

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
وزارة التعليم العالي والبحث 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

THEME

**ETUDE DE LA PREVALENCE ET DES FACTEURS
DE RISQUE DE LA LEPTOSPIROSE BOVINE,
OVINE ET EQUINE DANS LA REGION DE M'SILA**

**Présenté par : ABDELOUAHAB SOFIANE
ANSEL SAMIR**

Soutenu le: 20/06/2013

Le jury :

Président :	KHELEF. D	Professeur. ENSV
Promoteur :	AIT-LOUDHIA. K	Maitre de Conférences A. ENSV
Examineur :	BOUZID. R	Maitre de Conférences B. ENSV
Examineur :	MESSAI. C	Maitre Assistant B. ENSV

Année universitaire : 2012/2013

REMERCIEMENTS :

Au seuil de ce mémoire de fin d'études, qu'il nous soit permis d'adresser nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce mémoire, particulièrement :

*A notre promotrice **Melle Ait-Oudhia.K** (Maitre de conférences A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger), qu'on remercie vivement pour toutes les informations qu'elle nous a donné , ses efforts, sa disponibilité, ses précieux conseils et surtout sa gentillesse.*

*A **Mr Khelef.D**, (Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger), de nous faire l'honneur de présider le jury.*

*A **Mr Bouzid.R**, (Maître de conférences B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger); d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

*A **Mr Messai.C**, (Maître assistant B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger); d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

Nos vifs remerciements également au personnel de la bibliothèque pour leur orientation et leur patience.

Pour toute personne qui nous a aidé à achever travail, Merci.

A tous les enseignants de l'E.N.S.V.

Dédicace

A mes parents :

ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation .**A toi ma chère maman**, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donné, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frère : Yacine, Abd El Salam, Imad.

A mes sœurs.

A toute ma famille

A tout mes amis de l'E.N.S.V surtout Youcef, Zinou, Sifou, Sid Ahmed, Mahari ; Nassim....et tous ceux que je n'ai pas cité, tous ce qui par leur présence à mes cotés ont été d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

A mon collègue de binôme : ABD EL OUAHAB SOUFYANE.

A ma chère promotrice : Melle AIT OUADHIA KHATIMA.

A ma sœur Halla

A : Yasmine, Karima, Nawel, Nariman, Hana, chahinez....

A toute le famille de l'UGEL

A des personnes qui ma toujours aidés et encouragés et qui je la remercies a cette occasion

chers frères Samir, Youcef, Farouk, Sofiane, Fayçal, Madjid, Aziz, Abd El-Djabar, Nacer, Mousaab, Youcef, Bilel, Nabil, Hamza, Abd Allah, Samir, dahach

A toute la promotion vétérinaire 2012-2013, en particulier le **groupe 2**

Samir

Dédicace

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

A ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes grandes frères : Said, Rachid, Hamza

A mes sœurs.

A toute ma famille

A mes amis de l'E.N.S.V: Walid, Mouh, Abdellah, zambour, Samir, Badji, Ilyes, Soufiane, Ismail, Mohcen, Alouche, Twati, Zanda, Mostafa, Fethallah, Mo3ad, Said, Khalil, Mimoune, Salahi, Sonia, Nasima Imen, Halla, Asma.....et tous ceux que je n'ai pas cité, tous ce qui par leur présence à mes côtés ont été d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

A mon collègue de binôme : ANSEL SAMIR

A mes chères frères : Mouh, Ezel, Mamoun, Nasro, Mokran, Amine, Titou, Ayoub (Rabi yarahmou), Badi, Farouk, Fouad, Hamza, Khaled....

A toute ses familles.

A tous ceux qui me sont chers, qu'ils trouvent leur place dans mon cœur.

A ma chère promotrice Melle Ait-Oudhia Khatima

Soufyane

LISTE DES TABLEAUX

	PAGE
Tableau 1 : Classement des espèces hôtes en fonction des sérovars les plus fréquents.	18
Tableau 2 : Répartition des prélèvements selon le lieu	29
Tableau 3 : Répartition des prélèvements selon l'âge	30
Tableau 4 : Répartition des prélèvements selon le genre	30
Tableau 5 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT	32
Tableau 6 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT	33
Tableau 7 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT	33
Tableau 8 : Variation des résultats selon l'espèce animale.	33
Tableau 9 : Variation des résultats selon la zone chez les ovins.	34
Tableau 10 : Variation des résultats selon la zone chez les équins.	36
Tableau 11 : Variation des résultats selon la zone chez les bovins	37
Tableau 12 : Variation des résultats selon le genre chez les ovins	39
Tableau 13 : Variation des résultats selon le genre chez les équins	39
Tableau 14 : Variation des résultats selon le genre chez les bovins	40
Tableau 15 : Variation des résultats selon l'âge chez les ovins.	40
Tableau 16 : Variation des résultats selon l'âge chez les équins.	41
Tableau 17 : Variation des résultats selon l'âge chez les bovins	42

LISTE DES FIGURES

	PAGE
Figure 1 : Place de l'agent de la leptospirose parmi les bactéries voisines	3
Figure 2 : Coupe schématique de <i>Leptospira interrogans</i>	5
Figure 3 : Coupe schématique de <i>Leptospira interrogans</i>	7
Figure 4 : Chromosome de <i>Leptospira interrogans</i>	9
Figure 5 : Étapes de l'infection par des leptospires	11
Figure 6 : Observation des spirochètes au microscope à fond noir	21
Figure 7 : Carte représentant la wilaya de M'sila	28
Figure 8 : Carte représentant le découpage administratif de la wilaya de M'sila	28
Figure 9 : Schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons	32
Figure 10 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les ovins selon la zone	35
Figure 11 : Carte de distribution de la Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> chez les ovins selon la zone	35
Figure 12 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les équins selon la zone	36
Figure 13 : Carte de distribution de la Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> chez les équins Selon la zone	37
Figure 14 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> chez les bovins selon la zone	38
Figure 15 : Carte de distribution de la Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> chez les bovins selon la zone	38
Figure 16 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les ovins selon le genre	39
Figure 17 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les équins selon le genre	39
Figure 18 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les bovins selon le genre	40
Figure 19 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les ovins selon l'âge	41
Figure 20 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les équins selon l'âge	41
Figure 21 : Prévalence de <i>Leptospira sp.</i> Chez les bovins selon l'âge	42

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
C ⁰	Dégréé Celsius
CNR	Centre national de référence
ELISA	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
EMJH	Ellinghaussen, McCullaugh, Jonhson et Harris
ENSV	Ecole nationale vétérinaire
F	Flagellum
I	Insertion point
IgG	les immunoglobulines agglutinantes de type G
IgM	les immunoglobulines agglutinantes de type M
INSP	Institut nationale de la sante public
Kb	Kilo base
Kg	Kilogramme
Km	Kilomètre
LCR	liquide céphalo-rachidien
LLS	Lipopolyside-like substance
LPS	Lipopolysaccharide
MAT	Micro-agglutination microscopique
Mg	Milligramme
ml	Millilitres
Mn	Minute
Nm	Nanomètre
OIE	Office internationale des épizooties
OMS	Organisation mondiale de la sante
PCR	Polymérase Chain Réaction
Ph	Potentiel hydrogène
SDRAA	<i>syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte</i>
SL	Surface layer
SPT	Saline phosphate tamponnée
TR	Test de macro-agglutination sur lame

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Page

INTRODUCTION	01
I-ETIOLOGIE DE LA LEPTOSPIROSE	03
I.1. Classification	03
I.1.1. Classification des espèces	03
I.1.2. Classification des sérovars et des sérogroupe	04
I.2. Morphologie des leptospires	05
I.2.1. Caractéristiques morphologiques	05
I.2.2. Caractéristiques antigéniques, immunologiques et allergiques	07
I.2.3. Caractéristiques génomiques	08
II-PATHOGENIE DE LA LEPTOSPIROSE	09
II.1. Phase de pénétration	09
II.2. Phase de multiplication et d'invasion	09
II.3. Phase de localisation	10
II.4. Phase d'excrétion	11
III-SYMPATOMATOLOGIE DE LA MALADIE	11
III.1.1. Phases de la maladie	12
III.1.2. Formes cliniques	12
III.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires	13
III.1.3. Infection de l'homme	16
IV- EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE	17
IV.1. Sources de leptospires	17
IV.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	18
IV.3. Modes de transmission	19
V- DIAGNOSTIC	20
V.1. Diagnostic clinique	20
V.2. Diagnostic nécropsique	20
V.3. Diagnostic de laboratoire	21
V.3.1. Les prélèvements	21
V.3.2. Examen bactériologique	21
V.3.3. Culture	22
V.3.4. Inoculation à des animaux de laboratoire	22
V.3.5. Diagnostic moléculaire	22
V.3.6. Diagnostic sérologique	22
VI-METHODES DE LUTTE	24
VI.1. Traitement	24
VI.2. Mesures prophylactiques	25
VI.2.1. Prophylaxie sanitaire	25
VI.2.1. Prophylaxie médicale	26

PARTIE EXPERIMENTALE

I-OBJECTIF	27
II-PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE	27
III-MATERIELS ET METHODES	29
III.1. Population animale étudiée	29
III.2. Technique de prélèvements	30
III.3. Test de Micro-agglutination (MAT)	30
III.4. Méthodes d'analyses statistiques des résultats	32
RESULTATS	32
I-RESULTATS D'ENSEMBLE	32
I.1. Résultats chez les ovins	32
I.2. Résultats chez les bovins	33
I.3.. Résultats chez les équins	33
II-FACTEUR DE VARIATION DE LA PREVALENCE	33
II.1. Variation selon l'espèce	33
II.2. Variation selon la zone	34
II.3.Variation selon le genre	38
II.4.Variation selon l'âge	40
DISCUSSION ET RECOMMANDATION	42
I. Le choix du test sérologique	43
II. Séroprévalence globale de leptospirose animale	44
III. Risques associés à l'infection animale	46
CONCLUSION	48

INTRODUCTION

La leptospirose est une zoonose très répandue dans le monde, responsable annuellement de plus de 500 000 cas humains avec une létalité pouvant dépasser 10 % (*Acha and Szyfres, 2005*). La taxonomie des leptospires identifie 9 espèces pathogènes et 5 espèces dites intermédiaires (*Ko et al., 2009*). Les leptospires pathogènes persistent par l'infection chronique des tubules rénaux de populations animales chez qui ils sont responsables d'une infection durable le plus souvent asymptomatique.

La contamination se fait par contact direct ou indirect, via l'environnement, avec l'urine ou les tissus d'animaux infectés (*Levett P. 2001*). La présentation clinique est très souvent non spécifique, rendant nécessaire un diagnostic biologique de confirmation. Celui-ci repose sur la mise en évidence du leptospire (ou de son génome) dans les fluides biologiques ou de la réponse sérologique de l'hôte.

La leptospirose est courante chez de nombreux animaux domestiques. Chez les bovins, treize sérovars de *Leptospira* ont été isolés, essentiellement *pomona*, *hardjo* et *grippotyphosa*. La sévérité de la maladie dépend des sérovars et des animaux atteints. En effet, elle est plus sévère chez les veaux. La morbidité et la mortalité sont plus élevées que chez les adultes, qui peuvent être atteints des formes aiguë ou subaiguë de la maladie ou encore demeurer asymptomatiques. Les multiples présentations cliniques de la leptospirose en complexifient le diagnostic. (*Acha and Szyfres, 2005; Harkin, 2008*).

Chez les chevaux, la plupart des infections sont inapparentes. Cependant, lorsque des signes cliniques de la maladie sont visibles, il peut s'agir d'avortements, d'atteintes rénales, d'atteintes hépatiques ou d'atteintes générales chez le poulain. Toutefois, la forme clinique la plus importante est une uvéite qui, si elle persiste ou récidive, occasionne des troubles de la vision et des lésions du globe oculaire (*Acha and Szyfres, 2005; Harkin, 2008*). Chez les ovins et les caprins, la leptospirose est peu fréquente. Lorsque des manifestations cliniques sont présentes, elles consistent en de la fièvre, de l'anorexie, de l'ictère et des problèmes reproducteurs.

Elle est très rare chez les chats, mais les chiens y sont plus sensibles. Chez ces derniers, la maladie peut prendre plusieurs formes, de suraiguës à inapparentes (*Prescott, 2008*).

Chez d'autres espèces, il est fréquent que l'infection s'installe de manière chronique et soit responsable de symptômes frustrés et/ou non spécifiques (*Andre-Fontaine G. 2004*). Elle a toutefois un impact délétère sur la reproduction (infertilité, avortements, mortinatalité) et entraîne

à ce titre des pertes économiques en élevage. Cette tendance à la chronicité favorise également l'entretien et la dissémination de leptospires, contribuant à un risque infectieux accru pour les populations humaines rurales.

La plupart des cas de leptospirose chez les humains passent inaperçus, car les symptômes sont très peu spécifiques. Les espèces animales qui servent de réservoir pour un sérovar en particulier présentent habituellement peu ou pas de signes cliniques de la maladie. Elles hébergent les leptospires durant de très longues périodes et constituent une source d'infection pour les autres animaux (*Greene, 2006*).

Les cas de leptospirose pouvant prendre diverses apparences cliniques, une confirmation en laboratoire est nécessaire pour établir le diagnostic. Étant donné que la probabilité de détecter des leptospires diminue rapidement avec le temps, la sérologie est un outil intéressant pour déceler une infection après coup. Elle est d'ailleurs la méthode la plus fréquemment employée pour diagnostiquer la leptospirose et le test d'agglutination microscopique (MAT) est reconnu comme étant l'épreuve de référence (*OIE, 2008*).

Chez les animaux domestiques, l'expression de la maladie est le plus souvent chronique. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer essentiellement des formes subcliniques. Cependant, la leptospirose est responsable de troubles de l'infertilité avec notamment des avortements mais aussi des chutes de production laitière souvent accompagnées d'épisodes de mammites. Le bilan de la leptospirose peut donc être très lourd sur un plan économique (*Greene, 2006*).

Il faut aussi noter que la leptospirose est une zoonose, classée parmi les maladies professionnelles. La difficulté de diagnostic de la maladie couplée à son impact sur la santé animale aussi bien que sur la santé humaine nous a poussé à nous intéresser au statut actuel de cette maladie dans la région de M'Sila où des cas de leptospirose humaine ont récemment été recensés (*INSP, 2011*).

Nous avons commencé, dans un premier temps, par étudier l'agent pathogène responsable de la leptospirose, l'épidémiologie de la maladie, son aspect clinique avec notamment l'étude des symptômes et des lésions. Nous nous sommes intéressés aux différentes étapes de l'examen en vue d'établir le diagnostic. Nous avons par la suite présenté les méthodes de lutte et de prévention et enfin les risques zoonotiques encourus par l'homme. Dans la partie expérimentale, nous avons effectué une étude préliminaire afin d'estimer la prévalence de la leptospirose sur un échantillon de population bovine, ovine et équine.

La leptospirose est une zoonose causée par une bactérie du genre *Leptospira* de l'ordre pirochaetales. C'est une infection de répartition mondiale (Haute Autorité de Santé, 2010). Les leptospires sont les bactéries susceptibles de contaminer un grand nombre d'animaux sauvages (les rongeurs) et domestiques (les bovins, les ovins, les équidés, les porcs, les chiens) qui les excrètent dans les urines (Abgneugen & Pichard, 2009). Tous les sérovars pathogènes pour les animaux peuvent être également pathogènes pour l'homme.

I. ETIOLOGIE DE LA LEPTOSPIROSE

I.1. Classification

I.1.1. Classification des espèces

Les leptospires appartiennent à l'ordre des Spirochètales. Cet ordre a longtemps été assimilé aux protozoaires. Il est désormais considéré comme un ordre à part depuis le milieu du 20ème siècle (Bharti *et al.*, 2003). Les Spirochètales sont un ordre de bactéries divisé en deux familles : les *Spirochaetaceae* et les *Leptospiraceae*.

- * Dans la famille des *Spirochaetaceae*, on trouve les genres *Treponema*, *Serpulina* et *Borrelia*.
- * Dans la famille des *Leptospiraceae*, on trouve les genres *Leptonema* et *Leptospira*.

La figure 1 ci-après présente la place de l'agent de la leptospirose parmi les bactéries voisines.

