

ÉCOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

MALADIE DE SCHMALLEMBERG ETUDES ET IDENTIFICATION DU VIRUS EN ALGERIE

Présenté par : BENMESBAH Ryad
AOUDJKOUH Slimane

Soutenu le : 11 JUILLET 2019

Devant le jury composé de

- | | | |
|-----------------|---------------------|-------------------------|
| - Président : | Djamel KHELEF. | Professeur |
| - Promoteur : | Khatima AIT OUDHIA. | Professeur |
| - Examineur 1 : | Djamel BAROUDI | Maitre de conférences A |
| - Examineur 2 : | Sabrine OUSLIMANI. | Maitre-assistant A |

DÉDICACES

A mon très cher père

Les mots ne suffiront jamais pour décrire à quel point je t'aime, toi le phare éclairant ma vie, je ne saurais point te remercier comme je le devrais. Ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été la source de ma force et ma confiance en moi-même, qui ont fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui.

A ma très chère mère

A toi a qui je ressemble le plus, je t'aime plus que tout et te remercie d'avoir su me donner une éducation sans faille, d'avoir été le rempart qui m'a protégé dès mon plus jeune âge, tu as donné ta vie pour moi, et c'est par ce travail que je te témoigne mon éternelle gratitude.

A mon petit frère Sammy

Je t'ai vu grandir depuis ton tout premier jour et j'espère avoir été l'exemple qui te fallait dans ta vie, sache que je serai toujours là pour toi. Puisses-tu un jour atteindre des sommets que nul ne connaît.

A mon grand frère Massi

Puisses-tu avoir tout ce que tu veux dans cette vie.

A ma chère et tendre Yasmine

Ma vie a changé dès notre rencontre, toi qui m'as tant apporté dans ma vie, je t'exprime mon amour et ma profonde gratitude, pour toute ton aide et particulièrement pour ce travail, qui n'aurait jamais vu le jour sans toi.

A ma tata loulou

Tu m'as traité comme ton fils depuis le premier jour en m'apportant le soutien et l'encouragement dont j'avais besoin. Je ne t'en remercierai jamais assez.

A Imene et Karim

Vous êtes tout simplement les meilleurs d'entre tous, merci pour tous les délires et les moments de bonheur partagés à vos côtés, puisse dieu vous laisser à jamais réunis et heureux, à mes côtés.

A mon ami et binôme Slimane,

Pour son entente et sa sympathie.

A mes amis, Aghiles, Salim, Fayçal, Carotte et Nines

Merci pour votre présence durant ces dernières années, pour tous ces moments de bonheur et ces fous rires inégalables le meilleur reste à venir.

A mes amis d'enfance Nesrine et Mumus

On a commencé notre parcours ensemble, depuis le primaire, et dieu merci nous sommes toujours réunis.

A mes camarades de classe, et particulièrement, Benyouc, Ahlem et Yahia

Merci à vous tous d'avoir été présents dans ma vie pendant ces cinq dernières années.

A toute ma famille,

A tous mes amis,

Je vous aime.

BENMESBAH RYAD

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail

A mes très chers parents,

Qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, pour leur immense soutien et de m'avoir épaulé tout le long de mes études pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mes chers frères Yahia, Salah et Rafik,

Pour leurs appuis et encouragements.

A ma très chère sœur,

Pour son soutien et ses conseils précieux tout le long de mes études.

A toutes mes tentes et mes oncles

A mon ami et binôme Ryad,

Pour son entente et sa sympathie.

A mes chers amis et partenaires d'études,

Amnay, Ouzien, Yahia, Nassim, Fayçal, Yousef et Syla.

A tous les membres de ma famille, ainsi que mes amis : Koceila, Ahmed, Yanis, Samir et Youcef.

AOUDJKOUH SLIMANE

REMERCIEMENTS

Toute notre gratitude, grâce, et remerciement vont à Dieu tout puissant qui nous a donné la force, la patience, le courage, et la volonté pour élaborer ce travail.

A notre promotrice Pr : AIT OUDHIA Khatima. Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'avoir accepté de nous encadrer, nous la remercions profondément d'avoir été présente à tout moment pour la réalisation de ce travail, pour ses encouragements continuels et motivants, pour son soutien moral et ses remarques pertinentes. Nous voudrions également lui témoigner notre sincère gratitude pour sa patience et son énorme gentillesse qui nous ont été précieuses afin de mener ce travail à bon port.

Au Pr Djamel KHELEF : Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury. Veuillez trouver ici l'assurance de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

Aux Dr. OUSLIMANI Sabrine et Dr. BARROUDI Djamel : Enseignants à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, d'avoir accepté d'examiner ce travail après tout ce que vous nous avez appris durant notre cursus, merci d'avoir partagé avec nous votre amour pour cette noble profession.

A madame ZIANI Imene, Ingénieur d'état en pétrochimie. Nous vous présentons nos vifs remerciements pour tout ce que vous avez fait pour réaliser ce travail. Vous l'avez dirigé avec une disponibilité constante, vos compétences, votre rigueur ainsi que vos conseils mémorables nous ont beaucoup appris.

Au Professeur KAIDI Rachid, que nous remercions de nous avoir donné les moyens nécessaires à nos analyses, sans lesquels ce travail n'aurait pas vu le jour

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

RÉSUMÉ

La maladie de Schmallerberg est une pathologie virale touchant les ruminants, causée par un virus du genre *Orthobunyaviridea*, appartenant au Séro groupe Simbu, ayant émergé en Novembre 2011 dans une petite ville d'Allemagne du nord. Elle est considérée comme non contagieuse, et transmise par un vecteur du genre *Culicoïde*, qui par son abondance en Europe, a contribué à la propagation très rapide de la maladie, qui touche de nos jours la totalité du continent. De ce fait, notre travail avait pour objectif de mettre en évidence une potentielle présence du SBV dans les du centre d'Algérie. Un échantillon de 375 vaches a été testé par la technique ELISA et 58.4% ont été retrouvés séropositifs. Sur les paramètres étudiés, à savoir l'âge, la race, l'état d'embonpoint, le système d'élevage, l'historique d'avortement, région de l'étude, stade de gestation et la promiscuité avec les ovins, seuls la race ($P < 0.0002$) et le système d'élevage ($P < 0.035$) ont été retrouvés facteur de risque. Ce travail a permis de mettre en évidence une circulation importante du virus en Algérie.

Mots clés : Maladie Schmallerberg, avortement, ELISA, Bovin, Algérie.

ملخص

مرض شمالنبرغ هو مرض فيروسي ، ناجم عن فيروس من جنس *Orthobunyaviridea* ، ينتمي إلى مجموعة *Simbu* Serogroup ، التي ظهرت في نوفمبر 2011 في بلدة صغيرة في شمال ألمانيا يعتبر غير معدي، وينتقل عن طريق ناقل للجنس *Culicoïde* ، وهو وفير في أوروبا، وقد ساهم في الانتشار السريع جدا للمرض، الذي يصيب اليوم القارة بأكملها. نتيجة لذلك، يهدف عملنا إلى تسليط الضوء على وجود SBV محتمل في وسط الجزائر. تم اختبار عينة من 375 بقرة بواسطة تقنية ELISA ووجد أن 58.4 ٪ كانت إيجابية المصل. على المعلمات المدروسة ، وهي العمر والعرق وحالة زيادة الوزن ونظام التربية وتاريخ الإجهاض ومنطقة الدراسة ومرحلة الحمل والاختلاط مع الخراف ، تم العثور فقط على تولد ($P > 0.0002$) ونظام التربية ($P > 0.035$) ليكون عامل خطر. سلط هذا العمل الضوء على انتشار الفيروس في الجزائر.

الكلمات المفتاحية: مرض شمالنبرغ ، الإجهاض ، إليسا ، بوفين، الجزائر.

ABSTRACT

Schmallenberg disease is a viral disease that affects the ruminants, caused by a virus belonging to the genus *Orthobunyaviridea*, related to the Simbu Serogroup, which emerged in November 2011 in a small town in Northern Germany. It is considered non-contagious, and transmitted by a vector of the genus *Culicoïde*, which is abundant in Europe, and has contributed to the very quick spread of the disease. Today, the Schmallenberg disease affects the entire European continent. As a result, our work aimed to highlight a potential SBV presence in central Algeria. A sample of 375 cows was tested by the ELISA technique and 58.4% were found to be seropositive. On the studied parameters, namely the age, the race, the state of overweight, the breeding system, the history of abortion, region of the study, stage of gestation and the promiscuity with the sheep, only the breed ($P < 0.0002$) and the breeding system ($P < 0.035$) were found to be a risk factor. This work has highlighted a significant circulation of the virus in Algeria.

Key words: Schmallenberg disease, abortion, ELISA, Bovine, Algeria.

TABLE DES MATIERES

RÉSUMÉ	vi
ABSTRACT	vii
TABLE DES MATIERES	viii
LISTE DES TABLEAUX	xi
LISTE DES FIGURES	xii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xiv
INTRODUCTION	xvii
CHAPITRE I GÉNÉRALITÉS SUR LA MALADIE DE SCHMALLEMBERG	1
I.1 EMERGENCE DU VIRUS	1
I.2 Historique	2
I.3 Répartition géographique	2
I.4 Importance	4
CHAPITRE II ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE RESPONSABLE DE LA MALADIE ...	5
II.1 Classification du virus	5
II.2 Structure du virus	6
II.3 Pouvoir pathogène et immunogène du virus	8
II.3.1 Pouvoir pathogène	8
II.3.2 Pouvoir immunogène	10
II.4 Espèces touchées et transmission	11
II.4.1 Espèces touchées	11
II.4.1.1 Espèces sensibles	11
II.4.1.2 Espèces réceptives	11
II.4.2 Transmission	12
II.4.2.1 Transmission vectorielle	12
II.4.2.2 Transmission verticale	12
CHAPITRE III VECTEUR DE LA MALADIE	14
III.1 Systématique	14
III.1.1 Identification	14
III.1.2 Distribution	14
III.2 Morphologie	15
III.2.1 Stade immature	15

III.2.2	Stade adulte	15
III.3	Cycle de reproduction	16
III.4	Biologie	17
III.4.1	Abondance	17
III.4.2	Piqûre	18
III.4.3	Transmission d'agents pathogènes	18
CHAPITRE IV MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA MALADIE ET MÉTHODES DE DIAGNOSTIC		19
IV.1	Diagnostic clinique chez les différentes espèces	19
IV.1.1	Chez les bovins	19
IV.1.1.1	La forme inapparente	19
IV.1.1.2	La forme aigüe.....	19
IV.1.1.3	La forme congénitale	19
IV.2	Diagnostic différentiel	25
IV.2.1	Les maladies virales	25
IV.2.2	Les infections bactériennes	27
IV.2.3	Les infections parasitaires	27
IV.3	Diagnostic expérimental	28
IV.3.1	Diagnostic directe	28
IV.3.2	Diagnostic indirect	29
CHAPITRE V : PREVENTION ET MESURE DE LUTTE		31
V.1	Protection contre les moucheron	31
V.2	Lutte anti-vectorielle	32
V.2.1	La lutte environnementale	32
V.2.2	La lutte mécanique.....	32
V.2.3	La lutte chimique	33
V.2.4	Epannage d'insecticides dans l'environnement.....	33
V.2.5	Traitement des animaux.....	33
V.2.6	Autres méthodes	33
V.3	La vaccination	34
V.3.1	Présentation des vaccins	34
REVUE DE TRAVAIL : ELISA VIRUS SCHMALLENBERG COMPETITIF MULTI-ESPECE		38
VI.1	Objectif du travail	38
VI.2	Méthode de travail	38

CONCLUSION :	54
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	55
ANNEXES	62

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 RESULTATS STATISTIQUES DU TEST ELISA, SELON LES DIFFERENTES CATEGORIES D'AGE.	48
TABLEAU 2 VALEURS STATISTIQUES DU TEST ELISA SELON LA RACE IMPORTEE ET LOCALE.	49
TABLEAU 3 RESULTATS STATISTIQUES DU TEST ELISA SELON LE SYSTEME D'ELEVAGE.	49
TABLEAU 4 RESULTATS STATISTIQUES DU TEST ELISA SELON L'AVORTEMENT.	51
TABLEAU 5 RESULTATS DU TEST ELISA CONCERNANT LES VACHES LOCALES SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52
TABLEAU 6 RESULTATS DU TEST ELISA CONCERNANT LES VACHES ISSUES D'UN ELEVAGE SEMI-EXTENSIF SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52
TABLEAU 7 RESULTATS DU TEST ELISA CONCERNANT LES VACHES ISSUES D'UN ELEVAGE EXTENSIF SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52
TABLEAU 8 RESULTATS DU TEST ELISA DES VACHES D'AGE AVANCE SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52
TABLEAU 9 RESULTATS DU TEST ELISA DES VACHES D'AGE MOYEN SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52
TABLEAU 10 RESULTATS DU TEST ELISA DES JEUNES VACHES SELON LA SEROLOGIE ET L'AVORTEMENT.	52

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : DISTRIBUTION DU VIRUS SCHMALLEMBERG EN EUROPE A LA FIN 2016. (F. ESTEVES ET AL., 2016)	3
FIGURE 2 : RELATIONS PHYLOGENETIQUES ENTRE LE SBV ET LES AUTRES ORTHOBUNYAVIRUS DES SEROGROUPES SIMBU BUNYAMWERA ET CALIFORNIA (HOFFMAN ET AL., 2012)	5
FIGURE 3 : RELATIONS PHYLOGENETIQUES ENTRE LES VIRUS DU SEROGROUPE SIMBU ENTRE LE SEGMENT M (A) LE L (B) ET S (C)	6
FIGURE 4 : GENOME DES VIRUS DE LA FAMILLE DES BUNYAVIRIDAE (ANSES, 2014)	7
FIGURE 5 : MORPHOLOGIE DU SBV, SCHEMA A GAUCHE ET MICROSCOPIE ELECTRONIQUE A DROITE. (DR H. GRANZOW AND M. JÖRN, FLI.)	8
FIGURE 6 : CYCLE DE REPLICATION DES VIRUS DE LA FAMILLE DES BUNYAVIRIDAE (WHITEHOUSE, 2004)	9
FIGURE 7 TRANSMISSION CONGENITAL DU SBV. (VIRGINIE DOCEUL ET AL., 2015) ANSES, INRA, ENVA, UPE, MAISONS-ALFORT, FRANCE	13
FIGURE 8 : LES DIFFERENTES FORMES IMMATURES : ŒUFS, LARVES ET NYMPHES DE CULICOÏDES NUBECULOSUS EN ELEVAGE (BALENGHIEN ET DELECOLLE, 2009).....	15
FIGURE 9 : CYCLE BIOLOGIQUE DES CULICOÏDES (PURSE, MELLOR, ROGERS ET AL., 2005)	17
FIGURE 10 : ARTHROGRYPOSE CHEZ UN AGNEAU (A) ET CHEZ UN VEAU (B) (CONRATHS ET AL., 2012).....	20
FIGURE 11 : AGNEAU AFFECTE PAR LE SBV ATTEINT DE TORTICOLIS ET D'ARTHROGRYPOSE (WERNIKE ET AL., 2014)	21
FIGURE 12 : BRACHYGNATHIE INFÉRIEURE CHEZ UN VEAU INFECTÉ PAR LE SBV (BAYROU, GARIGLIANY, SARLET ET AL., 2012).....	21
FIGURE 13 : HYDROCEPHALIE ET HYPOPLASIE DU CERVELET ET DE LA MOELLE EPINIERE CHEZ UN VEAU NOUVEAU-NE	22
FIGURE 14 : HYDRANENCEPHALIE DUE AU VIRUS SBV (BRUGMANN, 2012)	22
FIGURE 15 : PORENCEPHALIE CHEZ UN AGNEAU INFECTÉ PAR LE SBV (WERNIKE ET AL., 2014)	23
FIGURE 16 : REPARTITION ET ABONDANCE DU CULICOIDES OBSOLETUS EN EUROPE. (VERSTEIRT, ET AL., 2017)	32
FIGURE 17 : SCHEMA DES REGIONS CIBLEES PAR NOTRE ETUDE. (ALGER, TIZI-OUZOU, BOUIRA, BOUMERDES, TIPAZA ET BLIDA) (WIKIPEDIA, REGIONS DU CENTRE D'ALGERIE).....	39
FIGURE 18 : PRELEVEMENT PAR LA VEINE COCCYGIENNE.	39
FIGURE 19 : SEDIMENTATION DU SANG SUR TUBE SEC.....	40
FIGURE 20 : KIT ELISA SCHMALLEMBERG VIRUS COMPETITION MULTI-ESPECES, LABORATOIRES IDVET. (PHOTO PERSONNELLE).....	40
FIGURE 21 : SCHEMATISATION DE L'ELISA COMPETITION INDIRECT.	41
FIGURE 22 : KIT ELISA POUR LA DETECTION DES ANTICORPS DIRIGES CONTRE LA NUCLEOPROTEINE NP DU VIRUS SCHMALLEMBERG	42
FIGURE 23 : ECHANTILLONS DES DIFFERENTS ELEVAGES PRELEVES (PHOTO PERSONNELLE)	42
FIGURE 24 : DISTRIBUTION DU CONJUGUE SUR LES CUPULES (PHOTO PERSONNELLE) ; FIGURE 25 : LAVAGE DES CUPULES ENTRE CHAQUE ETAPES (PHOTO PERSONNELLE)	43
FIGURE 26 : SUBSTRAT DE REVELATION (PHOTO PERSONNELLE)	44
FIGURE 27 : DISTRIBUTION DE LA SOLUTION DE REVELATION (PHOTO PERSONNELLE)	44
FIGURE 28 : DISTRIBUTION DE LA SOLUTION D'ARRET OU DE BLOCAGE. (PHOTO PERSONNELLE).....	45
FIGURE 29 : CALCUL DES DENSITES PAR SPECTROPHOTOMETRE. (PHOTO PERSONNELLE)	45
FIGURE 30 : SECTEUR REPRESENTANT LES TAUX DE SEROPOSITIVITE DE L'ECHANTILLON TOTALE.	46
FIGURE 31 : GRAPHE CONIQUE REPRESENTANT LES TAUX DE SEROPOSITIFS SELON LES REGIONS ANALYSEES.	47

FIGURE 32 : DIAGRAMME CONIQUE DE COMPARAISON DES TAUX DE POSITIFS ET NEGATIFS AU SBV ENTRE LES CATEGORIES D'AGE SELECTIONNEES.	48
FIGURE 33 : DIAGRAMME PYRAMIDALE DES TAUX DE POSITIFS ET NEGATIFS AU SBV DE LA RACE LOCALE ET IMPORTEE.....	49
FIGURE 34 : DIAGRAMME CYLINDRIQUE DES TAUX DES POSITIFS ET NEGATIFS AU SBV SELON LE SYSTEME D'ELEVAGE.	50
FIGURE 35 :HISTOGRAMME DES TAUX DE POSITIFS ET NEGATIFS AU SBV AYANT AVORTES OU PAS.....	51

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AFSSET** : Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail
- AFSCA** : Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire (Belgique)
- AMM** : Autorisation de mise sur le marché
- ANMV** : Agence nationale du médicament vétérinaire
- ANSES** : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
- ARN** : Acide ribonucléique
- ARNc** : Acide ribonucléique complémentaire
- ARNm** : Acide ribonucléique messager
- B** : Bon état d'embonpoint
- BFR** : Bundes institut für Risiko-bewertung - Institut fédéral allemand pour l'évaluation des risques
- BHM** : Barrière hémato-méningée
- C°** : Degrés Celsius
- CERVA** : Centre d'Etude et de Recherches Vétérinaires et Agrochimiques (Belgique)
- CGFB** : Centre de Génomique Fonctionnelle Bordeaux
- CIRAD** : Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement
- CVI** : Institut Vétérinaire Central des Pays-Bas

<u>ECP</u> :	Effet cytopathique
<u>EFSA</u> :	Autorité européenne de sécurité des aliments
<u>ERG</u> :	Entérocoques résistants aux glycopeptides
<u>ESB</u> :	Encéphalopathie spongiforme bovine
<u>FCO</u> :	Fièvre catarrhal ovine
<u>FLI</u> :	Friedrich-Loeffler Institute
<u>GDS</u> :	Groupement de défense sanitaire
<u>HCSP</u> :	Haut Conseil de la Santé Publique
<u>HIS</u> :	Hybridation in-situ
<u>IHC</u> :	Immunohistochimie
<u>IM</u> :	Intramusculaire
<u>IMP</u> :	Race importée
<u>IMT</u> :	Institut de Médecine Tropicale d'Anvers
<u>IST</u> :	Infection sexuellement transmissible
<u>IV</u> :	Intraveineux
<u>Km</u> :	Kilomètre
<u>LCR</u> :	Liquide céphalo-rachidien
<u>LOC</u> :	Race Locale
<u>M</u> :	Mauvais état d'embonpoint.
<u>MIE</u> :	Maladie infectieuse émergente
<u>Mu</u> :	Multipares.
<u>mm</u> :	Millimètre

<u>nm</u> :	Nanomètre
<u>OEDT</u> :	Observatoire européen des drogues et des toxicomanies
<u>OIE</u> :	Organisation Mondiale de la Santé Animale (anciennement Office internationale des épizooties)
<u>OMS</u> :	Organisation Mondiale de la Santé
<u>ONU</u> :	Organisation des Nations Unies
<u>P</u> :	Primipares
<u>PCR</u> :	Polymerase Chain Reaction
<u>qRT-PCR</u> :	Reverse Transcriptase PCR en temps réel ou RT-PCR quantitative
<u>RNP</u> :	Ribonucléoprotéine
<u>RPM</u> :	Rotation par minute
<u>SBV</u> :	Virus de Schmallenberg
<u>SC</u> :	Sous-cutané
<u>Sida</u> :	Syndrome d'immunodéficience acquise
<u>SNC</u> :	Système nerveux central
<u>SRAS</u> :	Syndrome respiratoire aigu sévère
<u>VIH</u> :	Virus de l'immunodéficience humaine
<u>VHC</u> :	Virus de l'hépatite C
<u>VMT</u> :	Virus de la mosaïque du tabac
<u>µm</u> :	Micro mètre
<u>µl</u> :	Micro litre

INTRODUCTION

Le virus de Schmallerberg a été identifié pour la première fois en novembre 2011 en Allemagne chez des bovins et ovins présentant des symptômes atypiques. Ce virus fait partie de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyaviridea*, et est proche des virus Akabane, Aino et Shamonda, 3 virus connus uniquement chez les ruminants. (HOFFMAN *et al.*, 2012)

Les *Bunyavirus* sont principalement transmis par les culicoïdes et éventuellement par les moustiques. La détection de la maladie est donc fortement liée avec la période d'activité des vecteurs (c'est-à-dire durant la période d'aout à octobre).

