

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des  
Sciences  
Vétérinaires- Blida  
Université Saad  
Dahleb-Blida 1

معهد العلوم  
البيطرية- البلدية  
جامعة سعد  
دحلب البلدية 1



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

### Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude de facteurs de risque de l'apparition de pestivorse dans des  
cheptels ovin dans la région de la MITIDJA

**Présenté par :**

DAIFI Chaima

**JURY :**

Président(e) : Mme EZZEROUG Rym MAB ISV. BLIDA

Examineur: Dr KHALED Hamza MCB ISV. BLIDA

Promoteur: Mme FEKNOUS Naouel MAA ISV. BLIDA

2017

# *Remerciement*

Je remercie ALLAH, le tout puissant de m'avoir donné force, courage et volonté pour la réalisation de ce mémoire de fin d'étude.

Je suis tenue à remercier en second lieu ma promotrice Mme FEKNOUS Naouel, d'avoir mis à ma disposition son savoir, son conseil précieux et ses orientations tout au long de cette recherche.

Mes sincères remerciements vont aux membres de jury :

\*Mme EZZEROUG Rym, qui j'ai fait l'honneur de présider le jury de mon travail.

\*Dr KHALED Hamza, qui j'ai fait l'honneur de d'examiner de mon travail.

Chaleureux remerciement à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation de l'école primaire jusqu' 'à nos jours, en particulier, les enseignants du l'institut des sciences vétérinaires.



# Dédicace

*Avant tous, je tiens à remercier le tout puissant « Allah » qui m'a donnée le courage et le foie pour mener ce travail à terme.*

*Je dédie ce travail pour les personnes les plus chère de ma vie, qui m'ont soutenu durant toute ma période d'étude, avec tout leur conseil, et leur patience, c'est le moment pour moi de partager cette joie avec eux :*

*A mes très chers parents Ahmed et Salima, pour leur amour, pour leur encouragement et leurs patiences et leur soutien durant toute ma vie.*

*À mon frère Walid et mes sœurs Nour el 'houda et Khouloud sans oublier mes chères tantes spécialement : Fatima, Souad, Samia, Noura, Fayza, Randa, et oncles : Farid, Mouloud, Kamel, Rachid, Abdhak, Oukba.*

*A mon grand-père et à la mémoire de mes grand-mère .*

*À tous les membres de ma famille Daifi et Madi .*

*A mon plus chère à mon cœur, mon mari Hamza Bezzaz et sa famille toute l'appréciation et le respect.*

*A mes amies et mes collègues : Rania, Narimane, lamia, fatima, Ilham,*

*A mes enseignants et tous les enseignants de l'institut science vétérinaire - Blida*

*Et A Mm Fekrous*

*Enfin je souhaite tout particulièrement adresser, mes chaleureux, remerciements à tous ceux, qui m'a aidé de présent de loin, à ceux qui m'a soutenu et encouragé, et à ceux que j'aime.*

*DAIFI chaima*

# SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicace	
Sommaire .....	i
Liste Des Tableaux .....	iv
Liste Des Figures .....	v
Liste des abréviation.....	vii
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : Partie bibliographique</b> .....	<b>2</b>
1. Historique .....	3
2. Etude de virus « LES PESTIVIRUS ». .....	3
2.1. Classification et historique des pestivirus.....	3
2.2. Caractères morphologiques et structuraux.....	4
2.2.1. Génome.....	5
2.3. Variabilité des pestivirus.....	6
2.3.1. Variabilité biologique.....	6
2.3.2. Variabilité génétique.....	7
2.3.3. Variabilité antigénique.....	7
3. Modes de transmission.....	8
3.1. Transmission entre animaux.....	8
3.1.1. La voie horizontale directe.....	8
3.1.2. La voie verticale.....	9
3.1.3. La voie horizontale indirecte.....	9
3.2. Transmission entre élevages .....	9
4. Clinique .....	10

5. Lésions .....	14
Chez les brebis.....	14
Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours .....	14
Sur les agneaux.....	15
6. DIAGNOSTIC .....	15
6-1. Diagnostic clinique et nécropsique.....	15
6-2. Diagnostic différentiel.....	16
6-3. Diagnostic expérimental.....	16
6-3-1. Prélèvements .....	16
6-3-1. Sur les animaux morts .....	16
6-3-2. Sur les animaux vivants.....	17
6-3-1-3. Choix du prélèvement .....	17
6-3-2. Méthodes de détection des anticorps .....	18
7. PROPHYLAXIE .....	18
8. Les stratégies de lutte .....	19
8-1 /Mesures Sanitaire .....	19
8-1-1 / Dans un élevage contaminé .....	19
8-1-2 /Dans un élevage indemne .....	20
8-2. PROPHYLAXIE Médicale.....	21
L'importance d'élevage ovin en Algérie .....	22
Principales races ovines algériennes.....	23
<b>DEUXIEME PARTIE : Partie expérimental .....</b>	<b>24</b>
1. Introduction .....	25
2. Problématique .....	25
3.Objective .....	26
4. Matériel et Méthodes .....	26

4.1/Zone d'étude .....	26
4.2/Période d'étude .....	26
4.3/La taille de l'échantillon .....	27
4.4. La représentation de l'échantillon .....	27
4 .5. Questionnaire .....	27
5. Résultats .....	30
6.Discussion .....	43
7.Conclusion .....	48
8. Recommandation.....	50
9.Référence bibliographique.....	51

## Liste des tableaux

Tableau N°1 : Caractéristiques des biotypes cp et ncp.....	07
Tableau N° 2 : Principaux vaccins utilisés en Aveyron contre les Pestiviroses ovin.....	19
Tableau N° 3:la région étude .....	27
Tableau N°4 :les races qui se trouve dans la région de Mitidja .....	30
Tableau N° 5 :le détail du cheptel.....	31
Tableau N°6 :les ateliers de l'exploitation .....	31
Tableau N°7 : cohabitation des animaux ovin /bovin .....	32
Tableau N°8 :Mouvement d'animaux .....	33
Tableau N° 9 :Présence d'un atelier caprin .....	33
Tableau N° 10 : Le type animaux achetés .....	37
Tableau N° 11:le nombre de mise bas et le nombre d'avortement dans chaque élevage .....	40

**Liste des figures :**

Figure N° 1: :Organisation structurale d'un pestivirus.....05

Figure N°2 : Organisation génomique du virus BVD .....05

Figure N°3 :Mode de transmission de la Border Disease au sein d'un effectif d'ovins.....08

Figure N° 4: Les Conséquences de l'infection parle pestivirus sont variable selon la phase de gestation de la brebis .....10

Figure N°5 :Pestivrose avec hémorragie de la caillette.....11

Figure N°6 : Le méningocoele avec malformation fréquente dans laborderdisease.....11

Figure N°7 : La laine est de structure modifiée sur le dos et le cou. ....12

Figure N°8 :Agneau âgé d' un mois caractéristique d'un hirsutisme .....12

Figure N° 9: malformation faciales chez un agneau atteint in utero par le pestivirus.....12

Figure N° 10: L'ataxie et de mouvement incoordination ..... 13

Figure N° 11 : des grades différents d'ataxie.....13

Figure N°12 : avortement cause par pestivirus.....13

Figure N° 13:Avotron ou le pestivirus a été isolé .....14

Figure N° 14: : Le palais fendu est une des malformations du crâne les plus fréquentes avec leprognathisme et le brachygnathisme.....15

Figure N°15 :L'hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie. ....16

Figure N°16 : la région étude .....27

Figure N°17 : les races que se trouve dans la région Mitidja .....30

Figure N° 18 : détail du cheptel.....31

Figure N° 19 : les ateliers de l'exploitation .....	32
Figure N°20 : cohabitation des animaux.....	32
Figure N°21 ; Mouvement d'animaux .....	33
Figure N° 22 : atelier caprin.....	34
Figure N° 23: Le mouvement d'animaux .....	36
Figure N° 24: L'engraissement .....	36
Figure N° 25 : acheté des animaux.....	37
Figure N° 26 :: Le type animaux achetés.....	37
Figure N° 27 : le risque d'introduction de la BD.....	39
Figure N° 28 : mode de reproduction et présence des avortements .....	40
Figure N° 29 : Origine des béliers.....	41
Figure N° 30 : location des béliers .....	41
Figure N° 31 : la présence des épisodes clinique de la BD.....	42

**Liste des abréviations :**

ARN : Acide Désoxyribonucléique

BD : Border Disease

BDV : Virus de Border Disease

BVDV : Virus de la Diarrhée Virale Bovine

Cp : le biotype cytopathique

CSF : Classical Swine Fever ou Peste Porcine Classique

CSFV : Virus de la Peste Porcine Classique

EDTA : Ethylène – Diamine – Tétra - Actique

ELISA : Enzyme Linked Rhinotracheitis ou Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

IBR : Infectious Bovine Rhinotracheitis ou Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant

nCp : le biotype non cytopathique.

OIE : Office International des Epizooties

PCR : Polymerase Chain Reaction

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction



## INTRODUCTION :

La Border Disease « ou maladie de la frontière » est la principale infection congénitale d'origine virale qui touche les ovins et les caprin.

La Border Disease présente de nombreuses appellations différentes faisant pour la plupart des références aux symptômes qu'elle provoque (brugérepicoux ,1984) : « hairy shaker disease » ou maladie des trembleurs hirsutes , « fuzzylamb » ou maladie des agneaux bourrus , « congénitaltrembling » (tremblement congénital) , « hypomelinogenesiscongénital » (hypomyelinogénèse congénitale) , « transmissible congénitaldemyelinatigencephalopathy » (encéphalopathie démyélinisante congénitale transmissible) , « ovin pestivirusdisease » ou pestivorse ovin .....(Loubière .Angélique ,2012).

Actuellement, 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 d'une région à l'autre au sein d'un même pays (Krametter- Frotscher 2007). Cette prévalence peut atteindre 80% dans certaines zones (Krametter- Frotscher 2007), Mais évaluant souvent à bas bruit dans les élevages contaminés, cette pathologie passe inaperçue dans de nombreux cas (Loubière, Angélique ,2012).

Les répercussions économiques qu'elle engendre sont non négligeables mais varient en fonction de la souche et des finalités économique d'élevage, Ainsi les troubles de la reproduction (avortement, infertilité ...) la mortalité, la naissance d'agneaux chétifs ou malades (tremblements, conformation anormale, toison hirsute) qui sont atteints lorsqu'ils survivent de retards de croissance, peuvent porter atteinte à la viabilité économique de l'élevage.

En Algérie cette maladie n'est pas encore déclarée et notre étude qui s'intéresse à l'agent de la Border Disease, pestivirus, chez les ovins et pour déterminer les facteurs de risque de cette maladie dans la région du Mitidja.

# Première partie

*PARTIE*

*BIBLIOGRAPHIQUE*

## **Généralité :**

### **1/Historique :**

La Maladie de la Frontière a été identifiée pour la première fois en 1959 sur des ovins à la région frontalière entre l'Angleterre et le Pays de Galles (Hughes *at al*, 1959). A la suite de cette publication, il est rapidement devenu évident que cette maladie sévissait également chez les ovins en Nouvelle-Zélande, Australie et Etats-Unis (Hartley *et al*. 1962). En France, elle a été décrite pour la première fois en 1984 (Brugère – Picoux 1984)

Aujourd'hui sa répartition est mondiale et les taux de prévalence chez les moutons varient de 5 à 50% selon les pays et même d'une région à l'autre dans un même pays (Nettletonet *al*. 1998).

Border Disease se manifeste par la présence de brebis vides dans le troupeau, d'avortements (parfois seul symptôme), de morts-nés, d'agneaux faibles présentant de façon plus ou moins importante des tremblements, des anomalies du squelette et un aspect hirsute. Ces diverses formes ont donné lieu à diverses dénominations : agneaux trembleurs, maladie du tremblement congénital, maladie du tremblement avec hirsutisme, hypomyélogénèse congénitale.

Dans l'Aveyron : en 1984, une forme suraiguë de la maladie est apparue et fut dénommée

« Petegaovina » ou « Entérite Leucopénie Ovine » (E.L.O.).

En 2009, une forme aiguë de la Border Disease est réapparue en Aveyron. Suite au dépistage sérologique

En 2010 dans les 2000 cheptels du département, la prévalence et l'incidence étaient respectivement de 6% et 2% en cheptel laitier alors qu'elles étaient de 22% et 9% cheptel allaitant (Paul Mondoly, Céline Pouget, 2011)

## 2/Etude de virus « LES PESTIVIRUS »

### 2.1/Classification et historique des pestivirus :

Les pestivirus appartiennent à la famille des Flaviviridae (Collett *al.* 1988) qui affectent à la fois les humains et les animaux. Cette famille comprend trois genres : les genres flavivirus (virus de la fièvre jaune, virus de la Dengue, virus de l'encéphalite japonaise, virus du West Nile...), hépacivirus (virus de l'hépatite C notamment) et pestivirus. Parmi ces genres, les pestivirus infectent uniquement les animaux et plus particulièrement les ongulés. La classification actuelle des pestivirus repose sur leurs propriétés biologiques et la nature de l'hôte chez qui ils ont été isolés. Elle regroupe quatre espèces de virus : le virus de la Peste Porcine Classique (CSFV).

Les virus de la Diarrhée Virale Bovine de type 1 (BVDV- 1) et 2 (BVDV-2) et le virus de la Border Disease ou de la Maladie de la Frontière (BDV). Les BVDV et BDV ont été isolés chez des ovins, bovins, caprins et diverses espèces de ruminants sauvages (Peter F. Nettleton *al.* 1998).

Le BVDV peut aussi infecter exceptionnellement les suidés domestiques. A l'inverse le tropisme du CSFV est plus restreint aux suidés domestiques et sauvages, excepté sur le plan expérimental (Vilcek *al.* 1997).

Le virus de la peste porcine classique (CSFV) a été le premier pestivirus isolé au XIXème siècle aux Etats-Unis et en Europe (Liesse *al.* 1981, Beynon *al.* 1962).

Le BVDV a été isolé pour la première fois en 1946 au cours d'une épidémie de « grippe intestinale » touchant des bovins adultes (Olafson *al.*, 1946).

En 1953, ce virus a de nouveau été isolé chez de jeunes bovins entre six mois et deux ans. L'infection était de nature sporadique avec de la diarrhée et des ulcères buccaux. La létalité était de 100%. Le tableau lésionnel mis en évidence à l'autopsie recensait des ulcères sur tous les épithéliums pavimenteux malpighiens. C'est ce tableau clinique et lésionnel qui inspira le nom de « maladie des muqueuses » (Ramsey *al.* 1953).

