

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de Fin d'Etudes

En vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Le MAEDI-VISNA dans les wilayas de Béjaïa et de Tizi-Ouzou, qu'en est-il ?

Présenté par

M. HAMOUCHE *Aghiles*

M. DAHMANA *Handi*

Soutenu le : Samedi 04 Juin 2016

Devant le jury composé de :

Président :	Dr. LAMARA A.	Maitre de conférences classe A	ENSV
Promoteur :	Dr. IDRES T.	Maitre-assistant classe A	ENSV
Examineur 1 :	Dr. MILLA A.	Maitre de conférences classe A	ENSV
Examineur 2 :	Dr. AINOUZ L.	Maitre-assistant classe A	ENSV

Année universitaire :

2015-2016

Remerciements

Nous tenons tout particulièrement à remercier notre cher promoteur **Dr. IDRES Takfarinas**, Maitre-Assistant classe A au sein de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui a été présent avec nous pendant plus de deux ans afin d'assurer notre encadrement, orientation dans nos premiers pas dans la recherche scientifique, ainsi que pour ses conseils permanents et précieux. C'est grâce à vous que ce modeste travail, vois le jour.

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

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

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

Nous tenons également à remercier l'ensemble des enseignants de l'ENSV pour l'ensemble des enseignements qu'ils nous ont prodigué durant nos cinq ans de cursus. Sans oublié l'ensemble du personnel de la bibliothèque de l'ENSV pour soutien et leur coopération.

Un grand merci aux Dr Vétérinaire HADOUCHE M praticien privé dans la région d'AKBOU ainsi que le Dr vétérinaire AMEUR M praticien privé dans la région de TABOURT.

Un grand merci à Mr TARIKT A.Z directeur de la station de l'INRAA de Bejaia, Mr BELKHIER B, Mme BELKHIER Née BENAHMED N, ainsi qu'à tout le personnel de l'INRAA pour leur aide précieuse.

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

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

Aghiles et Handi

Dédicaces

*A mes parents, pour qui aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments, pour votre aide, votre soutien pendant toutes ses années d'études, votre présence à mes côtés, votre reconnaissance, votre amour, et pour tous vos sacrifices. Je vous dédie en premiers lieu chers **parents** ce modeste travail dans l'espoir qu'il ne sera que le prélude de succès qui témoigneront de ma gratitude éternelle. Que dieu vous garde.*

*A mes grandes sœurs : Hassina, Anissa, Fadhila, Lynda, Ferroudja, Nadia et Kheira,
A mes beaux frères.*

*A mes neveux et nieces : Naim, Adam, Meriem, Dania, Neyla, Manel, Khalil, Samy, Elina,
Adel et Rayan.*

*A mon grand frère Nabil et sa femme Nawel, qui je souhaite plein de bonheur.
A mes grands-parents paternels, pour qui je souhaite une longue vie en bonne santé.
A mes grands-parents maternels, qu'ils reposent en paix.*

*A ma tante paternelle Zaina et à son mari Oussaid.
A mes oncles paternels : Aziz, Atmane, Sedik et Zakir ainsi que leur famille.
A ma tante maternelle Nadia et à son mari Menouar ainsi que leur famille.*

*A mes oncles maternelles : Said et Slimane et leurs familles.
A Mr. IDRES T, qui a été et sera à jamais un exemple à suivre. Pour son efficacité, son professionnalisme, pour tout ce qu'il m'a appris, Vous avez toute mon estime.
A mon binôme, ami et frère Handi.*

*Au Dr vétérinaire AMELLAL et Dr HABET K, pour l'aide inestimable qu'ils m'ont apporté
A mes meilleurs amis : M^d Akli, Mahfoud, Hani
A mon amie d'enfance : Kahina pour sa présence.*

*A une personne particulière, chère à mon cœur qui se reconnaitra.
A ma très chère amie Amina pour ses conseils, sa présence et sa patience.
A mes amis et futurs collègues (5^{ème} année) : Adel, Aghiles, Amina, Aldja, Celia, Dihya, Djouhra, Ferial, Hakim, Hanane, Hicham, Kenza, Idir, Modammed, Abdou, Mounia, Nassim, Ouardia, Sarah. Merci pour tous les bons moments passé ensemble à rire.*

*A mes très bon amis (4^{ème} année) : Aghiles, Abderrahim, Housseem, Ferroudja, Massi, Nimo, Salah, Yazid, Younes. À qui je souhaite une très bonne continuation et beaucoup de courage.
A mes très bon (3^{ème} année) : Adel, Dihya, Kamelia, Lyes, Souad, Yacine. A qui je souhaite le meilleur dans l'avenir.*

A la promotion des 2^{èmes} années en particulier l'équipe kabyle, à qui je souhaite de demeurer soudés.

*A tous mes amis les bouraouistes.
A la promotion 2015/2016 et au groupe 05 (4^{ème} et 5^{ème}).
Que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Aghiles

Dédicaces

Je dédie cet humble travail aux deux êtres les plus chers à mon cœur, mes chers parents, en témoignage de ma plus sincère gratitude, attachement, amour et affection. Aucune dédicace ne saurait vous exprimé mon amour, mon respect éternels et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Ce modeste travail n'est que l'exaucement de vos vœux. Puisse dieu vous préservez en bonne santé pour longtemps.

A mon grand frère : Djahid en témoignage de mon amour fraternelle.

A ma grande sœur Firouz et à ma petite sœur Sounita, en signe de tendresse et d'amour, je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mes grands-parents maternels à qui je souhaite une longue vie.

En hommage à mes grands-parents paternels.

A mes oncles, mes tantes et leurs familles.

A mon binôme et frero Aghiles.

A Sab (Maximus) et ses chers parents, «Tu mérites plus qu'une simple dédicace»

A billal, Aghiles, Imene, Louiza.

A mes amis et futurs collègues (5^{ème} année) : Abdennour, Abderrahmane, Adel, Aghiles, Amina, Amine, Annas, Assia, Ayoub, Aldja, Celia, Dihya, Djouhra, El-hadj Abdou, Ferial, Hakim, Hanane, Hicham S, Hichem K, Kenza, Khaoula, Krimo, Idir, Mohammed, Mounia, Nassim, Ouardia, Sarah, Salah, Sofiane, Yasmine ,Youcef, Zaki.

A mes amis (4^{èmes} années) : Amina, Aghiles, Abderrahim, Johnny, Massi, Salah, Yazid, Younes, Housseem, Nimo, Mimiche, Abderrahmane,

A mes amis (3^{ème} année) : Adel, Boubeker, Kamelia, Lyes, Lyamine, Souad, Yacine.

A mes amis de la promotion des 2^{ème} années.

A mes amis les bouraouistes : Azouz, Hamouda, Hichem, Ismail, Oualid, Oussama, Ziane.

A la promotion 2015/2016 et au groupe 04 (4^{ème} et 5^{ème})

Que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Handi

Résumé

Le Maedi-Visna est une maladie infectieuse à évolution chronique des ovins qui est due à un lentivirus, étant une maladie à portage à vie du virus, elle se caractérise par des manifestations cliniques polymorphes, compte tenu du tropisme varié, se manifestant par une atteinte des poumons, articulations et la mamelle chez les adultes et l'atteinte de l'encéphale chez les jeunes sujets. La mise en évidence de cette pathologie dont l'impact économique est indéniable, se fait le plus souvent par des tests sérologiques. Le présent travail se propose de dresser une séroprévalence dans les élevages ovins des régions de Bejaia et de Tizi Ouzou. On s'est référé au test **ELISA** pour tester **195** serras prélevées de ces deux sites, et on a fait ressortir une séroprévalence globale de **1%**.

Mots clés : ovins, MVV, séroprévalence, ELISA.

Abstract

The MVV is a persistent infectious disease of sheep, which is caused by a lentivirus, being a disease porting life, it is characterized by a polymorph clinical manifestations, because it induces a chronic inter-stestitial pneumonia, arthritis and mastitis in adult and encephalitis in kids. The identification of this pathology with undeniable economic impact is most often done by serology. Our present work is proposes to draw up a seroprevalence of MVV in farms of regions in Béjaia and Tizi Ouzou. We worked with **ELISA** test to identify positive sera from a total of **195** sheep, and we obtained an overall seroprévalence of **1%**

Key words: Sheep, MVV, serodiagnostic, ELISA.

ملخص

داء الالتهاب الرئوي الفيروسي هو مرض معدي يتسبب فيه فيروس رجعي ينتمي الى عائلة الفيروسات بطيئة التطور التي تصيب الاغنام لمدى الحياة حيث يظهر هذا المرض في جملة من الأعراض نذكر منها عند الكبار التهاب الرئتين المزمن والتهاب المفاصل والضرع ام عند الصغار فيظهر عامة على شكل التهاب الدماغ. الكشف عن هذا الداء المتسبب في خسائر اقتصادية معتبرة عادة ما يكون بواسطة التشخيص المصلي. هذا العمل الذي انجزناه يهدف إلى التشخيص والكشف عن مدى انتشار هذا المرض في ولايتي بجاية وتيزي وزو . التحاليل التي قمنا بها كانت بواسطة تقنية اليزا .

حيث استعملنا **195** عينة مصل مقتناة من عند عدد معتبر من المربين في هاتين الولايتين . أسفرت تحاليلنا على نسبة انتشار قدرها **1%** بالمائة من مجموع الحيوانات المشخصة .

الكلمات الدالة : الغنم, داء الالتهاب الرئوي المزمن, التشخيص المصلي اليزا

Liste des abréviations

% : Pourcentage	gp : glycoprotéine
°C : Degré Celsius	Kg : Kilogramme
ADN : Acide Désoxyribonucléique	Km : Kilomètre
ARN : Acide Ribonucléique	Km² : Kilomètre carré
ARNm : Acide Ribonucléique Messenger	m : mètre
CA : La capside	M : Mole
CAEV : Le Virus de l'Arthrite Encéphalite Caprine	MA : La matrice
CMH II : Complexe Majeur d'Histocompatibilité II	µl : Micro-litre
CPE : Effets Cytopathiques	Min : Minute
DO : Densité Optique	MV : Maedi -Visna
EDTA : Acide Ethylène Diamino-Tétra-Acétique	MVV : Maedi-Visna Virus
ELISA : Enzyme Linked Immuno Adsorbent Assay	nm : nano-mètres
ENSV : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger	NP : La nucléoprotéine
FAO : Food Organisation	OIE : Office Internationale Des Epizooties
HIV : Virus de l'immuno-déficienne Humaine	OPP : Pneumonie Progressive Ovine
ha : hectares	PCR : Polymérase Chaîne Réaction
IDG : Immuno-diffusion Sur Gélose	pH : Potentiel Hydrogène
Ig : immunoglobuline	PIB : Produit Intérieur Brute
INRAA : L'institut National de la Recherche Agronomique d'Algérie	Pr : Précurseur
g : Gramme	RIA : Radio-immuno-essai
	RIPA : Radio-immuno-précipitation
	SCP : Les cellules de plexus choroïde
	SNC : Système Nerveux Central
	SU : Surface
	SRLV : Les Lentivirus des Petits Ruminants
	TM : Transmembranaire
	WB : Western Blot

Liste des figures

Figure 01 : Brebis de la race OULED DJELLAL (Soltani N., 2011)	04
Figure 02 : Bélier de la race HAMRA (BENI IGHIL) (Moula N <i>et al.</i> , 2003.).....	05
Figure 03 : Brebis de la race HAMRA (BELAIB I., 2011)	05
Figure 04 : Brebis de la race REMBI (BELAIB I., 2011)	07
Figure 05 : Bélier de la race BARBARINE (BELAIB I., 2011).....	08
Figure 06 : Brebis de la race D'MEN (BELAIB I., 2011).....	09
Figure 07 : Brebis de la race TARGUIA-SIDAOU (CHEKKAL F <i>et al.</i> , 2015)	10
Figure 08 : Brebis de la race TAZEGZAWTH (cliché personnel)	10
Figure 09 : Répartition du cheptel par espèces (MADR., 2012)	11
Figure 10 : Evolution de l'effectif ovin en Algérie entre 1990-2009 (MADR., 2009)	12
Figure 11 : Aires de répartition des races et localisations des types d'ovins en Algérie (Gredaal., 2001)	13
Figure 12 : Evolution de la production de viandes ovines (en tonnes) (FAO)	18
Figure 13 : Evolution de la production de lait (en tonnes) (FAO)	19
Figure 14 : Evolution de la production de laine (en tonnes) (FAO)	20
Figure 15 : Structure du Maedi-visna (Pepin M <i>et al.</i> , 1998)	23
Figure 16 : Organisation génomique du Maedi-Visna (Pepin M <i>et al.</i> , 1998)	26
Figure 17 : Schéma résumant le cycle réplcatif du virus MVV (Turelli P <i>et al.</i> , 1997)	32
Figure 18 : Lésion pulmonaire observé lors du MVV (theses.vet-alfort.fr)	36
Figure 19 : Evolution progressive des lésions pulmonaires sur coupe histologique (Julio B <i>et al.</i> , 2013)	36
Figure 20 : Evolution progressive des lésions nerveuses sur coupe histologique (Julio B <i>et al.</i> , 2013)	37
Figure 21 : Asymétrie de la glande mammaire observes lors de mammite chronique (Lynn G., 2015)	38
Figure 22 : Evolution progressive des lésions mammaires sur coupe histologique (Julio B <i>et al.</i> , 2013).....	39
Figure 23 : Cou étiré et la tête tendue suite à la dyspnée (theses.vet-alfort.fr).....	40
Figure 24 : Jeune mouton présentant la forme nerveuse (Julio B <i>et al.</i> , 2006).....	41
Figure 25 : Mammite indurée chronique (theses.vet-alfort.fr).....	42

Figure 26 : Gonflement articulaire chez un groupe d'ovin (Lynn G., 2015)	43
Figure 27 : Disposition des puits (Institut POURQUIER)	53
Figure 28 : Représentation schématique des différents types d'ELISA	54
Figure 29 : Représentation schématique de l'ELISA indirect (i-ELISA) (U.S.S.C-Laos., 2009)	54
Figure 30 : Représentation schématique de l'ELISA compétition (c-ELISA)	55
Figure 31 : Représentation schématique de la culture cellulaire (www.chups.jussieu.fr)	58
Figure 32 : Représentation schématique d'un cycle de la PCR (Leland, D.S <i>et al.</i> , 2007)	59
Figure 33 : Représentation schématique de l'amplification par la PCR (Jackson D.S., 2006)	60
Figure 34 : Représentation schématique de la PCR nichée.....	61
Figure 35 : Représentation schématique de la PCR multiplex.....	61
Figure 36 : Représentation schématique de la PCR en temps réel (Poitras E <i>et al.</i> , 2002)	62
Figure 37 : Ovins de la race THAZEGZAWTH prélevés de la région d'AKBOU (clichés personnels)	65
Figure 38 : Agnelles de la race THAZEGZAWATH prélevés de la station de l'INRAA de Oued-ghir (clichés personnels)	66
Figure 39 : Ovins prélevés de la région d'Ait-issad (clichés personnels)	67
Figure 40 : Prises de sang sur les ovins par ponction jugulaire (clichés personnels)	68
Figure 41 : Centrifugations de tubes de prélèvements (clichés personnels)	69
Figure 42 : Le kit ELISA indirect, plaques et réactifs (clichés personnels)	70
Figure 43 : Prélèvements et matériel utilisés (clichés personnels)	71
Figure 44 : Dépôt du tampon de dilution 16 dans chaque puits (clichés personnels)	71
Figure 45 : Dépôt du control positif (rouge) et négatif (jaune) (clichés personnels)	72
Figure 46 : Dépôts des sérums (clichés personnels)	72
Figure 47 : Incubateur à 21°C (Cliché personnel)	73
Figure 48 : Vidange des puits et dépôt de la solution de lavage (clichés personnels)	73
Figure 49 : Préparation et dépôt du conjugué 1X (clichés personnels)	74
Figure 50 : Dépôt de la solution de révélation (cliché personnel)	74
Figure 51 : Dépôt de la solution d'arrêt (cliché personnel)	75
Figure 52 : Lecture effectués par le lecteur ELISA a 450nm (clichés personnels)	75
Figure 53 : Secteurs représentatifs des résultats globaux	77
Figure 54 : Secteur représentatif des résultats dans la région de Tizi Ouzou.....	79

Liste des tableaux

Tableau 01 : La production laitière des brebis algérienne est détaillée	19
Tableau 02 : Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus	77
Tableau 03 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus dans la région d'AKBOU.....	78
Tableau 04 : Tableau récapitulatifs des résultats obtenus au niveau de l'INRAA	78
Tableau 05 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus à Tizi-Ouzou	78

Table des matières

Introduction générale	01-02
CHAPITRE I : L'élevage ovin en Algérie.....	03-21
Introduction	03
I- Aperçu sur l'élevage ovin.....	03
I.1. Les races ovines	03
I.1.1. Races principales.....	04
- Race OULED DJELLAL (dite Arabe Blanche)	04
- Race HAMRA ou BENI-IGHIL	05
- Race REMBI.....	06
I.1.2. Races secondaires.....	07
- Race BERBERE a laine zoulai	07
- Race BARBARINE.....	07
- Race D'MEN.....	08
- Race TARGUIA-SIDAOU	09
- Race TAZEGZAWTH	10
I.2. L'effectif ovin et son évolution	11
I.3. Répartition géographique des races ovines	12
II- Les systèmes d'élevage.....	14
II.1 En Algérie	14
II.1.1. Le système intensif.....	15
II.1.2 Le système extensif	16
- II.1.2.1 L'élevage extensif mobile	16
-II.1.2.1.1 Le nomadisme	16
-II.1.2.1.2 La transhumance	16
- II.1.2.2 L'élevage extensif sédentaire	17
III. Produits de l'élevage ovins	17
III.1 La viande	17
III.1.1 Les catégories des ovins destinés à l'abattage	17
- III.1.1.1 Les béliers et les antenais	17
- III.1.1.2 Les brebis et antenaises	18
- III.1.1.3 Les agneaux.....	18
III.1.2 L'importance de la production de viande ovine	18

III.2. Le lait.....	19
III.2.1. La lactation chez la brebis	19
III.2.2. L'importance de production du lait de brebis.....	20
III.3. La laine.....	20
III.3.1. Importance de la production de la laine ovine.....	20
 Chapitre II : Etude de la maladie.....	 21-50
I. Définition	21
II. Importance	21
- II.1. Économique.....	21
III. Répartition géographique	22
IV. Epidémiologie	22
IV.1. Espèces affectés.....	22
IV.2. Agent causal.....	22
- IV.2.1. Classification.....	22
- IV.2.2. Morphologie	23
- IV.2.2.1. Structure du virus	23
- IV.2.2.2. Ultra structure du virus	24
- IV.2.2.3. Les protéines virales	25
-IV.2.2.3.1 Protéines de structures	25
-IV.2.2.3.2. Protéines enzymatiques.....	25
-IV.2.3 Tropisme.....	26
-IV.2.3.1 Tropisme cellulaire	27
-IV.2.3.2 Tropisme tissulaire.....	27
IV.3. Etude de la maladie.....	28
-IV.3.1 Source de l'infection et matières virulentes	28
-IV.3.2 Mode de transmission et voie de pénétration.....	28
-IV.3.2.1 transmission horizontale.....	28
-IV.3.2.2 transmission verticale	30
-IV.3.3 Pathogénie.....	30
-IV.3.3.1 Cycle du virus.....	30
-IV.3.3.2 Mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire	32

V. Description de la maladie	34
V.1 Période d'incubation	34
V.2 Lésion	35
-V.2.1 Au niveau pulmonaire.....	35
-V.2.2 Au niveau du système nerveux central.....	36
-V.2.3 au niveau de la mamelle.....	37
-V.2.4 au niveau des articulations	39
V.3 Symptômes	39
-V.3.1 au niveau respiratoire	40
-V.3.2 au niveau nerveux.....	40
-V.3.3 au niveau mammaire	41
-V.3.4 au niveau articulaire	42
V.4 impact de la maladie sur les performances des animaux atteint	43
VI. Le diagnostic	44
VI.1 Diagnostic clinique.....	44
VI.2 Diagnostic différentiel	44
-VI.2.1 la forme respiratoire	44
-VI.2.2 la forme nerveuse.....	45
VI.3 Diagnostic de laboratoire	46
-VI.3.1 Diagnostic sérologique.....	46
-VI.3.2 Diagnostic virologique	48
VII. Traitement	48
VIII. Prophylaxie	48
VIII.1.Médicale	48
VIII.2. Sanitaire.....	49
VIII.2.1. Prévenir l'infection des jeunes dès la naissance	50
VIII.2.2. Prévenir l'infection des adultes	50
 Chapitre III : Techniques de diagnostics	 51-64
Introduction	51
I. Recherche des anticorps (la sérologie virale)	51
I.1. Prélèvements.....	51
I.2. Techniques employées.....	52

I.2.1. La méthode d'immunodiffusion sur gélose (IDG)	52
I.2.2. L'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)	53
I.3. Limites des tests de diagnostic indirect	56
II. La recherche du virus et/ou de ses constituants	56
II.1. Prélèvements	56
II.2. techniques	56
II.2.1 recherche du virus par la culture cellulaire.....	57
II.2.2 Réaction d'amplification en chaine par polymérase (PCR)	58
II.3. Problèmes rencontrés lors des tests de diagnostics directs.....	62
Réalisation pratique.....	64-85
I. Introduction	64
II. Lieu et étape de l'étude.....	65
II.1. Lieu de l'étude.....	65
II.1.1. La wilaya de Bejaia	65
II.1.2. La wilaya de Tizi-Ouzou.....	66
II.2 Etape de l'étude.....	67
III. Matériel et méthode	68
III.1. Prise de sang.....	68
III.2. Centrifugation du sang et congélation des sérums	69
III.3. Mise en œuvre du test de sérodiagnostic ELISA	70
III.3.1. Protocole de l'ELISA indirect	71
III.3.2. Critère de validation.....	76
III.3.3. Précautions à prendre lors des manipulations.....	76
IV. Résultats	77
IV.1. Résultats globaux	77
IV.2. Résultats détaillés.....	78
IV.2.1. dans la wilaya de Bejaia.....	78
IV.2.1. dans la wilaya de Tizi-Ouzou.....	78
V. Discussion	80
VI. Conclusion et recommandations	82

Introduction générale

L'agriculture est sans aucun doute une source de richesse très importante pour notre pays, avec une contribution de 10 % dans le PIB du pays en 2014. (www.elwatan.com/economie)

Le mouton ou l'ovin, est le premier mot qui sort lorsqu'on parle de l'élevage en Algérie. C'est sûr puisque cette espèce représente la « tradition » en matière d'élevage avec l'effectif le plus important plus de 26 572 980.00 millions de tête en 2013. (BELAIB ISSAM., 2012)

Les productions recherchées sont surtout la viande et la laine, le lait aussi qui garde un rôle très important ainsi que la production des cuirs et de fèces (fumier) qui sont parfois recherchés. De plus il joue un rôle économique, social et rituel important. Les maladies du mouton sont nombreuses. Les maladies infectieuses classiques majeures, les infestations parasitaires et les maladies multifactorielles comme les affections respiratoires représentent des risques importants qui peuvent causer une mortalité qui peut être importante, en particulier chez les jeunes ce qui diminue la rentabilité des élevages. (G.E.M.M.T., 2003)

Le maedi-visna affecte les ovins à travers de nombreux pays du globe. Il est responsable d'une atteinte nerveuse « visna » observé surtout chez les jeunes, pulmonaire « maedi », ainsi qu'une atteinte des articulations et de la glande mammaire. (Brodie SJ *et al.*, 1998)(Pepin Met *al.*, 1998)

L'infection par le maedi-visna doit être suspectée lors de la constatation d'une incidence accrue du retard de développement en particulier, ainsi qu'une intolérance à l'exercice chez les adultes et un faible taux de croissance chez les agneaux (Lynn G ., 2015)

Le diagnostic sérologique, très utilisé en routine, regroupe les techniques d'immunodiffusion en gélose (IDG), de Western Blot, de radio-immunoprécipitation (RIPA) et immuno-enzymatiques (ELISA pour Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (Antoine R ., 2012)

Bien qu'il soit reconnu que la maladie a un impact économique dans les troupeaux, (Peterhans E *et al.*, 2004). Faire face à ces maladies est une priorité qui ne peut être envisagée que grâce à l'intervention de l'état par des actions concertées, collectives, systématiques et la mise en place de moyens financiers techniques et humains. (agriculture.gouv.fr, 2012)

De plus de nombreux pays règlementent l'importation de moutons infectés par le virus, limitant ainsi les échanges commerciaux (Brodie SJ *et al.*, 1998)(De la Concha-Bermejillo., 1997)

Pour confirmer un diagnostic de Maedi-visna, l'approche la plus pratique et la plus fiable est une association de la sérologie et de l'évaluation clinique. Bien que la sérologie représente la méthode la plus efficace de diagnostic des animaux infectés chroniquement sans signes cliniques. (O.I.E., 2008)

Ce travail a été entrepris dans le but d'établir la séroprévalence du MVV dans les deux régions de BEJAIA et dans la wilaya de TIZI-OUZOU, à travers un dépistage sérologique de cette affection, qui a concernés 268 têtes ovines au total.

Données

Théoriques

Chapitre I : L'élevage ovin en Algérie**Introduction**

Herbivores de l'ordre des ruminants, le mouton est l'un des plus anciens animaux domestiques. Du fait de son intérêt universel et de ses facultés d'adaptation aux climats divers il est répandu dans le monde entier avec des effectifs élevés. (G.E.M.M.T., 2003)

En Algérie, l'élevage ovin revête un aspect traditionnel. Il a de tout temps constitué l'unique revenu du tiers de la population algérienne. Il est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer parti des 40 millions d'hectares de pâturages des régions arides constitués par la steppe qui couvre à elle seule 12 millions d'ha, et les parcours sahariens 28 millions d'ha. Ce vaste « pays du mouton » est cinq (05) fois plus étendus que le reste des terres cultivables de l'Algérie. (Chellig R., 1992)

Il valorise l'herbe qu'il broute même lorsqu'il s'agit de végétaux riche en fibres. Les productions recherchées dans l'élevage ovin sont surtout la viande et la laine, parfois le lait à partir duquel sont produits les fromages comme le roquefort. La laine garde un rôle très important, les poils, la peau et le recyclage des fèces (fumier) sont parfois recherchés. (G.E.M.M.T., 2003)

L'ovin joue un rôle économique, social et rituel important. Car il est souvent associé aux fêtes religieuses et familiales, et représente aussi une source de trésorerie facilement mobilisable. (G.E.M.M.T., 2003)

I- Aperçu sur l'élevage ovin**I.1. Les races ovines**

Le cheptel national est constitué des populations autochtones ayant en commun la qualité essentielle d'une excellente résistance et adaptation aux difficiles conditions de milieu de la steppe. On distingue deux grandes catégories de races, en fonction de leurs effectifs. (I.T.E.B.O., 1996) :

I.1.1. Races principales

-Race OULED DJELLAL (dite *Arabe Blanche*)

C'est une race haute sur pattes (apte pour la marche), longilignes avec une poitrine profonde et des cotes plates, sa laine de couleur blanche est de qualité moyenne c'est par contre une excellente race à viande. (AnGR., 2003)



Figure 01 : brebis de la race OULED DJELLAL (Soltani N., 2011)

Il existe trois variétés de cette race :

1- la ouled Djellal proprement dite qui peuple les Ziban, Biskra et Touggourt. C'est la variété la plus adaptée à la marche. Elle est communément appelée la « transhumante ».

