1986) et 30% aux Pays-Bas (BOKHOUT et al., 1989).

Au Maghreb, une enquête sérologique menée en 1970 dans différentes régions du Maroc (554 échantillons de sérum bovins examinés par la méthode d'agglutination-lyse), a révélé une prévalence de 27% avec *L. icterohaemorrhagiae* sérotype dominants (MAILLOUX, 1970).

La leptospirose des ruminants a été décrite en Algérie dès 1951 (DONATIEN et al., 1951) cependant, aucune donnée actuelle ne peut renseigner sur la circulation de l'infection chez les animaux, ou les sérogroupes circulants dans les zones d'élevage.

De plus, on ne dispose pas de données concernant les conséquences sanitaires de la leptospirose animale ou ses répercussions sur la santé publique, cependant une étude récente menée sur 173 patients de 2005-2008 dans la wilaya de Tizi-Ouzou a révélé que 82.65% des patients atteints de leptospirose occupaient un habitat en zone rurale et la majorité d'entre eux était en contact avec du bétail (102/173) (AFIRI, 2012)

Une autre étude datant de 1999 s'est intéressée à la prévalence de la leptospirose dans les cas d'avortements dans les départements de Loire-Atlantique et de Côtes d'Armor, elle a révélé que les vaches avortées sont 2,7 fois plus souvent infectées par les leptospires que les vaches témoins. Il s'est avéré que la leptospirose était impliquée dans 6,2% des avortements dans les Côtes d'Armor et dans 19,5% des avortements en Loire-Atlantique. Les sérogroupes Autumnalis et Australis étaient prédominants en Côtes d'Armor, alors que le séro groupe Grippotyphosa était prédominant en Loire Atlantique (HEINEMANN et al., 1999). On constate cependant, que peu de données sont disponibles en Algérie concernant les conséquences sanitaires de la leptospirose en termes d'avortements des troupeaux ou l'implication de sérovars précis.

RECOMMANDATIONS

Lutter contre le réservoir

- Dératisation régulière dans les bâtiments d'élevage ainsi que dans les locaux de stockage d'aliment,
- Lutter contre les chiens errants non vaccinés,
- Vacciner les chevaux et les ânes, qui partagent les mêmes pâturages que les bovins qui ont souvent un titrage très élevés
- Lutter contre les chauves-souris à l'intérieur des bâtiments
- Lutter contre le sanglier avec des battues régulières à fin de repousser leurs territoires loin des bâtiments et des zones d'habitation

Assainir l'environnement à fin de limiter la contamination par le milieu :

- Dans les parcours drainer les zones humides et les terrains marécageux aux abords des pâturages
- réaliser un abreuvement automatique des animaux avec de l'eau potable dans les bâtiments, les eaux retenues peuvent contenir des concentrations importantes des leptospires suite aux passages éventuels de rongeurs.

Désinfecter le matériel médical du vétérinaire praticien à fin de ne pas servir de réservoir mécanique :

- Matériel obstétrical : vaginoscope, matériel d'insémination, applicateur de Pride spirale
- sonde urinaire

Élimination systématique des placentas, avortons, écoulement génitaux et par un curage des litières en contact avec les matières organiques souillées.

Isoler les avortantes et les vaches suspectes de leptospirose (ictère chute de production laitière) avant traitement pour éviter les contaminations au sein du troupeau mais aussi avec le personnel

Une antibiothérapie à base de macrolides et de l'oxytétracycline va permettre de limiter l'excrétion des leptospires dans le milieu extérieur des animaux suspectés cliniquement ou séropositifs. Ce traitement permet aussi la guérison des animaux malades.

On recommande d'introduire des vaccins contre la leptospirose bovine en Algérie à fin de lutter contre l'expression clinique de la maladie et une action contre l'excrétion urinaire des leptospires

Nous recommandons de diffuser les moyens de diagnostic de laboratoire en Algérie. En effet à nos jours aucun laboratoire privé ou étatique ne prend en charge la sérologie d'animaux suspecté de leptospirose.