En 1959, la Maladie de la Frontière fut décrite pour la première fois chez des ovins à la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galle (Hughes *et al.* 1959)

## 2.2/ Caractères morphologiques et structuraux :

C'est un petit virus sphérique de 40 à 50 nm de diamètre. Son matériel génétique est constitué d'un unique fragment d'ARN monocaténaire d'environ 12 à 13 kb, situé dans une capsidie icosaédrique entourée d'une enveloppe lipoprotéique. Communément aux virus à ARN, les Pestivirus se caractérisent par une variabilité génétique considérable.

Ce virus enveloppé présente une faible résistance dans le milieu extérieur mais conserve tout de même sa virulence pendant 6 jours à +4°C. Il est sensible aux désinfectants usuels, aux solvants organiques (éther, chloroforme), à la chaleur (températures supérieures à 56°C), à la dessiccation, aux pH acides et aux ultra-violets. En revanche, il résiste à la congélation donc la semence destinée à l'insémination artificielle conserve sa virulence. Sa résistance dans le milieu extérieur est généralement de quelques semaines (10 jours dans le fumier) et n'excède pas un an (Loubiere, Angélique, 2012)

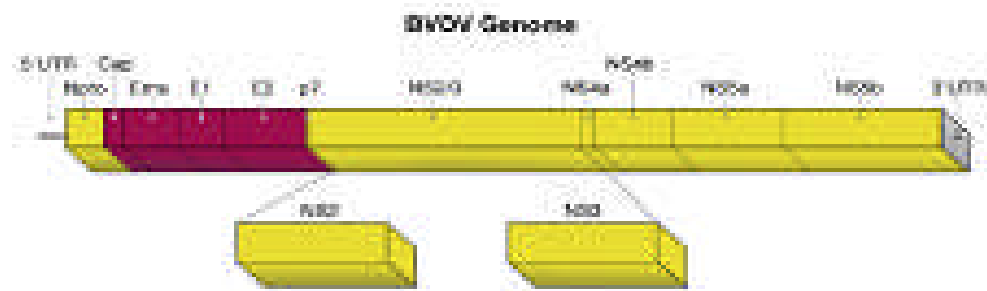


**Figure 1 : Organisation structurale d'un pestivirus (Meyer 2012)**

### 2.2.1/Génome :

Le génome des pestivirus est composé d'une molécule unique d'un ARN simple brin de polarité positive et d'environ 12kb de long (Vilceket *al.*, 2006).

Il comprend deux extrémités 3' et 5' non transcrites et un long cadre de lecture ouverte (ORF pour Open Reading Frame) codant pour une polyprotéine d'environ 4000 acides aminés (Vantsiset *al.*, 1980)



**Figure 2 : Organisation génomique du virus BVD (Neill, 2013)**

## 2.3/Variabilité des pestivirus :

### 2.3.1/Variabilité biologique :

Il existe deux biotypes viraux dépendant du clivage de la protéine NS2-3 comme nous l'avons vu précédemment : le biotype cytopathique (cp) ou non cytopathique (ncp). Leur distinction s'établit *in vitro*. En effet, les souches cytopathiques induisent une lyse des cellules sur lesquelles elles sont mises en culture à l'inverse des souches non cytopathiques. Ce comportement *in vitro* d'une souche ne reflète cependant en rien son pouvoir pathogène *in vivo*, la plupart des souches virulentes étant des souches ncp, Les deux biotypes ont des caractéristiques propres permettant de les différencier (tableau 1). Seuls les biotypes ncp entraînent une virémie et sont donc capables d'induire une infection transplacentaire (Brownlie *et al.*, 1989). Par ailleurs la distribution des souches cp dans l'organisme est très réduite ainsi que leurs capacités de transmission entre individus. En résumé, le biotype ncp apparaît comme le biotype le plus important, d'un point de vue épidémiologique car il est responsable des transmissions horizontale et verticale du virus.

Biotypes	ncp	cp
Transmission horizontale	+++	+
Transmission verticale	+++	-
Clinique	Signes très variables	Signes minimales
Réponse humores	Apparition précoce (14 jours)	Apparition tardive (25 jours)

**Tableau 1 : Caractéristiques des biotypes cp et ncp (Meyer, 2015)**

**Tropisme cellulaire :**

Les pestivirus se localisent préférentiellement, après une phase virémique, au niveau de l'encéphale, du foie, de la rate et des poumons (Jeffrey *et al.*, 1989, Lokenet *al.*, 1991).

Le tropisme cellulaire est fonction du biotype de la souche. Les souches ncp ont un tropisme pour les lymphocytes, monocytes et les organes lymphoïdes ce qui implique que les antigènes viraux sont à rechercher préférentiellement au niveau des organes lymphoïdes.

Les souches cp ont un tropisme pour le tube digestif (Hamerset *al.* 2001).

**2.3.2/Variabilité génétique**

Les noms des espèces de pestivirus leur ont historiquement été attribués en fonction des hôtes chez lesquels elles avaient été isolées. Il a par la suite été démontré que des infections croisées entre espèces étaient possibles.

Compte tenu de la diversité du spectre d'hôte, les pestivirus ont été classés ces dernières années plutôt en fonction de leur affinité avec des anticorps monoclonaux et finalement de leurs séquences génomiques (Nettletonet *al.*, 1998).

La variabilité génétique des pestivirus est essentiellement due à l'ARN polymérase ARN-dépendante à l'origine de mutations ponctuelles lors des cycles de réplication virale. La fréquence des mutations est estimée à 10<sup>-4</sup> substitutions/nucléotides, soit environ une erreur toutes les 10kb.

Diversité au sein des pestivirus La classification officielle des pestivirus reconnaît quatre espèces (Van Regenmortele *al.*, 2000) :

- BVDV-1 : Diarrhée Virale Bovine de type 1 - BVDV2 : Diarrhée Virale Bovine de type 2 - BDV : Virus de la Maladie de la Frontière - CSFV : Virus de la Peste Porcine Classique

**2.3.3/Variabilité antigénique**

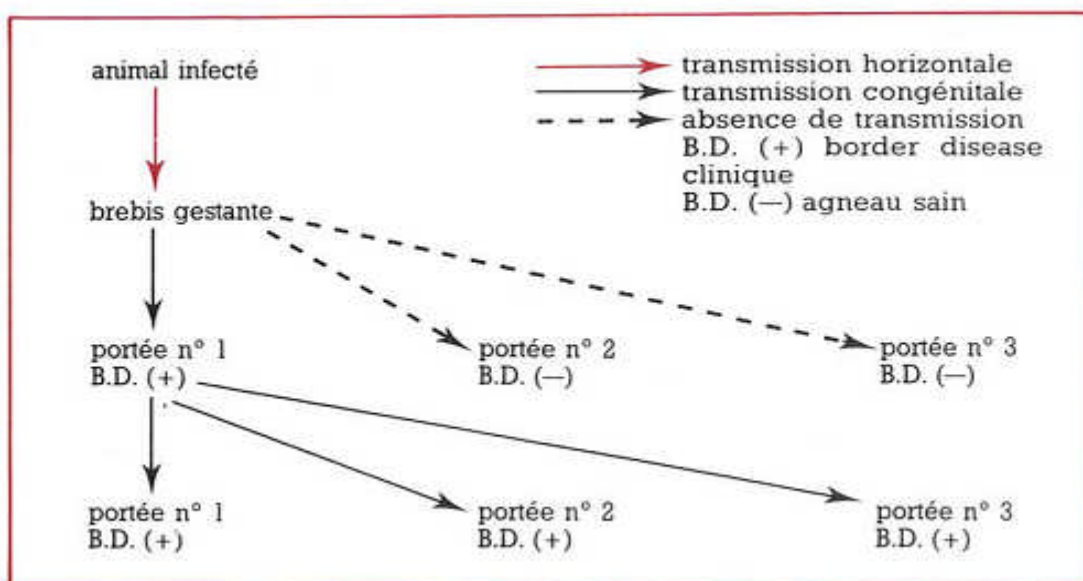
En 2012, Anne et Meyer réalisèrent dans le cadre d'une thèse d'exercice vétérinaire une inoculation d'épreuve de brebis naïves suite à une vaccination avec une souche inactivée de BVDV-1 (Bovilis ND). Suite à la vaccination, ils constatèrent la production d'anticorps neutralisants à la fois la souche NADL (BVDV-1), une souche de BDV-5 (Aveyronite) et une souche de BDV-3. La réponse vis-à-vis des deux souches de BDV était plus importante

quantitativement par rapport à celle du BVDV-1 mais s'atténuait au bout de deux mois postvaccination alors que celle du BVDV-1 perdurait de manière stable jusqu'à l'inoculation d'épreuve six mois plus tard. Les pestivirus, subissant de nombreuses mutations, possèdent des séquences génétiques particulièrement variables telles que la séquence codant la glycoprotéine E2 à l'origine de la variabilité antigénique. Cette glycoprotéine est à l'origine de la sécrétion des anticorps neutralisants. Il a ainsi été démontré que des souches de BVDV et BDV pouvaient être distinguées grâce à l'utilisation de certains anticorps neutralisants (Edward *et al.*, 1988, Shannon *et al.*, 1991). Par ailleurs, il a été montré que E2 présentait deux domaines antigéniques, l'un conservé d'une espèce à l'autre, l'autre non (Patonet *al.*, 1992).

### 3/Modes de transmission.

**3.1/Transmission entre animaux** : Le BDV se transmet essentiellement entre ovins par voie oro-nasale, mais la transmission verticale joue aussi un rôle très important dans l'épidémiologie de cette affection (Annexe 1)

**ANNEXE 1** : Mode de transmission de la Border Disease au sein d'un effectif d'ovins



**Figure 03** : Mode de transmission de la Border Disease au sein d'un effectif d'ovins [Eloit, 1983]

#### 3.1.1-La voie horizontale directe :



Par l'ingestion ou l'inhalation de matières virulentes telles que les sécrétions nasales ou oculaires, le sang, la salive, le lait ou les produits d'avortements. Les matières fécales ne se révèlent être contaminantes que durant la phase clinique de la maladie. La voie génitale est aussi une voie de contamination via les sécrétions vaginales, le sperme [Gardiner 1981] ou le transfert d'embryon [Kirkland 1990]

### **3.1.2- La voie verticale :**

La mère viropositive transmet le virus au fœtus par voie transplacentaire. La voie verticale joue un rôle prépondérant dans l'épidémiologie de la maladie car l'infection d'une brebis gravide peut entraîner la naissance d'un agneau infecté permanent immunotolérant (IPI). Or, parmi les sources de virus, la plus importante de toutes reste les animaux IPI. Ils sont porteurs du virus tout au long de leur vie et l'excrètent en permanence, sans pour autant exprimer les signes cliniques de la maladie : ils peuvent donc contaminer à la fois leur descendance (une brebis IPI a une fertilité réduite mais donne systématiquement naissance à des agneaux IPI) mais aussi les autres animaux du troupeau par voie horizontale [Barlow ,1980]

### **3.1.3- La voie horizontale indirecte :**

Par l'intermédiaire de l'auge, de la litière ou du matériel d'élevage [Niskanen 2003, Nettleton 1995] voire par des insectes piqueurs [Gunn ,1993.Tarry,1991].

Des cas de transmission plus anecdotiques, par voie iatrogène (injections à l'aide de matériel contaminé ou utilisation de vaccins à virus vivant contaminés par un pestivirus [Loken 1991, Niskanen 2003]), ont aussi été décrits.

La rapidité avec laquelle l'infection se répand au sein d'un troupeau dépend de l'intimité des contacts entre les animaux [Barlow, 1980]. C'est dans le cadre d'un élevage intensif, avec un maintien des animaux en bergerie en début de gestation, que le risque de déclencher un épisode important de Border Disease est le plus élevé. Au pâturage, c'est au moment de la monte et des allotements que les contacts sont les plus étroits [Bonniwell 1987].

**3.2/Transmission entre élevages** :Les signes sont particulièrement marqués lors de l'introduction d'un animal porteur du virus dans un élevage indemne : les brebis en gestation peuvent alors être touchées par une vague d'avortements ou produisent des agneaux IPI qui perpétuent la circulation virale au sein du troupeau. C'est souvent l'introduction d'un animal IPI qui provoque une épizootie particulièrement spectaculaire dans le troupeau [Scott ,1994].

La prévalence de cette affection varie de 5 à 50% et est plus importante dans les zones d'élevage à forte densité en ovins, notamment dans les zones d'élevage intensif. La prévalence de la Border Disease dans une région donnée semble aussi être reliée aux pratiques d'élevage et au climat [Tabbaa,1995] : l'existence d'une transhumance favorisant les contacts entre animaux de statut différent augmenterait la prévalence de la maladie, alors qu'un climat sec limiterait la dissémination virale en raison de la faible résistance du virus à la dessiccation.

#### **4/Clinique :**

L'expression clinique est dépendante de l'immunocompétence de l'hôte au moment de l'infection (Plant *et al.* 1983) et de la souche virale. Elle va aussi dépendre du type d'animaux touchés.

Les adultes non gravides et les agneaux en bonne santé et dotés d'un système immunitaire compétent qui sont exposés au BDV présentent généralement une forme très atténuée, voire inapparente, de l'infection. Une très légère fièvre et une légère leucopénie (baisse des lymphocytes B et T sont associées à une courte phase virémique d'environ une dizaine de jours précédant l'apparition des anticorps neutralisants (Nettleton *et al.*, 1998).

L'apparition de ces anticorps neutralisants coïncide avec l'élimination apparente du virus (Thabtiet *et al.* 2002).

Cependant, cette infection transitoire peut parfois être plus grave, notamment lorsqu'il s'agit de souches de virulence élevée, comme celle isolée en Aveyron en 1984. L'infection alors nommée **Petegaovina** à l'époque par les éleveurs locaux a provoqué une fièvre importante (41°C), de l'anorexie, une leucopénie importante et durable, une thrombocytopenie à l'origine de syndromes hémorragiques, du jetage nasal, de la dyspnée, de la diarrhée, 50% de mortalité chez les jeunes agneaux et 10% chez les adultes(Chappuis *et al.* 1986).



**Figure 04:** Les Conséquences de l'infection par le pestivirus sont variable selon la phase de gestation de la brebis

Les troubles de la reproduction, lors d'infection transitoire, peuvent être consécutifs à une contamination du tractus génital, suite à l'insémination chez la femelle, mais ils apparaissent le plus fréquemment à la suite d'une contamination par voie nasale ou digestive (Barlow *et al.*, 1982).



**Figure 05:** Pestivrose avec hémorragie de la caillette

Une hypomyélogénèse congénitale est rencontrée lors d'infection par des souches virulentes. Elle correspond à un défaut de production de myéline durant le développement du système nerveux in utero conduisant à l'obtention d'agneaux « trembleurs » (Markson *et al.* 1959).



**Figure06** :Le méningocoele est une malformation fréquente dans la border disease

Des anomalies de la toison conduisent à l'obtention d'agneaux ébouriffés, d'où le qualificatif de « hairy shaker » en anglais (Barlow *et al.*, 1982). Généralement les agneaux IPI naissent plus petits que la moyenne et présentent un retard de croissance par la suite (Sweasey *et al.* 1979).