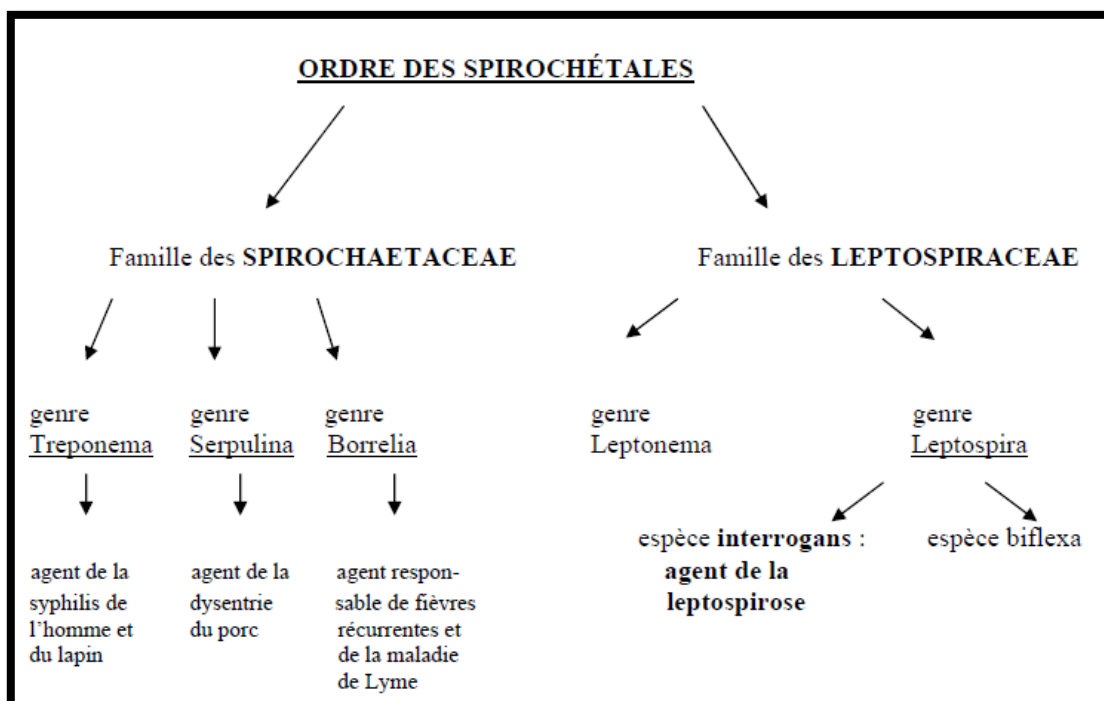


Figure 1 : Place de l'agent de la leptospirose parmi les bactéries voisines D'après Millet, 1998

Dans le genre *Leptospira* est regroupé un certain nombre d'espèces selon les classifications.

Selon la taxinomie la plus ancienne, c'est-à-dire celle d'avant octobre 1987 qui est fondée d'une part sur le pouvoir pathogène et d'autre part sur la reconnaissance antigénique faite sur le lapin, le genre *Leptospira* comprend trois espèces : *Leptospira interrogans* regroupant les souches pathogènes pour l'homme et/ou l'animal, *Leptospira biflexa* rassemblant les souches non pathogènes isolées de l'eau, de la boue et parfois de l'homme ou de l'animal et *Leptospira parva* non pathogène et isolée de l'eau (Andre-Fontaine et Ganiere, 1992).

En plus de ces deux précédents critères de classification, les espèces du genre *Leptospira* se distinguent par deux principaux caractères phénotypiques qui sont leur température de développement et leur sensibilité à la 8-azaguanine à la concentration de 250 mcg/ml (Berche, 1989 ; Perolat et Baranton, 2000).

La taxonomie des leptospires a totalement changé en octobre 1987 suite aux études l'hybridation ADN-ADN. Celles-ci mettent en évidence l'existence d'au moins cinq nouvelles génomospecies au sein de l'espèce *Leptospira interrogans* et d'au moins 2 nouvelles génomospecies au sein de l'espèce *Leptospira biflexa*. Ainsi, 8 génomospecies sont définies : *Leptospira weilii*, *Leptospira santarosai*, *Leptospira noguchii*, *Leptospira borgpetersenii*, *Leptospira kirshneri*, *Leptospira meyeri*, *Leptospira inadai* et *Leptospira interrogans*. Ensuite en 1992, Ramadass *et al.* ont décrit l'espèce *Leptospira kirshneri*. En 1998, Perolat *et al.* ont proposé l'espèce *Leptospira fainei*. Et enfin, Brenner *et al.* ont validé en 1999, l'espèce *Leptospira alexanderi* (Koslosky-Vrain C, 2004).

Finalement, le nombre d'espèces dans le genre *Leptospira* est à l'heure actuelle de douze auquel s'ajoutent au moins quatre génomospecies qui ne sont pas encore nommées. La majorité des études prennent comme référence l'ancienne classification en considérant qu'il n'existe que deux espèces de leptospires dans le genre *Leptospira* : *Leptospira biflexa* qui ne comporte que des bactéries saprophytes et surtout *Leptospira interrogans* qui regroupe toutes les souches pathogènes pour l'homme et les animaux. Ces deux espèces sont indiscernables morphologiquement.

I.1.2. Classification des sérovars et des sérogroupes

Chacune des deux espèces, saprophyte ou pathogène, est subdivisée en sérovars sur la base de la composition antigénique des bactéries. Le taxon de base pour les leptospires est le sérovar et représente une souche homogène de leptospires. Le nombre de sérovars est variable selon les années et les auteurs. *Leptospira interrogans* est ainsi divisée en plus de 200 sérovars et la grande diversité des souches de l'espèce *Leptospira interrogans* a conduit sur la base d'arguments sérologiques à différencier de multiples sérovars en sérogroupes (Andre-Fontaine, 2002).

Cette classification est importante pour le vétérinaire praticien puisque l'expression clinique de la maladie dépend entre autres des propriétés de la souche infectante. Ainsi, des souches appartenant à un même séro groupe entraîneront une symptomatologie semblable. De plus, chaque séro groupe tend à être associé à un hôte particulier, par exemple, *L. icterohaemorrhagiae* et le rat, *L. canicola* et le chien. Il y a cependant de nombreuses exceptions. Ainsi, un même séro groupe peut se trouver chez plusieurs hôtes et un même hôte peut héberger plusieurs séro groupes (Andre-Fontaine et al., 2001).

I.2. Morphologie des leptospires

I.2.1. Caractéristiques morphologiques

Les leptospires sont les bactéries hélicoïdales (Figure 2), mobiles, leur corps est de petit diamètre nécessitant l'emploi du microscope à fond noir ou à contraste de phase pour leur observation. Ces bactéries sont aérobies, ne résistent ni à la sécheresse, ni à l'hypertonie, en revanche, elles supportent une alcalinisation jusqu'à pH 7,8 (OMS, 1987).

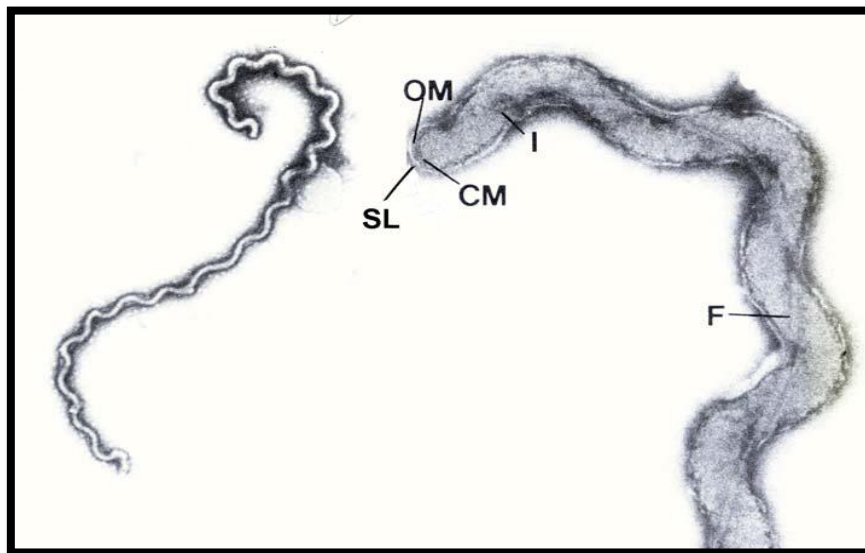


Figure 2 : Coupe schématique de *Leptospira interrogans* d'après (Berche, 1989)

Avec une membrane de surface (surface layer, SL), une membrane externe (outer membrane, OM), un cytoplasme membranaire (cytoplasmic membrane, CM), un flagelle (flagellum, F), et le point d'insertion (insertion point, I).

Morphologie externe : La structure du germe comprend :

- * un cylindre protoplasmique hélicoïdal d'une vingtaine à une trentaine de spires régulières et très serrées avec un pas d'hélice à droite. Ce cylindre est entouré par une membrane peptidoglycannique.

- * Une enveloppe externe qui va engainer tout le germe. Dans l'espace periplasmique du germe, c'est-à-dire entre l'enveloppe externe et la membrane peptidoglycique du cylindre protoplasmique, on va trouver deux flagelles insérés par un corps basal à chacune des extrémités sub-terminales du cylindre protoplasmique.

Le corps bactérien des leptospires est incurvé à ses deux extrémités pour former des crochets. Cette structure associée à l'hélice et aux deux flagelles permet une grande mobilité et notamment la réalisation de mouvements d'allongement, de raccourcissement ou enfin de translation.

Ultrastructure par microscopie électronique :

L'étude de leptospires par microscopie électronique va permettre de mettre en évidence l'ultrastructure de ces organismes. À l'intérieur de l'enveloppe externe se trouvent les flagelles et le cylindre protoplasmique (Figure 3). Cependant, il faut préciser que l'ultrastructure observée *in vitro* peut différer de celles de germes pathogènes retrouvés *in vivo*. En effet, les méthodes de préparation du matériel pour microscopie électronique peuvent modifier la structure des souches. Ainsi, par exemple, la structure de souches *hardjo* sauvages diffère de celle des souches cultivées en laboratoire par la présence d'inclusions absentes chez les souches cultivées en laboratoire. Cette différence serait due aux conditions de culture en laboratoire. La perte de virulence des souches cultivées en laboratoire pourrait ainsi être expliquée par l'absence de ces inclusions (Hovind-Hougen, 1981).

L'enveloppe externe

Cette enveloppe a une structure tri lamellaire. La couche superficielle est dense aux électrons et forme ainsi une ligne sombre, plus ou moins continue. Suivant le traitement utilisé pour colorer la préparation, on peut éventuellement compter jusqu'à cinq couches à cette membrane. L'enveloppe qui engaine totalement le cylindre protoplasmique et les flagelles est souple mais assez peu résistante. Elle a une épaisseur de 11 nm. L'enveloppe externe du leptospire a un rôle encore mal connu, elle est cependant indispensable car son absence entraîne la mort du germe. La composition de l'enveloppe externe en liposaccharides est voisine de la composition de l'enveloppe externe des bactéries Gram- (Auran et al., 1972).

Les flagelles :

Appelés aussi filaments axiaux, ils sont à l'origine des mouvements de contraction et de rotation du leptospire. Les deux extrémités libres sont orientées vers la partie médiane de l'organisme mais

ne se chevauchent pas. Ainsi une coupe transversale réalisée dans la zone médiale ne va pas mettre en évidence de flagelles car l'organisme sur un segment compris entre le tiers et la moitié de sa longueur n'est pas muni de ces filaments (Auran *et al.*, 1972).

► Le cylindre protoplasmique :

Ce cylindre est hélicoïdal et est entouré par une membrane peptidoglycique. Le cylindre comprend deux chromosomes circulaires de taille inégale (4 500 kb et 350 kb). La membrane est de structure tri lamellaire avec une couche la plus externe aussi large que la couche interne. Cette couche peptidoglycique apparaît mince, sombre et dense aux électrons. L'épaisseur de la membrane peptidoglycique est de 7 nm (Auran *et al.*, 1972).

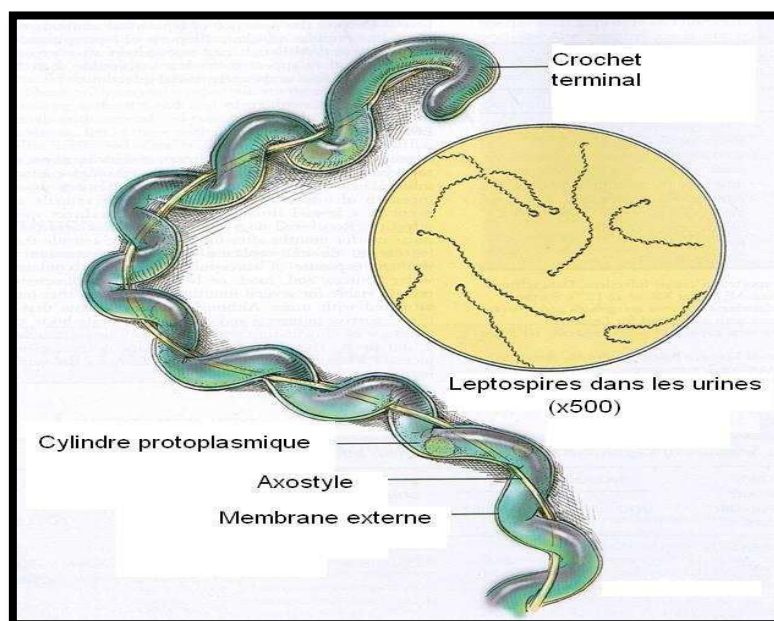


Figure 3 : Coupe schématique de *Leptospira interrogans* d'après (Berche, 1989)

I.2.2. Caractéristiques antigéniques, immunologiques et allergiques

+ Propriétés antigéniques

Le caractère antigénique des leptospires est porté par différents constituants de la bactérie. En premier lieu, un des éléments majeurs porteurs d'antigènes est le LLS (lipopolyside-like substance). C'est un ensemble d'antigènes lipopolysaccharidiques qui forme une partie de l'enveloppe du leptospire. Sa constitution est proche du LPS (LipoPolySaccharide) des bactéries Gram- mais sans posséder cependant la même activité endotoxinique.

Les déterminants antigéniques présents sur l'enveloppe externe des bactéries, par l'utilisation d'anticorps monoclonaux vont permettre d'établir la classification par serovar. Ainsi les anticorps à action agglutinante produits contre les déterminants antigéniques du LLS sont spécifiques d'un

sérovar, au mieux d'un serogroupe. Les déterminants antigéniques, quelle que soit leur origine, possèdent donc une activité immunogène importante (Brown *et al.*, 1991).

Propriétés immunologiques

Le pouvoir immunogène est très variable, et semble provenir de l'enveloppe externe de la bactérie. La protection obtenue après infection est de faible durée et spécifique d'un sérotype, n'entraînant pas de protection globale contre la leptospirose. Ce pouvoir immunogène est utilisé pour la fabrication du vaccin qui doit protéger l'animal contre une leptospirose mais aussi contre une infection chronique avec portage.

Propriétés allergiques

Un allergène appelé leptospirine a été utilisé, à l'origine sur des porcs, en test intradermique dans le but de diagnostiquer la leptospirose. Des études comparées sur des populations humaines, porcines et bovines, équine et canine ont permis de mettre en évidence une corrélation entre la réaction sérologique positive à la leptospirose et un test intradermique positif. Le test intradermique positif est objectivé par un érythème au point d'inoculation.

Cependant, des anticorps peuvent être retrouvés dans le sang suite à l'injection de l'allergène par voie intradermique et ceci jusqu'à 6 à 8 semaines après la réalisation du test intradermique. Ceci va entraîner le risque d'apparition de faux-positifs si le test est répété moins de huit semaines après un test antérieur. De plus, le test intradermique pourra se positiver même en présence de souches de leptospires saprophytes telles que *L. biflexa*. Pour ces raisons, le test intradermique n'est pas utilisé pour diagnostiquer une infection par la leptospirose.

I.2.3. Caractéristiques génomiques

Le génome des leptospires est constitué de deux chromosomes circulaires, l'un de 3850 à 5450 kb et l'autre de 350 kb (Figure 4). Ce dernier, dénommé petit chromosome n'est pas un plasmide du fait qu'il contient le gène codant pour l'enzyme aspartate bêta semi-aldéhyde deshydrogénase (Perolat *et Baranton*, 2000). D'après Bharti *et al.*, 2003, sur les 4768 gènes identifiés dans la séquence génomique des leptospires, au moins cinquante interviennent dans la motilité des leptospires. La figure 3 représente ce chromosome.

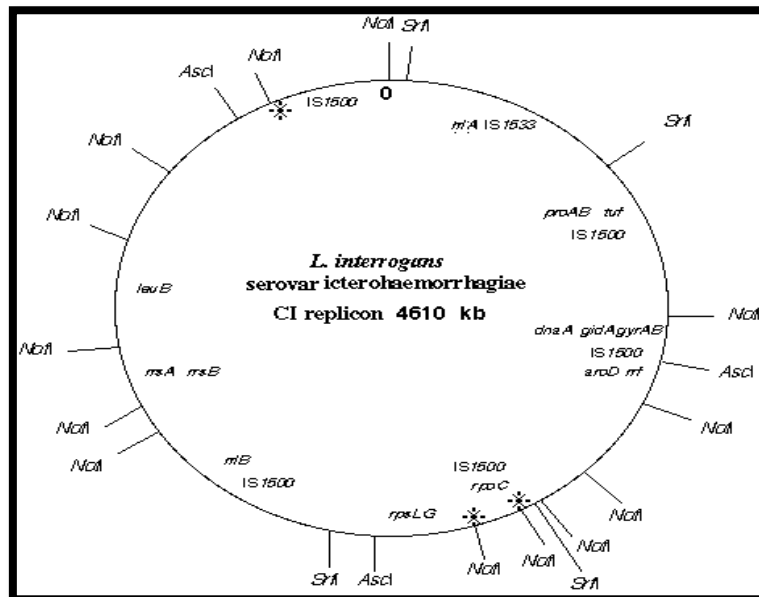


Figure 4 : Chromosome de *Leptospira interrogans* (D'après Internet, <http://www.pasteur.fr/recherche/Leptospira/MAPli.GIF>)

II. PATHOGENIE DE LA LEPTOSPIROSE

L'infection par les leptospires se fait en plusieurs étapes. Il est important pour le clinicien de comprendre la pathogénie d'une infection leptospirosique car les prélèvements qu'il peut réaliser afin d'établir un diagnostic de laboratoire différent en fonction des phases de l'infection (Figure 5) (Wohl, 1996).

