

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



PROJET DE FIN D'ETUDES
En vue d'obtention
Du diplôme de Docteur Vétérinaire

**Evaluation de la séroprévalence de la diarrhée virale
bovine dans des élevages de la wilaya de
TIZI OUZOU**

Réalisé par : BOUDERKA Ghenima

Soutenu le : 14 / 09 / 2019

Jury :

Président : GOUCEM R.

Maitre-assistant (A) ENSV-Alger

Promoteur : BAAZIZI R.

Maitre de conférences (A) ENSV-Alger

Examineur : MIMOUN N.

Maitre de conférences (A) ENSV-Alger

Examineur : ABDELAZIZ A.

Maistre assistant (A) ENSV-Alger

Année universitaire : 2018-2019

Remerciements

A madame BAAZIZI R.

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Pour l'encadrement de mon travail

A monsieur GOUCEM R.

Maitre-assistant à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Qui m'a fait l'honneur de présider le jury de thèse

A madame MIMOUN N.

Pour son aide précieuse au cours de la réalisation de ce travail et pour avoir
accepté de faire part du jury de thèse

A monsieur ABDELAZIZ A.

Pour avoir accepté de faire part du jury de thèse

A madame Amellal. N

Pour son aide précieuse au cours de la réalisation de ce travail

Mes sincères remerciements

Dédicaces

« L'amour d'un père est plus haut que la montagne, l'amour d'une mère est plus profond que l'océan »

Vous avez été la raison pour laquelle j'ai combattu et aujourd'hui
j'ai réussi

Je dédie ce modeste travail à mes parents qui ont toujours cru en
moi et m'ont toujours soutenue

A mes sœurs Siham et Kenza ; et à mon frère Yacine

A toute ma famille

A l'équipe du cabinet vétérinaire BELKADA et particulièrement à
ma chère collègue et amie Kahina

A tous mes amis

Et à toute personne que j'aime

Liebe

Liste des tableaux

Tableau	Page
Tableau 1 : Principales différences entre les souches cytopathogènes et non-cytopathogènes.	6
Tableau 2 : Conséquences de l'infection par le BVDV selon le stade de gestation	9
Tableau 3 : études épidémiologiques pour l'estimation de la prévalence d'animaux présentant des anticorps anti-BVDV	12
Tableau 4 : études épidémiologiques pour l'estimation de la prévalence d'animaux positifs au virus et les infectés permanents	13
Tableau 5 : Sources de BVDV pour la transmission à des bovins sensibles avec des preuves convaincantes pour appuyer leur rôle dans l'épidémiologie de la BVD	16
Tableau 6 : Sources de BVDV pour la transmission à des bovins sensibles avec des preuves expérimentales ou sérologiques à l'appui d'un rôle potentiel dans l'épidémiologie de la BVD	16
Tableau 7 : interprétation des tests sérologiques	25
Tableau 8 : programme de contrôle du BVDV dans les troupeaux de vaches de boucherie	27
Tableau 9 : renseignements concernant les élevages dépistés	33
Tableau 10 : renseignements concernant les animaux prélevés	35
Tableau 11 : résultats de la sérologie à l'échelle globale	36
Tableau 12 : résultats obtenus à l'échelle de l'élevage	37

Liste des figures

Figure	Page
Figure 1 : structure du virus de la diarrhée virale bovine	4
Figure 2 : représentation schématique de l'organisation génomique du BVDV codant pour les différentes protéines	5
Figure 3 : circulation du BVDV dans les élevages bovins	7
Figure 4 : propagation du BVDV de virulence faible et élevée dans l'infection aiguë au BVDV	11
Figure 5 : érosions de l'espace interdigital	20
Figure 6 : érosions et ulcères buccaux	20
Figure 7 : situation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou	32
Figure 8 : matériel nécessaire aux prélèvements sanguins	34
Figure 9 : centrifugation des prélèvements	35
Figure 10 : récupération du sérum	35
Figure 11 : représentation graphique de la séroprévalence à l'échelle globale	37
Figure 12 : séroprévalence dans l'élevage T1	38
Figure 13 : séroprévalence dans l'élevage T2	38
Figure 14 : séroprévalence dans l'élevage T3	39

Liste des abréviations

BVD : Bovine Viral Diarrhea (diarrhée virale bovine).