2- la Ouled Nail qui peuple le hodna, Sidi Aissa, M'sila, Biskra et Sétif. C'est le type le plus lourd, elle est communément appelée « *Hodnia* ».

3- la Chellala qui peuple la région de Laghouat, Chellala et Djelfa, c'est la variété la plus petite et la plus légère. (AnGR., 2003)

La race ouled djellal, produit 70 à 80 Kg de lait en 6 mois de lactation, le colostrum est aussi consommé après ébullition. C'est une excellente race viandeuse, à la naissance, le poids moyen de l'agneau est de 3,590 kg et au moment de l'abattage il est de 45-48 Kg. Sa production de laine est moyenne, elle contient une petite quantité de jarre (poils soyeux), la toison brute à un poids moyen de 2.5 Kg pour le bélier et de 1.5 Kg pour la brebis. (Chellig R., 1992)

-Race HAMRA ou BENI-IGHIL

Considérée comme étant la meilleure race à viande, d'ailleurs cette race est très prisée en France sous le nom de « mouton oranais ». C'est une race de petite taille à ossature fine et aux formes arrondies. La tête et les pattes sont rouges acajou foncé, la toison est blanche tassée. Il est très résistant au froid et au vent glacé d'ouest « EL-GHARBI ». (Chellig R., 1992)



Figure 02 : Bélier de la race HAMRA (BENI IGHIL) (Moula N et *al.*, 2003.)



Figure 03 : Brebis de la race HAMRA (BELAIB I., 2011)

Il existe trois (03) variétés essentielles de cette race :

1- Le type d'EL Bayed - Méchéria : la tête et les pattes sont de couleur acajou foncé.

2- *Le type d'EL Aricha* – Sebrou : la tête et les pattes sont de couleur acajou presque noir, c'est la variété la plus préférée. C'est le type Hamra proprement dit.

3- *Le type Makalou* et chott chergui : la tête et les pattes sont de couleur acajou clair. (I.T.E.B.O., 1996)

C'est une bonne laitière, qui produit 50 à 60 kg en 4 à 5 mois, au début de la lactation le lait est destiné surtout aux agneaux. C'est un mouton à viande par excellence il a la chair fine et d'excellente saveur, à la naissance le poids moyen de l'agneau est de 2,500kg, et à l'abattage il pèse entre 42 à 45 kg. Sa laine est de couleur blanche, les jarres sont rares et de couleur rousse, le poids de la toison non lavée est de 1.5 à 2kg pour la brebis et de 2.5 à 3kg pour le bélier. (Chellig R., 1992)

- Race REMBI

La légende dit que le mouton rambi est issu d'un croisement entre la ouled djellal et le mouflon du djebel amour (laroui) parce qu'il a la conformation de ouled djellal et la couleur du mouflon dont il a également les cornes énormes. (Les races ovines élevées en Algérie, C.N.P.A 1986).c'est le plus gros ovin d'Algérie. Le bélier pèse 90 Kg et la brebis 60 Kg. (AnGR., 2003)

Sa conformation est meilleure que celle d'ouled djellal. Sa forte dentition résistante à l'usure lui permettant ainsi de valoriser au mieux la végétation ligneuse et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme, contrairement aux autres races qui sont reformés à l'âge de 6-7 ans. (TURIES V., 1976)

La peau est pigmentée de brun mais la laine est blanche et couvre tout le corps jusqu'aux genoux et au jarret, la tête est brune pâle ainsi que les pattes (couleur lièvre mouflon). (C.N.P.A 1986).

Les brebis ont une bonne aptitude à la traite, elles produisent : 55 à 65 kg en 5 à 6 mois ; le lait sert aux agneaux et à la consommation familiale. C'est une excellente viandeuse, les agneaux ont 3,5 kg à la naissance et à l'abattage 45 à 50 kg. Sa laine est de couleur blanche, avec 1 à 2% de jarre (poils soyeux) roux, le poids moyen de la toison non lavée est de 2 à 2,5kg pour la femelle et de 3 à 3,5kg pour le male. (Chellig R., 1992).



Figure 04 : Brebis de la race REMBI (BELAIB I., 2011)

I.1.2. Races secondaires

-Race BERBERE à laine Zoulai

Le mouton Berbère constitue probablement la population ovine la plus ancienne d'Afrique du Nord, il est aussi appelé Chleuh, Kabyle. C'est un petit mouton à laine emmêlée et dont les performances en général ne sont pas encore connues, excepté qu'elle peut survivre sur des terres marginales (parcours de montagne). Animal très rustique, résistant au froid et à l'humidité, il est élevé traditionnellement dans les vallées froides et dans les montagnes boisées bien arrosées. (AnGR., 2003). Toute l'année les moutons berbères ne transhument pas, ils restent dans les montagnes. (Chellig R., 1992).

Il tend à être croisé ou remplacé par la race *Ouled Djellal*. Il serait dommage de perdre un patrimoine génétique de haute rusticité qui pourrait être amélioré et utilisé en race pur et en croisement étudiés éventuellement afin de valoriser les parcours des montagnes humides. (AnGR., 2003)

-Race BARBARINE

Cette race est apparentée à la *Barbarine* tunisienne mais s'en différencie par une demi-queue grasse, moins importante que celle de la *Barbarine* tunisienne. (AnGR., 2003)

Elle est remarquablement adaptée au désert de sables et aux grandes chaleurs d'été. Elle utilise très bien les pâturages maigres des dunes de l'erg oriental. (Chellig R., 1992).



Figure 05 : Bélier de la race BARBARINE (BELAIB I., 2011)

-Race D'MEN

Cette race des oasis sahariennes originaire du Maroc, elle pourrait présenter énormément d'intérêt zootechnique et économique à l'avenir grâce à ses performances de reproduction exceptionnelles. (AnGR., 2003), du fait de sa prolificité très élevés et sa très grande précocité sexuelle. (Chaal I., 2005)

La très grande hétérogénéité morphologique de la D'MEN laisse apparaitre trois (03) types de population :

- ❖ Type noir acajou, c'est le plus répondeu et apprécié.
- ❖ Type brun.
- ❖ Type blanc.

Les trois types présentent des queues noires à bout blanc et des caractères de productivité ne signalent aucune différence significative. (Chaal I., 2005)



Figure 06 : Brebis de la race D'MEN (BELAIB I., 2011)

-Race TARGUIA-SIDAOU

Race originaire du Mali, elle est exploitée essentiellement par la population touareg et mène une vie nomade, (AnGR., 2003) d'où son nom de TARGUIA, son corps est recouvert de poils et non de laine, sa queue est longue et fine ; d'ailleurs elle ressemble à une chèvre dont elle se différencie par une longue queue et un bêlement de mouton.

On qualifie cette race de résistante au climat saharien et aux grandes marches, ainsi elle est la seule race qui peut pâturer les étendues du Sahara. (Chellig R., 1992).



Figure 07 : brebis de la race TARGUIA-SIDAOU (Cliché personnel)

- Race TAZEGZAWTH

Cette race n'est pas encore répertoriée par le standard des races ovines algériennes. Elle est reconnaissable à ses tâches noires à reflets bleuâtres, son nom kabyle signifiant la bleu. Son poids peut dépasser 30kg à 6 mois. Les sujets de race *Tazegzawth* se rencontrent principalement dans les wilayas de Bejaia et de Tizi-Ouzou. Son effectif est approximativement à 0,02% du cheptel national. Elle est menacée par les croisements anarchiques non étudiés avec d'autres races. (AnGR., 2003).



Figure 08 : brebis de la race TAZEGZAWTH (Clichés personnels)

I.2. L'effectif ovin et son évolution

L'effectif ovin a atteint, en 2013, **26 572 980** têtes. (Fao., 2015). Cet effectif constitue **78,7%** du cheptel national toute espèces confondues bien loin avant les caprins avec 14,1 % et les bovins qui ne représentent que 5,6% de l'effectif total. (MADR., 2012)

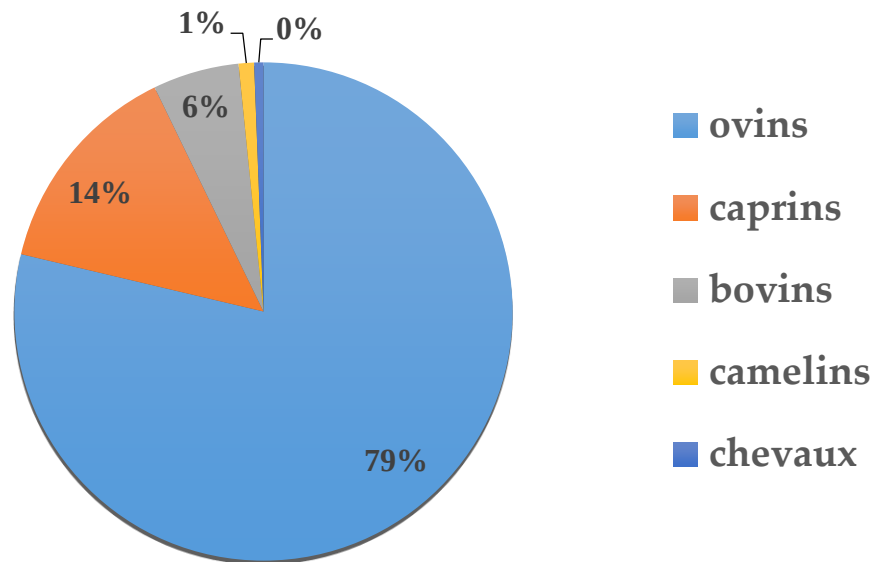


Figure 09 : Répartition du cheptel par espèces. (MADR, 2012)

Le cheptel ovin a suivi une importante évolution depuis 1990 jusqu'en 2009, le graphique ci-dessous résume cette progression qui est passée de **17 697 270** têtes en 1990 à **21 404 584** têtes en 2009.

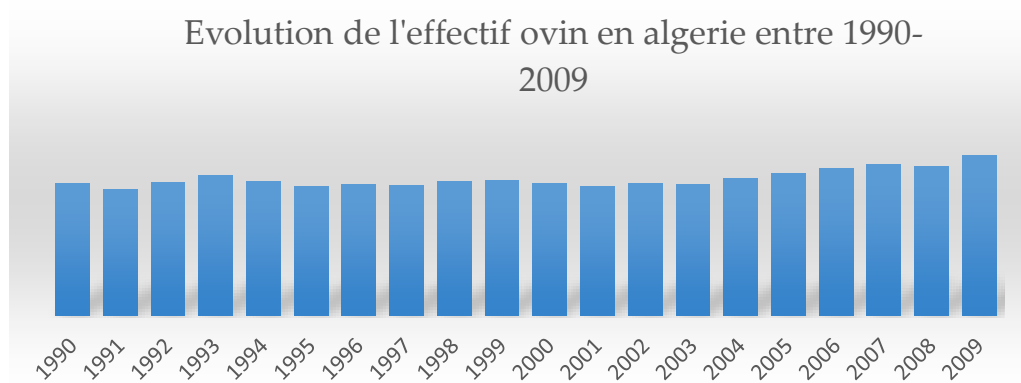


Figure 10 : évolution de l'effectif ovin en Algérie entre 1990-2009 (MADR., 2009)

I.3. Répartition géographique des races ovines

Le cheptel ovin est réparti sur toute la partie nord du pays, avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi arides céréalières (80% de l'effectif total) ; il existe aussi des populations au Sahara, exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques. (AnGR., 2003).

La répartition des races ovines se présente comme suit :

Les races principales :

- ❖ *La race OULED DJELLAL*, avec ses trois (03) variantes :
 - La Chellala : Laghouat, Chellala, Taguine (oued touil), Boughari.
 - La Hodna : Ouled nayel, Djelfa, Sidi Aissa, Boussaada, Msila, Barika, Setif, Ain-mlila, Ain Beida.
 - La Ouled djellal proprement dite : Zibans, Biskra, Tougourt.
- ❖ *La race HAMRA ou Beni GHIL* : Seb dou, El aricha, Saida, Ain safra, El bayed.
- ❖ *La race REMBI* : Tiaret, Souguer, Aflou, Djebel amour, Djebel nadour, Khenchela.

Les races secondaires :

- ❖ La race *D'MEN* : Bechar, la Saoura, Gourara, Touat, El Golea.
- ❖ La race *BERBERE* : chaines montagneuses du nord de l'Algérie ; Souk ahres, Maghnia, Tlemcen, Jijel (collo), Dehra, Ouarsenis, Edough, montagne de Tiaret.
- ❖ La race *BARBARINE* : Est de l'Algérie, est de l'Oued R'ir et dans les régions frontalières de la Tunisie, erg oriental.
- ❖ La race *TARGUI-SIDAOU* : se trouve dans le grand Sahara du sud algérien : Adrar, Tindouf, Ain Salah, Tamanrasset, Djanet, Bechar. (Les races ovines élevées en Algérie, C.N.P.A 1986).
- ❖ La race *THAZEGZAWTH* : se trouve principalement dans les wilayas de Bejaia, et de Tizi-Ouzou. (Commission nationale AnGR., 2003)

La carte suivante montre la répartition géographique des races ovines en Algérie :

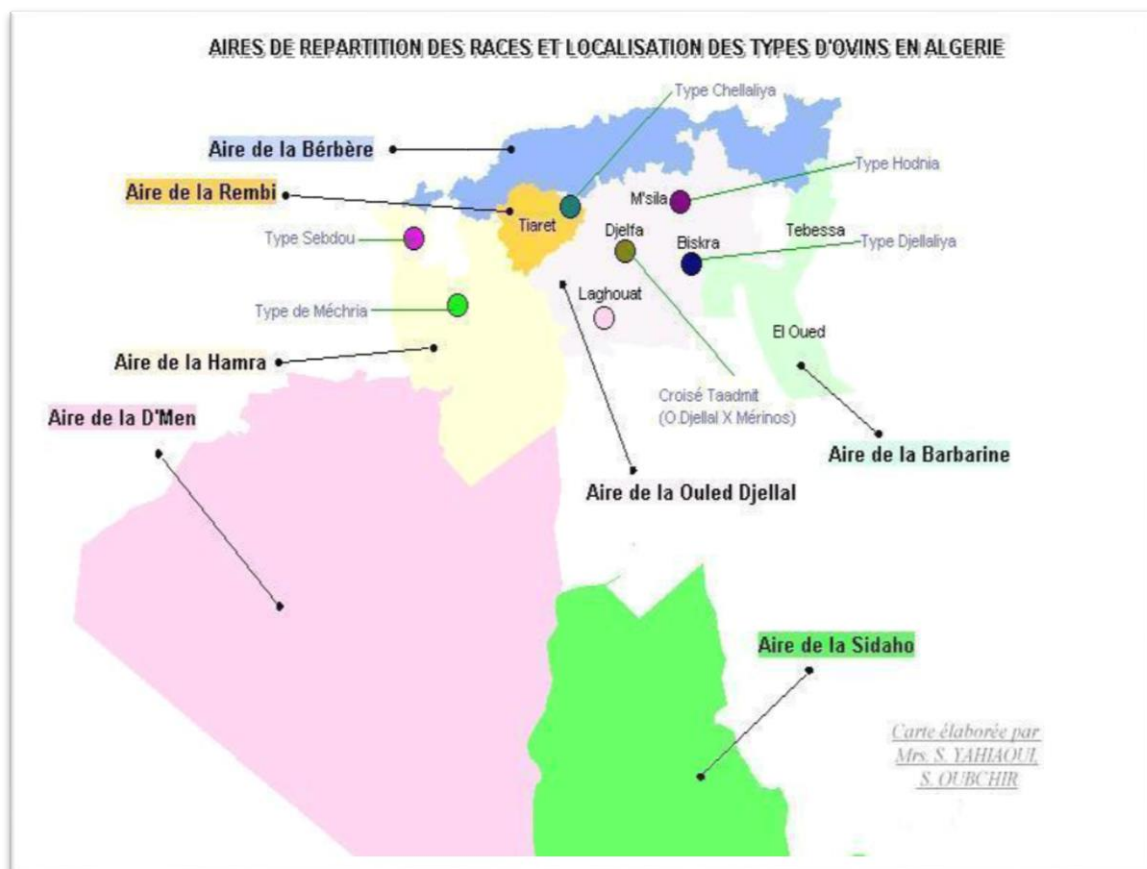


Figure 11 : aires de répartition des races et localisations des types d'ovins en Algérie (Gredaal., 2001)

II- Les systèmes d'élevages

Nous pouvons considérer de manière générale un système d'élevage comme étant « un ensemble d'éléments en interaction dynamique organisés par l'homme en vue de valoriser des ressources par l'intermédiaire d'animaux domestiques pour en obtenir des productions variées :(lait, viande, cuir et peau...) » (Landais E., 1992).

II.1 En Algérie

L'élevage ovin compte parmi les activités traditionnelles en Algérie. Dans la zone steppique, il représente la principale activité économique agricole.

Il constitue également l'unique revenu du tiers de la population agro-pastorale algérienne. Sur les espaces agro-pastoraux steppiques, l'élevage et le mode de vie qui y sont associés sont un élément clé de civilisation de ces régions.

Les parcours s'étendent là où les cultures, généralement, ne sont pas possibles et l'animal est considéré comme étant un outil irremplaçable pour collecter et concentrer sous forme marchande, l'énergie dispersée sur ces étendues. (Kerkeb O., 1989).

Il existe deux grands types d'élevage :

- l'élevage intensif, au nord du pays, qui peut compléter l'élevage bovin,
 - l'élevage extensif, traditionnel, pratiqué en zone steppique par des tribus nomades.
- (G.E.M.M.T., 2003)

II.2.1. Le système intensif

L'élevage intensif repose sur les principes suivants :

- ❖ Consommation maximale d'herbe sur pied, celle-ci ayant été produite par culture de terres et non pas par cueillette de prairies plus ou moins dégradées : la prairie temporaire sera souvent constituée d'une seule graminée avec ou sans association d'une légumineuse.
- ❖ Exploitation rationnelle par cloisonnement des pâtures et rotation du troupeau.

- ❖ Culture intensive de l'herbe par application d'azote après chaque passage du troupeau. (Fiertas Y., 2007)

Destinés à produire des animaux bien conformés pour d'importants rendez-vous religieux (fête du sacrifice et mois du jeûne) et sociaux (saison des cérémonies de mariage et autres), ces élevages se pratiquent autour des grandes villes du Nord et dans certaines régions de l'intérieur, considérées comme marchés d'un bétail de qualité.

Menés hors sol et de durée limitée (2 à 4 mois généralement), ces élevages en bergerie ou dans des enclos ont pour but à engraisser le plus rapidement possible des agneaux prélevés des systèmes extensifs ou semi intensifs de la steppe et des hautes plaines céréalières.

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

II.2.2 Le système extensif

Ce type d'élevage ne nécessite pas de main d'œuvre et est rencontré surtout dans la région de M'Zab et dans la steppe. (Helleldu, 1986)

Ces steppes s'étendent sur 1 000 km de long et 300 km de large entre la frontière du Maroc et celle de la Tunisie. Les pâturages sont surtout à base d'armoïse blanche, de sparte (*Lygeum spartum*) et d'alfa. . (G.E.M.M.T., 2003)

Il existe deux (02) types d'élevage extensifs :

II.2.2.1 L'élevage extensif mobile

Les troupeaux sont toujours en déplacement ; vers le nord sur les hautes plaines, et en hiver, ils regagnent les alentours des oasis à climat moins rigoureux, où ils se nourrissent de jeunes pousses qui apparaissent après les pluies d'automne. Ces mouvements du cheptel sont sous la forme nomade ou transhumante (Hellel., 1986).

II.2.2.1.1 Le nomadisme

Dans le nomadisme, il n'y a pas d'habitation permanente. Toute la famille et tout le troupeau se déplacent. Aucun cycle régulier n'est constaté, car en fait, les éleveurs mènent leurs troupeaux vers des pâturages dont la production est tributaire de pluies aléatoires, (G.E.M.M.T.,

2003) tout en conservant la tendance à capitaliser le bétail qui a toujours caractérisé les éleveurs de ces régions. De cela, nous pouvons distinguer plusieurs types de nomades. (Kerkouche R., 1997).

II.2.2.1.2 La transhumance

C'est un mouvement qui se fait du nord vers le sud pendant la période hivernale, et du sud en direction du nord pendant la saison estivale. (Tahiri A., 2010). Les déplacements peuvent être plus ou moins importants en distance et en nombre. Selon la distance parcourue, on distingue la *grande transhumance* et la *petite transhumance*. Il existe une habitation permanente ; à laquelle l'éleveur revient chaque année, les races de moutons qui pratiquent la transhumance sont adaptées à la marche, ce sont des animaux hauts sur pattes. (G.E.M.M.T., 2003)

II.2.2.2 L'élevage extensif sédentaire

Le troupeau est concentré dans l'extrême sud du pays et dans les zones montagneuses des steppes et de Kabylie. Le type d'élevage familial prédomine afin d'assurer l'autoconsommation. Pendant la nuit les animaux sont enfermés dans des bergeries en stabulation libre, le jour venu ils sont libérés pour paître sur les parcs. (Kadouri T., 2014)

III. Produits de l'élevage ovins

La moitié de la production intérieure brute agricole totale est représentée par les productions animales. (KERBOUA M *et al.*, 2003)

Les qualités potentielles de nos races ovines sont considérables. Leurs productions sont extraordinaires quand les circonstances sont favorables (bonne année pastorale, alimentation poussée). Par leur diversité, elles répondent parfaitement aux besoins qualitatifs mais non quantitatifs de l'Algérie en viande, laine, lait et peau. (Chellig R., 1992)

III.1 La viande

La production de viande rouge en 2009 a été estimée à 320.000 tonnes dont 114.300 tonnes de viande bovine et 172.300 tonnes de viande ovine. (MADR/DSASI., 2009).

En effet nous avons un patrimoine de qualité dans toutes nos races ovines. Sachant le conserver, le préserver, le développer, pour assurer notre autosuffisance en viande rouge. (Chelig R., 1992)

III.1.1 Les catégories des ovins destinés à l'abattage

III.1.1.1 Les béliers et les antenais

Durant les fortes périodes de consommation, ce sont les antenais et les moutons qui sont prisés. Cela tient surtout à l'exigence religieuse du sacrifice de l'Aïd. (BENFRID M *et al.*, 2005)

III.1.1.2 Les brebis et antenaises

les brebis réformées et les antenaises de conformation moins satisfaisante sont vendues pour l'abattage à la fin de l'automne et en hiver (BENFRID M., 1996). Quant à celle de bonne conformation elles seront destinées à la reproduction et seront échangées s'échangent en début de printemps. D'ailleurs c'est au printemps (Mars-Mai) que l'offre ovine est la plus élevée sur tous les marchés.

III.1.1.3 Les agneaux

Nous pouvons distinguer trois sortes d'agneaux correspondant à trois façons de nourrir les animaux :

L'agneau de lait : (considéré comme un sous-produit de la production de lait) il est abattu très jeune vers 45-60 jours ; il n'a consommé que du lait maternel et sa chair est blanche et très tendre. Sa carcasse pèse 10Kg ou moins (Moser D., 1997).

L'agneau de bergerie : c'est un animal élevé et engraisé exclusivement en bergerie. Il est abattu à des âges intermédiaires de 80-130 jours. Le poids de sa carcasse se situe entre 16-18 Kg, sa chair est claire et tendre (Boquier *et al.*, 1988).

L'agneau d'herbe : c'est le type le plus répandu dans la production d'agneaux, son élevage est tributaire avec les ressources en herbe ; les agneaux sont pris sous leur mères pour être commercialisés ou sevrés en vue d'être engraisé soit à l'herbe soit en bergerie. L'âge à

l'abattage est beaucoup plus tardif (5 à 8mois) et les carcasses pèsent entre 15 et 22 Kg. (Boquier *et al.*, 1988).

III.1.2 L'importance de la production de viande ovine

L'algérien préfère indéniablement la viande de moutons à toutes les autres viandes. Nous avons, un patrimoine qui permet de le satisfaire. (Chellig R., 1992)

La principale contrainte à la production reste la faible disponibilité alimentaire, en particulier en milieux steppique et agro-pastoral et un marché fortement traditionnel (MADR/DSASI., 2009).

Le graphe suivant montre l'évolution de la production de viande ovine en Algérie entre 2000-2013 :

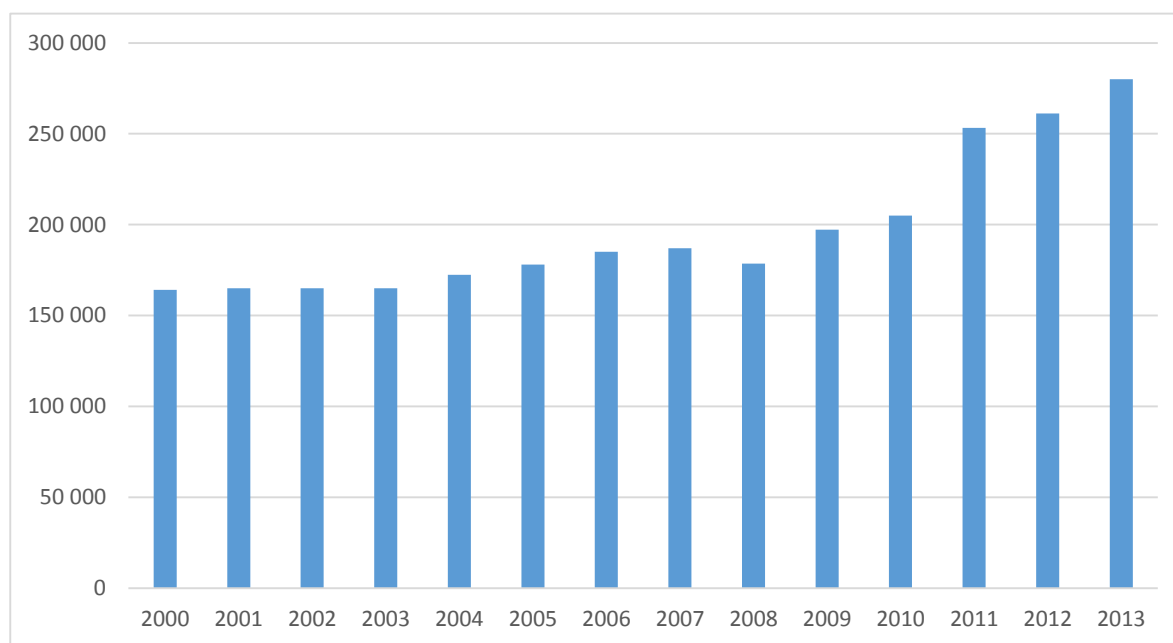


Figure 12 : évolution de la production de viandes ovines (en tonnes) (FAO)

III.2. Le lait

III.2.1. La lactation chez la brebis

La production de lait varie beaucoup selon les races, la durée de lactation, le nombre D'agneaux et les systèmes d'élevage, avec souvent de grandes variations individuelles.

La production laitière des brebis algérienne est détaillée dans le tableau suivant :

Tableau 01: Moyennes des productions laitières en fonction des races
(BENTALEB R., *et al.*, 2005)

Races	Ouled Djellel	Rembi	Hamra	D'men
Production laitière	70 à 80 kg (6 mois)	40 à 65 litres (5mois)	50 à 60 kg (4 à 5 mois)	40 à 50 kg (4 à 5 mois)

III.2. L'importance de production du lait de brebis

La production moyenne par jour des races ovines algériennes est de 400 g pendant 4 à 5 mois. Elle est destinée exclusivement à l'allaitement des agneaux. Une très faible partie est utilisée pour la consommation familiale (Khelif Y., 1999).