La maladie chez les bovins adultes se manifeste essentiellement par des signes cliniques tels que de la fièvre, une perte d'appétit, une dégradation de l'état général ainsi qu'une chute de la production laitière, voire parfois même des diarrhées pouvant être très sévères. Les signes cliniques disparaissent généralement en quelques jours. Dans le cas d'une infection pendant la gestation de la vache, des avortements, de la mortinatalité ainsi que des atteintes congénitales de type arthrogrypose et hydranencéphalie sont rapportées. (Garigliany *et al.*, 2012)

D'après les informations actuellement disponibles, il s'avère que le virus de Schmallerberg infecte principalement les ruminants. Cependant, bien que le risque zoonotique soit considéré comme très faible, l'émergence du SBV a constitué dès sa découverte un événement majeur en santé animale et un nouveau défi pour les vétérinaires et les chercheurs dans le monde. Ceci a mené au développement de nombreuses enquêtes épidémiologiques, immunologiques et virologiques dans plusieurs pays.

Depuis quelques années, plusieurs études ont été menées afin de déterminer un éventuel passage du SBV parmi les animaux, aussi bien domestiques que sauvages. Les analyses sérologiques ont permis de montrer une large circulation virale chez de nombreuses espèces animales dans le monde, principalement en Europe.

En Algérie, très peu d'information sont disponible quant à la maladie elle-même, la circulation du virus au sein de nos élevages et les modalités de transmission sur le terrain. L'Algérie, une région aux multiples strates climatiques, représente un contexte agro-écologique et socio-économique spécifique, conduisant à des effets épidémiologiques très marqués. Un véritable modèle pour plusieurs maladies animales.

Le statut passé et actuel de l'infection par le virus de Schmallerberg n'est pas bien connu car peu d'études sont disponibles pour l'instant.

C'est dans ce contexte cette étude a été entreprise dans le but d'étoffer les connaissances sur la présence de la maladie sur notre territoire et de mettre en évidence la circulation du virus à travers une enquête sérologique, permettant la mise en évidence des anticorps anti-SBV, témoins de l'infection, voire de la maladie. Si des interrogations se posent au sujet de l'origine de la pathologie, les vétérinaires ainsi que les éleveurs de ruminants domestiques sont surtout inquiets concernant l'avenir de leurs exploitations.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés au virus en partant de l'étude de sa pathogénie pour la relier à la pathologie et aux méthodes de diagnostiques. La seconde partie correspond à notre étude expérimentale. Celle-ci décrit les résultats de la prévalence du virus chez le bovin et permet d'anticiper d'éventuelles mesures préventives à instaurer en cas de d'émergence officielle du virus.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LA MALADIE DE SCHMOLLENBERG

I.1 EMERGENCE DU VIRUS

La maladie de Schmollenberg est causée par un virus ayant émergé en été 2011 à la frontière entre l'Allemagne et les Pays-Bas. Une apparition de signes non spécifiques (dans 80 exploitations laitières en Rhénanie du Nord Westphalie), tel que l'altération de l'état générale, une hyperthermie (40° C), la chute de la production laitière et des diarrhées aqueuses, touchant des vaches laitières, puis disparition spontanée de ces derniers. (FLI, 2012)

Ces signes cliniques sont accompagnés parfois par des avortements et de ce fait, de nombreux pathogènes sont alors soupçonnés tel que l'herpès Virus, la fièvre aphteuse, les pestivirus et autres. (BRUGERE, PICOUX et ANGOT, 2012).

Néanmoins, la recherche de l'agent causal demeurant infructueuse, des scientifiques de l'Institut Friedrich-Loeffler (FLI) entament des études plus approfondies vue l'inefficacité des tests classiques, en lançant une analyse moléculaire méta-génomique qui consiste à amplifier de manière aléatoire tous les morceaux d'ARN et d'ADN que contient les prélèvements effectués sur des animaux atteints de la maladie et à tout séquencer ensuite.

Ayant mis la main sur un virus de génome viral type Orthobunyavirus, proche du virus Shamonda, ils ont au départ suspecté que le problème venait de là. (Garigliany *et al*, 2012).

Ainsi l'équipe du FLI ont alors créé une première PCR qui confirma la présence de matériel génétique en provenance de ce virus chez les animaux ayant présenté les signes cliniques de cette maladie. Après ce premier constat, les chercheurs allemands ont analysé de plus près les morceaux du génome viral, et ont alors découvert que ce n'était pas le virus Shamonda qui été en cause mais bien un nouveau virus. (Garigliany *et al*, 2012).

Ainsi en novembre 2011, l'FLI déclare l'émergence du virus baptisé virus Schmollenberg (SBV) en référence à la ville allemande du même nom située en Rhénanie du Nord-Westphalie, d'où provenaient les prélèvements ayant permis son isolement. Il est classé dans la famille des Bunyaviridae, genre *Orthobunyavirus*, séro groupe *Simbu*. (HOFFMANN, SCHEUCH, HOPER *et al*, 2012).

Les enquêtes épidémiologiques, corroborées par les connaissances relatives aux virus génétiquement apparentés du séro groupe Simbu, indiquent que le virus de Schmallenberg affecte les ruminants et il ne s'agit pas d'un agent zoonotique. Chez les animaux, le virus se transmet par des insectes vecteurs. Il peut également être transmis verticalement *in utero*. (OIE, 2017)

I.2 Historique

Une étude rétrospective sur les tissus cérébraux de ruminants, archivée en Allemagne entre 1961 et 2010 en Allemagne, n'a démontré aucune trace d'ARN ni antigène du SBV dans les tissus, que ce soit par hybridation in-situ (HIS) ou immunohistochimie(IHC) respectivement. (Gerhauser *et al.*, 2014)

Ainsi le SBV n'était sans doute pas présent avant 2011, et la manière d'introduction et de propagation du virus en Europe reste un mystère non résolu. Une hypothèse circule selon laquelle le transport par avion de moucheron infectés présents sur des fleurs ou animaux exotiques en provenance de zone enzootique du SBV non encore reconnue. (Gale *et al.*, 2015)

I.3 Répartition géographique

De novembre 2011 à ce jour, la maladie s'est propagée rapidement et largement dans toute l'Europe. Depuis 2011, des cas ont été signalés : Belgique (décembre 2011), Royaume-Uni et France (janvier 2012), Luxembourg et Italie (février 2012), Espagne (mars 2012), Danemark (juin 2012), Suisse et Suède (juillet 2012). Autriche et Finlande (septembre 2012), Irlande et Pologne (octobre 2012), Norvège (novembre 2012), République tchèque (décembre 2012), Estonie, Slovaquie, Hongrie et Croatie (janvier 2013), Lettonie (avril 2013), Grèce (mars 2013), la Russie (mai 2013), la Serbie (juin 2013) et la Roumanie (juillet 2013) . (ANSES, 2013)

En Allemagne, aux Pays-Bas et en Belgique, où le SBV s'est d'abord présenté en 2011, il s'est ensuite rapidement propagé en Europe. (Afonso *et al.*, 2014), jusqu'à 320 km du cercle polaire nord en Suède (Chenais *et al.*, 2013).

Des anticorps contre le SBV ont été mis en évidence en 2013 chez des vaches en Lituanie (Lazutka *et al.*, 2014) et chez des vaches et des moutons en Grèce (Chaintoutis *et al.*, 2014) , ceci prouve son induction dans ces pays.

En Turquie, l'ARN du SBV a été détecté chez des fœtus avortés de bovins et d'ovins en Juin 2012, suggérant une propagation du nord de l'Europe vers la Turquie. Le test ELISA a

confirmé la présence d'anticorps mais, cependant, la neutralisation virale n'a pas été réalisée, donc une réactivité croisée avec d'autres virus du séro groupe Simbu ne sont pas exclus. (Yilmaz *et al.*, 2014)

Il se peut aussi que le SBV circule en Afrique. Les anticorps anti-SBV ont été détectés par ELISA chez les bovins, les ovins et les caprins au Mozambique, en 2013; encore, la possibilité de réactivité croisée avec d'autres virus du séro groupe Simbu excluent une conclusion définitive (Blomström *et al.*, 2014).

Des lésions similaires avec une infection par le SBV ont été décelées chez des moutons en Afrique du Sud en 2006 et 2008, mais les tests spécifiques à la détection du SBV n'étaient pas disponibles à ce moment (Leask *et al.*, 2013).

Il existe également des informations sur des cas hors d'Europe. Une nouvelle étude montre récemment la circulation du virus au Portugal en 2014.

Plus récemment, des recherches ont stipulé que le SBV avait continué de circuler à un faible niveau en Europe, les cas signalés ayant été détectés en Allemagne en 2015, en Belgique et au Royaume-Uni en 2016. (Stavrou *et al.*, 2017).



Figure 1 : Distribution du virus Schmallenberg en Europe à la fin 2016. (F. Esteves *et al.*, 2016)

I.4 Importance

L'importance de cette maladie, est liée aux conséquences économiques désastreuses sur les élevages, sachant qu'en un temps record, le SBV a infecté une grande majorité de ruminants européens avec une perte ayant atteint 50% d'agneaux mort-nés, une baisse de production laitière et pertes de viandes puisque seuls les animaux malades mais cliniquement sains sont abattus. (ANSES, 2012)

L'impact des épizooties de SBV sur le bétail a été évalué à travers plusieurs études et stipulent qu'un troupeau affecté par le SBV est susceptible de produire une progéniture malformée. (Dominguez et al., 2014 ; Harris et al., 2014; Saegerman et al., 2014).

Son impact sur les troupeaux infectés consiste essentiellement en les mortalités ainsi que les malformations chez le fœtus et les nouveau-nés (Dominguez et al., 2014) (Poskin et al., 2015) ; (Raboison et al., 2014).

Cette progéniture atteinte ne peut être reproduite et vendue, ce qui entraîne une perte d'argent importante notamment dans l'élevage bovin.(Raboison *et al.*, 2014)

Les taux de morbidité et de malformation associés à l'infection par le SBV différaient d'une espèce à l'autre, la fréquence de morbidité de la progéniture (mortalités ou malformation) était significativement plus élevée chez les agneaux que chez les veaux (Dominguez et al., 2014)

En plus de l'élevage et l'agriculture, le SBV a eu un impact économique néfaste sur le développement européen, en raison de restrictions commerciales. Les États-Unis ont interdit l'importation de sperme et d'embryons de ruminants collectés avant le 1er juin 2011 en Europe depuis février 2012 (USDA APHIS, 2015).

D'autres pays limitaient le commerce de sperme de bétail Globalement, le nombre de doses de sperme exportées hors d'Europe a diminué de 11 à 26% en 2012 (EFSA, 2014).

Bien que l'impact sur le bétail ait été évalué, l'impact sur les ruminants sauvages et exotiques reste inconnu. (Dominguez *et al.*, 2014)

CHAPITRE II : ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE RESPONSABLE DE LA MALADIE

II.1 Classification du virus

Les différentes analyses des séquences virales ont permis de classer le SBV dans la famille des Bunyaviridae et plus particulièrement dans le genre Orthobunyavirus, séro-groupe Simbu (ZIENTARA *et al.*, 2012).

Cette famille comprend 350 virus répartis en 5 genres : Orthobunyavirus, Hantavirus, Nairovirus, Phlébovirus et Tospovirus. Les virus de ce dernier genre infectent les plantes alors que les virus des autres genres infectent les vertébrés. (Doceul *et al.*, 2013)

Le genre Orthobunyavirus est composé de plus de 170 virus répartis en 18 sérogroupes. Il a été prouvé que le SBV a des séquences étroitement liées au séro-groupe Simbu particulièrement proche des virus Shamonda, Aino, et Akabane, aussi connus pour leur pouvoir tératogène chez les bovins, à travers une bibliothèque d'ARN, préparée avec des échantillons de sang prélevés sur des vaches atteintes de la maladie, les séquences génomiques caractéristiques d'Orthobunyavirus ont été mises en évidence. Elles sont comprises dans trois segments d'ARN de longueurs différentes : le segment S (small) constitué de 830 nucléotides, le segment M (medium) de 4415 nucléotides et le segment L (large) en comptant 6865. Ces segments ont été comparé aux séquences génomiques connues de la base de données afin d'en plus sur le virus. Ce dernier présente 97% d'homologie avec le virus Shamonda pour le segment S, 71% avec le virus Aino pour le segment M et 69% avec le virus Akabane pour le segment L. Les résultats démontrent ainsi la grande proximité entre le SBV et ces trois Orthobunyavirus du groupe Simbu (Hoffman *et al.*, 2012).

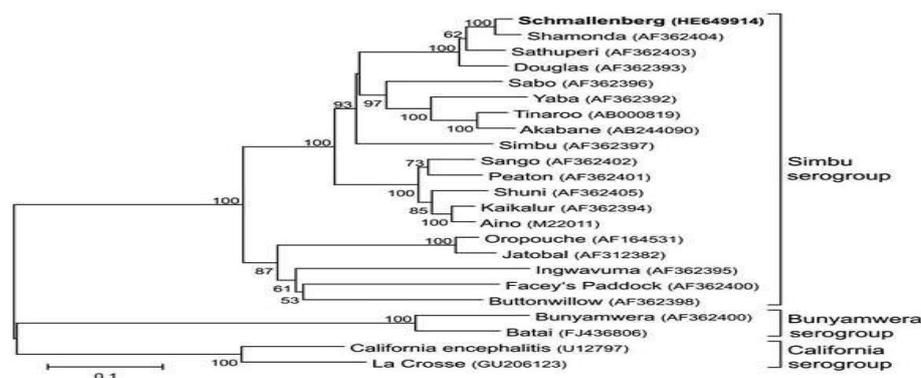


Figure 2 : Relations phylogénétiques entre le SBV et les autres Orthobunyavirus des sérogroupes *Simbu* Bunyamwera et California (Hoffman *et al.*, 2012)

Le réassortiment génétique se produit naturellement parmi ces virus, ce qui entraîne l'apparition de nouvelles souches de virus aux propriétés biologiques altérées. Au cours de la période pré-génomique, les relations entre *Orthobunyavirus* étaient déterminées uniquement par des analyses de réactivité sérologiques croisées, mais depuis que le séquençage de l'ADN est devenu disponible, les relations phylogénétiques ont également été évaluées par comparaison avec des séquences partielles du génome (Hoffman *et al.*, 2012b)

Une étude phylogénétique a par la suite démontré que le segment M est dérivé du virus Sathuperi, tandis que le segment S et L sont dérivés du virus Shamonda, suggérant que le SBV pourrait être un réassortiment entre ces deux virus. (Yanase *et al.*, 2012)

Cependant, une étude ultérieure a révélé que le SBV pouvait être un ancêtre du virus Shamonda, basée sur des analyses phylogénétiques et sérologiques dont les résultats ont été représentés sous forme d'arbre phylogénétique divisé selon les segments. (Goller *et al.*, 2012)

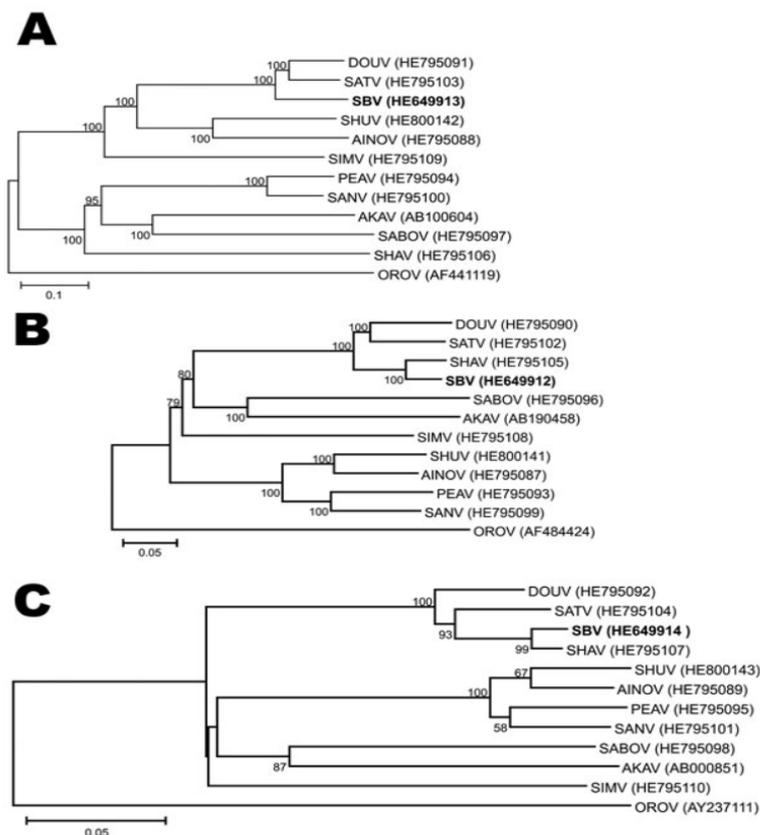


Figure 3 : Relations phylogénétiques entre les virus du séro groupe Simbu entre le segment M (A) le L (B) et S (C)

II.2 Structure du virus

Le génome du virus SBV est constitué de 3 segments ARN simple brin à polarité négative, ces derniers encodent 4 protéines structurales et 2 protéines non structurales.

- Le segment S encode la protéine N de la nucléocapside, qui est la plus abondante au sein des virions et dans les cellules infectées. Elle intervient dans l'encapsidation du génome viral, joue un rôle dans le cycle viral et participe à la fixation du complément. Ce segment code aussi pour une protéine non structurale NSs qui participe à la médiation de la réponse antivirale des cellules infectées. (SAEED, et *al.*, 2001).
- Le segment M encode pour une polyprotéine qui sera clivée par les protéases cellulaires, en glycoprotéines d'enveloppe Gn et Gc qui permettent la fixation et la fusion du virus aux cellules cibles. Ainsi se sont des déterminants antigéniques majeurs qui induisent la production d'anticorps neutralisants chez l'hôte. (GOLLE et *al.*, 2012).

Le segment M code aussi pour une protéine non structurale NSm. Cette dernière provient du même précurseur protéique que les deux protéines et semblent intervenir dans la morphogénèse virale (ANSES, 2014).

- Le segment L encode une seule grande protéine est codée par ce segment c'est l'ARN polymérase. Elle exécute des fonctions complexes indispensables au bon déroulement du cycle viral (WALTER *et al.*, 2011).

La protéine de ce segment agit à la fois comme ARN mais aussi comme endonucléase qui clive les ARN messagers de la cellule. Ceci conduit à des amorces coiffées initiant la transcription de l'ARN messager viral ceci est dit processus *cap-snatching*. (Briese *et al.*, 2013).

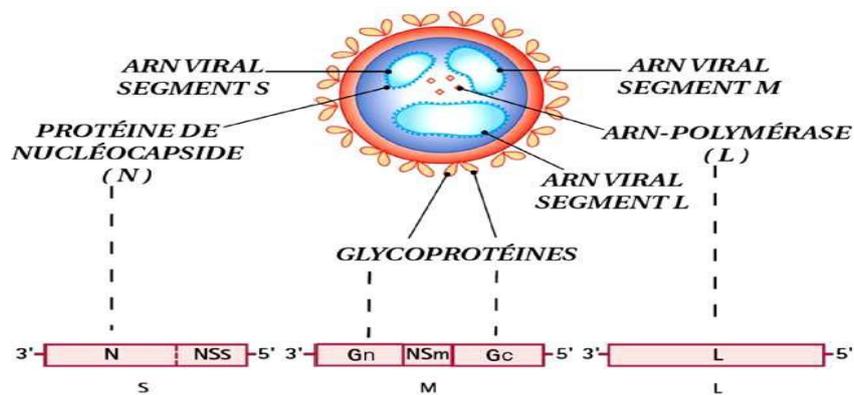


Figure 4 : Génome des virus de la famille des Bunyaviridae (ANSES, 2014)

- Dans le virion, le génome est inclus dans une ribonucléoprotéine, chaque segment est associé à de nombreuses copies de la nucléoprotéine N et à quelques copies de la polymérase (Wernike et *al.*, 2014a).

