



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude microbiologique des maladies abortives chez les petits ruminants causée par un pestivirus**

Présenté par

**Ferrache Fatima**

**Hammouda Lamia**

Soutenu le / /2017

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	Dr Khaled Hamza	MCB	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	Dr Ezerroug Rym	MAB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	Dr Feknous Naouel	MAA	ISV Blida

**Année : 2017**

# Remerciements

*Nous remercions Dieu, le Tout Puissant, le Miséricordieux, qui nous a donné l'opportunité De mener à bien ce travail.*

*C'est avec un grand plaisir que, nous adressons notre sincères remerciements à l'égard de Notre, promotrice M<sup>me</sup> Feknous. N, Maitre Assistante-A, pour l'effort fournis, les conseils prodigués, sa patience et sa persévérance dans le suivi, Encore une autre fois un Grand merci pour ça contribution au succès de ce travail par le matériel qu'elle nous a fournie la pris en charge de nos échantillons son écoute et ses conseils du début jusqu'a la fin.*

*Nous tenons à remercier et à exprimer notre respect au présidente Dr Khalef. H, Maitre de conférence-B, pour leur accepte d'évaluer ce modeste travail, qu'il trouve ici l'expression de notre infinie gratitude et l'assurance de notre haute.*

*Nous exprimons toutes nos grâtitudes à notre examinatrice de la commission de suivi de Ce travail Dr Ezzeroug. M, Maitre Assistante-B.*

*Nous remercions également tous les vétérinaires de terrain en particulier Dr. Hamidouche. H, Et Dr. Alilat. S, pour leur aide et suivi le long de notre stage.*

*Nos remerciements vont également à tous nos enseignants ayant contribué à notre formation.*

*Nous ne terminerons pas sans avoir exprimé des remerciements envers toutes les Personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet.*

# Dédicaces

*Ce travail est dédié à :*

*MES CHERS PARENTS Qui n'ont cessé de penser et de prier pour moi en chaque moment De leur vie.*

*Mon très chère père qui m'a protégé et encouragé tout au long de ma vie et soutenu durant Mes études.*

*Mes très chères mère et grand-mère qui m'ont donné tous leur amour et douceur, et dont l'aide morale.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

*Toute mon affection et mes profonds souhaits de réussite et de bonheurs à :*

*A Ma très chère sœur : HADJER  
ET*

*Mes chères frères ABDELMALEK et MOHAMED SEDIK*

*A toute ma famille et mon proche surtout à ma chère tante MIMI, et ma cousine KARIMA.*

*A tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.*

*A ma très chère binôme : FATIMA que dieu la garde elle et sa famille.*

*A mes très chères amies que les liens de l'amitié nous gardent toujours proches :  
SOUMIA, IMEN, ZAHRA, HOUDA.*

*A tous les étudiantes et les étudiants de ma promotion 2017.*



# Dédicaces

*A la lumière de mon existence qui m'a guidé le long de ma vie mon amour éternel la source de la tendresse et l'exemple de sacrifices chère maman que dieu tu garde à moi en bonne santé je te souhaite une vie plein du bonheur et de la paix,*

*Mon très chère père ta prière m'a été d'un grande secours pour mener a bien ma vie aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tes sacrifices que tu n'as cessé de me donner*

*A mes attachements, mes chères sœurs : Zahia, Naima, Souhila, Fatiha.*

*Et*

*Mes soutiens et mon courage chères frères : Mohamed, Ahcen, Abd Elhak,*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer ma reconnaissance et mes sentiments Qu'ALLAH vous garde en bonne santé avec tous mes vœux de bonheur.*

*A l'étoile brillante de ma réjouissance, mon grande amour et mon intime : Soumia que dieu te préserve à moi et te guide a réussir dans ta vie, que de bonheur.*

*A mes deux anges qui me donnent le plaisir d'être tante : Mayada et Mohamed.*

*A tout ma famille : Merieme, manal, mes tantes et mes oncles.*

*A mon aimable binôme : Lamia, je te souhaite que les meilleurs vœux et toute ta famille.*

*A vous mes chères amies : Nour el houda, Dhahbia, Zahra.*

*A tata Fahima*

*A tous les étudiants et les étudiantes de ma promotion 2017.*



## RESUME

---

### Résumé

Le cheptel ovin en Algérie occupe une place indispensable dans le coté économique avec une diversité de races, ce cheptel est exposé à des multiples pathologies

Notre étude à porter sur 20 prélèvements sanguins issus de deux cheptels, consiste à rechercher l'existence du pestivirus chez les petits ruminants dans la région de Mitidja

Le travail est partagé en deux parties, un questionnaire destiné aux vétérinaires qui donne preuve a une méconnaissance de la majorité de ces derniers en ce qui concerne la BD, et a montré un taux d'avortement relativement élevé.

Et une étude sérologique qui nous a donné une prévalence de 25%.

**Mots clés :** pestivirus, Border disease, agneau, avortement, tremblement congénital.

## RESUME

---

### Summary

The ovine livestock in Algeria occupies an essential place in the economic side with a diversity of races; this livestock is exposed to multiple pathologies

Our study to be carried on 20 blood samples resulting from two livestock, consists in seeking the existence of the pestivirus in the small ruminants in the area of Mitidja

Work is shared in two parts; a questionnaire intended for the veterinary surgeons who gives proof has an ignorance of the majority of the latter to the matter the Border disease, and showed a rate of relatively high abortion.

And a serologic study which gave us a prevalence of 25%.

**Key words:** pestivirus, border disease, Lamb, abortion, congenital tremor.

## RESUME

---

### الملخص

قطعان الأغنام في الجزائر تحتل مكانة هامة من الجانب الاقتصادي كما أنها تعرف تنوع في الأجناس حيث تتعرض هذه الماشية للعديد من الأمراض من أبرزها مرض الحدود. لدينا دراسة أجريت على 20 عينة دم مأخوذة من اثنين من القطعان من أجل البحث عن فيروس مرض الحدود في المجترات الصغيرة في منطقة متيجة.

حيث ينقسم العمل إلى قسمين استبياناً للأطباء البيطريين في الجزائر و الذي أعطى دليلاً عن جهل أغلبيتهم بخصوص المرض كما اظهر معدل إجهاض مرتفع نسبياً.

بالإضافة إلى الدراسة المصلية و التي أعطت نتيجة 25%.

الكلمات المفتاحية: مرض الحدود, إجهاض, خروف, ارتجاف خلقي

## LISTE DES TABLEAUX

---

### Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> : récapitulation des effectifs ovins dans les willayas suivantes : Blida, Adrar, Tiaret, tizi ouzou, Relizane, Mila.....	29
<b>Tableaux 2</b> : récapitulation des séroprévalences de la BD des pays et régions suivantes : Mitidja, Bou Saada, suisse, Tunisie, Maroc, France.....	29
<b>Tableaux 3</b> : Durée de travail des vétérinaires.....	30
<b>Tableaux 4</b> : L'état de connaissance des vétérinaires.....	30
<b>Tableaux 5</b> : l'apparition des Signes cliniques (mère) : (Morts – nés, Dermatite, tremblements, Malformation osseuse, Pigmentation anormale de la laine).....	31
<b>Tableaux 6</b> : Troubles affectant les agneaux.....	31
<b>Tableaux 7</b> : L'existence de nombre élevé d'avortement.....	32
<b>Tableaux 8</b> : le taux d'avortement.....	32
<b>Tableaux 9</b> : Stade de gestation.....	33
<b>Tableaux 10</b> : Période d'apparition d'avortement.....	33
<b>Tableaux 11</b> : La proportion d'animaux touchés.....	34
<b>Tableaux 12</b> : Date d'apparition de ces signes cliniques.....	35
<b>Tableaux 13</b> : Appel des éleveurs en cas d'avortement.....	35
<b>Tableaux 14</b> : les résultats sérologiques de la BD.....	35



## LISTE DES FIGURES

---

### Liste des figures :

Figure 1 : Avortement où le pestivirus a été isolé. (Photo : Straub).....	10
Figure 2 : Agneau atteint au premier plan peut être comparée à la toison normale (laine fine et courte) du sujet au second plan à droite. (Photo : Simon).....	10
Figure 3 : Agneau de race préalpes âgé de 1mois (noter le « halo » caractéristique d'un de pestivirose trembleur et chétif. (Photo : Bézille).....	11
Figure 4 : Pestivirose ovine. Chez ces agneaux de race Préalpes, la toison de l'agneau Hirsutisme. (Photo : Simon).....	11
Figure 5 : Au premier plan, agneau de race Préalpes hirsute âgé de 4 mois (comparer avec l'agneau normal âgé d'1 mois, au second plan).(Photo : Simon).....	12
Figure 6 : tableau hémorragique. ....	15
Figure 7 ; pestivirose avec hémorragie de la caillette.....	15
Figure 8 : l'avortement peut être le seule signe clinique observé dans un troupeau atteint de border disease.....	15
Figure 9 : malformation faciales chez un agneau atteint in utero par le pestivirus.....	16
Figure 10 : Mort-né avec hyper flexion des carpes et tarses et malformations faciale.....	16
Figure 11 : difficultés locomotrices chez un agneau atteint.....	16
Figure 12 : détail des fibres de laine, modifiées : hyper pigmentées, frisées ou trop grosses.....	17
Figure 13 : Agneau prostré, certain présentent une ataxie prononcée tout en restant alertes.....	17
Figure 14 : hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie.....	19

## LISTE DES PHOTOS

---

### Liste des photos

Photo1 : centrifugeuse de type NF200.....	26
Photo2 : mettre les tubes secs dans la centrifugeuse, pour la centrifugation (3000 tours pendant 15 min).....	26
Photo3 : des tubes EDTA.....	26
Photo4 : plaque d'ELISA.....	26

## LISTE DE L'ABREVIATION

---

### Liste de l'abréviation :

**Ab** : Anti body

**AC**: Anticorps

**Ag**: anti gene

**ARN**: Acid Ribonucléique

**BD**: Border Disease

**BVD** : Diarrhée Virale Bovine

**BVDV** : Virus De Diarrhée Virale Bovine

**BVD/MD**: Diarrhea Viral Bovine

**CSFV**: Classical Swine Fever Virus

**CP**: Cytopathogène

**ELISA**: Enzyme-Linked Immonusorbent Assay

**E**: protéine

**Gp**: glycoprotéine

**IPI**: infectés permanants immunotolérants

**KIT**: keep in touch

**NTpase**: nucleoside triphosphate phosphohydrolase

**NCP** : non cytopathogène

**NS** : non structural

**P** : protéine

**PCR** : réaction en chaine par polymérase

**PH** : potentiel en ions hydrogène

**RT-PCR** : *reverse transcriptase* réaction en chaine par polymérase

**Sn** : système nerveux

**T3** : triiodotyronine

**T4** : tétraiodotyronine

# Sommaire

---

## SOMMAIRE

- Page de garde
- Remerciement
- Dédicace
- Résumé
- Liste des tableaux
- Liste des figures, des photos
- Liste des abréviations

❖ **Introduction**.....1

### **Partie bibliographique**

❖ **Historique**.....2

1- Origine..... 2

2- Synonyme.....3

3- Risque de santé publique.....3

❖ **Etude de virus**.....4

1- Taxonomie et terminologie.....4

2- Structure.....4

a- Structure et protéine structurales.....4

b- Protéine non structurale.....5

3- Phénotype.....5

a- Biotype.....5

b- Caractéristique antigénique et immunogénique.....5

4- Propriétés physicochimiques du pestivirus.....6

5- Propriétés biologiques.....6

6- Pathogénèse.....7

# Sommaire

---

❖ <b>Etiologie</b> .....	8
1- L'agent causal.....	8
2- Source du virus.....	8
3- La matière virulente .....	8
4- Propagation.....	9
5- La contamination.....	9
▪ La contamination d'une brebis.....	10
6- Amyelinisation.....	12
7- La transmission.....	12
a- Le type de transmission.....	12
• Entre les élevages.....	12
• Entre les animaux.....	12
b- Le mode de transmission.....	12
• La transmission horizontale.....	12
• La transmission verticale.....	13
❖ <b>Symptomatologie</b> .....	13
1- Signes cliniques.....	13
• Agneaux sains et adultes.....	14
• Brebis gestantes. ....	15
• Cas particulier de la petaga ovina.....	17
2- Symptôme Comparable .....	17
❖ <b>Lésions</b> .....	17
1- Forme aiguë .....	17
○ Chez les brebis.....	18
○ Chez les agneaux.....	18
2- Forme classique .....	18
○ Chez les ovins .....	18
○ Chez les caprins.....	18
○ Chez les ovins et les caprins.....	18

# Sommaire

---

❖ <b>Diagnostic</b> .....	19
1- Diagnostic clinique.....	19
2- Diagnostic de laboratoire.....	19
a- Direct.....	19
b- Sérologique.....	20
3- Diagnostic nécropsique.....	21
4- Diagnostic différentiel.....	21
Chez les jeunes.....	21
Chez les femelles.....	21
❖ <b>Prophylaxie</b> .....	21
❖ <b>Traitement et pronostic</b> .....	22

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>Problématique</b> .....	23
----------------------------	----

## **MATERIELS ET METHODE**

Partie questionnaire.....	24
1- Matériel.....	24
2- Méthode.....	24
Partie sérologique.....	25
1- Matériel.....	25
1-1 matériel biologique.....	25
1-2 matériel non biologique.....	25
2- Méthode .....	26
1-1 Test réalisé .....	27
1-1-1 Kit utilisé .....	27
Les contrôles utilisés .....	27
Principe du test.....	28

# Sommaire

---

- L'importance de l'élevage ovin en Algérie .....29
- La comparaison des résultats de la BD dans les différentes régions et pays.....29

**Résultats .....30**

**Discussion .....38**

**Conclusion.....44**

## Référence

## Annexe

- 1 - Questionnaire
- 2- Carte géographique

# Introduction



# Introduction

---

## Introduction

La production ovine en Algérie considéré comme la production la plus importante par rapport aux autres espèces dont on a une grande variété dans les races ovines, avec un effectif de 27 807 734 têtes sur le territoire national réparti dans 48 wilayas dont il y a 16 191 021 brebis et 964 715 béliers, 2 647 301 antenaises, 2 025 700 antenais, 2 764 239 agneaux et 3 214 758 agnelles (**Statistiques Agricoles ;2014**).