II.1. Phase de pénétration

La phase de pénétration est la phase durant laquelle le bovin se contamine. L'entrée des leptospires peut s'effectuer à travers les muqueuses saines (muqueuses digestive, génitale, conjonctive et naso-pharyngienne) ou à travers une peau lésée. Des micro-lésions sont suffisantes pour la pénétration des leptospires en raison de leur très faible taille. Ainsi, lors de dermites du paturon ou du canon ou lorsque la peau est amenée à macérer dans de l'eau, de la boue, ou dans la sueur. Aucune lésion muqueuse ou cutanée ne résulte suite à l'entrée de ces bactéries dans le corps.

II.2. Phase de multiplication et d'invasion

La phase de multiplication et d'invasion est immédiate après la phase de pénétration. Lors de cette phase, les bactéries se multiplient dans le torrent sanguin par lequel elles sont véhiculées ; cette phase correspond à la bactériémie. Elle intervient entre le 4^{ème} et le 12^{ème} jour après l'entrée des bactéries dans le corps. Le développement de l'infection est alors régi par divers facteurs

comme l'appartenance des leptospires impliquées à un sérotype pathogène, la virulence du ou des sérovars incriminés mais également le statut immunitaire de bovin atteint. Cette phase comporte également une notion d'invasion. Les leptospires commencent à atteindre des organes cibles comme les reins.

II.3. 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, la lumière utérine, atteintes hépato-rénales sévères associées à des signes cutanés et le système nerveux central et notamment les méninges et l'encéphale.

II.4. Phase d'excrétion

Lors de la phase d'excrétion, il y a dissémination des leptospires dans l'environnement. Elle débute en générale vers le 12^{ème} jour après l'entrée des bactéries dans le corps mais dans certains cas, cette phase peut débuter 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 leptospirose, 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 leptospirose correspondant à une phase de multiplication secondaire.

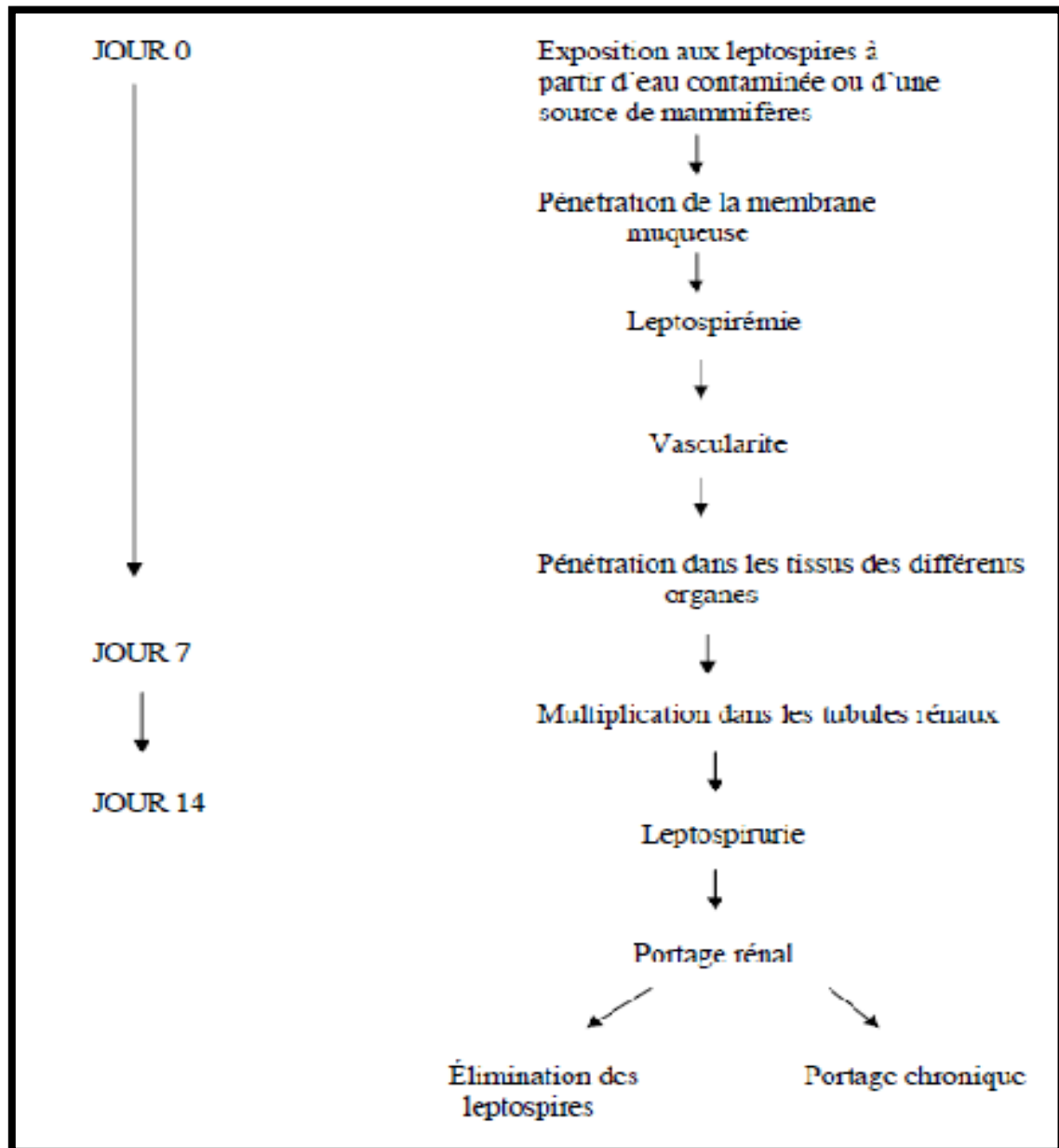


Figure 5 : Étapes de l'infection par des leptospires *D'après Wohl, 1996*

III. SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE

L'expression clinique et le pronostic dépendent des caractères de la souche infectante selon le séro groupe mis en cause et des capacités de défense de l'animal infecté (*Andre-Fontaine et Ganier, 1992 ; Ellis, 1992*).

La leptospirose peut prendre quatre grandes formes d'expression clinique : suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique.

La présentation clinique de la leptospirose est extrêmement polymorphe, allant d'un syndrome pseudo grippal bénin à une atteinte hépatorénale potentiellement létale (*OMS, 1987*). Il n'existe

aucun symptôme spécifique du sérovar, même si, historiquement, plusieurs syndromes cliniques ont été décrits en les rattachant particulièrement à certains sérovars. Tout type de sérovar peut être responsable d'une forme bénigne, sévère ou mortelle. La gravité de la leptospirose est très variable. Les formes bénignes (anictériques), représentent 85 à 90 % des cas (OMS, 1987).

III.1.1. Phases de la maladie

Période d'incubation

Elle dure habituellement de 7 à 13 jours (les extrêmes étant de 2 à 21 jours).

Première phase clinique - phase initiale

Elle débute souvent brutalement par une fièvre élevée (92%), des céphalées (75%), des myalgies (71%) portant préférentiellement sur les cuisses et les mollets, reproductibles à la pression des masses musculaires. Toux, hémoptysie, douleur thoracique peuvent compléter le tableau.

Parfois, seule la fièvre est présente (OMS, 1987). A l'examen sont révélés : hémorragie conjonctivale, ictère, herpès labial, signes stéthacoustiques de pneumonie, rash cutané, maculaire ou maculopapuleux siégeant sur le tronc. Splénomégalie, hépatomégalie et adénopathies peuvent venir compléter le tableau.

Deuxième phase clinique – phase d'état

À la première phase succède une rémission de 2 à 3 jours. Puis les signes de la première phase réapparaissent complétés parfois par des signes d'irritation méningée, voire d'encéphalite ou de syndrome méningé franc.

La durée de ces phases est variable, parfois une seule d'entre elles est présente. La réponse immunitaire est décelée, en fonction de la technique employée, à partir de 6-8ème jours à partir du début de la fièvre.

III.1.2. Formes cliniques

Plusieurs formes cliniques sont décrites

- * **Formes inapparentes**, mises en évidence au cours des enquêtes épidémiologiques (OMS, 1987) ;
- * **Formes fébriles pures**, réalisant des formes grippales ;
- * **Formes graves**, (*syndrome de Weil, syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte : SDRAA*) avec atteinte multiviscérale mettant en jeu le pronostic vital, avec :
 - un ictère grave,
 - une insuffisance rénale aggravée par une rhabdomyolyse,

- une atteinte cardiaque : myocardite, choc cardiogénique, un syndrome hémorragique diffus : purpura, hémorragies viscérales, en particulier digestives engageant le pronostic vital,
- une atteinte pulmonaire (SDRAA),
- des troubles de la conscience,
- une atteinte oculaire : uvéite (2 à 10% des cas), d'apparition retardée.

La fréquence des formes graves est d'autant plus élevée que le traitement antibiotique est retardé.

La présence des leptospires dans différents liquides biologiques

Les leptospires peuvent être isolés dans le sang pendant la première semaine à partir du début de la fièvre, puis à la fin de la première semaine dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et à partir de la deuxième semaine d'évolution dans les urines (*Abgueuen & Pichard, 2006 ; OMS, 1987*).

III.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires

Chez les animaux de production (bovins, ovins/caprins), c'est l'atteinte de l'appareil reproducteur qui prime, avec principalement la survenue d'avortement. La leptospirose chez les ruminants bien que médicalement non préoccupante (*andre-fontaine & ganiere, 1990*), cause d'énormes pertes économiques et est considérée comme un fléau majeur de l'élevage du bétail (*mailloux & lorne, 1974*).

Bovins

La majorité des infections leptospirosiques sont subcliniques chez les animaux. On distingue deux populations : les jeunes et les animaux sexuellement matures, en lactation ou en gestation.

Chez les bovins, la maladie peut être aiguë ou subaiguë ou encore demeurer cliniquement inapparente. Dans certains cas, chez les veaux notamment, l'infection est aiguë et se manifeste par un syndrome fébrile, de l'anorexie, une anémie hémolytique, une hémoglobinurie, de l'ictère, une congestion pulmonaire et parfois une méningite et de la mortalité. Les animaux convalescents présentent cependant des retards de croissance manifestes et des lésions rénales suffisantes pour induire des saisies à l'abattage.

Chez les vaches laitières, on observe une chute soudaine et importante de la production laitière pendant 2 à 10 jours et souvent une mammite atypique, avec des mamelles flasques et un lait grumeleux, jaunâtre, parfois teinté de sang. Cette forme clinique est appelée le « milkdrop

syndrome ». Après traitement, la production laitière ne retrouve que rarement son niveau pré-infection en 10 à 14 jours, et le tarissement peut être plus précoce (Ellis, 1998).

L'infection chronique, le plus souvent due aux sérovars *hardjo* et *pomona* (Faine et al., 1999), se traduit généralement par des avortements au cours du dernier trimestre de gestation, de la mortinatalité et ou des nouveau-nés faibles et infectés. Bolin et al. rapportent que des veaux infectés mais apparemment sains peuvent naître. Les veaux nouveau-nés infectés de façon congénitale sont souvent faibles et présentent une dégénérescence du foie ou des reins. Les survivants deviennent fréquemment des porteurs chroniques (Giles et al., 1983).

Les avortements se produisent généralement entre une et six semaines après l'infection dans le cas du sérovar *pomona*, et entre 4 à 12 semaines pour le sérovar *hardjo* (Ellis, 1998). Une rétention placentaire est observée chez au moins 20% des vaches qui avortent.

Ovins / Coprins

Chez le mouton, les formes frustres voire asymptomatiques sont les plus fréquentes. Lors de rares formes aiguës de leptospirose, les mêmes symptômes que chez les veaux sont observés chez les agneaux.

Les signes les plus fréquents sont des troubles de la reproduction dans les deux dernières semaines de la gestation, analogues à ceux décrits chez les bovins.

Une agalactie similaire à celle des bovins est observée chez les ovins infectés par le sérovar *hardjo*, entraînant de la mortalité chez agneaux. Sans traitement, les brebis reprennent leur lactation en 3 à 4 jours.

Chez la chèvre, l'infection se traduit par un ictère, une hémoglobinurie, une infécondité, des avortements et des taux de mortalité importants chez les jeunes.

Equidés

La leptospirose des chevaux est souvent asymptomatique. Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, elle se traduit par des avortements, des atteintes hépatiques et rénales, ou par des atteintes générales chez les poulains. Habituellement, on décrit la leptospirose équine par une fièvre modérée et de l'anorexie. Dans les formes plus sévères, une suffusion conjonctivale, des pétéchies sur les muqueuses, de l'hémoglobinurie sont décrites. De l'anémie, de l'ictère, un abattement de

l'animal et de la faiblesse peuvent apparaître, à des degrés variables pendant une période de 5 à 18 jours.

Toutefois, la forme clinique prédominante est une uvéite. La durée de latence entre la phase aiguë et les séquelles ophtalmiques peut se prolonger pendant plusieurs mois. Cette uvéite ne présente pas de caractère particulier, mais si elle récidive ou si elle persiste, elle est à l'origine de troubles de la vision et de lésions du globe oculaire, allant jusqu'à la cécité. Elle prend alors le nom usuel de « fluxion périodique ».

Ces séquelles découlent d'une réaction auto-immune. En effet, certains sérovars de leptospires partagent des épitopes communs avec des molécules présentes dans les tissus oculaires des équins (cornée et cristallin notamment).

Chiens

La leptospirose canine a largement été décrite. L'infection peut être asymptomatique. La forme clinique hémorragique due au séovar *icterohaemorrhagiae*, est aiguë ou subaiguë. Elle est associée également à des atteintes hépatiques sévères et à un syndrome urémique. Les chiens sont abattus, et présentent une raideur, une myalgie des membres postérieurs et des hémorragies dans la cavité buccale, avec une tendance à la nécrose et à la pharyngite.

Ultérieurement, on peut observer une gastro-entérite hémorragique et une néphrite aiguë. Un ictère peut apparaître et représente un signe de gravité. L'issue de la maladie est souvent fatale, en 36 heures à 4 jours après le début des symptômes. Les individus survivants gardent des séquelles d'insuffisance rénale chronique. Le séovar *bratislava* peut être responsable d'infertilité et d'avortements.

Chats

Chez les félins, la leptospirose est beaucoup moins fréquente ou non diagnostiquée. Les signes cliniques sont comparables à ceux observés chez les chiens.

Faune sauvage

La leptospirose est décrite chez de très nombreuses espèces animales sauvages à sang-chaud : rongeurs, ragondins, mangoustes, rhinocéros, lions de mer...

Cependant, les études se basent sur l'observation d'animaux en captivité. Les études expérimentales posent parfois des problèmes éthiques selon les espèces, si bien que peu

d'informations ont pu être réunies sur la symptomatologie de la leptospirose chez la faune sauvage. De plus, mis à part pour les zoos, l'intérêt d'une étude clinique est limité par rapport à celle de l'impact épidémiologique des porteurs de leptospires. De telles études affirment néanmoins qu'en général, les infections sont essentiellement asymptomatiques.

Chez les oiseaux, aucune infection leptospirosique naturelle n'est rapportée jusqu'à présent et, expérimentalement il est impossible d'infecter des oiseaux adultes.

Chez les vertébrés poikilothermes, peu d'études ont été faites malgré l'invariable association entre un habitat humide et la survie ou la transmission des leptospires.

Dès 1966, *DIESCH* et al. ont isolé des leptospires dans des reins de grenouilles, sans preuve d'affection clinique ou lésionnelle cependant.

III.1.3. Infection de l'homme

La maladie, après une phase d'incubation d'une dizaine de jours (5 à 20 j), est d'apparition brutale marquée par une fièvre élevée s'installant en quelques heures, accompagnée d'un syndrome douloureux (myalgies, arthralgies, céphalées), parfois de conjonctivite, d'éruption cutanée et souvent de troubles digestifs (*Honpikian 2002*).

La leptospirose humaine est typiquement une maladie biphasique, Aucun syndrome clinique particulier ne peut être rattaché à tel ou tel sérovar. Dans une première phase, qualifiée de leptospirémique, les symptômes apparaissent brutalement (fièvre, céphalée, myalgies, éventuellement signes digestifs ou respiratoires) (*Hirschauer et al., 2009*) et les leptospires sont isolés du sang et du liquide céphalo-rachidien (LCR).

Un syndrome méningé est fréquent. Quelques jours après ce début pseudo-grippal vont apparaître diversement associés des syndromes rénaux, hépatiques, neurologiques, hémorragiques ou pulmonaires pouvant faire évoquer de nombreux diagnostics. Des complications oculaires tardives (uvéite, iridocyclite) peuvent survenir. Dans les cas graves (20 à 40 %), la réanimation est nécessaire avec le cas échéant épuration extra rénale et ventilation artificielle.

La forme ictérique sévère (maladie de Weil) est relativement rare [CNR Leptospirose, 2008]. Elle débute par un tableau septicémique (fièvre élevée, céphalées, prostration, troubles de la conscience, ...) puis la fièvre commence à diminuer vers le 5ème jour. La deuxième phase, au cours de laquelle apparaissent les anticorps (vers le 10ème jour), est caractérisée par une insuffisance rénale, des hémorragies diffuses, une atteinte hépatique (avec parfois un ictère

flamboyant), un rash cutané, des signes méningés et myocardiques. L'ictère disparaît progressivement entre le 15ème et le 25ème jour et cette disparition peut être accompagnée d'une remontée thermique. Le taux de mortalité qui varie entre 15 et 40 %, dépend des moyens de réanimation disponibles. Les formes non ictériques sont très diverses: syndrome grippal avec atteintes multiviscérales, syndrome hémorragique, atteinte neuro-méningée (*WHO, 2003*), insuffisances rénales, atteinte respiratoires avec hémorragies pulmonaires, simple malaise général avec fièvre et myalgies. L'évolution peut être bénigne ou conduire à la mort (*Levett, 2001*). Des complications oculaires (uvéite, irido-cyclite, kératite, rétinite hémorragique) peuvent provoquer une cécité. Dans les cas atypiques, seul l'isolement des leptospires peut établir le diagnostic avec certitude (*Chalayon et al., 2011*).