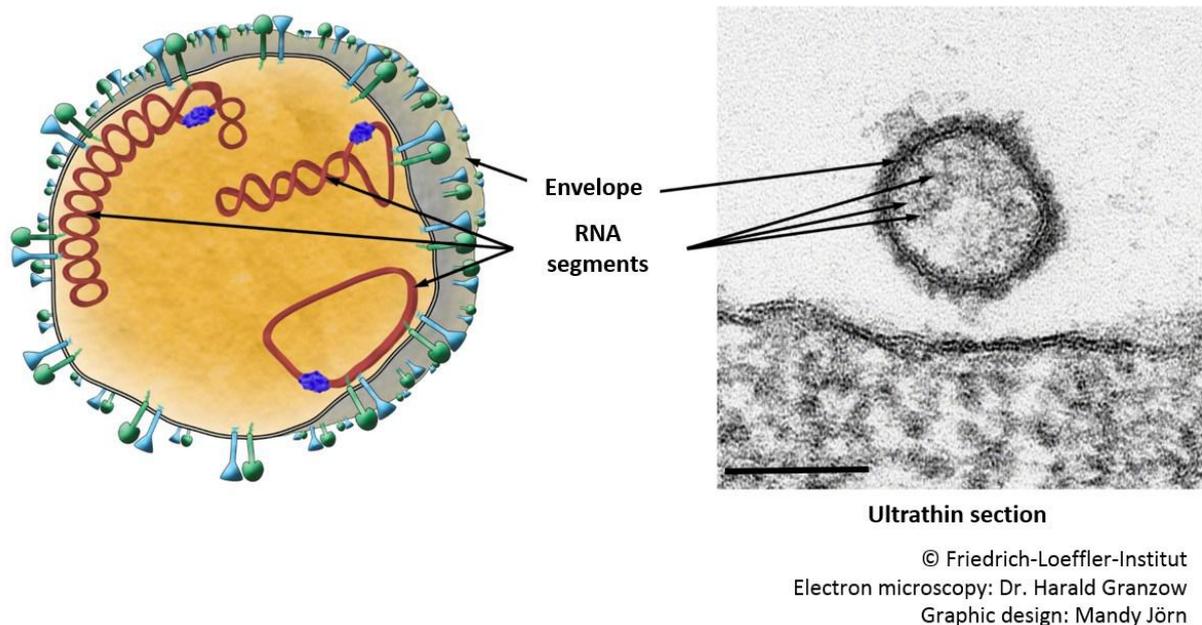


Figure 5 : Morphologie du SBV, schéma à gauche et microscopie électronique à droite. (Dr H. Granzow and M. Jörn, FLI.)

II.3 Pouvoir pathogène et immunogène du virus

II.3.1 Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus Schmallenberg dépend de :

- Présence ou absence de gestation: le virus qui ne cause que des symptômes bénins chez l'adulte, s'avère dangereux pour les femelles en gestations, à cause de son effet tératogène,
- Stade de gestation : par analogue avec le virus Akabane, et au regard des étapes du développement embryonnaire des fœtus, la période de contamination des femelles gestantes conduisant à ces anomalies pourrait se situer entre les 30^e et 70^e jours de gestation pour les brebis, 40 jours de gestation pour les chèvres (EFSA, 2012) et entre les 30^e et 150^e jours de gestation chez la vache. (FLI, 2012)

a. Cycle de réplication

- Etant un virus de la famille des Bunyaviridae, le cycle viral du SBV se présente comme indiqué sur le schéma.

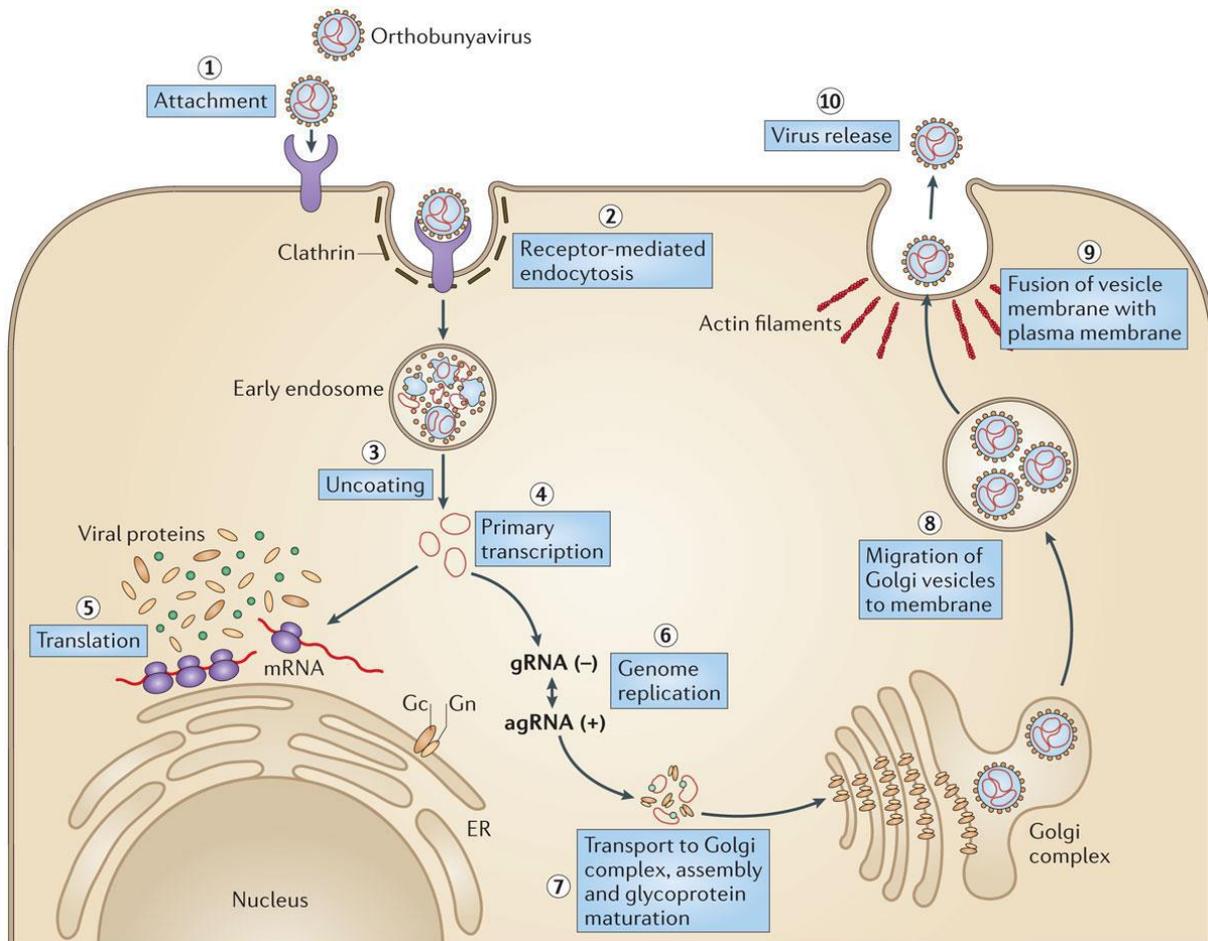


Figure 6 : Cycle de réplication des virus de la famille des Bunyaviridae (Whitehouse, 2004)

- 1- Reconnaissance et fixation du virion sur la cellule cible par les glycoprotéines Gn et Gc, puis pénétration par endocytose.
- 2- Décapsidation et début de transcription de l'ARN viral à polarité négative, qui se fera en deux étapes, d'abord une transcription primaire pour synthétiser des ARN messagers (ARNm), puis la seconde permet de synthétiser des ARN complémentaires (ARNc) qui serviront de matrice de réplication. (Huraux, Nicolas, Agut *et al.*, 2003).
- 3- Traduction des ARNm des segments S, M et L en protéine virale structurale et non structurale. Lorsque les ARNc sont à nouveau transcrits en ARN viral (ARNv) clôturant ainsi la réplication. (Bouloy, 2002)
- 4- Les glycoprotéines et polypeptides subissent une maturation au niveau du réticulum endoplasmique et appareil de golgi, et au niveau de ce dernier, les différents segments génomiques néoformés sont associés à la polymérase L, et empaquetés par la nucléoprotéine, et ainsi il y'a formation du complexe ribonucléoprotéique. (Deffontaines, 2013)

- 5- Les particules reconstituées et matures, sont transportées dans des vésicules golgiennes vers la membrane plasmique, et libération par exocytose. (Doceul *et al.*, 2013)

b. Tropisme cellulaire et dissémination du SBV

Une étude basée sur l'infection expérimentale de souris a démontré l'affinité particulière du SBV pour le système nerveux central (VARELA, SCHNETTLER, CAPORALE *et al.*, 2013).

Il est ainsi retrouvé dans le cerveau et la moelle épinière des nouveau-nés malformés. Mais le virus est aussi capable de se disséminer dans d'autres organes et fluides, tels que le liquide placentaire, le cordon ombilical, le cartilage costal, le liquide stomacal fœtal (liquide amniotique ingurgité par le fœtus *in utero*), la rate et le méconium (BILK, SCHULZE, FISCHER *et al.*, 2012).

Une hypothèse suggère que les malformations musculo-squelettiques observées chez les agneaux et les veaux infectés par le SBV seraient des lésions secondaires aux lésions du système nerveux central (SNC), comme la perte des neurones de la corne ventrale (substance grise) de la moelle épinière (VARELA, SCHNETTLER, CAPORALE *et al.*, 2013).

II.3.2 Pouvoir immunogène

Les animaux infectés développent une réaction immunitaire qui a été exploitée pour le développement d'un test de diagnostic sérologique. En effet, des anticorps neutralisants ont été mis en évidence chez des animaux infectés (Emerging infectious disease ,2012).

Des études sérologiques ont été effectuées visant à analyser à grande échelle le pourcentage de vaches présentant des anticorps contre le virus *Schmallenberg* dus à une infection antérieure. Les résultats de cette étude ont montré que 90% des bovins adultes de Belgique sont séropositifs pour le virus *Schmallenberg*. D'autres études avaient pour objectif de détecter la présence d'anticorps contre le même virus chez des veaux n'ayant pas encore pris de colostrum (n'as pas absorbé d'anticorps maternels). Les résultats montrent que 30% des veaux cliniquement sains présentaient des anticorps contre le nouveau virus avant ingestion du colostrum, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que ces veaux ont probablement été infectés *in utero* à un moment tardif de la gestation et le virus sans pouvoir porter atteinte à leurs développements.(GARIGLIANY, BAYROU, KLEIJNEN *et al.*, 2012a).

Les malformations dues au virus *Schmallenberg* sont attendues sur la descendance des mères non immunisées qui seront infectées pendant la gestation. Une mère infectée développe des anticorps neutralisants, qui rendraient possible l'absence de conséquences néfastes sur le fœtus en cas de nouvelle infection. (GARIGLIANY, BAYROU, KLEIJNEN *et al.*, 2012a).

II.4 Espèces touchées et transmission

II.4.1 Espèces touchées

La sensibilité se détermine par la capacité à exprimer les actions d'un agent pathogène cliniquement et donc un animal sensible est obligatoirement réceptif. La réceptivité concerne la capacité d'un organisme à accueillir un virus et permettre uniquement sa multiplication. (PASQUIER, BERTAGNOLI, DUNIA *et al.*, 2013).

II.4.1.1 Espèces sensibles

- Les ruminants domestiques sont sensibles au SBV sachant que les bovins sont les seuls à présenter une forme aigüe et congénitale alors que chez les ovins et les caprins, on a démontré uniquement la forme congénitale. (PASQUIER, BERTAGNOLI, DUNIA *et al.*, 2013).
- En Suède, une étude a mis en évidence des anticorps anti-SBV chez un chien (WENSMAN, BLOMQVIST, HJORT *et al.*, 2013)
- Quelques cas similaires ont été reportés en France, où des troubles neurologiques ont été enregistrés chez quelques chiots, avec notamment l'isolement du SBV dans le cervelet de l'un d'eux ce qui pousse à l'hypothèse d'une sensibilité de l'espèce canine.

II.4.1.2 Espèces réceptives

- Une surveillance particulière a été appliquée sur les animaux sauvages, qui jouent un grand rôle de réservoir du SBV et ainsi participent à sa transmission, cependant aucun signe clinique n'a été rapporté les concernant. (Deffontaines, 2013)
- On a ainsi retrouvé des anticorps sériques anti-SBV chez plusieurs grands cervidés d'Europe comme le cerf élaphe, le chevreuil (LINDEN, DESMECHT, VOLPE *et al.*, 2012), le daim (*Dama dama*) (BARLOW, GREEN, BANHAM *et al.*, 2013) et l'élan (*Alces alces*) (LARSKA, KRZYSIAK, SMRECZAK *et al.*, 2013). Ce fut également le cas pour les espèces suivantes : le bison, (LARSKA, KRZYSIAK,

SMRECZAK *et al.*, 2013), le chamois, (CHIARI, SOZZI, ZANONI *et al.*, 2013), l'alpaga, (JACK, ANSTAETT, ADAMS *et al.*, 2012), le buffle, (AZKUR, ALBAYRAK, RISVANLI *et al.*, 2013), le mouflon et le sanglier (EFSA, 2014). De plus, la présence du génome du SBV a été confirmée par RT-PCR chez le bison, le cerf, l'élan, l'alpaga et le buffle (EFSA, 2013).

- L'infection expérimentale d'un porc par le SBV a induit une séroconversion faible et courte de l'animal, sans virémie ni aucune excrétion de virus ne soit. Les porcins ne seraient donc que très peu réceptifs au SBV (POSKIN, VAN CAMPE, MOSTIN *et al.*, 2014).
- Plusieurs centaines d'échantillons sanguins de carnivores (renard, raton laveur, martre...) et de petits rongeurs ont été analysés en Allemagne : tous se sont révélés séronégatifs pour le SBV (MOUCHANTAT, WERNIKE, LUTZ *et al.*, 2015).

II.4.2 Transmission

II.4.2.1 Transmission vectorielle

Mécanisme principal de transmission du SBV chez les ruminants, permettant la dispersion rapide du virus à l'échelle continentale, régie par les conditions climatiques et environnementales (survie du *Culex*) alors que le mouvement des animaux n'a pas été déterminant dans cette tâche. (GUBBINS, RICHARDSON, BAYLIS *et al.*, 2014).

Comme tous *Orthobunyaviridea*, le SBV est transmis par des arthropodes hématophages du genre *Culicoïdes*. Les études ont démontré la présence de l'ARN viral du SBV dans plusieurs espèces de *Culicoïdes*, et cela dans différents pays européens. (ELBERS, MEISWINKEL, VAN WEEZEP *et al.*, 2013), (GOFFREDO, MONACO, CAPELLI *et al.*, 2013)

II.4.2.2 Transmission verticale

En connaissance des actions tératogènes du virus SBV, la transmission de la mère vers le fœtus ou le nouveau-né sont ainsi déterminées. Le virus a été identifié sur des prélèvements de cerveaux d'agneaux malformés et des avortements avec des lésions similaires chez les fœtus dans des élevages de ruminants (bovins, ovins et caprins) ont ensuite été rapportés dans plusieurs pays européens (DOMINGUEZ, 2012)

Une étude réalisée en Belgique s'est intéressée à la transmission verticale du SBV chez les bovins. Des échantillons de sérum ont été prélevés sur des nouveau-nés, cliniquement

sains et ne présentaient aucun signe d'infection par le SBV, avant la prise de colostrum. Au niveau des veaux nés de mères séropositives au SBV, 28% se sont révélés l'être aussi, sans pour autant présenter de symptômes. Les prélèvements ayant été réalisés avant ingestion du colostrum, les anticorps anti-SBV présents résultent donc uniquement de la réponse immunitaire du veau *in utero* et ainsi cette étude montre que cette transmission peut se produire sans séquelles visibles à la naissance si elle survient lorsque le système immunitaire du fœtus est suffisamment mature pour contrôler la propagation du virus (GARIGLIANY, BAYROU, KLEIJNEN *et al.*, 2012a).

La transmission du SBV de la mère au fœtus par voie transplacentaire a aussi été démontrée dans l'espèce caprine (HEBERT, 2014).

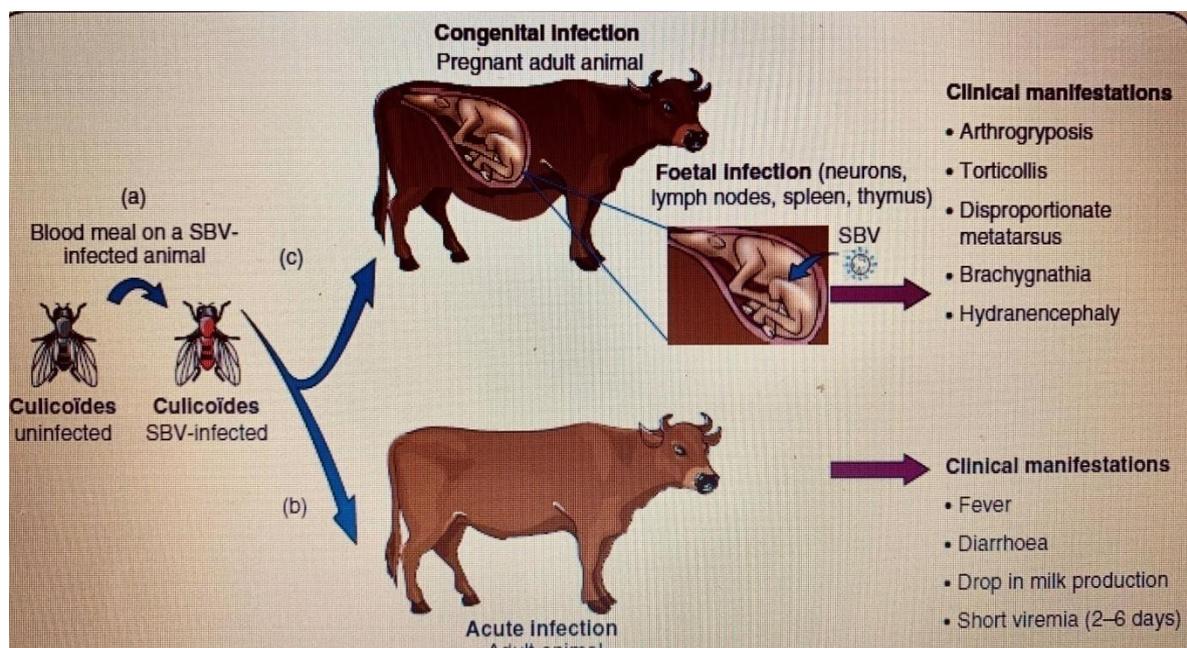


Figure 7 Transmission congénital du SBV. (Virginie Doceul *et al.*, 2015) ANSES, INRA, ENVA, UPE, Maisons-Alfort, France

CHAPITRE III : VECTEUR DE LA MALADIE

III.1 Systématique

Les *Culicoïdes* sont des Diptères Nématocère, de la famille des Cératopogonidés. Vivants dans des lieux humides et pouvant constituer un véritable fléau. La plupart des espèces de la famille des Cératopogonidés se nourrissent du nectar des fleurs et participent à la pollinisation. D'autres sont entomophages et enfin certaines appartenant à quatre autres genres, sont hématophages, comme le sont les espèces du genre *Culicoïdes* qui comportent actuellement plus de 1 250 espèces (BALENGHIEN et DELECOLLE, 2009).

La transmission vectorielle par le biais des moucheron du genre *Culicoïdes* est la principale voie de contamination des ruminants. Ce mode de transmission présente une certaine cyclicité qui varie en fonction des conditions météorologiques et donc de la période l'activité des vecteurs. Et c'est ce qui explique en grande partie la dissémination du virus à travers l'Europe. (AFSCA Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire)

III.1.1 Identification

Le genre *Culicoïdes* appartient à la sous-famille des Ceratopogoninae et contient plus de 1400 espèces. Plusieurs espèces seraient impliquées dans la transmission du virus : *Culicoïdes obsoletus*, *Culicoïdes scoticus*, *Culicoïdes dewulfi* et *Culicoïdes chiopterus*. (Balenghien *et al.*, 2014),

Les *Culicoïdes* sont des diptères hématophages qui mesurent de 1 à 3 mm de long. De ce fait, ils sont communément qualifiés de "moucheron", alors qu'ils sont plus apparentés aux moustiques qu'aux mouches (PERIE, CHERMETTE, MILLEMANN *et al.*, 2005).

III.1.2 Distribution

La répartition géographique des *Culicoïdes* est quasiment mondiale. Ils sont largement répandus sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique. Certaines zones du globe comme la Nouvelle-Zélande et Hawaï sont-elles-aussi intactes. Environ 90 espèces ont été signalées en France.

III.2 Morphologie

III.2.1 Stade immature

Les œufs, sombres et effilés, mesurent de 300 à 500 μm de longueur pour un diamètre de 65 à 80 μm .

Les larves, généralement aquatiques, sont allongées, vermiformes et eucéphales (tête individualisée). Leur déplacement dans les liquides se fait par un mouvement ondulatoire caractéristique. (NINIO, 2011).

Les nymphes, longues de 2 mm en moyenne. Dont le céphalothorax se différencie très nettement de l'abdomen. Il est muni de deux cornes respiratoires à plusieurs orifices. L'abdomen se divise en neuf segments présentant souvent des épines latérales, et se termine par deux protubérances. (RODHAIN et PEREZ, 1985).