**Figure 07:** La laine est de structure modifiée sur le dos et le cou **Figure 8:** Agneau âgé d'un mois caractéristique d'un hirsutisme

Des **anomalies anatomiques** sont également parfois rencontrées telles que de l'arthrogrypose, du prognathisme, du brachygnathisme, une déviation latérale des articulations (Garcia-Perez *et al.* 2009).



**Figure 09:** malformation faciales chez un agneau atteint in utero par le pestivirus

De l'**ataxie** caractérisée par l'hyperextension des articulations du carpe et du tarse, l'hyperflexion du tarse ou encore une démarche ébrieuse de l'arrière main est décrite (GarciaPerez *et al.* 2009)



**Figure 10:** L'ataxie et des mouvement incoordination



**Figure 11:** différents grade de l'ataxie

**Brebis gestante :** 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 petit et momifiés ce qui fait que l'avortement peut passer inaperçu (Jeanne brugère \_Picaux ,2004).





**Figure 12** :avortement cause par pestivirus

C'est également l'infection transitoire des brebis gestantes à un stade de gestation précis qui conduit à l'obtention d'agneaux infectés permanents immunotolérants (IPI). Les signes cliniques présentés par l'agneau IPI à sa naissance sont dépendants de sa race, de la souche virale en question (Barlow *et al.* 1982 ; Bonniwellet *al.* 1987) et de la dose infectieuse à laquelle la mère a été exposée (Richardson *et al.* 1976). L'infection entraîne ainsi de nombreux troubles de la reproduction, tels que des anomalies du fonctionnement ovarien (croissancefolliculaire, ovulation, fécondation), du développement embryonnaire puis foetal, une mortalité de l'embryon et du foetus ou diverses malformations foetales, ainsi que de la morbidité et mortalité néonatales.



**Figure 13:**Avotron ou le pestivirus a été isolé

**5/Lésions** :(Paul mondoly,Célinepouget ,1998)

**Chez les brebis :** lésions hémorragiques de la muqueuse de la caillette, de l'intestin grêle et du Colon spiral (pétéchies alignées en coup de griffe). Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie(dans 25 % des cas) et pétéchies sur les épiploons.

**Sur les brebis pleines :** lésions de nécrose au niveau du placenta. Souvent fœtus momifiés

**Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours :**

Anomalies de la toison et de l'ossification, hypomyélogenèse du système nerveux sans lésions inflammatoires. Parfois lésions de typhlocolite (forte infiltration Lymphoïde de la muqueuse et sous-muqueuse)

**Sur les fœtus atteints après 85 Jours de gestation :**

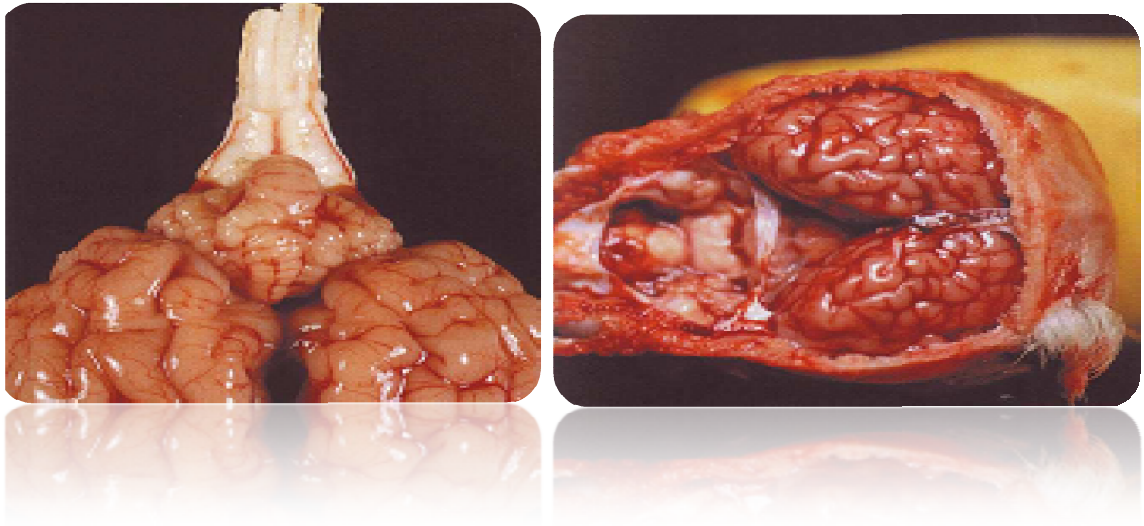
Lésions de périarthrite du système nerveux central. À l'autopsie : hydrocéphalies et hypoplasies cérébelleuses.

**Sur les agneaux :**

Lésions d'entérite ± hémorragique, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, congestion du thymus, pneumonies, et des stomatites sévères avec déformation des lèvres en plateau (ecthyma)



**Figure14:**Le palais fendu est une des malformations du crâne les plus fréquentes avec le prognathisme et le brachygnathisme.



**Figure 15 :** L'hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie.

## 6. DIAGNOSTIC :

### 6-1/Diagnostic clinique et nécropsique

La clinique ne permet pas, à elle seule, de poser un diagnostic de certitude, mais elle peut permettre de s'orienter vers la Border Disease par l'observation de certains signes cliniques tels qu'une baisse de la fertilité, une augmentation de la mortalité périnatale, un nombre anormalement élevé d'avortements et d'agneaux malformés, chétifs, trembleurs ou avec une toison hirsute. Pour confirmer cette suspicion il est fortement recommandé d'avoir recours à des examens de laboratoire (Loubière, Angélique, 2012).

Il est important de remarquer qu'en fonction du stade physiologique des brebis au moment de l'entrée du virus dans l'effectif, l'infection peut être asymptomatique.

Lors de l'autopsie, les lésions macroscopiques sont le plus souvent absentes. Chez les mères, des lésions de l'utérus voire parfois des caroncules utérines de la corne grvide peuvent être mises en évidence. Des lésions placentaires (hémorragies placentaires, nécrose et/ou œdème) sont aussi observables 10 à 20 jours après le contact contaminant (Loubière, Angélique, 2012).



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 central peut apparaître moins développé que chez un agneau sain [Sweasey,1979].

A l'autopsie des animaux IPI surinfectés par une souche cytopathogène, on peut observer un élargissement ainsi qu'un épaissement important de la partie distale de l'iléon, du caecum et du colon.

### **6-2/Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel doit inclure les autres causes d'avortements (fièvre Q, brucellose, chlamydie, toxoplasmose, salmonellose à *S. abortus*...) ainsi que l'ataxie enzootique (carence en cuivre provoquant des anomalies de la toison et des troubles nerveux), la maladie de l'agneau stupide, les méningo-encéphalites bactériennes, l'hypothermie(Loubière, Angélique ,2012).

### **6-3/Diagnostic expérimental :**

Les examens de laboratoire disponibles permettent de mettre en évidence le virus ou les anticorps produits par l'animal suite à l'infection.

#### **6-3-1/Prélèvements :**

**6-3-1-1/Sur les animaux morts :** les prélèvements tissulaires les plus intéressants sont : la rate, les glandes thyroïdes, le thymus, les reins, l'encéphale et les nœuds lymphatiques. Ils doivent être les plus frais possibles et doivent être placés dans un milieu adéquat pour l'isolement du virus. Pour les agneaux morts, il est possible de transmettre du sang prélevé directement dans le cœur (Loubière, Angélique ,2012).

Concernant les avortons, les prélèvements tissulaires réalisés donnent souvent des résultats décevants car les fœtus sont le plus souvent morts plusieurs jours ou semaines avant leur expulsion. L'ARN viral pouvant avoir été dégradé au cours de la période précédant l'expulsion, la mise en évidence de la responsabilité du pestivirus dans les avortements n'est pas toujours aisée à établir (Loubière, Angélique ,2012).

### **6-3-1-2/Sur les animaux vivants :**

Il est préférable de prélever du sang, sur tube EDTA. Des analyses peuvent aussi être réalisées sur le lait ou sur le sperme. Sur les nouveau-nés, les anticorps d'origine maternelle peuvent masquer une infection par le BDV [Zimmer, 2004].

Lorsque des prélèvements sont réalisés sur un agneau ou un avorton, il est intéressant d'en réaliser aussi sur la mère de l'animal, de façon à connaître son statut sérologique et antigénique vis-à-vis de la Border Disease

### **6-3-1-3/Choix du prélèvement :**

La recherche d'antigènes viraux et/ou d'ARN viral peut être réalisée sur sang total (prélevé sur EDTA), sur sérum, sur plasma, mais aussi sur le sperme. Les animaux IPI peuvent aussi être mis en évidence post-mortem par la recherche du virus (isolement viral ou RT-PCR) sur un prélèvement tissulaire (thyroïde, rate, encéphale, nœuds lymphatiques, reins, intestins) [Waldvogel 1995].

### **6-3-2 /Méthodes de détection des anticorps :**

Pour être interprétables, les prélèvements de sang destinés à la recherche d'anticorps antiBDV doivent être réalisés sur des animaux de plus de 2 mois, ou sur des agneaux n'ayant pas encore ingéré de colostrum en raison de la falsification des résultats par la présence d'anticorps maternels. Par conséquent, au cours des 2 premiers mois de vie, seuls les tests mettant en évidence les antigènes viraux et/ou l'ARN viral sont utilisables (Loubière, Angélique, 2012).

Les anticorps circulants peuvent être détectés par séroneutralisation virale (méthode quantitative qui permet de déterminer le titre en anticorps neutralisants du sérum testé) ou par la méthode immuno-enzymatique (ELISA de capture par anticorps monoclonaux permettant de titrer les anticorps anti-BDV) en prenant garde d'inclure dans chaque test des témoins positifs et négatifs [Manuel Terrestre de l'OIE, 2008]. La séroneutralisation reste la méthode de référence en raison de sa très bonne sensibilité et spécificité, mais elle est très peu utilisée en pratique en raison de son coût et du délai nécessaire à l'obtention des résultats (une semaine environ). Ce sont les tests immuno-enzymatiques qui sont utilisés en pratique. Cette technique est basée sur un principe de compétition entre les anticorps de l'animal que l'on

souhaite tester et un anticorps monoclonal anti-NS2-3 (anciennement nommé p80) marqué à la peroxydase. Des contrôles négatifs permettent de fixer les seuils de positivité. Les résultats sont donc exprimés en pourcentage d'inhibition. C'est le test le plus adapté quand on a à faire à de gros effectifs car il est rapide et peu onéreux et les résultats sont comparables à ceux obtenus avec les techniques de séroneutralisation [Manuel Terrestre de l'OIE].

### **6-3-3 / Méthodes de détection viral :**

Il existe plusieurs tests ELISA commercialisés pour la détection de l'antigénémie à BDV, utilisables chez les ovins et les caprins. Ces kits utilisant un double anticorps monoclonal mettent en évidence la protéine NS2-3 du virus BVD-MD. Ils ne permettent pas de différencier le BDV et les BVDV. Pour la détection des animaux IPI, leur sensibilité est proche de celle des méthodes d'isolement mais ils sont plus facilement utilisables et moins onéreux quand on a à faire à un grand nombre d'échantillons. Il est, par conséquent, souvent utilisé pour le dépistage des animaux IPI.

La RT-PCR ou PCR en temps réel est une méthode plus sensible et plus spécifique que l'isolement viral et que le test ELISA [Horner 1995]. Elle permet, en fonction des amorces utilisées, de déterminer l'espèce et le type de Pestivirus [Pratelli 2001], et donc de différencier le BDV du BVDV. Son coût est élevé mais sa très bonne sensibilité permet de l'utiliser sur des mélanges de sangs ou de laits afin de réduire les coûts

## **7. Prophylaxie :**

L'objectif de la vaccination est tout d'abord d'éviter l'apparition de signes cliniques en protégeant les ovins contre une infection transitoire. Mais c'est aussi de limiter l'excrétion virale et de protéger le fœtus contre une infection transplacentaire, de façon à éviter la naissance d'animaux IPI (Loubière, Angélique, 2012)

En Algérie la vaccination contre la Border disease n'est pas encore applicable et n'est pas obligatoire, parce qu'il n'y a pas des études ou des recherches réalisées pour préciser la prévalence de pestivirus au niveau de différentes régions de l'Algérie.

Dans l'idéal, la vaccination ne doit pas interférer avec les dépistages sérologiques. Pour cela, il faut préférer les vaccins à virus inerte aux vaccins à virus vivant modifié. Cependant, certains vaccins inactivés (comme Bovilis BVD<sup>®</sup>) n'ont pas encore fait l'objet

d'essais permettant de vérifier leur efficacité vis-à-vis d'une épreuve virulente dans l'espèce ovine. (Loubière, Angélique, 2012)

Même avec les vaccins ayant prouvé leur efficacité dans la protection de l'infection foetale [Brun, 1993], des échecs de vaccination ont été observés en raison de la diversité antigénique des virus de la BD (Loubière, Angélique 2012)

Vaccin	Type	Souches	Schéma vaccinal bovin			Protection foetale
			Primo	Rappel	Contre-indication	
Bovilis BVD ® (Intervet)	Inerte	BVD type 1, C86, cp	2 injections	6 mois		AMM (bovin)
Mucobovin ® (Merial) (Arrêt fabrication en 2010)	Inerte	BVD type I, New York, BDV Aveyron, ncp	2 injections	1 an		Non
Mucossifa ® (Merial)	Vivant modifié	BVD type I, Oregon, cp	1 injection	1 an	0 à 6 mois de gestation	Oui (bovin)

Tableau 2 : Principaux vaccins utilisés en Aveyron contre les Pestivirus ovins

## 8. Les stratégies de lutte :

### 8-1 / Mesures Sanitaires :

#### 8-1-1 / Dans un élevage contaminé

Dans un élevage contaminé, le succès de la lutte contre la pestivirus ovine dépend de l'identification suivie de l'élimination des animaux IPI. En effet, les ovins virémiques persistants représentent une source permanente de dissémination du virus. Il semble donc judicieux de dépister ces animaux IPI afin de les éliminer du cheptel. Mais les mesures de dépistage à mettre en œuvre sont lourdes et onéreuses. C'est pourquoi elles ne sont pas toujours mises en œuvre, en particulier dans les élevages où la pathologie évolue de façon enzootique. En effet, les conséquences de la BD dans ces cheptels sont moins spectaculaires que dans les cheptels indemnes nouvellement contaminés (Loubière, Angélique, 2012).