À savoir il y a pas mal des obstacles empêchant l'amélioration et la progression de cette production en premier degré on a les maladies abortives. L'Algérie connu de multiples pathologies abortives d'origine infectieuse ou parasitaire, ces dernières considérées comme un grand problème de la reproduction en provoquant des pertes économiques très importantes touchant à la fois l'animal (mort, stérilité, avortement) et aussi les éleveurs (le coût de vétérinaire, des médicaments et la reconstitution des cheptels) (**A.Rekiki et al ; 2005**). Parmi ces maladies : brucellose, salmonellose et la BD.

La Border disease « BD, ou la maladie de la frontière » c'est une maladie virale congénitale qui sévit chez les ovins et des caprins due à un pestivirus, elle peut occasionner des avortements et aussi entraîner des infections persistantes aiguës, cette pathologie est moins décrite et observée sporadiquement dans le monde. Elle a été décrite pour la première fois en 1959 à la frontière (en anglais, border, d'où le nom de la maladie, NDLR) entre l'Angleterre et le pays de Galles (**Peter .F et al ; 1998**). Avant l'Algérie est considéré comme pays indemne mais d'après quelques études parmi lesquelles la notre on trouve que la maladie existe et provoque beaucoup des problèmes telle que l'avortement.

# **Partie bibliographique**

### ❖ Historique

#### 1. Origine :

La pestivirose ovine est encore connue sous le nom de la maladie de la frontière (ou border disease) du fait de sa première description dans la région frontière de l'Angleterre et du pays de Galles. Il s'agit d'une maladie infectieuse, rencontrée chez les ovins et les caprins, qui est causée par un pestivirus identique responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins ou proche de celui de la peste porcine classique. Les bovins ou les caprins infectés permanents immunotolérants (IPI) peuvent même contaminer les moutons c'est ainsi qu'il peut y avoir des échanges de pestivirus entre les bovins et les petits ruminants **(Jeanne brugère-picoux ; 2011)**.

Cette affection, décrite pour la première fois en France en 1984, était en fait connue.

Le virus présente une répartition géographique large-affectant le monde entier, avec des taux de prévalence variant d'un pays à l'autre mais aussi s'une région à l'autre au sein d'un même pays **(krametter-frostsher ; 2007)**.

La maladie de la frontière est officiellement signalée en Océanie, en Amérique du nord et en Europe ; sa répartition est probablement mondiale. **(Archie hunter ; 2006)**.

Cette maladie enzootique a été retrouvée ailleurs en Europe, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du Nord. Elle est due à un pestivirus de la famille des flaviviridae, le BVD (Border Disease Virus), proche de celui de la maladie de muqueuse. **(Mayer C ; 2017)**.

Chez les ovins, une maladie, qui fut nommée maladie des frontières ou border disease, sévissait à la frontière entre l'Angleterre et le pays de Galles en 1959. **(Monica giammarioli, et al ; 2011)**.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

Son origine infectieuse ne fut démontrée expérimentalement que quelques années plus tard.

La maladie est présente en Languedoc Roussillon, mais la situation épidémiologique précise est inconnue.

une infectieuse maladie des moutons à l'origine décrit dans l'Anglo-écossaise frontière zone de la Royaume- - Uni, mais par la suite rapporté de plus de les grands moutons producteurs de pays. Causée par un pestivirus (frontière maladie virus) et manifeste avec l'avortement, mort naissances, stériles brebis et la naissance des petits faibles agneaux certains des qui ont une anormalement poilue naissance manteau, brut tremblements de squelettiques muscles, inférieure croissance et une variable de degré de squelette difformité. Les maladies les résultats de congénitale infection et affectées moutons sont constamment infectés. Appelé aussi poilue shaker maladie. **(Ignari Marco et al ; 2007)**.

Les principales espèces touchées par les pestivirus sont les porcs, les bovins, les ovins, les caprins cependant les pestivirus ont aussi été mise en évidence chez le cerf, le chameau **(Passeles ; 2009)**, le lama **(Evermann ; 2006)**, le chamois **(Olde Riekerink ; 2005)**, l'isard **(Arnal ; 2004)**.

### 2. Synonymes :

La border disease présent de nombreuses appellations différentes faisant pour la plupart aux symptômes qu'elle provoque **(brugère-picoux ; 1984)**.

Hypomyélogénèse du mouton, myoclonie congénitale, tremblement congénital (border disease, BD, hairy shaker disease, congénital trembles, fuzzy lambs). **(Archie hunter ; 2006)**.

### 3. Risque de santé publique :

La border disease non transmissible à l'homme **(Danuser et al ; 2009)**.

### ❖ Etude De Virus

#### 1. Taxonomie et terminologie :

le progrès effectués au cours des années 80 dans l'organisation génomique, la réplication in vitro et la compréhension de la pathogénie des maladies, ont permis de classer le genre de pestivirus dans la famille des *Flaviviridae* aux côtés des genres *Flavivirus* (virus de fièvre jaune, virus du Nil occidental, virus de la Dengue) et *Hepacivirus* (virus de l'hépatite C) (Moennig ; 1994).

Le virus de la BD étroitement apparenté au virus de la peste porcine classique et au BVDV (Manuel terrestre de l'OIE ; 2005).

Le nom du genre Pestivirus provient de. « *Pestis suum* », Agent de la Peste Porcine Classique (Ou CSFV : Classical Swine Fever Virus). Les pestivirus ont longtemps été classés en trois groupes de virus fortement Apparentés : le CSFV, le virus de la Border Disease (Border Disease Virus ou BDV) et le virus de la Diarrhée Virale Bovine (Bovine Viral Diarrhée Virus Ou BVDV). Le nom d'espèce fait référence à la maladie du premier isolement (Moennig ; 1995).

#### 2. Structure :

##### a- Structure et protéine structurales :

le pestivirus font partie des plus petits virus enveloppés (40 à 60 nm). ils possèdent une nucléocapside à symétrie icosaédrique composée d'une protéine c (ou P14) non hélicoïdale qui se lie à l'ARN. le tout est entouré d'une enveloppe lipoprotéique avec trois glycoprotéines E0 ( ou gp48), E1(ou gp25) et E2 (ou gp53) (Gardiner et al ; 1972\_ Paton ; 1995).

- La protéine E0 possède une activité ribonucléasique.
- La protéine E2 est une glycoprotéine transmembranaire, très variable. Elle pourrait être impliquée dans l'attachement et la pénétration des pestivirus dans les cellules hôtes (Pande et al ; 2005). Elle jouerait également un rôle dans le phénomène d'inhibition de la surinfection. (Lee et al ; 2005).

### **b- Protéine non structurales :**

La protéine npro (ou p20) est une autoprotéase des pestivirus au sein des flaviviridae. Parmi les autres protéines non structurales , NS3 possède trois activités enzymatique : ARN hélicase (désenroulement de l'ARN) , sérine protéase(clivage des protéines : sites de clivage 6 , 7, 8, 9, 10) et nucléoside triphosphatase (NTPase) . NS5b est une ARN polymérase ARN dépendante responsable de la réplication de l'ARN virale.

### **3. Phénotypes**

#### **a. Biotypes :**

Sur des cultures cellulaires, in vitro, on distingue 2 phénotypes viraux ,l'un cytopathogène (CP) , l'autre non cytopathogène (NCP) par la capacité du premier a provoquer un effet cythopathogène.

Des recombinaisons de l'ARN viral sont possible in vivo (**Gallei et al ; 2004**). le virus BVD et BD NCP sont de loin beaucoup plus fréquents que leurs homologues (CP). Le biotype CP est par ailleurs plus fréquemment isolé au sein du virus BVD comparé au virus BD.

#### **b. Caractéristisiques antigéniques et immunogénique :**

La variabilité génétique des pestivirus conduit à une forte variabilité antigénique. Parmi les protéines immunodominantes, la glycoprotéine E2 est la cible principale des anticorps neutralisants protecteurs, et la protéine NS2 /3 suscite différents ont été identifiés.

Certains anticorps monoclonaux ne reconnaissent qu'une seule souche virale (**Corti R ; 1992**). d'autre reconnaissent 98% des souches virales (**Dubois ; 2008**).

### 4. Propriétés physicochimique des pestivirus

Les pestivirus sont fragiles et subitent peu de temps dans le milieu extérieure. Ils résistent au froid mais sont très sensible à la chaleur. la structure lipidique de leur enveloppe est rapidement altérée par les détergents , les solvants organiques et les désinfectants usuels (chlorhexidine , hypochlorites, inodophores...).

Les ultraviolets altèrent leur viabilité. Ils sont stables dans une large plage de pH ( pH=5.7 a 9.3).

### 5. Propriétés biologiques :

- Tropisme cellulaire :

Le tropisme cellulaire semble être déterminé par une ou plusieurs portions de glycoprotéine E2. **(Liang et al ; 2003).**

Les pestivirus ont tropisme marqué pour les cellules du système réticuloendothélial et pour les épithéliums. Ils se lient intimement au réticulum endoplasmique des cellules hôtes ce qui en plus de leur petite taille on les retrouve préférentiellement dans la peau, l'épithélium digestif, les poumons, l'encéphale, la fraction leucocytaire sanguine (lymphocytes, monocytes) et donc dans la plupart des tissus notamment la rate et le foie.

Le tropisme cellulaire semble différer selon la souche de pestivirus certaines seraient plus entéropathogène, d'autre plus tératogènes, abortigènes etc.

A l'échelle de l'espèce virale, les virus BD semblent très fréquemment tératogènes.

Le tropisme cellulaire explique directement une bonne partie de l'expression clinique. Par exemple, le rôle entéropathogène direct lié à la multiplication dans les glandes de lieberkühn, bloque le renouvellement de l'épithélium villositaire, et conduit à des troubles diarrhéiques.

Par ailleurs l'action du virus sur les cellules du système immunitaire (cellules dendritique, lymphocytes, etc.) Est à l'origine d'une immunodépression qui favorise les surinfections.

### 6. Pathogénèse :

Chez l'adulte, les conséquences de l'infection par un pestivirus Dépendent de son statut immunitaire spécifique, et, pour les femelles, de la Gravidité et notamment du stade de gestation.

Le développement d'une infection persistante liée à l'acceptation par le Fœtus du virus, comme faisant partie du soi (immunotolérance) dépend de la Capacité de son système immunitaire à éliminer l'infection virale.

L'immunocompétence est acquise vers 120 - 125 jours de gestation chez les Bovins, et vers 70- 80 jours chez les ovins (**Thiry et al ; 2002**).

Nous prendrons comme exemple les ovins lors d'infection par le virus BD, à différents stades de gestation.

- Avant 70- 80 jours de gestation, l'infection provoque la mort fœtale ou Embryonnaire dans une fraction des cas. Il peut y avoir momification fœtale Et expulsion différée. Dans une autre fraction des cas, le fœtus résiste à L'infection aiguë. Et, à la naissance, l'agneau est Infecté Permanent Immunotolérant (IPI) (séronégatif et viropositif).

Selon la souche virale, L'expression clinique est très variable :

- absence de signe clinique
  - troubles de croissance
  - tremblements (déficit en myéline) et hirsutisme (augmentation du nombre de Follicules pileux primaires).
- Entre 60 et 80 jours de gestation, les troubles cliniques sont de même nature. En revanche les conséquences immunitaires sont variées ; une fraction des agneaux va développer une réponse en anticorps et éliminera le virus BD. Par conséquent, si la gestation parvient à son terme ces animaux à la naissance seront vironégatifs et séropositifs.



## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Après 80 jours, la réponse immune permet à l'agneau de maîtriser l'infection. A la naissance, l'agneau a développé des anticorps spécifiques du virus BD et n'est plus virémique, sous réserve que l'infection ait eue lieu suffisamment longtemps avant la mise-bas. Les animaux IPI jouent un rôle épidémiologique majeur et assurent la persistance du biotype NCP au sein des populations, par transmission horizontale ou verticale *in utero* (**Brock ; 2003**).

### ❖ Etiologie

#### 1. L'agent causal :

L'agent causal est un pestivirus qui présente une parenté étroite avec le virus de la maladie des muqueuses chez les bovins et le virus de la peste porcine classique. Le virus de border disease appartient à la famille des flaviviridae, il existe deux formes : cyto et non cytopathogène (**Danuser et al ; 2009**).

#### 2. Sources du virus :

Les sources de transmission de la maladie sont les animaux infectés transitoirement (virémie courte de 4 à 5 jours) et surtout les IPI.

L'infection naturelle se fait par voie respiratoire ou digestive, le virus peut aussi être transmis par un certains nombres d'actes :

- Injection lors d'utilisation d'aiguilles contaminées.
- Tatouage
- Castration
- Biberonnage

#### 3. Les matières virulentes :

Les matières virulente sont les suivantes : jetage, larme, salive, urine, lait, sécrétions utérines, sperme, liquide amniotique. (**Jeanne brugère-picoux ; 2011**).

### **4. Propagation :**

Cette maladie se transmet habituellement lors de la saillie, mais parfois à l'occasion d'une insémination artificielle, lorsque la semence utilisée est infectée. L'exsudat vulvo vaginal, l'exsudat prépuceal, le sperme et l'urine peuvent être infectieux. **(Archie hunter ; 2006).**

La plus souvent, le virus se propage au sein d'une population ovine sans provoquer ces signes cliniques. Ce n'est lorsqu'une brebis en gestation depuis moins de 3 mois est infectée pour la première fois que les symptômes se manifestent chez les agneaux.

Les agneaux qui survivent demeurent infectés et peuvent transmettre l'infection à leur tour à d'autres ovins placés à leur contact. Les femelle infectées malades (poils piqués, tremblements caractéristique). Les males transmettent le virus par leur sperme.

Lorsque la brebis est infectée pour la première fois alors qu'il lui reste moins de 2 mois de gestation, le système immunitaire du fœtus est alors suffisamment développé pour produire des anticorps contre le virus et l'agneau naît normalement constitué et non infecté.