Figure 8 : Les différentes formes immatures : Œufs, larves et nymphes de *Culicoides nubeculosus* en élevage (BALENGHIEN et DELECOLLE, 2009)

III.2.2 Stade adulte

Les adultes, ou imagos, présentent les caractères classiques de la famille des Cératopogonidés. Leur corps est élancé et présente des ailes velues qui recouvrent leur corps au repos. Leurs antennes sont longues et filiformes et sont constituées de 12 à 16 articles qui sont agencées en chapelet. L'identification et la distinction des différentes espèces de *Culicoides* se fait par l'observation de motifs noirs et blancs présents sur leur membrane alaire.

Afin de différencier les mâles des femelles, il est nécessaire d'étudier attentivement les antennes, qui sont plumeuses chez le mâle, ainsi que les pièces buccales, particulièrement développées chez la femelle hématophage, alors qu'elles le sont beaucoup moins chez le mâle (Perie, 2005).

III.3 Cycle de reproduction

- Les Culicoïdes femelles adultes sont généralement hématophages et prennent de ce fait un repas sanguin tous les 3-4 jours environ (Birley et al., 1982), nécessaire pour la maturation des œufs. La ponte survient 2 à 4 jours après la prise alimentaire.
- La reproduction des Culicoïdes est précédée d'un vol nuptial rassemblant de nombreux mâles et femelles. Une fois l'accouplement effectué, un repas sanguin est obligatoire afin qu'elles puissent réaliser leur cycle trophogonique. C'est durant cette période que ces dernières sont les plus agressives. Seules quelques espèces sont autogènes : elles pondent une première fois sans repas sanguin préalable, en puisant dans les réserves accumulées durant le stade larvaire. Le repas de sang ingéré, les femelles se reposent afin de permettre la maturation des œufs (PERIE, CHERMETTE, MILLEMANN et al., 2005).
- La ponte a lieu entre deux à dix jours suivant le repas et dépendra, tout comme le nombre d'œufs pondus, de l'espèce et de la température extérieure. (CIRAD, 2007).
- L'éclosion des œufs se fait en milieu humide 2 à 8 jours après la ponte.
- Les conditions climatiques influencent le développement larvaire qui passe par quatre stades. Ensuite à la fin de ce développement, les larves remontent à la surface de l'eau et cherchent un support pour se transformer en nymphes (CIRAD, 2007).
- La durée du stade nymphal est courte : la naissance de l'adulte a lieu au bout de deux à dix jours par une fente dorsale longitudinale (RODHAIN et PEREZ, 1985).
- Les adultes ou imagos ont la capacité de s'envoler seulement une dizaine de minutes après leur métamorphose. Et leur accouplement n'est possible que douze heures après leur naissance marquant ainsi le début d'un nouveau cycle.

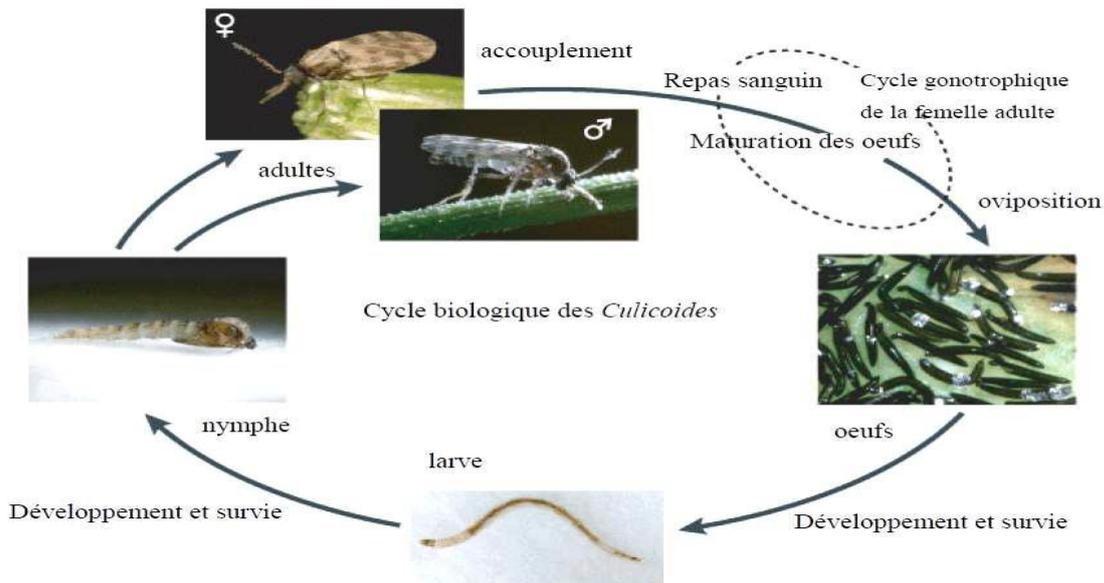


Figure 9 : Cycle biologique des *Culicoïdes* (PURSE, MELLOR, ROGERS *et al.*, 2005)

III.4 Biologie

III.4.1 Abondance

Les pics d'abondance ont souvent lieu au printemps ou au début de l'été dans les régions tempérées. (NINIO, 2011)

L'alimentation des *Culicoïdes* est constituée de nectars. L'hématophagie est observée uniquement chez les femelles et il est important de noter que le repas sanguin précède la ponte de deux jours chez 90% des espèces. Leur activité est observée principalement à l'aube, au crépuscule, très rarement en pleine journée, et si c'est le cas à l'ombre. Pendant la journée, les moucheron sont observables sur les faces internes des feuilles ou sur des herbes situées dans des zones ombragées.

La durée de vie des adultes varie de 10 à 20 jours, même s'il a été constaté que certains d'entre eux pouvaient survivre entre 1,5 et 3 mois notamment lors de températures basses, leur permettant ainsi la prise de nombreux repas sanguins (Walzer, 2009).

La dispersion active des *Culicoïdes* est relativement limitée. Ils sont majoritairement observables à une centaine de mètres du lieu de naissance des imagos (Mellor, 2000). Cependant, les vents chauds et humides de basse altitude (<2000 mètres) peuvent les disperser à plusieurs centaines de kilomètres (Braverman, 1996). C'est ainsi que les insectes sont dispersés dans de nouvelles régions propageant ainsi les virus.

III.4.2 Piqûre

Les piqûres de *Culicoïdes* lorsqu'elles sont nombreuses, peuvent être la cause de nuisances considérables et entraîner de ce fait des atteintes pathologiques secondaires chez l'homme comme chez les animaux.

Les attaques de femelles hématophages, souvent douloureuses, et à l'origine de réactions érythémateuses locales intenses, œdémateuses et très prurigineuses qui persistent parfois plusieurs jours.

Aussi, leur salive peut avoir une action allergisante qui se manifeste par des réactions d'hypersensibilité, comme lors de dermatite estivale récidivante des équidés (RODHAIN et PEREZ, 1985).

III.4.3 Transmission d'agents pathogènes

La compétence vectorielle du *Culicoïde* est définie par sa capacité de pouvoir être infecté par le virus, et à pouvoir le multiplier et le transmettre. Bien que compétent, le vecteur doit aussi avoir la possibilité de disséminer le germe : elle est dite capacité vectoriel. Elle résultante de la compétence vectorielle et de la bio écologie du vecteur (longévité, fécondité, densité de populations, fréquence des repas, préférences trophiques, temps d'incubation de l'agent infectieux...). Elle est dépendante des variations environnementales.

Pour transmettre la maladie, le vecteur doit donc être à la fois compétent et capable. Ainsi, un vecteur « compétent » ne pourra pas avoir une bonne capacité vectorielle si, par exemple, son espérance de vie est trop courte ou si la fréquence de ses repas est trop faible (DEFFONTAINES, 2013).

CHAPITRE IV : MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA MALADIE ET MÉTHODES DE DIAGNOSTIC

IV.1 Diagnostic clinique chez les différentes espèces

Cette maladie s'exprime essentiellement par trois formes : une forme inapparente, une forme aiguë chez les adultes essentiellement et une forme congénitale. (Deffontaine, 2013)

IV.1.1 Chez les bovins

IV.1.1.1 La forme inapparente

Cas majoritaire dans l'affection au SBV, sachant que d'après des enquêtes sérologiques, la proportion d'animaux séropositifs au SBV est beaucoup plus importante que la proportion d'animaux ayant montré des signes cliniques de la maladie de Schmallenberg (Deffontaine 2013).

IV.1.1.2 La forme aiguë

Les premières descriptions de l'infection aiguë par le SBV en Europe ont été rapportées en août 2011 aux Pays Bas et en Allemagne, au niveau de la zone frontalière des deux pays. Il semble concerner uniquement les bovins et présentent le tableau clinique suivant (ANES 2014) :

- Hyperthermie supérieure à 40° C transitoire,
- Chute significative de la production laitière,
- Perte d'appétit,
- Diarrhée profuse plus ou moins abondante et parfois avortements.

IV.1.1.3 La forme congénitale

En décembre 2011, le SBV a été identifié pour la première fois chez des agneaux malformés aux Pays-Bas. Des cas de mortinatalités et de malformations congénitales ont été décrits chez des veaux, successivement en Allemagne, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni, en France puis dans d'autres pays européens (DOMINGUEZ, 2012).

Le terme de «Syndrome Arthrogrypose-Hydranencéphalie » regroupe l'ensemble des malformations observées. Les fœtus atteints meurent *in utero* ou ils naissent mais ne

survivent généralement que quelques heures à quelques jours après la naissance (DOCEUL *et al.*, 2013).

a. Lésions macroscopiques

Arthrogrypose

Le terme arthrogrypose dérivé du grec, signifie « articulation en crochet » il s'agit d'une ankylose articulaire avec une position anormale et posture voutée des membres, associés à un raccourcissement des tendons et des muscles, notamment des fléchisseurs. Le raidissement articulaire et la rigidité musculaire maintiennent le plus souvent l'articulation dans la position de flexion. L'arthrogrypose peut concerner une ou plusieurs articulations sur un ou plusieurs membres. (Hebert, 2014)



Figure 10 : Arthrogrypose chez un agneau (a) et chez un veau (b) (CONRATHS *et al.*, 2012)

Déformation du rachis

Les nouveau-nés ou les avortons sont souvent atteints de scoliose (déviation latérale de la colonne vertébrale), de lordose ou de cyphose (courbure excessive de la colonne vertébrale) des torticolis en régions cervicales sont fréquemment observés. (BAYROU, *et al.*, 2014)



Figure 11 : Agneau affecté par le SBV atteint de torticolis et d'arthrogrypose
(WERNIKE *et al.*, 2014)

Brachygnathie inférieure

La Brachygnathie désigne une anomalie de la longueur respective des mâchoires. Dans le cas du SBV, la mandibule (os formant la mâchoire inférieure) des animaux atteints présente un raccourcissement assez important par rapport au maxillaire (os formant la mâchoire supérieure). (GARIGLIANY *et al.*, 2012b).



Figure 12 :Brachygnathie inférieure chez un veau infecté par le SBV (BAYROU,
GARIGLIANY, SARLET *ET AL* ,2012)

Hydrocéphalie

C'est une accumulation excessive du liquide céphalo-rachidien (LCR) à l'intérieur des cavités du cerveau. Le LCR peut s'accumuler soit dans l'espace arachnoïdien (hydrocéphalie externe) soit dans les ventricules (hydrocéphalie interne). C'est cette dernière qui est la plus retrouvée chez les ruminants. (Garigliany, 2012)

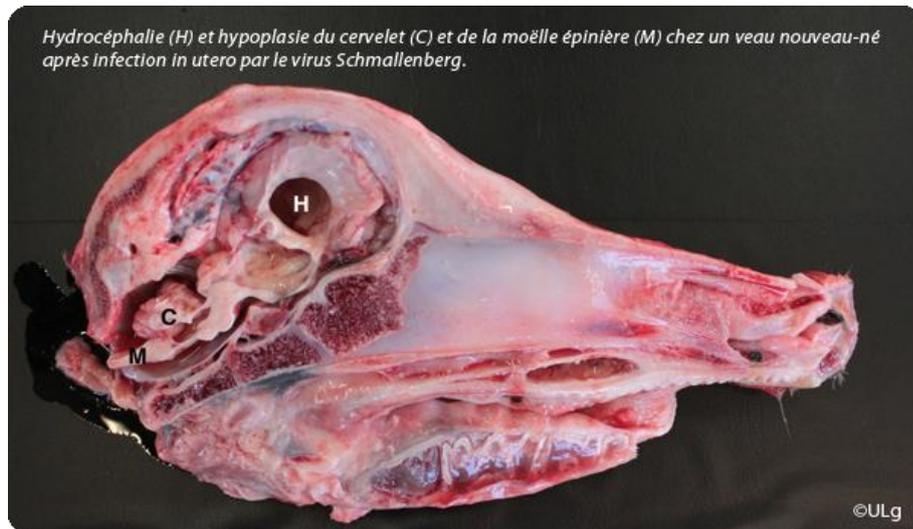


Figure 13 : Hydrocéphalie et hypoplasie du cervelet et de la moëlle épinière chez un veau nouveau-né

Hydranencéphalie

L'Hydranencéphalie est une malformation caractérisée par l'absence de développement des hémisphères cérébraux qui sont remplacés par du LCR. L'accumulation de ce dernier se fait sans augmentation de pression. C'est une forme externe d'hydrocéphalie. (ACADEMIE NATIONALE DE MEDECINE, 2015).



Figure 14 :Hydranencéphalie due au virus SBV (Brugmann, 2012)

Porencéphalie

La Porencéphalie correspond à une forme d'Hydranencéphalie dans laquelle les pertes de tissus cérébraux sont multifocales et engendrent ainsi de multiples cavités en communication dans lesquelles le LCR compense la perte de substance.



Figure 15 : Porencéphalie chez un agneau infecté par le SBV (WERNIKE *et al.*, 2014)

Hypoplasie/Atrophie musculaire

Les muscles sont sous-développés, atrophiés. Des fibroses musculaires sont également observées (GARIGLIANY *et al.*, 2012b).

b. Lésions microscopiques

Des lésions nerveuses inflammatoires et/ou dégénératives sont observées sur des animaux touchés par le SBV ainsi que des inflammations non suppurées du système nerveux tel l'encéphalite, myélite ou méningite, souvent associées aux encéphalomyélites ou même aux méningo-encéphalomyélites, caractérisées par des infiltrats lympho-histiocytaires périvasculaires, mais ces lésions ne sont pas systématiques. (HERDER, WOHLSEIN, PETERS *et al.*, 2012).

Les lésions dégénératives souvent remarquées sont la nécrose du parenchyme neuronal ainsi que les œdèmes et de multiples pores. L'examen microscopique de la moelle épinière de veaux malformés a révélé une diminution significative du nombre de neurones, selon le degré de sévérité des malformations (BAYROU, GARIGLIANY, SARLET *et al.*, 2014).

Cette perte neuronale se propage par l'action de démyélinisation importante et la perte de densité axonale (HERDER *et al.*, 2012).

D'autre part une baisse sévère du nombre de myofibrilles est constatée au sein des muscles squelettiques. Leur diamètre est lui aussi diminué. Seules quelques fibres matures sont présentes dans les muscles hypoplasiques (HERDER *et al.*, 2012).

c. Cas atypique du SBV

Un cas spécial est arrivé en janvier 2012, concernant un veau vivant et viable malgré une absence presque totale d'encéphale, permettant ainsi une étude des signes nerveux associés aux lésions encéphaliques sur un animal vivant, tel que troubles moteurs (incapacité à se tenir debout, problèmes de coordination), des troubles comportementaux (absence du réflexe de succion) ou encore des troubles visuels (cécité). Ces symptômes rappellent le « syndrome du veau mou », avant d'être euthanasié pour des raisons éthiques, sachant que des tests au niveau des lésions ont été pratiqués pour élimination de toute suspicion d'implication d'un autre virus que le SBV. (Garigliany *et al.*, 2012)

Chez les ovins

Trente ovins ont été infectés expérimentalement (par voie IM ou SC) par le SBV. Un seul d'entre eux a été atteint de diarrhée pendant quatre jours et deux ont souffert d'écoulement nasal. Aucun animal n'a souffert d'abattement ou de perte d'appétit. La température corporelle de l'ensemble des moutons contaminés est restée normale, aucun pic n'a été observé. Comme pour les bovins, la virémie a été de courte durée (trois à cinq jours). Les premiers anticorps anti-SBV ont été détectés (par la méthode ELISA) en moyenne entre le 10^{ème} et le 14^{ème} jour suivant l'inoculation du virus (WERNIKE *et al.*, 2013).

Néanmoins, des suivis biologiques de moutons élevés en conditions de terrain ont montré qu'un même animal pouvait être porteur du SBV à deux semaines d'intervalle. La virémie, courte après une inoculation expérimentale, pourrait donc être plus longue dans les conditions naturelles (CLAINE *et al.*, 2013).

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'un animal puisse se faire piquer plusieurs fois par les Culicoïdes. Si chaque pique provoque une inoculation de virus, le SBV pourrait être présent dans le sang de l'animal jusqu'à ce que la réponse humorale soit mise en place et empêche sa circulation, c'est à dire deux à quatre semaines après le premier contact avec le virus (DEFFONTAINES, 2013).

Chez les caprins

Quatre chèvres et deux boucs ont été inoculés expérimentalement du SBV. L'ARN viral a été détecté par qRT-PCR dans le sang des animaux entre le 1er et le 3ème jour après cette action et a perduré trois à quatre jours. Six jours après l'inoculation du virus, l'ARN viral n'était plus décelable chez aucun des six caprins. La séroconversion a eu lieu entre le 7ème et le 14ème jour post infection. Aucun caprin de l'étude n'a présenté de signes cliniques, de lésions macroscopiques ou histologiques (LALOY *et al.*, 2015).

IV.2 Diagnostic différentiel

La maladie de Schmallenberg, comporte un tableau clinique étroitement lié à un grand nombre de pathologies, d'où l'importance de faire le différentiel pour éviter toute confusion.

IV.2.1 Les maladies virales

a. La fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue ou BLUE TONGUE)

Maladie non contagieuse touchant tous les ruminants domestiques et sauvages mais plus sévèrement les ovins dus à un *Orbivirus* de la famille des Réoviridae, la transmission se fait par les Culicoïdes. La distribution du virus est mondiale notamment dans les régions où le vecteur est abondant. (OIE, 2019)

b. La maladie d'Akabane (virus d'Akabane)

Maladie causée par un *arbovirus* de la famille des Bunyaviridae, du séro groupe Simbu, transmise par des moustiques et insectes de type Culicoïdes. C'est une maladie commune dans les tropiques, aussi retrouvée en Allemagne, Afrique, Japon, et Australie. Elle concerne les ruminants domestiques et induit de nombreuses pertes économiques. (The Centre for Food Security and Public Health. Akabane, 2006)

c. La fièvre de la vallée du Rift

Maladie virale aigüe pouvant affecter gravement divers espèces d'animaux domestiques (les camélidés, les bovins, les caprins et les ovins) ainsi que l'homme. Le virus responsable de la FVR appartient au genre *Phlébovirus* de la famille des

Bunyaviridae. La maladie induit des avortements, ainsi qu'une morbidité et mortalité élevés. (OIE, 2019)

d. Virus de la Vallée Cache (VCC)

Maladie causée par un *arbovirus*, de la famille des Bunyaviridae, touchant essentiellement les ruminants domestiques. Les vecteurs comprennent à la fois des moucheron *Culicoïdes* et des moustiques appartenant au groupes des *Aedes*, *Anophèles*, *Corquilletidia* et *Culiseta* (CHUNG et al, 1990).

La maladie clinique est surtout observée chez les brebis, et moins chez les chèvres qui sont infectées pendant la gestation. (Anne Lebœuf *et al.*, 2017)

e. La maladie du mouton de Nairobi (MMN)

Maladie causée par un Nairovirus de la famille des Bunyaviridae, caractérisée par un taux élevé de mortalité. Cette pathologie touche les ovins et caprins. Elle est non contagieuse, transmise par une tique de l'espèce *Rhipicephalus appendiculatus* de la famille ixodidae. (OIE, 2005)

f. La diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses (BVD-MD)

La diarrhée virale bovine (BVD) est causée par un *Pestivirus*. Ce dernier présente un tropisme pour les cellules épithéliales et les cellules mononuclées sanguines. (Nettleton & Entrican, 1995).

Elle touche les ruminants domestiques et sauvages, essentiellement les bovins et se caractérise par des avortements précoces si la maladie sévit lors du premier trimestre de gestation. (Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires, 2017)

g. La rhinotrachéite infectieuse bovine (Herpès virus bovin 1, IBR)

Maladie qui touche essentiellement les bovins, induisant l'atteinte des voies respiratoires supérieures, et des problèmes de reproduction tels les métrites et avortements. Il est dû à un *Herpèsvirus* bovin de type 1, qui se caractérise par une latence persistante occasionnant des récurrences cliniques en cas d'immunodépression. (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation France, 2010)

IV.2.2 Les infections bactériennes

a. La brucellose ou fièvre de malte

Brucellose est une maladie contagieuse, causée par les bactéries du genre *brucella*, touchant tous les animaux domestiques et même l'homme (zoonose). Elle se caractérise principalement par des avortements, et des troubles de la reproduction. C'est une maladie à déclaration obligatoire qui représente un risque pour la santé publique. (OIE, 2019)

b. La Chlamydie (chlamydophilose avortement enzootique)

La Chlamydie affecte diverses espèces animales : mammifères, oiseaux, ovins et caprins, ainsi que l'homme. L'agent en cause est une bactérie du genre *Chlamydomphila abortus*. Elle est de répartition mondiale à l'exception de l'Australie et la Nouvelle-Zélande. Elle se présente sous forme de maladie abortive enzootique touchant les femelles dans les 3 dernières semaines de gestation. (OIE 2019, code sanitaire pour les animaux terrestres). (Infection à CHLAMYDIA ABORTUS, OIE 2013)

c. La salmonellose

La salmonellose touche les ovins, les caprins et les lagomorphes. *Salmonella Enterica* serovar *abortus ovis* est le principal agent en cause dans les avortements. La contamination se fait principalement par ingestion de produits souillés au cours de mises bas. Cependant, une contamination vénérienne est possible. La durée d'incubation dépend de la date de contamination par rapport à l'avancement de la gestation (SANCHIS & PARDON, 2000).