La recherche et l'éradication des IPI peuvent être associées à une vaccination de façon à protéger les fœtus des mères pouvant être encore séronégatives et ainsi limiter la naissance de nouveaux IPI. En élevage ovin, en raison de l'importance des effectifs, la vaccination des animaux séronégatifs seuls est impossible car elle nécessiterait de connaître le statut sérologique de chaque individu. On opte donc pour la vaccination de l'ensemble de l'effectif. Dans les élevages qui choisissent d'éliminer les ovins IPI, il est indispensable de poursuivre une surveillance sérologique sur les jeunes animaux de façon à s'assurer que tous les IPI ont bien été éliminés et à repérer une éventuelle recontamination. (Loubière, Angélique 2012)

Certains auteurs proposent une solution alternative à l'éradication du virus dans ces élevages. Elle consiste à exposer délibérément les nullipares au virus de la BD avant la saison de reproduction, en les mettant en contact au minimum 3 semaines avec des ovins IPI et de cesser cette exposition au moins 2 mois avant le début de la saison de monte [Berriatua 2004]. Mais des échecs de « vaccination naturelle » ont été constatés car toute la population n'est pas immunisée avant la mise à la reproduction. Cette méthode ne peut donc en aucun cas être recommandée

### **8-1-2 / Dans un élevage indemne**

Dans un élevage indemne, il faut limiter les contacts avec les troupeaux atteints ou dont le statut est inconnu et surveiller étroitement l'introduction des nouveaux animaux. Idéalement, la totalité des agnelles de remplacement doivent provenir de l'auto-renouvellement. Quant aux reproducteurs (béliers, brebis et agnelles) achetés à l'extérieur, ils doivent provenir uniquement de cheptels à statut négatif et/ou être soumis à un test sanguin pour s'assurer que ce ne sont pas des animaux IPI ou infectés transitoires. Ces contrôles, principalement basés sur la recherche de virus par RT-PCR, sont malheureusement très peu réalisés en pratique car non obligatoires.

Dans l'idéal, les animaux introduits dans l'exploitation doivent rester en quarantaine au moins 3 semaines et les femelles reproductrices provenant d'un autre élevage doivent être saillies et maintenues à l'extérieur du troupeau jusqu'à l'agnelage.

Pour les élevages dont certains animaux participent à des regroupements, il peut être mis en place une vaccination ou des tests virologiques associés à une mise en quarantaine à leur retour sur l'exploitation. Les risques liés à la contamination par le voisinage sont plus difficiles à maîtriser. Il est cependant conseillé de mettre en place des doubles clôtures pour

éviter les contacts entre ovins de cheptels différents. Si la pression d'infection est forte, la vaccination peut être envisagée.

## **8-2/Mesures Médicale :**

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de traitement spécifique de la Border Disease

Les sujets mois atteints peuvent être élevés au biberon et ainsi bénéficier d'une petite chance de suivre.

Il vaut mieux sacrifier les malades sévèrement atteints qui sont de tous façon voués à la mort par inanition

## **L'importance d'élevage ovine en Algérie**

L'élevage ovine occupe une place très importante dans le domaine de la production animale en Algérie (Chellig, 1992). Il a toujours constitué l'unique revenu du tiers de la population algérienne. Le mouton a toujours été et continue d'être la ressource préférentielle et principale des protéines animales. En Algérie le cheptel ovine représente la plus grande ressource animale,

Son effectif est estimé à plus de 19 millions de têtes de l'effectif du cheptel national (MADR, 2006). Concernant la répartition géographique, 60% environ de l'effectif ovine national se trouve dans la steppe, celle-ci connaît actuellement de nombreuses difficultés dues essentiellement à la dégradation souvent irréversible des ressources pastorales et à la sécheresse (ITEBO, 1995). L'élevage ovine représente une source appréciable en protéines animales (viande rouge et lait) ainsi qu'un apport important de sous-produits d'élevage, la part des ovins dans la production animale est de 25 à 30% et 10 à 15% dans la production agricole, fournissant donc 50% de la production nationale en viande rouge (PASNB.2003). Plusieurs travaux sur les ovins portant essentiellement sur la reproduction et sa maîtrise ont été effectués en Algérie (Abbas et al., 2002, Dekhili, 2002 ; 2004 ; Dekhili et Aggoun, 2007) cependant les travaux concernant la caractérisation phénotypique (Morphologie) des ovins sont rares. Nous citerons entre autres ceux de Madani (1987), Chellig (1992,1986) et ITLEV (2001). Notre cheptel ovine se caractérise par une grande diversité de ses races qui sont remarquablement adaptées à leur milieu. Ces ressources ne sont pas exploitées de façon appropriée et rationnelle. Les espèces avec toutes les races, les variétés et les populations qui les caractérisent sont en voie d'extinction. Les raisons de la disparition des standards phénotypiques peuvent se résumer en l'absence de l'intervention et le suivi de l'état. Les éleveurs sont livrés à eux-mêmes et par

conséquent les élevages sont devenus désorganisés, les reproductions sont non maîtrisées et les croisements se font d'une façon anarchique entre les différentes régions du pays

### **Principales races ovines algériennes**

L'ovin algérien fait preuve d'une grande diversité ; cette dernière peut s'apprécier à la fois par le nombre total de types de populations et du nombre de celles ayant un effectif important. Il existe une forte concurrence entre les différentes populations locales, en rapport avec les transformations des systèmes de production et les bouleversements socioéconomiques qui ont affecté l'Algérie durant les quatre dernières décades. On note une forte progression des effectifs et des produits de croisement entre les différentes races algériennes (Boutonnet, 1989). La classification des ovins en Algérie repose sur l'existence de deux grandes races qui à leur tour présentent intrinsèquement des variétés, souvent identifiées à des régions (Anonyme, 2003). Ces grandes races sont :

- \* Race OuledDjellal Appelée également la Race arabe blanche
- \* Race Hamra ou Beni Ighil
- \* Race Rembi

Les races secondaires à effectifs réduits regroupent :

- \* Race Barbarine
- \* Race D'men
- \* Race Sidahou ou Targuia
- \* Race Berbère à laine Zou lai

# Deuxième partie

## *PARTIE EXPERIMENTALE*



## **1. Introduction :**

La Border Disease « ou maladie de la frontière » est la principale infection congénitale d'origine virale qui touche les ovins et les caprin, causée par un pestivirus de la famille Flaviviridae.

## **2. Problématique :**

A partir des données recueillis de la partie bibliographique qui confirme la présence de la maladie de « Border disease » partout dans le monde, vu que l'Algérie ne connaît pas cette pathologie et ne s'est pas déclarée malgré que l'agent existe chez nous du fait qu'il est responsable d'une autre pathologie touchant les bovins (maladie des muqueuses), alors c'est pour cela on a poussé à mener une enquête de terrain pour valoriser l'état de connaissances de nos vétérinaires sur la pathologie et présence éventuelle des facteurs de risque qui peuvent favoriser l'apparition de la maladie, qui a une importance économique représentée par des avortements, voir même des agneaux chétifs.

Donc notre étude expérimentale « enquête sur terrain » auprès de 17 éleveurs pour récolter le maximum d'information, ainsi que l'observation directe pour essayer d'apprécier les facteurs de risque.

## **3. Objectif :**

Ce travail a pour objectif de vérifier la présence de la BD au niveau de nos élevages, et d'identifier quelques facteurs de risque qui pourrait contribuer à sa propagation, d'identifier cliniquement la maladie des frontières, et d'évaluer des exploitations dépistées (+) « présence de la maladie ».

## **4. Matériel et méthodes :**

### **4.1. Zone d'étude :**

Le travail a été réalisé dans la région du Mitidja notamment dans les communes : Soumaa, Cherifa, Zaouia et Larbaa.

La distribution des élevages dans les quatre communes est mentionnée dans le tableau suivant

la région d'étude	Nombre des cas récoltés
Zaouïa	1
Cherifia	10
Soumaa	5
L'arbaa	1

Tableau 3 : la région d'étude

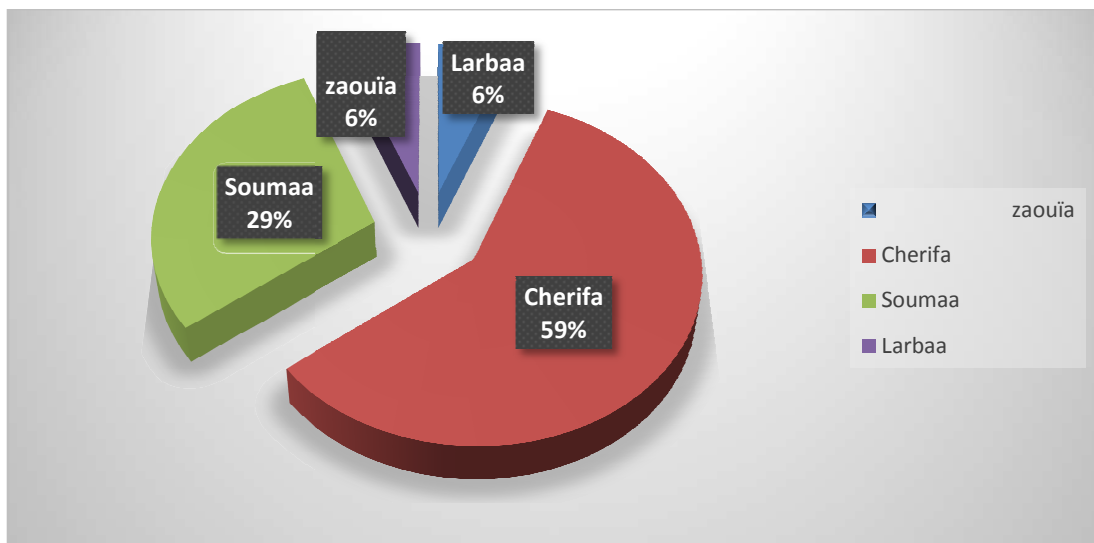


Figure 16 : la région d'étude

#### 4.2. Période d'étude :

Le travail a été réalisé entre Novembre 2016 et Mars 2017, ont été réalisés des sorties avec un Docteur vétérinaire expérimenté de la WILAYA De BLIDA.

#### 4.3. La taille de l'échantillon :

L'enquête a été réalisée sur 17 élevages ; parmi ces élevages 9 sont mixtes composés de bovins, ovins et caprins

#### 4.4. La représentativité de l'échantillon :

17 élevages ont été enquêtés, par la méthode de face à face suite à notre visite aux niveau des exploitations. Seul les éleveurs acceptant de participer à l'enquête ont été retenus.

#### 4.5. Questionnaire :

Dans le but de collecter des informations sur la maladie des frontières, nous avons réalisé un questionnaire contenant différents points qui sont :

- \* La structure des troupeaux et leurs mouvements dans la région d'étude.
- \* Le mode de la reproduction « IA, saillie naturelle ».
- \* L'antécédent de l'élevage sur le plan clinique et le statut vaccinal.
- \* Le risque d'introduction de la BDet Détermination de facteur de risque (mouvement, contact avec animaux sauvages, mode de reproduction, densité)

**Le questionnaire est en annexe.**

**\*L'enquête à concerner :**

##### 1/Structure du Troupeau portant sur :

\*Race :

\* Inventaire :

Catégorie	Mâle	Femelle
Jeunes ovins < 24 mois		
< 6 mois		
6 – 12 mois		
12– 24 mois		
ovins Adultes > 24 mois		
brebis en lactation		( )
Brebis gestante		( )
Brebis en réforme (engraissement)		( )
TOTAL		

(Données à compléter avec l'éleveur pour le détail du cheptel)

## **2/ L'exploitation portant sur :**

### 2.1/ Les ateliers de l'exploitation :

- \*Ovins
- \*Bovins
- \*Caprins
- \*Mixtes

2.2/ l'atelier bovin se situe-t-il sur le même site que l'atelier ovin.

2.3/Les mouvements d'animaux (achats, pensions, estives, ...) dans l'atelier bovin sont-ils :

- \* Rare
- \*Fréquent
- \* Très Fréquent

2.4/ Présence d'un atelier caprin.

2.5/ L'atelier caprin se situe-il sur le même site que l'atelier Ovins.

2.6/Les mouvements d'animaux (achats, pensions, estives) dans l'atelier caprin sont-ils :

- \* Rare
- \*Fréquent
- \* Très Fréquent

## **3/Les mouvements d'animaux portant sur :**

3.1/ Le renouvellement :

- \*Auto-renouveaulement
- \*Achat d'agnelles de renouvellement

3.2/ L'engraissement :

- \*Engraissement : de leurs agneaux seuls
- \*D'agneaux de différents élevages (collecte dans le voisinage, marchés,...)
- \*Connaissance du statut des agneaux à l'engraissement provenant d'autres élevages

## **4/Risques d'introduction du BD dans l'exploitation :**

4.1/Au cours de 12 derniers mois.

Catégorie	Nombre
agneaux <6 mois	
agneaux d'élevage >6 mois	
brebis en gestation	
Béliers reproducteurs	
TOTAL	

4.2 /sur L'acheté des animaux et testés pour le BD

4.3/sur le déplacement de cheptel.

4.4/sur le contact avec des animaux d'autres troupeaux.

4.5/sur le contact avec des animaux sauvages.

## **5/Gestion de la reproduction portant sur :**

5.1/ Mode de reproduction

\* Sur la Saillie naturelle ou IA.

\*Sur le Nombre de mise bas par an.

\*Sur des cas d'avortements enregistrés et combien depuis 1 an.

5.2/ Les reproducteurs :

\* sur Origine des béliers.

\* sur Existence de béliers communs (location de béliers...).

## **6/ L'antécédent de l'élevage sur le plan clinique portant sur :**

6.1/ des épisodes cliniques de Border Disease dans l'élevage.