Le graph suivant montre la production de lait de brebis en Algérie entre 2000-2013

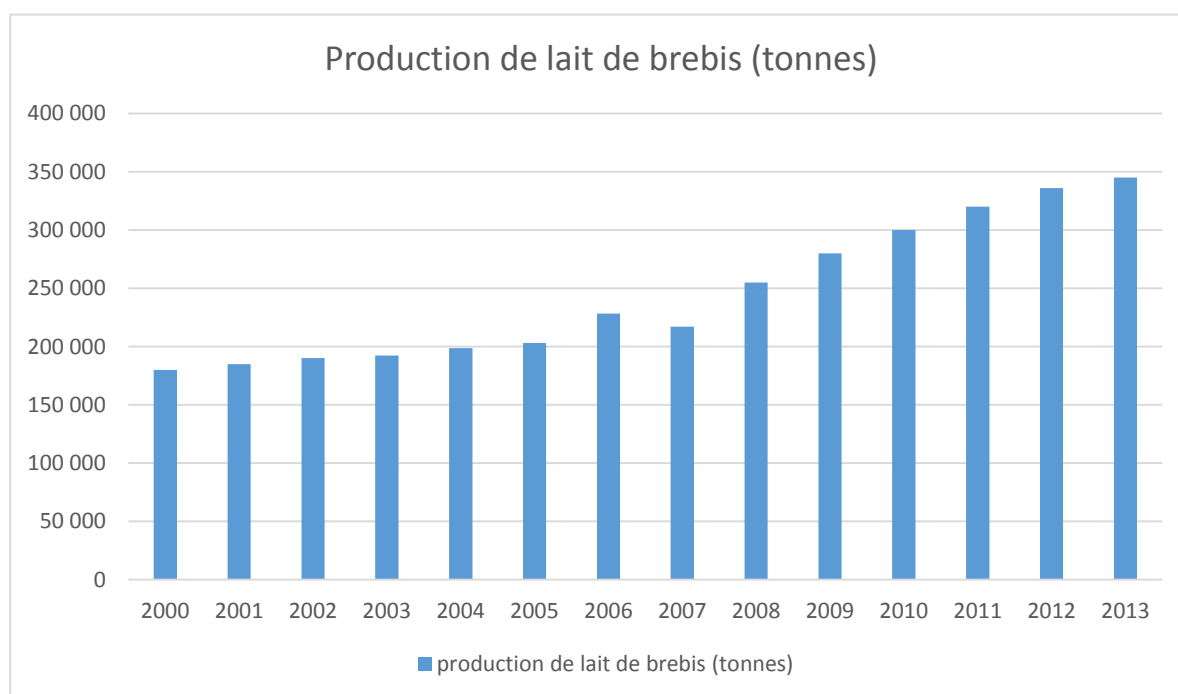


Figure 13: Evolution de la production de lait (en tonnes) (FAO, 2014)

III.3. La laine

III.3.1. Importance de la production de la laine ovine

Bien que le mouton soit élevé en Algérie surtout pour sa viande, la laine occupe une place non négligeable en industrie et artisanat et ceci malgré la production de la fibre synthétique (Khelifi Y., 1999).

Le graph suivant montre l'évolution de la production de la laine ovine en Algérie entre 2000-2013

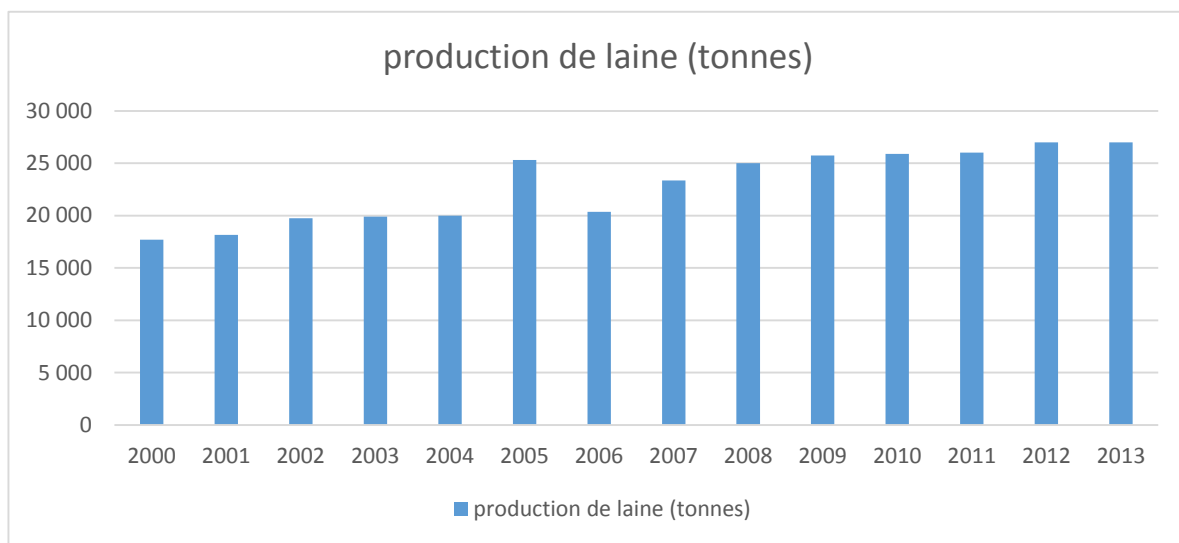


Figure 14 : évolution de la production de laine (en tonnes) (FAO, 2014)

Chapitre II : Etude de la maladie**I. Définition**

Les lentivirus des petits ruminants (SRLV) regroupent le virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) ainsi que le virus du maedi visna (MVV), également connu sous le nom de pneumonie progressive ovine (OPP). (Christodouloupoulos G., 2006) (Peterhans E *et al.*, 2004).

Le maedi-visna affecte essentiellement les ovins, et présente une répartition géographique mondiale. Il est responsable d'une atteinte nerveuse « visna » observée surtout chez les jeunes le plus souvent d'issue fatale, pulmonaire « maedi », ainsi qu'une atteinte des articulations et de la glande mammaire. (Brodie SJ *et al.*, 1998) (Pepin M *et al.*, 1998). Des affections secondaires d'origine bactérienne ou parasitaire peuvent apparaître et causé la mort de l'animal (Virgine B., 2003) ce qui rend le diagnostic clinique de cette maladie difficile.

Le tropisme du virus se porte surtout pour la lignée des monocytes-macrophages, et il a été rapporté qu'il a un autre tropisme spécifique pour d'autre type de cellules. Développé ci-dessous. (Brodie SJ *et al.*, 1995)

II. Importance**II.1. Économique**

Bien qu'il soit reconnu que la maladie a un irréfutable impact économique dans les troupeaux, une faible documentation rapporte l'ampleur des pertes économiques. (Peterhans E *et al.*, 2004). L'impact économique indirect de MVV sur la productivité du troupeau a été rapporté par plusieurs études, les taux de conception dans les troupeaux où les brebis avaient été diagnostiquées séropositives avaient été réduits comparés à leurs cohortes séronégatives.

En outre les agnelages diminuent chez les brebis séropositives. (Dohoo, I.R *et al.*, 1987), ou le poids au sevrage. (Arsenault J *et al.*, 2003). Il a également un impact négatif sur la production de lait à partir de la deuxième lactation. (Ploumi K *et al.*, 2001).

L'émaciation, les pertes de production, la pneumonie et les mammites chroniques d'étiologie indéterminée sont des causes fréquentes de réforme qui pourraient être due à infection par le virus du maedi-visna. (Keen JE., 1994). Parmi les autres pertes économiques associées au virus du maedi-visna nous pouvons évoquer le cout des traitements

systématiquement inefficaces administrés aux les animaux cliniquement atteint de la maladie, le cout de l'élevage artificiel d'agneaux dont la mère est sévèrement affectée et la perte de valeur marchande des animaux. (Bulgin MS., 1990) (Keen JE., 1994) (Brodie SJ *et al.*, 1998).

De plus, de nombreux pays interdisent l'importation de moutons infectés par le virus, limitant ainsi les échanges commerciaux. (De la Concha-Bermejillo., 1997) (Brodie SJ *et al.*, 1998)

III. Répartition géographique

Le maedi-visna a été décrit pour la première fois en Islande en 1933, et y a été éliminée en 1965. A ce jour l'Islande reste le seul pays au monde à avoir éradiqué la maladie. (Sasani F *et al.*, 2013). Il a été identifié dans la plus part des pays dans le monde, toutefois, il faut noter l'exception remarquable de l'Australie et de la nouvelle Zélande où le virus n'a jamais été mis en évidence. (M.T.OIE., 2008)

IV. Epidémiologie

IV.1. Espèces affectés

Le maedi-visna affecte les moutons et dans une moindre mesure les caprins (I.I.C.A.B, MVV., 2007), il existe une variation de sensibilité raciale car les races tel que Texel, Border Liecester, et les moutons de Landrace finlandaise semblent être relativement sensibles à la maladie ; à l'inverse des races Columbia, Rambouillet, et de la Suffolk, mouton qui semblent être relativement plus résistant.

Le diagnostic sérologique des infections au SRLV a également rapporté la présence d'anticorps chez les ruminants sauvages, y compris le mouflon, les bouquetins et le chamois. (I.I.C.A.B, MVV., 2007). Ces animaux semblent être des hôtes permissifs et le virus peut être transmis entre espèce sauvages et domestiques. (Morin T *et al.*, 2003).

IV.2. Agent causal

IV.2.1. Classification

Le MVV appartient à la famille des *Retroviridae* chez laquelle nous distinguons deux (02) sous familles, dont la sous famille *Spumaretrovirinae*, qui compte deux (02) genres dont le genre *Lentivirus*; au sein duquel nous retrouvons le Maedi-visna, ainsi que d'autre virus ayant

une structure génétique et des mécanismes moléculaires de réplication communs mais des interactions biologiques avec leurs hôtes qui leur sont propres. (Blacklaws B *et al.*, 1995)

IV.2.2. Morphologie

IV.2.2.1. Structure du virus

Comme pour tous les rétrovirus, les MVV sont des virus globulaires enveloppés. Ils sont constitués d'un génome viral à ARN associé à une reverse transcriptase (ou transcriptase inverse) et à des nucléoprotéines contenues dans la capsid.

Cette nucléocapside est entourée d'une enveloppe virale constituée de phospholipides issus de la membrane plasmique de la cellule infectée et de glycoprotéines virales de surface (SU) et transmembranaire (TM), associées de manière non covalente. Le diamètre des particules lentivirales peut varier de 80 à 140 nm. (Pepin M *et al.*, 1998)

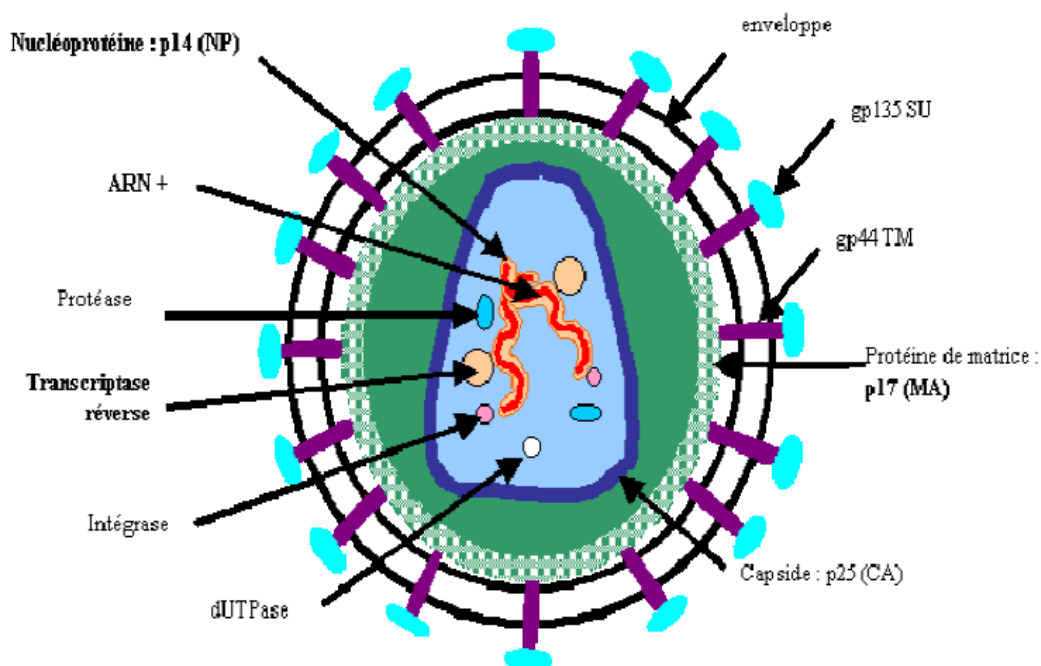


Figure 15 : Structure du Maedi-visna (Pepin and *al.*, 1998)

IV.2.2.2 Ultra structure du virus (figure 16) :

Le génome du virus maedi-visna possède l'organisation typique des lentivirus, il est constitué de deux particules d'ARN simple brin de polarité positive (+) et comprend trois (03) gènes de structures codant pour l'enveloppe virale (*env*), la capsid (*gag*), les enzymes virales (*pol*), ainsi que trois (03) gènes accessoires : *vif*, *rev* et *tat*. L'ARN viral est encadré par deux (02) régions terminales U3 et U5, jouant un rôle précoce au cours de la réplication du génome. (Pepin M *et al.*, 1998)

L'extrémité 5' de l'ARN viral débute par une courte séquence dite répétée (R). La région U3 contient une séquence promotrice et une séquence activatrice qui constitue le site d'action des produits de certains gènes transactivateurs viraux et aussi de facteurs de transcription cellulaires. (Pepin M *et al.*, 1998)

Les trois gènes principaux : *gag*, *pol* et *env* du MVV codent des précurseurs qui seront ensuite clivés pour donner les protéines de structure et les enzymes virales :

- Le gène *gag* code des protéines de structure essentielles dans l'assemblage et le bourgeonnement des particules virales. Il code un précurseur protéique *Pr55gag* dont le clivage permet l'obtention des protéines de la matrice (MA) p17, de la capsid (CA) p25 et de la nucléoprotéine (NP) p14.
- Le gène *pol* code les enzymes nécessaires à la réplication du virus, à l'assemblage et au bourgeonnement des particules virales. Le précurseur *Prgag-pol* sera scindé en plusieurs enzymes : la reverse transcriptase associée à une activité ribonucléase H (RNase H), l'intégrase et la protéase.

Dans le cas du virus Visna-Maedi, il existe une autre enzyme : la dUTPase. Ce gène est absent du génome des lentivirus de primates.

- Le gène *env* code un large précurseur *Pr160env* qui est clivé par une protéase cellulaire pour donner naissance à la glycoprotéine de surface (SU) (gp135) et à la glycoprotéine transmembranaire (TM) (gp44) constituant avec les protéines de la membrane cellulaire, l'enveloppe virale. (Pepin M *et al.*, 1998)

IV.2.2.3 Les protéines virales :

IV.2.2.3.1 Protéines de structures :

Le MVV est constitué de deux protéines d'enveloppe :

- Une *glycoprotéine de surface* **gp135 SU** qui se fixe sur les récepteurs spécifiques de la cellule hôte. Elle porte les déterminants antigéniques qui seront les cibles des anticorps neutralisants et des cellules T cytotoxiques dans la réponse immunitaire dirigée contre le virus;
- Une *glycoprotéine transmembranaire* **gp 44 TM** qui participerait au processus de fusion et de pénétration du virus dans la cellule hôte. (Narayan O., *et al.*, 1989)

Les protéines de capsid sont représentées chez le MVV par : **p25**, **p14** et **p17**. (Cheevers WP., *et al.*, 2003). La protéine de matrice (MA ou **p17**) est responsable de l'association du précurseur *Pr55gag* avec la membrane cellulaire. La **p17** est située entre l'enveloppe virale et la protéine de capsid (CA ou **p25**) du virus. La **p25**, protéine majeure du core, est l'antigène inducteur d'une forte réponse anticorps utilisé dans les tests de dépistage pour rechercher les anticorps anti-**p25**. La nucléoprotéine (NP ou **p14**) est directement associée aux molécules d'ARN viral. (Bellet V., 2003)

IV.2.2.3.2. protéines enzymatiques :

Les enzymes virales sont issues du précurseur *Prgag-pol*. (Pepin M., *et al.*, 1998)

- **La reverse transcriptase** : elle permet la transcription inverse de l'ARN viral en ADN proviral. (Pepin M *et al.*, 1998)
- **La dUTPase** : la séquence génomique codant la dUTPase est localisée dans le gène *pol*. Le rôle de cette enzyme est de diminuer la fréquence des mutations G-A. (Turreli, P *et al.*, 1996)
- **L'intégrase** : est associée à l'ARN viral. Le rôle de l'intégrase virale est de permettre l'intégration du génome viral sous forme d'ADN bicaténaire dans l'ADN de la cellule hôte, après que le provirus issu de la transcription réverse dans le cytoplasme ait migré dans le noyau.
- **La protéase** : Elle est impliquée dans la maturation des protéines virales et agit en fin de cycle de réplication. (Pepin M *et al.*, 1998)

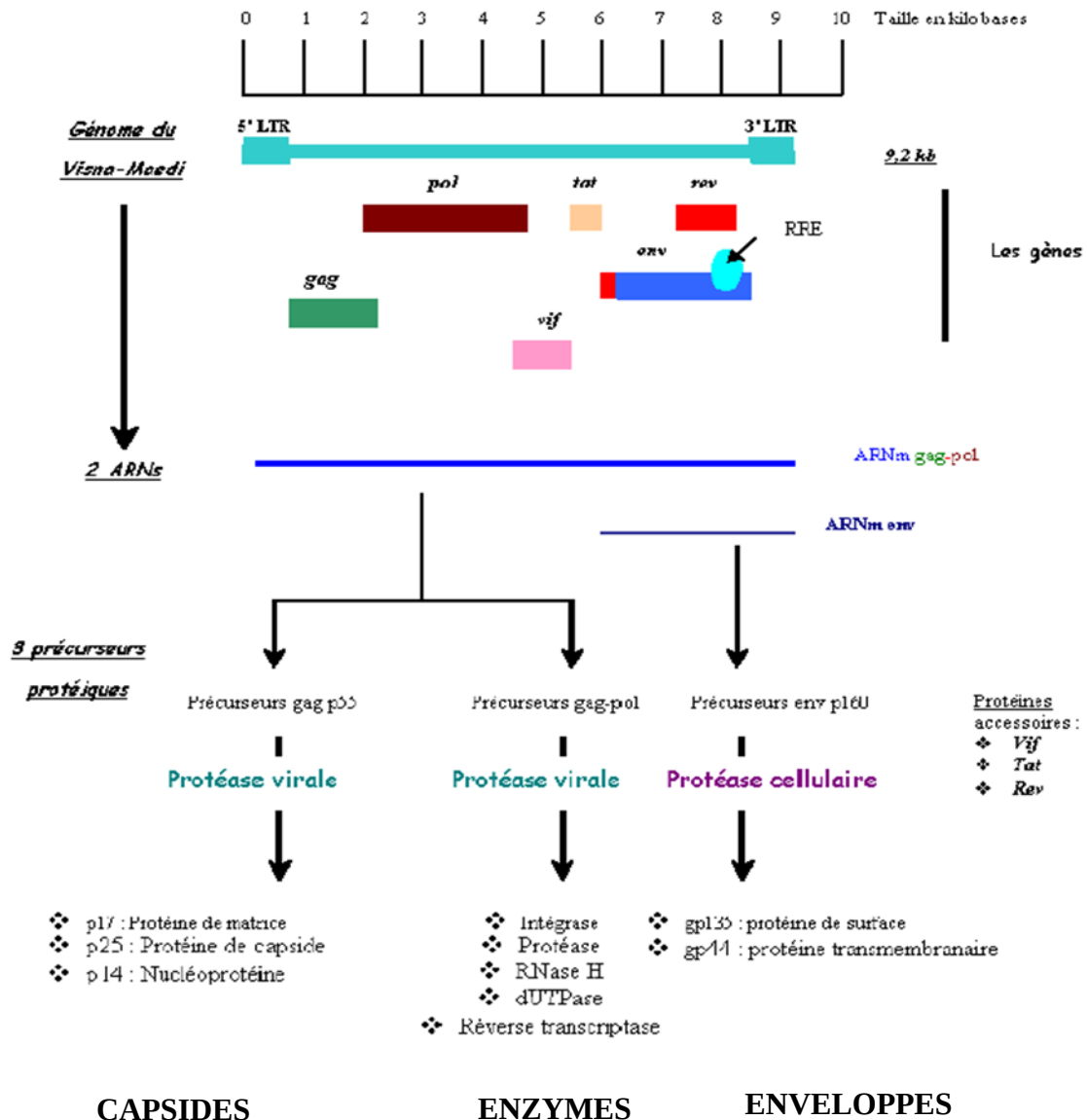


Figure 16 : Organisation génomique du Maedi-Visna (Pepin M *et al.*, 1998)

IV.2.3 Tropicisme

Le tropisme des SRLV est lié à la fois, à la génétique de l'hôte ainsi qu'à l'hétérogénéité du génome viral et peut être étudié de manières différentes en fonction des objectifs, à savoir, les espèces hôtes, le tissu qui diffèrent selon la forme de la maladie (mammite, l'arthrite, l'encéphalite et / ou une pneumonie) et le type de cellule.

IV.2.3.1 Tropisme cellulaire

Le tropisme majeur des SRLV est porté sur les monocytes, macrophages et les cellules dendritiques. Cependant dans les tissus, d'autres types de cellules peuvent agir en tant que réservoir du virus, telles que les cellules épithéliales de la glande mammaire qui sont la principale source des cellules infectées et virus libre et qui sont responsables de la transmission de l'infection à la progéniture.

Il existe aussi d'autres types cellulaires qui jouent un rôle important dans la pathogénie de la maladie telle que les cellules endothéliales et micro-gliales du système nerveux central (SNC). (Blacklaws B., 2011)

Chez les moutons naturellement infectés il a été démontré que le virus a un fort tropisme pour les macrophages alvéolaires. (Tom N *et al.*, 2007). Il a été mis en évidence aux niveaux des tubules rénaux (Angelopoulou K *et al.*, 2006), des glandes intestinales, des follicules thyroïdiens (Zink M *et al.*, 1990). De même, les cellules fibroblastiques de la membrane synoviale et du plexus choroïde (Georgsson G *et al.*, 1989)

IV.2.3.2 Tropisme tissulaire

Ce tropisme dépend de la souche infectante, et de la génétique de l'hôte. (Blacklaws B *et al.*, 2004). Les organes cibles du virus maedi visna sont par, ordre d'importance, le poumon, la mamelle, les articulations et le cerveau. (Pepin M *et al.*, 1998). Il peut aussi être retrouvé au niveau du foie, des ganglions lymphatiques et de la rate. (Gendelman H *et al.*, 1985)(Zink M *et al.*, 1990). Il a été aussi retrouvé au niveau du cœur ainsi que la troisième paupière.(Capucchio MT *et al.*, 2003)

Les SRLV ne se répliquent qu'après maturation des monocytes en macrophages dans les tissus et organes cibles (Chebloune *et al.*, 1996) (Gendelman *et al.*, 1986) (Narayan *et al.*, 1983) (Narayan *et al.*, 1982) ce qui reflète l'influence du microenvironnement tissulaire sur l'activation de l'expression virale.

IV.3. Etude de la maladie

IV.3.1 Source de l'infection et matières virulentes

Toute sécrétion ou excrétion susceptible de contenir des cellules cibles du virus (notamment des cellules de la lignée monocyte/macrophage) est considérée comme matière virulente potentielle, en tenant compte toutefois de la notion de dose infectante. (Antoine R., 2012)

La plupart des ovins infectés par les lentivirus sont en grande partie asymptomatiques, mais demeurent des porteurs permanents de virus, capables de transmettre l'infection par le colostrum, le lait ou leurs sécrétions respiratoires, ainsi que les fèces. (M.T.OIE., 2008). Sans oublier d'autres matières biologiques, comme le sang et la semence, qui sont suspectées de pouvoir transmettre le virus. (Antoine R., 2012).

Au cours de la lactation, le nombre de macrophages présents dans le lait diminue. Cependant, la machine à traire reste une source importante de contamination pour les adultes. (ASSO J. *et al.*, 1990)

Toutefois, des transmissions de SRLV entre des moutons infectés et des chèvres séronégatives ont été démontrées. Il convient donc d'éviter les contacts entre les chèvres et les moutons afin de mieux contrôler l'infection. (Antoine R., 2012)

Le virus a également été retrouvé chez les ruminants sauvages, y compris le mouflon, bouquetins et chamois. (IICAB, MVV., 2007). Ces animaux semblent être des hôtes permissifs et le virus peut être transmis entre espèce sauvages et domestiques. (Morin T *et al.*, 2003).

IV.3.2 Mode de transmission et voie de pénétration

IV.3.2.1 transmission horizontale

Elle peut se produire entre individus ainsi qu'entre élevages par échange d'animaux. Le commerce d'animaux vivants infectés représente, en fait, la principale voie de contamination horizontale. (Contreras A *et al.*, 1998)

A. Voie respiratoire :

Cette voie est considérée comme la voie principale de contamination chez les moutons (Alvarez V *et al.*, 2005) (Alvarez, V *et al.*, 2006). La transmission se fait par inhalation de gouttelettes d'expectorations infectées, considérant que la présence de virus à l'état libre ou associé à des cellules a été démontrée dans le fluide broncho-alvéolaire de moutons infectés (Luján L *et al.*, 1994) (Brodie S *et al.*, 1995) (McNeilly TN *et al.*, 2008). Un contact étroit et prolongé entre les animaux augmente le risque d'infection, comme le suggère la différence de séroprévalence intra-troupeau entre les élevages intensifs (forte prévalence) et extensifs (faible prévalence) (Perez M *et al.*, 2009).

B. Voie sexuelle

La sécrétion de virus dans la semence de béliers a été démontrée dans différentes études (Peterson K *et al.*, 2008) Associée dans certains cas à une surinfection du tractus génital par la bactérie *Brucella ovis* (De La Concha-Bermejillo A., *et al.*, 1996) (Preziuso, S *et al.*, 2003). La présence du MV a été évaluée chez des béliers simultanément atteint de brucellose, a conduit à prévoir que la transmission vénérienne de MVV joue un rôle important dans l'épidémiologie de cette infection. (De La Concha-Bermejillo A *et al.*, 1996)

C. Voie environnementale

La transmission de SRLV via des pâturages contaminés ou par contact avec des locaux ou des équipements de fermes ayant abrités des animaux infectés est considérée comme négligeable même lors de la phase clinique de l'infection (Pálsson P.A., 1976). La contamination des points d'eau par les fèces peut par contre être à l'origine de la transmission de la maladie (Brodie S.J., *et al.*, 1998). En raison de la fragilité et de la sensibilité physico-chimique du MV, la transmission du virus entre animaux ne peut donc se réaliser que lors un contact étroit. (Plat A., 2009)

D. Voie mammaire

La contamination des agneaux a lieu essentiellement dans la période néonatale, lors l'absorption de colostrum puis de lait. En fait, le colostrum est très riche en macrophages, cellules cibles des lentivirus. La contamination est d'autant plus importante à l'intérieur même d'un troupeau que les agneaux sont nourris à partir de lait de mélange. (Pyper J.M., *et al.*, 1990). La principale porte d'entrée du virus chez les agneaux est donc la muqueuse gastro-intestinale. Cependant la machine à traire reste une source importante de contamination pour les adultes. (Asso J., *et al.*, 1990)

E. Voie sanguine

Toute intervention collective (injection, tatouage, écornage, coupures de queues, etc.) ou événement (par exemple les combats entre animaux) capable d'entraîner une effusion de sang représente un risque potentiel de contagion. (Blacklaws B.A *et al.*, 2004).