Les décès (2 à 10%) surviennent souvent précocément, avant la phase sérologique, et sont fonction de : (I) la virulence des souches, (par exemple, *Leptospira* du groupe Icterohaemorrhagiae est plus souvent responsable des formes graves et complètes) ; (II) la précocité de la prise en charge thérapeutique (*Pitangueira Filho 2002*).

IV. EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE

IV.1. Sources de leptospires

Le pivot de l'épidémiologie de la leptospirose est la notion de portage rénal. L'animal porteur, malade ou non, dont les tubules rénaux sont colonisés par les leptospires adhérentes, excrète les bactéries dans ses urines.

Le réservoir animal est, pour la pérennité des leptospires, d'autant plus efficace que la leptospirurie est durable. Celle-ci varie de quelques semaines à des années, parfois toute la vie de l'animal selon l'association hôte-sérovar concernée, et peut être intermittente ou continue.

Alors que les leptospires ne survivent pas en milieu acide, elles restent viables dans les urines alcalines. Par conséquent, les herbivores et les animaux dont le régime alimentaire alcalinise les urines représentent une source d'excrétion plus importante que les animaux ayant des urines acides, comme les carnivores. Les leptospires sont aussi hébergées par le tractus génital des animaux infectés, malades ou non.

Les hommes et les animaux s'infectent au contact d'animaux infectés ou au moins de leurs urines ou indirectement par l'eau ou le sol souillés par de l'urine.

IV.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

Presque tous les mammifères et les marsupiaux sont sensibles à l'infection leptospirosique, avant ou après la naissance, sous réserve qu'ils n'aient plus de protection passive maternelle, transmise par le colostrum ou via le placenta.

Il n'y a pas de réelle spécificité sérovar-hôte. On peut noter cependant qu'une certaine adaptation existe parfois, pour un sérovar donné.

Pour une zone géographique particulière, chaque sérovar est associé fréquemment à une ou plusieurs espèces animales qui sont des hôtes de prédilection et des réservoirs d'infection. La transmission de l'infection entre hôtes réservoirs est efficace et son incidence est élevée. Des contacts avec un hôte réservoir ou des zones contaminées par ses urines peuvent provoquer une infection chez d'autres espèces animales. Les hôtes accidentels ne sont pas des réservoirs d'infection et l'incidence de la transmission est faible. De même, la transmission entre hôtes accidentels est rare (FAINE *et al.*, 1999).

En fait, on admet que tous les mammifères sont réceptifs à l'infection leptospirosique, et que leur statut d'hôte réservoir ou d'hôte accidentel dépend de leur sensibilité, respectivement faible ou élevée. Mais l'homme est toujours un hôte accidentel.

Tableau 1 : Classement des espèces hôtes en fonction des sérovars les plus fréquents. (d'après FAINE *et al.*, 1999)

Sérovar	Hôte réservoir	Hôte accidentel
hardjo	bovins	ovins, chiens
pomona	porcs	bovins, chiens, caprins, chevaux, chats
grippotyphosa		bovins, petits ruminants, porcs, chiens, chevaux, chats
bratislava	porcs, chevaux	bovins, chiens
tarassovi	porcs	bovins, ovins
canicola	chiens	bovins, caprins, chevaux, chats
icterohaemorrhagiae	rats	bovins, petits ruminants, chevaux, chiens, chats

Comme l'indique le tableau 1, de nombreuses espèces animales peuvent être des hôtes pour de nombreux sérovars. De plus, ces observations varient selon les auteurs.

La sensibilité des animaux varie également avec l'âge : les jeunes sont très sensibles à l'infection et présentent souvent des formes cliniques sévères. Les veaux nés de mères infectées sont protégés par les anticorps colostraux pendant les 6 premiers mois de vie et ne sont donc pas réceptifs à l'infection, sous réserve que le sérovar infectant soit constant.

IV.2. Modes de transmission

Transmission directe

La transmission directe intervient quand le sang ou un autre fluide corporel contenant des leptospires, passe directement d'un animal infecté ou porteur à un autre animal sensible. De tels contacts directs entre animaux incluent le passage transplacentaire ou la contamination congénitale, la voie vénérienne, et l'allaitement.

Le portage au niveau du tractus génital semble intervenir dans la transmission vénérienne. Ce sont les voies usuelles de transmission entre hôtes réservoirs. L'infection peut également être transmise lors d'insémination artificielle et de transplantation embryonnaire.

Les animaux porteurs peuvent contaminer l'homme par contact direct (passage trans-cutané ou muqueux) le plus souvent dans le cadre d'activités en relation avec la manipulation d'animaux ou de leurs produits (travailleurs dans les abattoirs, vétérinaires, garde-forestiers, éleveurs, égoutiers) *FAINE et al., 1999*.

Transmission indirecte

La transmission indirecte intervient lorsqu'un individu s'infecte à partir de son environnement, souillé par l'urine d'un autre individu excréteur. Particulièrement, les eaux peu profondes aux abords des lacs, étangs, rivières et ruisseaux, les effluents d'abattoir, eaux de drainage et de vidange, flaques de boue abritent les microorganismes.

De nombreuses hypothèses quant à la facilitation de la transmission indirecte ont été formulées mais jamais confirmées. Les oiseaux aquatiques pourraient transférer les leptospires d'un milieu à un autre par l'intermédiaire de leurs palmes et de leurs plumes, les arthropodes (tiques et puces) ainsi que certains reptiles et vers auraient un rôle de vecteur passif (*FAINE et al., 1999*).

Les hommes se contaminent indirectement en marchant pieds nus là où les animaux ont uriné.

Voies de pénétration

Les leptospires pénètrent dans l'organisme par voie transcutanée : abrasions, coupures, peau saine dont la perméabilité est augmentée par un séjour prolongé dans l'eau. La voie muqueuse est également empruntée : conjonctivale, nasale, pharyngée, digestive, génitale.

V. Diagnostic

V.1. Diagnostic clinique

Mis à part la symptomatologie hémorragique qui peut être évocatrice, les symptômes de la leptospirose ne sont absolument pas pathognomoniques. Ce manque de spécificité clinique aboutit fréquemment à une sous-estimation des diagnostics de leptospirose. Le diagnostic clinique est donc insuffisant.

• V.2. Diagnostic nécropsique

A l'autopsie, on observe fréquemment des hémorragies cutanées, conjonctivales ou muqueuses. Le conjonctif sous-cutané, le péritoine, les plèvres, le péricarde et les méninges peuvent être ictériques, avec des pétéchies ou des suffusions.

Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et parfois hémorragiques. Le foie est de taille normale ou hypertrophié, de couleur pâle ou jaune et présente des suffusions superficielles.

Au microscope, on observe une désorganisation des lobules hépatiques, accompagnée parfois d'une nécrose centrolobulaire.

Les lésions les plus significatives se situent au niveau rénal, quels que soient l'espèce et le sérovar en cause. Les reins sont hypertrophiés et de couleur jaune-vert quand l'animal est ictérique, avec des hémorragies sous-capsulaires.

Habituellement, l'histologie montre une néphrite interstitielle progressant en nécrose tubulaire dans les cas sévères. Le cortex présente souvent des cicatrices ischémiques et les hémorragies sont plutôt médullaires. Les glomérules ne sont généralement pas modifiés.

L'ensemble de ces éléments est typique d'une néphrose postérieure à un épisode ischémique ou néphrotoxique. Aucun aspect lésionnel n'est donc pathognomonique de la leptospirose. Quand l'association des lésions devient évocatrice, les dégâts tissulaires sont déjà importants. Un diagnostic plus précoce et plus sensible requiert des analyses de laboratoire.

V.3. Diagnostic de laboratoire

Tout un panel de méthodes a été développé au fil des ans pour tenter d'améliorer le diagnostic de la leptospirose. Le choix des tests de diagnostic repose sur la nature des prélèvements (O'KEEFE, 2002)

Classiquement, on distingue les méthodes de détection de la bactérie, de ses antigènes ou de son matériel génétique, de celles de révélation des anticorps.

V.3.1. Les prélèvements

Lors d'infections aiguës, la recherche des leptospires peut s'effectuer dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, le liquide pleural, les avortons ou encore d'autres tissus. Les chances d'isoler les micro-organismes sont d'autant plus grandes que le prélèvement est précoce.

Après quelques jours d'évolution, l'urine et des biopsies de rein, encéphale, avortons ou autres sont des échantillons convenables

Les prélèvements doivent être effectués avant toute antibiothérapie et ne doivent pas être congelés.

V.3.2. Examen bactériologique

L'examen direct d'urine ou de sang **au microscope à fond noir** détecte rapidement la présence des leptospires. Il se réalise sur des prélèvements très frais, pour conserver la mobilité caractéristique des leptospires par rotation.

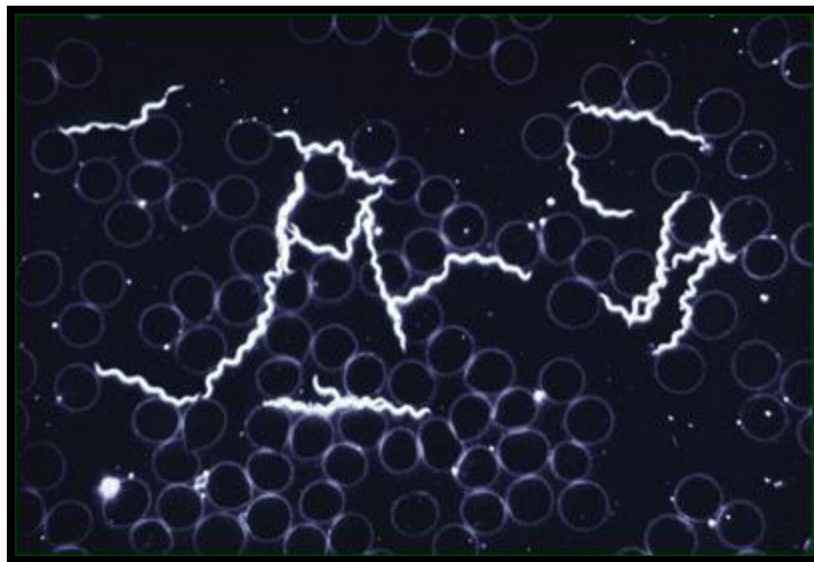


Figure 6: Observation des spirochètes au microscope à fond noir

L'avantage de cette technique est son utilisation en conditions restreintes d'équipement matériel. Cependant, cette technique souffre d'une faible sensibilité (seuil de détection estimé à 104

bactéries par ml), et requiert un opérateur expérimenté. En outre, cet examen ne fournit aucune information sur l'identité du sérovar infectant (FAINE *et al.*, 1999). L'excrétion des leptospires étant intermittente, l'examen au microscope à fond noir doit être renouvelé.

V.3.3. Culture

La mise en culture est réservée à des laboratoires spécialisés. Elle est généralement réalisée sur un milieu liquide ou semi-solide (1% d'agar). Les cultures sont incubées à 28-30°C et examinées sur un fond noir aux jours 1, 3 et 5 puis chaque semaine pendant 5 semaines. L'identification du genre *Leptospira* repose sur ses caractères morphologiques et sur son aptitude à pousser dans le milieu EMJH. L'identification de l'espèce à partir des caractères phénotypiques ne présente que peu d'intérêt.

V.3.4. Inoculation à des animaux de laboratoire

On peut avoir recours à l'inoculation à l'animal (cobaye ou hamster). Cependant, tous les sérovats ne provoquent pas des signes cliniques évidents et la sensibilité des animaux varie selon les individus.

V.3.5. Diagnostic moléculaire

En raison des difficultés du diagnostic bactériologique classique, des techniques d'amplification génique par Polymerase Chain Reaction (PCR) ont été proposées. La différence entre ces techniques réside dans le choix des amorces utilisées. Par exemple, MERIEN *et al.* (1992) amplifient une séquence du gène ribosomal *rrs* (ARN 16S) et utilise un jeu d'amorces spécifique du genre *Leptospira*. Cette technique ne permet pas de différencier les souches pathogènes des souches saprophytes dans des prélèvements cliniques.

Les techniques PCR sont bien évidemment plus sensibles que la culture ou l'examen au microscope à fond noir (BROWN *et al.*, 1995) : leur seuil de détection est de moins de 10 bactéries dans un prélèvement. Ces méthodes peuvent être particulièrement utiles quand la réponse immunitaire de l'hôte est faible, comme dans le cas des bovins avec le sérovar hardjo (ELLIS *et al.*, 1986), ou quand le prélèvement est de mauvaise qualité, et que les leptospires ne sont plus viables pour une mise en culture.

V.3.6. Diagnostic sérologique

Etant donnée la difficulté du diagnostic bactériologique, le diagnostic des leptospiroses est assuré essentiellement par sérologie. Il n'est possible que 10 à 12 jours après l'apparition des symptômes, le temps que l'immunité ait atteint un niveau détectable.

Test de macro-agglutination sur lame (test TR)

Le test de **macro-agglutination sur lame** (ou test TR) utilise un antigène thermorésistant (d'où le terme « TR »), préparé à partir d'une souche de *Leptospira*. Ce test est de mise en œuvre très simple mais sa mauvaise sensibilité, et surtout sa mauvaise spécificité le rendent inadapté à une utilisation diagnostique.

Micro-agglutination microscopique ou MAT

Le test de **micro-agglutination microscopique** ou MAT est la technique de référence sérologique pour le diagnostic de la leptospirose. Il consiste à mettre en présence le sérum à tester avec des cultures vivantes de leptospires, puis à évaluer le degré d'agglutination au microscope à fond noir. La batterie de souches comprend 22 souches de références représentatives des principaux sérogroupes, des souches isolées localement ainsi qu'une souche de *Leptospira*. Cette dernière, agglutinée chez l'homme par les anticorps induits par de nombreux sérovars pathogènes, contrôle la réactivité du sérum.

Le MAT détecte les immunoglobulines agglutinantes de type M (IgM) et de type G (IgG) dirigées contre le LPS de la membrane externe.

Les dilutions sériées d'anticorps donnent une valeur quantitative de la concentration des anticorps. Un sérum est positif, à une dilution donnée, pour la souche testée, si au moins 50% des leptospires sont agglutinées par rapport à une souche témoin. Cette valeur reste assez subjective car elle est estimée visuellement. Chez l'homme, ce seuil est fixé à 1/100, mais pour les animaux, les seuils varient en fonction du contexte épidémiologique.

Cependant, ce test est moins sensible pour la détection des infections chez les hôtes réservoirs que chez les hôtes accidentels. Par exemple, *ELLIS et al. (1986)* rapportent que les bovins infectés par le sérovar *hardjo* peuvent avoir des titres inférieurs à 1/10.

Chez un animal vacciné, il est donc impossible de différencier une élévation du titre en anticorps due à la vaccination ou à une infection. Il n'existe pas de valeur seuil précise permettant de distinguer les deux situations.

Cette technique est de réalisation difficile : il faut manipuler et entretenir les souches de leptospires au laboratoire. Son interprétation délicate est réservée aux laboratoires spécialisés. Cependant, le MAT reste le seul test sérologique reconnu, capable de produire des résultats

spécifiques des sérovars, ce qui est crucial dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques et d'échanges internationaux.

ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

Les défauts du MAT ont amené les recherches à explorer des méthodes de détection des anticorps plus rapides et plus précises, notamment la **technique ELISA**.

De nombreux antigènes ont été testés, mais quel que soit l'antigène utilisé, la spécificité de la technique ELISA se limite au genre *Leptospira*. En effet, les auteurs rapportent des réactions croisées entre sérovars. Ce manque de spécificité borne cette méthode à un rôle de dépistage (CHO *et al.*, 1989, RIBOTTA *et al.*, 2000).

La technique ELISA est pour le moment un test de dépistage de l'infection leptospirosique, spécifique du genre *Leptospira*. Un test spécifique des sérovars pomona et hardjo devrait bientôt être fiable et utilisé chez les bovins. Son principal avantage est l'information sur l'isotype des anticorps (IgM ou IgG) qui réagissent avec l'antigène leptospirosique. Ainsi, en zone endémique cette information est particulièrement utile pour déterminer la date de l'infection leptospirosique, les IgM traduisant une infection récente et les IgG exprimant un fond sérologique.

D'autres tests sérologiques sont décrits dans la littérature mais ne sont pas fréquemment utilisés pour le diagnostic : le test d'héماغglutination indirecte, test de la fixation du complément, test d'agglutination sur lamelle et le test d'agglutination au latex.

VI. Méthodes de lutte

Les enquêtes sérologiques fournissent des informations épidémiologiques indispensables pour identifier les types de sérovars circulants dans les populations, et le niveau d'exposition de ces dernières. Comparés à ceux des cultures bactériologiques, ces résultats peuvent incriminer des espèces réservoirs et dévoiler des associations entre une espèce animale et un sérovar particuliers. Ultérieurement, ces informations peuvent être exploitées pour mettre en place des mesures de contrôle appropriées à la région d'investigation.