### **5. LA CONTAMINATION :**

La contamination des animaux sensibles s'effectue surtout par l'ingestion ou l'inhalation des matières virulentes, mais aussi in utero, Ou lors de la lutte (ou des inséminations artificielle).

Les fèces se révèlent contaminants lors de maladie clinique. Les transferts d'embryons peuvent également présenter un risque. Il est par ailleurs possible de transmettre le virus lors d'injection avec du matériel contaminé.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

### ▪ La contamination d'une brebis gestante :

S'accompagne 10 jours plus tard, d'une virémie provoquant une placentite nécrosante. Cette placentite peut entraîner un avortement (figure1) ou évoluer vers la guérison (en 25 jours) en raison de l'apparition des anticorps maternels qui par contre ne permettent pas de protéger le fœtus atteint. Si l'infection de fœtus est généralement subclinique, non perçue par l'éleveur, les conséquences de l'atteinte virale seront plus dramatique pour le fœtus selon le stade de la gestation, (et l'immunocompétence du fœtus qui apparaît entre 60<sup>e</sup> et 85<sup>e</sup> jours de gestation), les conséquences de l'atteinte fœtale seront différentes. (Jeanne brugère-picoux ; 2011). Chez le fœtus infecté avant le développement d'une immunocompétence fœtale (avant 60 jours de gestation), on notera une mortalité (variable selon la souche virale) (figure 1). Lors de survie, on peut observer la persistance du virus dans tous les organes, sans réaction inflammatoire ou immunitaire (animaux PI) avec des anomalies de la toison ou du système nerveux centrale.

On observe une déficience généralisée en myéline (d'où des tremblements de gravité variable chez les agneaux nouveau-nés (figure 2).



**Figure 1 :** Avortement où le pestivirus a été isolé (Jeanne-brugère-picoux ; 2011).



**Figure 2 :** Agneau atteint de pestivirose trembleur et chétif. (Jeanne-brugère-picoux ; 2011).

Les anomalies de la toison, associées à un aspect hirsute des agneaux (figure 3 et 4), sont dues au nombre anormalement élevé des follicules pileux primaire présente souvent une pigmentation anormale) par rapport au nombre de follicules pileux secondaires.



**Figure 4** : pestivirose ovine  
hiruste( **Jeanne-brugé -  
picoux ; 2011**).



Figure 4 : pestivirose caracteriser par un  
tremblement ( **jeanne-brugé-picoux ;  
2011**).

Lorsque l'infection fœtale survient entre le 60<sup>e</sup> et 80<sup>e</sup> jour de la gestation, on obtiendra, selon le développement du système immunitaire, des agneaux virémiques séronégatifs ou séropositifs virémiques.

L'infection virale peut provoquer une importante réaction immunitaire, avec une inflammation et une nécrose des tissus ayant pour conséquence des lésions nerveuses (hypoplasie cérébelleuse, Porencéphalie, hydrocéphalie....) et des anomalies du développement osseux (arthrogrypose et patte anormalement longues).

Certains animaux IPI ne présenteront qu'un syndrome de dépérissement chronique alors que les animaux naissent séropositifs présenteront de grave trouble locomoteurs.

A partir de 85<sup>e</sup> jours de gestation, le système immunitaire du fœtus est compétent : la mortalité fœtale est rare et les agneaux naissent apparemment sains avec des anticorps.

La persistance de l'infection dans le troupeau est liée à la présence des animaux IPI.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

### 1- Amyelinisation :

Systématiquement cette affection dans les cas d'avortement chez les brebis. Une insuffisance en hormone thyroïdiennes (T3et T4) peut expliquer cette amélinisation. Elle aura aussi pour résultat un important retard de croissance (figure 5).



**Figure 5** : Au premier plan, agneau de race Préalpes hirsute âgé de 4 mois (comparer avec l'agneau normal âgé d'1 mois, au second plan) **(Anonyme)**.

Ces lésions sont surtout observé avec des souches virales très pathogènes. Avec des souches moins virulentes, l'infection ne s'accompagnera pas de signe clinique : les animaux apparaissent cliniquement sains mais souvent ils seront reconnaissables dans l'élevage en raison de leur retard de croissance.

### 2- Transmission :

#### a. Type de transmission :

- **Entre les élevages** : la prévalence de cette affection varie de 5-50% et est plus importante dans les zones d'élevage intensifs **(Tabba ; 1995)**.
- **Entre les animaux** : le BDV se transmet essentiellement entre ovins par voie oro-nasale, mais la transmission verticale joue aussi rôle très important dans l'épidémiologie de cette affection **(Eloit ; 1983)**.

#### b. Modes de transmission :

- **La transmission horizontale** :

Se réalise par contact direct à partir des animaux malades mais surtout des animaux infectés asymptomatique, en premier lieu de manière persistante mais aussi de manière transitoire. La rapidité et l'efficacité de la transmission sont supérieures

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

lorsque la source est un individu IPI comparé à un individu infecté transitoirement. En effet outre la persistance de l'excrétions (et de la virémie) est nettement supérieure à partir des individus IPI comparés aux infectés transitoires. **(Cédric François ; 2010).**

La pénétration du virus se fait principalement par voie respiratoire, mais est possible par voie orale, conjonctivale. La voie génitale est d'une grande importance lors d'infection du mâle qui est susceptible d'excréter le virus dans la semence de façon transitoire ou permanente selon le type d'infection. Par ailleurs si l'excrétion virale peut s'accompagne dans certains cas d'une infertilité du, mâle.

Le virus est présent sous forme infectieuse dans la semence alors que la virémie est négative et que des anticorps sériques protecteurs sont apparus **(Givens et al ; 2009).**

- **La transmission verticale :**

De la mère au fœtus durant la gestation se réalise grâce à la perméabilité placentaire vis-à-vis du pestivirus après multiplication dans les caroncules. **(Nettelton et al ; 1998).**

Les conséquences sur le plan épidémiologique sont très importantes puisque ce mécanisme conduit à la pérennisation de l'infection dans une population animale.

### ❖ Symptomatologie

#### 1. SIGNES CLINIQUES (SYMPTOMES) :

Chez les ovins adultes, les symptômes sont les plus souvent fruste, et passent inaperçu. Il existe cependant une forme aigue se traduisant par une forte fièvre avec une leucopénie grave et durable, accompagnée d'anorexie, de jetage, de conjonctivite voire parfois dyspnée et de diarrhée **(Pratelli A, et al ; 1999).**

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

Chez les brebis, l'infection entraîne une placentite (inflammation du placenta des membranes fœtales) dont l'impact sur la gestation dépend de sa sévérité et du stade de développement de l'embryon ou du fœtus. Lorsque l'infection survient en début de gestation, elle détermine la mort puis la résorption de l'embryon, ce qui se traduit dans la pratique par une infécondité de la mère, Une infection à un stade plus tardif débouche généralement sur un avortement, sauf si la placentite est moins étendue, auquel cas le fœtus peut survivre en dépit d'atteintes virales au niveau de sa peau et son système nerveux central. Dans ce cas, la naissance est prématurée et le nouveau-né présente un pelage pigmenté et piqué, des mouvements saccadés et de forts tremblements musculaires, due à des anomalies du système nerveux (Hypomyélogénèse congénitale). En outre, ces agneaux sont généralement de taille inférieure à la normale et souffrent parfois de malformation du squelette.

Les agneaux atteints éprouvent des difficultés à téter, sont chétifs, et la plupart meurent rapidement ; il arrive toutefois que certains, bien soignés, survivent. Certains agneaux infectés in utero ne présentent aucun symptômes particulier à la naissance et sont porteurs sains du virus.

- Agneaux sains et adultes

Généralement, la primo-infection s'accompagne des symptômes discrets. Seule une infection par une souche hyper virulente peut se traduire par un syndrome hémorragique (figure 6-7), évoluant sous une forme suraiguë avec un taux de mortalité atteignant 30% chez les agneaux à l'engrais et 10% chez les brebis (petaga ovina).**(Jeanne brugère-picoux ; 2011).**

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



**Figure 6 :** tableau hémorragique.  
(Anonyme).



**Figure 7 :** pestivirose avec l'hémorragie  
de la caillette (Anonyme).

- Brebis gestantes

Les avortements peuvent être observés à tous les stades de la gestation. Les brebis ne sont pas très affectées : on n'observe généralement pas de rétention placentaire ou de métrite, les fœtus sont petits et momifiés, ce qui fait que l'avortement peut passer inaperçu. (Jeanne brugère-picoux ; 2011) (Figure 8).



**Figure 8 :** l'avortement peut être le seul signe clinique observé dans un troupeau atteint de border disease. (Anonyme).

Les agneaux atteints in utero Présenteront des symptômes variés :

- Une résorption embryonnaire avec un décalage des d'agnelage ou un taux anormalement élevé de brebis vides. (Cédric François ; 2010).
- Des avortements avec à l'approche de la période d'agnelage du lot, l'expulsion d'agneaux mort-nés ou prématurés.
- Déformation du squelette pouvant être remarquées dès la naissance en raison d'une difficulté de l'agnelage (arthrogrypose). on peut noter aussi des fronts bombés (avec ou sans cécité), des déformations de la fac



## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

(figure 9), un allongement anormal des membres (aspect de « pattes de chameau ») (figure 10), un nanisme, l'apparition des dents incisives (figure 8) (associée à une pigmentation anormale) peut être retardée.



**Figure 9** : malformation Faciales chez un agneau (Anonyme ; 2012-2013).

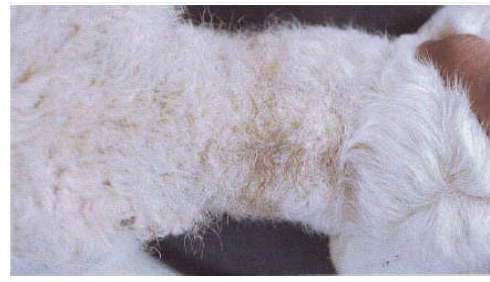
**Figure 10** : Mort-né avec hyper flexion des carpes et tarses et (Anonyme ; 2012-2013).

**Figure 11** : difficulté locomotrice. (Anonyme 2012-2013).

- Symptômes nerveux (figure 14), tremblement, trouble locomoteurs (figure 11-12), paralysie (agneaux trembleurs) (figure 13).
  - Anomalie de la peau et de la toison (agneaux hirsute). (figure 12)
  - Faible viabilité et retards de croissance. La plupart de ces agneaux meurent surtout pour leurs premières semaines de vie, pendant la période d'allaitement et après stress du sevrage. Lors de mortalité plus tardive, il peut s'agir d'affection ressemblant à la maladie des muqueuses des bovins rencontrée chez les animaux virémiques ou des surinfections bactériennes.
- Les symptômes sont digestifs (diarrhée due à une iléite terminale et/ou typhlocolite pouvant devenir hémorragique) ou respiratoire.
- Chez les survivants, on remarque une disparition progressive des tremblements (il n'y a plus de tremblement vers l'âge de 20 semaines).



**Figure 13 :** Agneau prostré,  
Certains présentent une ataxie  
Prononcée tout en restant alertes.  
(Anonyme ; 2).



**Figure 12 :** détail des fibres de laine,  
modifiées : hyper pigmentation  
Frisée ou trop grosses (Anonyme ; 2).

- Cas particulier de la peste ovine :

Cette forme particulière de la peste ovine fut identifiée en 1983 en France. Très virulente touchant les brebis et les agneaux. Elle est caractérisée par une entérite suraiguë et un syndrome hémorragique associée à leucopénie (rappelant les formes hémorragiques de la maladie des muqueuses des bovins). Le taux de mortalité varie de 5 à 20% chez les brebis mais peut atteindre 100% chez les agneaux. Les lésions hémorragiques concernent principalement le tractus digestif.

### 2. SYMPTOME COMPARABLE :

- Chez les agneaux : ataxie enzootique, maladie de l'agneau stupide, méningo-encéphalite bactérienne, encéphalomalacie focale symétrique, hypothermie, etc.
- Chez les brebis : autres causes d'avortement.
- La faible virulence de certaines souches virales explique que des agneaux infectés de manière persistante ne montrent pas des signes cliniques (Thiry. E ; 2002).

### ❖ Lésions

#### 1- Forme aiguë :

- Chez les brebis :
  - Lésions hémorragiques en coups de griffes de la muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle et du colon (figure 6-7).**(Cédric François ; 2010).**
  - Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie et pétéchies sur l'épiploon
- Chez les agneaux :
  - Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, entérite plus ou moins hémorragique
  - Congestion du thymus, pneumonie, stomatite

#### 2-Forme classique :

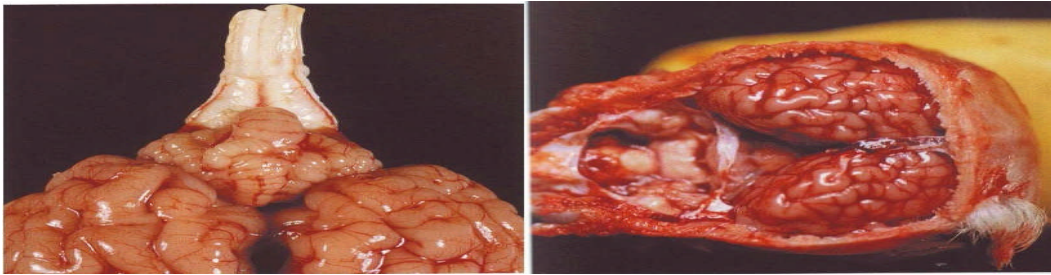
- Chez les ovins :
  - Souvent les fœtus sont momifiés.
  - déficience en myéline et un nombre plus élevé de follicules pileux primaires
- Chez les caprins :
  - Placentite nécrosante (petites taches grises sur les cotylédons), nécrose sévère des caroncules
  - Deux chevreaux ont montré de l'arthrogrypose et une fente palatine.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Chez les ovins et caprins :

Déficiences en myéline (hypomyélinogenèse, dysgénésie de la myéline) et surpopulation de cellules gliales dans le système nerveux central, présence de cavités et de nécrose dans la substance blanche du cerveau, infiltration lymphocytaire périvasculaire. Hydrocéphalies, hypoplasie cérébelleuse (figure 14).