Cependant cette voie est très peu fréquente en raison du faible nombre de cellule sanguine infecté ($1/10^6$) mais également par l'état de latence du virus se trouvant dans ses cellules. (Dawson M., 1987)

IV.3.2.2 transmission verticale

In utero

Cette voie de transmission du virus est possible, mais ne survient que très rarement, elle est estimée a moins de 1 à 2% des gestations. (Julie A *et al.*, 2003)

IV.3.3 Pathogénie

IV.3.3.1 Cycle du virus

Une fois que le virus a pénétré, il colonise les cellules mononuclées, se réplique puis s'étend dans tout l'organisme par voie sanguine, essentiellement (Haase A.T., 1986). Le virus atteint ainsi les différents organes cibles (poumons, plexus choroïde, nœud lymphatique, rate, moelle osseuse et rein) (Dawson M., 1980).

L'organisme mettra en place au début des moyens de défense non spécifique (interféron, cellule Natural Killer et macrophages) puis spécifiques suite aux interactions entre les macrophages et les antigènes présentés par les lymphocytes infectés. L'organisme reste malgré tout incapable de se débarrassé complètement du virus. (Haase AT., 1986)

D'une façon générale, le cycle réplcatif des lentivirus peut être divisé en deux principales phases (figure n°2). Une **phase précoce** qui comprend l'adsorption du virus sur la cellule hôte jusqu'à l'intégration du provirus correspondant dans le génome cellulaire, et une **phase tardive** qui débute par l'expression des protéines virales et se termine par la production de nouvelles particules virales. (Turelli P *et al.*, 1997).

Le cycle lentiviral a surtout été étudié lors de la contamination par le HIV-1. In vitro, le cycle de réplication du virus Visna-Maedi a principalement été observé sur cellules de plexus choroïde de mouton.

L'interaction entre le virion et le récepteur cellulaire entraîne un changement de conformation de la glycoprotéine de surface, suivi de sa coupure protéolytique et du démasquage du domaine de fusion situé à l'extrémité amino-terminale de la protéine membranaire.

Après fixation de la glycoprotéine **gp135** sur le récepteur cellulaire et la fusion des lipides viraux et cellulaire, la capside est éjectée dans le cytoplasme de la cellule puis dégradée, permettant la libération de l'ARN viral.

La transcriptase inverse présente dans la capside virale va synthétiser un brin d'ADN, complémentaire du génome viral, avec formation d'un hybride ARN-ADN ; le brin d'ARN sera éliminé grâce à l'activité Rnase H de la transcriptase réverse. Le brin d'ADN ainsi formé sera dupliqué en ADN bi-caténaire dans le cytoplasme. L'ADN bi-caténaire migre dans le noyau où il s'intègre à l'ADN cellulaire grâce à l'endonucléase virale ou intégrase.

Les lentivirus, à la différence des autres rétrovirus, peuvent s'intégrer dans une cellule qui n'est pas en division. A partir de l'ADN proviral et à la faveur d'une activation par des facteurs extérieurs ou physiologiques, la transcription débutera.

Il y a, d'une part, formation d'ARNm non épissés (ARN génomique) codant pour les protéines **gag**, **pol** et **env**, qui seront encapsidés et, d'autre part, formation d'ARNm épissés qui permettront la synthèse des protéines régulatrices et des protéines de structure. Après assemblage des protéines de capsid et encapsidation des deux ARNs génomiques et des nucléoprotéines, les virions sont alors libérés par bourgeonnement à la surface de la cellule infectée. (Bellet V., 2003)

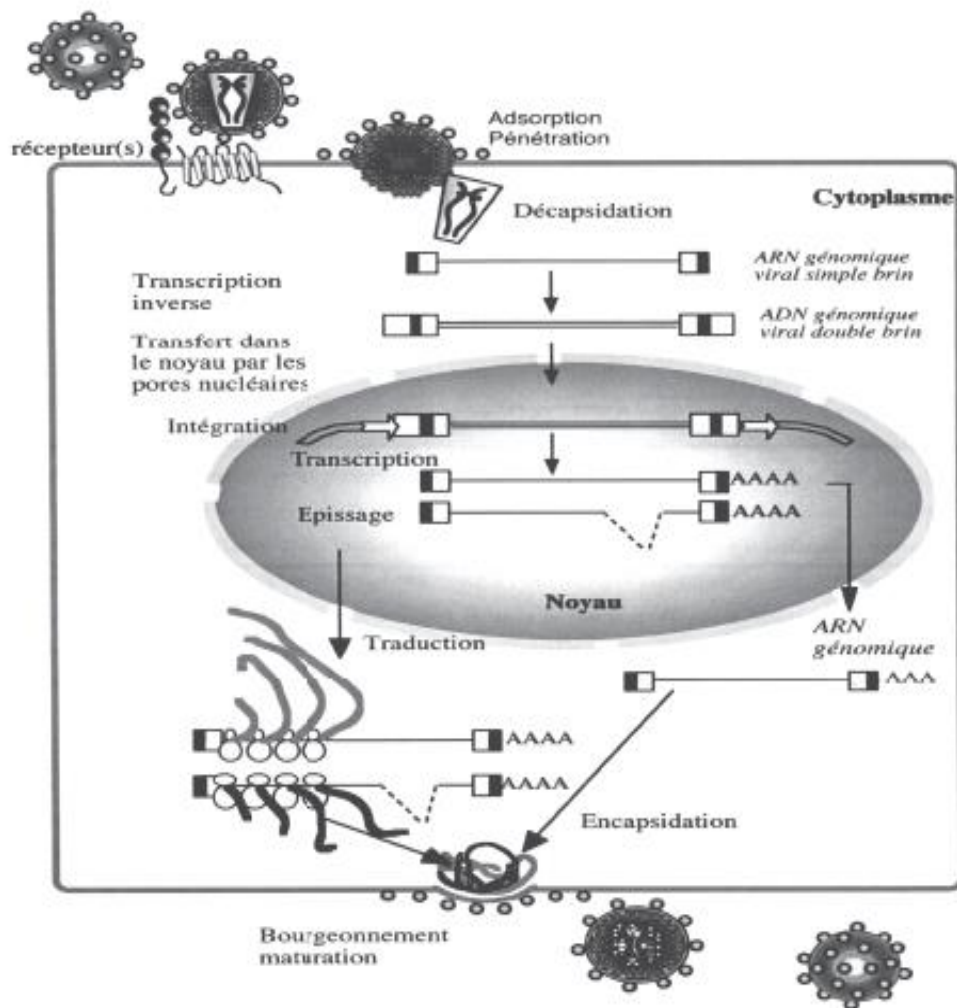


Figure 17 : Schéma résumant le cycle réplcatif du virus MVV (Turelli P *et al.*, 1997)

IV.3.3.2 Mécanisme d'échappement à la réponse immunitaire

Le virus possède une stratégie efficace lui permettant de persister sans entraîner de réponse immunitaire trop importante, et donc son élimination.

Il réussit ainsi à se multiplier lentement en envahissant progressivement l'organisme et en entraînant des lésions de plus en plus importantes. L'organisme réagit à l'infection en mettant en place une réaction immunitaire à médiation cellulaire, puis une réaction à médiation humorale dans un second temps (Plat A., 2009).

La réaction immunitaire à médiation cellulaire est la première à apparaître lors d'inoculation par voie parentérale dans un délai variant selon la voie d'inoculation, la dose et la souche inoculée (Adams S *et al.*, 1980) (Larsen HJ *et al.*, 1982) (Sihvonen L *et al.*, 1980).

Un pic est observé deux semaines post-inoculation puis la réaction diminue pour devenir indétectable six semaines post-inoculation (Adams S *et al.*, 1980). Cette réaction à médiation cellulaire réapparaît dans le temps (Larsen HJ *et al.*, 1982), ceci pourrait s'expliquer par une concentration variable d'antigènes viraux circulants (restriction et latence/activation ou réinfection). Lors d'infection naturelle, la réaction immunitaire à médiation cellulaire n'apparaît qu'au cours de la seconde année (Sihvonen L., 1984).

La réponse immunitaire à médiation humorale apparaît plus tard que la précédente, elle est caractérisée par une production d'anticorps variable selon la voie d'inoculation (l'inoculation parentérale induit une production d'anticorps plus précoce que l'inoculation intra-nasale) et la souche utilisée (Larsen HJ *et al.*, 1982)

Malgré ces deux réactions immunitaires, le virus persiste et se multiplie lentement. Pour persister, le virus a mis au point plusieurs stratégies lui permettent d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte et donc à sa destruction.

Les déterminants antigéniques reconnus par le système immunitaire induisent certes la production d'anticorps neutralisants mais cette production demeure trop lente pour neutraliser le virus qui peut donc fusionner avec les cellules avant l'arrivée sur place des anticorps neutralisants (Zinck MC *et al.*, 1987).

En effet, le MVV est un virus intracellulaire bénéficiant de ce fait de la protection de la cellule hôte vis-à-vis des anticorps (Haase AT., 1986). De plus, la quantité d'anticorps neutralisants réellement produite reste inférieure à celle qui serait nécessaire pour neutraliser la totalité des virus. (Narayan O *et al.*, 1987)

La deuxième stratégie pour échapper au système immunitaire est la dérive antigénique qui résulte d'une mutation du gène codant pour les glycoprotéines de l'enveloppe (Haase AT., 1986) et plus particulièrement pour les épitopes neutralisants (Narayan O *et al.*, 1987). Cependant, la souche virale initiale persistant et n'étant pas complètement remplacée par les nouvelles variantes, ce phénomène peut être donc considéré comme ayant

peu d'importance pour expliquer la persistance du MVV dans l'organisme, contrairement au CAEV (Haase AT., 1986)

Le phénomène le plus important d'échappement à la réponse de l'organisme hôte du MVV est probablement la restriction de la réplication virale. Celle-ci permettrait d'éviter une réaction trop violente de l'organisme suite à une grande quantité d'antigènes présentée (Haase AT., 1986)

In vivo, la restriction se produit essentiellement après la transcription de l'ARN en ADN proviral dans les monocytes (Dawson M., 1987). Les macrophages infectés produisent une substance activant les lymphocytes T qui produisent, à leur tour, un facteur semblable à un interféron (Narayan O *et al.*, 1987). Cette substance appelée *lentivirus-interféron* inhibe la maturation des monocytes en macrophages (Dawson M., 1987) (Zinck MC *et al.*, 1987), au cours de laquelle l'expression du provirus augmente, l'inhibition de la réplication virale est alors indirecte. Cet interféron active les macrophages en augmentant l'expression du CMH II à leur surface et permet ainsi une stimulation antigénique continue (Cadore JL., 1989) (Pyper JM *et al.*, 1990). Enfin l'interféron pourrait agir sur l'expression des gènes viraux codant pour les protéines régulatrices soit en activant des gènes inhibiteurs, soit en inhibant des gènes activateurs de l'expression virale. (Cadore JL *et al.*, 1988)

V. Description de la maladie

V.1 Période d'incubation

La période d'incubation du maedi est habituellement de plus de deux ans, les signes cliniques se développent généralement lorsque les animaux sont âgés de trois à quatre ans. La période d'incubation du visna est un peu plus courte, et les symptômes peuvent apparaître chez les moutons d'à peine deux ans (I.I.C.A.B., 2007).

Suite à l'incubation longue de la maladie, il est fréquent que le mouton affecté ne montre aucun signe de la maladie, parfois durant toute sa vie. (De la Concha-Bermejillo J.O., 1997). Ce qui justifie la surveillance sérologique car la maladie a des signes non pathognomoniques qui sont souvent confondus avec d'autres affections secondaires (Synge B.A *et al.*, 2010)

Les signes cliniques apparaissent essentiellement à l'agnelage et au cours de la lactation (Antoine P., 2009)

V.2 Lésion

À ce jour, la réponse à la façon dont les lésions histo-pathologiques typiques de Maedi-Visna peuvent être générées est en suspens.

In vitro, l'infection et la réplication du MVV conduit à de forts effets cytopathogènes caractérisés par la formation de syncytium et la lyse cellulaire ultérieure. Le mécanisme de la mort cellulaire se produisant au cours de l'infection *In vitro* par le MVV est associé à l'induction de l'apoptose (Duval R *et al.*, 2002).

In vivo, l'atteinte des mononucléaires est en elle-même un facteur pathogène majeur favorisant certaines modifications des plus évidentes observées dans les étapes finales de Maedi chronique (Hutchison D. C., 1987)

V.2.1 Au niveau pulmonaire

La maladie maedi se traduit par une pneumopathie interstitielle diffuse, d'évolution clinique chronique, appelée pneumonie progressive ovine (PPO). Elle s'accompagne par une hyperplasie lymphoïde, d'une alvéolite murale et luminale, caractérisée par un afflux de macrophages, de lymphocytes et de neutrophiles, d'une myomatose et d'une fibrose (Georgsson G *et al.*, 1971) (Mornex J.F *et al.*, 1994)

Les poumons sont hypertrophiés, anormalement fermes et lourds, et ne s'effondrent pas lors de l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont généralement emphysémateux et marbrés ou uniformément décolorés, avec des zones brunes ou grises pâles. Les marbrures peuvent ne pas être évidentes dans les premiers stades de la maladie. Des nodules peuvent être trouvés autour des petites voies aériennes et les vaisseaux sanguins et les ganglions lymphatiques médiastinaux et trachéo-bronchiques sont généralement élargie et œdémateux (I.I.C.A.B, MVV., 2007).

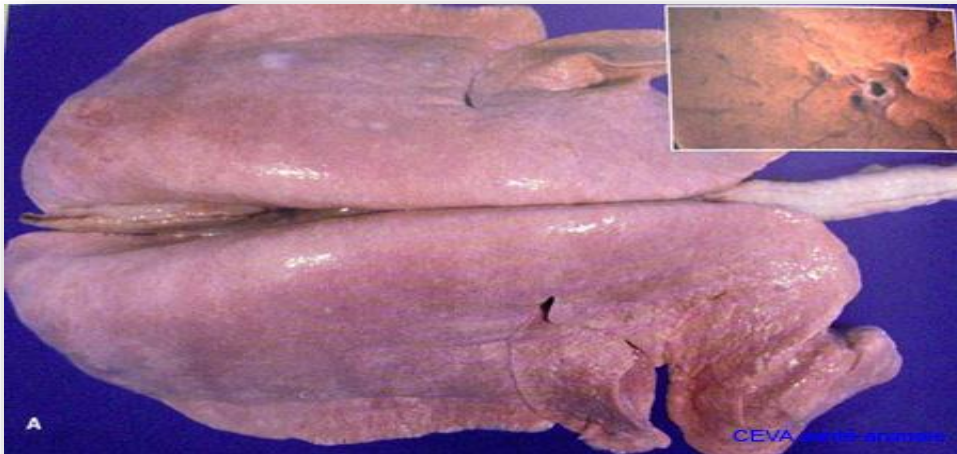


Figure 18 : Lésion pulmonaire observés lors du MVV (theses.vet-alfort.fr)

A l'examen histologique, hyperplasie lymphoïde, d'une alvéolite murale et luminale, caractérisée par un afflux de macrophages, lymphocytes et neutrophiles, d'une myomatose et d'une fibrose (Georgsson G *et al.*, 1971)

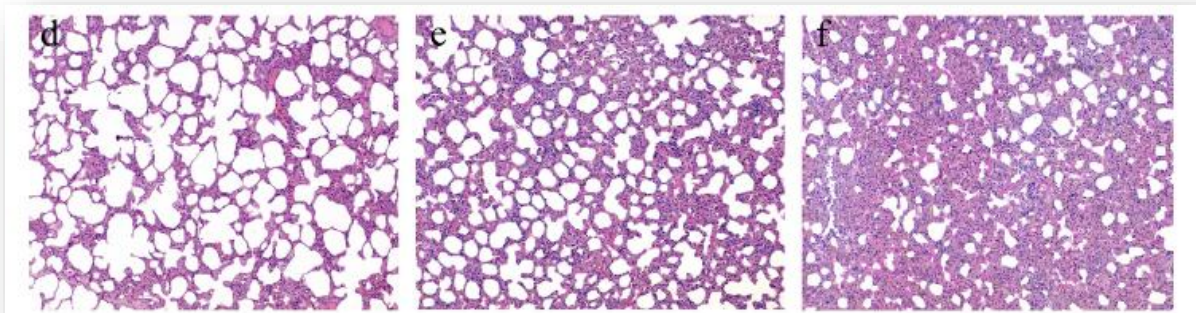


Figure 19 : Evolution progressive des lésions pulmonaires sur coupe histologique. (d) Léger épaissement des parois alvéolaires. (e) Infiltration modérée par les lymphocytes et macrophages. (f) Sévère effondrement des alvéoles due à l'épaississement des parois associé à l'hypertrophie musculaires. (Benavides *et al.*, 2013)

V.2.2 Au niveau du système nerveux central

Les lésions de la maladie visna sont asymétriques, caractérisées par des zones brunâtre se trouvant dans la substance blanche du cerveau et la moelle épinière, ainsi que sur les surfaces

ventriculaires. Les méninges peuvent être troubles et la moelle épinière peut être gonflée (I.I.C.A.B,MVV., 2007)

A l'examen histologique, la lésion typique du système nerveux centrale est une méningo-myéloencephalite avec démyélinisation secondaire (IICAB,MVV., 2007). Une déstructuration de la barrière hémato-méningée (infection des astrocytes et des cellules endothéliales) (Antoine R., 2012)

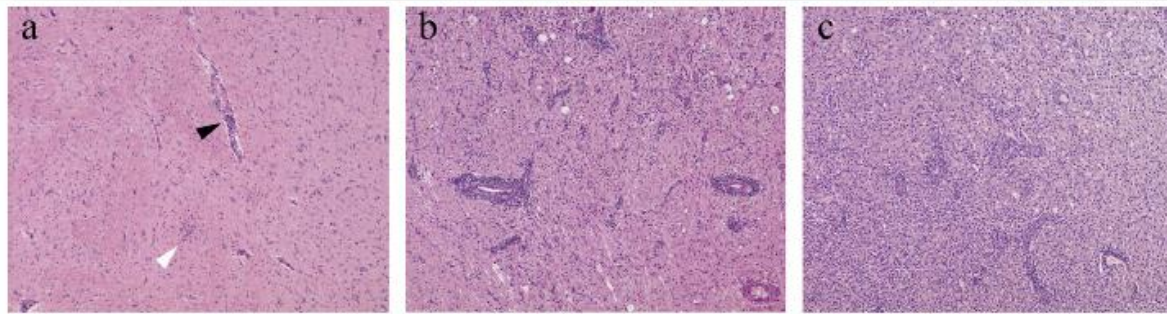


Figure 20 : Evolution progressive des lésions nerveuses sur coupe histologique. (a) Leger brassard perivasculaire associé à un foyer gliales de neutrophiles. (b) Nombre réduit de brassard perivasculaire formé par plusieurs couches cellulaires en plus d'une infiltration monocyttaire diffuse et vacuolisation des neutrophiles. (c) sévère inflammation du neuropile, avec une obstruction du brassard perivasculaire par l'infiltration cellulaire dense. (Benavides et *al.*, 2013)

Dans certain cas, les agrégats de cellules inflammatoires peuvent être nodulaires ou granulomateuses, dans les cas graves des centres nécrotiques peuvent être notés (I.I.C.A.B, MVV., 2007)

V.2.3 au niveau de la mamelle

La mamelle est le siège d'une induration homogène secondaire à une mammite interstitielle d'évolution chronique avec une fibrose des deux quartiers (Perl S *et al.*, 1991). La palpation de la mamelle permet donc de mettre en évidence une induration diffuse bilatérale du parenchyme. La forme clinique est associée à une mamelle turgescente : mamelle qualifiée de « pis de bois ». A la coupe, le parenchyme mammaire est uniformément lisse (perte de la

granulosité) et les nœuds lymphatiques rétro-mammaires sont hypertrophiés (Van-Der-Molen E.J *et al.*,1985)



Figure 21 : asymétrie de la glande mammaire observée lors de mammite chronique
(Lynn G., 2015)

La lésion mammaire microscopique caractéristique est une prolifération lymphoïde sous forme de follicules lymphoïdes I ou II (Georgsson G., 1990). Ces nodules péri-canaliculaires peuvent s'avancer dans la lumière et ainsi être à l'origine de l'oblitération partielle et d'une déformation des canaux galactophores. Ces follicules peuvent aussi être observés dans le parenchyme. D'autre part, le parenchyme glandulaire est envahi par une population cellulaire constituée essentiellement de lymphocytes (Van-Der-Molen E.J *et al.*, 1985).

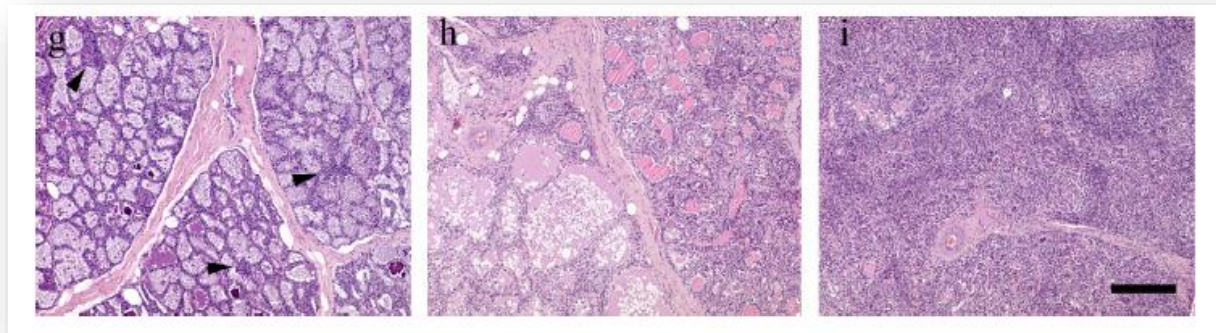


Figure 22 : évolution progressive des lésions mammaires sur coupe histologique. (g) Agrégats lymphocytaire dans le stroma inter acineux. (h) Infiltration diffuse des lymphocytes associés à une distorsion des acini. Avec présence de cellules inflammatoires dans la lumière. (i) Inflammation sévère avec effacement de la majorité du parenchyme sécrétoire.

(Benavides et *al.*, 2013)

V.2.4 au niveau des articulations

Caractérisés chez le mouton par des arthrites du carpe et plus rarement du tarse, avec une atteinte le plus souvent bilatérale. Ces hypertrophies progressives engendrent une diminution de la mobilité qui peut atteindre l'ankylose complète (Antoine R., 2012)

Il s'agit d'un épaississement des tissus péri-articulaires, d'une calcification de la capsule articulaire et des tendons et de la formation d'un pannus synovial accompagnée d'une infiltration de cellules mononuclées, ce qui rend les articulations douloureuses (Antoine R., 2012)

V.3 Symptômes

Le Maedi-visna est un nom islandais décrivant deux des syndromes cliniques reconnus chez les moutons infectés. « Maedi » signifie « dyspnée et difficultés respiratoires » et décrit la maladie associée à une pneumonie progressive interstitielle, et « visna » signifie « dépérissement » ou « état d'apathie progressive » qui est associé à la méningo-encéphalite paralysante (MT.OIE., 2008)

V.3.1 au niveau respiratoire

Dans la forme Maedi, les moutons adultes présentent au début une altération de l'état général, puis une insuffisance respiratoire avec dyspnée d'effort et toux. Ensuite, ces manifestations respiratoires s'aggravent progressivement avec une polypnée et évoluent inexorablement vers la mort. L'animal est cachectique, apyrétique (Virgine B., 2003) et présente également une intolérance à l'exercice (Lynn G., 2015). La mort est généralement observée dans l'année suivant l'apparition des signes pulmonaires (Pepin, M *et al.*, 2003). Essentiellement suite à une anoxie, conséquence de surinfections bactériennes et parasitaires (Virgine B., 2003)



Figure 23 : cou étiré et la tête tendue suite à la dyspnée (stade avancé) (theses.vet-alfort.fr)

V.3.2 au niveau nerveux

Les signes cliniques dépendent de l'endroit où sont localisés les lésions, soit au niveau du cerveau ou bien au niveau de la moelle épinière (Peterhans E *et al.*, 2004) (Pritchard G.C *et al.*, 2007)

La forme Visna, moins commune que la forme maedi, débute habituellement d'une manière insidieuse, avec des signes neurologiques subtils tels qu'une faiblesse des membres postérieurs, tremblement des lèvres ou une inclinaison de la tête, accompagnée par la dégradation de l'état général. Les symptômes progressent peu à peu vers l'ataxie,

incoordination, tremblements musculaires, la parésie et la paraplégie. D'autres signes neurologiques, y compris des rares cas de cécité, peuvent également être considérés. L'évolution clinique s'étale sur une année ou plus. Les animaux laissés sans surveillance meurent généralement d'inanition. (I.I.C.A.B, MVV., 2007)



Figure 24 : Jeune mouton présentant la forme nerveuse (Benavides *et al.*, 2006)

V.3.3 au niveau mammaire

Les éleveurs sont généralement alertés par une faible croissance des agneaux (Palsson A., 1990), surtout lors de naissances multiples (Houwens D.J *et al.*, 1988), conséquence directe de la chute de production de lait des brebis atteintes. La chute de lait voire l'agalactie n'est souvent remarquée qu'à la seconde mise-bas (Bulgin M.S., 1990).

L'hypo ou l'agalactie observée est secondaire à la compression des sinus lactifères (Anderson B., 1985) mais également à l'hyperplasie lymphocytaire autour des canaux excréteurs avec protrusion de follicules lymphoïdes dans la lumière et dans le parenchyme alvéolaire. A ceci s'ajoute souvent une atrophie et la disparition du tissu alvéolaire conduisant à une chute de production de lait (Van-Der-Molen E.J *et al.*, 1985). La quantité de lait extraite des trayons est très faible voire nulle (ANDERSON B *et al.*, 1985), mais l'aspect du lait ou du colostrum reste normal (Lerondelle C *et al.*, 1989).



Figure 25 : Mammite indurée chronique (theses.vet-alfort.fr)

V.3.4 au niveau articulaire

Caractérisée cliniquement par une boiterie associée à gonflement péri-articulaire due à l'excès de liquide synovial et à l'épaississement du tissu mou (Cutlip RC *et al.*, 1985) (Wilkerson MJ *et al.*, 1995)

L'articulation du carpe est plus fréquemment touchée par rapport à l'articulation du tarse, le plus souvent bilatérale. Ces hypertrophies progressives engendrent une diminution de la mobilité qui peut atteindre l'ankylose complète (Antoine R., 2012).