VI.1. Traitement

Il semble que seule l'utilisation des antibiotiques qui sont éliminés par le rein permette d'obtenir la stérilisation des porteurs. Chez les bovins, de bons résultats ont été obtenus par l'administration de tétracycline ou d'un de ses dérivés à raison de 10 à 20 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse pendant 3 à 5 jours (GAUMONT, 1983).

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 (ALT *et al.*, 2001).

La gamme d'antibiotiques efficaces contre les leptospires est extrêmement large. Cependant, la dihydrostreptomycine est généralement considérée comme l'antibiotique le plus efficace (Stalheim, 1976). Le traitement doit être appliqué à tout le troupeau et le milieu désinfecté avec soin afin d'éviter la réinfection des animaux guéris (GAUMONT, 1983)

VI.2. Mesures prophylactiques

VI.2.1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est difficile compte tenu du grand nombre d'espèces animales susceptibles d'héberger des leptospires et de la survie des bactéries dans le milieu extérieur. La prophylaxie sanitaire peut diminuer le risque d'infection en agissant à trois niveaux : lutte contre les réservoirs, l'assainissement de l'environnement et enfin l'isolement des maladies.

La lutte contre les réservoirs par leur élimination est difficile. En effet, de nombreux animaux sont des réservoirs potentiels. Cependant, une lutte est tout de même possible : elle consiste à limiter le nombre de rongeurs dans les étables. Cette lutte peut se traduire par la mise en place de pièges à rongeurs, de raticides. Si la diminution de rongeurs présents dans l'étable est effective.

Les leptospires peuvent survivre pendant 6 mois dans un environnement favorable c'est pourquoi l'assainissement de l'environnement est primordial dans les zones endémiques. Il consiste à assécher les mares et les zones marécageuses afin d'éviter toute stagnation d'eau. Si cela est impossible, il convient de ne pas mettre des bovins en pâture dans de tels environnements.

Enfin il faut isoler les animaux porteurs excréteurs. Il s'avère cependant que ces animaux sont pour la plupart serologiquement muets, cet isolement va donc être difficile à réaliser en pratique.

De même, les animaux sains doivent être mis à l'écart des environnements à risque et des sources d'eau. Il est nécessaire de procéder à une désinfection avec du nitrate de chaux des locaux d'élevage et de proposer un traitement médicamenteux à l'ensemble des animaux du cheptel

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. Ces mesures n'ont cependant qu'un impact limité sur l'épidémiologie de la leptospirose (LEGRAND, 2004)

VI.2.1. Prophylaxie médicale

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. 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 serovar *hardjo* (LEGRAND, 2004). Cependant, la vaccination n'empêche pas le portage rénal et peut perturber une suspicion étiologique si le chien est malade, et donc retarder la mise en place du traitement.

I. Objectif

L'infection des animaux par les leptospires est souvent protéiforme. Peu d'informations sont disponibles en Algérie concernant la séroprévalence et l'impact économique de l'infection. Actuellement, aucune donnée ne peut renseigner sur la circulation de l'infection leptospirosique chez les animaux, bien que sa présence ait été prouvée cliniquement par les vétérinaires praticiens.

Afin d'évaluer l'impact clinique de la leptospirose en élevage, une enquête de détection à partir de critères de suspicion clinique, suivis d'une confirmation par un diagnostic de laboratoire (sérologie) a été conduite.

C'est à cet effet que nous nous proposons d'effectuer une étude préliminaire par un test sérologique d'agglutination directe (MAT) sur un échantillon de population bovine, ovine et équine pour estimer la prévalence de la leptospirose. Ceci nous permettra d'évaluer le rôle épidémiologique que peuvent jouer ces animaux domestiques dans la transmission de la maladie à l'homme et de proposer un certain nombre de recommandations en vue de lutter efficacement contre cette zoonose.

II. Présentation de la région d'étude

La wilaya de M'Sila a une superficie de 18 175 km². Elle est limitée par les wilayas de Bouira et Bordj-Bou-Argeridj au nord, Batna et Sétif à l'est, Médéa et Djelfa à l'ouest et Biskra au sud.

Sa population est de 1 029 447 habitants. Sa morphologie et sa position géographique confèrent à cette région un aspect écologique unifié représenté par la prédominance de la steppe qui couvre 1 200 000 ha (soit 63 % de la superficie totale) de la wilaya.

Sa position géographique fait que sa vocation principale demeure l'agro-pastoralisme tributaire d'une pluviométrie malheureusement faible et irrégulière ne dépassant pas les 250 mm par an. Le climat de la wilaya de M'sila est de type continental soumis en partie aux influences sahariennes, l'été y est sec et très chaud (38 à 42°C), alors que l'hiver y est très froid (7 à 10°C).

La superficie affectée à l'agriculture représente 20 % de la surface totale, consacrées essentiellement à la céréaliculture, à l'arboriculture et aux maraîchages (superficie agricole utile de 275 711 hectares).

L'effectif de la population animale de la wilaya de M'sila est comme suit : Ovins (1 600 000), Bovins (26 800).



Figure 7 : Carte représentant la wilaya de M'sila (wikipedia, 2013)



Figure 8 : Carte représentant le découpage administratif de la wilaya de M'sila (wikipedia, 2013)

III. Matériels et Méthodes

III.1. Population animale étudiée

Les prélèvements se sont portés sur les animaux domestiques: bovins, ovins qui sont les principaux ruminants concernés par la leptospirose. Mais également des chevaux dont l'élevage est assez récent. Ces animaux proviennent de zones différentes du pays.

Les prélèvements ont été effectués dans les 10 daïras de la wilaya de M'sila. Notre étude a porté sur un échantillon de 127 chevaux, 676 bovins et 773 ovins de tout sexe (mâles et femelles), et de tout âge (<2 ans, entre 2 et 5 ans et >5 ans).

La répartition de ces prélèvements selon le lieu est reportée dans le Tableau 2, selon l'âge dans le tableau 3 et selon le sexe dans le tableau 4.

Tableau 2: Répartition des prélèvements selon le lieu

Lieu	Espèce animale	Nombre d'animaux
Barhoum	Ovins	80
	Equins	03
	Bovin	194
Boukhemisa	Ovins	62
Maadid	Ovins	98
	Equins	05
M'Cif	Ovins	100
Ghezal	Ovins	50
	Equins	13
Ouled Addi Guebala	Ovins	123
	Equins	06
Ouled Derradj	Ovins	29
	Equins	26
Sidi Aissa	Bovins	482
Souamaa	Ovins	231
Zerarka	Equins	74

Tableau 3: Répartition des prélèvements selon l'âge

Age	Espèce animale	Nombre d'animaux
<2 ans,	Ovins	248
	Equins	18
	Bovins	194
2 et 5 ans	Ovins	205
	Equins	55
	bovins	154
>5 ans	Ovins	318
	Equins	54
	bovins	328

Tableau 4: Répartition des prélèvements selon le genre

Genre	Espèce animale	Nombre d'animaux
Femelle	Ovins	585
	Equins	113
	Bovins	235
Male	Ovins	189
	Equins	14
	Bovins	441

III.2. Technique de prélèvements

Les prélèvements sanguins sont récupérés dans des tubes à essai secs et stériles. Ces tubes sont ouverts seulement au moment de récolter le sang et sont aussitôt refermés. Le prélèvement est effectué au niveau de la veine jugulaire.

Ces tubes sont mis à coaguler à température ambiante, puis placés dans une glacière jusqu'au moment de la récolte du sérum. Le sexe et l'âge sont signalés sur des étiquettes collées sur le tube.

La récolte du sérum s'effectue après la formation du caillot. Les tubes sont ensuite mis à centrifuger pendant 10mn à 3000 tours/mn. Puis la récolte du sérum est réalisée de façon stérile dans des tubes ependorff munis chacun d'une étiquette portant un numéro correspondant à des données épidémiologiques. Les tubes sont gardés à -20°C au congélateur jusqu'à leur utilisation.

III.3. Test de Micro-agglutination (MAT)

Principe

L'étude sérologique est réalisée à l'ENSV. La méthode utilisée est une Agglutination Directe qui permet de mettre en évidence les IgG anti-leptospirose présentes dans le sérum par réaction. Le test consiste à mettre en présence le sérum à tester avec des cultures vivantes de leptospires, puis à évaluer le degré d'agglutination au microscope à fond noir.

Mode opératoire

La recherche d'anticorps sériques anti-*Leptospira* a été réalisée par le test de Micro-agglutination (MAT) avec des souches vivantes de leptospires en phase exponentielle de croissance après 7 jours de culture dans le milieu EMJH (Ellinghausen, McCullough, Johnson et Harris). Les cultures bactériennes qui ont servi à faire le test avaient un pourcentage de transmission au spectrophotomètre à 400 nanomètres de 60 % à 75 %. Des plateaux à fond plats de 96 puits ont été utilisés et un témoin négatif de saline de phosphate tamponnée (SPT) ainsi qu'un témoin positif d'antisérum ont été faits. Le test comprenait deux étapes, soit le dépistage et la titration des échantillons ayant un résultat positif au dépistage.

Pour le dépistage, les échantillons de sérums ont été dilués 1:50 avec le témoin négatif de SPT, puis la culture de leptospirose appropriée a été ajoutée pour obtenir une dilution finale de 1:100. Les plateaux ont été incubés à 30 °C pendant 90 minutes. Après l'incubation, le contenu des puits a été observé au microscope à fond noir. Un sérum était considéré comme positif si au moins 50 % des leptospires étaient agglutinés ou disparus par comparaison avec le témoin négatif. Il était par contre jugé négatif lorsque 100 % des leptospires étaient non agglutinés. Les sérums présentant des taux intermédiaires d'agglutination étaient considérés comme douteux.

Pour la titration des échantillons ayant un résultat positif ou douteux, la même méthode que pour le dépistage a été utilisée. Tous les sérovars positifs ont été titrés à partir de 100 jusqu'à 12 800. Les titres suivants ont été faits : 100, 200, 400, 800, 1 600, 3 200, 6 400 et 12 800. Le titre d'échantillon retenu correspondait à la plus haute dilution testée pour laquelle au moins 50 % des leptospires étaient agglutinés ou disparus par comparaison avec le témoin négatif.

Lecture et interprétation des résultats

Les dilutions sériées d'anticorps donnent une valeur quantitative de la concentration des anticorps. Un sérum est positif, à une dilution donnée, pour la souche testée, si au moins 50% des leptospires

sont agglutinées par rapport à une souche témoin. Cette valeur reste assez subjective car elle est estimée visuellement (figure 9).

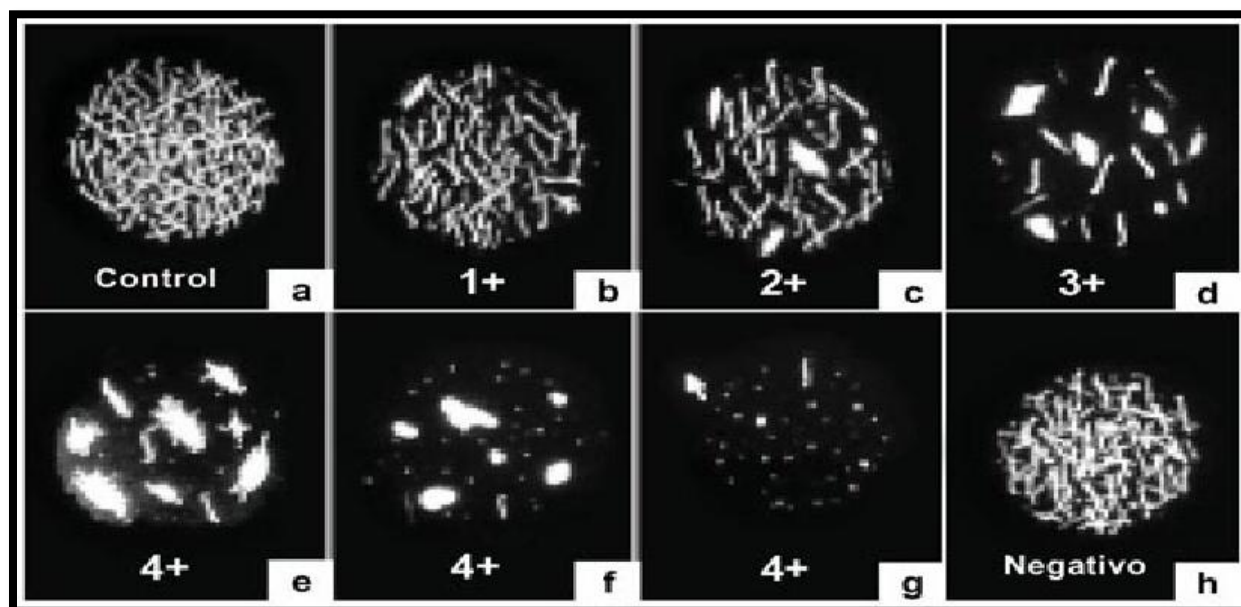


Figure 9 : Schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons : (a) Témoin positif, (b) 25% d'agglutination, (c) 50% d'agglutination, (d) 75% d'agglutination, (e, f ; g) 100% d'agglutination, (h) témoin négatif

III.4. Méthodes d'analyses statistiques des résultats

Les calculs de prévalence et de l'intervalle de confiance ont été effectués au moyen de Microsoft office Excel 2007.

IV. RESULTATS

IV.1. Résultats d'ensemble

Les résultats d'ensemble portent sur les trois espèces animales (ovine, bovine et équine).

IV.1.1. Résultats chez les ovins

Au total, 773 prélèvements ont été effectués chez les ovins. Sur un total de 773 ovins analysés, 24,83% (192/773) se sont révélés positif par la technique MAT (Tableau 5)

Tableau 5 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT

Nombre d'ovins détestés	Nombre d'ovins positifs	Nombre d'ovins négatifs	Prévalence
773	192	581	24,83%

IV.1.2. Résultats chez les bovins

676 prélèvements ont été effectués chez des bovins. Sur un total de 676 Bovins, 7,24% (49/676) étaient positifs à *Leptospira*. (Tableau 6)

Tableau 6 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT

Nombre de bovins dépistés	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins négatifs	Prévalence
676	49	627	7,24%

IV.1.2. Résultats chez les équins

Au total, 127 prélèvements ont été effectués chez les chevaux, 18 sujets soit 14,17% (18/127) étaient positifs à *Leptospira*. (Tableau 7)

Tableau 7 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique MAT

Nombre de chevaux dépistés	Nombre de chevaux positifs	Nombre de chevaux négatifs	Prévalence
127	18	109	14,17%

IV.2. Facteur de variation de la prévalence

IV.2.1. Variation selon l'espèce

Les ovins se sont révélés l'espèce la plus atteinte avec 24,83% de taux d'infestation, les équins présentent 14,17% de porteurs d'anticorps et les bovins observent un taux faible par rapport aux deux précédentes espèces : 7,24% (Tableau 8).

Tableau 8 : Variation des résultats selon l'espèce animale.

Espèces animales	Nombre total d'animaux testé	Nombre d'animaux positifs	Prévalence
Ovins	773	192	24,83%± 4,2%
Equins	127	18	14,17%± 1,1%
Bovins	676	49	7,24%± 5%
Total	1576	259	16,43%± 9%

Au total, sur 1576 prélèvements effectués sur les espèces animales, 259 sujets sont observés porteurs d'anticorps; ce qui fait un taux d'infestation de 16,43% sur l'étendue des zones exploitées.

IV.2.2. Variation selon la zone

Les ovins

A l'intérieur d'une même wilaya, le taux de positivité varie en fonction des zones de prélèvement. Ainsi la région de M'Cif observe la prévalence la plus élevée. En effet 61% des cas étaient positifs contre environ 25% des cas dans les régions de Souamaa et Ouled Addi Guebala ; 21% dans la région de Barhoum. Les régions qui semblent être les moins affectées sont celle de Ouled Derradj avec un taux de 10% et Ghezzel avec un taux de 2% (Tableau 9, Figure 10, 11).