BDV : Border Disease Virus (virus de la maladie des frontières).

BVDV : Bovine Viral Diarrhea Virus (virus de la diarrhée virale bovine).

ARN : Acide ribonucléique.

Kb : Kilobase

RNase (ou ARNase) : Ribonucléase

pH : potentiel d'hydrogène

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant

IT : Infecté Transitoire

CP : Cytopathogène.

NCP : Non Cytopathogène

MD : Mucosal Disease (maladie des muqueuses).

IHC: Immunohistochimie

ELISA: Enzym Linked Immuno-Sorbent Assay

PCR: Polymerase Chain Reaction

RT-PCR: Real Time PCR

VN : Virus Neutralization (neutralisation du virus).

IIP : Immunoperoxydase indirecte.

IIF : Immunofluorescence indirecte.

DFA : test d'immunofluorescence directe.

Sommaire

Partie bibliographique

Introduction

I.	GENERALITES.....	1
1.	Définition	1
2.	Historique	1
3.	Importance	1
3.1.	Importance économique	1
3.2.	Importance sanitaire	2
II.	ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE	3
1.	Taxonomie	3
2.	Caractéristiques des <i>Flaviridae</i>	3
3.	Propriétés physico-chimiques.....	3
4.	Caractéristiques spécifiques au genre <i>Pestivirus</i>	4
5.	Les génotypes BVDV 1 et BVDV 2.....	4
6.	Les protéines virales	5
III.	PATHOGENIE DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE	6
1.	Pathogénie des souches NCP et CP	6
2.	Les différentes formes d'infection par le virus.....	7
2.1.	Infection transitoire	8
2.2.	Infection persistante	8
2.3.	Maladie des muqueuses	9
3.	Variation de la réponse immunitaire	9
4.	Mécanisme de l'infection	10
IV.	EPIDEMIOLOGIE DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE	12
1.	Epidémiologie descriptive	12
1.1.	Prévalence des animaux séropositifs à travers le monde.....	12
1.2.	Prévalence des animaux IPI à travers le monde.....	13
1.3.	La diarrhée virale bovine en Algérie.....	14
2.	Epidémiologie analytique.....	14
2.1.	Réceptivité des différents hôtes au virus.....	14

2.2. Sources du virus et mode de transmission au bétail sensible	15
V. SYMPTOMES ET LESIONS DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE	18
1. Comparaison entre les souches de basse et haute virulence	18
2. Symptômes d'une infection au BVDV	18
2.1. Infection transitoire	19
2.2. Maladie des muqueuses	20
2.3. Infection persistante	21
3. Lésions causées par le BVDV	22
VI. DIAGNOSTIC	23
1. Diagnostic clinique	23
2. Diagnostic différentiel	23
2.1. Maladies digestives	23
2.1.1. Fièvre aphteuse	23
2.1.2. Fièvre catarrhale maligne	24
2.2. Maladies abortives	24
3. Diagnostic de laboratoire	24
3.1. Détection directe de l'antigène	24
3.2. Isolement du virus	24
3.3. Détection des anticorps	24
VII. PROPHYLAXIE	26
1. Prophylaxie sanitaire	26
1.1. Elimination des animaux IPI	26
1.2. Biosécurité pour prévenir l'exposition du troupeau aux animaux IPI	27
2. Prophylaxie médicale	28
2.1. Vaccins vivants modifiés	28
2.2. Vaccins inactivés	29

Partie expérimentale

I. OBJECTIF	32
II. MATERIELS ET METHODES	32
1. Région d'étude	32
2. Elevages étudiés	33

3. Animaux prélevés	33
4. Prélèvements	34
5. Identification des prélèvements.....	35
6. Méthode sérologique	36
III. RESULTATS	36
1. Séroprévalence à l'échelle globale	36
2. Séroprévalence à l'échelle d'élevage	37
IV. DISCUSSION	39
1. Au niveau de l'élevage T1	39
2. Au niveau de l'élevage T2	40
3. Au niveau de l'élevage T3	40
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	41

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

La diarrhée virale bovine (BVD) est une maladie cosmopolite des bovins. Elle a été découverte en 1946 par Olafson et est provoquée par un petit virus à ARN du genre *pestivirus*.