IV.3.3 Les infections parasitaires

a. Toxoplasmose

Infection parasitaire, due au protozoaire du nom de *toxoplasma gondii*, elle touche les animaux à sang chaud (ruminants, carnivores, camélidés...), ainsi que l'homme. L'hôte définitif regroupe les animaux de l'espèce féline. La maladie est présente partout dans le monde (Joanna Kubar, 2017)

IV.3 Diagnostic expérimental

IV.3.1 Diagnostic directe

IV.3.1.1 Isolation du virus par la RT-PCR

Le FLI a développé des protocoles de RT-PCR pour identifier le SBV, qu'elle a transmise aux autres laboratoires européens. La première génération de RT-PCR en temps réel ciblait le segment L. (VAN DER POEL, 2012).

Par la suite, le test SBV-S3 ciblant le segment S a fait son apparition sur le marché (Bilk *et al.*, 2012) sachant qu'une comparaison entre plusieurs dosages de RT-PCR a montré que ce test est le plus sensible, tandis qu'un autre test ciblant le segment M (SBV-M1) est le plus spécifique pour la détection de l'ARN du SBV (Fischer *et al.*, 2013b).

De nouvelles méthodes sont en cours de développement pour permettre les tests PCR en dehors du laboratoire, via des dispositifs transportables (Aebischer *et al.*, 2014)

L'absence d'ARN du SBV associée à la présence d'anticorps anti-SBV peut faire suite à une clairance virale par réponse humorale. Ainsi chez les fœtus ou les nouveau-nés mal formés, le diagnostic du SBV se fait en deux temps, par des tests sérologiques ainsi que par la détection du génome viral. (De Regge *et al.*, 2013).

IV.3.1.2 Détection virale par hybridation in-situ

Détection du génome viral dans des tranches de tissu par hybridation in situ (HIS) permet de visualiser le génome du SBV. Un protocole a été développé sur des échantillons de tissus fixés au formol, inclus dans de la paraffine, avec une sonde pour détecter une partie du segment S. mais cette technique est d'une faible sensibilité, car seuls 10 animaux positifs sur 82 détectés au SBV RT-PCR étaient HIS-positifs (Hahn *et al.*, 2013).

IV.3.1.3 Détection d'antigène virale par immunohistochimie

L'immunohistochimie du SBV (IHC) vise à révéler les antigènes du SBV dans des tranches de tissu. Dans le protocole, un anticorps polyclonal dirigé contre la nucléoprotéine du SBV a été utilisé. La coloration cytoplasmique permet de mettre en évidence la répllication intracellulaire du virus. Chez les veaux et les agneaux infectés

par le SBV, les cellules cibles ont été les neurones dans le cortex cérébral, le tronc cérébral et la moelle épinière (Varela *et al.*, 2013).

IV.3.1.4 Culture et isolement du virus

Le SBV peut être isolé par culture cellulaire, partir de tissus infectés inoculés à différentes lignées cellulaires saines, telles que les cellules rénales des hamsters ou celles du singe. La FLI a pu à partir d'un échantillon de sang d'une vache malade isolé le virus du SBV. Son effet cytopathique, a été observé au bout de 5 jours (HOFFMANN *et al.*, 2012)

IV.3.2 Diagnostic indirect

Séroneutralisation

Le principe consiste à mettre le sérum d'un animal suspecté en présence d'une dose calibrée du virus puis après incubation, l'ensemble est déposé sur une culture cellulaire. Si des anticorps spécifiques sont présents dans le sérum, ils neutralisent le pouvoir pathogène du virus et inhibe l'effet cytopathique habituellement visible au microscope optique. Un teste de séroneutralisation, réalisé à partir d'un isolat de SBV provenant du tissu cérébral d'un agneau malformé puis cultivé 5 jours sur des cellules rénales du singe, a permis de mettre en évidence les anticorps anti-SBV avec une sensibilité proche de 100% et une spécificité supérieure à 99%. Un test de séroneutralisation par réduction de plage de lyse a également été mise au point. (LOEFFEN, QUAK, DE BOER LUIJTZE *et al.*, 2012).

Malgré cette spécificité et sensibilité accrues, cette méthode présente des inconvénients tels que l'interprétation tardive des résultats qui se font au bout de 4 à 6 jours, et la nécessité de surcroit des cultures cellulaire (DOCEUL *et al.*, 2013).

ELISA

Le test ELISA présente de nombreux avantages, c'est une méthode de diagnostic rapide, peu onéreuse, et appliquée sur plusieurs individus à la fois. Son excellente spécificité et sa très bonne sensibilité en font un outil de choix pour déterminer la séroprévalence des cheptels. Ainsi un test ELISA concurrentiel a été commercialisé, basé sur la détection des anticorps dirigés contre l'antigène de la nucléoprotéine N du SBV (ID Screen® Schmallenberg virus Compétition multi-espèces, Laboratoires IDvet, Montpellier, France). (Van der Poel *et al.*, 2014 ; Poskin *et al.*, 2014b).

L'ELISA peut aussi être effectuée sur des échantillons de lait prélevés sur tout un troupeau pour évaluer l'exposition des vaches laitières au niveau de l'exploitation (Balmer *et al.*, 2014; Humphries et Burr, 2012; Johnson *et al.*, 2014; Tarlinton et Daly, 2013), ou individuellement pour identifier les vaches qui ont été exposées au SBV (Daly *et al.*, 2015).

CHAPITRE V : PREVENTION ET MESURE DE LUTTE

Dans le but de lutter contre le fléau qui s'est abattu en Europe à la suite de cette maladie, des mesures de lutttes rigoureuses ont été appliquées, avec comme objectif la lutte contre le vecteur pour limiter au maximum la transmission, ainsi que la vaccination qui permet l'acquisition d'une immunité rapide de protection, et d'autres mesures de préventions développées pour les animaux d'élevages et même sauvages ou exotiques détenus en captivité.(Gubbins *et al.*, 2014a)

V.1 Protection contre les mouchérons

Un traitement spécifique contre les parasites externes peut être instauré, surtout lors de la période d'été ou l'activité des Culicoïdes est maximale, et aussi pendant la période de sensibilité des femelles gestantes. La Deltaméthrine qui est un pyréthroides, a été utilisée pour diminuer le taux d'alimentation des Culicoïdes pendant 35 jours chez les ovins (WEIHER *et al.*, 2014).

Les pièges à insectes peuvent aider à réduire le nombre de mouchérons dans les bâtiments (Helmer *et al.*, 2013). Comme les espèces de Culicoïdes impliquées dans la transmission du SBV se reproduisent dans le fumier, le retrait fréquent des excréments peut également limiter le nombre de mouchérons qui se développent dans l'étable (Lühken *et al.*, 2014).

La stabulation entravée peut aussi limitée l'exposition au mouchérons (Helmer *et al.*, 2013). Dans le cas où les animaux pâture, ils doivent rentrer avant le coucher du soleil, car l'activité des culicoïde est nocturne (Koenraad *et al.*, 2014).

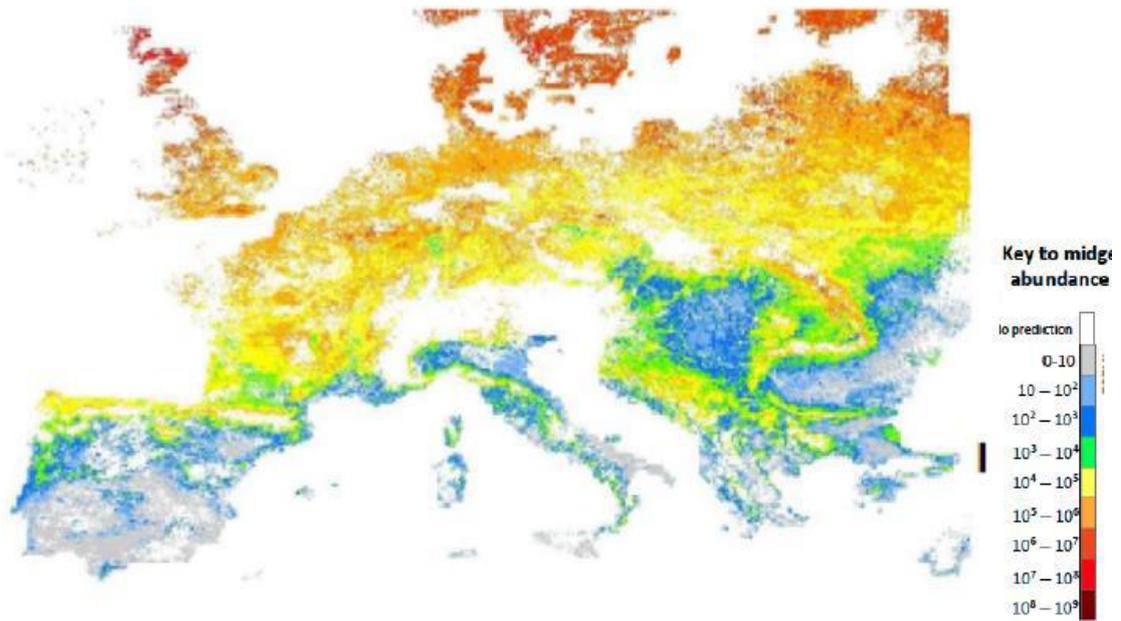


Figure 16 : Répartition et abondance du *Culicoides obsoletus* en Europe. (Versteirt, *et al.*, 2017)

V.2 Lutte anti-vectorielle

Lutter contre le vecteur est essentiel pour limiter le nombre de piqûres et par conséquent le risque d'infection des animaux et la propagation du SBV.

V.2.1 La lutte environnementale

Elle consiste à limiter la croissance des populations de vecteurs en perturbant leur cycle biologique et ceux en agissant directement sur leur écosystème en le rendant hostile au développement des Culicoïdes. (BALENGHIEN et DELECOLLE, 2009).

Nous avons vu précédemment que le développement larvaire était optimal dans les milieux semi-aquatiques. Donc nous pouvons prendre des mesures spécifiques, telles que le drainage et l'assèchement des points d'eau (abreuvoirs temporaires, mares entre autres), l'élimination des excréments d'animaux et des végétaux en décomposition ou la gestion adaptée des tas d'ensilages et de fumiers (FCO-INFO, 2009).

V.2.2 La lutte mécanique

Elle consiste à empêcher ou réduire le contact entre les troupeaux et le vecteur. Pour cela, les animaux peuvent être maintenus à l'intérieur de bâtiments fermés non accessibles aux insectes, surtout pendant les périodes d'activité maximale de ces

derniers, c'est à dire du crépuscule à l'aube (FCO-INFO, 2009). Toutefois, cette méthode de lutte est difficilement envisageable en pratique.

V.2.3 La lutte chimique

Il s'agit de l'utilisation de répulsifs naturels et de traitements insecticides dans l'environnement (dirigés contre les larves ou contre les adultes), ou encore de l'application d'insecticides sur les animaux (FCO-INFO, 2009).

V.2.4 Epannage d'insecticides dans l'environnement

L'emploi d'insecticides dans l'environnement, tels que les pyréthriinoïdes ou les organophosphorés, en vue d'éliminer les gîtes larvaires des *Culicoïdes* est difficile et peu fructueux. Du fait que ces gîtes restent mal caractérisés et peu accessibles (BALENGHIEN et DELECOLLE, 2009).

Les insecticides ne sont pas plus efficaces lorsqu'ils sont utilisés contre les *Culicoïdes* adultes aux abords des exploitations, sur les murs, sur la végétation ou par application aérienne (SATTA, GOFFREDO, SANNA *et al.*, 2004). Ils pourraient même entraîner de graves conséquences sur l'environnement, en particulier sur les populations d'insectes auxiliaires et d'invertébrés aquatiques (BALENGHIEN et DELECOLLE, 2009), (CARPENTER, MELLOR et TORR, 2008)

V.2.5 Traitement des animaux

L'utilisation d'insecticides sur les animaux pourrait quant à elle s'avérer être efficace contre les *Culicoïdes* à condition qu'elle soit réalisée de manière régulière et qu'une concentration suffisante en insecticides soit atteinte au niveau des parties fines du corps, à l'endroit où le vecteur pique de façon préférentielle. Ce moyen de lutte contre le SBV s'avère peu efficace du moment où son utilisation est ponctuelle et sa répartition sur le cuir est non homogène (DEFFONTAINES, 2013).

V.2.6 Autres méthodes

Le piégeage lumineux

Des études comparatives ont démontré que le piégeage lumineux est plus efficace que les insecticides, du fait qu'il permet la capture et l'élimination des *Culicoïdes*. (VANVINCKENROYE, LOSSON et CARON, 2014). Ce moyen de lutte est

principalement utilisé pour la surveillance et pour l'étude de la dynamique des populations de *Culicoïdes*. (figure 39).

L'adaptation des programmes de reproduction, afin de limiter le nombre de femelles qui se trouvent au stade critique de gestation durant la période d'activité vectorielle et de minimiser les risques de contamination fœtale. De ce fait, il faut éviter que la période de gestation à risques des femelles ne coïncide avec les pics d'activité des Culicoïdes (en automne et au printemps). Cette période varie entre 60 et 180 jours de gestation chez les bovins et entre 30 et 50 jours chez les petits ruminants (DEFFONTAINES, 2013).

Deux options sont alors envisageables :

- Décaler la période de mise à la reproduction des femelles ;
- Répartir dans le temps les inséminations.

Cependant, ces options sont complexes en pratique et non viables économiquement.

V.3 La vaccination

La vaccination contre le SBV n'est pas obligatoire, le choix de vacciner ou non les animaux revient donc à l'éleveur. (ANSES, 2014)

Cette vaccination concerne beaucoup plus les femelles reproductrices, et cela afin de prévenir la transmission transplacentaire aux fœtus. Il est donc recommandé de vacciner les femelles avant la mise à la reproduction, avec un délai minimum d'un mois, afin de permettre la production d'anticorps neutralisants. (MERIAL, 2014)

Actuellement il existe trois vaccins inactivés contre le SBV, qui sont disponibles sous forme de suspension injectable. Ces derniers ne sont délivrés que sur ordonnance vétérinaire.

V.3.1 Présentation des vaccins

a. Bovilis® SBV

Indication :

- Une dose de 2 ml chez les ovins, afin de réduire la virémie causée par une infection pas SBV.

- Deux doses de 2ml chez les bovins et deux doses de 1ml chez l'ovine, afin de prévenir la virémie.

Protocole de primo-vaccination :

- Chez les bovins à partir de l'âge de 2 mois : injection intramusculaire (IM) de deux doses de 2ml à 4 semaines d'intervalle.
- Chez les ovines à partir de l'âge de 4 mois : injection sous-cutanée (SC) d'une dose de 2ml ou injection SC de deux doses de 1ml à 4 semaines d'intervalle.

Début de l'immunité :

Trois semaines après la seconde administration chez les bovins et les ovines vaccinés avec deux doses.

Trois semaines après l'administration pour les ovines vaccinées avec une dose.

Durée de l'immunité et rappel :

Non établie (MERIAL, 2014)

b. Zulvac® SBV

Zulvac SBV contient la substance active inactivée de la souche du virus de Schmollenberg.

Indication :

- Zulvac SBV est un vaccin vétérinaire utilisé dans la protection des bovins et des ovines âgés de 3,5 mois et plus contre le virus de Schmollenberg, en réduisant la virémie.

Protocole de primo-vaccination :

Zulvac SBV est disponible sous forme de suspension injectable et n'est délivré que sur ordonnance.

- Le vaccin est administré aux bovins en deux injections de 2 ml dans le muscle du cou à trois semaines d'intervalle et aux ovines en une seule injection de 1 ml sous la peau derrière le coude.

- Pour les brebis, la vaccination doit être réalisée au moins deux semaines avant l'accouplement afin de réduire la virémie et l'infection de l'embryon au cours du premier trimestre de gestation.

La vaccination de Rappel

- Chez les bovins, deux injections de 2ml doivent être administrées à trois semaines d'intervalle tous les douze mois.
- Chez les ovins non reproducteurs, une seule injection de 1ml doit être administrée tous les six mois alors que chez les brebis reproductrices, une injection unique de 1ml doit être réalisée au moins deux semaines avant l'accouplement.
- Chez les bovins, la protection est d'une durée de douze mois après avoir débuté deux semaines après la vaccination. Chez les ovins, elle débute trois semaines après la vaccination avec une durée de six mois. (EUROPEAN MEDECINES AGENCY, 2015)

c. SBVvax®

Immunisation active afin de prévenir la virémie causée par une infection par le SBV

Posologie :

Administrer une dose de 1 ml par voie sous-cutanée selon le schéma de vaccination suivant :

- Chez les ovins, Une injection de 1 ml à partir de l'âge de 2,5 mois.
- Chez les bovins, première injection de 1 ml à partir de l'âge de 2,5 mois. Et seconde injection de 1 ml, 3 semaines après la 1re injection.

Début de l'immunité :

- Trois semaines après la primo-vaccination chez les ovins.
- Trois semaines après la seconde injection de la primo-vaccination chez les bovins.

Rappels

La durée d'immunité n'ayant pas encore été établie chez les bovins et les ovins, tout rappel devra être validé par le vétérinaire responsable, en tenant compte de la situation épidémiologique locale. (MERIAL, 2014)

REVUE DE TRAVAIL : ELISA VIRUS SCHMALLEMBERG COMPETITIF MULTI-ESPECE

VI.1 Objectif du travail

Dans le but d'établir un état des lieux et mettre en évidence la présence du virus sur notre territoire national et l'étendue de sa propagation, nous effectuons dans cette partie une étude de prévalence dans différents départements du pays.

Cette étude nécessite tout d'abord de se déplacer à travers divers élevages, et vérifier à travers un questionnaire adéquat si les éleveurs ont déjà eu affaire à des avortements typiques, correspondant au tableau lésionnel décrit dans la partie littéraire de notre travail, et qui pousseraient à soupçonner la présence du SBV dans la région. A noter que le type d'élevage, la localisation près des points d'eau et autres facteurs sont à prendre en considération pour connaître le degré d'exposition des troupeaux aux Culicoïdes, vecteur de la maladie.

A partir de ce point, nous procéderons à des prises de sang sur les animaux ciblés, pour effectuer des tests ELISA, et déterminer la présence ou non d'anticorps qui précisera la présence du SBV en Algérie.

La partie pratique consistera aussi à établir des statistiques sur les différentes caractéristiques des cheptels testés, dans le but de mettre en évidence les divers facteurs de risque de la maladie ce qui permettrait éventuellement de faciliter la prophylaxie future.

VI.2. Méthode de travail

1. Site de l'étude

Pour notre analyse, nous avons choisie de nous focalisé sur les régions du centre, la ou la production Bovine est la plus importante. D'autres paramètres représentés par les facteurs favorisant le développement du vecteur de la maladie de Schmallerberg sont présents dans ces départements côtiers. Ils sont représentés par l'humidité élevée, la température adéquate ainsi que le grand nombre d'eau stagnante.

Une hypothèse peut être appliqué dans ces régions, qui stipule que le grand nombre de vaches importées sont localisées dans se site, ainsi rien ne peut écarter l'entrée d'un ou plusieurs animaux atteints, mais cliniquement sains, qui peuvent par des piqûres, transmettre la maladie au vecteur qui ensuite va la propager



Figure 17: Schéma des régions ciblées par notre étude. (Alger, Tizi-Ouzou, Bouira, Boumerdes, Tipaza et Blida) (Wikipedia, régions du centre d'Algérie)

2. Prélèvements sanguins

On commence, tout d'abord, par faire des prélèvements sanguins sur les animaux à tester, sur tubes secs, pour en extraire le sérum sur lequel on appliquera le test ELISA. Sachant que dans la littérature, on ne connaît pas à ce jour le rôle du male dans la maladie du SBV, notre manipulation concerne exclusivement les femelles des différents élevages visités.

On attribue à chaque échantillon un code spécifique à l'animal, en prenant note de l'âge, race, région, l'état d'embonpoint, statut et stade de gestation, antécédents d'avortement, et d'autres paramètres, tels le système d'élevage et la promiscuité des ovins.



Figure 18 : Prélèvement par la veine coccygienne.

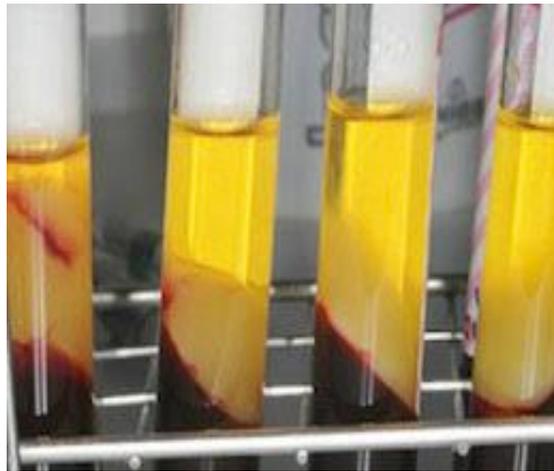


Figure 19 : Sédimentation du sang sur tube sec.