Instaurer des protocoles nationaux de prophylaxie contre la leptospirose humaine et animale adaptée au terrain algérien

Pour lutter contre les cas de leptospirose humaine on doit mettre en place des mesures d'hygiène et insister sur l'information et la formation des personnes exposées ou à risque :

- pour les vétérinaires et les éleveurs de bovins et les éboueurs, le port de gants doit être systématique lors de soins à des animaux malades, Ces gants sont notamment indispensables lors de sondage urinaire, de manipulation obstétricale ou lors de manipulation de placenta ou d'avorton suite à un épisode d'avortement.
- de porter des vêtements de protection qui doivent être changés régulièrement.
- Lors de la manipulation de bovins, les plaies cutanées doivent être protégées au moyen de pansements imperméables
- le vaccin humain est indisponible également en Algérie, on doit impérativement vacciner les vétérinaires, les éleveurs les chasseurs, et le personnel des abattoirs et les éboueurs.
- Le traitement antibiotique à la suite d'une exposition ou d'un contact avérés avec un animal infectés est possible. On peut utiliser des pénicillines à la dose de 2 millions U.I. toutes les 8 heures par voie intra-veineuse pendant une semaine. Ce traitement est actif à la fois contre les stades précoces et tardifs de la maladie. L'ampicilline par voie orale est aussi un bon traitement lors de mise en place précoce
- Le recours aux tests rapides de diagnostic de leptospirose chez les chiens à fin d'éviter la contamination éventuelle des bovins par les chiens bergers. Ces tests rapides vont être diffusés en bovin dans les années à venir.

CONCLUSION

La leptospirose est une zoonose répandue dans le monde et qui reste malheureusement sous-évaluée en Algérie. L'impact de cette maladie au sein de nos élevages bovins reste difficile à apprécier car le diagnostic de laboratoire est quasi impossible à effectuer en Algérie et ceci faute de moyens matériels.

C'est une maladie très délicate à diagnostiquer dans nos élevages laitiers compte tenu de la clinique frustrante, néanmoins nous avons détecté des anticorps élevés chez 11 sur 41 bovins testés. La maladie doit donc être prise en compte sur le plan clinique et prophylactique par nos praticiens.

À l'issue de notre contribution d'étude de la maladie sur le terrain nous recommandons un plan de lutte efficace.

Aucune entrée de table des matières n'a été trouvée.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADN** Acide désoxyribonucléique
- **BBA** BORDJ BOU ARRERIDJ
- **BVD** Diarrhée virale
- **°c** degré Celsius
- **CMI** concentration minimum d'inhibition
- **ELISA** enzyme linked immuno-sorbent assay
- **EMJH** Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris
- **H** heure
- **IBR** rhinotracheite bovine infectieuse
- **IgG** les immunoglobulines agglutinantes de type G
- **IgM** les immunoglobulines agglutinantes de type M
- **Kg** kilogramme
- **LCR** liquide céphalo-rachidien
- **LPS** lipopolysaccharide
- **MAT** Micro-agglutination microscopique
- **Mg** Milligramme
- **MI** Mililitres
- **PCR** Polymérase chain réaction
- **Ph** Potentiel hydrogène
- **UI** unité international
- **UV** ultra-violet
- **µL** micro litre
- **USA** United state américain

Liste des tableaux :

Tableau 1: Classification du phylum des Spirochètes (MARGULIS,hinkle2006).....	5
Tableau 2: Sérogroupes et sérovars de <i>L.interrogans</i> (LEVETT 2001)	6
Tableau 3:Hôtes réservoirs typiques des sérovars communs de <i>Leptospira</i> (BHARTI et al ;2003).	12
Tableau 4: Valeurs des CMI de différents antibiotiques pour les sérovars icterohaemorrhagiae et hardjo (PRESCOT, J.F, 1991). Ces CMI sont mesurées en µg/ml.	24
Tableau 5: Souches en culture (milieu EMJH) utilisées pour le MAT.....	30
Tableau 6: résultats de la sérologie par MAT	34

Liste des figures :

Figure 1: Diagramme schématique d'un spirochète illustrant la gaine de la membrane externe, le cylindre cellulaire protoplasmique et un flagelle périplasmique,(CHARON et GOLDSTEIN 2002)	7
Figure 2: Résultats des tests de microagglutination (photo A.KODJO, Laboratoire des leptospires VetgroSup)	22
Figure 3: Etape de récupération du sérum après centrifugation.....	29
Figure 4: souches utilisées comme antigènes lors du MAT.....	31
Figure 5: Etape quantitative de sérotypage sur plaque	32
Figure 6: exemple d'une agglutination positive	33

Références Bibliographiques :