6.2/les Autres problèmes sanitaires rencontrés : exemple parapoxvirus

6.3/ sur le statut vaccinal du cheptel

\* L'enquête est réalisée par moi-même :

\*Par la méthode de face à face avec les éleveurs

## Résultats :

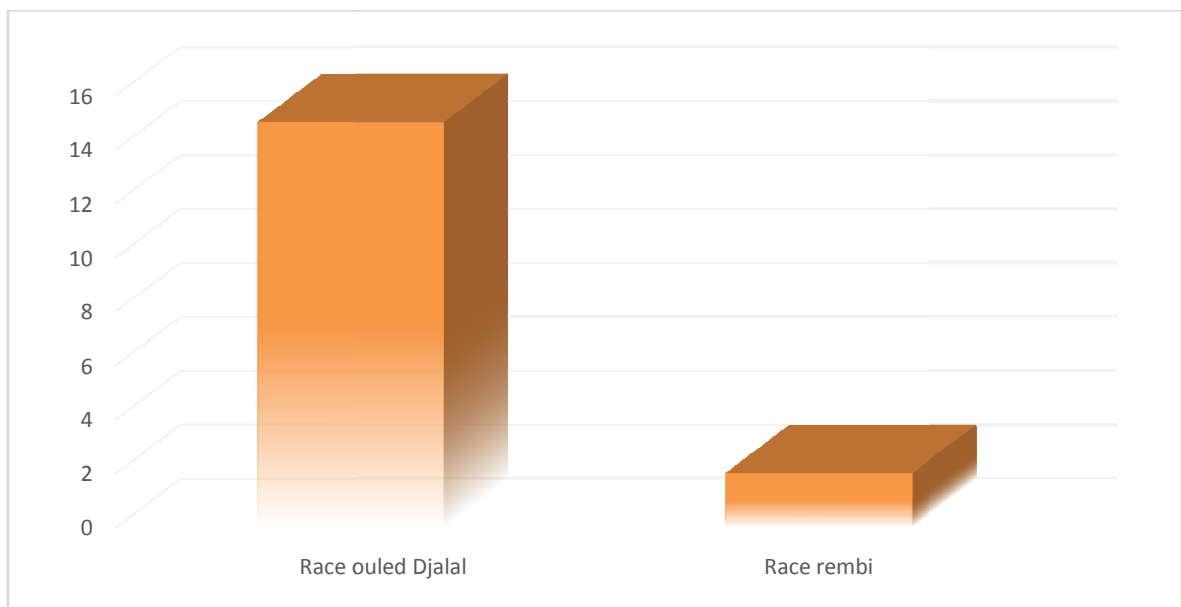
Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

### 1/Structure de troupeau :

Race	Nombre de réponse	Pourcentage
Race Ouled Djalal	15	88, 23 %
Race Rembi	2	11 ,76 %

**Tableau n°3** : les races qui se trouve dans les troupeaux enquêtés (figure 17)

Selon le tableau 3 et la figure 17, J'ai trouvé que Les résultats obtenus à travers mon enquête montre que la totalité des races qui se trouvent à la région du Mitidja c'est la Race locale bien que la race de Ouledjalal et Rembi.

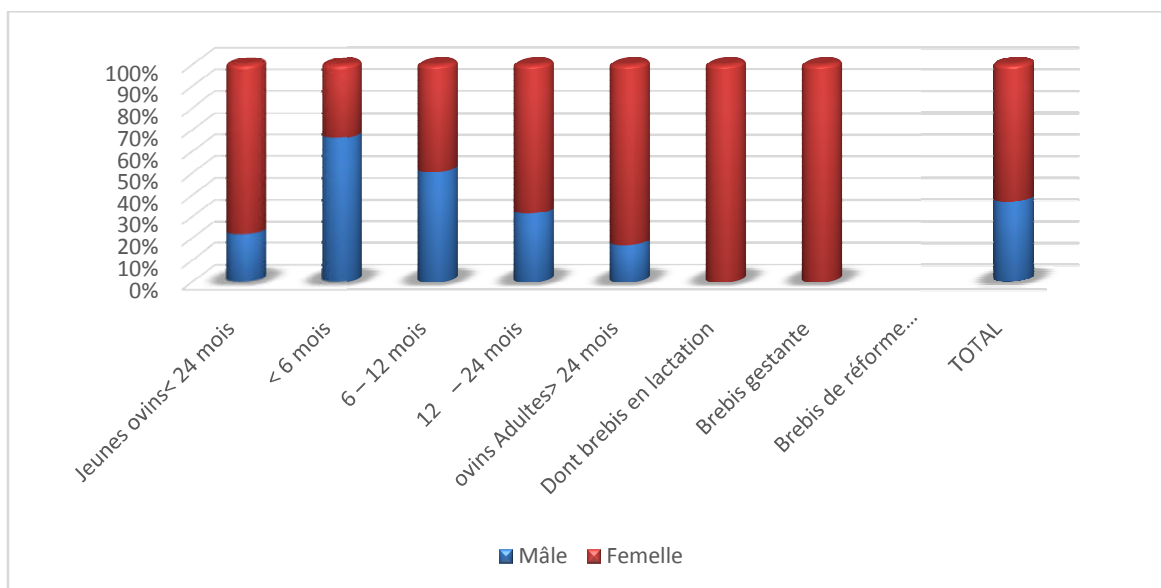


**Figure 17:** les races que se trouve dans la région Mitidja

Catégorie	Mâle	Femelle
Jeunes ovins < 24 mois	5	18
< 6 mois	87	44
6 – 12 mois	40	39
Ovin adulte 12– 24 mois	16	35
ovins Adultes > 24 mois	11	54
Dont brebis en lactation		25
Brebis gestante		22
Brebis de réforme (engraissement)		
TOTAL	159	273
Pourcentage	36 , 80%	63 , 19%

**Tableau4** : la composition du cheptel selon l'âge et le stade physiologique (figure 18)

Selon le tableau 4 et la figure 18, On a constaté que le cheptel femelle Plus important que le cheptel Mâle de pourcentages variés de 63, 19% face 36, 80%, et les jeunes ovins moins de 2ans plus important que les adultes âgés plus de 2ans.



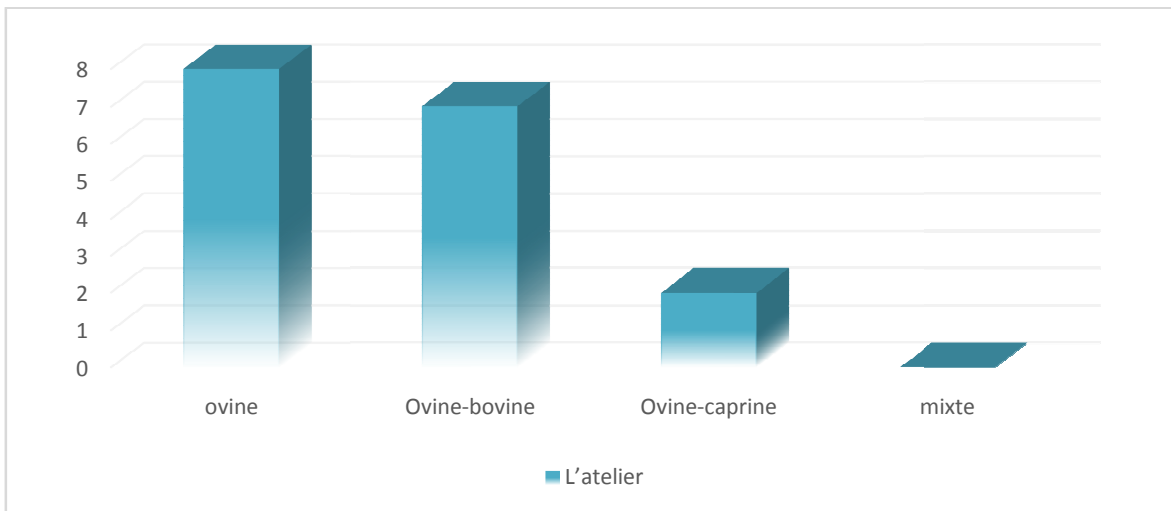
**Figure 18** : la composition du cheptel selon l'âge et le stade physiologique

## 2 /L'exploitation :

**Tableau 5** : les ateliers de l'exploitation (figure 19)

	ovine	Ovine-bovine	Ovine-caprine	Ov-cp-bv
L'atelier	8	7	2	0
Pourcentage	47,05%	41 ,17%	11,76%	0%

Selon le tableau 5 et la figure 19, Mon résultat montre que, L'atelier ovin plus fréquent que l'atelier ovin-bovin et ovin-caprin, et l'absence de la mixité entre ovin-bovin-caprin dans le même atelier.

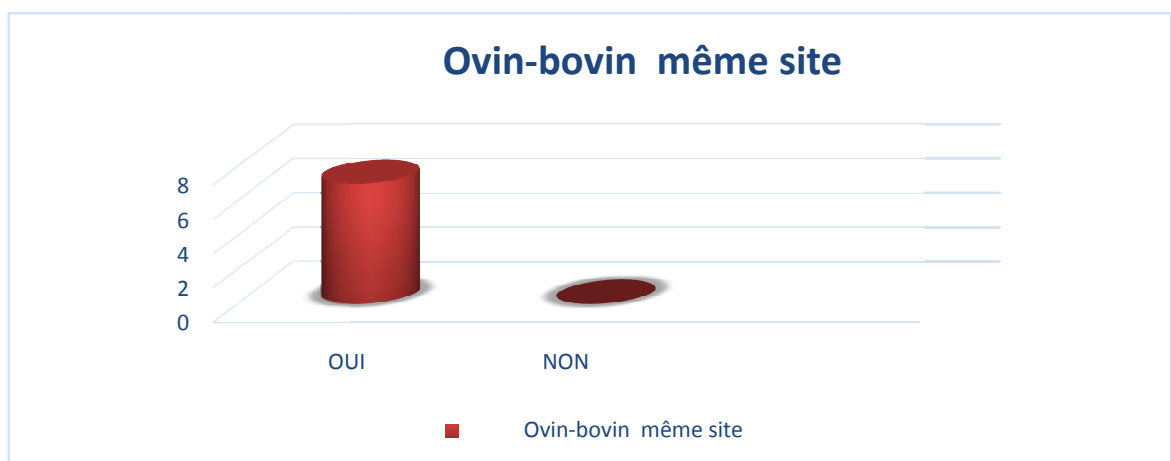


**Figure 19** : les ateliers de l'exploitation

	Ovin-bovin même site	Pourcentage
OUI	7	100%
NON	0	0%

**Tableau 6** : cohabitation des animaux ovin /bovin (figure 20)

Selon le tableau 6 et la figure 20, J'ai trouvé d'après ces résultats que 100% des éleveurs confirment la présence de la cohabitation entre ovins et bovin dans un même site.



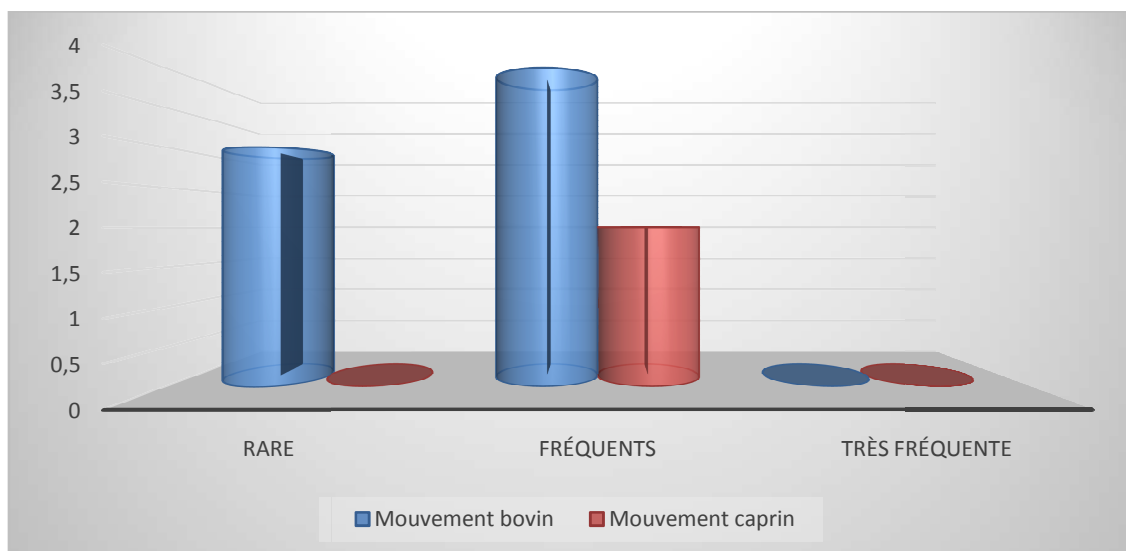
**Figure 20** : cohabitation des animaux



	Mouvement bovin	Mouvement caprin
Rare	3	0
Fréquents	4	2
Très fréquente	0	0

**Tableau 7** : Mouvement d'animaux (figure 21)

Selon le tableau 7 et la figure 21, j'ai considéré également que le mouvement de bovin fréquent plus que le mouvement de caprin qui est rare.

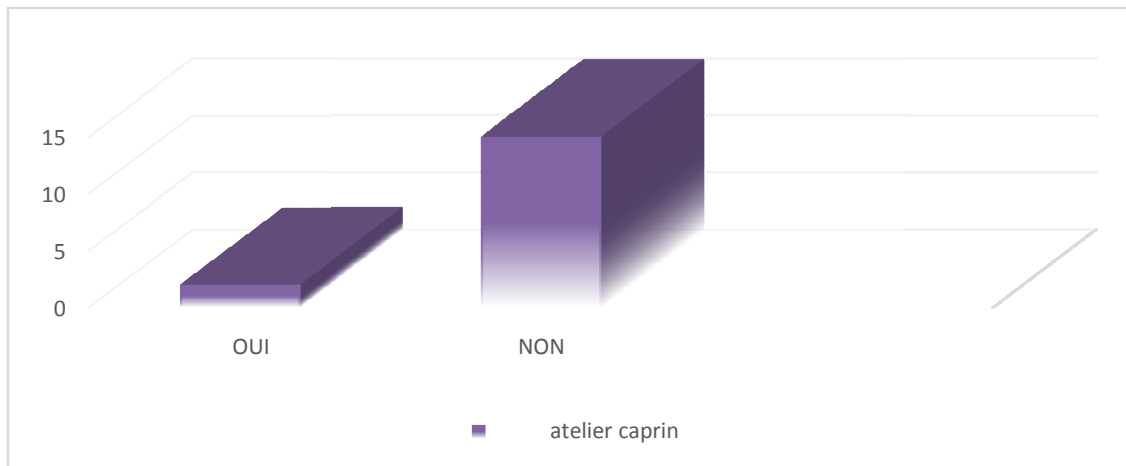


**Figure 21** : Mouvement d'animaux

	atelier caprin	Pourcentage
OUI	2	11,76%
NON	15	88,23%

**Tableau 8** : Présence d'un atelier caprin (figure 22)

Selon le tableau 8 et la figure 22, Je trouve que 88,23% des éleveurs ne sont pas intéressés par l'élevage caprins mais y'avais un moyens pourcentage de 11,76% des éleveurs présentent d'ateliers caprin.