**Figure 14** : hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie (**Anonyme ; 2**).

### ❖ DIAGNOSTIQUE :

#### 1- Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est facilité surtout dans le cas d'une forme aiguë : lésions épithéliales, diarrhée, leucopénie (diminution du taux des globules blancs) ou lors d'une atteinte au cours de la gestation (avortement, agneaux bourrus et trembleurs, etc.), mais parfois seule une mortalité néonatale d'agneaux sans symptômes caractéristiques peut être notée. (**Jeanne brugère-picoux ; 2011**). Une diarrhée et une leucopénie, ou bien des avortements associés ou non à des agneaux trembleurs et bourrus ou des chevreaux trembleurs.

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

### **2- Diagnostic de laboratoire :**

#### **a- Direct :**

- Isolement du virus dans les cellules mononuclées sanguines : isolement sur culture
- Prélèvements possibles : placenta, sécrétions utérines, poumons, estomac et intestins, foie, thyroïde, thymus, reins, encéphale, nœuds lymphatiques et rate de fœtus. **(Rekiki, rodolakis ; 2004).**

Le diagnostic peut être confirmé au laboratoire avec la mise en évidence du pestivirus sur culture cellulaires. Il est aussi possible d'utiliser certains kits ELISA, qui mettent en évidence la protéine ND2-3 du pestivirus bovin en raison de son étroite parenté avec le pestivirus ovin.

Seule la méthode d'amplification génique (PCR) permet de reconnaître le type de pestivirus. Les examens sérologiques peuvent également aider au diagnostic (séroneutralisation, test ELISA, immunofluorescence, etc.).

#### **b- Sérologie :**

- Séroneutralisation mettant en évidence les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe ou Elisa qui a un avantage important est de permettre la détection de l'ARN viral dans les organes du fœtus ou dans les cultures cellulaires utilisées pour produire les vaccins **(Vilcek S ; 2001).**
- La recherche d'anticorps et d'antigènes permet d'identifier les animaux IPI (présence d'antigène et absence d'anticorps). La présence d'antigènes est détectable à tout moment entre 1 mois de vie (après disparition des effets des anticorps colostraux maternels) et avant 4 ans (certains animaux peuvent alors développer des anticorps). On confirme cette virémie persistante en testant à nouveau l'animal trois semaines plus tard.
- Le diagnostic sérologique d'un avortement peut se faire sur prélèvement sanguin de la mère sur tube héparine.

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

Ce diagnostic sérologique doit être interprété avec prudence. Les agneaux IPI séronégatifs peuvent présenter des symptômes caractéristiques (agneaux trembleurs et hirsute) ou des troubles divers (dépérissement chronique avec troubles respiratoires et/ou de diarrhée). De plus, un agneau virémique théoriquement séronégatif peut se révéler positif du fait soit de la présence des anticorps claustraux, soit du fait de repense immunitaire vis-à-vis d'une autre souche de pestivirus (**Jeanne brugère-picoux – 2011**).

### **3- Diagnostic Nécropsique :**

Chez les agneaux IPI, on note principalement des lésions dues aux maladies intercurrentes (cachexie, bronchopneumonie, pleurésie, gastroentérite,...). Jusqu'à 10 semaines d'âge, le système nerveux centrale peut apparaître moins développé que chez un agneau sein (**Sweasey ; 1979**).

### **4- Diagnostic Différentiel :**

#### **Chez les jeunes :**

Ataxie enzootique, maladie de l'agneau stupide, méningo-encéphalite bactérienne, hypothermie (**Loubière, Angélique ; 2012**).

#### **Chez la femelle :**

Salmonellose à *S. abortus*, chlamydiose, brucellose, fièvre Q, toxoplasmose.

Autres causes d'avortements à malformations congénitales.

#### **❖ Prophylaxie :**

En l'absence d'un traitement, le succès de la lutte contre la pestivirose ovine dépend de l'identification suivie de l'élimination des animaux infectés permanents et de l'immunisation des reproductrices avant la première gestation. La présence d'une immunité maternelle protège le fœtus d'une infection par pestivirus homologue. Des vaccins inactivés spécifiques contre la pestivirose ovine ont été expérimentés. Ce fut le cas d'un vaccin en France associant la souche New York de la maladie des

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

---

muqueuses et la souche de petaga ovina. Cependant, des échecs à la vaccination peuvent être observés avec des souches de pestivirus différentes des souches vaccinale (**Mobinis, et al ; 2002**).

- Vaccination : vaccins contenant au moins une souche de *border disease* représentative et une souche proche du virus BVD-MD
- La vaccination se fait avant la première gestation afin de protéger les fœtus de l'infection.
  - Séparer les ovins et les caprins des bovins pour limiter les transmissions inter espèces.

Le principal souci rencontré lors de la vaccination est l'absence de protection croisée entre les différentes souches de virus. Les nouveaux animaux introduits doivent être testés ou provenir d'un troupeau indemne.

### ❖ Traitements et Pronostic :

- Aucun traitement curatif n'est disponible.
- Eliminer les IPI.
- En cas de troupeau mixte bovins-petits ruminants sur l'exploitation, il est recommandé de mettre en place des mesures vaccinales sur les bovins (**R de Cremoux. F Corbière ; 2013**).
- Le pronostic est bon sur les adultes. Dans un élevage, une primo-infection a des conséquences économiques importantes. Chez les jeunes, la mortalité peut s'élever à 50% du lot atteint.

## PROBLEMATIQUE

---

### **Problématique :**

L'Algérie est un pays qui bénéficie d'un cheptel d'élevage important, dont la partie ovine occupe la première position connue par une diversité de races (ex : Ouled Djalal, Damen). Avec un effectif de 27807734 têtes sur le territoire national et qui est distribué sur 48 wilayas qui se concentre beaucoup plus dans la steppe, dont un effectif de 34817 têtes dans la région de Mitidja , 462465 à Adrar, 2274030 à Tiaret, 214950 en tizi ousou, 370334 à Relizane, et de 1 630 000 têtes à M'sila  
**(Direction des statistiques agricoles ;2014)**

Cependant l'avortement considéré comme problème majeur dans les élevages ovins, dont les causes sont multiples ex : brucellose, salmonellose, la BVD et la BD, plusieurs études sont faites pour détecter l'agent pathogène.

Le but de ce travail est de donner une idée globale sur la présence du pestivirus chez les petits ruminants dans la région de Mitidja.



# **Partie expérimentale**

# **Matériel Et Méthode**

### Matériels et méthode

Cette étude nous permet d'étudier la maladie de la Border Disease « BD » dans la région de la Mitidja, ce travail est divisé en deux parties essentielles :

- Un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens qui a pour but de connaître leurs états de connaissance.
- Etude sérologique à partir de prélèvement sanguin.
  
- **1ere partie : le questionnaire des vétérinaires**

#### Matériel :

- Transport : le bus, covoiturage, la voiture et tramway

#### Méthode :

Nous avons travaillé aussi sur un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens de la région de Mitidja,

La période du travail est de : 11 juillet jusqu'à 18 mars qui se déroule par la méthode de face à face par l'entretien direct des vétérinaires, par :

- Le déplacement aux cabinets vétérinaires.
- L'assistance aux séminaires des vétérinaires (SYMASYPSA)

Le questionnaire est composé de 14 questions sont :

- **1/ l'état de connaissance des vétérinaires.**
- **2/Signes cliniques :**
  - 1/ L'apparition des signes cliniques (mère) : (Morts – nés, Dermatite, tremblements, Malformation osseuse, Pigmentation anormale de la laine).
  - 2/ Troubles affectant les agneaux :
    - Naissance d'agneaux chétifs, « diarrhée, bronchopneumonie, ecthyma (1-2 semaine) ».

- 3/ Troubles de la reproduction :
  - L'existence de nombre élevé d'avortements.
  - le taux d'avortement si le nombre est élevé.
  - stade de la gestation le plus exposé aux avortements.
  - La période d'apparition de ces avortements (après vaccination ou la période de lutte).
  - La durée de la vague d'avortements.
  - L'incidence de taux d'avortement.
- 4/ l'observation de la mortalité brusque chez les adultes (syndrome hémorragique : diarrhée hémorragique)
  - la proportion d'animaux touchés.
  - La date d'apparition de ces signes cliniques.
  - Appel d'éleveur en cas d'avortement.

### **2eme partie : l'étude sérologique**

#### **1 Matériel**

##### 1-1 Matériel biologique

Le matériel biologique est constitué par 20 prélèvements sanguins provenant du deux cheptel ayant des antécédents d'avortement, Le sang est recueilli dans des tubes à EDTA et des tubes secs (à 5 ml pour récupérer le sérum) et ont été congelés dans une température « +4°C » avant les transporter au laboratoire.

##### 1-2 Matériel non biologique :

- Centrifugeuse : instrument auquel un moteur imprime un mouvement de rotation extrêmement rapide qui produit la séparation de substances de densités différentes tenues en suspension ou en émulsion dans un liquide
- Tubes (EDTA+ secs)
- Micro tubes
- Micro pipette
- Plaque d'ELISA
- Glacière

## MATERIELS ET METHODE

---

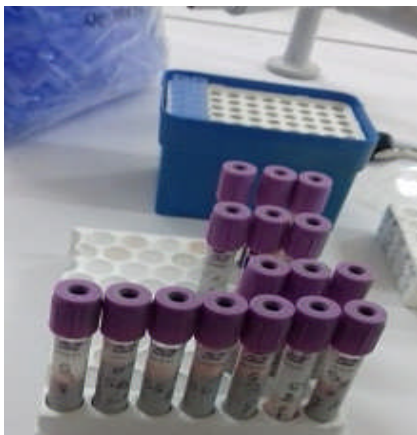
- Les aiguilles
- Transport : le bus, cous et la voiture



**Photo1 :** centrifugeuse NF200.



**Photo2 :** mettre les tubes dans la centrifugeuse.



**Photo3 :** des tubes EDTA.



**Photo4 :** plaque d'Elisa.

## 2 Méthode

Les échantillons du sang ont été prélevés dans des tubes secs stériles vacutainers à 5 ml pour chaque animal à partir de la veine jugulaire.

## MATERIELS ET METHODE

---

-**1er cas** : « 01.11.2016 » (soumaa), nous avons reçu 10 prélèvements sanguins du cheptel qui compose de 25 sujets dont la brebis avait avorté avec un stade de gestation de 3-4 mois avec un âge de 24 mois.

-**2eme cas** : « 06.11.2016 » (soumaa), la brebis avait avorté en stade de 3-4 mois de gestation et de 12 mois d'âge, alors nous avons fait les prélèvements pour tout le cheptel qui compose de 10 sujets.

- Nous avons conservé les échantillons à une température de +4°C avant les transporter au laboratoire de l'université de Blida1 pour la centrifugation après les identifier de 1 à 10

- Les tubes ont été centrifugés jusqu'à 3000 tours pendant 15 minutes, après le sérum est récupéré dans des micros tubes de 1 ml à l'aide d'une micropipette graduée de 1 ml pour faciliter le travail au teste d'ELISA

A la fin les sérums récupérés ont été conservés dans des plaques à étui à une température de -40°C avant de les envoyer au laboratoire équipé.

Les échantillons ont été traités par la technique d'Eliza anticorps à l'aide d'un **KIT IDVET BVB/BD P80/125**

### **1-1 Test réalisé** : Elisa AC

But : recherche d'AC anti BD.

#### **1-1-1 Kit utilisé** :

- SERELISA® BVD p80 Ab MonoBlocking, **Référence : SBVD1.NF (ISO 9001)**.
- Kit de détection des anticorps anti BVD-BD chez les ruminants,
- Individuels et mélanges (Bovins et caprins, ovins),

#### **Les contrôles utilisés** :

- Un control du Kit positif (contrôle du Kit) mis dans les cupules (B1-B2).
- Un control du kit négatif (contrôle du Kit) mis dans les cupules (A1-A2).
- 2 contrôles : High pos BD son titre en SN est de 1/320, mis dans les cupules (D1.D2).

### Principe du test

Le kit SERELISA® BVD p80 Ab Mono Blocking est destiné à la détection des anticorps spécifiques à une protéine commune à toutes les souches des virus BVD/MD et BD (protéine non structural P80/125) , anticorps induits lors de la multiplication virale (lors une infection naturelle ou vaccination par un vaccin vivant). Ce test utilise une technique immuno-enzymatique mono cupule par blocage. La réaction comporte trois étapes

- 1- Chaque échantillon du sérum ou plasma est distribué dans une cupule sensibilisé la protéine BVD/BD P80/125. Les anticorps éventuellement dans l'échantillon se fixent spécifiquement a l'antigène.
- 2- Après lavage. Un conjugué anticorps monoclonal (AcM) anti BVD/BD (P80/125) peroxydase est ajouté. Il se fixe sur les sites antigéniques restés libres forment un complexe : (Ag)-(anti BVD/BD [P80/125] peroxydase).
- 3- L'excès au conjugué est éliminé par lavage. L'enzyme liée au complexe est révélé par adjonction d'un substrat qu'elle transforme à un produit coloré. Les densités optiques correspondantes sont alors enregistrées et s'interprètes de la façon suivante :
  - En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, une réaction coloré intense sera mise en évidence, du fait de la fixation du conjugué sur les sites antigéniques de la phase solide.
  - En présence d'anticorps dans l'échantillon, il aura moins de conjugué fixé, donc diminution ou absence de réaction colorée.