Tableau 9 : Variation des résultats selon la zone chez les ovins

Région	Nombre d'ovins dépistés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Boukhemisa	62	00	/	/
Barhoum	80	17	21,25%	21,3 ± 9%
Maadid	98	12	12,24%	12,2 ± 6,4%
M'sif	100	61	61%	61 ± 9,6%
Ghezzel	50	10	2%	2 ± 7,1%
OAG	123	31	25,5%	25,2 ± 7,7%
Ouled derradj	29	3	10,34	10,3 ± 1%
Souamaa	231	58	25,1%	25,1 ± 5,6%

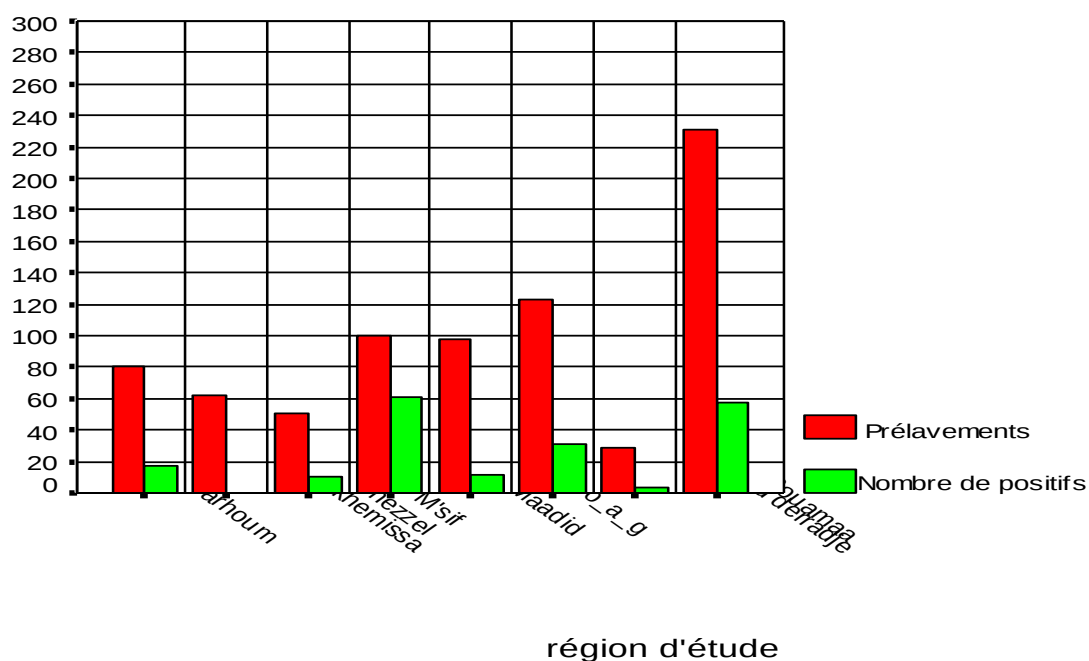


Figure 10 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les ovins selon la zone

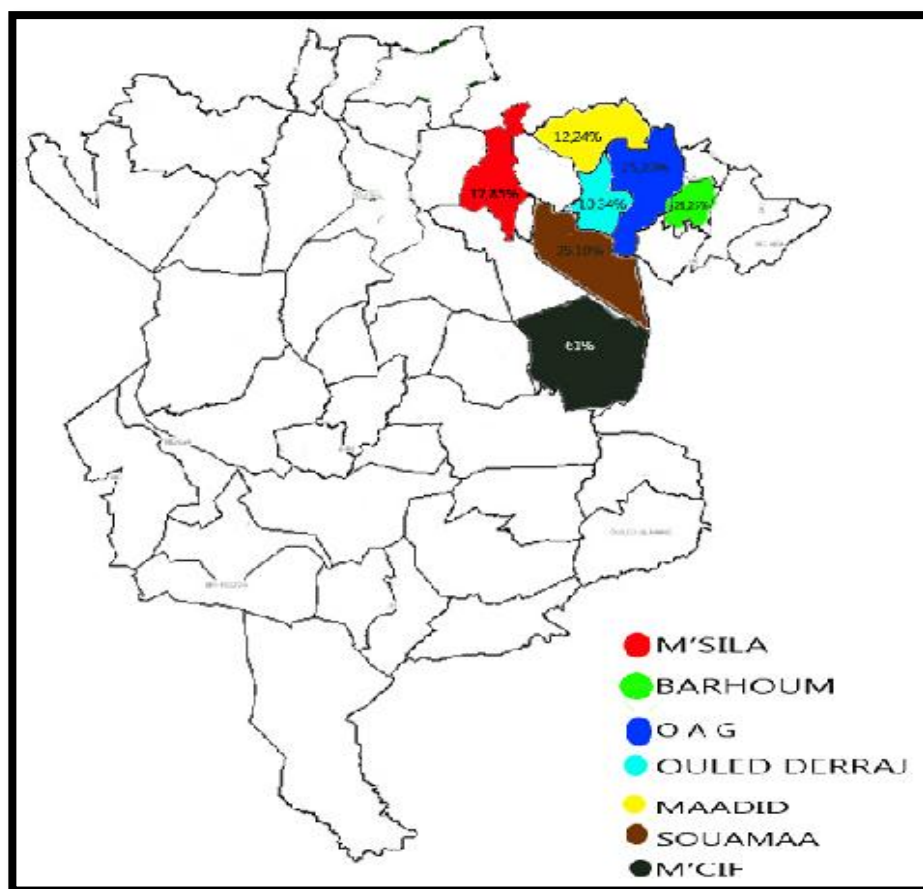


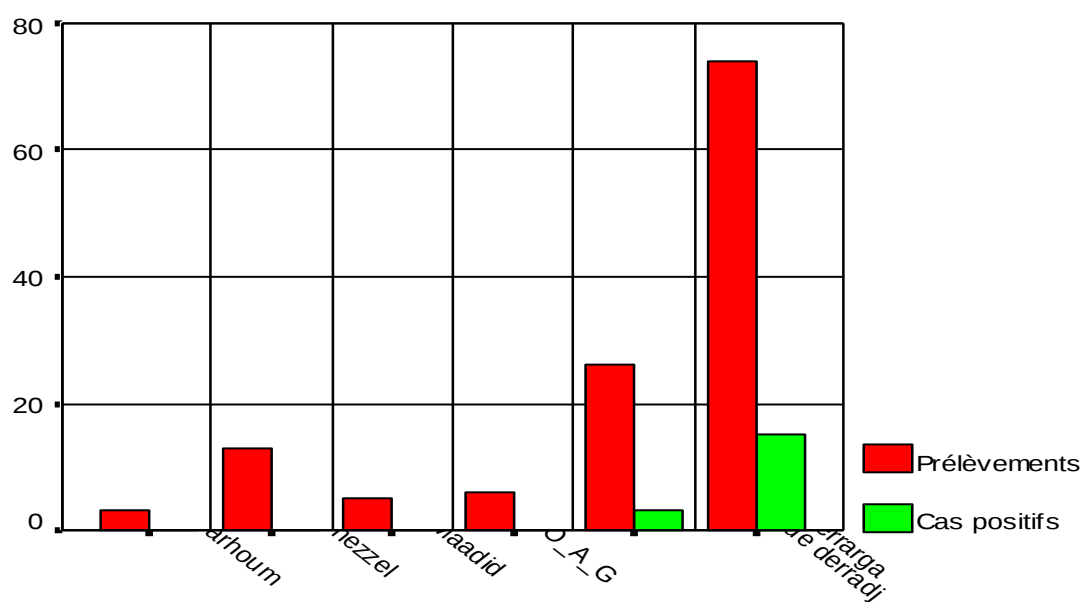
Figure 11 : Carte de distribution de la Prévalence de *Leptospira sp.* chez les ovins selon la zone

Les équins

Le taux de positivité varie d'une zone à l'autre. Ainsi, seule deux régions sur les six (06) dépistées se sont révélées positives. En effet, la région de Zerarga observe une prévalence de plus de 20% ; contre un taux de 11% retrouvé à Ouled Derradj. Le reste des régions ne présente aucun cas positif à la leptospirose (Tableau 10, figure 12, 13).

Tableau 10 : Variation des résultats selon la zone chez les équins

Région	Nombre des équins dépistés	Nombre des équins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Barhoum	3	00	/	/
Maadid	5	/	/	/
Ghezzel	13	/	/	/
OAG	6	/	/	/
Ouled derradj	26	3	11,5%	11.5±5,1%
Zerarga	74	15	20,3%	20,3 ±9,2%



Région

Figure 12 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les équins selon la zone

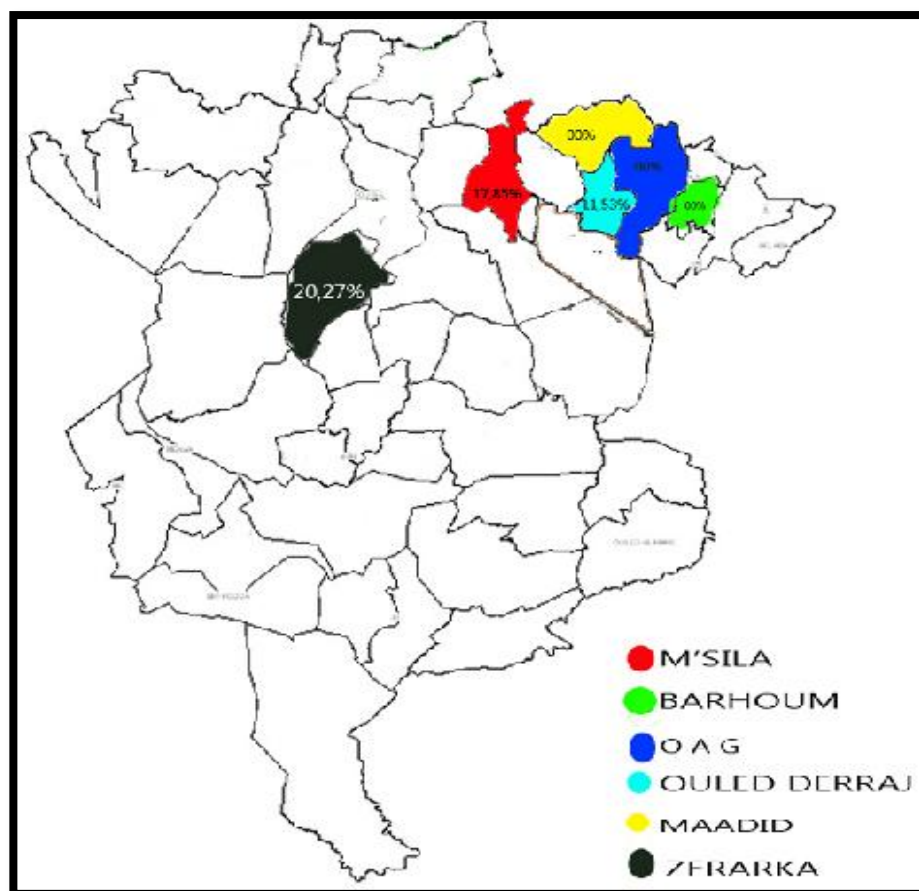


Figure 13 : Carte de distribution de la Prévalence de *Leptospira sp.* chez les équins selon la zone

✚ Les bovins

Deux zones uniquement ont été prélevées pour ce qui est des bovins, Sidi Aissa et Barhoum. Ainsi, les deux régions dépistées se sont révélées positives avec une prévalence d'environ 8% à Sidi Aissa contre 4% à Barhoum (Tableau 11, figure 14, 15).

Tableau 11 : Variation des résultats selon la zone chez les bovins

Région	Nombre de bovins dépistés	Nombre de bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Sidi Aissa	482	41	8,5%	$8,5 \pm 2,5\%$
Barhoum	194	8	4,1%	$4,12 \pm 1\%$

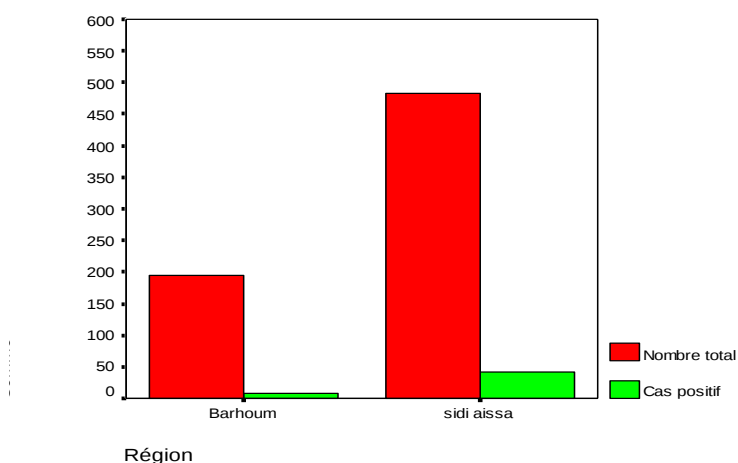


Figure 14 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les bovins selon la zone

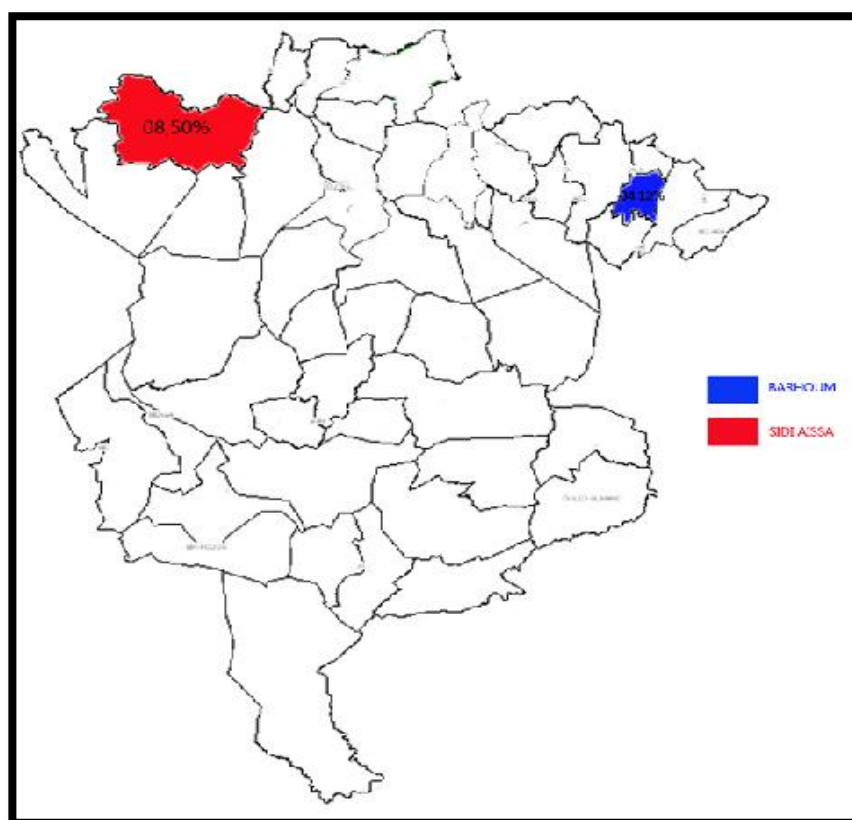


Figure 15 : Carte de distribution de la Prévalence de *Leptospira sp.* chez les bovins selon la zone

IV.2.3. Variation selon le genre

Les ovins

Chez les ovins, les femelles observent un taux d'infestation de 23,9%, alors que chez le male ce taux est de 27,5%. Aucun résultat significatif n'a été observé quant au paramètre sexe (Tableau 12, figure 16).

Tableau 12 : Variation des résultats selon le genre chez les ovins

Genre	Nombre d'ovins dépiétés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Mâle	189	52	27,5%	27,5 ± 2,5%
Femelle	585	140	23,9%	23,9± 1%

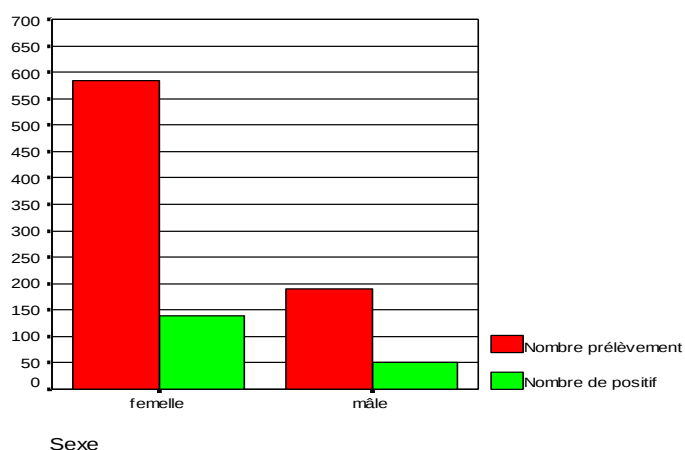


Figure 16 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les ovins selon le genre

Les équins

Chez les chevaux, les femelles observent une prévalence de 14% peu importe le sexe. Aucun résultat significatif n'a été observé quant au paramètre sexe (Tableau 13, figure 17).

Tableau 13 : Variation des résultats selon le genre chez les équins

Genre	Nombre d'équins détestés	Nombre d'équins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Mâle	14	2	14,28%	14,3 ± 18,32 %
Femelle	113	16	14,15%	14,2 ± 6,5 %

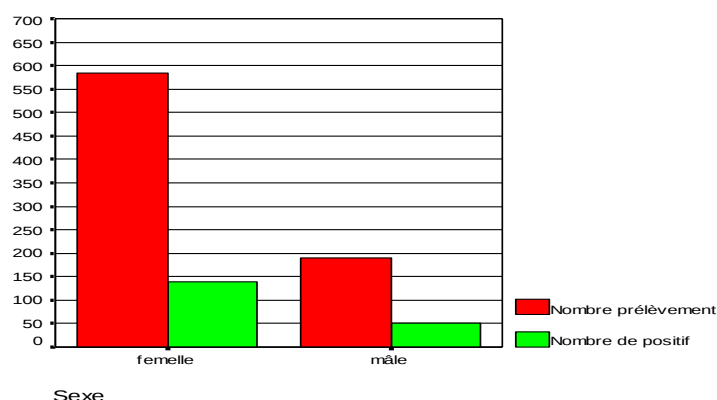


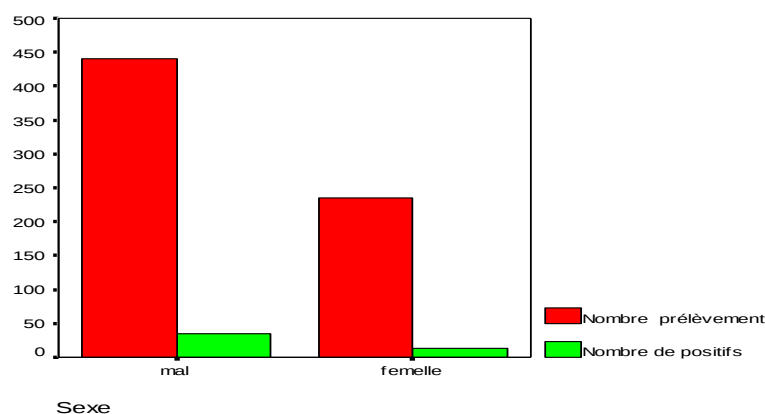
Figure 17 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les équins selon le genre

Les bovins

Chez les bovins, les femelles observent une prévalence légèrement plus faible que celle des mâles avec des taux de 2,9% et de 7,9% respectivement (Tableau 14, figure 18).