Figure 26 : Gonflement articulaire chez un groupe d'ovin (Lynn G., 2015)

V.4 impact de la maladie sur les performances des animaux atteint :

De nombreuses études réalisées, rapportent la réduction des performances associée aux animaux atteints du maedi-visna. Concernant la fertilité des brebis, il a été rapporté que les brebis séronégatives produisent 0,13 agneaux de plus par rapport aux brebis séropositives. Cependant une étude canadienne menée sur deux troupeaux a montré un taux de conception plus faible chez les brebis séropositives ; toutefois cette réduction n'a été observée que pour un seul des deux troupeaux étudiés. Et pour la prolificité il semblerait qu'elle ne soit pas influencée lors de l'infection par le virus (Julie A *et al.*, 2003)

Les agneaux nés de brebis séropositives, ont un poids à la naissance de 0,2 à 0,4 kg de moins. Cependant le statut sérologique des brebis n'a aucun effet sur la mortalité à la naissance ou dans la période de pré-sevrage. La croissance des agneaux en pré-sevrage est affectée par la diminution de la production laitière, et non par effet direct sur l'agneau.

En moyenne les agneaux nés et élevés par des brebis séropositives pèsent 0,6 kg de moins au sevrage que ceux de brebis séronégatives, cette affection varie selon l'âge de la brebis et la sévérité des lésions mammaires. Au sevrage ces agneaux pèsent 3 kg de moins (Julie A *et al.*, 2003) La maladie est une cause fréquente de réforme suite à l'émaciation, perte de production, la pneumonie et les mammites chroniques (Julie A *et al.*, 2003)

Quant à la production laitière, la composition en gras, protéines et lactose n'est pas modifiées, contrairement à la quantité de lait serait toutefois réduite de 0,52kg en moyenne à 28 jours post-partum (Julie A *et al.*, 2003)

VI. Le diagnostic

VI.1 Diagnostic clinique

Concernant le diagnostic clinique, environ 30 % seulement des animaux infectés, en fonction du virus et des facteurs génétiques de l'hôte, développent des signes cliniques. En plus, ces derniers ne sont pas pathognomoniques, ce qui explique l'utilisation limitée de ce diagnostic. (Brodie S. J *et al.*, 1998) (Pepin M *et al.*, 1998)

L'infection par le maedi-visna doit être suspectée lors de la constatation d'une incidence accrue du retard de développement en particulier, ainsi qu'une intolérance à l'exercice chez les adultes et un faible taux de croissance chez les agneaux. (Lynn G., 2015)

VI.2 Diagnostic différentiel

VI.2.1 la forme respiratoire

Concernant cette forme le diagnostic différentiel doit prendre en compte :

•Adénomatose pulmonaire

Cette affection tumorale du poumon, d'évolution chronique, est due à un rétrovirus (une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-Visna ou un herpès virus ovin est possible) (Brugère-Picoux R., 2004).

Rare chez les agneaux, est généralement observée chez les moutons adultes âgés de 2 à 4 ans. L'animal présente des troubles respiratoires sans fièvre, une dyspnée, qui s'exacerbe en faisant déplacer l'animal, est évidente. Toux et fièvre ne sont pas caractéristiques. A l'auscultation, on note les bruits respiratoires d'inspiration et d'expiration, parfois accompagnés de bruits accessoires très nets.

La perte de poids est marquée, la mort est l'issue inévitable. Un signe clinique très utile pour confirmer le diagnostic est le jetage nasal qui se produit lorsque la tête de l'animal est baissée et que les membres postérieurs sont soulevés (Martin W.B., 1983)

Lors d'atteinte par le MVV, on note l'absence de jetage abondant chez les animaux infectés (Brugère-Picoux R., 2004).

•Lymphadénite caséuse

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome « maladie des abcès » bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se distingue des autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte (Pepin M., 2002)

Les lésions pulmonaires se produisent habituellement secondaire à une dissémination hématogène diffusées (Brugère-Picoux R., 2004). Les ovins présentent plus souvent des abcès profonds localisés aux poumons et peuvent avoir des lésions multiples.

Les symptômes sont souvent discrets, se résumant à un amaigrissement lent et une chute de performance reproductive (Pauline C.H., 2013)

•Les atteintes respiratoires parasitaires

Principalement la dictyocaulose, due à un nématode, *dictyocaulus filaria*, qui se développe jusqu'au stade adulte au niveau de la trachée et des bronches primaires. Ses derniers provoquent une irritation permanente. L'aspiration des œufs dans les bronchioles et les alvéoles provoquent une pneumonie.

La symptomatologie d'aspect saisonnier (été et automne) observée est surtout celle d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chronique : toux grasse et quinteuse, augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, amaigrissement progressif (Brugère-Picoux R., 2004).

VI.2.2 la forme nerveuse

Il faut prendre en compte surtout :

•La tremblante

D'évolution clinique généralement longue, qui peut être entrecoupé par des périodes de stagnation, et dont la symptomatologie observée est dominée essentiellement par des troubles nerveux :

- Modification du comportement : inquiétude, isolement, hyperexcitabilité.
- Troubles locomoteurs et mouvements anormaux : incoordination motrice, démarche titubante qui se finit par un décubitus permanent. Tardivement, on observe des tremblements surtout au niveau de la tête et qui peuvent s'accompagner de balancements anormaux de la tête.
- Prurit : frottements aux barrières et aux murs, la toison devient dépenaillée. Un fort grattage accompagné de mâchonnement et d'un léchage excessif.

Le diagnostic repose surtout sur les données épidémiologiques (régions ou troupeaux à tremblante), et sur l'examen clinique des animaux adultes (évolution lente, prurit, tremblement incoordination locomotrice) (Brugère-Picoux R., 2004).

•La rage

Maladie infectieuse, virulente, inoculable en général par une morsure et due à un Rhabdovirus neurotrope. Outre des symptômes nerveux très marqués (modification du comportement, agitation, trémulations musculaires, excitation, hyperesthésie) on peut signaler l'amaigrissement, le prurit, divers troubles digestifs, pour finalement aboutir à la mort après une phase de paralysie (Emilie A., 2014)

•La listériose

Due à *Listeria monocytogenes*, très rarement *Listeria ivanovii*, il y a plusieurs formes dont celle affectant le système nerveux centrale d'évolution aigue chez le mouton, se caractérisant cliniquement par : de la fièvre, conjonctivite, troubles du système nerveux central tels que opisthotonos, paralysie du nerf facial, grincements de dents, posture inhabituelle de la tête, impossibilité de se relever, coma.

Elle est suspectée lors de la constatation de trouble du système nerveux central notamment lors d'enfouragement avec de l'ensilage (nécessité de l'anamnèse concernant l'alimentation) (D.F.I.O.V.F.,03/2013)

VI.3 Diagnostic de laboratoire

En raison de la persistance des anticorps circulants, le diagnostic de l'infection par le MVV est le plus souvent basé sur des tests sérologiques (Varea R *et al.*, 2001). Au cours des dernières années, en tant qu'alternative à la sérologie, des méthodes ont été mises au point qui permettent la détection du génome viral par PCR. (Knowles D. P., 1997) (Peterhans E *et al.*, 2004)

VI.3.1 Diagnostic sérologique

Ce diagnostic, très utilisé en routine, regroupe les techniques d'immunodiffusion en gélose (IDG), de Western Blot, de radio-immunoprécipitation (RIPA) et immuno-enzymatiques (ELISA pour Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (Antoine R., 2012). Il consiste en la détection des anticorps spécifiques produits par l'animal infecté, ce type de diagnostic est le plus adapté et le plus accessible des diagnostics de routine. (Alvarez V *et al.*, 2005)

•IDG

Cette technique est fondée sur le principe de diffusion passive des antigènes et anticorps dans une gélose. Les antigènes et les sérums à tester sont déposés séparément dans des puits creusés dans la matrice gélifiée et la réaction antigène-anticorps se manifeste par la formation d'un précipité. Il s'agit d'un test qualitatif (Antoine R., 2012)

C'est une technique simple de mise en œuvre, mais d'interprétation très subjective. De nombreuses études soulignent la faible sensibilité de ce test, qui varie de 50% à 91% par comparaison avec les autres tests sérologiques (ELISA, WB, RIA) (Brinkhof *et al.*, 2007a) (de Andres *et al.*, 2005) (Toft *et al.*, 2007). Toutefois, la spécificité de ce test est très élevée (de 98% à 100%) (de Andres *et al.*, 2005) (Reina *et al.*, 2008) (Toft *et al.*, 2007), ce qui peut justifier son utilisation en diagnostic de confirmation.

•ELISA

La technique ELISA est l'outil le plus adapté pour le diagnostic de première intention (Carrozza *et al.*, 2009) (De Andres *et al.*, 2005). Elle devance les autres techniques par son faible coût, sa rapidité d'exécution, sa possible automatisation, la lecture objective et le traitement informatique des résultats ainsi que sa sensibilité accrue par rapport à l'IDG. Par ailleurs, la sensibilité élevée de l'ELISA permet dans certains cas son utilisation sur des pools de sérums ou de lait (Mazzei *et al.*, 2005), réduisant ainsi le coût des analyses (Brinkhof *et al.*, 2007) (Brinkhof *et al.*, 2010)

•WESTERN BLOT

Cette technique est plus sensible que l'ELISA, mais n'est pas utilisée en diagnostic de routine vu son coût élevé et sa complexité d'exécution. Elle fournit des informations sur les interactions anticorps spécifiques-protéines individuelles (Reina *et al.*, 2008) et permet donc d'argumenter la spécificité des anticorps détectés par les techniques sérologiques classiques, IDG et ELISA.

Elle est généralement effectuée que dans des laboratoires spécialisés, mais peut être utile lorsque les sérums donnent des résultats équivoques dans d'autres tests. Radio-immuno précipitation et radio-immunologie sont généralement utilisés seulement dans la recherche (IICAB,MVV., 2007)

•La radio immuno-precipitation

Cette technique est très sensible mais longue et contraignante à mettre en œuvre, ce qui fait qu'elle est utilisée surtout en recherche et très rarement en diagnostic de confirmation. Son

principe est basé sur la détection des anticorps par immuno précipitation d'antigènes viraux marqués (Antoine R., 2012)

VI.3.2 Diagnostic virologique

La mise en évidence de l'agent infectieux peut être réalisée à l'aide de deux méthodes Très sensibles, qui sont le test PCR et l'isolement viral par culture cellulaire. (Antoine R., 2012)

•La culture cellulaire

C'est la méthode classique pour démontrer la présence d'un virus. Les virus peuvent être isolés à partir d'explants tissulaires (poumons, rate, ganglion lymphatique, etc.) ou détectés par co-culture de cellules cibles infectées (cellules mononuclées du sang périphérique ou monocytes, cellules épithéliales du lait, macrophages alvéolaires, etc.) avec des cellules permissives telles que les cellules du plexus choroïde. (Barros *et al.*, 2004; Lairmore *et al.*, 1987; Quérat *et al.*, 1984; Russo *et al.*, 1980).

•La PCR

Cette technique permet de détecter le génome viral intégré dans l'ADN chromosomique des cellules hôtes. Cela consiste en une amplification exponentielle, dans un tube à essai, d'un fragment d'ADN viral de taille connue. Une électrophorèse permet ensuite de séparer les amplicons, qui sont visualisés par simple coloration.

VII. Traitement

En ce qui concerne les maladies Visna et Maedi, il n'existe, pour le moment, aucun traitement spécifique de ces deux maladies. (Larrouturou S., 1993) La thérapie de soutien est envisageable à titre individuel chez les sujets infectés, mais il ne peut pas arrêter la progression de la maladie (I.I.C.A.B, MVV., 2007)

VIII. Prophylaxie

VIII.1.Médicale

Les vaccins pour le Maedi-visna ne sont pas disponibles en raison des énormes difficultés rencontrées suite aux interactions entre le virus et son hôte (Montelaro R. C *et al.*, 1989) (Pearson L. D *et al.*, 1989). Certains point sont à relever afin d'expliquer les raisons de cette difficulté ;

1. l'infection se fait à travers la surface de la muqueuse, et donc l'induction et le maintien d'un taux élevés d'anticorps spécifiques au virus et des cellules T dans la muqueuse est difficile.
2. L'infection limitée et latente des cellules cibles rend difficile pour le système immunitaire la reconnaissance et l'élimination des cellules infectées.
3. La structure du gène *env*, son modèle de changement de glycosylation et de conformation lorsqu'il est impliqué dans la liaison et la fusion au niveau de la surface cellulaire qui cause des difficultés à l'induction des anticorps neutralisants largement efficaces.
4. Les virus sont capables de muter donnant des multiples variantes qui circulent au sein de la population d'accueil et donc des difficultés à fournir l'immunité hétérologue contre toutes les souches.
5. La présence d'une réponse immunitaire peut entraîner la mutation et la sélection de nouvelles variantes qui sont plus pathogène.
6. Enfin, les lentivirus infectent les cellules du système immunitaire et l'activation de ce dernier augmente la réplication du virus (Nathanson N *et al.*, 1981) (Mc Guire TC., *et al.*, 1986) (Russo P *et al.*, 1993) (Nenci C *et al.*, 2007) .

En dépit des perspectives de développement d'un vaccin efficace contre les SRLV chez les petits ruminants qui restent faibles (Phelps S. L *et al.*, 1993), un certain nombre de groupes de recherche continue à défendre la possibilité d'aboutir à un tel vaccin (Beyer J. C *et al.*, 2001) en préconisant des stratégies différentes.

L'utilisation de virus atténués ne semble pas possible en raison de l'inefficacité et un risque discutable d'un tel produit qui peut même induire des symptômes et des lésions plus graves que la pathologie elle-même. (Russo P *et al.*, 1993)

VIII.2. Sanitaire

Le Maedi-visna est une maladie contagieuse. Les pratiques de gestion peuvent influencer sur la prévalence de l'infection et, par conséquent, sur la fréquence de la maladie. (I.I.C.A.B, MVV., 2007)

VIII.2.1. Prévenir l'infection des jeunes dès la naissance

Étant donné que le colostrum et le lait sont de première importance dans la contamination des agneaux nouveau-nés, il est obligatoire de séparer ces derniers de leurs mères séropositives sitôt après leur naissance, ils seront élevés dans des troupeaux distincts et nourris avec un colostrum traité à la chaleur (**56°C pendant 60min**) et le lait est pasteurisé, ou mieux encore avec du colostrum et du lait issues de brebis séronégatives (Houwens D. J *et al.*, 1983)

VIII.2.2. Prévenir l'infection des adultes

Le troupeau doit être fréquemment testé pour le MVV et les sujets séronégatifs et séropositifs devraient être maintenus séparés. Les moutons séropositifs doivent éventuellement être éliminés et il faut éviter l'introduction, dans un troupeau non infecté, d'animaux séropositifs ou non contrôlés. Evidemment, il faudrait maintenir les troupeaux non infectés suffisamment loin d'autre troupeau non testés ou séropositifs. (I.I.C.A.B, MVV., 2007)

Du fait que le maedi-visna ne peut pas survivre plus de quelques jours dans l'environnement, en particulier dans des conditions chaudes et sèches. Le lentivirus peut être détruit avec la plupart des désinfectants courants, y compris les solvants des lipides, periodate, désinfectants phénoliques, formaldéhyde et à faible pH (pH <4,2). Les composés phénoliques ou d'ammonium quaternaire ont été recommandés pour la désinfection de l'équipement partagé entre les sujets séropositifs et séronégatifs (I.I.C.A.B, MVV., 2007)

Chapitre III : Techniques de diagnostic**Introduction**

Les ovins infectés par le MVV sont, en grande partie, asymptomatiques mais demeurent des porteurs permanents du virus et sont capables de le transmettre (O.I.E., 2008).

De nombreuses méthodes de mise en évidence des infections par le virus du Maedi-visna, basées sur la détection soit du virus (méthodes directes), soit des anticorps dirigés contre les antigènes viraux (méthodes indirectes), sont utilisées à des fins de diagnostic dans les laboratoires. (Antoine R., 2012)

Pour confirmer un diagnostic de Maedi-visna, l'approche la plus pratique et la plus fiable est une association de la sérologie et de l'évaluation clinique. Bien que la sérologie représente la méthode la plus efficace de diagnostic des animaux infectés chroniques sans signes cliniques. (O.I.E., 2008)

I. Recherche des anticorps (la sérologie virale)

Le diagnostic sérologique, qui consiste à détecter les anticorps spécifiques produits par l'animal infecté, est le plus adapté et accessible des diagnostics de routine. (De Andres *et al.*, 2005).

Plusieurs types de réactions sérologiques ont été utilisés antérieurement pour déceler l'infection naturelle ou expérimentale provoquée par ce lentivirus : la *séroneutralisation*, la réaction de *fixation du complément*, la réaction d'*immunofluorescence indirecte* (Bosgiraud C *et al.*, 1989). Actuellement les méthodes utilisées sont les techniques d'*immunodiffusion en gélose* (IDG), de *Western Blot*, de *radio-immunoprécipitation* (RIPA) et *immuno-enzymatiques* (ELISA pour Enzyme Linked Immunosorbent Assay). (Antoine R., 2012)

I.1. Prélèvements

Les anticorps sont présents dans les différents liquides biologiques de l'organisme et notamment dans le sang périphérique (plasma ou sérum selon que le sang soit prélevé avec ou sans anticoagulant). (Keddouri T., 2014). Le sang total doit être prélevé sur tube stérile type vacutainere. L'héparine doit être proscrite mais les autres anticoagulants (EDTA, citrate...)

peuvent être utilisés, les prélèvements doivent être centrifugés et aliquotés stérilement puis conservés par congélation (Bassignot A., 2003).

I.2. Techniques employées

I.2.1. La méthode d'immunodiffusion sur gélose (IDG) :

L'IDG décrite en 1973, a été la première à être développée, elle est spécifique, reproductible et simple à réaliser, cependant une certaine expérience est requise pour une bonne lecture des résultats. (O.I.E., 2008). Actuellement la réaction d'immunodiffusion sur gélose est le seul diagnostic sérologique reconnu à l'échelon international (Bosgiraud C *et al.*, 1989).

L'IDG basée sur l'antigène GP 135 (O.I.E., 2008), est utilisée pour le diagnostic de l'infection par les SRLVs à la fois chez les ovins et les caprins, en raison de la parenté antigénique entre le MVV et le CAEV (Pépin M *et al.*, 1998).

❖ Principe et méthode

Cette méthode est tout simplement la conséquence de deux mécanismes physiques successifs qui sont : le phénomène de diffusion et la réaction de précipitation entre l'antigène et l'anticorps correspondant. (Morand N., 1982)

Les antigènes et les sérums à tester sont déposés séparément dans des puits creusés dans la matrice gélifiée et la réaction antigène-anticorps se manifeste par la formation d'un précipité. Il s'agit d'un test qualitatif. (Antoine R., 2012)

Le test IDG utilise comme antigène du virus total inactivé, concentré à partir de surnageant de culture cellulaire infectée et dissociée à l'aide de détergents ou d'autres traitements. Il détecte les anticorps dirigés contre la protéine de la capsid (p25 pour le MVV et p28 pour le CAEV) et la protéine gp135 de l'enveloppe, considérées comme les fractions virales les plus immunogènes (De Andres *et al.*, 2005 in Antoine R., 2012). Le milieu gélosé est composé d'agarose à 0,7-1 % en tampon 0,05 M Tris pH 7,2, avec 8 % de NaCl. (O.I.E., 2008)

Le test est commodément réalisé en boîtes de Pétri en plastique, ou en plateaux de matière plastique de 10 cm². La disposition et la taille des puits vont déterminer le nombre de sérums qui seront testés sur la plaque, mais il est usuellement utilisé un arrangement hexagonal autour d'un puits central de 3mm de diamètre, contenant l'antigène et qui est séparés par une distance de 2mm des deux types de puits périphériques, à savoir les grands puits de 5mm de diamètre contenant les sérums à tester et les petits puits de 3mm de diamètre qui contiennent

les sérums de références. Un sérum témoin positif faible doit être inclus dans chaque test. Les boîtes sont incubées toute la nuit en chambre humide entre 20 et 25 °C, ensuite on examine les lignes de précipitation. Pour pouvoir accroître ces dernières, l'incubation peut être prolongée entre 2 et 8 °C pendant 24 h. (O.I.E., 2008)

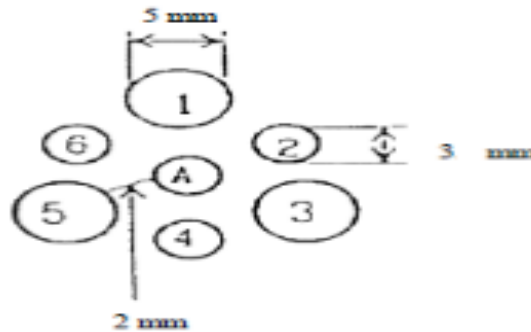


Figure 27 : disposition des puits (Institut POURQUIER)

1.2.2. L'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

Elle est considérée comme très sensible et relativement spécifique à la détection de l'infection. (Arsenault J *et al.*, 2003). En raison de la grande variabilité antigénique du MVV, plusieurs tests ELISA ont été élaborés dans différentes régions géographiques. (Yilmaz, H *et al* 2002)

C'est l'outil le plus approprié pour le diagnostic de première intention (De Andres *et al.*, 2005). Elle devance les autres techniques par son faible coût, sa rapidité de réalisation, sa lecture objective et le traitement informatique des résultats ainsi que sa sensibilité accrue par rapport à l'IDG (Mazzei *et al.*, 2005 in Antoine R., 2012). L'automatisation du test nous permet la réalisation de ce dernier sur des effectifs importants à la fois. (d'un grand nombre de sérums d'animaux) (O.I.E., 2008).

À l'heure actuelle, Il existe plus d'une trentaine de différents tests d'ELISA pour la détection des atteintes au MVV à partir du sérum des ovins qui peuvent être classées en ceux utilisant le virus entier ou les protéines recombinantes et/ou les peptides synthétiques comme antigènes (i-ELISA), ou bien l'ELISA de compétition (c-ELISA) basé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux (De Andres *et al.*, 2005).

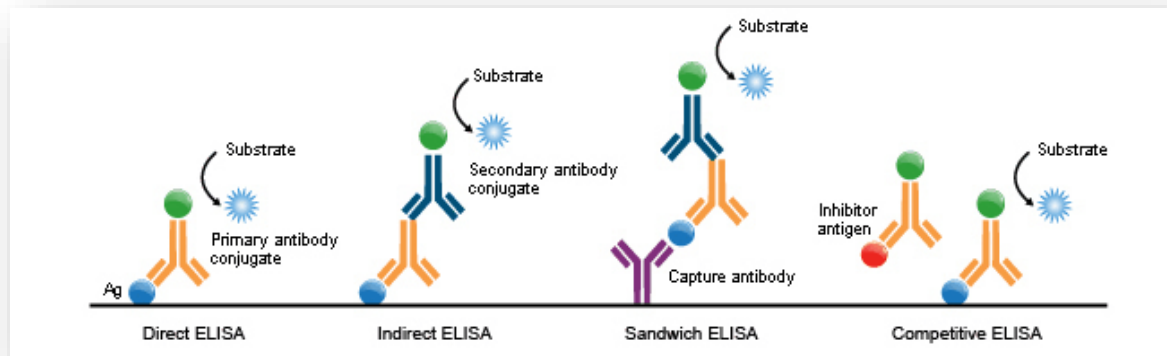


Figure 28 : représentation schématique des différents types d'ELISA

❖ **Principe et méthode de l'ELISA indirect (i-ELISA)**

Pour l'i-ELISA, les puits de la microplaque sont sensibilisés avec l'antigène. Les sérums dilués sont ajoutés dans les puits et réagissent avec les antigènes liés au support solide. Le matériel qui ne s'est pas lié est éliminé par lavage après une période d'incubation définie. Le conjugué (par ex. sérum ou immunoglobuline (Ig) anti-Ig de ruminant, marqué à la peroxydase) réagit avec les anticorps spécifiques liés à l'antigène. Le conjugué qui n'a pas réagi est éliminé par lavage après le temps d'incubation défini. Le substrat de l'enzyme est ajouté. Le taux de transformation du substrat est proportionnel à la quantité d'anticorps qui se sont liés. La réaction est stoppée au bout du temps nécessaire et l'intensité de la couleur qui s'est développée est mesurée au spectrophotomètre.

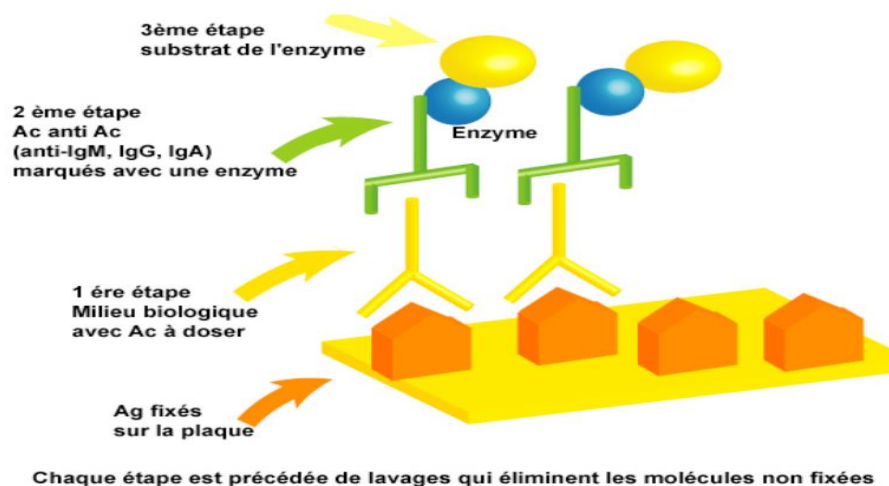


Figure 29 : Représentation schématique de l'ELISA indirect (i-ELISA) (Laos., 2009)

❖ **Principe et méthode de l'ELISA de compétition (c-ELISA)**

L'antigène à doser est mélangé avec des quantités déterminées d'antigènes marqué à l'enzyme, cela dans des conditions telles qu'il y ait compétition entre les deux pour un nombre

limité de sites d'anticorps immobilisés sur le support. De ce fait quand le taux d'antigène à doser est faible la chance de fixation des antigènes marqués est plus grande alors l'activité enzymatique serait plus importante, dans le cas contraire quand le taux d'antigènes à doser est très élevé ces derniers vont occuper tous les sites et la chance de fixation des anticorps marqués sera minime par conséquent l'activité enzymatique serait moins importante ; on dit que l'activité enzymatique est inversement proportionnelle à la quantité d'antigène à doser (U.S.S.C-Laos., 2009).