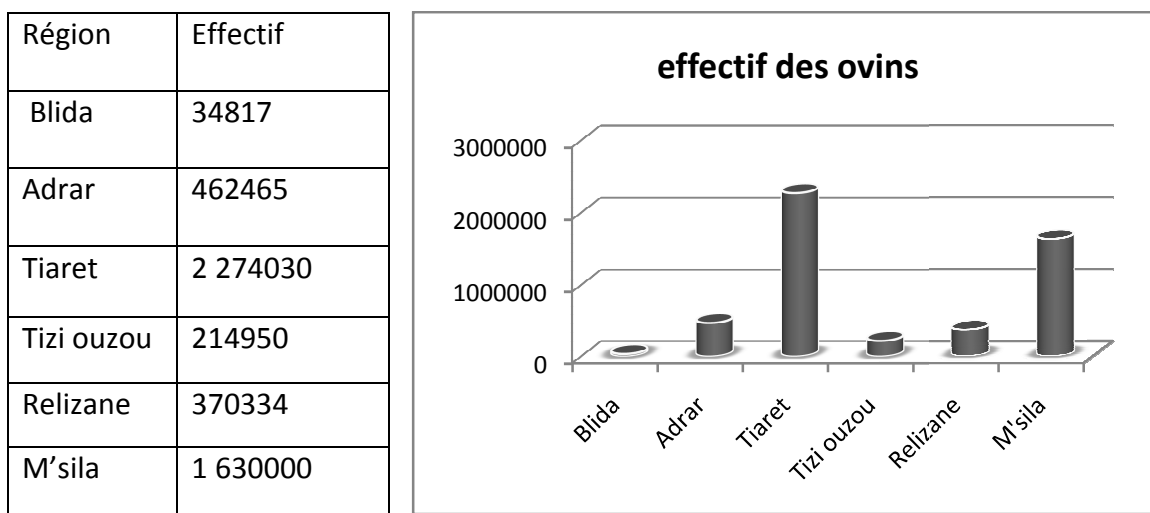
### NB :

Nous avons perdu 6 tubes à cause de l'hémolyse (le 3 éme cas).

Les 2 premières colonnes de tableau sont des témoins

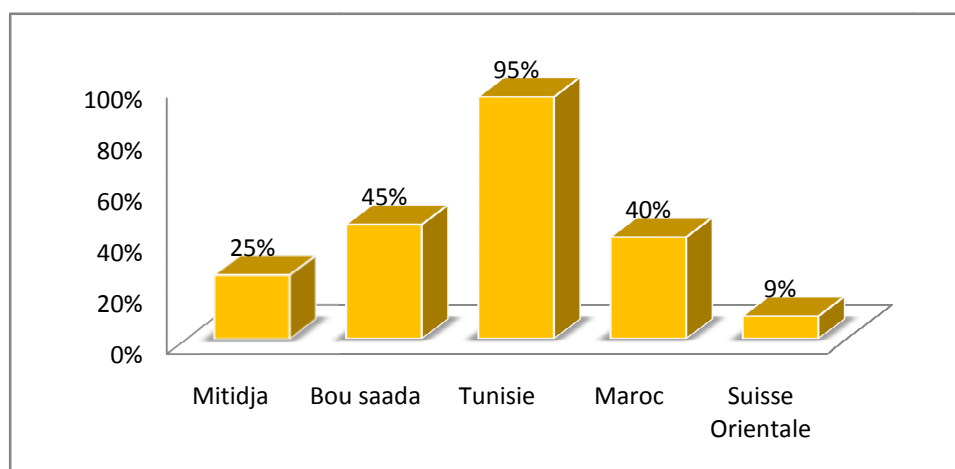
### L'importance de l'effectif ovin en Algérie.

**Tableau 1** : récapitulation des effectifs ovins dans les willayas suivantes.



**Tableau 2** : récapitulation des séroprévalences de la BD des pays et régions suivantes.

Pays	Mitidja	Bou Saada	Tunisie	Maroc	Suisse orientale
Résultats	25%	45%	95%	40%	0.073-9%



Histogramme indique les résultats de la BD dans les pays et les Régions suivantes.

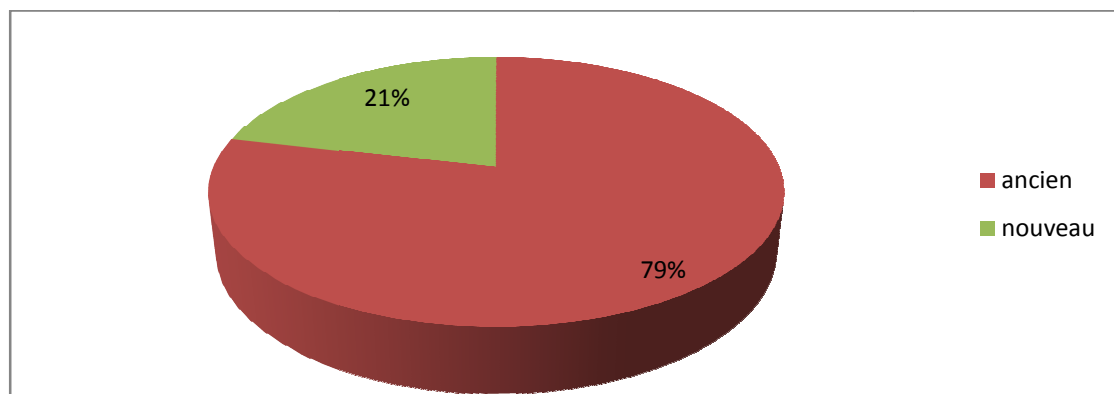


# Résultat

## MATERIEL ET METHODE

**Tableau 3:** Durée de travail des vétérinaires :

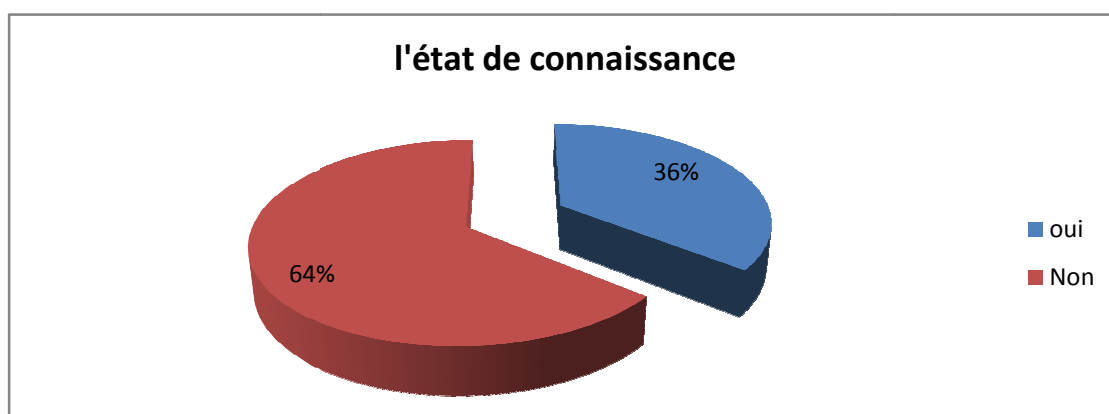
La durée	Ancien	Nouveau
Le nombre	22	6



- Ce graphe montre un pourcentage de 21% de la nouvelle génération et 79% des anciens vétérinaires.

**Tableau 4 :** L'état de connaissance des vétérinaires :

Etat de connaissance	Oui	Non
nombre	10	18

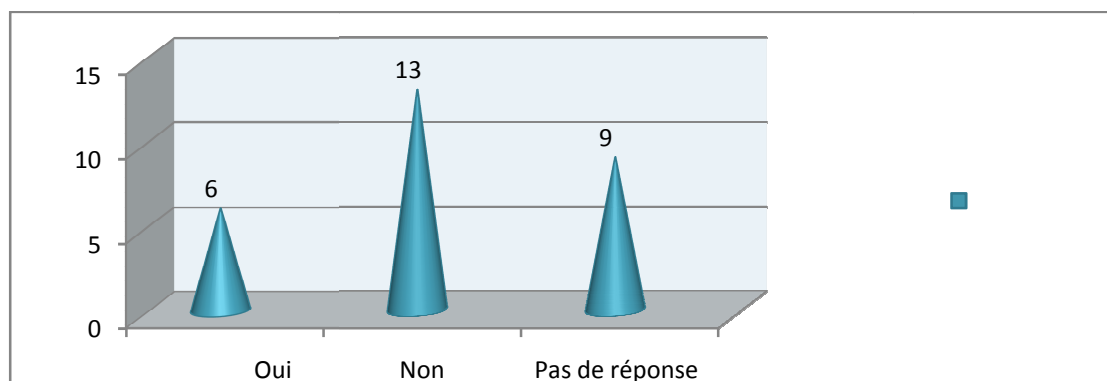


- Pour l'état de connaissance 64% de vétérinaire ont répondu par non et 36% par oui.

## MATERIEL ET METHODE

**Tableau 5 :** l'apparition des Signes cliniques (mère) :

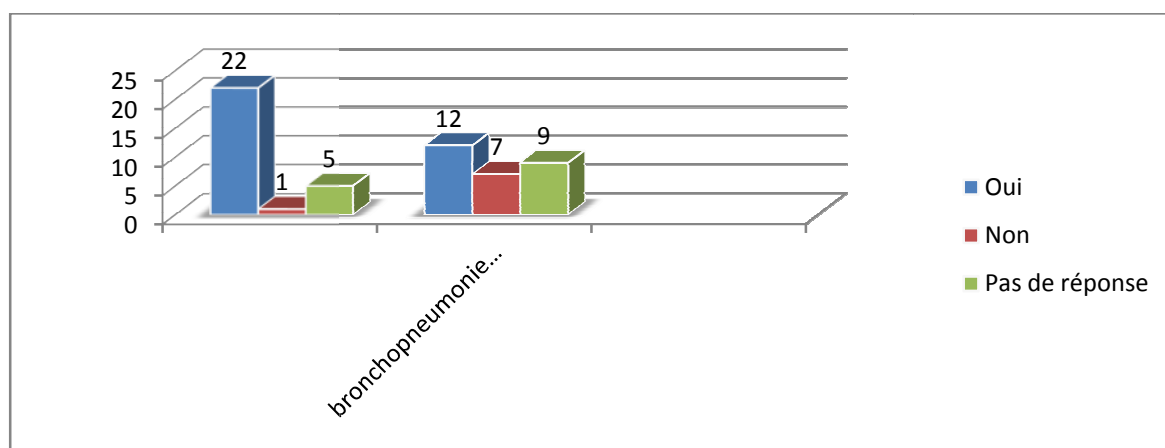
	Oui	Non	Pas de réponse
L'apparition des signes cliniques (mère)	6	13	9



- L'histogramme constate que 6 vétérinaires ont dit oui, 13 répondent par non et 9 n'ont donné aucune réponse.

**Tableau 6 :** Troubles affectant les agneaux :

	Oui	Non	Pas de réponse
Naissance d'agneaux chétifs	22	1	5
bronchopneumonie, diarrhée ecthyma	12	7	9

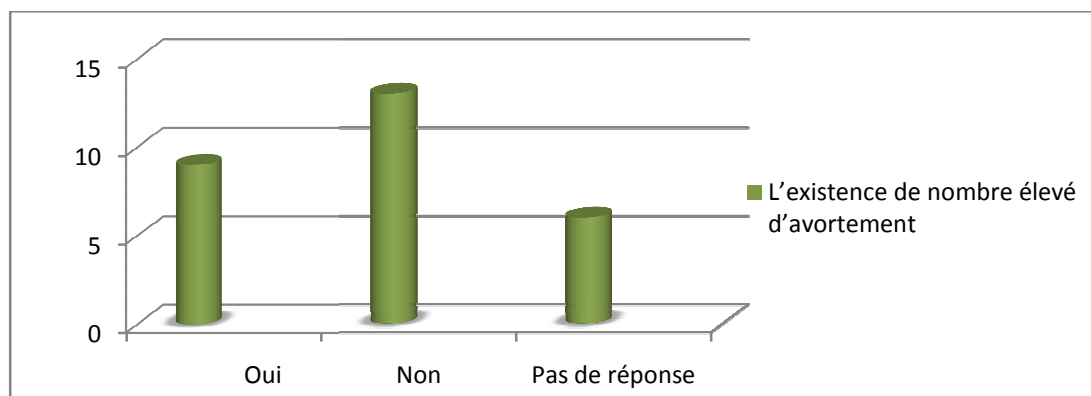


- Pour la naissance d'agneaux chétifs : 22 vétérinaires ont répondu par oui, 1 par non, 5 n'ont pas répondu. Pour les autres signes : 12 ont dit oui, 7 non, 9 pas de réponse.

### 3/Troubles de la reproduction :

**Tableau 7** : L'existence de nombre élevé d'avortement :

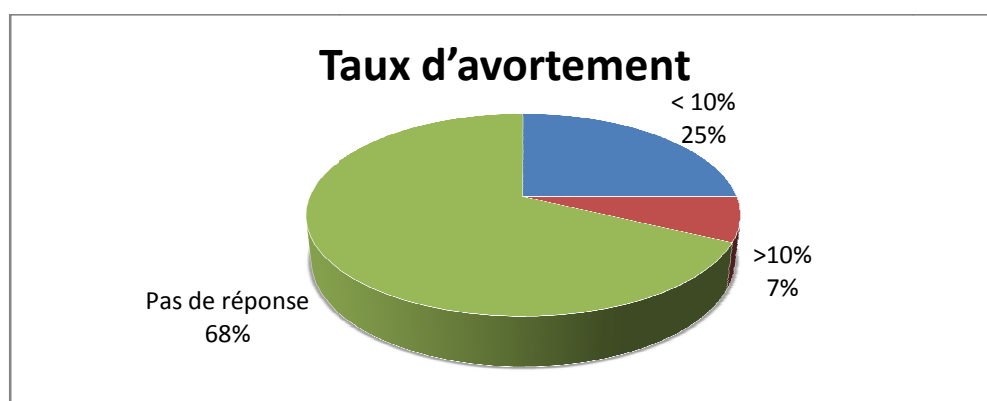
Réponse	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre	9	13	6



- 9 vétérinaire ont affirmé l'existence de nombre élevé d'avortement, 13 ont infirmé et 6 n'ont pas répondu.