Tableau 14 : Variation des résultats selon le genre chez les bovins

Genre	Nombre de bovins dépiétés	Nombre de bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Mâle	441	35	7,9%	$7,9 \pm 2,5\%$
Femelle	235	14	2,9%	$2,9 \pm 3,1\%$

**Figure 18** : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les bovins selon le genre

IV.2.4. Variation selon l'âge

Les ovins

Trois tranches d'âge ont été prises en considération, 0-24 mois chez qui le taux de positivité était le plus élevé, environ 33%. Viennent ensuite les ovins de plus de 60 mois avec une prévalence de 29,9%. Les animaux appartenant à la tranche d'âge 25-59 mois présentés un taux d'infestation extrêmement faible (0,72%). (Tableau 15, figure 19).

Tableau 15 : Variation des résultats selon l'âge chez les ovins

Age (mois)	Nombre d'ovins dépiétés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
0-24	248	82	33,1%	$33,1 \pm 5,9 \%$
25-59	207	15	0,72%	$0,72 \pm 3,5 \%$
60 et plus	318	95	29,9%	$29,9 \pm 5,1\%$

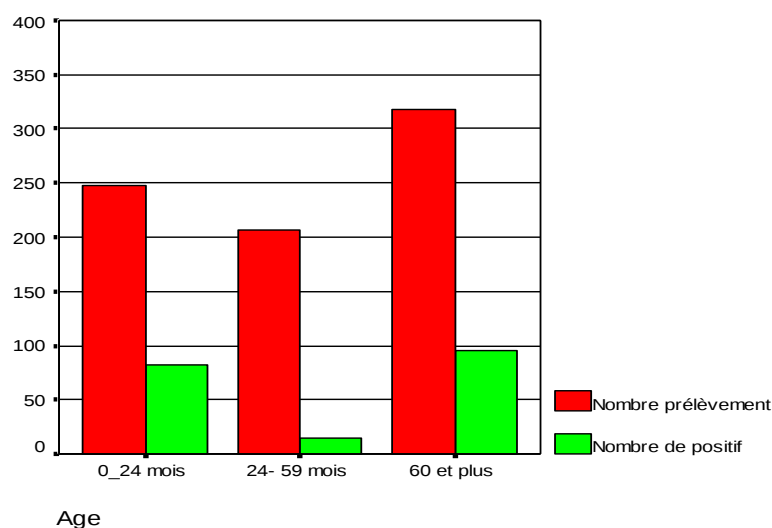


Figure 19 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les ovins selon l'âge

Les équins

Trois tranches d'âge ont été également prises en considération chez les équins, 25-59 mois chez qui le taux de positivité était le plus élevé, environ 20%. Viennent ensuite les ovins de plus de 60 mois avec une prévalence de 12,9%. (Tableau 16, figure 20).

Tableau 16 : Variation des résultats selon l'âge chez les équins

Age (mois)	Nombre d'équins dépiétés	Nombre d'équins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
0-24	18	/	/	/
25-59	55	55	20%	20 $\pm$ 10,6 %
60 et plus	54	7	12%	12,9 $\pm$ 1,6 %

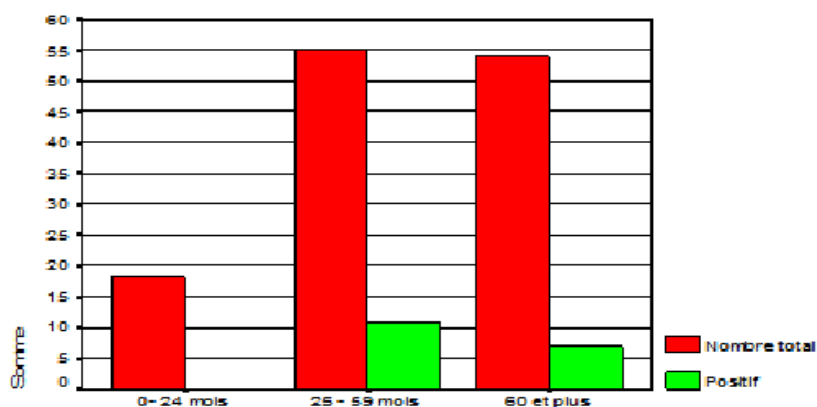


Figure 20 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les équins selon l'âge

Les bovins

Trois tranches d'âge ont été prises en considération, 0-24 mois chez qui le taux de positivité était le plus élevé, environ 14.94%. Viennent ensuite les ovins appartenant à la tranche d'âge 25-59 mois avec une prévalence de 7.79%. Les animaux de plus de 60 mois présentés un taux d'infestation extrêmement faible (2.43%). (Tableau 17, figure 21).

Tableau 17 : Variation des résultats selon l'âge chez les bovins

Age (mois)	Nombre de bovins dépiétés	Nombre de bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
0-24	194	29	14.94%	14.94 ± 3,9 %
25-59	154	12	7.79%	7.79 ± 2,7 %
60 et plus	328	08	2.43%	2.43 ± 5,3%

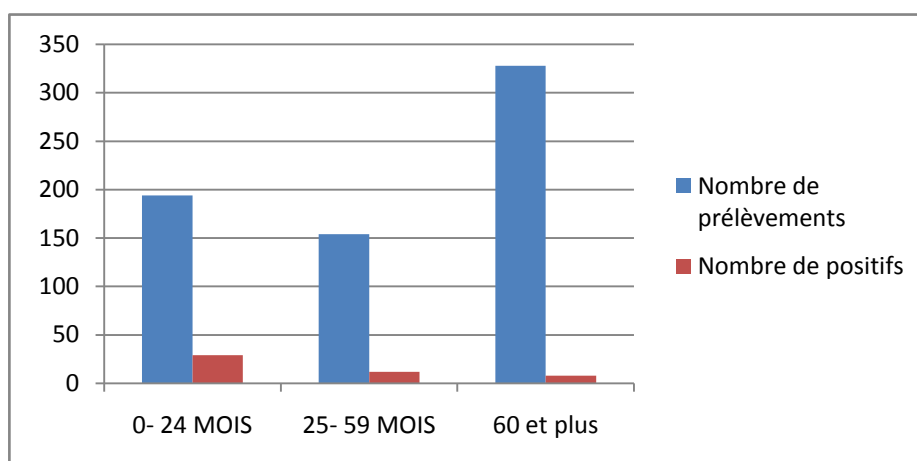


Figure 21 : Prévalence de *Leptospira sp.* chez les bovins selon l'âge

V. DISCUSSION ET RECOMMANDATION

La leptospirose est une maladie infectieuse zoonotique très répandue dans le monde, qui touche de nombreuses espèces de mammifères sauvages et domestiques. Cette zoonose est responsable annuellement de plus de 500 000 cas humains avec une létalité pouvant dépasser 10 % (WHO, 1999). La taxonomie des leptospires identifie 9 espèces pathogènes et 5 espèces dites intermédiaires, les souches étant distinguées par sérologie en plus de 230 sérovars pathogènes, regroupés en fonction de leur proximité sérologique au sein de plus de 20 sérogroupes (Ko, 2009). Les leptospires pathogènes persistent par l'infection chronique des tubules rénaux de populations animales chez qui ils sont responsables d'une infection durable le plus souvent asymptomatique. La contamination se fait par contact direct ou indirect, *via* l'environnement, avec l'urine ou les tissus

d'animaux infectés (Levett, 2001). La présentation clinique est très souvent non spécifique, rendant nécessaire un diagnostic biologique de confirmation. Celui-ci repose sur la mise en évidence du leptospire (ou de son génome) dans les fluides biologiques ou de la réponse sérologique de l'hôte. L'identification de la souche infectante est un élément clé de la description épidémiologique de la leptospirose. Elle repose historiquement sur des critères sérologiques, mais les analyses moléculaires permettent maintenant de compléter cette approche.

V.1. Le choix du test sérologique

La sérologie apporte la preuve que l'animal a été en contact avec les leptospires. Cependant, elle ne prouve pas qu'il soit réservoir. Seul l'isolement bactériologique permet d'affirmer un état de porteur rénal. La seule façon de poser un diagnostic définitif est d'isoler le microorganisme. Seulement, cela reste techniquement difficile et chronophage. De plus, tous les laboratoires d'analyses n'offrent pas ce service.

Ainsi, la méthode la plus courante utilisée par les vétérinaires reste le prélèvement sanguin expédié au laboratoire d'analyses. L'interprétation des résultats sérologiques n'est pas aisée dans le cas de la leptospirose. Les réactions croisées d'anticorps sont nombreuses, les anticorps induits par la vaccination fréquents et il existe un manque évident de consensus quant au seuil indicatif d'une infection active.

L'utilisation combinée de ces outils de diagnostic permet de dégager des profils cinétiques de la bactériémie, de la leptospirurie et des différents isotypes d'anticorps.

Le test de micro-agglutination microscopique ou MAT est la technique de référence sérologique pour le diagnostic de la leptospirose. Il consiste à mettre en présence le sérum à tester avec des cultures vivantes de leptospires, puis à évaluer le degré d'agglutination au microscope à fond noir. Cependant, ce test est moins sensible pour la détection des infections chez les hôtes réservoirs que chez les hôtes accidentels. Par exemple, Ellis *et al.* (1986) rapportent que les bovins infectés par le sérovar *hardjo* peuvent avoir des titres inférieurs à 1/10. Oswin (1999) signale une contrainte majeure d'interprétation.

Les réactions croisées se produisent non seulement entre différents sérovars du même sérogroupe, mais aussi, au début de l'infection (2-3 semaines) d'après Faine *et al.* (1999), entre des sérovars de sérogroupe différents ; le titre d'un sérovar hétérologue peut également prédominer. La réaction au sérovar homologue devient plus prononcée avec le temps. Cette technique est de réalisation difficile : il faut manipuler et entretenir les souches de leptospires au laboratoire. Son

interprétation délicate est réservée aux laboratoires spécialisés. Cependant, en comparant les laboratoires, *BEATTIE et ROHDE (2002)* ont révélé des variations d'interprétation, associé avec des différences de méthode. Il paraît donc hasardeux de comparer des résultats émis par des laboratoires différents et la comparabilité d'études épidémiologiques dans différentes régions reste problématique.

V.2. Séroprévalence globale de leptospirose animale

Les espèces étudiées (bovine, ovine, équine) ont été choisies en raison de leur sensibilité reconnue vis à vis de *Leptospira interrogans* en tant qu'hôtes intermédiaires de la bactérie d'une part, et d'autre part parce qu'ils sont indispensables au développement de l'élevage qui est un secteur important dans l'économie du pays.

La situation en matière de leptospirose animale demeure méconnue aujourd'hui en Algérie, puisqu'aucun laboratoire vétérinaire ne procède à son diagnostic expérimental, bien qu'elle soit couramment suspectée. L'objectif de ce travail était donc de déceler sérologiquement une exposition à des leptospires pathogènes des ovins, bovins et équins, chez lesquels aucune étude sérologique n'a été faite en Algérie.

Les troupeaux provenaient de la région de M'sila, située au centre est de l'Algérie et considérée comme un carrefour important pour la rencontre de ruminants venus de tout le pays. Bien que cette région appartienne à l'étage climatique semi-aride des hauts plateaux, elle demeure très riche en ressources hydrauliques, disposant de 2 cours d'eau et de barrages récemment construits. Ces ressources sont susceptibles de favoriser l'entretien de la leptospirose animale, dont l'agent étiologique semble inféodé aux rongeurs et/ou aux eaux stagnantes contaminées par les urines de rongeurs infectés (*BHARTI, 2003 ; Levett, 2004*).

Nous avons constaté que la région de M'cif était la zone rurale la plus infestée dans la wilaya de M'sila. Ceci pourrait s'expliquer par le climat des régions où les enquêtes ont été réalisées (assurant une survie plus ou moins longue des bactéries dans le milieu extérieur) ainsi que le mode d'élevage des animaux (facilitant l'accès à une alimentation, une litière et une eau souillées) ont une influence majeure sur l'incidence et la prévalence de l'infection animale.

Nos résultats vont dans le même sens que certaines études qui rapportent que, chez les ruminants, les séroprévalences sont plus faibles dans les pays secs, disposant de points d'eau stagnante que dans les pays humides où les eaux circulent et se renouvellent (*Tresse et al., 2009*). La

séroprévalence est très variable suivant les pays, allant de moins de 5% au Zimbabwe, Croatie à plus de 60% en Tunisie (*Khamassi-Kbbou et al., 2010*).

Le MAT constitue le test de référence pour le diagnostic et le dépistage de l'infection par les leptospires (*OMSA, 2005*). Néanmoins, l'existence de réactions croisées entre plusieurs sérovars de *Leptospira* [41, 52, 60] limite l'exactitude de ce test en matière de sérotypage des leptospires et de plus, ce test est reconnu pour avoir de meilleures performances diagnostiques à l'échelle d'un troupeau plutôt qu'à l'échelle individuelle [31, 51]. Toutefois, il reste le test le plus approprié pour les enquêtes séro-épidémiologiques, permettant de donner une idée globale et générale sur la circulation de la leptospirose au sein d'un élevage [9, 40] avec des titres ≥ 100 indicateurs d'une exposition antérieure à des *Leptospires* pathogènes chez les petits ruminants (*Faine et al., 1999*).

Notre étude montre que la prévalence globale de la leptospirose est relativement élevée (16,43%). Cependant, elle est très variable selon les espèces ; elle est plus élevée chez le mouton (24,83%) que chez les autres animaux domestiques : chevaux (14,17%), bovins (7,2%). En se basant sur la bibliographie retenue par le Veterinary Bulletin durant une vingtaine d'années, *Blewett (1983)* a donné une approximation de la médiane des séroprévalences : 30 % pour les moutons, 12,5 % pour les équins et 6,5 % pour les bovins (*Tressa et al., 2009*). Ces valeurs sont globalement retrouvées dans notre travail et dans des travaux plus récents. Comme pour toutes les enquêtes, des biais très forts sont introduits dans l'exploitation des résultats : ils tiennent aux conditions de conservation des échantillons, aux techniques sérologiques utilisées (souvent modifiées par les utilisateurs) et aux seuils de positivité choisis.

Dans la présente étude, la séroprévalence individuelle de la leptospirose chez les ovins de la région de M'Sila a été de 24 % et correspond aux prévalences précédemment obtenues en Grande Bretagne en 1982 : 22.69 % (*gordon.1980*) et en Australie en 1986 (32.3 % *consins & robertson 1986*). En revanche, des fréquences d'infections supérieures ont été rapportées en Italie (49 % *andreami et al., 1974*) et en Australie en 1994 (*ELLIS, 1981*). Cependant, depuis 2000, des prévalences plus faibles, de 0.6 % à 13.7 %, ont été obtenues chez les ovins dans différents pays (0.6 % en Pologne (*kravczyk, 2005*), 4.5 % (*Silva et al., 2007*), 5.7 % en Grèce (*Cerri et al., 1996*), 6.1 % en Italie (*Ciceroni et al., 2000*) et 13.7 % (*Lilenbaum et al., 2008*) au Brésil). Bien que l'espèce ovine ait longtemps été considérée comme une espèce peu sensible et relativement résistante à la bactérie (*ELLIS, 1981*), ces données montrent l'importance de l'infection à *Leptospira* chez les ovins. En Algérie la leptospirose a été longuement suspectée principalement chez les bovins et plus rarement chez les ovins et encore moins chez les équins.

La forte atteinte des ovins pourrait d'expliquer par le mode de vie des ovins dans ces régions. Un mode de vie où les ovins sont en liberté dans les pâturages, et de ce fait en contact permanent avec les sources potentielles de l'infection leptospirosique. De même, le manque d'hygiène et la présence de rongeurs au niveau des élevages permettent un bon entretien de l'agent pathogène et une source de contamination incontournable.

Pour ce qui est des autres animaux domestiques de l'étude, la séroprévalence n'est pas négligeable : 14,17% chez les chevaux et 7,2% chez les bovins. Pourtant, ces derniers sont considérés comme les animaux les plus réceptifs à la leptospirose (*Legrand, 2007*). Les chevaux quant à eux présentent des infections inapparentes et sont souvent asymptomatiques (*ANDRE-FONTAINE, 2004*). La prévalence sérologique ne permet que partiellement d'apprécier le rôle épidémiologique de l'espèce considérée. Tout au plus permet-elle d'apprécier son rôle d'amplificateur temporaire puisque toute infection conduit à la multiplication de l'agent pathogène avec excrétion possible fût-elle transitoire. Le rôle épidémiologique d'une espèce repose réellement sur sa capacité à devenir porteur et excréteur rénal (*ANDRE-FONTAINE, 2003*).

Concernant les résultats obtenus par rapport au sexe des différentes espèces étudiées, il apparaît qu'il n'y a pas de différence significative de sensibilité entre mâle et femelle.

L'âge quant à lui constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité, aux maladies en général et aux infections bactériennes en particulier. Dans notre enquête, il apparaît chez les diverses espèces étudiées que les jeunes de moins de 2 ans et les adultes de plus de 05 ans sont plus infectés que les adultes de 2 à 5 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les très jeunes et les adultes de plus de 5 ans ont une réponse immunitaire très faible contre la bactérie.