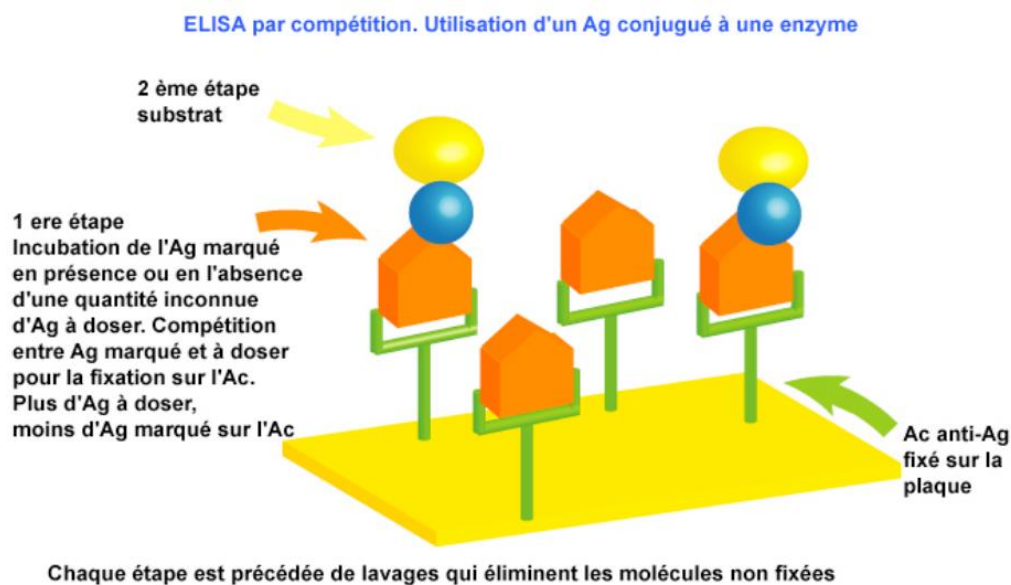


Figure 30 : Représentation schématique de l'ELISA de compétition (c-ELISA)
(Laos., 2009)

❖ *ELISA sur le lait*

La technique ELISA est aussi applicable sur le colostrum ou sur le lait. Des études ont évalué son application sur des paires de prélèvements de sérum et de lait. Vu que le colostrum et le lait sont une source de transmission du MVV, la recherche dans des échantillons de lait d'anticorps anti-MVV pourrait ne pas fournir à temps l'information nécessaire à la prévention de la transmission du virus, particulièrement aux jeunes issus de la gestation en cours au moment du test. (O.I.E., 2008)

I.3. Limites des tests de diagnostic indirect

Concernant le test de l'IDG, il a une faible sensibilité (79%) par rapport à l'ELISA (99,4), et l'interprétation peut être subjective alors que l'ELISA est moins spécifique (99,3%) par rapport à l'IDG (99,8%). (Lynn G., 2015), et comme c'est une méthode enzymatique elle a des facteurs limitant tel que la température, le pH et la lumière qui doivent scrupuleusement être maîtrisés selon le protocole dicté (Magniez F., 2008).

La performance de ces tests sérologiques peut être influencée par plusieurs paramètres caractéristiques de l'infection à SRLV, à titre d'exemples, la séroconversion qui dépend de la durée de la latence virale et le profil génétique de l'hôte, la variation des titres en anticorps en fonction de l'antigène ciblé ainsi que la production intermittente de ces derniers faisant fluctuer énormément leur taux jusqu'à même leur disparition après l'infection (Antoine R., 2012).

II. La recherche du virus et/ou de ses constituants

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

II.1. Prélèvements

La qualité du diagnostic direct est tributaire de la qualité du prélèvement, il faut associer plusieurs échantillons prélevés de différentes localisation (site de multiplication du virus). La viabilité du virus présent doit être préservée d'où la nécessité de transporter rapidement les échantillons à l'abri de la dessiccation, de la chaleur, des variations du pH et d'une éventuelle pullulation bactérienne, car les acides nucléiques de type ARN sont très labiles (Bassignot A., 2003). Les échantillons de tissus suspects (poumons, membranes synoviales, mamelles...) sont recueillis de manière aseptique dans le milieu HBSS ou un milieu de culture cellulaire et découpé finement dans une boîte de Pétri (O.I.E., 2008).

II.2. techniques

Le diagnostic direct peut se faire soit par la détection d'antigène avec des techniques immunologiques, la détection du génome (ADN ou ARN) par la biologie moléculaire (PCR), soit par la détection du virus entier par le billet de la culture virale ou carrément en observant les particules virales par le microscope électronique. (Leland, D.S *et al.*, 2007)

II.2.1 recherche du virus par la culture cellulaire

C'est une technique qui a été largement utilisée pour l'isolement et le maintien des souches virales car son principal avantage est de permettre l'isolement d'un grand nombre de virus très différents. Elle permet de maintenir en croissance des cellules en conditions contrôlées. (Leland, D.S *et al.*, 2007)

❖ *Principe et méthode de la culture cellulaire*

Trois processus contribuent à assurer la réplication virale, nous en citons: les animaux de laboratoire, l'œuf d'embryons de la poule et les cellules en culture (**utilisé exclusivement et de manière habituelle en pratique**), car elle ne peut se faire qu'en présence de cellules vivantes, une particularité propre aux virus qui se comportent comme étant des agents pathogènes intracellulaires obligatoires (Herbein G., 2004)

L'observation des changements appelés effets cytopathiques (CPE) qui peuvent aller dans certains cas jusqu'à la destruction complète de la cellule confirme l'infection virale. (Leland D.S *et al.*, 2007)

L'ADN proviral du MVV est transporté dans les monocytes circulants et les macrophages tissulaires, c'est pourquoi l'isolement du virus sur l'animal vivant nécessite de réaliser, avec des précautions particulières d'asepsie, des préparations de leucocytes, obtenues à partir du sang périphérique ou du lait pendant la lactation, et leur culture avec des cellules indicatrices. Les cellules de plexus choroïde de mouton (SCP) sont fréquemment utilisées dans ce but. Ces cellules permissives au MVV peuvent être préparées comme cultures d'explants primaires provenant de fœtus ou d'agneaux nouveau-nés indemnes de virus, puis leur nombre peut être multiplié après 3 à 4 passages avant stockage dans de l'azote liquide. Les cellules de SCP récupérées sont alors utilisables en coculture pour au maximum 10 ou 15 passages. Au-delà, leur sensibilité au MVV peut être réduite.

Les leucocytes peuvent être préparés à partir du sang circulant sous forme de « buffy coat » en centrifugeant 15 min à 1 000 *g* les échantillons de sang qui sont recueillis sur héparine, ou sur acide éthylène diamino-tétra-acétique (EDTA) ou sur citrate. De même, les leucocytes peuvent être obtenus en culot par centrifugation à partir du lait, remis en suspension après centrifugation-lavage et finalement ajoutés à un tapis de culture de SCP. (O.I.E., 2008)

La mise en évidence d'effets cytopathiques, caractérisée par l'apparition de grandes cellules multinucléées (syncytia) résultant de l'expression des protéines d'enveloppes virales à la surface des cellules infectées, est réalisée par la suite pour confirmer la présence du virus. Il est à noter que lors d'une infection à MVV, la formation de syncytia est suivie généralement d'une lyse cellulaire (Pisoni *et al.*, 2007 in Antoine R., 2012)

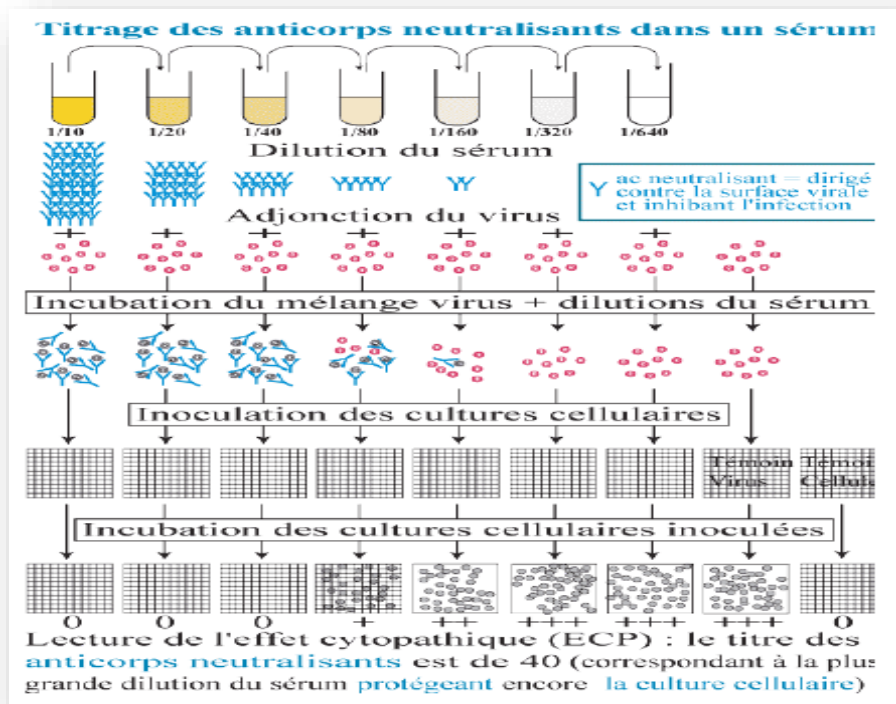


Figure 31 : Représentation schématique de la culture cellulaire (www.chups.jussieu.fr)

II.2.2 Réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR)

La PCR fut inventé par K. Mullis en 1983, et breveté en 1985. C'est une technique d'amplification d'ADN in vitro permettant d'obtenir un très grand nombre de copies d'une séquence d'ADN cibles (Asensio Gil L., 2007) (Poitras E *et al.*, 2002).

❖ Principe et méthode

On aura recours à la PCR quand le virus est en petite quantité (peu d'ARN ou d'ADN). Cette technique est une multiplication artificielle du génome viral qui consiste à copier à l'aide d'une enzyme (Taq polymérase) une région de l'ADN délimitée par des amorces (primers). A partir d'une copie de virus, on peut obtenir 2^{30} copies d'ADN. (Bassignot A., 2003)

Des techniques de PCR classiques pour la détection de l'ADN proviral du MVV dans les cellules et les tissus ont été décrites et sont utilisées en routine dans de nombreux laboratoires, elles sont en général utilisées comme complément à la sérologie, pour déterminer le statut infectieux d'animaux ne pouvant pas être franchement diagnostiqués par les techniques sérologiques (DE ANDRES D *et al.*, 2005) (KNOWLES D.P., 1997).

Actuellement des techniques de PCR en temps réels ou quantitatives sont utilisées dans le but de déterminer le statut infectieux des sujets d'une part et permettent aussi de mesurer la quantité du provirus du MVV présent chez l'animal d'autre part. (ALVAREZ V *et al.*, 2006 in O.I.E., 2008) (HERRMANN-HOESING L.M *et al.*, 2007 in O.I.E., 2008).

Chaque cycle de PCR est constitué de trois étapes : une **dénaturation** de l'ADN par chauffage pour séparer les deux brins qui le composent, une **hybridation** des amorces aux extrémités de la séquence recherché, puis une **élongation** grâce à l'ADN polymérase. Ce cycle est répété un très grand nombre de fois pour obtenir une multiplication exceptionnelle de la séquence d'ADN cycle (la durée d'un cycle est l'ordre de la minute) (Poitras E *et al.*, 2002).

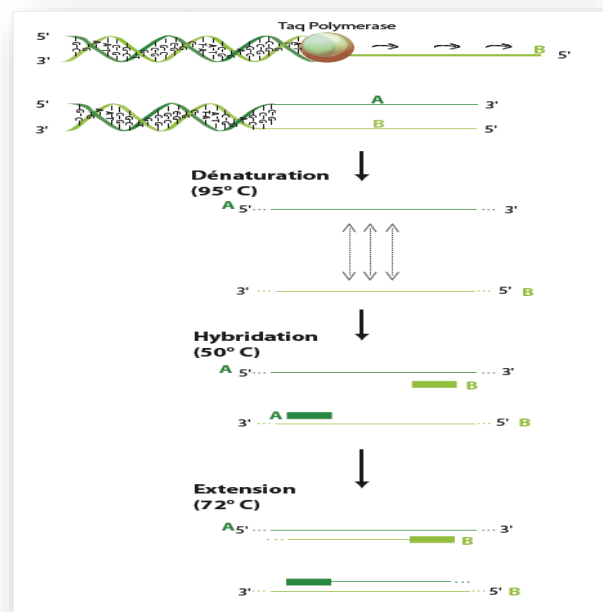


Figure 32 : Représentation schématique d'un cycle de la PCR (Leland, D.S *et al.*, 2007)

Environ une trentaine (30) de cycles est en principe effectuée dans une expérience de PCR classique. Ainsi, on aura amplifié $2n$ fois notre ADN cible. (Jackson D.S., 2006)

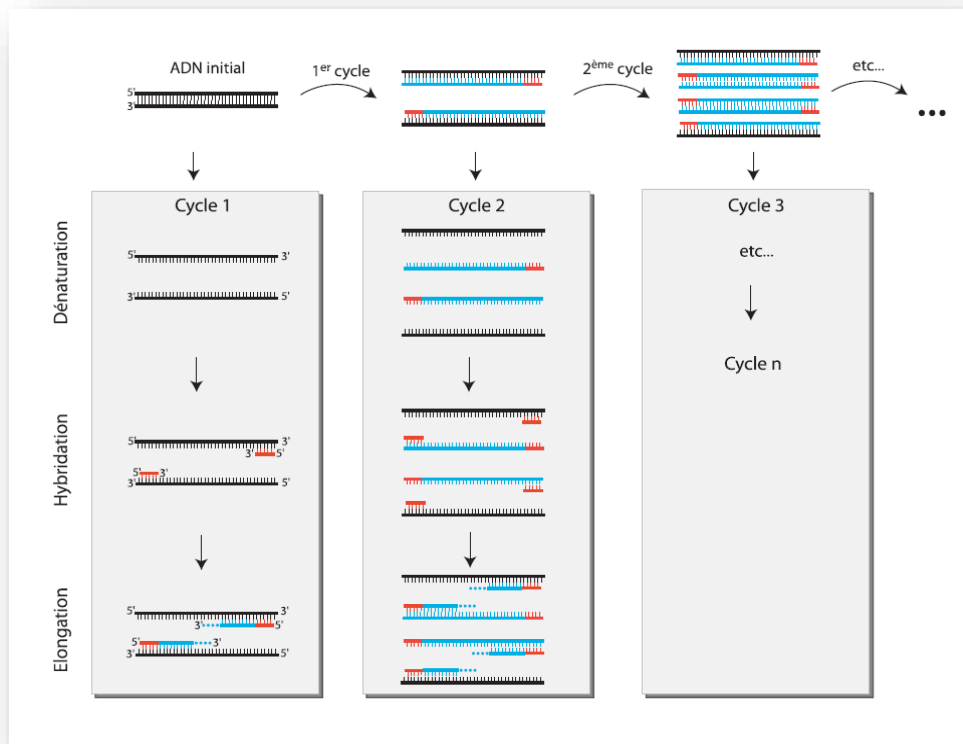


Figure 33: Représentation schématique de l'amplification par la PCR (Jackson D.S., 2006)

Cette technique est appliquée soit sur de l'ADN extrait des échantillons, soit sur de l'ARN avec une étape préalable de transcription inverse pour transformer l'ARN en ADN complémentaire : on utilise une *reverse transcriptase* : on parle de RT-PCR. (Bassignot A., 2003)

Le problème de la quantification de l'ADN ciblé a été contournée avec le développement de la PCR quantitative appelée aussi PCR nichées (Nested PCR) (Leland, D.S *et al.*, 2007) amplifiant une région particulière d'ADN en deux étapes successives. (Extramiana *et al.*, 2002; De Andres *et al.*, 2005; Reina *et al.*, 2006 in Antoine R., 2012)

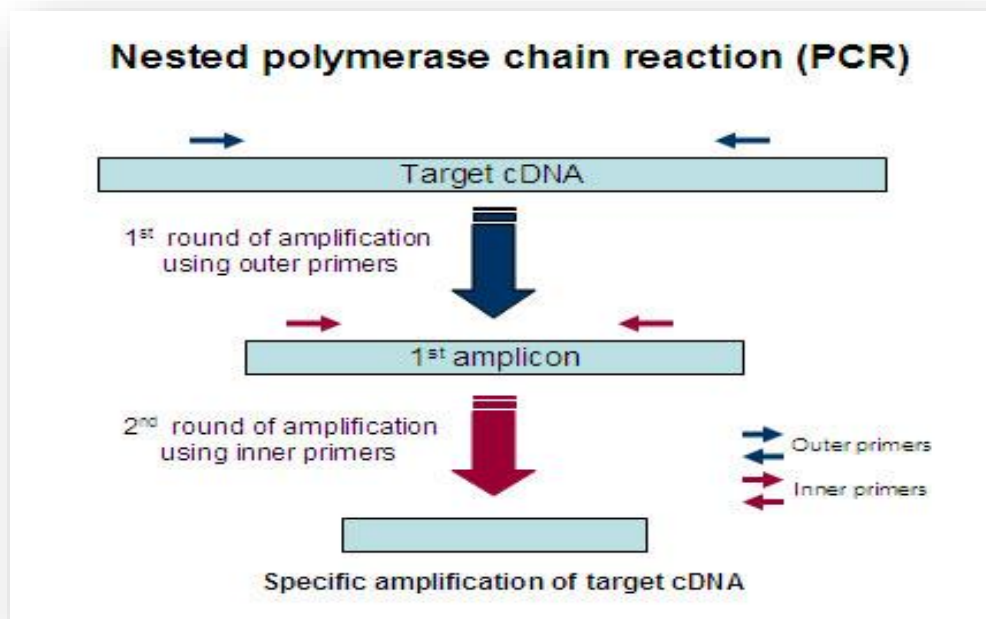


Figure 34 : représentation schématique de la PCR nichée

La PCR multiplex amplifie simultanément plusieurs régions différentes du génome viral. Ainsi, les PCR combinant les deux approches (multiplex-nested PCR) peuvent améliorer la sensibilité et la spécificité de la technique (Extramiana *et al.*, 2002; De Andres *et al.*, 2005; Reina *et al.*, 2006 in Antoine R., 2012).

Multiplex PCR (process overview)

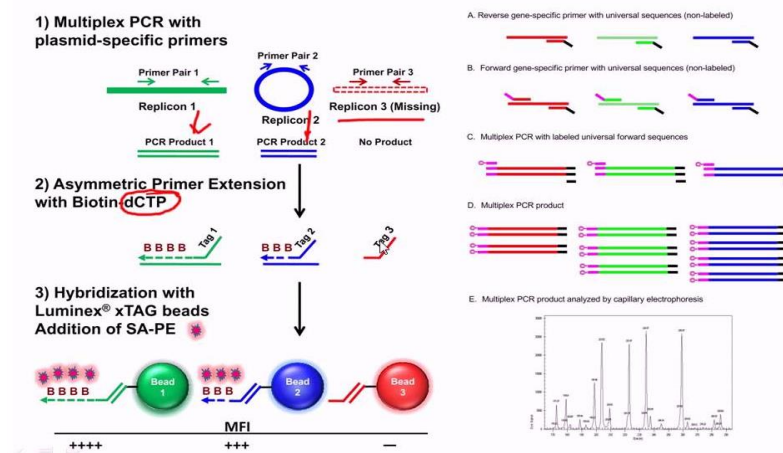


Figure 35 : représentation schématique de la PCR multiplex

Plus récemment, des tests de PCR en temps réel (Real-time PCR : RT-PCR ou PCR quantitative : qPCR) ont été développés en laboratoire pour le diagnostic des infections par les SRLV. Cette technique est basée sur le même principe que celui de la PCR classique (réaction enzymatique basée sur l'amplification cyclique d'un fragment d'ADN), avec pour différence, l'utilisation d'un marqueur fluorescent qui peut être un agent intercalant ou une sonde, dont l'émission est directement proportionnelle à la quantité d'ADN amplifiée à chaque cycle.

Cette technique permet d'aborder la cinétique de la réaction et de quantifier l'amplicon tout au long de cette dernière, alors que la PCR conventionnelle ne donne que la mesure finale. Elle offre donc la possibilité d'évaluer la charge virale à un instant *t*, de déterminer la dynamique de répllication du virus, de suivre la réponse à un traitement et de distinguer les infections latentes des infections productives. De plus, elle permet d'augmenter la spécificité et la reproductibilité par rapport à la PCR conventionnelle et de limiter les artefacts de contamination.

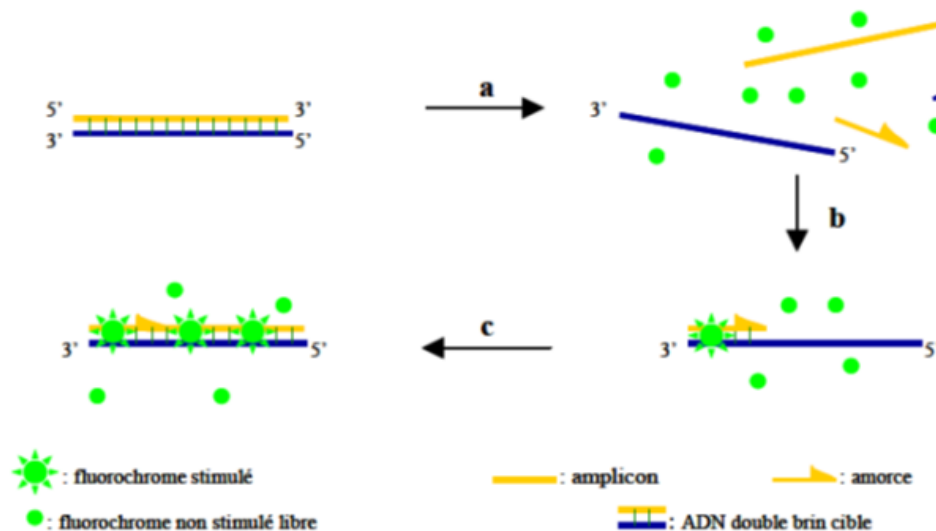


Figure 36 : Représentation schématique de la PCR en temps réel (Poitras E *et al.*, 2002)

II.3. Problèmes rencontrés lors des tests de diagnostics directs

Certains types de cellules sont réfractaires à la répllication de souches virales particulières ce qui limite la culture cellulaire, en plus ce processus est relativement long (2 à 6 semaines) et certaines souches virales n'induisent pas d'effets cytopathiques *in vitro*, biaisant ainsi le diagnostic (Antoine R., 2012)

La PCR quant à est limitée du fait de sa très grande sensibilité, car une simple contamination de l'échantillon à tester peut conduire à des faux positifs. Un autre problème c'est que les virus ont un génome extrêmement variable et lorsque la séquence nucléotidique recherchée n'est plus exactement identique à celle ciblée par la PCR, cela peut entraîner des résultats faussement négatifs. (Lelan D.S *et al.*, 2007)

Réalisation

pratique

I. Introduction

Le maedi-visna est une maladie qui affecte essentiellement les ovins, et présente une répartition géographique mondiale. Il s'exprime cliniquement par une atteinte nerveuse « visna » observée surtout chez les jeunes le plus souvent d'issue fatale, pulmonaire « maedi », ainsi qu'une forme carabinée qui se manifeste par des atteintes des articulations et de la glande mammaire, le pronostic est alors défavorable pour le sujet avec des répercussions économiques des plus lourdes.

Les brebis séropositives présentent un faible taux d'agnelage, et une diminution de leurs productions laitières à partir de la deuxième lactation, s'en suit alors un faible poids au sevrage des produits. Et du fait de l'évolution lente de la maladie, elle entraîne une émaciation, pneumonie, une mammite chronique d'étiologie indéterminée qui sont une cause fréquente de réforme.

En Algérie, comme dans bon nombre d'autre pays dans le monde, cette pathologie demeure encore méconnue des autorités publiques et prête à confusion auprès des éleveurs avec diverses pathologies de manifestations similaires.

L'importance et la gravité de ses répercussions justifient l'obligation de mettre en place une stratégie basée sur la recherche de sa présence et sa prévalence et cela dans l'optique d'anticiper ses conséquences.

L'objectif de se présent travail était d'établir la séroprévalence du MVV dans deux modèles d'élevage différents et ce dans deux régions distinctes, la wilaya de BEJAIA et de TIZI-OUZOU au moyen d'un sérodiagnostic de masse.

II. Lieux et étape de l'étude

II.1. Lieux de l'étude

Au total, 06 élevages furent prospectés puis prélevés dans les deux régions d'étude, cinq (05) élevages dans la wilaya de Bejaia et un seul élevage dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

II.1.1. La wilaya de Bejaia

Cette wilaya compte pas moins de 100 261 têtes ovines en 2012, principalement élevées dans les reliefs montagneux de manière traditionnelle.

Région d'Akbou

Située au sud de la wilaya de Bejaia à 70Km du chef-lieu, cette daïra située dans la vallée de la Soummam, s'étend sur une surface de 212.3km². Elle est située à une altitude moyenne de 280m. et joue un rôle économique important du fait de l'importance de son tissu industriel basé sur deux grands marchés, le 1^{er} étant un marché de gros de fruits et légumes classé 3^{ème} à l'échelle nationale, et le 2^{ème} étant celui des véhicules, elle attire beaucoup d'investissement et de grandes entreprises nationales (Cevital, Soummam...).



Figure 37 : Ovins de la race THAZEGZAWTH prélevés de la région d'AKBOU
(clichés personnels)

Station de l'INRAA (Oued-Ghir)

L'institut national de la recherche agronomique est un établissement public à caractère scientifique et technologique, situé à 18km au sud-ouest de la wilaya de Bejaia, s'étend sur une surface de 21 hectares, dont 20ha de surfaces agricoles et 1ha de locaux administratifs.

De par ses prérogatives, l'INRAA participe à l'élaboration de la politique de recherche argotique et sa mise en œuvre en assurent l'exécution des programmes de recherche et d'expérimentation relevant de son domaine d'activité, la coordination à l'échelle nationale, la valorisation des résultats de recherche et la veille de leur diffusion et leur utilisation en collaboration avec les institutions concernés.



Figure 38 : Agnelles de la race THAZEGZAWTH prélevés de la station de l'INRAA de Oued-ghir (Clichés personnels)

II.1.2. La wilaya de Tizi-Ouzou

Région de Ait issad

C'est une commune située à 13km d'Azazga, et à 38km à l'est de la wilaya de Tizi-Ouzou, elle s'étend sur une surface de 46,86km². Elle est dominée par un climat de type méditerranéen, avec un hiver humide et froid et un été sec et chaud, on y enregistre une

température d'un climat montagneux. Tout comme la wilaya qui a un fort potentiel pour l'agriculture et l'élevage, cette région est connue pour la cueillette des olives et l'élevage ovin.



Figure 39 : Sujets prélevés de la région d'Ait-Issad (clichés personnels)

II.2 Etapes de l'étude

Après identification des élevages potentiel, un travail de sensibilisation est effectué avec les éleveurs, bien souvent aidés par les collègues vétérinaires qui couvrent ladite région, nous procédons, après approbation des propriétaires, aux prélèvements de sang ce qui correspond à la première étape de l'étude.

La seconde étape est celle de la centrifugation des prélèvements, la congélation des sérums et l'extraction des PBMC obtenus par la suite, cette étape eut lieu le jour même afin de minimiser le phénomène d'hémolyse.

Après obtention de tous les sérums des élevages ciblés, nous procéderons à la réalisation du test de sérodiagnostic ELISA.

III. Matériel et méthode

III.1. Prise de sang

A la faveur d'une bonne contention, la prise de sang est effectuée par ponction de la veine jugulaire au moyen d'une aiguille luer-lock montée sur un adaptateur dans lequel est inséré un tube sous vides vaccutainer (vacuette ®) avec anti coagulant (EDTA).

Après avoir exercé un garrot au niveau de la base du cou par l'opérateur, nous observons une turgescence de la veine jugulaire ce qui permettra sa ponction avec aisance, une fois l'aiguille introduite dans la veine, le tube est monté rapidement dans l'adaptateur, le sang est dès-lors aspiré sous l'effet de la pression négative des tubes vaccute ®

Ces derniers sont directement identifiés, en mentionnant sur ceux obtenus au niveau de l'INRA de Oued-ghir le numéro de boucle des sujets, quant à ceux recueillis au niveau des autres élevages nous ne mentionnons que l'ordre de passage chez les éleveurs, le sexe et l'âge des sujets. Les prélèvements sont ensuite mis dans une glacière à environs +4°C, et rapporté le jour même à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (E.N.S.V) au niveau du laboratoire de Physiologie de la Reproduction, afin d'y être centrifugés.