**Tableau 8** : le taux d'avortement :

	< 10%	>10%	Pas de réponse
Taux d'avortement	7	2	19

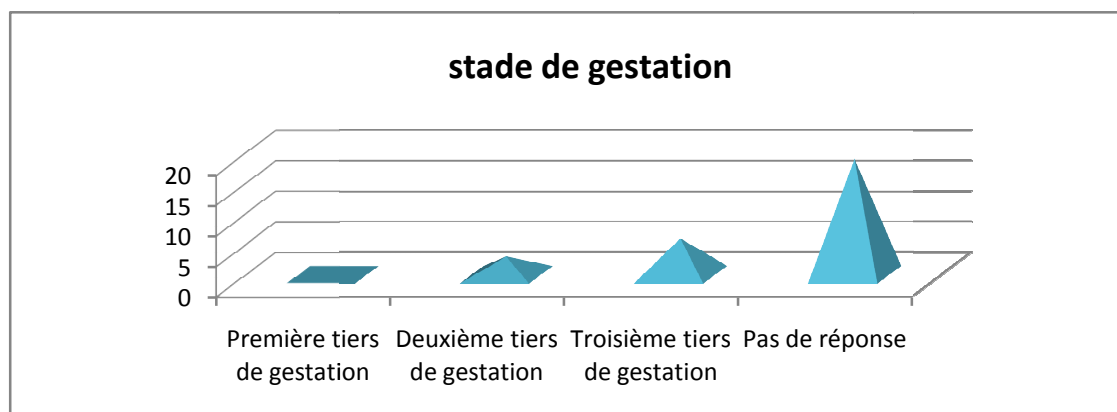


- Le secteur montre que 19 vétérinaires ont évité de répondre à la question, 7 indiquent que le taux est de < 10%, 2 disent qu'il est >10%.

**Tableau 9** : Stade de gestation :

## MATERIEL ET METHODE

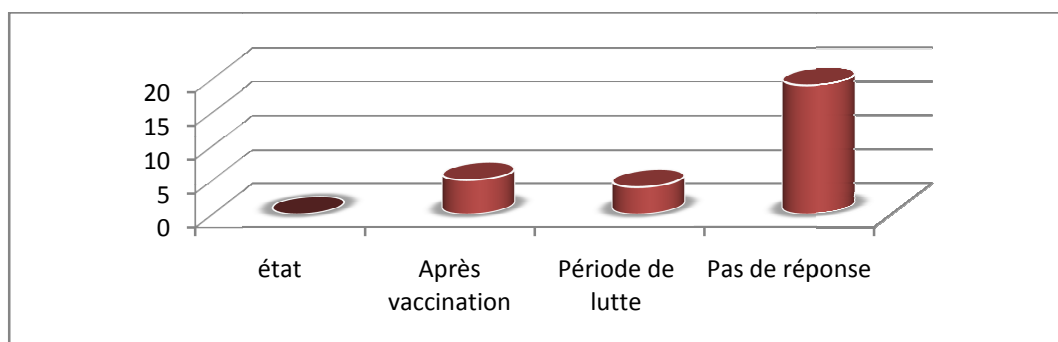
Stade de gestation	Nombre
Première tiers de gestation	0
Deuxième tiers de gestation	3
Troisième tiers de gestation	6
Pas de réponse	19



- Le stade de gestation le plus exposé aux avortements est le 3eme selon 6 vétérinaires, 3 ont précisé le 2eme tiers et 19 n'ont pas répondu.

**Tableau 10** : Période d'apparition d'avortement :

état	Après vaccination	Période de lutte	Pas de réponse
nombre	5	4	19



Selon 5 vétérinaires cette vague a commencée après la vaccination par contre d'autres (4) parlent de son apparition en post période de lutte, et 19 n'ont pas répondu

## MATERIEL ET METHODE

---

- La durée de la vague d'avortements :

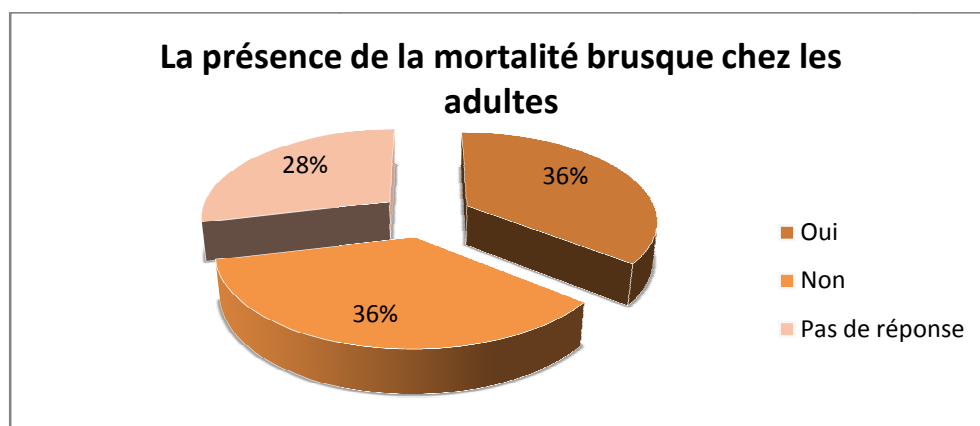
Tous les vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

- l'incidence des taux d'avortement :

Tous les vétérinaires ont répondu par non.

**Tableau 11** : mortalité brusque des adultes :

Réponse	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre	10	10	8

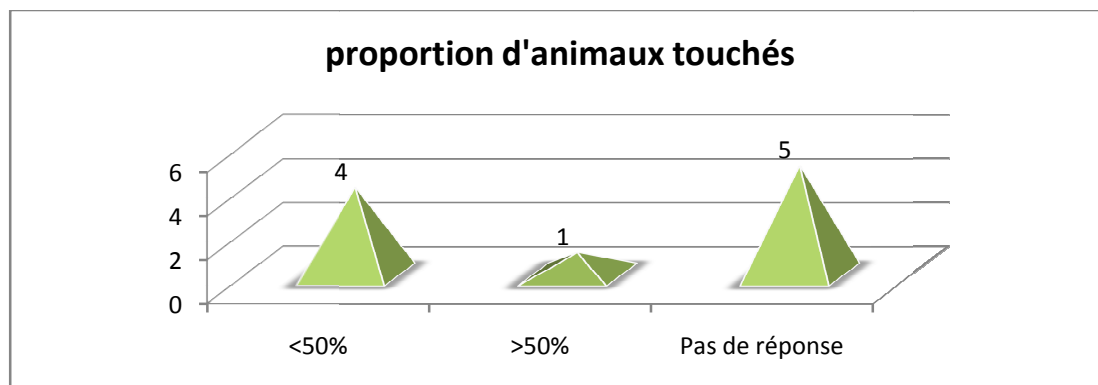


- La présence de mortalité brusque est confirmée par 36% vétérinaires le même taux des autres vétérinaires ont dit non, 28% pas de réponse.

## MATERIEL ET METHODE

**Tableau 12** : La proportion d'animaux touchés :

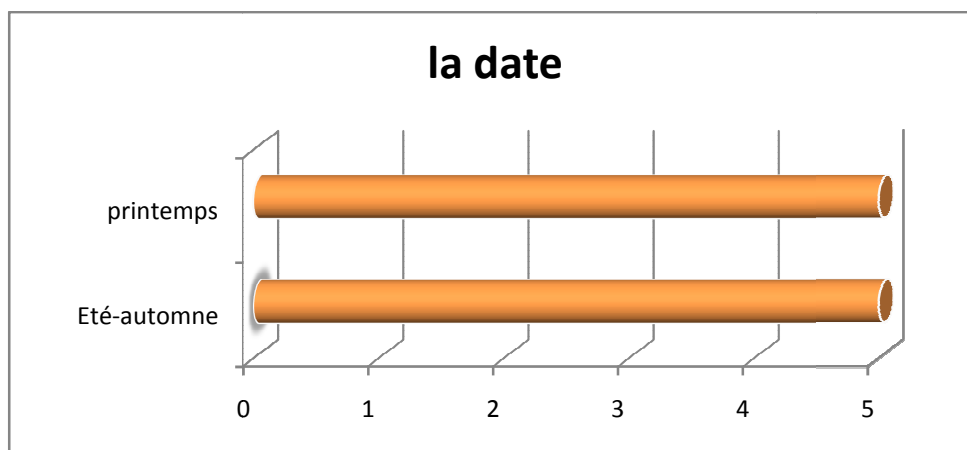
proportion	<50%	>50%	Pas de réponse
Nombre	4	1	5



- L'histogramme constaté que la proportion des animaux touchés est <50% selon 4 vétérinaires et >50% selon un vétérinaire.

**Tableau 13** : Date d'apparition de ces signes cliniques:

nombre	5	5
date	Eté-automne	printemps

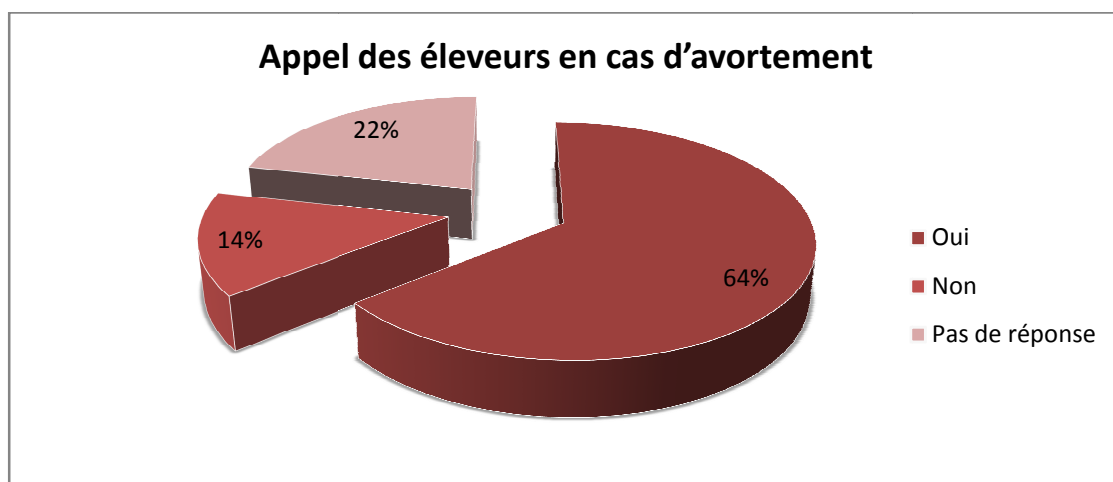


- La durée d'apparition est en été-automne d'après 50% des vétérinaires, et d'après autres 50% est en printemps.

**Tableau 14** : Appel des éleveurs en cas d'avortement :

## MATERIEL ET METHODE

	Oui	Non	Pas de réponse
Appel des éleveurs en cas d'avortement	18	4	6



- 64% des vétérinaires assurant l'appel de l'éleveur en cas d'avortement, 14% ont dit non et 22% pas de réponse.

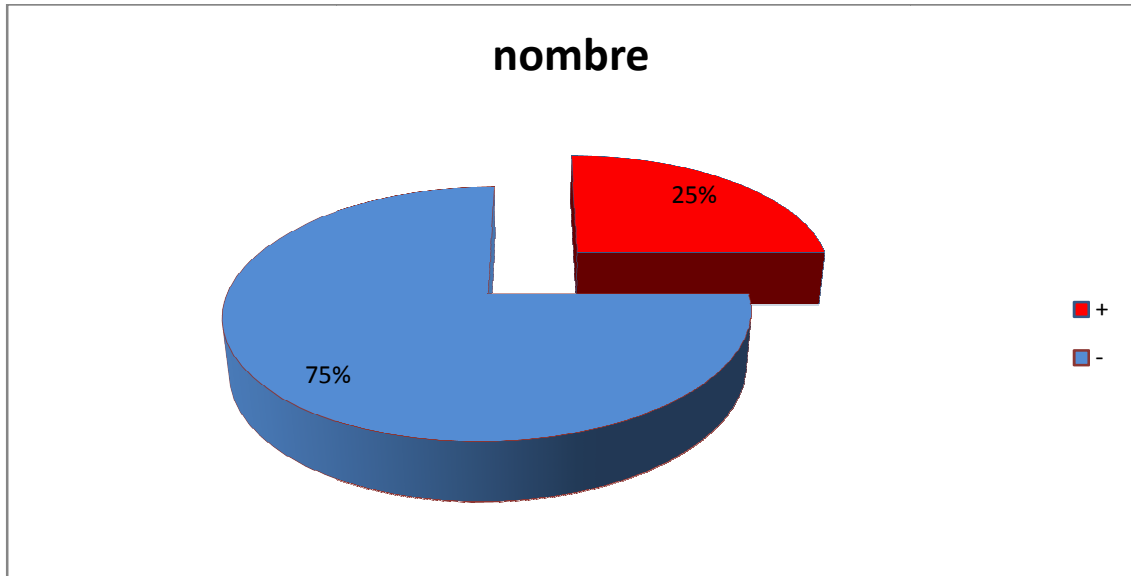
### • Résultat sérologique :

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A			+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
B			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C												
D												
E												
F												
G												
H												

**Tableau 15** : les résultats sérologiques de la BD :

résultat	positif	Négatif
nombre	5	15
taux	(25%)	(75%)





- Ce graphe présente une séroprévalence positive de 25% et 75% des cas négatifs.

# Discussion

### Discussion

D'après les résultats du questionnaire nous avons constaté que :

Une méconnaissance de la maladie du BD dans le milieu des vétérinaire notamment l'ancienne génération cela est liés étroitement a une pauvreté des études porté sur l'agent causal (pestivirus) en Algérie, nous étions obligées pour cela à clarifier le sujet, 36%vétérinaires ont prouvés leur connaissance et 64% ont répondu par non. En comparaison avec la Tunisie L'existence de cette affection est à la fois ancienne et étendue découverte en 1991, suite à l'apparition des symptômes évocateurs de la border disease dans un troupeau d'ovins à savoir une recrudescence des avortements et l'apparition inhabituelle de malformation congénitales chez les jeunes agneaux. Ce qui a occasionné des pertes économiques sévères surtout dans les élevages indemnes auparavant (Stérilité des brebis, mortinatalité des agneaux et naissance d'agneaux malformés) **(Anonyme (4))**.

En Espagne du nord une étude sérologique a montré une séroprévalence de pestivirus de 21% chez les ovins adultes et de 10 à 93 % chez les agneaux en 1989 et autre en 1999 se qui signifie que la maladie est ancienne la bas **(Álvarez et al ; 1989; Mainar-Jaime and Vázquez-Boland, 1999; Berriatua et al ; 2006)**.

Notre étude sérologique a été réalisée sur un échantillonnage en fonction de l'âge, du sexe, et du stade de la gestation. Par la suite seules les femelles de catégorie d'âge compris entre 6-24 mois ont été étudiées, cette population est la plus sensible à l'infection par la border disease.