V.3. Risques associés à l'infection animale

L'efficacité épidémiologique relative des espèces animales doit donc être estimée par le taux d'émission de matières virulentes modulé par différents facteurs tels que :

- * La réceptivité à l'infection
- * Le taux de portage rénal, le niveau d'excrétion et sa durée
- * L'importance démographique
- * Les caractéristiques de taille et de poids des espèces sauvages mais aussi leur comportement entre elles (compétition écologique) et surtout vis-à-vis des animaux domestiques.

La maîtrise des risques va passer par une lutte constituée de deux volets majeurs. En premier lieu, les mesures de lutte vont s'attaquer à l'émission des leptospires. Cette phase va comporter

notamment une lutte active contre les réservoirs de la maladie. Dans un second temps, la lutte va s'attacher à éviter la contamination humaine par la leptospirose.

Lutte contre les réservoirs

Cette action va d'abord consister en une lutte sévère contre les réservoirs sauvages essentiellement constitués par les rongeurs sauvages. C'est ainsi qu'il va être préconisé de dératiser de façon périodique les bâtiments d'élevage, de protéger les locaux de stockage d'aliments, de drainer les zones humides et les terrains marécageux aux abords des locaux d'élevage ou au sein des pâtures, de nettoyer avec des désinfectants iodés les surfaces et les sols souillés par de l'urine de rongeurs.

En ce qui concerne les réservoirs domestiques constitués notamment par les bovins, il va être intéressant de réaliser un abreuvement des animaux avec de l'eau potable dans des bacs, plutôt que de laisser les bovins s'abreuver dans des sources naturelles ou des eaux stagnantes où la concentration de leptospires peut être très importante. Les espèces domestiques doivent être tenues séparées au sein des bâtiments et des pâtures (Legrand 2007).

Dans le cas d'avortements, une attention très spécifique doit être portée à la gestion des matériaux issus de l'avortement tels que le placenta, l'avorton ou encore les écoulements génitaux. Ces mesures passent par l'élimination systématique des placentas, avortons, écoulements génitaux et par un curage des litières en contact avec les matières organiques souillées. Les animaux ayant avorté doivent être isolés du reste du cheptel pour éviter les contaminations au sein du troupeau mais aussi avec les hommes (Faine et al., 1999).

Pour les animaux issus de cheptels infectés, une antibiothérapie à base de pénicillines ou de cyclines va permettre de limiter l'excrétion des leptospires dans le milieu extérieur. Ce traitement va aussi dans le même temps guérir les animaux malades. Ce traitement va permettre de réduire l'expression clinique de la maladie mais ne va cependant pas permettre de contrôler l'infection. L'administration de streptomycine à but prophylactique va permettre de réduire l'excrétion et le portage des leptospires même si l'efficacité ne concerne pas tous les serovars (comme le serovar *hardjo* par exemple).

La vaccination n'est pas employée pour les animaux de rente mais seulement pour les chiens. Les serovars employés pour la vaccination du chien (serovar *canicola* et *icterohaemorrhagiae*) ne protègent pas contre les serovars les plus fréquents à l'origine de leptospirose chez les bovins (Legrand 2007).

Lutte contre la contamination humaine

Cette lutte repose essentiellement sur la mise en place de mesures d'hygiène. Il est nécessaire d'insister sur l'information et la formation des personnes exposées ou à risque.

Dans le cadre d'une activité à risque, il va être nécessaire d'appliquer scrupuleusement des mesures sanitaires. Ainsi, pour les vétérinaires et les éleveurs de bovins, 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. Si le vétérinaire est amené à manipuler ou à entrer en contact avec des urines ou des eaux souillées, il est nécessaire 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. Après cette manipulation, les mains et les bras doivent être nettoyés à l'eau et au savon (*Heinemann et al., 2000*).

Comme pour le vaccin vétérinaire, le vaccin humain ne protège que contre un seul serovar éventuellement transmis par les bovins : le serovar *icterohaemorrhagiae*. La vaccination doit donc être raisonnée et adaptée au cas par cas. Ainsi, la vaccination n'est pas recommandée de manière systématique chez les vétérinaires.

Le traitement antibiotique à la suite d'une exposition ou d'un contact avérés avec des ovins infectés est possible. Des pénicillines peuvent être administrées 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 (*Perolat & Baranton, 2000*).

CONCLUSION

La leptospirose est une zoonose extrêmement répandue dans le monde dont l'incidence est malheureusement sous-évaluée en Afrique. Peu ou pas de données disponibles existent sur la prévalence de la maladie tant chez l'homme que chez les animaux en Algérie. Cependant, il n'existe plus de doute sur la circulation de la leptospirose dans les troupeaux ovins, bovins et équins dans la wilaya de M'Sila. Si la contamination humaine par les leptospires est directement liée aux contacts avec des animaux excréteurs mais surtout avec les eaux souillées par leurs urines, il en va différemment chez l'animal. Des études plus approfondies devraient permettre de déterminer la distribution de la bactérie dans toutes les espèces animales jouant le rôle de réservoirs et des enquêtes de séroprévalence doivent être entreprises chez toutes les espèces animales du pays, pour estimer l'étendue et la distribution de l'infection et confirmer son impact sur le bétail. Toutefois, l'urgence reste de renforcer et de développer son diagnostic dans les laboratoires humains et vétérinaires, ainsi que dans les projets de recherche, afin de contribuer à l'amélioration des techniques de son diagnostic et la production de vaccins plus immunogènes et plus efficaces.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABGUEGUEN P, PICHARD E. 2006. Leptospiroses. *Encycl Méd Chir Mal Infect*;4-1161.

ALT, D.P., R.L. ZUERNER and C.A. BOLIN, 2001, Evaluation of antibiotics for treatment of cattle infected with *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 219(5), 636-639.

ANDREANI E., SANTARELLI E., DILIGENTI R. 1974 : *Leptospirosi degli ovini*. Infezione naturale da seirotipo hardjo. *Ann. Fac. Med. Vet. Pisa*, 27, 33-40.

ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP. 1992. Leptospirose canine. *Encycl. Vét. : Médecine Générale*. ed Technique, Paris.1-7.

ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIERE JP. 2001 Leptospirose canine : actualités épidémiologiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 36, 565-570.

ANDRE-FONTAINE G. 2002. Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vét.*, 33, 26-31

ANDRE-FONTAINE G. 2004. Leptospiroses animales. *Bulletin épidémiologique*, 12: 1-3.

ANDRE-FONTAINE G., GANIERE J.P. 1990, New topics on leptospirosis. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 13, 163-168.

ANDRE-FONTAINE, G., 2003, 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. édition Paris : TEC et DOC, 993-1005.

AURAN, N.E., R.C. JOHNSON and D.M. RITZI, 1972, Isolation of the outer sheath of *Leptospira* and its immunogenic properties in hamster. *Infect. Immun.*, 5(6), 968-975.

BERCHE P. 1989. Leptospire. Bactériologie médicale. 2^{ème} ed., Flammarion Médecine et Sciences, chap. 49, 1046-1057.

BHARTI AR, NALLY JE, RICARDI JN, MATTHIAS MA, DIAZ MM, LOVETT MA. 2003. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet*, 3, 757-771.

BROWN JA, LEFEBVRE RB, PAN MJ. 1991. Protein and Antigen Profiles of Prevalent Serovars of *Leptospira interrogans*. *Infect. Immun.*, 59 (5), 1772-1777.

CENTRE NATIONAL DE REFERENCE DES LEPTOSPIROSES. 2008. Epidémiologie de la Leptospirose en France en 2008.

CERRI D., NUVOLONI R., EBANI V., PEDRINI A., MANI P., ANDREANI E., FARINA R. 1996: *Leptospira interrogans* serovar hardjo

CHALAYON P, CHANKET P, BOONCHAWALIT T, CHATTANADEE S, SRIMANOTE P, KALAMBAHETI T. 2011 Leptospirosis serodiagnosis by ELISA based on recombinant outer membrane protein. *Trans R Soc Trop Med Hyg.*

CHO et al. 1989. Diagnostic specificity, sensitivity and cross-reactivity of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody against *Leptospira interrogans* serovars pomona, sejroe and hardjo in cattle. *Can J Vet Res*, **53**, 285-289

CICERONI L., LOMBARDO D., PINTO A., CIARROCCHI S., SIMEONI J. 2000: Prevalence of antibodies to *Leptospira* serovars

COUSINS D.V., ROBERTSON G.M. 1986 : Use of enzyme immunoassay in a serological survey of leptospirosis in sheep. *Aust. Vet. J.*, **63**, 36-39.

ELLIS W.E. 1981 : Manifestations cliniques des leptospiroses chez le bétail. *Méd. Mal. Infect.*, **11**, 84-85.

ELLIS W.E. 1992. Leptospirosis *In*, OIE, manual of standards, ed. OIE, Paris, 186-196.

ELLIS W.E., 1986. Prevalence of *Leptospira interrogans* serovar hardjo in the genital and urinary tracts of nonpregnant cattle. *Vet Rec*, **118**, 11-13.

FAINE S., ADLER B., BOLIN C., PEROLAT P.: Clinical laboratory diagnosis of leptospirosis, Chapter 14 *In*: leptospira and

GAUMONT R., 1983. La leptospirose chez le bétail en Europe. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **2** (1), 57-63.

GILES, N., HATHAWAY, S.C., STEVENS, A.E. 1983. Isolation of *Leptospira interrogans* serovar hardjo from a viable premature calf. *Vet Rec*, **113**, 174-176.

GORDON L.M. 1980 : Isolation of *Leptospira interrogans* serovar hardjo from sheep. *Aust. Vet. J.*, **56**, 348-349.

HAUTE AUTORITE DE SANTE. 2010. Diagnostic biologique de la leptospirose - Note de cadrage. Saint-Denis La Plaine: HAS.

HEINEMANN, M.B., J.F. GARCIA, C.M. NUNES, F. GREGORI, Z.M. HIGA, S.A. VASCONCELLOS 2000, Detection and differentiation of *Leptospira* spp. serovars in bovine semen by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism. *Vet. Microbiol.*, 73(4), 261-267.

HIRSCHAUER C, DAUDENS E, COUDERT C, FROGIER E, MELIX G. 2009. Epidémiologie de la leptospirose en Polynésie française de 2006 à 2008. *BEH*;48(508):11.

HOUPIKIAN P, PEROLAT P, BARANTON G, BROUQUI P. 2002. Leptospiroses. *Encycl Méd Chir Mal Infect* 8-039-Q-10.

HOVIND-HOUGEN, K., 1981, Morphologie des leptospires. *Med. Mal. Infect.*, 11, 60-70.
in the kidneys and genital tracts of naturally infected sheep. *Microbiologica*, , 19, 175-178.

KHAMASSI KHBOU M, HAMMAMI S, KODJO A. 2010. Séroprévalence des anticorps anti-leptospires chez les ovins dans la région d'El Fahs, Tunisie. *Revue Méd. Vét.*, 161, 4, 185-192.

KO A. I., GOARANT C., PICARDEAU M. 2009. *Leptospira*: the dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nat Rev Microbiol*, 7(10): 736-747.

KOSOSSEY-VRAIN, C. 2004, La leptospirose canine: revue bibliographique, These Med. Vet. ENVA, N°135, 150p.

KRAWCZYK M. 2005 : Serological evidence of leptospirosis in animals in northern Poland. *Vet. Rec.*, 156, 88-89.

LEGRAND E, C. 2004, La leptospirose Bovine, These Med. Vet. ENVA, N°135, 150p.
Leptospirosis, second ed. Medsci, Melbourne, Australia. Published by MediSci, Melbourne, Vic. Australia. 1999, pp.: 123-129.

LEVETT P. N. 2001. Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(2): 296-326.

LEVETT P.N. 2004: Leptospirosis: A forgotten zoonosis? *Clin. Appl. Immun. Rev.*, 4, 435-448.

LILENBAUM W., VARGES R., MEDEIROS L., CORDEIRO A.G., CAVALCANTI A., SOUZA G.N., RICHTZENHAIN L., VASCONCELLOS S.A. 2008 : Risk factors associated with leptospirosis in dairy goats under tropical conditions in Brazil. *Res. Vet. Sci.*, 84, 14-17.

MAILLOUX M., LORNE A.1974: Leptospiroses des animaux domestiques. *Point Vét.*, 1,19-26.

MERIEN F ET COLL. Polymerase Chain Reaction for detection of *Leptospira* spp. In clinical samples. *Journal of Clinical Microbiology* 1992 ; 30 (9) : 2219-2224.

O'KEEFE, J.S. 2002. A brief review on the laboratory diagnosis of leptospirosis. *N Z Vet J*, 50 (1), 9-13

OMSA (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE ANIMALE), 2005 : Leptospirose *In*: Manuel Terrestre, OIE (éd), Paris, France, Chapitre 2.2.4., pp. : 356-368.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. 1987. Guide pour la lutte contre la leptospirose. Genève.

PEROLAT P, BARANTON G. 2000. *Leptospira. Précis de bactériologie clinique.* ESKA, chap 91, 1533-1542.

RIBOTTA et al. 2000. Development of an indirect enzyme-linked immunosorbant assay for the detection of leptospiral antibodies in dogs. *Can J Vet Res*, 64, 32-37

SILVA V.E., BROD C.S., CERQUEIRA G.M., BOURSCHEIDT D., SEYFFERT N., QUEIROZ A., SANTOS C.S., KO A.I., DELLAGOSTIN O.A. 2007: Isolation of *Leptospira noguchii* from sheep. *Vet. Microbiol.*, , 121, 144-149.

TRESSE L, RUBEAUX D. KODJO A. ANDRE FONTAINE G. MASCARON L. 2009. Enquête sur l'infection des bovins par les leptospires en région Ouest Survey on *Leptospira* infection of cattle in western France. *Renc. Rech. Ruminants*, 19. 274.

WOHL JS. 1996. Canine leptospirosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 18 (11), 1215-1225.

WORLD HEALTH ORGANISATION. 1999. Leptospirosis worldwide. *Weekly Epidemiological Report*, 74(29): 237-244.

World Health Organization. 2003. Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control.

Résumé

Afin de déterminer l'incidence actuelle de la leptospirose sur les cheptels ovins, bovins et équins en Algérie, la recherche d'anticorps sériques anti-*Leptospira* a été entreprise sur 773 sérums d'ovins, 676 sérums de bovins et 127 sérums d'équins issus de la wilaya de M'Sila par la technique de micro-agglutination (MAT). La séroprévalence déterminée était de 24.83 % chez les ovins, 14.17% chez les équins et 7.24% chez les bovins. La région de M'Cif était la zone la plus touchée avec un taux de 61%. Aucune différence significative de sensibilité entre mâle et femelle n'a été observée. Cependant, il apparaît chez les diverses espèces étudiées que les jeunes de moins de 2 ans et les adultes de plus de 05 ans sont plus infectés que les adultes de 2 à 5 ans. Ces résultats confirment la circulation active de *Leptospira* dans les troupeaux de la région, et devraient être complétés par la caractérisation moléculaire des bactéries isolées à partir de différentes espèces animales réservoirs ou hôtes afin d'établir les schémas de transmission entre espèces de ces bactéries.

Mot clé : la leptospirose, ovins, bovins, équins, micro-agglutination (MAT), La séroprévalence

ملخص

من أجل تحديد تأثير مرض الليبتوسبيروز على قطيع كل من الأغنام الأبقار والخيول في الجزائر نقوم بالبحث عن المضادة الحيوية لهذا الأخير تم الكشف عن هذا المرض من خلال عينة تحتوي على 773، مصل أغنام 676 مصل أبقار، و 127 مصل الخيول على مستوى ولاية مسيلة باستعمال طريقة الترسيب الجزيئي، وقد أظهرت النتائج أن نسبة المرض عند الأغنام 24.3، الأبقار 7.24 و الخيول 14.7. منطقة مسيف كانت المنطقة الأكثر تعرض لهذا المرض بنسبة 61 كما لاحظنا عدم وجود أي فرق بين الجنسين في نفس النوع في الإصابة بالمرض، كما لاحظنا أن الحيوانات التي يترواح أعمارها بين: أقل من عامين والأكثر من خمس سنوات هي الأكثر عرضة للإصابة مقارنة بالحيوانات التي أعمارها بين: العامين والخمس سنوات، هذه النتائج تؤكد الانتشار الفعال للمرض في قطاع المنطقة ويمكن تأكيد هذه النتائج من خلال الخصائص الجزيئية للبكتيريا المعزولة من مختلف الأنواع الحيوانية الحاملة للمرض من أجل وضع مخطط انتقالها.

المفتاح : الليبتوسبيروز، الأغنام، الأبقار، الخيول، الترسيب الجزيئي

Summary

To determine the current incidence of leptospirosis on flocks of sheep, cattle and horses in Algeria Looking for serum anti-*Leptospira* was conducted on 773 sera from sheep, 676 cattle sera and sera from 127 horses from the province of M'Sila by the technique of micro-agglutination test (MAT). The specific seroprevalence was 24.83% in sheep, 14.17% in horses and 7.24% in cattle. Region M'Cif was the most affected area with a rate of 61%. No significant difference in sensitivity between male and female was observed. However, it appears in various species studied than younger than 2 years and adults over 05 years are more infected than adored years from February to May. These results confirm the active circulation of *Leptospira* in cattle in the area, and should be completed by the molecular characterization of isolated from different animal species tanks or hosts to establish patterns of cross-species transmission of these bacteria

Key words : leptospirosis , sheep, cattle , horses, seroprevalence, the technique of micro-agglutination test (MAT).