- **ADLER, B., D.V. COUSINS, S. FAINE and M. ROBERTSON**, Bovine IgM and IgG response to *Leptospira interrogans* serovar hardjo as measured by enzyme immunoassay *Vet. Microbiol.*, **1982**, 7, 577-585.
- **ALLEN, J.D., C.L. MENEY and C.R. WILKS**, Evaluation of hardjo-pomona vaccine to prevent leptospira in cattle exposed to a natural challenge with *Leptospira interrogans* serovar hardjo *Aust. Vet. J.*, **1982**, 58, 93-96.
- **ALT, D.P. and C. BOLIN**, Preliminary evaluation of antimicrobial agents for treatment of *Leptospira interrogans* serovar infection in hamsters and swine *Am. J. Vet. Res.*, **1996**, 57, 59-62.
- **AMELIE DESVARIS**. Epidémiologie d'une zoonose , la leptospirose ,dans deux îles de l'océan indien, la réunion et mayotte .Thèse de docteur vétérinaire.**2012**.
- **ANDRE-FONTAINE, G., J.P. GANIERE and A. BOUKERROU**, Données actuelles sur la leptospirose des animaux d'élevage: 2- lutte, diagnostic, dépistage, prophylaxie. *Rev. Méd. Vét.*, **1985**, 136, 693-700.
- **ANDRE-FONTAINE, G., I. SUARD, C. FILLONNEAU and L. CHERRUAUD**, Rapport d'activité diagnostique leptospirose 2002. ENV Nantes Unité de Bactériologie Médicale et Moléculaire des Leptospires, **2002**, 10p.
- **ANDRE-FONTAINE, G.**, Leptospirose, in Principales maladies infectieuses et parasitisme du bétail, Europe et régions chaudes. Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires P.C. LEFEVRE, J. BLANCON, and R. CHERMETTE, Editors. **2003**, édition Paris : TEC et DOC, 993-1005.
- **ANDRE-FONTAINE, G. KODJO, A.** Leptospiroses et troubles de la reproduction. Journées Nationales des GTV. Nantes, **23-25/05/2007**. Paris, 327-330.
- **AUBRY P.,2012** : leptospirose.Médecine Tropicale.diplome de medecine tropicale des pays de l'océan Indien.
- **BARANTON G., OLD LG. (1995)** The Spirochaetes : a different way of life. Bulletin de l'institut pasteur, 93, 63,95.
- **BERCHE, P.**, Leptospires. Bactériologie médicale. 2ème édition. **1989**, Ed. Paris : Flammarion médecine et science, 1046-1057.
- **BERGER, E.**, Contribution à l'étude des avortements d'origine infectieuse non brucellique chez les bovins: étude rétrospective dans les Groupements de Défense Sanitaire des Côtes d'Armor, de la Côte d'Or, de la Loire-Atlantique et de la Manche Thèse Méd. Vét. ENVA, **1999**, N°46, 117 p.
- **BHARTI, A.R., J.E. NALLY, J.N. RICARDI, M.A. MATTHIAS, M.M. DIAZ, M.A. LOVETT et al.**, Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *the Lancet, infectious disease* **2003**, 3, 57-771.