Le sang est ensuite centrifugé à 5000 rpm pendant 10 à 15 minutes, puis le sérum est séparé du reste, afin d'être utilisé. Ainsi on peut entamer notre test ELISA.



Figure 20 : Kit ELISA Schmallenberg virus Compétition multi-espèces, Laboratoires IDvet.
(Photo personnelle)

3. Principe du test

Méthode sérologique quantitative, permettant de mettre en évidence les anticorps présents dans le sérum de l'animal à travers les mécanismes suivants :

Les cupules du kit ELISA, sont sensibilisées avec une nucléoprotéine recombinante du SBV, ainsi les échantillons à tester et les substances de contrôle sont distribués à l'intérieur. Dans le cas où il y'a présence d'anticorps anti-SBV, on obtiendra des complexes immuns antigène-anticorps qui vont masquer les épitopes de la nucléoprotéine N.

Après lavage des cupules, un conjugué anti-nucléoprotéine marqué à la peroxydase dit HRP, sera distribué dans les cupules et va se fixer sur les épitopes des nucléoprotéines restées libres, formant des complexes antigènes-conjugué-HRP. On procède une nouvelle fois à un lavage pour éliminer l'excédent de conjugué resté libre.

On ajoute pour finir, une solution de révélation dite TMB, et la coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester, deux cas sont possibles :

- En l'absence d'anticorps, une couleur bleue apparaît devenant jaune après blocage.
- En présence d'anticorps, on n'observe pas de coloration.
- La lecture se fait ensuite par spectrophotomètre à 450nm.

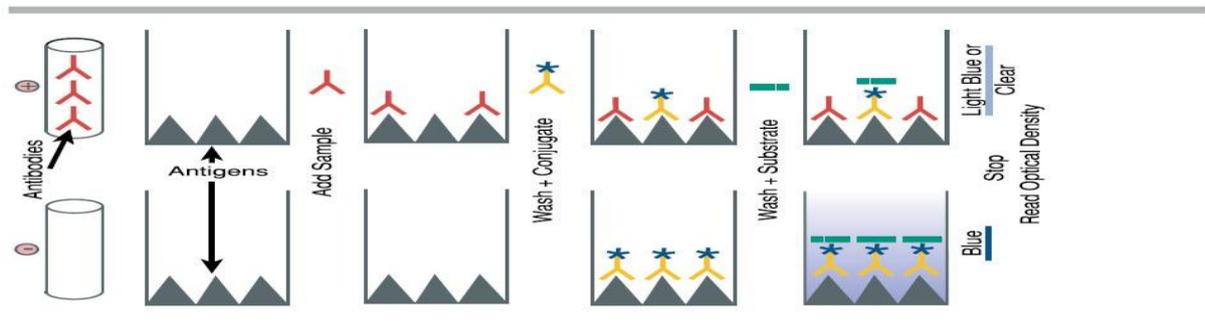


Figure 21 : Schématisation de l'ELISA compétitif indirect.

3. Manipulation

Tout d'abord on prépare la solution de lavage, en ramenant le produit concentré (**20X**) à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$), et bien l'agiter pour dissoudre les cristaux qui se forment à l'intérieur. Ainsi on procédera à la dilution au 1/20ème du produit avec de l'eau distillée/désionisée, pour une solution de lavage à (**1X**).

On ramène également les trois réactifs à température ambiante, avant l'emploi et on les homogénéise par retournement ou au Vortex. Le travail peut à présent commencer sur le kit de diagnostic.



Figure 22 : Kit ELISA pour la détection des anticorps dirigés contre la nucléoprotéine NP du virus Schmallenberg

3.1 Distribution des échantillons

50 μ l de Contrôle Positif dans la cupule A1.

50 μ l de Contrôle Négatif dans la cupule B1.

50 μ l de chaque échantillon dans les cupules restantes.

- On incube 45 min +/- 4min à 37°C (+/- 2°C) ;
- On vide les puits, puis on lave 3 à 5 fois chaque cupule avec environ 300 μ l de solution de lavage préalablement préparée, en évitant le dessèchement des cupules entre les lavages.



Figure 23 : Echantillons des différents élevages prélevés (photo personnelle)

3.2 Distribution du conjugué (HRP)

100µl de Conjugué prêt à l'emploi dans chaque cupule.

- On incube 30min +/- 3min à 21°C (+/-5°C) ;
- On vide les puits, puis on lave 3 à 5 fois chaque cupule avec 300 µl de solution de lavage.



Figure 24 : Distribution du conjugué sur les cupules (photo personnelle) ; **Figure 25 :** lavage des cupules entre chaque étapes (photo personnelle)

3.3 Distribution de solution de révélation (TMB)

100µl de solution dans chaque cupule.

- On incube 15min +/- 2min à 21°C (+/-5°C) à l'obscurité.



Figure 26 : Substrat de révélation (photo personnelle)

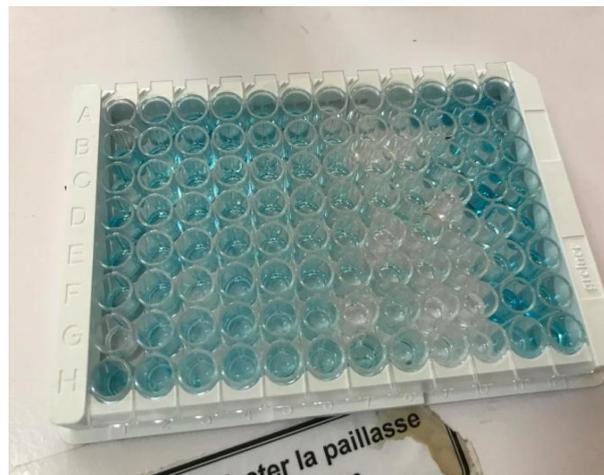


Figure 27 : Distribution de la solution de révélation (photo personnelle)

3.4 Distribution de la solution d'arrêt

100µl de solution dans chaque cupule.

- On mesure et enregistre les densités optiques à 450nm
- On peut ainsi procéder au calcul des résultats.



Figure 28 : Distribution de la solution d'arrêt ou de blocage. (Photo personnelle)

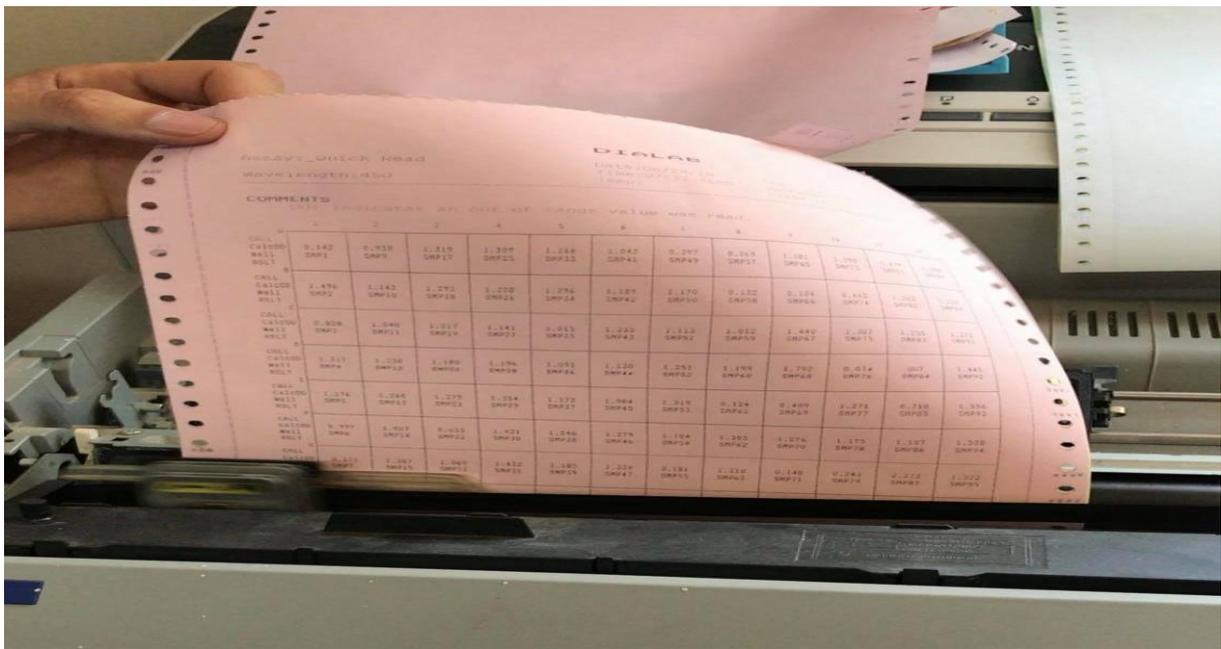


Figure 29 : Calcul des densités par spectrophotomètre. (Photo personnelle)

4. Calculs

Pour chaque échantillon, on calcule le pourcentage de compétition :

$$S/N \% = (DO \text{ échantillon} / DO_{CN})$$

L'interprétation se fait comme ceci :

- Si S/N% inférieur ou égal à 40% l'échantillon est positif.
- Si S/N% supérieur à 40% et inférieur ou égal à 50% l'échantillon est considéré comme douteux.

- Si S/N% supérieur à 50% l'échantillon est négatif.

Remarque

Le test n'est valide que si :

- La valeur moyenne de densité optique des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 0.7.
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) sont inférieurs à 30%.

IV.3. RESULTATS

IV.3.1. Prévalence globale

Parmi les 375 échantillons prélevés, 219 sont positifs et 156 sont négatifs comme l'indique l'histogramme ci dessous.

IV.3.2. Facteurs de risque

Nous interprétons ces résultats par des calculs statistiques nous permettant de voir si les critères ciblés sont significatifs ou pas, en s'appuyant sur le test khi2 et la valeur P qui doit être < 0.05

Ainsi nous allons analyser et commenter les tableaux et les graphiques réalisés selon des critères spécifiques.

- **Prévalence totale :**

La taille de l'échantillon analysé est de 375 vaches, de différentes régions.

Les résultats du test ELISA sont indiqués dans le secteur suivant :

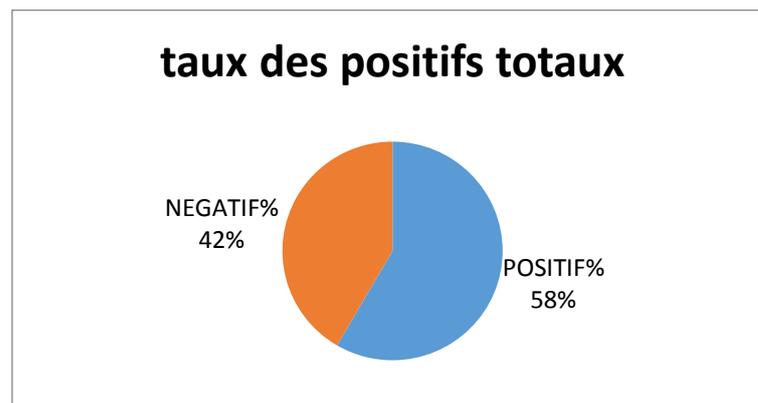


Figure 30 : Secteur représentant les taux de séropositivité de l'échantillon totale.

➤ Sachant que les anticorps attestent du passage de la maladie dans un organisme et avec un taux de plus de 58% de séropositifs, on peut avoir une forte suspicion sur la circulation éventuelle du virus SBV en Algérie, sensé être indemne de la maladie.

A. Selon la région

Les résultats du taux des séropositifs, retrouvé selon les régions est représenté sur le graphique ci dessous :

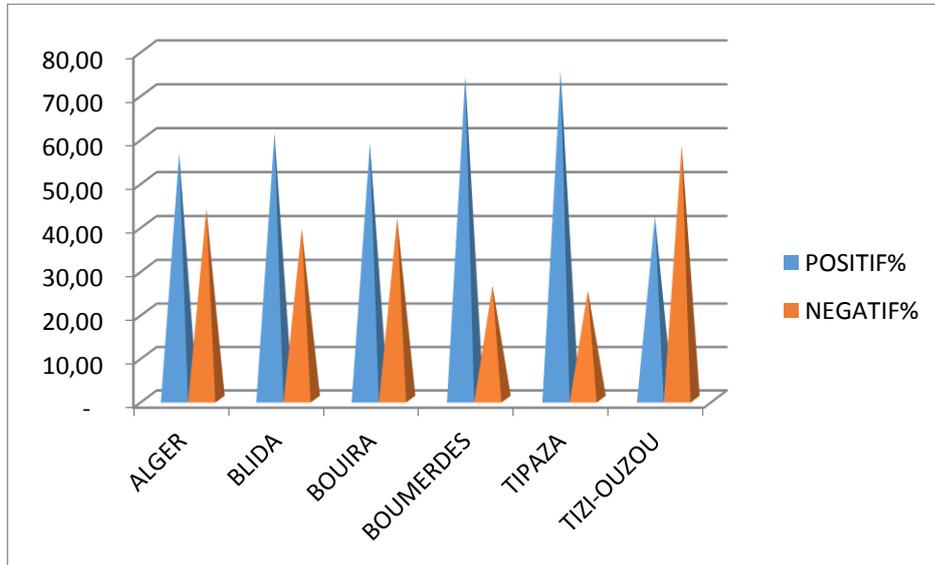


Figure 31 : Graphe conique représentant les taux de séropositifs selon les régions analysées.

A travers ces résultats, on observe une nette supériorité du taux de séropositivité, à Boumerdes, Tipaza, et Blida. Cela pourrait être dû à la forte exposition des vaches aux piqures des vecteurs dans ces régions, ainsi que la disponibilité de tous les facteurs favorisant le développement de se dernier. Cette séroprévalence élevée est due au taux élevé de l'humidité, considéré comme les meilleures conditions de pullulation des insectes vecteurs.

B. Selon l'âge

Pour ce premier paramètre analysé, nous avons divisé la population en trois catégories d'âges différentes, une catégorie jeune ≤ 3 ans, une catégorie moyenne entre 3 et 5 ans et pour finir, une catégorie d'individus à âge avancé ≥ 5 ans.

Tableau 1 : Résultats statistiques du test ELISA, selon les différentes catégories d'âge.

AGE	NOMBRE	POSITIF	NEGATIF	% POSITIF	%NEGATIF	INT CONF 95%	khi 2	p value
≤3ans	131	71	60	54,2	45,8	8,53		
3< x <5ans	153	95	58	62,1	37,9	7,69		
≥5ans	91	53	38	58,2	41,8	10,13		
TOTALE	375	219	156	58,4	41,6	4,99	1,811	0,4043

Ainsi malgré le fait, que le pourcentage de la catégorie d'individu à âge moyen représente le plus haut taux de séropositifs, la P-Value qui est de 0.40, suggérant ainsi que ce critère n'est pas significatif de l'atteint des bovins par le SBV.

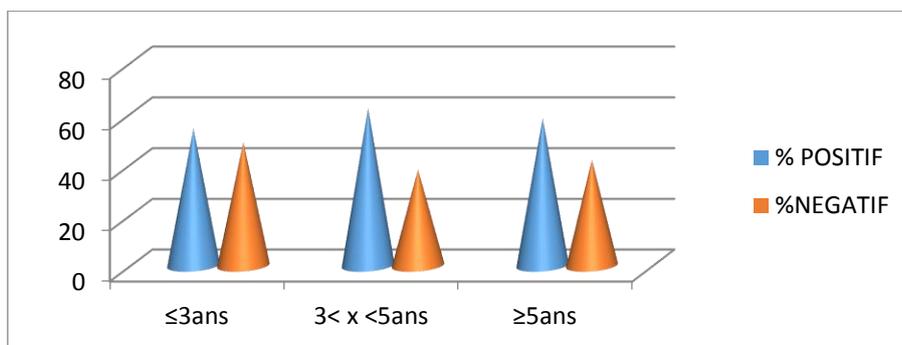


Figure 32 : Diagramme conique de comparaison des taux de positifs et négatifs au SBV entre les catégories d'âge sélectionnées.

Comme on peut l'observer, il est clair que les animaux d'âge moyen contiennent plus de séropositifs mais ce résultat est plus ou moins négligeable vu que la différence entre les taux de positifs des différentes catégories ne dépasse pas les 8%.

C. Selon la race

La race selon qu'elle soit importée ou locale, est un critère primordial dans nos recherches, sachant qu'il nous permet de mettre en évidence la possible entrée dans notre pays du SBV.

En premiers lieu, la présence d'un très haut taux de séropositifs parmi les vaches locales, nous pousse à une grande suspicion selon laquelle l'hypothèse est fondée, sachant qu'en ce qui concerne les vaches importées, leur séropositivité peut être due soit à une atteinte passée de cette maladie ou bien d'une immunité acquise après vaccination.

Mais, pour ce qui est des vaches locales, cette valeur ne peut refléter qu'une entrée de ce virus dans notre territoire, puisque le test ELISA, est réputé pour sa grande spécificité. Ainsi

il serait peu probable que cette immunité soit issue d'un autre Bunyaviridae, qui possède des caractéristiques antigéniques proches du SBV (Sathuperi, Shamonda, Akabane...)

Tableau 2 valeurs statistiques du test ELISA selon la race importée et locale.

RACE	NOMBRE	POSITIF	NEGATIF	%POSITIF	%NEGATIF	INT CONF 95%	khi 2	p value
IMPORTE	233	119	114	51,1	48,9	6,42	13,5972	0,0002
LOCALE	142	100	42	70,4	29,6	7,51		
TOTALE	375	219	156	58,4	41,6	4,99		

De par les tests statistiques, nous remarquons que la P-Value est inférieure à 5% avec une valeur de 0.02, ainsi la race est un critère significatif dans la séropositivité des vaches au SBV.

Ceci peut s'expliquer par le fait que les vaches locales sont immunologiquement naïves, ce qui les expose plus à la maladie récemment introduite, sachant qu'en Algérie, il n'y a pas de programme de vaccination contre le SBV. Les wilayas où nous avons fait nos prélèvements sont des zones humides et riches en point d'eau stagnante. Ces paramètres représentent des facteurs favorisant la survie et le développement du moucheron Culicoïde qui est le vecteur principal de la maladie.

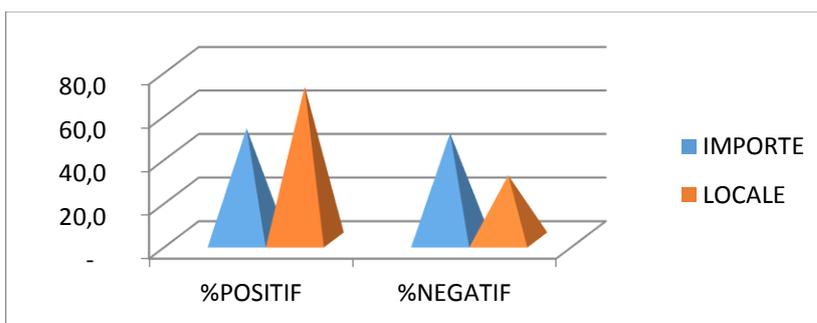


Figure 33 : Diagramme pyramidal des taux de positifs et négatifs au SBV de la race locale et importée

Ce diagramme nous permet de mieux voir la différence des taux entre les vaches locales et importées qui est d'environ 20%, un chiffre assez élevé surtout si on prend en compte que la plupart des vaches étrangères sont vaccinées, contrairement aux vaches locales.

D. Selon le système d'élevage

Le système d'élevage est un critère très important dans la transmission du SBV, sachant que plus il est en extensif, plus les animaux seront exposés au vecteur favorisant ainsi leur atteinte.

Tableau 3 Résultats statistiques du test ELISA selon le système d'élevage.

SYS ELEVAGE	NOMBRE	POSITIF	NEGATIF	%POSITIF	%NEGATIF	INT CONF 95%	khi 2	p value
SEMI-EXTENSIF	237	125	112	52,7	47,3	6,36	8,484	0,035
EXTENSIF	138	94	44	68,1	31,9	7,77		
TOTALE	375	219	156	58,4	41,6	4,99		

De par les résultats affichés dans le tableau, la P-Value étant inférieure à 5% par sa valeur de 0.035. On peut supposer que le système d'élevage est un critère significatif de l'atteint par le SBV.

Il est logique de dire, qu'un système d'élevage extensif s'appuyant beaucoup plus sur le pâturage, comme le sont la plupart de nos élevages, expose énormément les vaches au vecteur et ainsi augmente le taux des séropositifs. Comparé au système intensif avec stabulation entravée ou le contact est avec le milieu extérieur est quasiment nul.

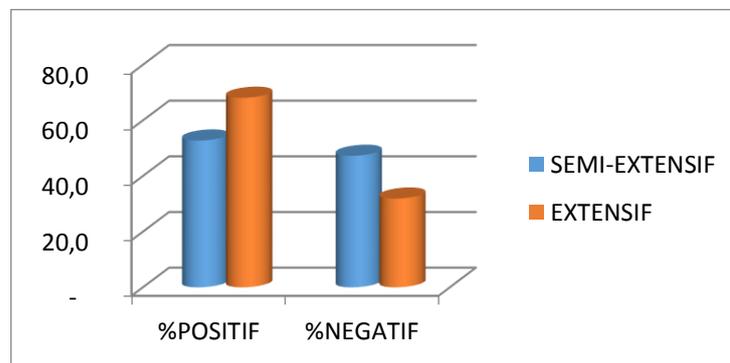


Figure 34 : Diagramme cylindrique des taux des positifs et négatifs au SBV selon le système d'élevage.