Notre étude a prouvé que :

Dans la région d'étude la séroprévalence de la BD était estimée à 25% expliquée par l'existence du pestivirus dans les élevages de la région de la Mitidja, ces taux bas sont liés étroitement a une pauvreté d'effectif et de ce fait un nombre minime de cas

## DISCUSSION

---

d'une part et d'autre part un type d'élevage majoritairement traditionnel et peu structuré en comparant avec d'autres régions.

A savoir que la prévalence dans le monde comprise entre 5-50% varie selon les pays et les régions (**Peter .F ; 1998**).

Notre résultat est inférieur par rapport à celui de la région de Bou Saada, le travail est réalisé sur 100 prélèvements sanguins issus de deux cheptels composés de 200 têtes (2016). Leur séroprévalence est estimée de 45% ce qui pourrait supposer l'existence du virus de la BD dans les élevages de la région de Bou Saada, chose qu'ils ignoraient auparavant du fait qu'ils ne l'ont jamais recherché ou soupçonné (**Mohamed Taher – Tahri ; 2016**).

Ce qui pourrait justifier notre résultat qui est de 25 % obtenu seulement à partir de 20 prélèvements sanguins provenant de deux cheptels qui ont 35 têtes, et ça revient à l'effectif des ovins à Mitidja estimé de 34817 têtes est inférieur à celui de Bou Saada présenté par 390000 têtes (**statistiques agricoles ; 2014**).

En comparaison avec une étude Tunisienne portée sur un échantillonnage très important, nos résultats sont cependant toujours inférieurs en matière de séroprévalence ce qui peut être expliqué par la présence des porteurs sains qui sont infectés de façon persistante, dans un autre volet une franche propagation de cette maladie vu l'ancienneté de la découverte rendent nécessaire son incrimination dans cet écart.

Pour bien comprendre cette différence plusieurs études ont été faites commençant par celle réalisée en 1991 sur les brebis ayant avorté, un taux d'infection de 82,7 a été tiré (**Zaiem et al ; 1993**). D'autre part, la réalisation d'une autre étude de la prévalence sérologiques des 6 maladies abortives recherchées a montré au niveau des troupeaux une forte morbidité de la BD ( $95\% \pm 6$ ). Par ailleurs, la séroprévalence des différentes pathologies abortives déterminée à l'échelle individuelle révèle la forte morbidité de la BD ( $54\% \pm 4$ ) (**A Rekiki et al ; 2005**).

## DISCUSSION

---

Par ailleurs plusieurs enquêtes récentes viennent pour confirmer la forte séroprévalence de la maladie en Tunisie (**36 à 54%** à l'échelle individuelle). Ce qui semble lier à la présence de porteurs séronégatifs qui excrètent le virus et donc source d'infection persistante (IPI sont des bombes à virus et sont une source continue de virus au sein du cheptel). (**Anonyme (4)**).

Plusieurs pays ont été sujets à nos comparaisons citant à titre d'exemple le Maroc et suite à des études sur terrain montrant une séroprévalence de 40% nos résultats gardent toujours le dessous (**Anonyme (2)**). Presque les mêmes causes en Tunisie ont été incriminées au Maroc.

Par contre notre prévalence est nettement supérieure à celle signalée en Suisse, alors d'un côté en Suisse orientale leur étude a pour but d'examiner l'apparition de moutons infectés de façon persistante par le virus de la maladie de frontière (BDV), sur des 76 bovins mixtes et élevages ovins, la séroprévalence du troupeau se situe entre 0.073-9 % (**Danuser et al ; 2013**).

Et d'autre côté une étude en nouveau monde en Suisse a été portée sur 5059 sérums de moutons provenant de 382 troupeaux, une prévalence de 16.1 % a été trouvée. Afin de déterminer la source de l'infection, les réactions sérologiques ont été en outre caractérisées par une neutralisation croisée contre deux pestivirus représentant les géotypes BVDB-1 et BDV-1. Sur la base des rapports des titres d'anticorps respectifs, 56.1 % des infections chez les moutons ont été induites par une BDV-1, 12.9% par un BVDV-1 et 31% par un pestivirus non résolu (**Danuser et al ; 2009**). Une autre cause a été individualisée dans ce cas représenté par la cohabitation, donc le voisinage et l'introduction d'animaux excréteurs (IPI ou Infecté Transitoires) sont les sources majeures d'infection.

La faible prévalence en Suisse vis-à-vis l'Algérie peut être expliquée par plusieurs raisons telles que les efforts du pays pour éradiquer cette maladie dont il y a plusieurs recherches ont été réalisées au propos du virus, ainsi le type d'élevage, par

## DISCUSSION

---

contre en Algérie le pestivirus ne présentent pas un diagnostic de routine sachant que les vétérinaires ne connaissent pas la maladie.

Arrivant à une étude française basée sur un contrôles sérologiques postérieurs à la mise en place du programme vaccinal avec Bovilis® BVD se sont tous révélés négatifs. En parallèle, les résultats de fertilité à l'IA se sont améliorés : 74% - 75% respectivement en 2005 et 2006 alors qu'ils étaient inférieurs à 70% les années précédentes. L'arrêt de la circulation virale combiné à l'absence d'introduction d'animaux d'origine extérieure nous a amené à stopper la vaccination en 2005. Les contrôles sérologiques de 2006 (un an après arrêt de la Vaccination avec Bovilis® BVD) confirment l'assainissement du troupeau.

Ces résultats mettent en évidence l'intérêt d'un programme de vaccination des femelles du troupeau ovin avec le Bovilis® BVD avant la mise à la reproduction, pour maîtriser la Border Disease. **(Schelcher, F et al ; 2001).**

Les manifestations cliniques chez la mère ont été constaté par 21.42% des vétérinaires, bien que 46.42% d'entre eux ont échappé cette partie, pour le reste 32.14% aucune réponse n'a été donnée ce qui peut être expliqué par le problème des diagnostics différentiels d'une part, et d'autre part par l'absence de confirmation biologique.

En comparaison avec la France, une enquête a réalisé en Aveyron montre que la maladie peut passer inaperçue et les pertes peuvent être faibles. Cependant, dans bon nombre de cas, sont constatés chez la brebis : des avortements et l'infertilité comme les signes les plus fréquentes **(Anonyme ; 2012-2013).**

Une autre approche a été qualifiée comme plus indicatrice de la BD selon les vétérinaires c'est celle appuyer sur les manifestations cliniques présentent chez les agneaux .78 .57% ont confirmé la maladie par la naissance d'agneaux chétifs et 42 .85 ont fondé le diagnostic en se basant sur d'autres signes cliniques.

## DISCUSSION

---

La même étude de l'Aveyron indique que les agneaux atteints présentant un nombre très élevé (peut être 100%), ces agneaux présentent un fort affaiblissement, amaigrissement, une fièvre suivie d'une hypothermie. Ils sont plus sensibles aux maladies intercurrentes comme les diarrhées, les bronchopneumonies, l'ecthyma. Certains présentent des retards de croissance importants **(Anonyme ; 2012-2013)**.

En Espagne une étude a donné un résultat intéressant qui a été de l'ordre de 38,6 % des agneaux trouvés à l'abattoir ont présentés une manifestation clinique de la BD, et le virus a été détecté dans 2089 échantillons du sérum ramené de deux abattoirs de 2001 à 2003 et autre 126 sérum ont obtenu en **2004 (B.Valdazo-Gonzales et al ; 2007)**. Plusieurs études dans le monde ont rapporté la prévalence des moutons présentant la BD cliniquement allant de 0.3% to 20% dans le troupeau **(Buonavoglia et al., 1994; Braun et al., 2002; Berriatua et al., 2004; Valdazo-Gonzalez et al., 2006)**.

En arrivant aux troubles de la reproduction il y a des vétérinaires qui ont confirmé l'existence d'un taux élevé d'avortement, et d'autres parlent d'un pourcentage inférieur à 10% et le reste disent que la valeur est supérieur à 10%, d'après eux ce taux d'avortement est détecté principalement en 2eme et 3eme tiers de gestation en plus une partie d'entre eux ont ajouté que cette vague d'avortement a commencée après la vaccination par contre d'autres parlent de son apparition en post période de lutte.

Il y a des vétérinaires qui ont refusé de répondre à cette question.

En comparaison avec la Tunisie la pestivirus ont été isolés à partir de vaccin vivant anti clavelée tunisiens l'utilisation de ces vaccins a causé des foyers de border disease avec 5 -80 % d'avortements dans le dernier tiers de la gestation, 7-10 jours après la vaccination, il a été prouvé que la vaccination est une source de contamination donc Thabti a fait un isolement de souches de pestivirus en 2002 à partir de plusieurs lots de vaccins anti-clavelés aurait été à l'origine d'une large dissémination du virus **(Thabti et al ; 2002)**. Sachant qu'en Algérie on vaccine contre la clavelée et la brucellose et on ne connaît ni la source ni la composition du vaccin qui peut être l'origine de la contamination par la BD.

## DISCUSSION

---

Tous les vétérinaires n'ont pas répondu à la question posée sur la durée de vague d'avortement ce qui peut être expliqué par la différence de type d'élevage, des antécédents et de la gestion de la reproduction.

Selon la totalité des vétérinaires, l'incidence d'avortement n'est pas augmentée par rapport l'année précédente, et d'après eux ça revient à plusieurs causes parmi lesquelles le type d'alimentation, l'hygiène...etc.

En posant la question sur la mortalité brusque des adultes, la majorité des vétérinaires ont évité de répondre à la question et le reste ont affirmé par oui en constatant des cas sur terrain, alors la plupart d'entre eux ont dit que ces signes touchent plus de 50% des animaux et un vétérinaire a dit moins de 50% et 5, et d'après leurs avis la durée d'apparition est en été-automne (50%), et en printemps (50%) en justifiant ça par le climat qui joue un rôle dans la propagation du virus ainsi qu'il provoque le stress qui cause une chute de l'immunité des animaux. D'après l'étude d'Aveyron la mortalité est parfois importante et peut dépasser les 50 % **(Anonyme ; 2012-2013).**

Appel des éleveurs en cas d'avortement a été confirmé par la majorité des vétérinaires qui assurent la conscience des éleveurs vis à vis la gravité de la pathologie et le risque supposé aux autres animaux, bien que les autres affirment ça en constatant qu'il ya des éleveurs ne prennent pas en considération les cas d'avortement.



# Conclusion

## CONCLUSION

---

### **Conclusion :**

La présente étude sérologique a permis de mettre en évidence l'existence de la border disease dans la région de Mitidja avec une séoprévalence de 25%, ce résultat est relativement important sachant que cette étude est la 1ere de son genre dans cette région et il est venu d'indiquer l'importance de la BD comme l'une des causes des avortements en Algérie.

Une enquête sur terrain nous permis d'améliorer notre étude concernant l'existence de la maladie en Algérie.

Néanmoins la BD ne fait pas l'objet d'un diagnostic de routine telle que la brucellose et en absence des mesures de prévention médicales et sanitaires face à cette menace, en conséquence augmentation du risque de contamination et des surinfections assez compliquées , donc ce sondage sérologique doit être remplacé par un dépistage des animaux excréteurs sans signe cliniques vue l'importance de la pathologie.

# Références

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

---

1. Alvarez p, 1989. Prevalence de la infección por pestivirus (Border disease) en ovinos de las regiones castellonoleonesa Y asturiana. Med. Vet, 6(6), 353-355.
2. ARCHIE HUNTER, principale maladie volume 2.kartale Edition Amazon France. 2006, Pp. 111-114.
3. A. REKIKI, F. THABTI, I. DLISSI, RUSSO, R-SANCHIS, M.PEPIN, A. RODOLAKIS et S. HAMMAMI (2005). Enquête sérologique sur les principales causes d'avortement infectieux chez les petits ruminants en Tunisie, Revue Méd. Vet ; 156, 7, 395-401.
4. ARNAL M., FERNANDEZ-DE-LOCO D., RIBA L., MALEY M., GILRAY J ; WILLOUGHBY K ; VILCK S ; NETTLETEN P.F.A A novel pestivirus associated with death in Pyrenean chamois (*rupicapra pyreneica pyreneica*). Journal of general virology, 2004 vol. 85-3653-3657.
5. Anonyme (1). Les maladies nerveuses d'origine virale chez les petits ruminants pestivirose ovine ou border disease. [http://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/virales/border%20disease.htm](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/virales/border%20disease.htm).
6. Anonyme (2). Bovilis BVD L'essentiel du contrôle de la Diarrhée Virale Bovine/ Maladies des Muqueuses, [www.msdanimalhealth.ma/binaries/bovillis\\_bvd\\_tcm41-8348.pdf](http://www.msdanimalhealth.ma/binaries/bovillis_bvd_tcm41-8348.pdf).
7. Anonyme (3). Fédération des organismes de défenses sanitaires de l'Aveyron, campagne 2012-2013, [www.fodsa.com](http://www.fodsa.com).
8. Anonyme (4). Centre National De Veille Zoosanitaire, Maladie de la frontière ou Border disease, Fiche technique <file:///C:/Users/Snow/Desktop/fin%20d'etude/border%20disease.pdf>
9. Berriatua E, Barandika J.F. Aduriz G, Hurtado A, Estevez L, Ataxaerandio R Garciaperez A. L, 2006. Flock-prevalence of Border disease virus infection in Basque dairy-sheep estimated by bulk-tank milk analysis. Vet, microbial; 118 (1-2), 37-46.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