- **BHARTI, A.R., J.E. NALLY, J.N. RICALDI, M.A. MATTHIAS, M.M. DIAZ, M.A. LOVETT et al.**, Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *the Lancet, infectious disease* **2003**, 3, 57-771 .
- **BOLIN, C.**, Vaccination for leptospirosis: does it pay? *Cattle Practice*, **2005**, 4-5.
- **Bontemps M.,2012** : Leptospirose humaine en exercice vétérinaire ; point actuel du risque . Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Vetagro sup, campus vétérinaire de LYON.
- **Boshat-bohin C., 2001** : Etude sérologique d'un cas de leptospirose chronique en élevage de production des chiens .Thèse pour le grade de docteur vétérinaire.Ecole National de NANTES
- **Charon NW, Goldstein SF (2002)** Genetics of motility and chemotaxis of a fascinating group of bacteria: The Spirochetes. *Annu Rev Genet* 36: 47-73
- **C pilet. j l bourdon .b toma. n marchel , c balbastre , j m person . (1987)** bactériologie médicale et vétérinaire pp 316-317.
- **Collares-Pereira M, Mathias ML, Santos-Reis M, Ramalhinho MG, Duarte-Rodrigues P (2000)** Rodents and Leptospira transmission risk in Terceira Island (Azores). *Eur J Epidemiol* 16: 1151-1157
- **DHALIWAL, G.S., R.D. MURRAY, H. DOBSON and W.A. ELLIS**, Effect of *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection on progesterone concentrations in heifers. *Vet. Rec.*, **1997**, 140(1), 19-20.
- **Eagleson, .M.M.Garcia, 1997:** disease risks to animal health from artificial.
- **ELLIS, W.A.**, Manifestations cliniques des leptospiroses chez le bétail. *Méd. Mal. Infect.*, **1981**, 11, 84-85.
- **ELLIS, WA., J o'rbien,S.D.NEIL,H.W..Ferguson and J.hanna, 1982**, leptospirose bovine chez les betail.
- **ELLIS, W.A.**, Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *Vet. Clinic North Am.: food animal practice*, **1994**, 10, 463-478.
- **Feigin,R.D et Anderson DC, 1975** ; Human leptospirosis.
- **FISSOLO C ., 2012** l'uvéite équine leptospirosique : réalisation d'un guide de la prise en charge vétérinaire .Elaboration d'une étude sur la ponction d'humeur vitrée et la comparaison des diagnostics de laboratoire .ThèseN°11pour le grade de docteur vétérinaire .Vetagro sup,compus vétérinaire de LYON .
- **Freney J.,Renard F.,Leclercq R., Riegel F., 2007** :Précis de bactériologie clinique, deuxième édition ESKA.
- **Giles, 1983:**S.C.hathaway and A.E.Stevens, Isolation of leptospira *Interrogans* serovar hardjo from a variable premature calf.*Vet.Rec.*
- **GUITIAN, J., M.C. THURMOND and S.K. HIETALA**, Infertility and abortion among first-lactation dairy cows seropositive or seronegative for *Leptospira interrogans* serovar hardjo. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, **1999**, 215(4), 515-518.

- **HAS, 2010:** Diagnostic biologique de la leptospirose. Haute autorité de santé. CADRAGE. www.has-sante.fr
- **HOLZAPFEL Marion, 2014 :** Etude de la prévalence de la leptospire chez le chat à la réunion, Thèse de docteure vétérinaire ; université de LYON .
- **Lamrani Alaoui G., 2008 :** la leptospirose ictéro-hémorragique (à propos de 69 cas). Thèse N°061 de Doctorat en Médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fez FES.
- **LEVETT P .N. (2001)** Leptospirosis. Clin Microbiol Rev. 14 (2), 296-326.
- **MARGULIS L. HINKLE G.(2006)** Large Symbiotic Spirochetes : Clevelandina, Cristispira, Diplocalyx, Hollandina and Pillotina, In DWORKIN M., FALKOW E., ROSENBERG E., SCHLEIFER K .H . STACKBRANDT E. editors. The prokaryotes, 7, Springer, New York, pp 971-982.
- **MERI T ., MURGIA R ., STEFANEL P., MERI S. , CINCO M.(2005)** Regulation of complement activation at the C3-level by serum resistant leptospires. Microb Pathog 77, 1137-43.
- **Monahan AM, Callanan JJ, Nally JE (2009)** Review paper: Host-pathogen interactions in the kidney during chronic leptospirosis. Vet Pathol 46: 792-799
- **MURRAY, R.D.,** Update on leptospira infections in farm animals. Cattle Practice, **1999**, 7(1), 55-57.
- **OIE, S., K. HIRONAGA, A. KOSHIRO, H. KONISHI and Z. YOSHII,** In vitro susceptibilities of live leptospira strains to 16 antimicrobial agents Antimicrob. Agents Chemother., **1983**, 24, 905-908.
- **PA Cullen, DA Haake, B Adler .(2004) :** Protéines de membrane externe de spirochètes pathogènes .
- **PEREZ BONILLA, Q., E. DORADO SANCHEZ and J. BORALLO MIRA,** Une enzootie de leptospirose bovine. Point Vét., **1983**, 15(71), 51-54.
- **PEROLAT, P. and G. BARANTON,** Leptospira, précis de bactériologie clinique ed. Paris: ESKA, 2000, 1533-1542.
- **PICARDEAU M,(2013) :** Diagnosis and epidemiology of leptospirosis, med maladies infect 43, 1-9
- **RAUTUREAU, S.,** Bilan du statut sanitaire des bovins et des porcs vis à vis de la leptospirose dans l'union européenne, Thèse Méd. Vét. ENVN, **2003**, N° 29, 75 p.
- **SCHOENAERS, F. and A. KAECKENBEECK,** Leptospiroses. Maladies infectieuses des animaux, tome 1. **1971**, ed. Derouaux: Liège, 267-274.
- **S.Faine, B.adler, C .bolin, 1999 :** pérolat Leptospira et la leptospirose Medisci, Melbourne .
- **Sleight, 1965:** The role of penicillin and streptomycin in the prevention of transmission of bovine leptospirosis by artificial insemination, .Am.J.Vet.res.
- **SMITH, J.A., D.A. FITZPATRICK and W.A. ELLIS,** Stillbirth/perinatal weak calf syndrome: a study of calves infected with Leptospira. Vet. Rec., **1999**, 145(19), 539-542.
- **Stavitsky, A.B.1945:** studies on pathogenesis of leptospirosis.
- **TAINTURIER, D., F. FIENI, J.F. BRUYAS and I. BATTUT,** Conduite à tenir devant un avortement dans un élevage bovin. Point vét., **1997**, 28(183), 1239-1243.