**Figure 22 :** atelier caprin

**\* Les mouvements d'animaux :**

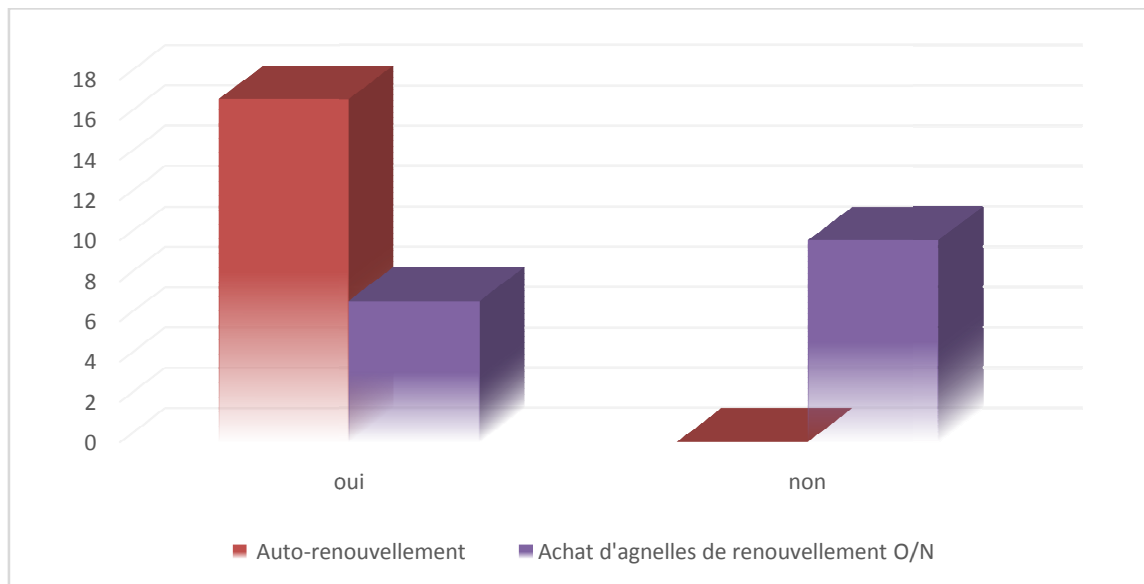
\*Le renouvellement

« Auto-renouvèlement O/N ? Oui : 17 Non : 0

« Achat d'agneaux de renouvellement O/N ? Oui : 7 Non : 10

	oui	Non
Auto-renouvèlement	17	0
Achat d'agneaux de renouvellement O/N	7	10

Selon la figure 23, Dans mon enquête j'ai trouvé 100% des éleveurs appliquent l'auto-renouvellement, mais il y'a 41,17% des éleveurs appliquent le renouvellement d'agneaux par achat.



**Figure 23** : Le mouvement d'animaux

## 2/ L'engraissement : (figure 24)

\*Engraissement : de leurs agneaux seuls O/N : oui : 13 Non : 4

\*entré des nouveaux agneaux engraisés de différents élevages (collecte dans le voisinage, marchés,) O/N : Oui : 0 Non : 17

\*Connaissance le statut d'engraissement provenant des autres élevages O/N ?

Oui : 0 Non : 17

	OUI	NON
Engraissement : de leurs agneaux seuls	13	4
D'agneaux de différents élevages (collecte dans le voisinage, marchés,...)	0	17
Connaissance du statut des agneaux à l'engraissement provenant d'autres élevages	0	17

Selon la figure 24, je trouve que l'engraissement propre des agneaux plus importante que l'engraissement du différent élevage et 100% des éleveurs ne connue pas du statut des agneaux à l'engraissement provenant d'autres élevages.

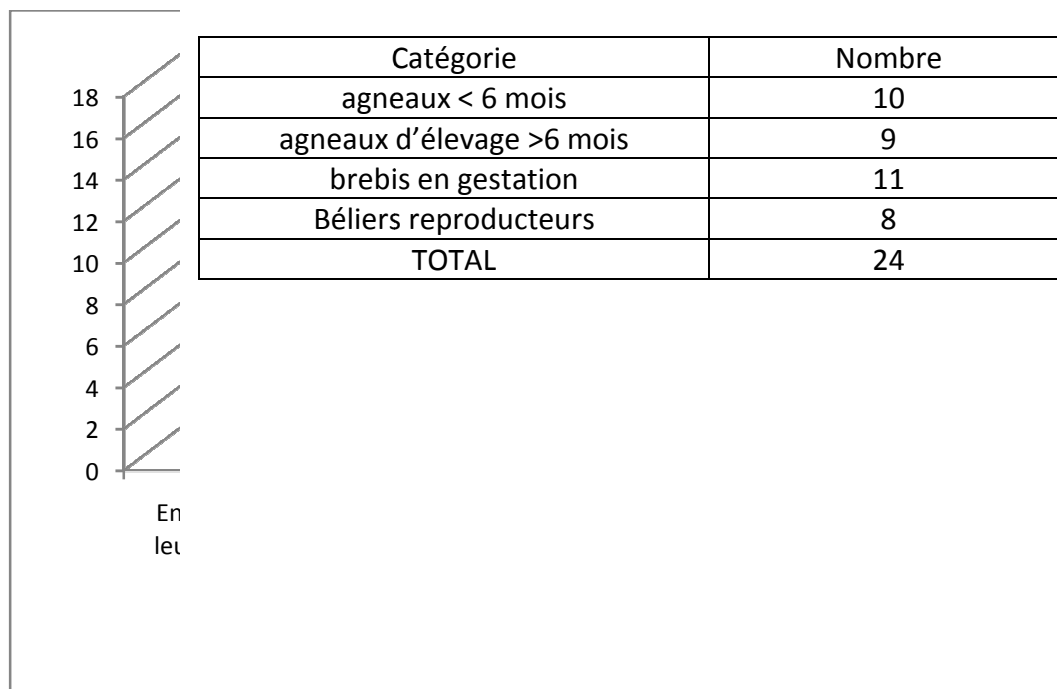


Figure 24: L'engraissement

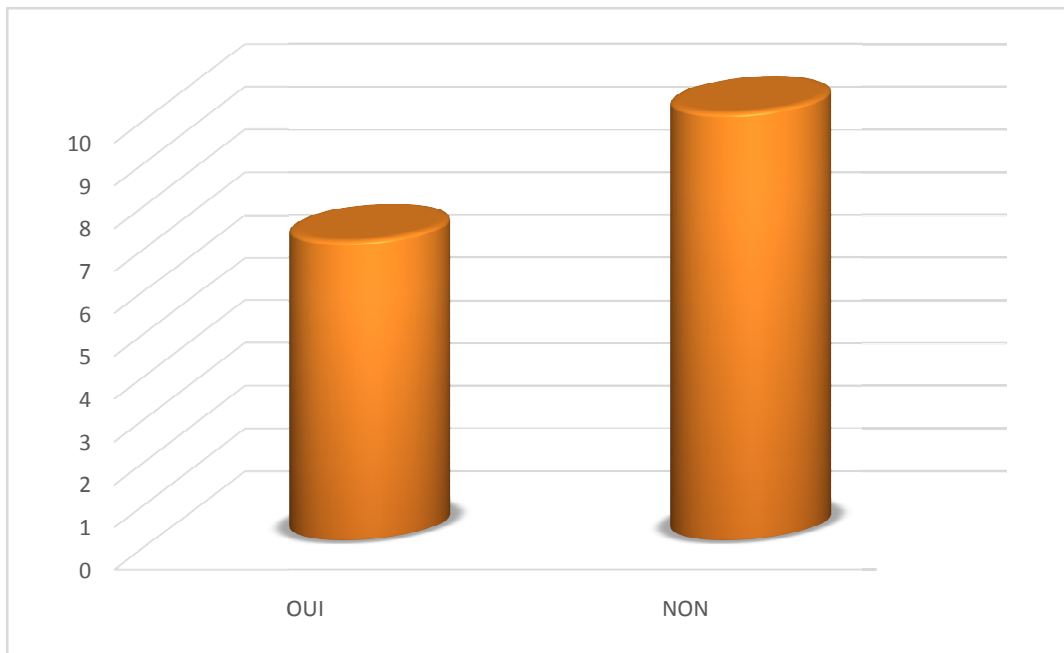
### 3 / Risques d'introduction du BD dans l'exploitation

\*Au cours des 12 derniers mois, avez- vous acheté des nouveaux animaux (ovins) (O/N) ?  
(Figure 25)

**Tableau 9** : types d'animaux achetés (figure 26)

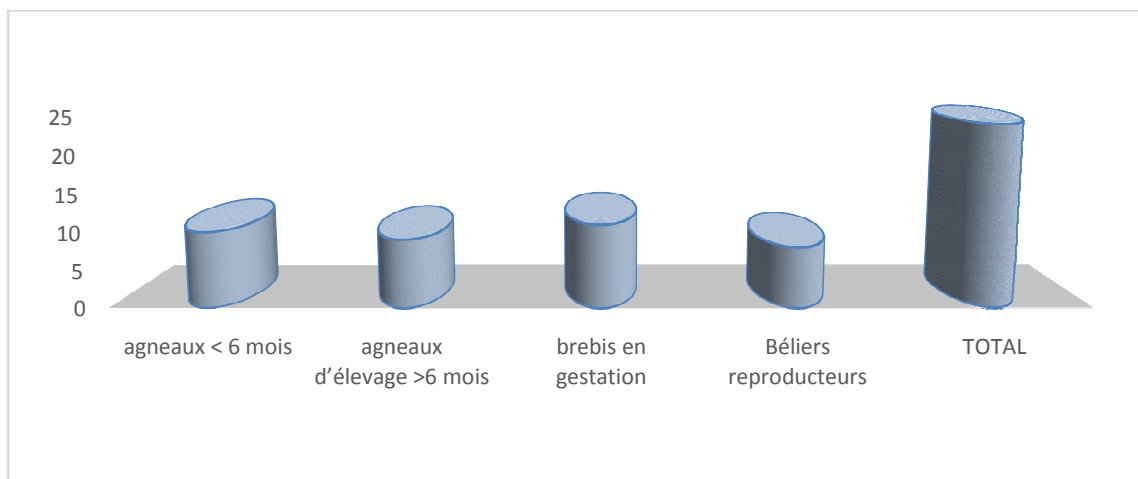
	OUI	NON
Acheté des nouveaux animaux	7	10
Pourcentage	41, 17%	58. 82%

Selon la figure 25, On constate au cours des 12 derniers mois que 41, 17% des éleveurs achètent des nouveaux animaux par rapport les autres éleveurs de 58. 82% qui préfèrent de ne pas introduire des nouveaux animaux pour leur cheptel.



**Figure 25:** acheté des animaux

Selon le tableau 9 et la figure 26, on classe les nombres des animaux achetés selon le type, voir que 11 brebis en gestation, 10 agneaux qui ont moins de 6 mois, 9 agneaux plus de 6 mois, et en dernier 8 béliers reproducteurs.



**Figure 26 :** Les types animaux achetés

\*Si vous avez acheté des animaux, avez-vous les testés pour le BD (O/N) ?

Oui : 0 Non : 17

\*Au cours des 12 derniers mois passés avez-vous déplacés avec votre cheptel (O/N) ?

Oui : 0 Non : 17

\*En pâture, les ovins de votre troupeau sont-ils en contact avec des animaux des autres troupeaux (O/N) ?

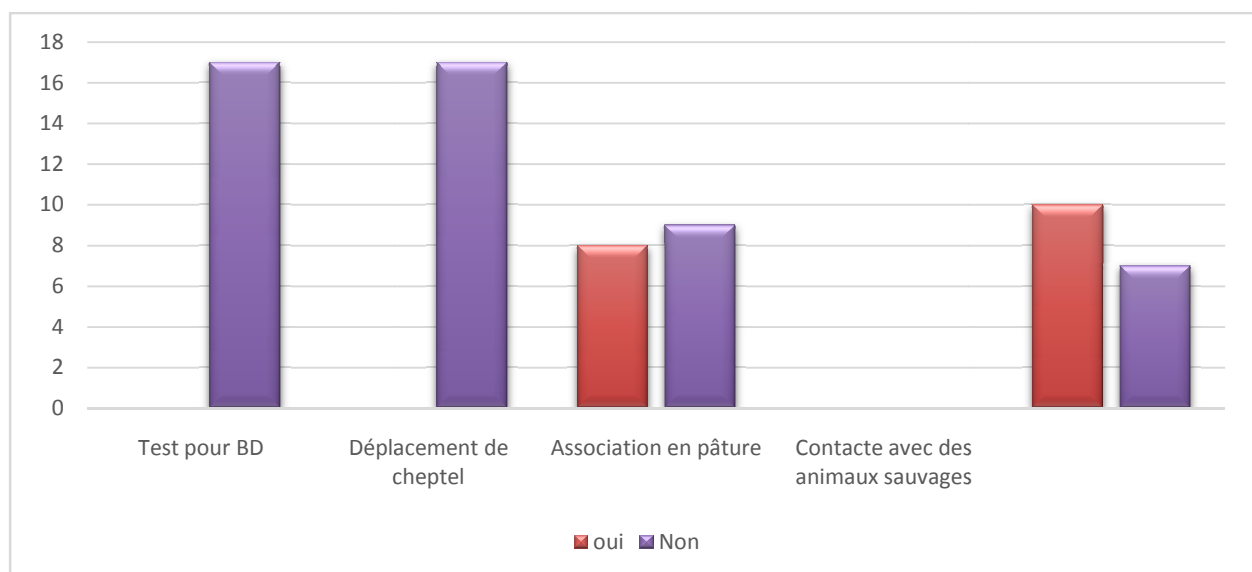
Oui : 8 Non : 9

\*Est-ce que votre cheptel est entré en contact avec des animaux sauvages O/N ?

Oui : 10 Non : 7

	oui	Non
Test pour BD	0	17
Déplacement de cheptel	0	17
Association en pâture	8	9
Contacts avec des animaux sauvages	10	7

Selon la figure 27, j'ai trouvé que 100% des éleveurs ne déplacent plus avec son cheptel lors de son sortie au pâturage. Et ils ne font jamais testé leur cheptel pour le BD, plus que ça j'ai trouvé aussi que y'avais 52,94% des ovins ayant un contact direct avec un autre troupeau, et 58,82% des ovins ayant un contact direct avec des animaux sauvages.



**Figure 27** : le risque d'introduction de la BD

### 3/Gestion de la reproduction

\* **Mode de reproduction** :(figure 26)

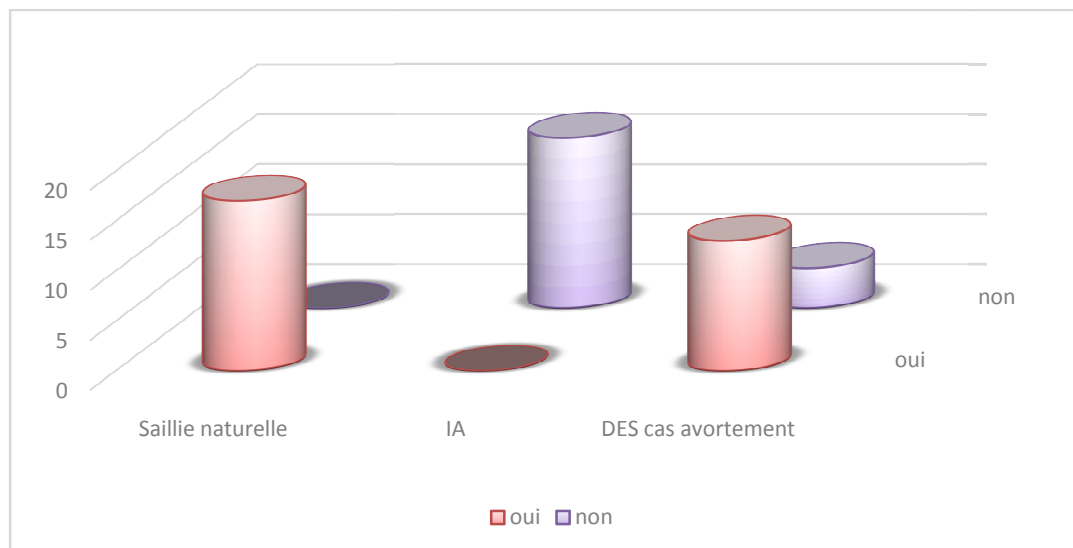
\*Saillie naturelle O/N : Oui : 17 Non : 0

\*IA O/N : Oui : 0 Non : 17

\* -Ya-t-il des cas d'avortements enregistrés O/N : Oui : 13 Non : 4

	Oui	Non
Saillie naturelle	17	0
IA	0	17
DES cas avortement	13	4

Selon la figure 28, j'ai trouvé 100% des éleveurs préfèrent la saillie naturelle que l'IA, au cours de cette recherche j'ai montré qu'il y a un bon pourcentage de 76,47% d'avortement.