De par ce diagramme, on peut supposer que plus l'élevage est ouvert, et la stabulation libre, plus les séropositifs augmentent.

Une deuxième remarque s'impose du fait que les taux sont importants dans les deux variables, ceci est due au fait que nos bâtiments d'élevages en Algérie ne sont pas totalement isolés, ni dans le semi-extensif et encore moins dans l'extensif. Ainsi cette exposition continue au milieu extérieur favorise l'atteinte par le SBV surtout le soir vue que les Culicoïdes est d'activité nocturne.

Par contre, en Europe se paramètre est moins déterminant car leurs système d'élevage sont plus en intensif qu'en extensif, permettant un moindre contact avec l'extérieur, et ainsi évite les piqures du vecteur.

E. Selon l'avortement

L'avortement est l'un des principaux signes de la maladie, permettant l'observation des lésions pathognomoniques sur les fœtus. Ainsi nous avons procédé à divers tests statistiques le concernant. Le premier a été réalisé en prenant comme seul critère l'avortement selon l'état sérologique, et le reste en l'associant à d'autres critères analysés au préalable.

On va procéder à l'interprétation de ces résultats séparément :

- Analyse des résultats selon un seul critère :

Tableau 4 : Résultats statistiques du test ELISA selon l'avortement.

AVORTEMENT	NOMBRE	POSITIF	NEGATIF	%POSITIF	%NEGATIF	INT CONF 95%	khi 2	p value
OUI	144	89	55	61,8	38,2	7,93	1,116	0,342
NON	231	130	101	56,3	43,7	6,39		
TOTALE	375	219	156	58,4	41,6	4,99		

La P-Value est nettement supérieure à 5%, ce qui pousse à supposer que l'avortement n'est pas un critère significatif de la séropositivité des individus analysés.

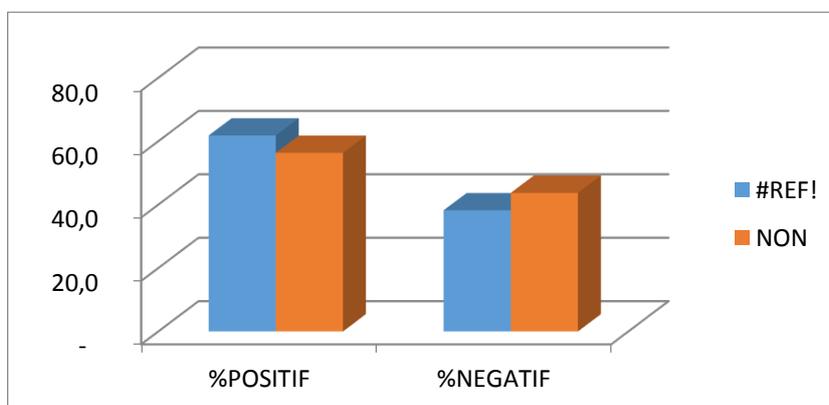


Figure 35 : Histogramme des taux de positifs et négatifs au SBV ayant avortés ou pas.

Malgré un taux plus élevé d'avortement chez les séropositifs que chez les séronégatifs, les valeurs sont trop proches pour affirmer que ce paramètre est déterminant du statut immunitaire des vaches analysées.

- Analyse selon plusieurs critères

Tableau 5 : Résultats du test ELISA concernant les vaches locales selon la sérologie et l'avortement

	RACE	LOCALE	X-POSITIF	X- NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		142	100	42	70,4	7,51	0,044	0,9809
AVORTEMENT								
OUI		56	40	16	71,4	7,43		
NON		86	60	26	70	7,53		

Tableau 6 : Résultats du test ELISA concernant les vaches issues d'un élevage semi-extensif selon la sérologie et l'avortement.

	SYS ELEVAGE	SEMI EXTENS	POSITIF	NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		237	125	112	52,7	6,35	0,4606	0,4973
AVORTEMENT								
OUI		90	50	40	55,6	6,25		
NON		147	75	72	51	6,36		

Tableau 7 : Résultats du test ELISA concernant les vaches issues d'un élevage extensif selon la sérologie et l'avortement.

	SYS ELEVAGE	EXTENSIF	POSITIF	NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		138	94	44	68,1	7,78	0,6888	0,4065
AVORTEMENT								
OUI		54	39	15	72,2	7,48		
NON		84	55	29	65,5	7,93		

Tableau 8 : Résultats du test ELISA des vaches d'âge avancé selon la sérologie et l'avortement.

	AGE	AGE≥5ans	X-POSITIF	X- NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		91	53	38	58,2	10,13	1,373	0,2413
AVORTEMENT								
OUI		68	42	26	61,8	9,98		
NON		23	11	12	48	10,26		

Tableau 9 : Résultats du test ELISA des vaches d'âge moyen selon la sérologie et l'avortement.

	AGE	3 < AGE < 5	X-POSITIF	X- NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		153	95	58	62,1	7,68	0,1185	0,7306
AVORTEMENT								
OUI		45	27	18	60,0	7,76		
NON		108	68	40	63	7,65		

Tableau 10 : Résultats du test ELISA des jeunes vaches selon la sérologie et l'avortement.

	AGE	AGE ≤ 3ans	X-POSITIF	X- NEGATIF	% POSITIF	INT CONF 95	khi 2	p value
		131	71	60	54,2	7,68	1,741	0,1869
AVORTEMENT								
OUI		31	20	11	64,5	8,19		
NON		100	51	49	51	8,56		

➤ Dans tous ces résultats statistiques, la P-Value est nettement supérieure à 5%, nos résultats sont donc non significatifs. De ce fait, on suppose que l'avortement n'est pas un

facteur déterminant de la séropositivité des vaches analysées que ce soit selon les différentes catégories d'âge, le type de système d'élevage, ou même chez les vaches de race locale.

Sachant que l'avortement est un signe principal de l'atteinte par le SBV, ces résultats sont peut-être dus au stade précoce de gestation de ces femelles, et ainsi il est très probable qu'on puisse avoir des avortements caractéristiques dans les prochains jours surtout chez les primipares. Ou encore une autre supposition stipule que les vaches ont été atteintes dès leur jeune âge, d'où la séropositivité sans présence d'avortement sachant que les anticorps persistent pendant 2 ans.

CONCLUSION :

Pour commencer, nos résultats indiquent un taux total de 58.4% de séropositifs, que nous considérons comme un pourcentage élevé, compte tenu du statu du pays qui est indemne de cette pathologie.

La région de Tipaza, Blida et Boumerdes semblent être particulièrement touchées, et notre hypothèse stipule que cette marge a une relation étroite avec l'abondance du vecteur dans ces départements. Une étude plus approfondie sur les lieux s'impose pour avoir plus de données a ce sujet.

En ce qui concerne les autres modalités analysées, les facteurs déterminant la séropositivité des vaches testées est significatif vis-à-vis de la Race et du système d'élevage. Compte tenu du fait que cette pathologie est d'émergence récente, et qu'elle touché uniquement le continent européen, nous soupçonnons que le facteur race est légitime car les vaches locales sont immunologiquement naïf au SBV, et non vaccinées, donc plus exposées a l'infection. Par contre en ce qui concerne le système d'élevage, il est clair pour nous que la transmission vectorielle est nettement favorisée par ce dernier, qui dans notre pays reste, une problématique importante.

Les avortements, qui représentent l'un des principaux caractères de cette pathologie, semblent d'après nos résultats non significatif, notre hypothèse est que les vaches qui sont a un stade précoce de gestation, et donc pourraient avorter dans les prochains jours, surtout dans le cas des primipares, qui sont les plus enclins à être surveiller.

Il est important de procéder a des analyses approfondies, si un cas d'avortement spécifique avec les lésions arthrogryposes-hydranencéphalie, sont enregistrées chez ces vaches, ce n'est qu'ainsi qu'on pourra procéder a l'isolation du virus qui nous confirmera

Dans le cas ou cela ne peut être réalisé, nous proposons de faire une isolation sur les vecteurs, car comme la littérature l'indique, il est possible de trouver l'ARN viral du SBV dans l'organisme du moucheron.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(2012). Retrieved from Friedrich-Loeffler-Institut, Federal Research Institute for Animal Health (FLI) : <https://www.fli.de/en/news/animal-disease-situation/schmallenberg-virus/>

Aebischer, A. W. (2014). Rapid genome detection of Schmallenberg virus and bovine viral diarrhoea virus by use of isothermal amplification methods and high-speed real-time reverse transcriptase PCR. *J. Clin. Microbiol.*

AGENCY, E. M. (2015). Retrieved from http://www.ema.europa.eu/docs/fr_FR/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/veterinary/002781/WC500183575.pdf

al., H. e. (2012). *Relations phylogénétiques entre le SBV et les autres Orthobunyavirus des sérogroupes Simbu Bunyamwera et California.*

alimentaire), A. (. (n.d.).

Angot, B.-P. &. (2012).

Anne Lebœuf, m. R. (2017). Retrieved from www.mapaq.gouv.qc.ca

ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail). (2014). *Evaluation de risques liés à la diffusion du virus Schmallenberg en France bilan et perspectives.* Retrieved from <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2013sa>

ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, d. l. (2014). Retrieved from <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2013sa0047Ra.pdf>

Authority), E. (. (2014). Schmallenberg virus : State of Art. *EFSA Journal.*

Authority), E. (. (2013, may). Retrieved from http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/429e.pdf

AZKUR A.K., A. H. (2013). *Antibodies to Schmallenberg virus in domestic livestock in Turkey. Tropical Animal Health and production.*

BALENGHIEN T., D. J. (2009). Les Culicoides mouchérons vecteurs du virus de la fièvre catarrhale ovine. *Insectes.*

Balmer, S. V. (2014). Serosurveillance of Schmallenberg virus in Switzerland using bulk tank milk samples. *Prev. Vet. Med.*

Barlow, A. G. (2013). Serological confirmation of SBV infection in wild British deer. *Vet. Rec.*

BAYROU C., G. M. (2014). Natural Intrauterine Infection with Schmallenberg Virus in Malformed Newborn Calves *Emerging Infectious Diseases.*

BILK S., S. C. (2012). Organ distribution of Schmallenberg virus RNA in malformed newborns. *Veterinary Microbiology.*

Briese, T. C. (2013). *Viruses of the family Bunyaviridae: are all available isolates reassortants? Virology.*

- BRUGERE-PICOUX J., A. J. (2012). La progression du virus Schmallerberg en Europe : une nouvelle maladie d'élevage des ruminants. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France.
- BRUGERE-PICOUX J., A. J. (2012). *La progression du virus Schmallerberg en Europe : une nouvelle maladie d'élevage des ruminants. Bulletin de l'academie Veterinaire en France.*
- CARPENTER S., M. P. (2008). Control techniques for Culicoides biting midges and their application in the U.K. and northwestern Palaeartic. Medical and Veterinary Entomology.
- Chiari, M. S. (2014). Serosurvey for Schmallerberg virus in alpine wild ungulates. Transbound. Emerg.
- CHUNG S.I., L. C. (1990). Evidence that Cache Valley virus induces congenital malformation in sheep. Vet. Microbiol.
- CIRAD. (2007).
- CLAINE F., C. D. (2013). Schmallerberg Virus among Female Lambs, Belgium, 2012. Emerging Infectious Diseases.
- CONRATHS F.J., P. M. (2012). Schmallerberg virus, a novel orthobunyavirus infection in ruminants in Europe : Potential global impact and preventive measures. New Zealand Veterinary Journal.
- Conraths, F. K. (2013). Reemerging Schmallerberg virus infections, Germany, 2012. Emerg. Infect. Dis.
- DALY, J. K. (2015). Comparison of Schmallerberg virus antibody levels detected in milk and serum from individual cows. BMC Vet. Res.
- De Regge, N. v. (2013). Diagnosis of Schmallerberg virus infection in malformed lambs and calves and first indications for virus clearance in the fetus. Vet. Microbiol.
- DOCEUL V., L. E. (2013). Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe. Veterinary Research.
- Doceul V., W. K. (2015). Emerging and Re-emerging Infectious Diseases of Livestock. ANSES, INRA, ENVA, UPE, Maisons-Alfort, France.
- Doceul, V. L. (2013). *Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, , an emerging orthobunyavirus in Europe. Vet. Research.*
- Doceul, V. L. (2013). Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe. Vet. Res.
- Doceul, V. L. (2013). Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe.
- Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe.* (2013, mai 15). Retrieved from National Center for Biotechnology Information: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3663787/>
- F, B. Y. (1996). Air streams and the introduction of animal diseases borne on Culicoides (Diptera, Ceratopogonidae) into Israel. Revue Scientifique et technique.
- F, R. (2001). Fièvre jaune, dengue et autres arboviroses. EMC – Maladies infectieuses .

- FCO-INFO. (n.d.). *Lutte chimique contre les Culicoides*. Retrieved from <http://www.fcoinfo.fr/spip.php?article363>
- Fischer, M. S. (2013). Development of a pan-Simbu real-time reverse transcriptase PCR for the detection of Simbu serogroup viruses and comparison with SBV diagnostic PCR systems. *Virology*.
- France, M. d. (2010). Retrieved from <http://www.agriculture.gouv.fr>
- GALE, P. K. (2015). *Pathways for entry of livestock arboviruses into Great Britain: assessing the strength of evidence*.
- GARIGLIANY M.M., B. C. (2012). Schmallenberg virus : A new Shamonda/Sathuperi-like virus on the rise in Europe. *Antiviral Research*.
- GARIGLIANY M.M., B. C. (2012). Schmallenberg virus : A new Shamonda/Sathuperi-like virus on the rise in Europe. *Antiviral Research*.
- Gerhauser, I. W. (2014). *Lack of schmallenberg virus in ruminant brain tissues archived from 1961 to 2010 in Germany*.
- GOFFREDO M., M. F. (2013). Schmallenberg virus in Italy : a retrospective survey in Culicoides stored during the bluetongue Italian surveillance program. *Preventive Veterinary Medicine*.
- GOLLER K.V., H. D. (2012). *Schmallenberg Virus as Possible Ancestor of Shamonda Virus*. *Emerging Infectious Diseases*.
- Goller, K. H. (2012). *Schmallenberg virus as possible ancestor of Shamonda virus*. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 1644–1646.
- GUBBINS S., R. J. (2014). Modelling the continental-scale spread of Schmallenberg virus in Europe : Approaches and challenges. *Preventive Veterinary Medicine*.
- Hahn, K. H. (2013). Schmallenberg virus in central nervous system of ruminants. *Emerg. Infect. Dis.*
- health, t. c. (2006, nov 30). *Akabane*. Retrieved from <http://www.cfph.iastate.edu/factsheets/pdfs/akabane.pdf>
- Helmer, C. E.-Z. (2013). Survey of Schmallenberg virus (SBV) infection in German goat flocks. *Epidemiol. Infect.*
- HERDER V., W. P. (2012). Salient Lesions in Domestic Ruminants Infected With the Emerging So-called Schmallenberg Virus in Germany. *Veterinary Pathology*.
- HOFFMANN B., S. C. (2012-2013). *First detection of Schmallenberg virus RNA in bovine semen, Germany Veterinary Microbiology*.
- HOFFMANN B., S. M. (2012). *Novel Orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. Emerging*.
- Hoffmann, B. S. (2012). Novel Orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.*
- Humphries, D. a. (2012). Schmallenberg virus milk antibody ELISA. *Vet. Rec.*

Johnson, A. B. (2014). A bulk milk tank study to detect evidence of spread of Schmallerberg virus infection in the south-west of Ireland in 2013.

Kubar, J. (2017). un parasite a la conquête du cerveau. Le toxoplasme. EDP sciences.

LALOY E., R. M. (2015). Schmallerberg virus : experimental infection in goats and bucks. BMC Veterinary research.

LARSKA, M. K. (2013a). First detection of Schmallerberg virus in elk (*Alces alces*) indicating infection of wildlife in Białowieża National Park in Poland. Vet. J. Lond. Engl.

Larska, M. K.-M. (2014). Cross-sectional study of Schmallerberg virus seroprevalence in wild ruminants in Poland at the end of the vector season of 2013. BMC Vet. Res.

LINDEN A., D. D. (2011). *Epizootic Spread of Schmallerberg Virus among Wild Cervids Belgium* .

Loeffen, W. Q.-L. (2012). Development of a virus neutralisation test to detect antibodies against Schmallerberg virus and serological results in suspect and infected herds. Acta Vet. Scand.

Lühken, R. S. (n.d.). Impact of flooding on the immature stages of dung-breeding *Culicoides* in Northern Europe. Vet. Parasitol.

M, D. (2012). Retrieved from <http://www.plateforme-esa.fr/?q=node/59>

M, D. (2013). Le virus Schmallerberg : conditions d'émergence et de dissémination ; épidémiologie de la maladie induite par ce nouveau virus ; conséquences cliniques, lésionnelles et moyens de lutte. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard - Lyo.

M, D. (2013). Le virus Schmallerberg : conditions d'émergence et de dissémination ; épidémiologie de la maladie induite par ce nouveau virus ; conséquences cliniques,lésionnelles et moyens de lutte. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard - Lyon I (Médecine-Pharmacie).

M, D. (2013). Le virus Schmallerberg : conditions d'émergence et de dissémination ;épidémiologie de la maladie induite par ce nouveau virus ; conséquences cliniques,lésionnelles et moyens de lutte. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard - Lyon.

M, D. (2012). *Virus Schmallerberg : événements marquants [en ligne]*. In : *Plateforme ESA*. Retrieved from <http://www.plateforme-esa.fr/?q=node/59>

M. BEER, F. J. (2012). Retrieved from <https://www.cambridge.org/core/journals/epidemiology-and-infection/article/schmallerberg-virus-a-novel-orthobunyavirus-emerging-in-europe/CB20495076034FE309A1CCB181469266#>

M., B. (2002). *Virus de la famille des Bunyaviridae. EMC Biologie médicale*.

M., D. (2013). Le virus Schmallerberg : conditions d'émergence et de dissémination ; épidémiologie de la maladie induite par ce nouveau virus ; conséquences cliniques,

Références bibliographiques

- lésionnelles et moyens de lutte. *Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard - Lyon I (Médecine-Pharmacie) .*
- Martinelle, L. P. (2015). *Three Different Routes of Inoculation for Experimental Infection with Schmallerberg Virus in Sheep. Transbound. Emerg. Dis.*
- Martinelle, L. P. (2015). *Three Different Routes of Inoculation for Experimental Infection with Schmallerberg Virus in Sheep. Transbound. Emerg. Dis.*
- MEDECINE, A. N. (n.d.). Retrieved from <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/>
- medecine, A. N. (2015). Retrieved from <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/>
- Mellor, P. (2000). Replication of arboviruses in insect vectors. *J. Comp. Patho.*
- MERIAL. (2014). Retrieved from http://frtcp.merial.com/SitePages/view_RCP_notice.aspx?NomProduit=SBVVAX
- MOUCHANTAT S., W. K. (2015). A broad spectrum screening of Schmallerberg virus antibodies in wildlife animals in Germany. *Veterinary Research.*
- NETTLETON P.F., E. G. (1995).
- NINIO. (2011).
- OIE (Organisation mondiale de la sante animale). (2019). *Code sanitaire pour les animaux terrestres.* Retrieved from <http://www.oie.int/fr/normes/code-terrestre/>
- OIE (Organisation mondiale de la santé animale). (2017). *OIE Technical Factsheet on Schmallerberg virus .*
- OIE (World Organisation for Animal Health). (2013).
- PASQUIER C., B. S. (2013). *Virologie humaine et zoonoses -Cours et fiches de synthèse. .* Dunod Ed. Paris.
- PERIE P, C. R. (2005). Les Culicoides, Diptères hématophages vecteurs de la fièvre catarrhale du mouton. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France.*
- POSKIN A., V. C. (2014). Experimental Schmallerberg virus infection of pigs. *Veterinary Microbiology.*
- PURSE B.V, M. P. (2005). 5. Climate Change and the Recent Emergence of Bluetongue in Europe. *Nature Reviews Microbiology.*
- Research, W. C. (2004). *hemorrhagic fever. Antiviral Research.*
- RODHAIN F., P. C. (1985). *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire.* Maloine Ed. Paris .
- SAEED M.F., L. L. (2011). Phylogeny of the Simbu serogroup of the genus Bunyavirus. *Journal of General Virology.*
- SANCHIS R., P. P. (2000). La salmonellose abortive ovine (Salmonella abortusovis). *Bull. G.T.V.*
- SATTA G., G. M. (2004). Field disinfection trials against Culicoides in north-west Sardinia. *Veterinaria Italiana.*

Références bibliographiques

*Schmallenberg virus : A new Shamonda/Sathuperi-like virus on the rise in Europe. Antiviral Research.*2012

*Schmallenberg virus in calf born at term with porencephaly, Belgium. Emerg. Infect. Dis.*2012

*Schmallenberg Virus in Domestic Cattle. Emerging Infectious Diseases*2012Belgium

SCHOLTE E.J., M. M.-J. (2013). No evidence for the persistence of Schmallenberg virus in overwintering mosquitoes. *Medical and Veterinary Entomology*.