- **VALON F, 1998**, Etude clinique, diagnostic et traitement des leptospiroses équine. Bulletin N°25 RESPE.
- **WIKSE, S.E.**, Update on Leptospira hardjo-bovis control in beef herds. Proceeding of 39th animal convention of American Association of Bovine Practitioner Association. **2123/09/2006**, Saint Paul, Minnesota, 40, 79-87
- **ZAIDI , 2014** , cours de école national supérieur vétérinaire

Résumé :

La leptospirose est une zoonose infectieuse majeure et ubiquitaire, ses conséquences peuvent être graves sur le plan sanitaire et économique suite à des troubles de la reproduction et une chute de production laitière. Le diagnostic est difficile suite à une symptomatologie discrète et/ou commune à plusieurs pathologies (muqueuses ictériques, chute de production laitière, problèmes d'infertilité) et indisponibilité de laboratoires agréés étatiques ou privée chargés d'assurer le diagnostic.

L'objectif de la présente étude est de rechercher les témoins de la maladie dans quelques élevages suspects du pôle laitier est (Sétif/BBA) dans le but d'instaurer un plan de recommandations visant à limiter l'importance de la pathologie.

Notre enquête a permis de détecter des anticorps élevés chez 11 sur 41 bovins testés par la technique de MAT. La maladie doit donc être prise en compte sur le plan clinique et de prophylaxie par nos praticiens. A l'issue de notre contribution d'étude de la maladie sur le terrain nous préconisons un plan de lutte efficace.

Mots clefs : leptospirose-bovin-Elevage-MAT-Algérie

Abstract :

Leptospirosis is a major and ubiquitous infectious zoonosis, the consequences can be serious about the health and economic result of reproductive disorders and milk production drops. Diagnosis is difficult due to a discrete symptoms and / or common to several pathologies (jaundiced mucous membranes, milk production drops, and infertility problems) and unavailability of state and private accredited laboratories to ensure the diagnosis.

The objective of this study was to diagnose the disease in some of the suspect farms pole slag is (Setif / BBA) in order to establish a recommendations plan to limit the extent of the disease.

Our investigation revealed detect elevated antibodies in 11 of 41 cattle tested by the MAT technology. The disease must be considered clinically and prophylaxis our practitioners. A result of our study of the disease of contribution on the field we recommend an effective equipment plan.

Keywords: Leptospirosis-bovine-Breeding-MAT-Algeria

ملخص بالعربية

داء اللولبية النحيفة مرض حيواني معدي يصيب الانسان. له عواقب وخيمة على الصعيد الصحي والاقتصادي. نتيجة للاضطرابات المتعلقة بالتكاثر وانتاج الحليب. تشخيصه صعب لتشابه اعراضه مع عدة امراض وعدم توفر المخابر الحكومية والخاصة المتخصصة بتشخيصه.

الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن اعراض وجود المرض في عدة مزارع تربية الأبقار من الشرق الجزائري (برج بوعرييج، سطيف) من أجل وضع استراتيجيات للحد من خطورة هذا المرض.

هذه الدراسة سمحت لنا بايجاد مولدات ضد عند 11/41 من ابقار خضعت للتشخيص المصلي هذا المرض يجب ان يؤخذ بعين الاعتبار من طرف البيطرة. نتيجة لهذه الدراسة اقترحنا مخطط وقائي فعال.

الكلمات المفتاحية: داء اللولبية النحيفة-تربية الأبقار-MAT- الجزائر