Figure 40 : prises de sang sur les ovins par ponction jugulaire (Clichés personnels)

III.2. Centrifugation du sang et congélation des sérums

Une fois au niveau du laboratoire, on a procédé à une centrifugation à **5000** tours par minutes pendant **10** minutes afin d'obtenir un sérum qui est alors pipeté avec une micropipette puis disposé dans des tubes EPPENDORF® afin de les congeler jusqu'au moment de mettre en œuvre le test de diagnostic ELISA.



Figure 41 : Centrifugations de tubes de prélèvements (clichés personnels)

Avant de procéder au test ELISA, nous avons effectué une étape préalable qu'est la constitution de poules de serras pour les prélèvements issus de la wilaya de Tizi-ouzou, cela d'une part pour des raisons économiques et d'autre part du fait que les sujets n'étant pas identifiés, remonter jusqu'au sujet diagnostiqué comme étant séropositif est impossible.

Nous avons 99 seras à tester et nous disposions de 92 puis libres (sur un total de 96 puits / plaque, 2 sont destinés pour les contrôles positifs et 2 autres pour les contrôles négatifs) sur la plaque ELISA, nous avons, de ce fait, constitué 49 poules de deux serras différentes chacune, le 50^{ème} puit contenait un sérum non poules.

III.3. Mise en œuvre du test de sérodiagnostic ELISA

Le dépistage sérologique du MVV se fait par le billet de plusieurs techniques de sérodiagnostic, autrefois assuré par l'IDG, et actuellement assuré par une technique (ELISA) qui est à la fois plus facile à mettre en œuvre et plus sensible et présentant l'avantage d'être réalisé sur un grand nombre d'échantillon.

Nous avons utilisé le kit ELISA indirect prêt à l'emploi (**IDvet ®**) afin de réaliser le diagnostic.



Figure 42 : Kit ELISA indirect, plaques et réactifs (Clichés personnels)



Figure 43 : Prélèvements et matériel utilisés (Clichés personnels)

III.3.1. Protocole de l'ELISA indirect

Après avoir mis les réactifs du test à une température ambiante (+21°C), nous les avons passé au Vortex afin de les homogénéiser, puis nous avons procédé comme suit :

1. Nous déposons, dans chaque puits, 190 μ l de **Tampon de dilution 16**.

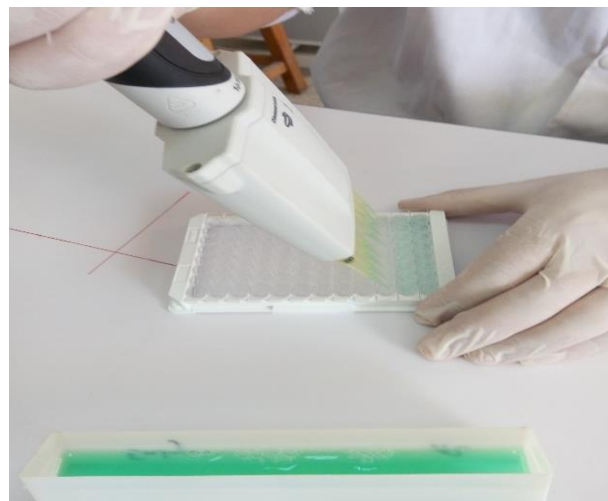
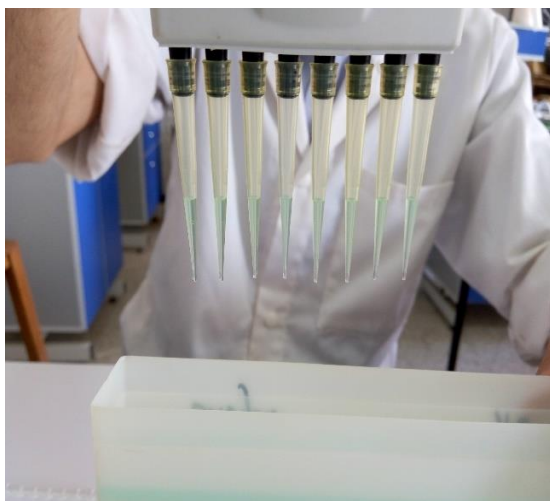


Figure 44 : Dépôt du tampon de dilution 16 dans chaque puits (Clichés personnels)

2. Puis, nous procédons au dépôt de 10 μ l de Contrôle Positif dans les cupules A1 et B1, 10 μ l de Contrôle Négatif dans les cupules C1 et D1, et enfin 10 μ l des sérums à tester dans les puits restants. On agite doucement la plaque pendant 1 min.

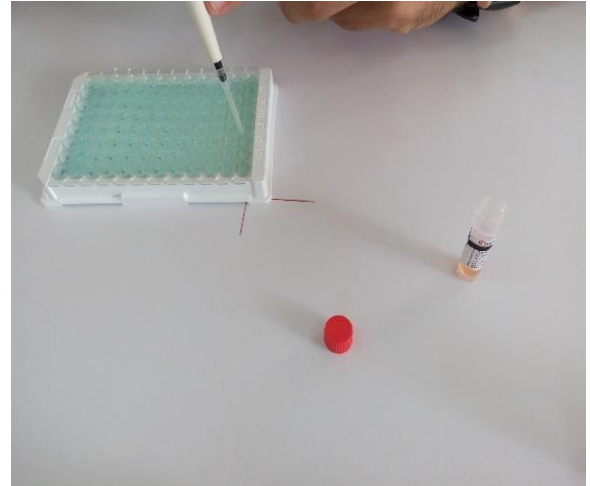


Figure 45 : depot du control positif (rouge) et negatif (jaune)
(clichés personnels)

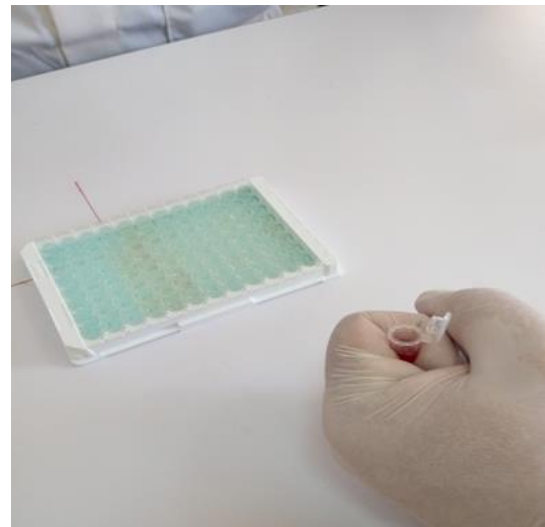
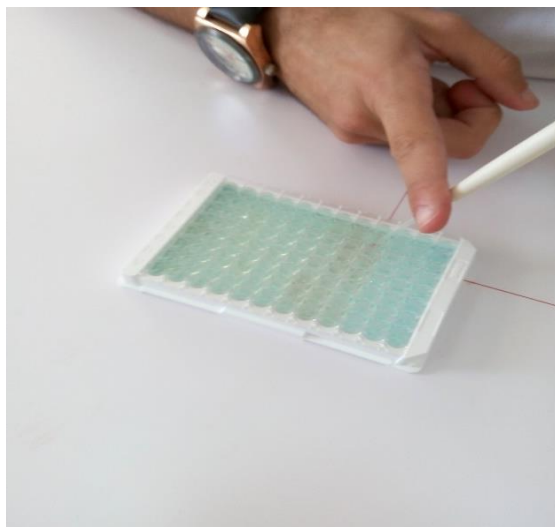


Figure 46 : Dépôts des sérums (Clichés personnels)

3. Nous incubons pendant 45 min à 21°C.



Figure 47 : Incubateur à 21°C (Cliché personnel)

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

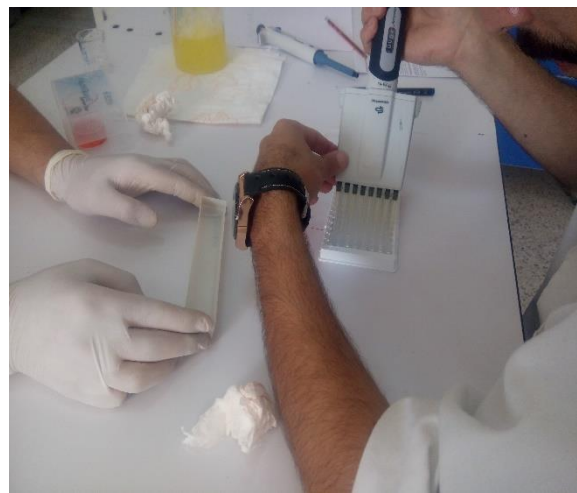


Figure 48 : Vidange des puits et dépôt de la solution de lavage (Clichés personnels)

5. Nous préparons ensuite le **Conjugué 1X** en diluant le **Conjugué 10X** au 1/10^{ème} dans **Tampon de dilution 3**.

6. Nous déposons 100 µl de **Conjugué 1X** dans chaque puits.

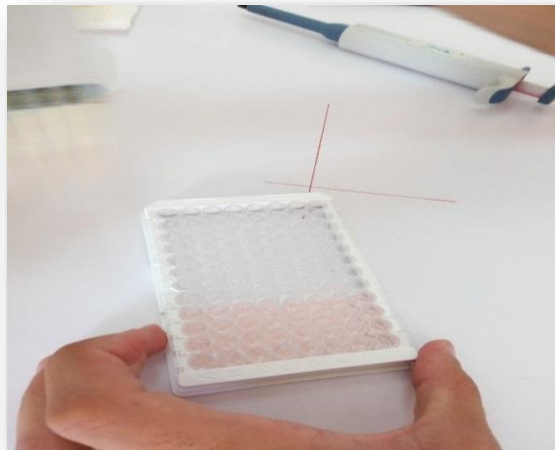


Figure 49 : préparation et dépôt du conjugué 1X (Clichés personnels)

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



Figure 50 : dépôt de la solution de révélation (Clichés personnels)

10. Nous incubons une dernière fois pendant 15 min à 21°C dans l'obscurité.
11. Nous déposons 100 µl de ***Solution d'arrêt*** dans chaque puits afin d'arrêter la réaction.

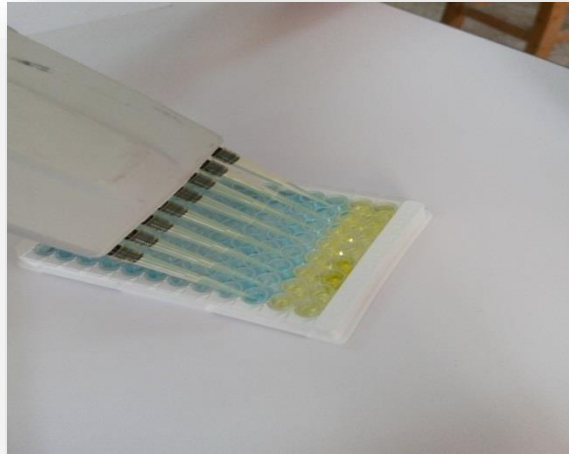


Figure 51 : Dépôt de la solution d'arrêt (Clichés personnels)

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



Figure 52 : Lecture effectuée par le lecteur ELISA a 450nm (Clichés personnels)

III.3.2. Critère de validation

La réaction est validé si :

- La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{cp}) est supérieure à **0.350**.
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{cp}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{cn}) est supérieure à **3**.

III.3.3. Précautions à prendre lors des manipulations

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

IV. Résultats obtenus

IV.1. Résultats globaux :

Notre travail a été entrepris sur un effectif total de 195 têtes duquel deux cas ont été diagnostiqués positifs et deux autres douteux, après la réalisation du test de sérodiagnostic. Le secteur (figure 53) et le tableau (02) récapitulent les résultats globaux obtenus.

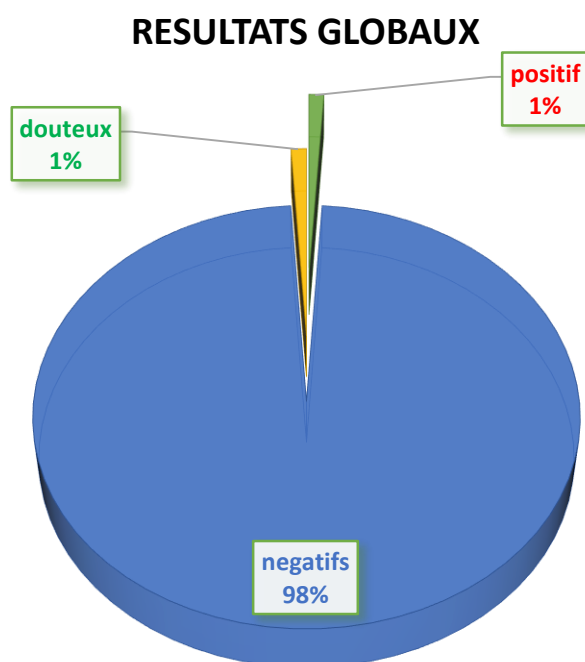


Figure 53 : Secteurs représentatifs des résultats globaux

Tableau 02 : Tableau récapitulatif des résultats globaux obtenus

Total	Sujets séropositifs	Sujets douteux	Sujets séronégatifs
195	2	2	191
100%	1%	1%	98%

IV.2 Résultats détaillés

IV.2.1 dans la wilaya de Bejaia

❖ AKBOU

Sur un effectif total de 48 têtes prélevés, nous n'avons enregistrés aucun cas positifs. (Voir tableau 03)

Tableau 03 : Tableau récapitulatif obtenues dans la région d'AKBOU

Total	Sujets séropositifs	Sujets douteux	Sujets séronégatifs
48	0	0	48
100%	0%	0%	100%

❖ INRAA d'Oued-Ghir

Nous n'avons enregistrés aucun cas positif sur les 48 têtes prélevés. (Voir tableau 04)

Tableau 04 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus a Oued-Ghir

Total	Sujets séropositifs	Sujets douteux	Sujets séronégatifs
48	0	0	48
100%	0%	0%	100%

IV.2.2 dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Sur un effectif total de 99 têtes prélevées, nous avons enregistrés un taux de 2% de cas positif dans la région ce qui représente une prévalence de 1% sur l'effectif total. Voir secteur (figure 54) et tableau (05)

Tableau 05 : Tableau récapitulatif des résultats obtenus à Tizi-Ouzou

Total	Sujets séropositifs	Sujets douteux	Sujets séronégatifs
99	2	2	95
100%	2%	2%	96%

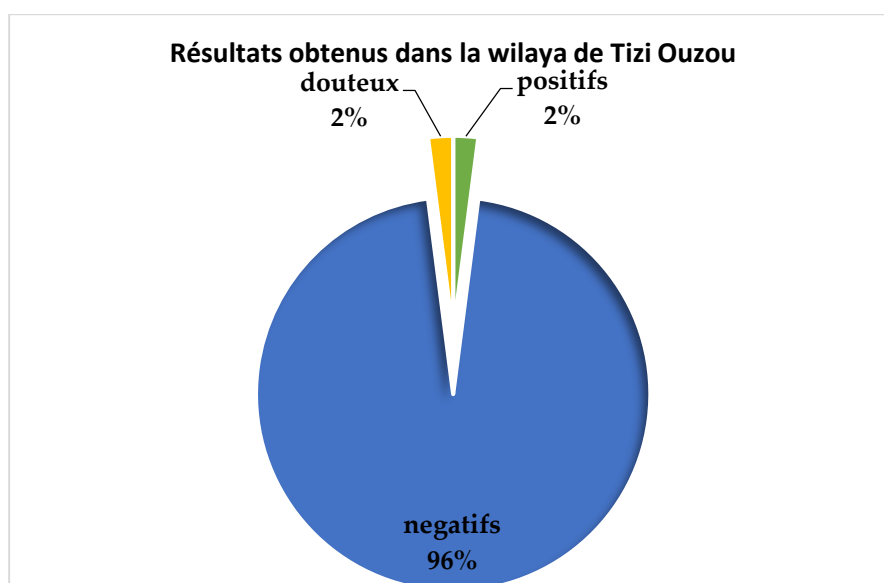


Figure 54 : Secteur représentatif des résultats obtenus dans la wilaya de Tizi Ouzou

V. Discussion

Nous avons effectués un total de 195 prélèvements dans les deux wilayas, à savoir la wilaya de Bejaia (Akbou et INRAA) et la wilaya de Tizi-ouzou (Ait-Issad) dans lesquels nous avons diagnostiqués deux (02) cas positifs au MVV soit un taux global de 1%.

Il est à rappeler que les deux cas positifs trouvés proviennent de la région de Ait-Issad dans la wilaya de Tizi-ouzou sur un total de 99 prélèvements testés, et que la totalité des 96 prélèvements réalisés au niveau de la wilaya de Bejaia sur les deux sites ont été diagnostiqués négatifs.

Les échantillons positifs sont issus des prélèvements qui ont été effectués dans la région de Tizi-ouzou, toutefois le fait que ces derniers aient été poulés en deux, suggère que d'autres tests devraient être repris de manière individuelle sur chaque sérum prélevés pour pouvoir statuer de façon plus sure sur le taux réel de positifs obtenu.

Au Maroc, en 1993 dans le cadre de l'étude de la séroprévalence du MVV, une étude a été menée sur 1000 serras en utilisant la technique de l'IDG. Elle a permis de mettre en évidence une séropositivité de 24,8% (M. BOULJIHA et *al.*, 1993), ces resultats dépassent largement les nôtres, cela pourrait trouver une explication dans le fait que l'expérimentation entreprise au Maroc, a concerné des troupeaux élevés dans des systèmes d'élevage intensif, l'auteur explique le taux important de positivité par le fait que les sujets étudiés étaient issus d'un programme de croisement avec la race Mérinos, race qui, selon l'auteur, serait vectrice du MVV et donc responsable de la dissémination de cette pathologie dans les élevages marocains.

En chine, une enquête menée en 2013 sur un nombre total de 672 serras, en utilisant un kit ELISA commercial, a permis de mettre en évidence une séroprévalence de 50%. (ZHANG Ke-shan et *al.*, 2013), il est à noter que les auteurs, dans cette étude, ont procédé à une modélisation mathématique afin d'extrapoler les résultats obtenus sur toutes les régions de Chine, c'est ce qu'avancent les auteurs pour expliquer l'augmentation de la séroprévalence rapportée dans leur pays dans une étude qui a révélé seulement 4% de séropositifs.

Au Costa-Rica, une étude menée en 2015, pour mettre une évidence la séroprévalence du MVV dans le pays. Un nombre total de 359 serras ont été testés par la méthode ELISA indirect. Sept (7) sujets au total ont été diagnostiqué séropositifs soit 1.95%. (Rodolfo Villagra-Blanco et *al* 2015), nos résultats se rapprochent de ceux rapportés dans cette étude, cela pourrait être expliqué du fait de la similitude des modes d'élevage opérés dans les zones d'étude.

En Espagne, une étude réalisée en 2011, pour démontrer la séroprévalence du MVV. Sur un total de 15 155 serras récoltées entre 2007 et 2009, ont été testés par la technique de l'ELISA indirecte, ce qui a conduit à un taux de séropositivité de 24,8%. (N. Lago et *al.*, 2011), les auteurs de cette recherche mettent en exergue une corrélation positive entre la taille des troupeaux et la séroprévalence individuelle, sur des effectifs aussi importants, les chances de tomber sur des sujets positifs sont plus importantes, rappelons que nous avons investigués 195 sujets répartis sur 06 élevages.

En Algérie, une seule étude entreprise, dans le cadre d'un magister, à l'université de Blida a révélé une séroprévalence individuelle de 22 ,9% d'un cheptel de 202 sujets prélevé dans la région de K'sar El Boukhari, dans la wilaya de Médéa. Ces résultats sont largement au-dessus des nôtres, cela pourrait être dû au test ELISA employé, en effet, dans l'étude rapportée par Aiza A., 2016, le test ELISA utilisé était celui de l'ANSES de Niort, un test customisé et enrichi en protéines virales, il a été, de ce fait, rendu plus sensible aux anticorps spécifique à chaque souche.

VI. Conclusion et recommandations

Ce présent travail avait pour but l'évaluation du statut sérologique, vis-à-vis de l'atteinte des ovins par le virus du MVV, dans les wilayas de Bejaia et de Tizi-Ouzou.

En regard des résultats que l'on a obtenus, et après leur interprétation, ne nous pouvons guère nous prononcées sur le statut global de ces deux wilayas, et non plus sur le statut national, en raison du faible effectif dépisté d'une part, de la localisation géographiquement réduite d'autre part.

Des études plus poussées et surtout recouvrant une plus grande surface géographique et ciblant des effectifs plus importants seront de nature à mieux explorer le statut sanitaire de notre cheptel et indiqués plus précisément la séroprévalence nationale réelle de cette pathologie et son impact sur nos élevages.

Le recours aux techniques de culture cellulaire et de biologie moléculaire. Afin de mettre en évidence la présence physique du virus et non pas la trace de son passage.

On propose, la mise en place d'un plan de prophylaxie assez rigoureux, nous permettant à la fois la gestion et la lutte de cette lentivirus. L'implication des pouvoirs publics dans un dépistage national de cette maladie est essentielle pour l'endiguer ou du moins diminuer sa propagation.

1. **Adams D.S., Crawford T.B, Banks K.L., Mc Guire T.C. Perryman L.E., 1980.** Immune responses of goats persistently infected with Caprine Arthritis Encephalitis Virus.
2. **Alvarez, V., Arranz, J., Daltabuit-Test, M., Leginagoikoa, I., Juste, R. A., Amorena, B., de Andres, D., Lujan, L. L., Badiola, J. J., and Berriatua, E., 2005.** Relative contribution of colostrum from Maedi-Visna virus (MVV) infected ewes to MVV-seroprevalence in lambs. *Res Vet Sci* 78(3), 237-43
3. **Alvarez, V., Daltabuit-Test, M., Arranz, J., Leginagoikoa, I., Juste, R. A., Amorena, B., de Andres, D., Lujan, L., Badiola, J. J., and Berriatua, E., 2006.** PCR detection of colostrum-associated Maedi-Visna virus (MVV) infection and relationship with ELISA-antibody status in lambs. *Res Vet Sci* 80(2), 226-34.
4. **Anderson B., Bulgin M.S. et al., 1985.** Firm udder in periparurient ewes with lymphocytic accumulation, retrovirus infection and milk unavailable at the teat *JAVMA*, 186, 391-393
5. **Angelopoulou, K., Brellou, G. D., and Vlemmas, I., 2006.** Detection of Maedi-Visna Virus in the Kidneys of Naturally Infected Sheep. *J Comp Pathol* 134(4), 329-335
6. **Anonyme., 2009.** cours en ligne Université des sciences de la santé CAMBODGE-LAOS.
7. **Antoine plat., 2009.** déterminisme de la presence de proteine prion anormale PrPSc dans le tissu mammaire des brebis. Etude retrospective dans un troupeau naturellement atteint de tremblante. Theses pour obtention du diplome de grade veterinaries, Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse.
8. **Antoine RACHID., 2012.** Infections lentivirales chez les petits ruminants domestiques: étude des relations hôte pathogène et application en diagnostic. Theses de doctorat, université de Poitiers.
9. **Arsenault, J., Dubreuil, P., Girard, C., Simard, C., Belanger, D., 2003.** Maedi-visna impact on productivity in Quebec sheep flocks (Canada). *Preventive Veterinary Medicine* 59, 125–137.
10. **Asso J. et al., 1990.** Induction de l'expression du virus de l'arthrite et de l'encéphalite de la chèvre chez les animaux séropositifs *Sci Tech Anim Lab*, 15, 101-103.
11. **Barros, S. C., Ramos, F., Duarte, M., Fagulha, T., Cruz, B., and Fevereiro, M., 2004.** Genomic characterization of a slow/low maedi visna virus. *Virus Genes* 29(2), 199-210.
12. **Bassignot A., 2003.** Diagnostic des infections virales.
13. **Belaid I., 2012.** Caractérisation morphologiques des troupeaux ovins dans la région de de Sétif. Memoire de magister, université de Ferhat Abbas Setif.
14. **Bellet V., 2003.** Les différentes voies apoptotiques induites par le lentivirus visna inhibition par l'AZT et corrélation avec l'apoptose in vitro.
15. **Benfrid M., 1996.** La commercialisation du bétail et de la viande rouge en Algérie, options méditerranéennes, CIHEAM, Montpellier, ser. A, 35, 35, 163-174.
16. **Beyer, J. C., Y. Chebloune, L. Mselli-Lakhal, I. Hötzel, N. Kumpula- McWhirter, and W. P. Cheevers., 2001.** Immunization with plasmid DNA expressing the caprine arthritis-encephalitis virus envelope gene: quantitative and qualitative aspects of antibody response to viral surface glycoprotein². *Vaccine* 19:1643-1651.

Références bibliographiques

17. **Blacklaws B., 2011.** small ruminants lentiviruses : immunopathogenesis of visna maedi and caprine arthritis and encephalitis virus
18. **Blacklaws B.A., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Watt N.J., de Andres D., Klein D., Harkiss G.D., 2004.** Transmission of small ruminant lentiviruses, *Vet. Microbiol.* 101, 199–208.
19. **Blacklaws, B., Bird, P. & McConnell, I., 1995.** Early events in infection of lymphoid tissue by a lentivirus, maedi-visna. *Trends in Microbiology* 3, 434-440
20. **Bocquier, F, Theriez, M, Prache, S ; Brelurut, A., 1988.** Alimentation des ovins.
21. **Bosgiraud C, Rucheton M, Coste J, Lemaire J.M, Nicolas J.M, et al., 1989.** Detection d'anticorps et d'antigenes du virus de Visna-Maedi par immunotransfert. *Annales de Recherches Veterinaires*, 20 (2), pp.187-193.
22. **Brinkhof, J. M. A., Houwers, D. J., and van Maanen, C., 2007b.** Development of a sample pooling strategy for the serodiagnosis of small ruminant lentiviral infections using the ELITEST-MVV ELISA. *Small Ruminant Res* 70(2-3), 194-199.
23. **Brinkhof, J. M., Houwers, D. J., Moll, L., Dercksen, D., and van Maanen, C., 2010.** Diagnostic performance of ELISA and PCR in identifying SRLV-infected sheep and goats using serum, plasma and milk samples and in early detection of infection in dairy flocks through bulk milk testing. *Vet Microbiol* 142(3-4), 193-8.
24. **Brinkhof, J., and van Maanen, C., 2007a.** Evaluation of five enzyme-linked immunosorbent assays and an agar gel immunodiffusion test for detection of antibodies to small ruminant lentiviruses. *Clin Vaccine Immunol* 14(9), 1210-4.
25. **Brodie SJ, de la Concha Bermejillo A, Snowden GD, De Martini JC., 1998.** Current concepts in the epizootiology, diagnosis, and economic importance of ovine progressive pneumonia in North America: a review. *Small Ruminant Res* ;27:1-17.
26. **Brodie SJ, Pearson LD, Zink MC, Bickle HM, Anderson BC, Marcom KA, et al., 1995.** Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. *Am J Pathol* ;146:250-63
27. **Brodie, S.J., Pearson, L.D., Zink, M.C., Bickle, H.M., Anderson, B.C., Marcom, K.A., DeMartini, J.C., 1995.** Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. *Am J Pathol* 146, 250-263.
28. **Bulgin MS., 1990.** Ovine progressive pneumonia, caprine arthritis encephalitis, and related lentiviral diseases of sheep and goats, *Vet Clin North Am Food Alim Pract* ; 6 : 691-704
29. **Cadore J.L., 1989** Mise en évidence des lymphocytes T activés dans le lavage broncho-alvéolaire au cours des pneumonies interstitielles à lentivirus *Concours d'agrégation de sémiologie, de pathologie médicale des équidés et des carnivores et de législation, Nantes.*
30. **Cadore J.L., Gozon G. et al., 1988.** Physiopathologie de la pneumonie interstitielle diffuse due au virus Visna-Maedi chez le mouton *Sci Vet Med Comp*, 90, 151-157.
31. **Capucchio MT, Sanna E, Sanna MP, Farigu S, Minelli R, Guarda F., 2003.** Maedi-visna virus detection in ovine third eyelids. *Journal of Comparative Pathology* 129, 37–43.