**Figure 28** : mode de reproduction et présence des avortements

**Tableau 10** : le nombre de mise bas et le nombre d'avortement dans chaque élevage :

Mis bas	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	Totale	25
Avortement	3	0	1	1	1	1	2	3	7	0	0	0	1	1	1	1	1	24	

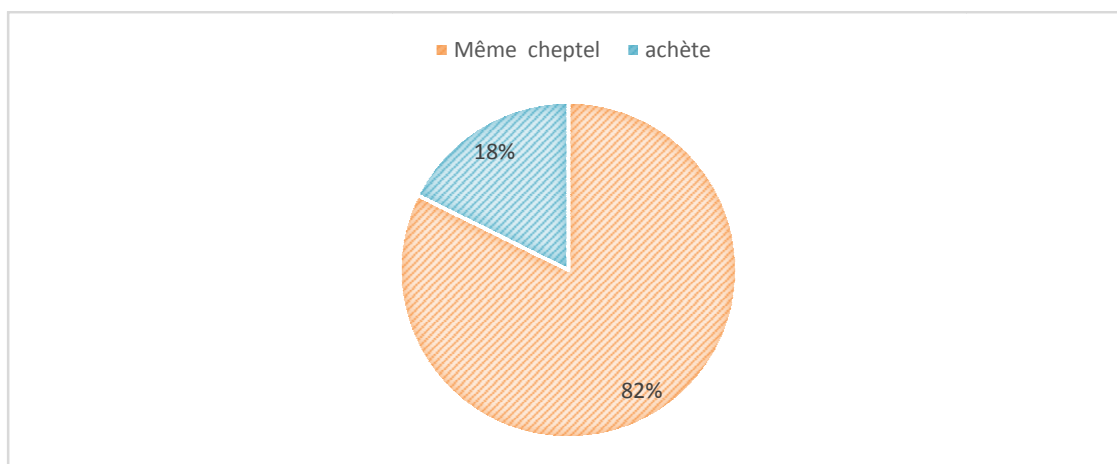
Selon le tableau 10 qui montre le nombre de mis bas réussites face au nombre des avortements.

### 5/ Les reproducteurs :

\*Origine des béliers ? (Figure 27)

	Nombre de béliers	Pourcentage%
Même cheptel	14	82,35%
Achète	3	17,64%

Selon la figure 27, j'ai trouvé 82,35% des éleveurs préfèrent la saillie par un male interne de même cheptel, par contre y'avait un pourcentage de 17,64% des éleveurs qui ramènent un nouveau bélier pour la saillie pour une raison d'améliore leur cheptel.



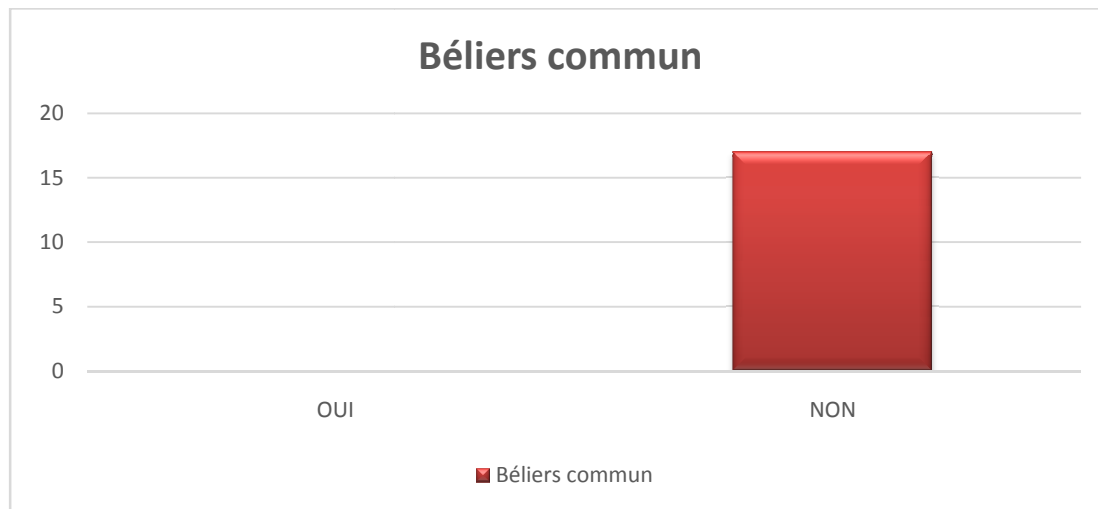
**Figure 29 :** Origine des béliers

\*Existence des béliers communs pour plusieurs exploitations (location de béliers...) O/N?  
(Figure 28)

	OUI	NON
Béliers commun	0	17

Selon la figure 30, j'ai trouvé 100% des éleveurs montrent l'inexistence de location des béliers.





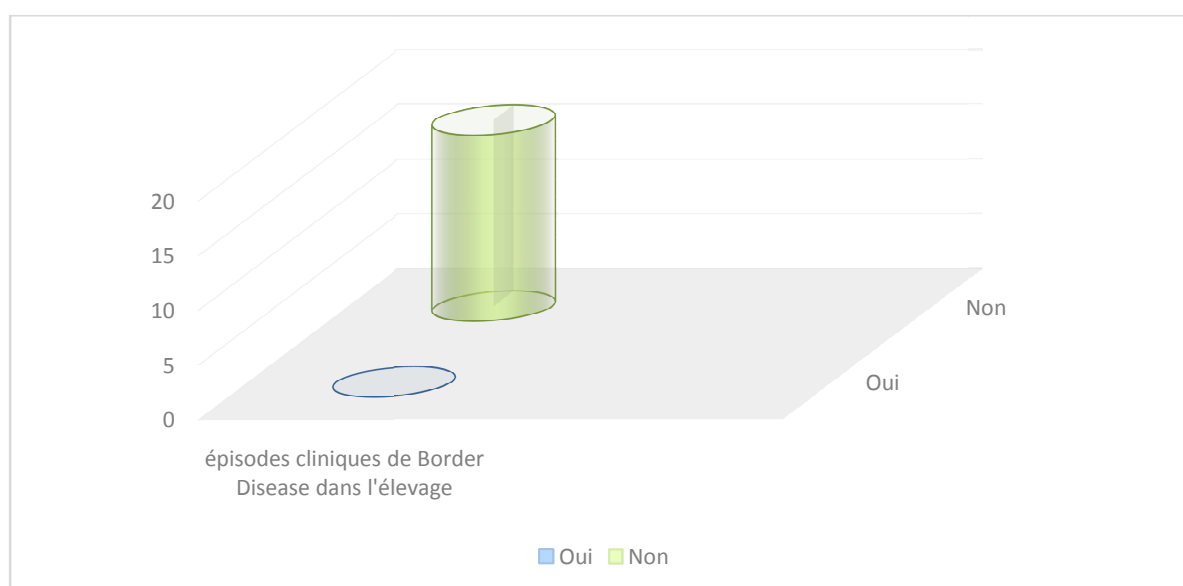
**Figure 30** : location des béliers

#### 6/Antécédents de l'élevage

\*Y a-t-il déjà eu des épisodes cliniques de Border Disease dans l'élevage O/N? (Figure 31)

	Oui	Non
épisode clinique de Border Disease dans l'élevage	0	17

Selon le figure 31, j'ai montré l'absence totale de l'épisode clinique de Border Disease au niveau des élevages.



**Figure 31** : la présence des épisodes clinique de la BD

\*Autres problèmes sanitaires rencontrés : exemple parapoxvirus ?

D'après mon enquête sur terrain j'ai trouvé des cas atteints précédemment de la fièvre aphteuse plus des signes grippaux, et autre certains élevages domicile ont des autres problèmes différents.

\* le statut vaccinal des Chaptal : la plupart des cheptels se vaccine chaque 6 mois.

### **Discussion :**

Les résultats obtenus ne sont valables que pour l'échantillon étudié du fait que nous n'avons pas fait un tirage au sort.

L'objectif de cette étude est de confirmer l'existence de cette maladie dans la région de MITIDJA, dont lequel on a récolté des informations afin de comparer les observations du terrain avec les données de la littérature récoltées dans d'autre pays. Le point abordé le plus essentiel est de supposer les facteurs de risque de Border Disease .

Prévalence : L'étude à supposer l'existence de la maladie vu la présence des cas d'avortement, mais on n'a pas trouvé des agneaux hirsutes dans les élevages enquêtés, facteur plus pathognomonique, cependant on ne peut pas se baser sur cette étude vu la petite taille de l'échantillon et la grande variabilité des symptômes présentés par les sujets atteints, il nécessaire pour confirmer l'existence de la maladie de se recourir au diagnostic de laboratoire surtout pour les brebis avortées. Une étude faite en 2016 par TAHRI M et BEN SALEM T à révéler la présence des anticorps anti agent pathogène BD dans la région de Boussaâda sur brebis apparemment saines.

### **1/ Structure de troupeau :**

Le cheptel ovin en Algérie est très riche et varié mais malheureusement ces conditions sont très difficiles et adéquates « mauvaise hygiène , présence des animaux sauvage , cohabitation entre plusieurs espèces , mauvaise alimentation ..... », la majorité du cheptel ovin se localise au niveau des régions steppiques, cette région est un siège qui facilite le drainage des différentes maladies venant de tous les horizons , ceci provoque un risque pour l'entrée rapide de la BD, tous ces facteurs prédominants jouent un rôle dans le développement de la maladie .

En Algérie il y'a des Races spécifique « Ouledjellal ,Rembi , El hamra... », Par rapport aux autres pays qui présentent plusieurs Races différents, c'est pour cela on a trouvé des résultats comparable. La Structure du cheptel ovin en Mitidja se caractérise par une faible densité dans l'étable, parce que y'a la prédisposition importante des élevage familial que l'élevage extensif ; maintenant pour la cohabitation des animaux, La présence des ateliers (bovin-ovin) est plus élevée que la présence des ateliers (ovin-caprin), une étude menée en France démontre que la prévalence de la Border Disease est plus importante dans le groupe des exploitation qui possèdent un atelier bovin(Loubière, Angélique ,2012) .Certaines mettent en évidence une prévalence significativement plus élevée dans les exploitations possédant en parallèle un atelier bovin [Tegtmeier 2000, Krametter-Frotscher 2007], d'autres n'identifient pas d'association statistique entre les 2 éléments [Graham 2001]. Une étude a montré qu'une contamination de bovins par leBVDV via l'utilisation de parcs non nettoyés et désinfectés entre deux lots était possible [Niskanen, 2003].

On a trouvé aussi le mouvement des animaux quelque soit achetés ou estivés qui ne sont pas mis à la quarantaine et ça va entrainer un grand danger pour les ovins. Donc l'envahissement rapide de la maladie, aussi pour l'auto renouvellement qu'elle est préférable par tous les éleveurs par contre 41% des éleveurs achètent des nouveaux agneaux non testé pour la BD qui provoque l'introduction de la maladie.

La plupart des éleveurs (76%) engraisent ces agneaux tous seuls à l'état entravé permanent qui entraine la plupart des maladies par exemple entéro-toxémies. La présence d'un atelier d'engraissement d'ovins peut aussi constituer une source décontamination. Dans 2 des élevages étudiés, l'introduction de la maladie dans l'élevage a été associée à des signes cliniques importants sur les agneaux présents dans l'atelier d'engraissement, laissant suspecter une entrée du virus dans l'exploitation par les agneaux d'engraissement (Loubière, Angélique ,2012).

En Aveyron, il n'existe pas de dépistage de la Border Disease chez les caprins. Or, les Caprins sont sensibles à l'infection par la BD et une étude menée au Pays-Bas [Tegtmeier, 2000] a montré que la prévalence de la BD était identique chez les ovins et chez les caprins

et aussi le contact avec des animaux sauvage est trouvable presque dans tous les étables par les chiens et les rats qui peuvent être une source de contamination, Ainsi que le contact avec des autres troupeaux.

## **2/Le mode de reproduction :**

\*le mode de la reproduction est 100% basé sur la saillie naturelle que l'IA et par transmission vénérienne va facile propagation de la maladie par contre d'autre pays de l'étranger ils ont que les élevages intensifs qui utilise IA 99%. L'avortement présente 76,47% dans les élevages ce qui révèle à un taux élevé Par rapport au nombre des mi-bas réussites, Alor que cette perte des agneaux entraine la diminution de la valeur économique. On a aussi un pourcentage de 17,64% des éleveurs qui ramènent un nouveau bélier pour la saille, ce bélier non contrôlé peut introduit la maladie dans le cheptel et par cette raison y'on a une transmission verticale de la maladie.Même la location des béliers ramenés de différentes régions pour la saillie provoque une contamination et transmission de la maladie entre plusieurs cheptels dans la même période donc l'envahissant du BD.

## **3/L'antécédent de l'élevage sur le plan clinique et le statut vaccinal :**

Durant notre étude , on a observé l'absence totale de l'épisode clinique de Border Disease au niveau des élevages de la Mitidja et en plus une absence de connaissance des éleveurs et les vétérinaires vis-à-vis la pathologie ,mais on ne peut pas certifier l'absence ou la présence de cette maladie chez nous, sachent qu' ila était constaté la présence d'autre pathologie dans les élevage étudiés, aussi pour le statut vaccinale qui dépend la connaissance et la culture et l'inquiétude de l'éleveur pour son cheptel ,Eude a été menée en Tunisie montre que vaccination incrimine comme source de contamination , les pestivirus ont été isolés à partir des vaccins tunisiens vivant dans la variole ovin ;la vaccination avec ces vaccins a provoqué des épidémies de maladie frontalière en Tunisie (THBATI fatma et al ,2011)

## **4/Le risque d'introduction de la BD :**

Dans cette enquête on a cherché les facteurs de risque et la possibilité d'introduction de la BD dans les élevages par plusieurs méthodes inadéquats et incontrôlables vu que les éleveurs appliquent beaucoupde mauvaises techniques comme l'achat des brebis gestantes et des béliers reproducteurs sans les mettre en quarantaine et ces mauvaises habitudes déclenchent un grand risque pour les élevages.