Swiss Institute of Bioinformatic. (2015). <https://www.sib.swiss/>. Retrieved from swiss institut of Bioinformatic: http://viralzone.expasy.org/viralzone/all_by_species/82.html

T, H. (2014). Effet de l'infection par le virus Schmallenberg sur la gestation de la chèvre Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil.

T, H. (2014). Effet de l'infection par le virus Schmallenberg sur la gestation de la chèvre Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil.

T, H. (2014). Effet de l'infection par le virus Schmallenberg sur la gestation de la chèvre Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil.

TARLINTON, R. a. (2013). Testing for Schmallenberg virus. *Vet. Rec.*

terrestres, O. -C. (2013).

VAN DER POEL W.H.M., P. J.-V. (2014). Schmallenberg virus detection in bovine semen after experimental infection of bulls. *Epidemiology and Infection*.

Van Der Poel, W. P.-V. (2013). Schmallenberg virus detection in bovine semen after experimental infection of bulls. *Epidemiol. Infect.*

VANVINCKENROYE C., L. B. (2014). *Lutte contre les vecteurs de maladies [en ligne]*. Retrieved from Association Wallonne de l'Élevage: <https://www.awenet.be/awe/userfiles/file/we/articles/PDF%20375%2005%202014.pdf>

VARELA M., S. E. (2013). Schmallenberg Virus Pathogenesis, Tropism and Interaction with the Innate Immune System of the Host. *PLOS Pathogens*.

VARELA M., S. E. (2013). Schmallenberg Virus Pathogenesis, Tropism and Interaction with the Innate Immune System of the Host. *PLOS Pathogens*.

Varela, M. S. (2013). Schmallenberg virus pathogenesis, tropism and interaction with the innate immune system of the host. *PLoS Pathog.*

vétérinaires, O. f. (2017). Retrieved from <http://www.blv.admin.ch>

WALTER, C. B. (2011). Recent advances in the molecular and cellular biology of bunyaviruses. *Journal of General Virology* .

Weiherr, W. B.-H. (2014). Field trials assessing deltamethrin (Butox®) treatments of sheep against *Culicoides* species. *Parasitol.*

Wensman, J. B. (2013). Presence of antibodies to Schmallenberg virus in a dog in Sweden. *J. Clin. Microbiol.*

Références bibliographiques

WERNIKE K., C. F. (2014). Schmallenberg virus - Two years of experiences. Preventive Veterinary Medicine.

WERNIKE K., H. B. (2013). Schmallenberg virus experimental infection of sheep. Veterinary Microbiology.

YANASE T., K. T. (2012). *Genetic reassortment between Sathuperi and Shamonda viruses of the genus Orthobunyavirus in nature : implications for their genetic relationship to Schmallenberg virus.*

ZIENTARA S., L. J. (2012). <http://www.journees3r.fr/spip.php?article3406>. Retrieved from Renc. Rech. Ruminants: http://www.journees3r.fr/IMG/pdf/Texte_1_sante_S-Zientara.pdf

ANNEXES

Wilaya d'Alger

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	MALADE
66	ALGER	3.5	Imp	INT	M	M	N	2	NON	1,00
67	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	1	NON	1,00
75	ALGER	3	Imp	INT	M	P	N	2	NON	1,00
48	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	2	NON	1,00
49	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
47	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
52	ALGER	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
83	ALGER	3	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
63	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
69	ALGER	2.5	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
53	ALGER	4	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
51	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	2	OUI	1,00
86	ALGER	3	Loc	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
82	ALGER	2	Loc	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
90	ALGER	2	Loc	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
61	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
59	ALGER	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
78	ALGER	3	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
58	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
74	ALGER	2.5	Loc	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
62	ALGER	4	Loc	INT	B	M	N	3	OUI	1,00
77	ALGER	3	Loc	INT	M	P	N	3	OUI	1,00
87	ALGER	4	Loc	INT	M	M	O	3	OUI	1,00
72	ALGER	4	Imp	INT	M	M	N	1	NON	0,00
79	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
64	ALGER	6	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00
88	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	0,00
70	ALGER	4	Imp	INT	M	M	N	1	OUI	0,00
94	ALGER	3.5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
85	ALGER	3	Imp	INT	M	M	N	1	NON	0,00
54	ALGER	3.5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00
92	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	1	NON	0,00
80	ALGER	3	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	0,00
56	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	2	OUI	0,00
65	ALGER	2	Imp	INT	M	P	N	2	OUI	0,00
50	ALGER	5	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
55	ALGER	4	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
68	ALGER	3	Imp	INT	M	P	N	2	OUI	1,00
71	ALGER	5	Loc	INT	M	M	N	1	OUI	1,00

ANNEXES

60	ALGER	2.5	Loc	INT	M	P	N	3	NON	1,00
76	ALGER	4	Loc	INT	M	M	O	3	NON	1,00
73	ALGER	3.5	Loc	INT	M	M	N	1	NON	0,00
89	ALGER	4	Loc	INT	M	M	N	3	NON	0,00
57	ALGER	4	Loc	INT	M	M	O	3	NON	0,00
93	ALGER	5	Loc	INT	M	M	O	2	NON	0,00
91	ALGER	5.5	Loc	INT	M	M	O	3	NON	0,00
81	ALGER	4	Loc	INT	M	M	N	3	NON	0,00
84	ALGER	4.5	Imp	INT	M	M	N	3	OUI	0,00

Wilaya de Tizi-Ouzou

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	Malade
90	TO	2	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
10	TO	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
4	TO	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	1,00
1	TO	3	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
16	TO	4	Imp	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	1,00
6	TO	3	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
17	TO	4.5	Loc	SEMI EXT	M	M	N	2	OUI	1,00
23	TO	4	Loc	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	1,00
22	TO	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
25	TO	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
5	TO	4	Imp	INT	B	M	O	2	NON	1,00
11	TO	5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
13	TO	5.5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
60	TO	4	Imp	INT	B	M	O	1	NON	1,00
3	TO	4.5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
3	TO	2.5	Loc	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
9	TO	3	Loc	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
19	TO	4	Loc	INT	B	M	N	2	OUI	1,00
7	TO	4	Loc	INT	B	M	O	2	OUI	1,00
24	TO	5	Loc	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
17	TO	6	Loc	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
11	TO	5	Loc	INT	M	M	O	3	OUI	1,00
24	TO	4	Loc	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
12	TO	3.5	Loc	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
19	TO	3	Loc	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
16	TO	3	Loc	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
4	TO	2.5	Loc	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
12	TO	4	Imp	INT	B	M	O	2	OUI	0,00
21	TO	4	Imp	INT	B	M	N	3	OUI	0,00
2	TO	5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	0,00
23	TO	4	Imp	INT	M	M	O	2	NON	0,00
14	TO	5.5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	0,00

ANNEXES

8	TO	3	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
7	TO	3.5	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	0,00
21	TO	2	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	0,00
10	TO	3	Imp	INT	B	P	N	1	NON	0,00
18	TO	2	Imp	INT	B	P	N	1	NON	0,00
13	TO	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00
22	TO	5	Imp	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	0,00
18	TO	4	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
15	TO	3	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
20	TO	5	Imp	INT	B	M	O	2	OUI	0,00
15	TO	2.5	Imp	INT	M	P	N	3	OUI	0,00
2	TO	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	3	OUI	0,00
1	TO	7	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00
15	TO	6	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	0,00
53	TO	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	NON	1,00
53	TO	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	NON	1,00
60	TO	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
14	TO	5.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
61	TO	3.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	1	OUI	1,00
68	TO	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
64	TO	3	Imp	SEMI EXT	M	P	N	2	OUI	1,00
25	TO	4	Imp	SEMI EXT	M	M	N	2	OUI	1,00
64	TO	3.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	1	OUI	1,00
54	TO	2.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	1	OUI	1,00
51	TO	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	1,00
68	TO	2.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	2	OUI	1,00
67	TO	4	Imp	INT	M	M	N	1	OUI	1,00
63	TO	4	Imp	INT	B	M	O	2	OUI	1,00
65	TO	5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
55	TO	4	Imp	INT	B	M	N	3	OUI	1,00
59	TO	5.5	Imp	INT	B	M	O	2	NON	1,00
66	TO	3	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00
42	TO	3.5	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
51	TO	2	Imp	INT	M	P	N	2	NON	0,00
58	TO	3	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
67	TO	4	Imp	INT	B	M	N	3	OUI	0,00
70	TO	3	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00
61	TO	4.5	Imp	INT	B	M	O	3	NON	0,00
57	TO	4	Imp	INT	B	M	N	2	NON	0,00
54	TO	3.5	Imp	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
52	TO	4	Imp	INT	B	M	O	1	OUI	0,00
63	TO	4	Imp	INT	B	M	O	2	OUI	0,00
16	TO	2.5	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
66	TO	3	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00
8	TO	3.5	Imp	INT	M	M	N	3	NON	0,00
69	TO	3.5	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00

ANNEXES

70	TO	5	Loc	INT	B	M	O	1	NON	0,00
55	TO	5	Loc	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
71	TO	5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
56	TO	5	Loc	INT	B	M	O	2	OUI	0,00
71	TO	4	Imp	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
14	TO	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	0,00
62	TO	5	Loc	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	0,00
52	TO	6	Loc	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	0,00
56	TO	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00
69	TO	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	2	OUI	0,00
65	TO	3.5	Imp	INT	B	M	N	3	OUI	0,00
63	TO	3	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
59	TO	3	Loc	INT	B	P	N	2	NON	0,00
58	TO	2.5	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00
57	TO	2	Imp	INT	B	P	N	3	NON	0,00

Wilaya de Boumerdes

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	MALADE
13	BOUMERDES	2.5	Imp	INT	M	P	N	2	OUI	1,00
16	BOUMERDES	3	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
8	BOUMERDES	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
4	BOUMERDES	4	Imp	INT	M	M	N	1	OUI	1,00
12	BOUMERDES	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
39	BOUMERDES	6	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
40	BOUMERDES	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
5	BOUMERDES	4	Imp	INT	B	M	N	1	OUI	1,00
10	BOUMERDES	3.5	Imp	INT	M	M	N	1	OUI	1,00
41	BOUMERDES	3	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	1,00
9	BOUMERDES	3	Imp	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
14	BOUMERDES	2.5	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
32	BOUMERDES	4	Imp	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
20	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
23	BOUMERDES	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
17	BOUMERDES	3	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
31	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
15	BOUMERDES	4	Imp	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
25	BOUMERDES	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
6	BOUMERDES	6	Imp	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
11	BOUMERDES	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00
22	BOUMERDES	4	Imp	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	0,00
33	BOUMERDES	3	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
35	BOUMERDES	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
34	BOUMERDES	2	Imp	INT	B	P	N	1	NON	0,00
28	BOUMERDES	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00

ANNEXES

45	BOUMERDES	4	Imp	INT	B	M	N	1	NON	1,00
21	BOUMERDES	3	Imp	INT	B	M	N	3	NON	1,00
36	BOUMERDES	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
29	BOUMERDES	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
27	BOUMERDES	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
44	BOUMERDES	3.5	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
38	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	2	OUI	1,00
46	BOUMERDES	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
30	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	2	OUI	1,00
42	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
26	BOUMERDES	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
19	BOUMERDES	5.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
24	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
3	BOUMERDES	4.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	1,00
37	BOUMERDES	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00
7	BOUMERDES	3	Loc	SEMI EXT	B	P	N	3	OUI	0,00
2	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	3	OUI	0,00
1	BOUMERDES	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	3	OUI	0,00
18	BOUMERDES	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00
43	BOUMERDES	6	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00

Wilaya de Tipaza

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	MALADE
172	TIPAZA	5	Loc	INT	M	M	O	3	OUI	1,00
145	TIPAZA	4	Loc	INT	M	M	N	3	OUI	1,00
173	TIPAZA	3.5	Loc	INT	B	M	N	3	OUI	1,00
154	TIPAZA	3	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	1,00
164	TIPAZA	3	Imp	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
182	TIPAZA	2.5	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
146	TIPAZA	4	Imp	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
181	TIPAZA	4	Imp	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
166	TIPAZA	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00
185	TIPAZA	3.5	Imp	SEMI EXT	B	M	N	3	OUI	0,00
147	TIPAZA	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
156	TIPAZA	3	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
162	TIPAZA	2	Imp	INT	M	P	N	1	NON	0,00
168	TIPAZA	2	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
165	TIPAZA	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00
184	TIPAZA	4	Imp	INT	M	M	N	1	NON	0,00
144	TIPAZA	3	Imp	INT	M	P	N	1	NON	0,00
163	TIPAZA	5	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	1,00
141	TIPAZA	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
186	TIPAZA	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
187	TIPAZA	5.5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00

ANNEXES

180	TIPAZA	4	Imp	INT	M	M	N	3	NON	1,00
157	TIPAZA	4.5	Imp	INT	M	M	N	1	NON	1,00
158	TIPAZA	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
148	TIPAZA	3	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
153	TIPAZA	4	Loc	INT	M	M	N	1	NON	1,00
169	TIPAZA	4	Loc	INT	B	M	N	2	NON	1,00
143	TIPAZA	5	Loc	INT	M	M	O	3	NON	1,00
155	TIPAZA	6	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	1,00
170	TIPAZA	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00
151	TIPAZA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	3	OUI	1,00
161	TIPAZA	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
183	TIPAZA	2	Loc	SEMI EXT	B	P	N	3	OUI	1,00
175	TIPAZA	5.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00
188	TIPAZA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
167	TIPAZA	4.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
159	TIPAZA	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
142	TIPAZA	3	Loc	SEMI EXT	M	P	N	1	OUI	1,00
152	TIPAZA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
171	TIPAZA	4	Imp	SEMI EXT	B	M	O	2	NON	1,00
160	TIPAZA	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	1	NON	1,00
179	TIPAZA	6	Imp	SEMI EXT	M	M	O	1	NON	1,00
174	TIPAZA	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00
149	TIPAZA	4	Imp	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
150	TIPAZA	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
178	TIPAZA	5	Imp	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	0,00
176	TIPAZA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	3	OUI	0,00
177	TIPAZA	3	Loc	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00

Wilaya de Blida

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	MALADE
138	BLIDA	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
98	BLIDA	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
107	BLIDA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
128	BLIDA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
105	BLIDA	2	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
109	BLIDA	3.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
110	BLIDA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
125	BLIDA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	1,00
113	BLIDA	5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
121	BLIDA	5.5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
112	BLIDA	4	Imp	INT	B	M	N	1	NON	1,00
134	BLIDA	4.5	Imp	INT	M	M	O	2	NON	1,00
117	BLIDA	2.5	Imp	INT	B	P	N	2	NON	1,00
115	BLIDA	3	Imp	INT	B	P	N	2	NON	1,00

ANNEXES

120	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00
130	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	N	1	NON	0,00
118	BLIDA	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	0,00
99	BLIDA	6	Imp	INT	M	M	O	3	NON	0,00
140	BLIDA	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	0,00
123	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	N	3	OUI	0,00
97	BLIDA	3.5	Imp	INT	B	M	N	1	OUI	0,00
102	BLIDA	3	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	0,00
100	BLIDA	3	Imp	INT	M	P	N	3	NON	0,00
131	BLIDA	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	0,00
111	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	N	1	NON	0,00
101	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
127	BLIDA	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
106	BLIDA	2.5	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	1,00
114	BLIDA	2	Loc	INT	M	P	N	2	NON	1,00
135	BLIDA	3	Loc	INT	B	P	N	2	OUI	1,00
133	BLIDA	4.5	Loc	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
108	BLIDA	3	Imp	INT	M	P	N	1	OUI	1,00
126	BLIDA	3.5	Imp	INT	M	M	N	1	OUI	1,00
103	BLIDA	2	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	1,00
122	BLIDA	3	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
132	BLIDA	2	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
96	BLIDA	2	Imp	INT	B	P	N	3	NON	1,00
139	BLIDA	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
116	BLIDA	4	Imp	INT	B	M	N	1	NON	1,00
137	BLIDA	3	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	0,00
104	BLIDA	6	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
119	BLIDA	2.5	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
129	BLIDA	4	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	0,00
136	BLIDA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	NON	0,00
95	BLIDA	3	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	0,00
124	BLIDA	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00

Wilaya de Bouira

CODE	WILAYA	AGE	RACE	SYST D'ELEVAGE	ETAT CORPOREL	STATUT DE GESTATION	HISTORIQUE D'AVORTEMENT	STADE DE GESTATION	PROMISCUITE OVINS	MALADE
29	BOUIRA	5.5	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	1,00
73	BOUIRA	3.5	Imp	INT	B	M	N	1	OUI	1,00
69	BOUIRA	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
3121	BOUIRA	3	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
56	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	N	1	OUI	0,00
20	BOUIRA	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	0,00
5	BOUIRA	2.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	2	OUI	0,00
31	BOUIRA	3	Loc	SEMI EXT	M	P	N	1	OUI	0,00
37	BOUIRA	4.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00

ANNEXES

52	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	2	OUI	1,00
8404	BOUIRA	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	2	OUI	1,00
168	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
4	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
6	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
245	BOUIRA	5.5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
R	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	O	1	OUI	1,00
V	BOUIRA	3	Imp	INT	B	P	N	1	OUI	1,00
10	BOUIRA	3.5	Imp	INT	B	M	N	1	NON	1,00
35	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
8	BOUIRA	3	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
5	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	1	NON	1,00
66	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	1,00
68	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
38	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	N	2	OUI	1,00
60	BOUIRA	3	Imp	INT	B	M	N	1	OUI	1,00
67	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	1,00
2244	BOUIRA	2.5	Imp	INT	B	P	N	1	NON	0,00
53	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	O	1	OUI	0,00
36	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	O	1	NON	0,00
28	BOUIRA	4	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
15	BOUIRA	5	Loc	INT	B	M	N	1	OUI	1,00
28	BOUIRA	4	Loc	INT	B	M	N	2	OUI	1,00
30	BOUIRA	5.5	Loc	INT	M	M	O	2	NON	1,00
1	BOUIRA	3	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
G	BOUIRA	3.5	Imp	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
57	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
O	BOUIRA	6	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
18	BOUIRA	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00
10	BOUIRA	5	Imp	INT	B	M	O	3	OUI	0,00
11	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	N	2	OUI	0,00
3	BOUIRA	6	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
17	BOUIRA	5	Imp	SEMI EXT	B	M	O	2	OUI	0,00
51	BOUIRA	3.5	Imp	SEMI EXT	B	M	N	3	OUI	0,00
65	BOUIRA	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00
44	BOUIRA	3	Imp	SEMI EXT	B	P	N	3	OUI	0,00
8	BOUIRA	2	Imp	SEMI EXT	B	P	N	2	OUI	0,00
36 BL	BOUIRA	2	Imp	SEMI EXT	M	P	N	2	OUI	1,00
47 BL	BOUIRA	5	Imp	SEMI EXT	B	M	N	3	OUI	1,00
34	BOUIRA	4	Imp	SEMI EXT	B	M	N	2	OUI	1,00
35	BOUIRA	3	Imp	SEMI EXT	B	M	N	2	OUI	1,00
36	BOUIRA	5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00
33	BOUIRA	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
39	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
38	BOUIRA	3.5	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
43	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	1,00

ANNEXES

27	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
38	BOUIRA	5	Loc	SEMI EXT	B	M	O	1	OUI	1,00
40	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	B	M	O	3	OUI	1,00
28	BOUIRA	5.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
26	BOUIRA	3	Loc	SEMI EXT	B	M	N	1	OUI	1,00
26	BOUIRA	3.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	1,00
46	BOUIRA	2	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
45	BOUIRA	3	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
37	BOUIRA	2.5	Loc	SEMI EXT	B	P	N	1	OUI	1,00
32	BOUIRA	4	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
49	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	N	2	NON	1,00
42	BOUIRA	4	Imp	INT	B	M	N	1	NON	1,00
46	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
29BL	BOUIRA	4	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
37	BOUIRA	5.5	Imp	INT	M	M	O	1	NON	1,00
39	BOUIRA	3	Imp	INT	B	M	N	2	NON	1,00
50	BOUIRA	3.5	Imp	INT	B	M	N	2	NON	1,00
41	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	1,00
48	BOUIRA	3.5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
31 BL	BOUIRA	3	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
44	BOUIRA	3.5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	1,00
30 BL	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	2	OUI	0,00
28	BOUIRA	3	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
30 BL	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	2	NON	0,00
27	BOUIRA	2	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
45	BOUIRA	5	Imp	INT	B	M	N	3	OUI	0,00
32	BOUIRA	4	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
29	BOUIRA	3	Imp	INT	M	P	N	3	OUI	0,00
31	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	3	OUI	0,00
50	BOUIRA	2.5	Imp	INT	B	P	N	3	OUI	0,00
44	BOUIRA	4	Imp	SEMI EXT	M	M	O	3	OUI	0,00
43	BOUIRA	2.5	Loc	SEMI EXT	M	P	N	2	OUI	0,00
41	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	1	OUI	0,00
33	BOUIRA	3.5	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	0,00
49	BOUIRA	4	Loc	SEMI EXT	M	M	O	2	OUI	0,00
45	BOUIRA	4	Loc	INT	M	M	O	2	NON	0,00
40	BOUIRA	5	Imp	INT	M	M	O	2	OUI	0,00
47	BOUIRA	5.5	Imp	INT	M	M	O	1	OUI	0,00
34	BOUIRA	3	Imp	INT	M	P	N	2	NON	0,00