32. **Carrozza, M. L., Mazzei, M., Lacerenza, D., Del Chiaro, L., Giammarioli, M., Marini, C., Rutili, D., Rosati, S., and Tolari, F., 2009.** Seroconversion against SU5 derived synthetic peptides in sheep experimentally infected with different SRLV genotypes. *Vet Microbiol* 137(3-4), 369-74.
33. **Chaal I., 2005.** Contribution à l'étude des principales races ovines en Algérie. Thèse de docteur vétérinaire (ENSV Alger).
34. **Chebloune, Y., Karr, B., Sheffer, D., Leung, K., and Narayan, O. (1996).** Variations in lentiviral gene expression in monocyte-derived macrophages from naturally infected sheep. *J Gen Virol* 77 (Pt 9), 2037-51.
35. **Cheevers, W.P., Snekvik, K.R., Trujillo, J.D., Kumpula-mcWhirter, N.M., PrettyOn Top, K.J. & Knowles, D.P., 2003.** Prime-boost vaccination with plasmid DNA encoding caprine-arthritis encephalitis lentivirus env and viral SU suppresses challenge virus and development of arthritis. *Virology*, 306, 116-125
36. **Chekkal F Benguega Z, Meradi S, Berredjouh D, Boudibi S, Lakhdari F., 2015.** Guide de la caractérisation phénotypique des races ovines de l'Algérie.
37. **Chellig R., 1992.** Les races ovines algériennes.
38. **Christodouloupoulos, G., 2006.** Maedi-visna: clinical review and short reference on the disease status in mediterranean countries. *Small rum. Res.* 62, 47-53
39. **Commission nationale AnGR., 2003.** Rapport nationale sur les ressources génétiques animales : Algérie.
40. **Contreras, A., Corrales, J. C., Sanchez, A., Aduriz, J. J., Gonzalez, L., and Marco, J., 1998.** Caprine arthritis-encephalitis in an indigenous Spanish breed of dairy goat. *Vet Rec* 142(6), 140-2.
41. **Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Wood RL, Brogden KA., 1985.** Arthritis associated with ovine progressive pneumonia. *Am J Vet Res* 1985; 46: 65-8
42. **Dawson M., 1987.** Pathogenesis of Maedi Visna *Vet Rec*, 9, 451-454
43. **Dawson M., 1987.** Pathogenesis of Maedi-Visna *Vet Rec*, 9, 451-454
44. **De Andres, D., Klein, D., Watt, N. J., Berriatua, E., Torsteinsdottir, S., Blacklaws, B. A., and Harkiss, G. D., 2005.** Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Vet Microbiol* 107(1-2), 49- 62.
45. **De la Concha-Bermejillo A., 1997.** Food Animal Retroviruses: maedi-visna and ovine progressive pneumonia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* ; 13: 13-33
46. **De la Concha-Bermejillo, A., Magnus-Corral, S., Brodie, S. J., and DeMartini, J. C. 1996.** Venereal shedding of ovine lentivirus in infected rams. *Am J Vet Res* 57(5), 684-88
47. **Département fédéral de l'intérieur DFI Office vétérinaire fédéral OVF 03/2013.**
48. **Devendra C., 2007.** perspectives on animal production système in asia, live stock science.

49. **Dohoo, I.R., Heaney, D.P., Stevenson, R.G., Samagh, B.S., Rhodes, C.S., 1987.** The effects of maedi-visna virus infection on productivity in ewes. *Preventive Veterinary Medicine* 4, 471–484
50. **Duval, R., V. Bellet, S. Delebassée, and C. Bosgiraud., 2002.** Implication of caspases during maedi-visna virus-induced apoptosis. *J.Gen.Virol.* **83**:3153-3161.
51. **Emilie Arnaud., 2014.** Dr Vétérinaire, *Bulletin Alliance Pastorale* N°846.
52. **FAO STATS., 2015.**
53. **Fernández G., 2012.** Séroprévalence and risk factors associated with Visna/Maedi virus in Semi-intensive lamb-producing flocks in northwestern Spain
54. **Fiertas Y., 2007.** Enquête sur la conduite d'élevage ovin dans la région Djelfa, thèse docteur vétérinaire.
55. **Gendelman, H. E., Narayan, O., Molineaux, S., Clements, J. E., and Ghotbi, Z., 1985.** Slow, persistent replication of lentiviruses: role of tissue macrophages and macrophage precursors in bone marrow. *Proc Natl Acad Sci U S A* 82(20), 7086-90.
56. **Georgsson G.** Maedi-Visna. Pathology and pathogenesis In : "*Maedi-Visna and related diseases*". Ed by **Petursson G. and Hoff-Jorgssen R.. 1990.** Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London, 19-53).
57. **Georgsson, G. & Palsson, P.A., 1971.** The histopathology of maedi a slow, viral pneumonia of sheep. *Veterinary Pathology*, 8, 63-80.
58. **Georgsson, G., Houwers, D. J., Palsson, P. A., and Petursson, G., 1989.** Expression of viral antigens in the central nervous system of visna-infected sheep: an immunohistochemical study on experimental visna induced by virus strains of increased neurovirulence. *Acta Neuropathol* 77(3), 299-306
59. **GREDAAL., 2001.** Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie (2000-2001).
60. **Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropicale., 2003.** (G.E.M.M.T)
61. **Hasse A.T., 1986.** Pathogenesis of lentivirus infections *Nature*, 322, 130-136.
62. **Hellel., 1986.** La contribution à la connaissance des races caprines en Algérie: étude de l'élevage caprin en système d'élevage extensif dans les différentes zones en Algérie du nord «thèse d'ingénieur d'état en Agronomie. INA 1997.
63. **Herbein G., 2003-2004.** Cours D.E.S.
64. **Herrmann-hoesing L.M., White S.N., Lewis G.S., Mousel M.R. & Knowles D.P., 2007.** Development and validation of an ovine progressive pneumonia virus quantitative PCR. *Clin. Vacc. Immunol.*, **14**, 1274.1278
65. **Hooffman P, C, C., 2013,** Conduite a tenir face a une affection respiratoire en elevage ovin.

Références bibliographiques

66. **Houwens D.J., Pekelder J.J. et al., 1988.** Incidence of indurative lymphocytic mastitis in a flock of sheep infected with Maedi-Visna virus *Vet Rec*, **122**, 435-437
67. **Houwens, D. J., G. Koenig, G. F. de Boer, and J. Schaake Jr., 1983.** Maedi-visna control in sheep. I. Artificial rearing of colostrum-deprived lambs. *Vet.Microbiol.* 8:179-185.
68. **Hutchison, D. C. 1987.** The rôle of protéases and anti protéases in bronchial secrétions. *Eur.J.Respir.Dis.* 153 (Suppl):78-85
69. **INRA.**Alimentation des bovins ovins et caprins. Paris.
70. **Institut POURQUIER,** serological diagnosis of maedi-visna by testing for anti –GP135 antibodies in serum using the agar-gel, immunodiffusion method.
71. **Institut Technique de l’Elevage Bovin et Ovin., 1996. (I.T.E.B.O)**
72. **Institute for international cooperation in animal biologics., 2007. (I.I.C.A.B).** maedi visna.
73. **Jackson D.S, C. S. Abbey, and D. Nugent. 2006.** DNA profiling of the D1S80 locus: a forensic analysis for undergraduate biochemistry laboratory. *J.Chem. Edu.* 83:774-776.
74. **Jeanne Brugère-Picoux., 2004.** Maladies des moutons.
75. **Julie Asenault, Denise Belanger., 2003.** etiopathogenie, epidemiologie et impact du maedi visna au quebec et ailleurs dans le monde.
76. **Julio Benavides, Carlos Garcia-Pariente, M. Carmen Ferreras, Miguel Fuertes, J. Francisco Garcia-Marín, Valentin Perez., 2006.** Diagnosis of clinical cases of the nervous form of Maedi-Visna in 4- and 6-month-old lambs.
77. **Julio Benavides, Miguel Fuertes, Carlos García-Pariente, Javier Otaola, Laetitia Delgado, Javier Giraldez, Juan Francisco García Marín, M. Carmen Ferreras, Valentín Pérez., 2013.** Impact of maedi-visna in intensively managed dairy sheep.
78. **Keddouri Tayeb., 2014.** Séroprévalence de l’arthrite encéphalite caprine virale dans la wilaya de djelfa, thèse de docteur vétérinaire.
79. **Keen JE., 1994.**The epidemiology of ovine progressive pneumonia (ovine lentivirus) : diagnosis, risk factor analysis, and production effects in sheep at the us meat animal research center. University of Ullinois : Urbana-Champaign : 321 p
80. **Kerkeb O., 1989.** Contribution a l’étude de la production de l’armoise blanche et application pastorale dans une region steppique (wilaya de Djelfa). These d’ingeniorat agronome. USTB de Blida.
81. **Kerkouche R., 1997.** Etude des possibilités d’une mise en place d’une chèvrerie fromagère dans la région de Draa Ben Khadda en Algérie. L’élevage caprin en Algérie et dans la région de Draa Ben Khedda
82. **Khelifi Y., 1999.** Sheep ad goat production in algerian steppe areas. CIHEA-Option méditerranéennes. Serie A, 38, 245-247.

83. **Knowles, D. P., 1997.** Laboratory diagnostic tests for retrovirus infections of small ruminants. *Vet.Clin.North Am.Food Anim.Pract.* 13:1-11
84. **Lago N, López C, Panadero T, Cienfuegos S, Pato J, Prieto A. Díaz P, Mourazos N.** Seroprevalence and risk factors associated with visna/maedi virus in semi-intensive lamb-producing flocks in northwestern Spain. 2011
85. **Lairmore, M. D., Akita, G. Y., Russell, H. I., and DeMartini, J. C., 1987.** Replication and cytopathic effects of ovine lentivirus strains in alveolar macrophages correlate with in vivo pathogenicity. *J Virol* 61(12), 4038-42.
86. **Landais E., 1992.** Principes de modélisation des systèmes d'élevage, approche graphique.
87. **Larrouturou, S., 1993.** Activité in vitro de substances antirétrovirales contre le virus Visna-Maedi. Evaluation de plusieurs méthodes, Thèse Doctorat en Pharmacie, Limoges.
88. **Larsen H.J., Hyllseth B. et al., 1982.** Experimental maedi-visna infection in sheep: early cellular and humoral immune response following parenteral inoculation *Am J Vet*, 1982, 43, 379-383
89. **Leland D.S., Ginocchio, C.C., 2007.** role of culture for virus detection in the age of technology. *Clinical Microbiology Reviews*, 20, 1 : 49-78
90. **Lerondelle C., Fleury C. et al., 1989.** La glande mammaire : organe cible de l'infection par le virus de l'arthrite encéphalite caprine *Ann Rech Vet*, 20, 57-64
91. **Les races ovines élevées en Algérie., 1986.** Centre Nationale Pédagogique Agricole.
92. **Luján, L., Begara, I., Collie, D., Watt, N.J., 1994.** Ovine lentivirus (maedi-visna virus) protein expression in sheep alveolar macrophages. *Vet Pathol* 31, 695-703.
93. **Lynn Gibson BVM&S MRCVS., 2015.** Veterinary Investigation Officer at SAC Consulting Veterinary Services, Greycrook, St Boswells TD60EQ.
94. **M. BOULJIHAD and H. W. LEIPOLD., 1993.** Lentiviral Infection (Maedi /Visna) in Morocco: A Serologic and Postmortem Survey.
95. **MADR., 2012.** Ministère de l'agriculture et du développement rural.
96. **Magniez Frederic., 2008.** La technique ELISA (www.technobio.fr/article-18589062.html)
97. **Manuel terrestre de l'OIE, 2008.** Chapitre 2.7.3/4 arthrite encéphalite caprine et maedi-visna.
98. **Martin W.B., 1983.** Les maladies respiratoires des petits ruminants, provoquées par les virus et les mycoplasmes.
99. **Mazzei, M., Carrozza, M. L., Bandecchi, P., Mazzanti, G., Mannelli, A., and Tolari, F., 2005.** Evaluation of an ELISA to detect antibodies to maedi-visna virus in individual and pooled samples of milk from sheep. *Vet Rec* 157(18), 552-5.

100. McGuire TC, Adams DS, Johnson GC, Klevjer-Anderson P, Barbee DD, Gorham JR., 1986. Acute arthritis in caprine arthritis–encephalitis virus challenge exposure of vaccinated or persistently infected goats. *Am J Vet Res* ;47:537–40
101. McNeilly, T. N., Baker, A., Brown, J. K., Collie, D., Maclachlan, G., Rhind, S. M., and Harkiss, G. D., 2008. Role of alveolar macrophages in respiratory transmission of visna/maedi virus. *J Virol* 82(3), 1526-36
102. Montelaro, R. C., J. Ball, P. Rwambo, and C. J. Issel., 1989. Antigenic variation during persistent lentivirus infections and its implications for vaccine development. *Adv.Exp.Med.Biol.* 251:251-272
103. Morin T, Guiguen F, Bouzar BA, Villet S, Greenland T, Grezel D, et al. 2003. Clearance of a productive lentivirus infection in calves experimentally inoculated with caprine arthritis–encephalitis virus. *J Virol* ; 77:6430–7).
104. Mornex, J.F., Lena, P., Loire, R., Cozon G., Greenland, T., Guigen, F., Jacquier, M.F. & Cordier, G., 1994. Lentivirus-induced interstitial lung disease: pulmonary pathology in sheep naturally infected by the visna-maedi virus. *Veterinary Research*, 25, 478-488
105. Moula N, Tennah S, Philippe F.X, Farnier F, Leroy P & Antoine-Moussiaux N. Les ressources genetiques ovines en Algerie.
106. Narayan O., Clements J.E. *et al.*, 1987. Mecanisms of escape of visna lentiviruses from immunological control *Contr Microbiol Immunol*, 8, 60-76
107. Narayan, O. & Clements, J.E., 1989. Biology and pathogenesis of lentivirus. *Journal of General Virology*, 70, 1617-1639
108. Narayan, O., Kennedy-Stoskopf, S., Sheffer, D., Griffin, D. E., and Clements, J. E., 1983. Activation of caprine arthritis-encephalitis virus expression during maturation of monocytes to macrophages. *Infect Immun* 41(1), 67-73.
109. Narayan, O., Wolinsky, J. S., Clements, J. E., Strandberg, J. D., Griffin, D. E., and Cork, L. C., 1982. Slow virus replication: the role of macrophages in the persistence and expression of visna viruses of sheep and goats. *J Gen Virol* 59(Pt 2), 345-56.
110. Nathanson N, Martin JR, Georgsson G, Palsson PA, Lutley RE, Petursson G., 1981. The effect of post-infection immunization on the severity of experimental visna. *J Comp Pathol* ;91:185–91
111. Nenci C, Zahno ML, Vogt HR, Obexer-Ruff G, Doherr MG, Zanoni R, *et al.*, 2007. Vaccination with a T-cell-priming Gag peptide of caprine arthritis encephalitis virus enhances virus replication transiently in vivo. *J Gen Virol* ;88:1589–93
112. Nicole Morand., 1982. La maladie du visna-maedi du mouton. Diagnostic sérologique par la méthode d’immunodiffusion double sur gélose.
113. Palsson A. Maedi-visna, History and clinical description In: “*Maedi-visna and related diseases*”. Ed by Pettursson G. and Hoff Jorgssen R.Kluwer., 1990. Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London, 1-17.

114. **Pálsson, P. A., 1976.** Maedi and visna in sheep. *Front Biol* 44, 17-43
115. **Pearson, L. D., M.L. Poss, and J. C. Demartini., 1989.** Animal lentivirus vaccines : problems and prospects. *Vet immunol Immunopathol.* 20 : 183-212.
116. **Pepin M, Vitu C, Russo P, Mornex JF, Peterhans E., 1998.** Maedi-Visna virus infection in sheep: a review. *Vet Res* ;29:341-67
117. **Pepin M., 2002.** La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, 33, 82-85
118. **Pepin, M., Vitu, C., Valas, S., Perrin, G., Russo, P., Vogt, H. R., Bertoni, G., Zaroni, R., and Peterhans, E., 2003.** Les infections à virus lents: maedi-visna et AECV. *Le pointvétérinaire* 241, 24-28.
119. **Perez, M., Biescas, E., de Andres, X., Leginagoikoa, I., Salazar, E., Berriatua, E., Reina, R., Bolea, R., de Andres, D., Juste, R. A., Cancer, J., Gracia, J., Amorena, B., Badiola, J. J., and Lujan, L., 2009.** Visna/maedi virus serology in sheep: survey, risk factors and implementation of a successful control programme in Aragon (Spain). *Vet J* 186(2), 221-5.
120. **Perl S., Yacobson B. et al., 1991.** Udder involvement in maedi infected milking ewes *Isr J Vet Med*, 46, 34-36
121. **Peterhans, E. ; Greenland, T. ; Badiola, J. ; Harkiss, G. ; Bertoni, G. ; Amorena, B.; Eliaszewicz, M.; Juste, R.A.; Krassing, R.; Lafont, J.P., 2004. et al.** Routes of transmissions and consequences of small ruminants lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Vet. Res.* 35, 257-274.
122. **Peterson, K., Brinkhof, J., Houwers, D. J., Colenbrander, B., and Gadella, B. M., 2008.** Presence of pro-lentiviral DNA in male sexual organs and ejaculates of small ruminants. *Theriogenology* 69(4), 433-42.
123. **Phelps, S. L. and M. C. Smith., 1993.** Caprine arthritis-encephalitis virus infection. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 203:1663-1666.
124. **Pisoni, G., Bertoni, G., Puricelli, M., Maccalli, M., and Moroni, P., 2007.** Demonstration of coinfection with and recombination by caprine arthritis-encephalitis virus and maedivisna virus in naturally infected goats. *J Virol* 81(10), 4948-55
125. **Ploumi, K., Christodoulou, V., Vainas, E., Lymberopoulos, A., Xioufis, A., Giouzeljannis, A., Paschaleri, E., ApDewi, I., 2001.** Effect of maedi-visna virus infection on milk production in dairy sheep in Greece. *Veterinary Record* 149, 526–527.
126. **Poitras E. et Houde A., 2002.** La PCR en temps réel : principes et applications. *Reviews in Biology and biotechnology.* 2 (2): 2-11.
127. **Preziuso, S., Sanna, E., Sanna, M. P., Loddo, C., Cerri, D., Taccini, E., Mariotti, F., Braca, G., Rossi, G., and Renzoni, G. (2003).** Association of Maedi Visna virus with *Brucella ovis* infection in rams. *Eur J Histochem* 47(2), 151-8
128. **Pritchard GC, McConnell I., 2007.** maedi-visna in Diseases of sheep. 4th edn. In: Pritchard GC and McConnell I, eds Blackwell publishing, Oxford: Chapter 31 217–23

129. **Pyper J.M., Clements J.E. et al., 1990.** Variations in clinical disease during replication of lentiviruses In: “*Maedi-visna and related diseases*”. Ed by PETURSSON G. and HOFF-JÖRGENSEN R. Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London,
130. **Quérat, G., Barban, V., Sauze, N., Filippi, P., Vigne, R., Russo, P., and Vitu, C., 1984.** Highly lytic and persistent lentiviruses naturally present in sheep with progressive pneumonia are genetically distinct. *J Virol* 52(2), 672-9.
131. **Reina, R., Berriatua, E., Lujan, L., Juste, R., Sanchez, A., de Andres, D., and Amorena, B., 2008.** Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: an update. *Vet J* 182(1), 31-7.
132. **Rodolfo Villagra-Blancoa, Gaby Dolza, Antony Solórzano-Moralesa, Alejandro Alfaro, Danilo Montero-Caballeroc, Juan José Romero-Zúniga., 2015.** Presence of Maedi-Visna in Costa Rican sheep flocks.
133. **Russo, P., C. Vitu, J. J. Fontaine, and M. Vignoni., 1993.** Arthrite encéphalite caprine: essai d'une préparation vaccinale adjuvée. I. Etude clinique et virologique. *Comp.Immun.Microbiol.Infect.Dis.* 16:131-136.
134. **Russo, P., Giauffret, A., Lasserre, M., and Sarrazin, C., 1980.** Isolement et étude d'une souche de virus visna-maedi chez le mouton en France. *B Acad Vet France* 53, 287-293.
135. **Sasani F, Javanbakht J, Hemmatzadeh F, Rajabi-Moghadam M and Aghamohammad Hassan M., 2013.** Evaluation of histopathological on maedi disease with serological confirmation in North-East of Iran. *Res J Infect Dis.*
136. **Sihvonen L., 1984.** Late immune responses in experimental maedi *Vet Microbiol*, 9, 205-213.
137. **Sihvonen L., Estola T. et al., 1980.** Experimental maedi infection in sheep *Acta Vet Scand*, 21, 124-133
138. **Soltani N., 2011.** Etude des caractéristiques morphologiques de la race ovine dans la région de Tébessa. Mémoire de magister, université Ferhat Abbas Setif.
139. **Synge, B.A., Ritchie, C.M., 2010.** Eradication of Maedi-Visna (MV) from infected sheep flocks and caprine arthritis encephalitis (CAE) from infected goat herds in Great Britain using an ELISA test. *Vet. Rec.* 167,739–743
140. **Tahiri A., 2010.** Enquête sur la conduite d'élevage caprin dans la région de Massad.
141. **Toft, N., Akerstedt, J., Tharaldsen, J., and Hopp, P., 2007.** Evaluation of three serological tests for diagnosis of Maedi-Visna virus infection using latent class analysis. *Vet Microbiol* 120(1-2), 77-86.
142. **Tom N. McNeilly, Alison Baker, Jeremy K. Brown, David Collie, Gerry MacLachlan, Susan M. Rhind, and Gordon D. Harkiss., 2007.** Role of Alveolar Macrophages in Respiratory Transmission of Visna/Maedi Virus.
143. **Turelli, P., Guiguen, F., Mornex, J. F., Vigne, R., and Quérat, G., 1997.** dUTPase-minus caprine arthritis-encephalitis virus is attenuated for pathogenesis and accumulates Gto-A substitutions. *J Virol* 71(6), 4522-4530).

144. **Turies V., 1976.** Presentation de la steppe et de l'élevage extensif en Algérie, INA, Alger.
145. **Turreli, P., Petursson, G., Guiguen, F. Mornex, J.F., Vigne, R. & Querat, G., 1996.** Replication properties of dUTPase-deficient mutants caprine and ovine lentiviruses. *Journal of Virology*, 70, 1213-1217.
146. **VAN-DER-MOLEN E.J. et al., 1985.** A chronic indurative mastitis in sheep associated with maedi-visna virus infection *Vet Quart*, 7, 112-119
147. **Varea, R., E. Monleon, C. Pacheco, L. Lujan, R. Bolea, M. A. Vargas, G. Van Eynde, E. Saman, L. Dickson, G. Harkiss, B. Amorena, and J. J. Badiola., 2001.** Early detection of maedi-visna(ovine progressive pneumonia) virus seroconversion in field sheepsamples. *J.Vet.Diagn.Invest.* 13:301-307
148. **Wilkerson MJ, Davis WC, Baszler TV, Cheevers WP., 1995.** Immunopathology of chronic lentivirus-induced arthritis. *Am J Pathol* ; 146: 1433-43.
149. **Yilmaz, H., Gurel, A., Turan, N., Bilal, T., Kuscu, B., Dawson, M.M., Morgan, K.L., 2002.:** Abattoir study of Maedi-Visna virus infection in Turkey. *Vet. Rec.* 151: 358-360.
150. **ZHANG Ke-shan, HE Ji-jun, LIU Yong-jie, SHANG You-jun and LIU Xiang-tao A., 2013.** Seroprevalence Survey of Maedi-Visna Among Twenty-Four Ovine Floks from Twelve Regions of China.
151. **Zinck M.C., Narayan O. et al., 1987.** Pathogenesis of maedi-visna and caprine arthritis encephalitis: new leads of the mechanism of restricted virus replication and persistent inflammation *Vet Immunol Immunopathol*, 15, 167-180.
152. **Zinck, M. C., Yager, J. A., and Myers, J. D., 1990.** Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus. Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. *Am J Pathol* 136(4), 843-54.

Nétographie

153. www.elwatan.com/economis.
154. [Theses.vet-alfort.fr](http://theses.vet-alfort.fr)
155. Agriculture.gouv.fr (2012)
156. www.chups.jussieu.fr

Résumé

Le Maedi-Visna est une maladie infectieuse à évolution chronique des ovins qui est due à un lentivirus, étant une maladie à portage à vie du virus, elle se caractérise par des manifestations cliniques polymorphes, compte tenu du tropisme varié, se manifestant par une atteinte des poumons, des articulations et la mamelle chez les adultes et l'atteinte de l'encéphale chez les jeunes sujets. La mise en évidence de cette pathologie dont l'impact économique est indéniable, se fait le plus souvent par des tests sérologiques. Le présent travail se propose de dresser une séroprévalence dans les élevages ovins des régions de Bejaia et de Tizi Ouzou. On s'est référé au test **ELISA** pour tester **195** sérums prélevés de ces deux sites, et on a fait ressortir une séroprévalence globale de **1%**.

Mots clés : ovins, MVV, séroprévalence, ELISA.

Abstract

The MVV is a persistent infectious disease of sheep, which is caused by a lentivirus, being a disease porting life, it is characterized by a polymorph clinical manifestations, because it induces a chronic inter-ststitial pneumonia, arthritis and mastitis in adult and encephalitis in kids. The identification of this pathology with undeniable economic impact is most often done by serology. Our present work is proposed to draw up a seroprevalence of MVV in farms of regions in Béjaia and Tizi Ouzou. We worked with **ELISA** test to identify positive sera from a total of **195** sheep, and we obtained an overall seroprévalence of **1%**

Key words: Sheep, MVV, serodiagnostic, ELISA.

ملخص

داء التهاب الرئوي الفيروسي هو مرض معدي يتسبب فيه فيروس رجعي ينتمي إلى عائلة الفيروسات بطيئة التطور التي تصيب الأغنام لمدة الحياة حيث يظهر هذا المرض في جملة من الأعراض نذكر منها عند الكبار التهاب الرئتين المزمن والتهاب المفاصل والضرع أم عند الصغار فيظهر عامة على شكل التهاب الدماغ. الكشف عن هذا الداء المتسبب في خسائر اقتصادية معتبرة عادة ما يكون بواسطة التشخيص المصلي. هذا العمل الذي انجزناه يهدف إلى التشخيص والكشف عن مدى انتشار هذا المرض في ولايتي بجاية وتيزي وزو. التحاليل التي قمنا بها كانت بواسطة تقنية اليزا.

حيث استعملنا **195** عينة مصل مقتناة من عدد معتبر من المربين في هاتين الولايتين. أسفرت تحاليلنا على نسبة انتشار قدرها **1%** بالمائة من مجموع الحيوانات المشخصة.

الكلمات الدالة : الغنم, داء التهاب الرئوي المزمن, التشخيص المصلي اليزا