# Conclusion

**Conclusion :**

Portant sur 17 élevages répartis sur la région de METIDIJA, Ont permis d'obtenir un certain nombre d'informations.

En effet nous avons constaté que,La Border Disease est une pathologie difficile à contrôler, notamment dans un département à faible densité ovine comme cette région.et encore la non connaissance de la pathologie sur terrain ; donc on obtient des réponses variables d'un élevage à une autre selon leurs pratiques d'élevage.

Les facteurs de risque qui ont fait l'objet essentiel de notre étude surtout la cohabitation avec d'autre troupeaux et contacte avec les animaux sauvages qui pourrait influencer la survenue de la maladie en Algérie.

Notre travail ne peut être qu'une introduction à cette recherche

# Recommendation

### Recommandation :

Ce travail a permis de jeter la lumière sur une pathologie sous-estimé dont les pertes sont importantes à travers le monde. Néanmoins la non spécificité des symptômes qui sont exprimé par des autres maladies principalement abortif rend le diagnostic clinique non utile dont la nécessité de faire un diagnostic complémentaire pour les prochaines études ainsi d'élargir la taille de l'échantillon et viser les régions steppiques à forte densité d'élevage ovine



**Référence bibliographique:**

01. **ABBAS**, K., **CHOUYA**, et **MADANI**, T., 2002. Facteurs d'amélioration de la reproduction dans les systèmes ovins en zones semi-arides algériennes. 9<sup>ème</sup> Renc.Rech.Ruminant. 155 p
02. **BARLOW** R.M. *Morphogenesis of hydranencephaly and other intracranial malformations in progeny of pregnant ewes infected with pestiviruses*, Journal of Comparative Pathology, 1980, vol.90, pp. 87 – 98
03. **BARLOW** RM & **PATTERSON** DSP (1982). Border disease of sheep: a virus-induced teratogenic disorder. *Adv. Vet. Med. (Suppl. J. Vet. Med.)*, 36, 1-87.
04. **BERRIATUA** E., **BARANDIKA** J., **ADURIZ** G., **ATXAERANDIO** R., **GARRIDO** J., **GARCIAPEREZ** A.L. *Age-specific seroprevalence of Border Disease virus and presence of persistently infected sheep in Basque dairy-sheep flocks*. The Veterinary Journal, 2004, vol. 168, pp. 336 – 342
05. **BEYNON** AG (1962). Swine fever in Great Britain. *Bulletin de l'office international des épizooties* , 57, 1461–1487.
06. **BONNIWEL** M.A., **NETTLETON** P.F., **GARDINER** A.C., **BARLOW** R.M., **GILMOUR** J.S. *Border Disease without nervous signs or fleece changes*, The Veterinary Record, March 1987, vol.120, pp. 246 – 249
07. **BOUTONNET**, J.P., 1989. La spéculation ovine en Algérie. Série note et documente n0 90. INRA.
08. **BROWNLIE** J, **CLARKE** MC, **HOWARD** CJ (1989). Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cytopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. *ResVetSci*46, 307- 311.
09. **BRUGER – PICOUX** J . *Maladie des mouton*, Edition France agricole, 1994. PP.22-27
10. **BRUN** A., **LACOSTE** F., **REYNAUD** G., **KATO** F., **SAINT-MARC** B. *Evaluation of the potency of an inactivated vaccine against border disease pestivirus infection in sheep*, Proceedings of the Second Symposium on Pestiviruses, 1993, pp. 257 – 259

11. CHAPPUIS G, BRUN A, KATO F, DAUVERGNE M, REYNAUD G & DURET C (1986). Etudes sérologiques et immunologiques réalisées à la suite de l'isolement d'un pestivirus dans un foyer ovina chez des moutons de l'Aveyron. In : *Journées nationales de la Société Française de Buiatrie et de son groupe d'étude sur la pathologie des ovins et des caprins (GEPOC)*, 6 et 7 décembre 1986, Paris. Paris : Espinasse J et Savey M, p. 55-66.
12. CHELLIG, R., 1992. Les races ovines algériennes. O.P.U. Alger, 80 p.
13. COLLETT MS, ANDERSON DK & RETZEL E (1988). Comparisons of the pestivirus bovine viral diarrhoea virus with members of the flaviviridae. *J Gen Virol* 69, 2637-264
14. EDWARD S, SANDS JJ, HARKNESS JW (1988). The application of monoclonal antibody panels to characterize pestivirus isolates from ruminants in Great Britain. *Archives of virology*, 102, 197-206.
15. ELOIT M., TOMA B. *La Border Disease*. Le Point Vétérinaire, mars – avril 1983, vol. 15, n°72, pp .55 – 60
16. GARCIA-PEREZ AL, MINGUIJON E, BARANDIKA JF, ADURIZ G, POYEDANO I, JUSTE RA, HURTADO A (2009b). Detection of Border disease virus in fetuses, stillbirths, and newborn lambs from natural and experimental infections. *J VetDiagnInvest*, 21, 331- 337.
17. GARCIA-PEREZ AL, MINGUIJON E, ESTEVEZ L, BARANDIKA JF, ADURIZ G, JUSTE RA (2009a). Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with Border Disease virus (BDV-4 genotype). *Research in Veterinary Science*, 86, 345-352.
18. GARDINER AC, BARLOW RM (1981). Vertical transmission of Border Disease infection. *Journal of Comparative Pathology*, 91, 467-470.
19. GUNN H.M. *Role of fomites and flies in the transmission of bovine viral diarrhoea virus*, The Veterinary Record, 1993, vol. 132, pp. 584 – 585
20. HAMERS C, DEHAN P, COUVREUR B, LETELLIER C, KERKHOFS P, PASTORET P (2001). Diversity among bovine pestiviruses. *The Veterinary journal*, 161, 112-122.

21. HARTLEY WJ & KATER JC (1962). Observations on diseases of the central nervous system of sheep in New Zealand; *N.Z. vet. J.*, 10, 128-142.
22. HUGHES L.E., KERSHAW G.F., SHAW I.G., « B » or Border Disease, *The Veterinary Record*, 1959, vol. 71, pp. 313 – 317
23. ITEBO, 1995. (Institut Technique d'Elevage Bovin Ovin). Les races ovines algériennes, principales caractérisations. Alger. 25p
24. JEFFREY M, WELLS GAH (1989). Immunohistochemical topography and cellular localization of BDV in the central nervous system in experimental Border disease of sheep. *Neuropath and applied Neurobiol*, 15, 590-591.
25. KIRKLAND P.D., HART K.G., ROGAN E., *The impact of pestivirus on a artificial breeding program for cattle*, Australian Veterinary Journal, 1990, vol. 67, pp. 261 – 263
26. KRAMETTER- R, NIELSEN S, LOITSCH A, FROTSCHER W., BENETKA V., MOESTL K., BAUMGARTNER W. Pestivirus exposure in free – living and captive deer in Austria; *journal of wildlife Disease*, 2004, vol, pp .719- 759
27. LIESS B (1981). Hog cholera. In: *Virus Diseases of Food Animals: A World Geography of Epidemiology and Control*. Volume II. Londres : Gibbs EPJ, p. 627-650
28. LOKEN T., KROGSRUD J., BJERKAS I., *Outbreaks of Border Disease in goats induced by a pestivirus-contaminated of vaccine, with virus transmission to sheep and cattel*. *Journal Of Comparative Pathology*, 1991, vol. 104, pp. 195 – 209
29. Loubière, Angélique. La border disease en Aveyron : analyse de la situation épidémiologique entre 2006 et 2010. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT ,2012 ,176 p .
30. MADR, 2006. Statistique du ministère de l'agriculture et développement rural.

31. 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))
32. MEYER G, DEPLANCHE M, ROUX D, MOULIGNIE M, PICARD-HAGEN N, LYAZRHI F, RABOISSON D, MATHEVET P, SCHELCHER F (2012). Fetal protection against bovine viral diarrhoea type 1 virus infection after one administration of a live-attenuated vaccine. *The Veterinary Journal*, 192, 242-245.
33. NEILL JD (2013). Molecular biology of bovine viral diarrhoea virus. *Biologicals*, 41, 2-7.
34. NETTLETON P.F. *Pathogenesis and epidemiology of Border Disease*. Annales de Recherches Vétérinaires, 1987, vol. 18, pp. 147 – 155
35. NETTLETON P.F., ENTRICAN G., *Ruminant pestiviruses*, The British Veterinary Journal, 1995, vol. 151, pp. 615 – 642
36. NETTLETON PF, GILRAY JA, RUSSO P, DLISSI E (1998). Border Disease of sheep and goats. *Veterinary Research*, 29, 327-340.
37. NISKANEN R., LINDBERG A. *Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens*, Veterinary Journal, 2003, vol.165, pp. 125-130
38. OLAFSON P, MAC CALLU AD & BITSH V (1946). An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet*, 36,205-213. PASNB (Plan d'Action et Stratégie Nationale sur la Biodiversité), 2003. Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Rapport de synthèse, Tome IX. FEM/PNUD : projet ALG/ 97/G31.
39. PATON DJ, LOWINGS JP, BARRETT ADT (1992). Epitope mapping of the gp 53 envelope protein of bovine viral diarrhoea virus. *Virology*, 190, 763-772.
40. Peter F. Nettleton *et al.*, 1998).

41. PLANT J.W., ACLAND H.M., GARDG.P., WALKER K.H., *Clinical variations of Border Disease in sheep according to the source of the inoculum*, The Veterinary Record, 1983, vol 113, pp.58– 60
42. RAMSEY FK, CHIVERS WH (1953). Mucosal disease of cattle. *North American veterinary*, 34, 629-634.
43. RICHARDSON C, HEBERT CN, DONE JT (1976a). Experimental Border disease in sheep: dose-response effect. *British Veterinary Journal*, 132, 202-208.
44. SHANNON AD, RICHARDS SG, KIRKLAND PD AND MOYLE A (1991). An antigen capture ELISA detects pestivirus antigens in blood and tissue of immunotolerant carrier cattle. *J Virol Methods*, 34, 1-12.
45. SWEASEY D, PATTERSON SP, RICHARDSON C, HARKNESS JW, SHAW IG, WILLIAMS WW (1979). Border disease: a sequential study of surviving lambs and an assessment of its effects on profitability. *The Veterinary Record*, 104, 447-450.
46. TABBAA D., GIANGASPERO M., NISHIKAWA H. *Seroepidemiological survey of Border Disease (BD) in Syrian Awassi sheep*. *Small Ruminant Research*, 1995, vol. 15, pp. 273 – 277
47. TARRY D.W., BERNAL L., EDWARDS S. *Transmission of bovine virus diarrhoea by blood feeding flies*, The Veterinary Record, 1991, vol. 128, pp. 82 – 84
48. THABTI F, FRONZAROLI L, DLISSI E, GUIBERT JM, HAMMAMI S, PEPIN M & RUSSO P (2002). Experimental model of Border Disease Virus infection in lambs: comparative pathogenicity of pestiviruses isolated in France and Tunisia. *Vet Res*, 33, 35-45
49. VAN REGENMORTEL MHV, FAUQUET CM, BISHOP DHL, CARSTENS EB, ESTES MK, LEMON SM, MANILOFF J, MAYO MA, MCGEOCH DJ, PRINGLE CR, WICKNER RB (2000). Virus taxonomy. In : *Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. San Diego (USA): Academic Press, p. 867–872

50. VANTSIS JT, BARLOW RM, GARDENER AC, LINKLATER KA (1990). The effects of challenge with homologous strains of border disease virus on ewes with previous experience of Border disease. *J.Comp.Path.*, 90, 39-45.
51. VILCEK S & NETTLETON PF (2006). Pestivirus in wild animals. *Veterinary Microbiology*, 116, 1-12.
52. VILCEK S (1997). Secondary structure of the 5'-noncoding region of border disease virus genome
53. WALDVOGEL A.S., EHRENSPERGER F., STAUB O.C., POSPISCHIL A. *An immunohistochemical study of the distribution of Border Disease virus in persistently infected sheep*. *Journal of Comparative Pathology*, 1995, vol. 113, pp. 191 – 200
54. ZIMMER G.M., VAN MAANEN C., DE GROEY I., BRINKHOF J., WENTINK G.H. *The effect of maternal antibodies on the detection of bovine virus diarrhoea virus in peripheral blood samples*, *Veterinary Microbiology*, 2004, vol. 100, pp. 145 – 149

## Résumé

La maladie des frontières (*BD, border disease* en anglais) est Une **maladie congénitale touchant les ovins et les caprins**, causée par un pestivirus de la famille Flaviviridae. La maladie se caractérise par des **avortements**, des mortalités néo-natale et la naissance **des agneaux chétifs**, tremblements, une conformation corporelle anormale et des toisons pelucheuses.

Une enquête sur terrain auprès des éleveurs a été réalisée pour déterminer les facteurs de risque durant la période entre Novembre 2016 et Mars 2017 Dans la région de Mitidja.

Les résultats ont révélé la non connaissance de la maladie par les éleveurs et les vétérinaires du fait qu'elle s'exprime par des symptômes non spécifiques, principalement des avortements avec un taux de 76.47%.

**Mots clés :** La maladie des frontières, Congénitale, **pestivirus** , ovins ,brebis stériles .

## Abstract

Border disease (BD) is a congenital disease affecting sheep and goats, caused by a pestivirus of the Flaviviridae family. The disease is characterized by abortions, neo-natal mortalities and the birth of lame lambs, tremors, abnormal body conformation and fluffy fleeces.

A field survey of breeders was carried out to determine risk factors. The results revealed that the breeders and veterinarians were not aware of the disease despite the economic losses presented with an abortion rate 76.47%.

Keywords: Border Disease, Congenital, Pestivirus, Sheep, Sterile Ewes,



## ملخص

والماعز التي تسببها حمى pestivirus من عائلة Flaverideae مرض الحدود (*border disease* الإنجليزية) باللغة طاعونية يسببه فيروسه مرض خلقي يصيب الأغنام يسبب حالات الإجهاض وفيات الحملان حديثي الولادة وولادة الحملان الضعيفة، ورعاش غير طبيعي وايضا تشكل الجسم بصوف رقيق ولقد تم اجراء تحقيق ميداني مع المزارعين والاطباء البيطريين لتحديد عوامل الخطر المسببة لهذا المرض

بينت النتائج مقبالا لمزارعين والاطباء عدم معرفة هذا المرض الذي يسبب عدة خسائر الاقتصادية قدمت مع معدل الإجهاض 76.47% دون اختبار المخبري للمرض.

كلمات البحث : مرض الحدود الخلقي، عوامل الخطر, الإجهاض, والأغنام والنعاج جردا ،