---

10. BRAUN U<sup>1</sup>, BACHOFEN C, SCHKENK B, HÄSSIG M, PETERHANS E, enquête sur la maladie des frondes et la diarrhée virale bovine chez les ovins de 76 bovins mixte et élevage de moutons en suisse orientale. *Schweiz Arc Tierheilk.* 213may ; 155(5) :293-8 Doi : 10.1024 0036-72181 à 00460.
11. Brock K.V. The persistence of bovine viral diarrhoea. *Biologicals*, 2003, 31: 96-104.
12. BVALDOZ GONZALEZ, M. ALVAREZ, T. SANDVIK. Prevalence of Border Disease virus in Spanish Lambs. *Veterinary Microbiology*, Elsevier, 2008, 128(3-4). Pp. 269.
13. B.Valdazo-Gonzales, M. Álvarez, T.sandivik, Prevalence of Border disease virus in Spanish lambs; 2007, *veterinary microbiology*, Elsevier, 2008, 128 (3-4), p.269.
14. CEDRIC FRANÇOIS ROBERT DENSEL, pestivirose de l'isard (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) : Description clinique et épidémiologique en A Liège-Pyrénées, *Médecine vétérinaire*, Toulouse 3, 2010, 106 p.
15. Corti R, le chamois et l'isard. *Publication one*, 1992,28p.
16. DANUSER R<sup>1</sup>-VOGT HR, KAUFMANN T, PETERHARS E, ZANONI R. seroprévalence and characterization of pestivirus infection in Small ruminants and new world camelids in Switzer land. *Schweiz Arc Tierheilk.* 2009 Mars; 151(3); 103-17. Doi: 10.1024 0036-7281.151.3.109.
17. Duboi E. Russo P, Prigent M, Thiéry R. Genetic Characterization of ovine pestiviruses isolated in France, between 1985 and 2002. *Vet. Microbial*, 2008, 103:69-79.
18. ELOIT M; TOMA B; la Border disease. *Le point vétérinaire*, mars-Avril 1983, vol. 15, n°72, pp. 55-6.
19. EVERMANN J.F. Pestiviral infection of llamas and alpacas, small ruminant research, 2006, vol.61, pp.201-206.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

---

20. GALLEI A., PANKRAZ A., THIEL HJ., BECHER P. RNA, Recombination in vivo in the absence of virale replication journal of virology, juin 2004, 78(12) : 6271-6281.
21. GARDINER A.C., BARLOW R.M, RENIE J.C., KEIR W.A. experiments in Border Disease preliminary investigation on the nature of the agent. Comp. path., 1972, 82: 159-161.
22. GIVENS M.D., RIDDELL KP., EDMONDSON M.A., WALZ P.H., GARD J.A., ZHANC Y., GALIK P.K., BRODERSEN B.W., CARSON R.L., STRINGFLOW D.A., Epidemiology of prologed testicular infection with bovine virale diarrhée virus. Vet Microbiol., 2009, 139(1-2) : 42-51.
23. IGNARI MARCO\_ ROSA ROSELL, OCAR CABEZO, GREGORIO MENTABERRE, ENCARNA, CASAS, et al. Epidemiological study of Border disease virus infection in sourther chamois () after an outbreak of disease in the Pyrenees (ne Spain). Veterinary Microbiology, Elsevier, 2007, 127(1-2), pp .29.
24. JEANNE BRUGÈRE-PICOUX. Maladie infectieuse des moutons. Edition France Agricole, 2011 ; 978-2-85557-217-7. Pp. 211-218.
25. KRAMETTER-R ; NIELSEN S ; LOITSCH A ; FROTSCHER W ; BENETKA V ; MOESTL K ; BAUMGARTNER W. pestivirus exposure in free-living and captive deer in Australia, journal of Wildlife Disease, 2004, vol40,pp.791-795.
26. LEE Y.M., TSCHERNE D.M., YUN S.I., FROLOVI., RICE C.M. Dua mecanisme of pestiviral exclusion at entry and RNA replication. J. Virol. 2005, 79(6): 3231-3242.
27. LOUBIERE, Angelique. La Border disease en Aveyron ; analyse de la situation épidémiologique entre 2006 et 2010. Thèse d'exercice, Ecole National de Vétérinaire de Toulouse-ENVT, 2012, 176 p.
28. Mainar-Jaime, R. C, Vàsquez-Boland J, A. 1999. Association of veterinary services and farmer characteristics with the prevalences of brucellosis and Border disease in small ruminants in spain-prev.vet.Med; 40(3-4), 193-205.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

---

29. MANUEL TERRESTRE DE L'OIE. Maladie de la frontière (« Border disease »). Chapitre 2.10.5. Manuel Terrestre de l'OIE, 2005, pp. 1142-1152  
(disponible sur :  
[http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf\\_fr/chapitre%20final05%202.10.5\\_BD.pdf](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/chapitre%20final05%202.10.5_BD.pdf)).
30. Mayer C. Ed. SC ; 2017, Dictionnaire des sciences Animales. (online). Montpellier, France, cirad. 09.01.2017. <URL : [http:// dico-dico-sciences-animales. Cirad.fr/](http://dico-dico-sciences-animales.Cirad.fr/)>.
31. MOBINIS; HEAT A.M., PUCH D.G., Theriogenology of sheep and goat. In pagh DG, sheep and goat medicine, Philadelphia : WB Saunders Co, 2002, 129-186
32. MOENNIG V. Pestiviruses: A review. Vet. Microbiol., 1990. Pp. 35-54.
33. Moening V, Houe H & Lindberg A. 2005. BVD control in Europe: current status and perspectives. Anim. Health Res. Rev; 6, 63-74.
34. MONICA GIAMMARIOLI., SERVINA ANNA LA ROCCA., FALKO., CRISTINA CASCIARI., GIAM MARIO DE MIA. Veterinary Microbiology, volume 147, Questions 3-4, 27 janvier 2011. Pp. 231-236.
35. NETTELTON P.F., GILRAY J.A., RUSSOL. DLISSI E. Border Disease of sheep and goats. Vet. RES., 1998, 299 : 327-340.
36. OLDE , RIEKERINK R.G.M, DOMINICI A ; BARKEMA H.W ; DE SMIT A.J. seroprevalence of pestivirus in four species of alpine wild ungulates in the High Valley of Susa Italy, veterinary microbiology, 2005, vol.108, pp. 297-303.
37. PANDE A., CARR B.V., WONG S.Y.C., YUN S., DOLTON K., JONES IM. MC CAULEY J.W., CHARLESTON B. The glycosylation pattern of bassculo virus expressed envelope proteine E2 affects its ability to prevent infection with bovine viral diarrhea virus. Vet. Research, 114(1-2):215-236.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

---

38. PASSLER T; WALZ P.H. Bovine viral diarrhoea infections in heterologous species *Animal Health Research Reviews*, 2009, pp.1-15.
39. PATEL, J.R., WILLIAMS, J.K. Study towards the selection of a novel broadly antigenic cytopathic BVD virus (Cp BVDV) strain for inactivated BVDV vaccine BOVILIS BVDV Proc 20 World Buiatric Congress, Sydney Australia, 1998, 2: 1023.
40. PATON D.J. Pestivirus Diversity. *J. comp. Path.*, 1995, 112 : 215-236.
41. PETER F. NETTLETON, JANINE A. GILRAY, PIERRE RUSSO, ELYESS DLISSI (1998). Border disease of sheep and goats, *Vet. Res.* 29.327-340.
42. R. de Cremoux et F. Corbiere, la Border disease chez les petits ruminants, septembre 2013: Réf 001338045.
43. SCHELCHER, F., FOUCAS, G., MEYE, G., VALARCHER, J.F Vaccins et vaccinations contre le virus de la Border Disease. Proc. Journées nationales GTV, 2001, 215 – 217.
44. STATISTIQUES AGRICCOLES. 2014. Séries B , productions.
45. SWEASEY D ; PATTERSON S.P ; RICHARDSON C ; HARKNESS J.W ; SHAW I.G ; WILLIAMS W.W, Border disease : a sequential study of surviving lambs and an assessment of its effects on profitability, the veterinary record, 1979, vol. 104, pp.447-450.
46. TABAA D; GINGASPERO M; NISHLI KAL H. Seroepidemiological survey of Border disease (BD) in Syrian A wassi sheep. *Small ruminant Besearch*, 1995, vol. 15, n°pp .273-277.
47. TAHRI MOHAMED ET BEN SALEM TAHAR KHALIL. Etude sérologique de la Border disease dans la région de Bou Saada willaya de M'sila ; 2016, mémoire de licence.
48. Thabti F, Fronzaloli L, Dliissi E, Guiberi J M, Hammami S, Pepin M. & Runo P. 2002. Experimental model of Border disease virus infection in lambs: comparative pathogenicity of pestivirus isolated in France and Tunisia. *Vet. Res*, 33, 35-45.



## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

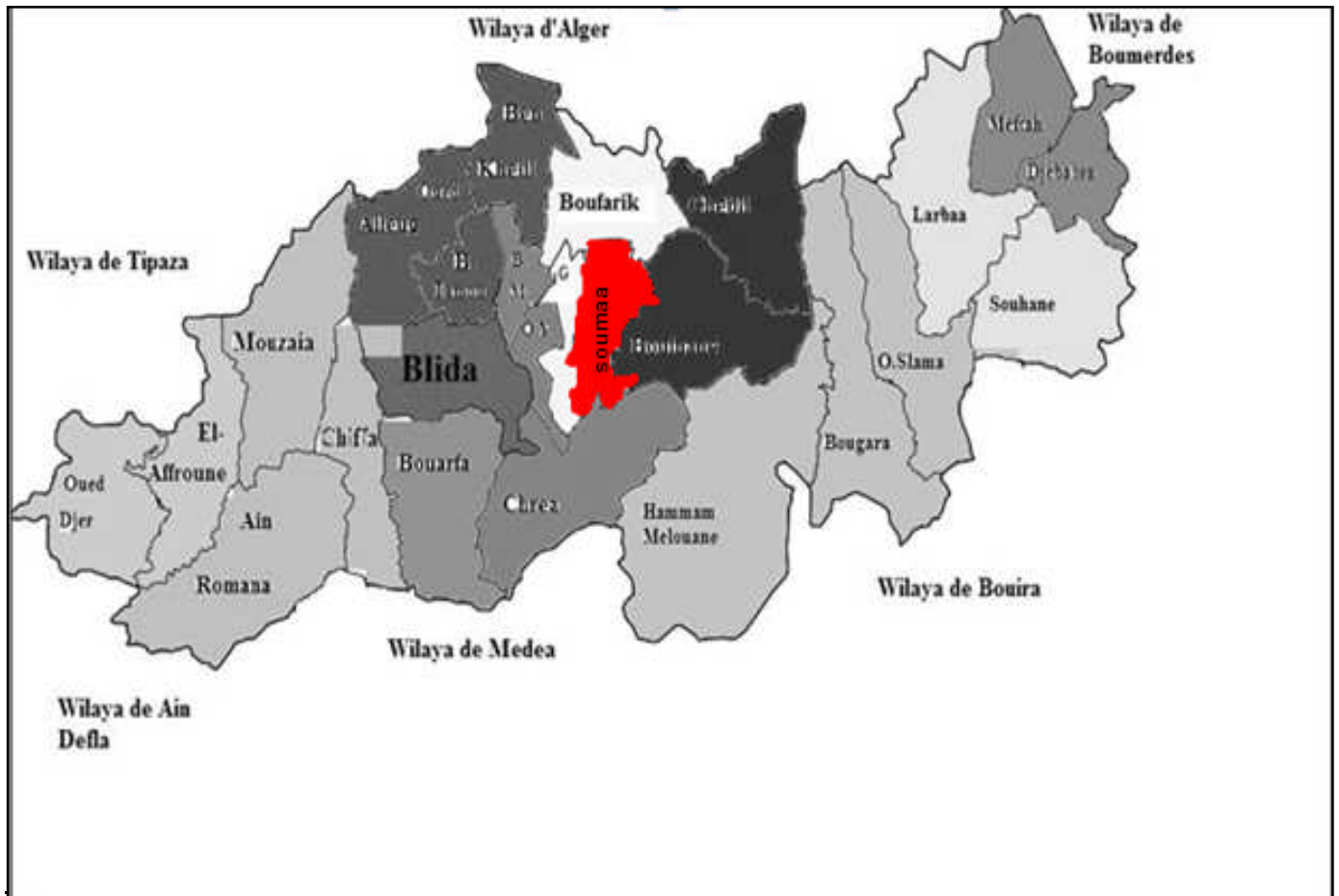
---

49. Thiry E. Buonavoglia C. maladie de la frontière (Border disease) chez les ovins. *Point vétérinaire*, 2002,33 :93-95.
50. VILCEK S. (2001). Identification of pestiviruses contaminating cell lines and fetal calf sera. *Acta Virol.*, **45**, 81–86.
51. VILCEK S; NETTLETON P .F. pestivirus in Wild animals. *Vet Microbiol* ; 2006, 116 ; 1-12.
52. Zaiem, I. Tainturier, D. Amara, A. Zmerli, M, Moquay, V. Border disease in a sheep Flock in Tunisia, A case report. *Medicine vétérinaire*. 1993 0035-1555.

# **Annexes**

La région d'étude

Annexe 2



Carte géographique de la wilaya de Blida (région d'étude).

Annexe 1

**Questionnaire Participant Etude BD**

Date réponse questionnaire : /

Nom du Vétérinaire :

Wilaya :

Localité :

durée du travail :

Publique :

Privé :

- **1/Connaissez-vous la Border disease O/N ?**.....
- **2/Signes cliniques :**
  - 1/ L'apparition des signes cliniques : (Morts – nés, Dermatite, tremblements, Malformation osseuse, Pigmentation anormale de la laine) O/N :.....
  - 2/ Troubles affectant les agneaux :
- Naissance d'agneaux chétifs O/N :.....
- Apparition 1 à 2 semaines après la naissance des signes suivants : diarrhée, bronchopneumonie, ecthyma O/N?.....
  - 3/ Troubles de la reproduction :
- Y a-t-il eu un nombre anormalement élevé d'avortements O/N?.....
- Si oui : Quel a été le taux d'avortement?.....
- A quel stade de la gestation ont-ils eu lieu?.....
- A quelle période ces avortements ont-ils commencés :
 

Après vaccination		Période de lutte	
-------------------	--	------------------	--
- Combien de temps cette vague d'avortements a telle durée?.....
- Es que le taux a augmenté par rapport à l'année précédente O/N ?.....
  - 4/ Avez-vous remarqué une mortalité brusque chez les adultes (syndrome hémorragique : diarrhée hémorragique) O/N?.....
- Si oui : Quelle a été la proportion d'animaux touchés?.....
- A quelle date ces signes cliniques sont-ils apparus?.....
- Es que l'éleveur vous fait appel en cas d'avortement O/N ?.....