Cette maladie se distingue par le fait que son impact dépend de son mode de transmission, de sorte qu'une transmission horizontale provoque souvent une forme bénigne de la maladie avec des symptômes transitoires tels que les diarrhées et les infections respiratoires notamment chez les jeunes, suivis d'une immunisation des animaux.

Une transmission verticale, par contre, est à l'origine d'avortements, de malformations congénitales et surtout de la naissance de veaux Infectés Permanents Immunotolérants (IPI) à virémie persistante et donc à excrétion permanente du virus ; ce qui assure la persistance et la propagation de la maladie dans les élevages, ce sont de véritables bombes à virus.

De ce fait, la BVD cause des pertes économiques importantes dans les élevages bovins tout en restant seulement suspectée sur le terrain Algérien vu l'absence de données épidémiologiques qui confirmeraient sa circulation et ses conséquences réelles sur notre cheptel, et cela justifie l'absence de programmes de contrôle et d'éradication de cette maladie.

L'intérêt de notre étude est de vérifier une éventuelle circulation virale en Algérie à travers l'évaluation de la séroprévalence de la BVD dans des élevages bovins de la wilaya de TIZI OUZOU.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

GENERALITES

Généralités sur la diarrhée virale bovine

I. GENERALITES

1. Définition

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) est un agent pathogène important associé aux maladies gastro-intestinales, respiratoires et reproductives chez les bovins dans le monde entier. Il cause des pertes économiques importantes à l'industrie de l'élevage bovin, principalement en raison d'une diminution des performances de reproduction (Khodakaram-Tafti et Farjanikish ; 2017).

La nature générale de la diarrhée virale bovine, sa transmission, et l'absence de traitement en ont fait une maladie enzootique, et l'une des maladies bovines les plus importantes (Uzal et al. 2016).

2. Historique

Une nouvelle maladie transmissible chez les bovins a été décrite par les chercheurs Olafson, MacCallum et Fox de l'Université Cornell en 1946. Cette maladie était caractérisée par une leucopénie, une forte fièvre, une diarrhée et une déshydratation, une salivation, de l'anorexie, un écoulement nasal, des érosions gastro-intestinales et des hémorragies dans divers tissus.

Initialement, la maladie avait été observée à Ithaca, dans l'État de New York, dans un troupeau d'une vache par le Dr Francis Fox, qui avait considéré la maladie comme étant une dysenterie hivernale classique dans son récit de l'événement (Fox ; 1996).

Par la suite, des épizooties de la maladie se sont produites dans d'autres troupeaux de la région. Dans cinq troupeaux initiaux, la morbidité variait de 33 à 88% et la mortalité de 4 à 8%. Outre d'autres signes, la production laitière a diminué et des avortements se sont produits 10 jours à 3 mois après l'infection. Certaines vaches d'un troupeau ont développé une pneumonie. La leucopénie grave observée chez les animaux cliniquement affectés était considérée comme révélatrice d'une étiologie virale.

En 1990, des souches virulentes d'un nouveau génotype du BVDV, le virus de type 2, ont dévasté de nombreux troupeaux nord-américains et ont présenté un autre défi pour les chercheurs, les vétérinaires et les fabricants de vaccins. En même temps, plusieurs pays européens ont lancé des programmes d'éradication du virus BVDV sans vaccination. Ces programmes ont eu beaucoup de succès à ce jour (Sagar M.Goyal et al. 2005).

3. Importance

3.1. Importance économique

Le virus de la diarrhée virale bovine BVDV et celui de la maladie des frontières BDV sont considérés comme étant importants en raison de leur impact économique sur la production (AMJ McFadden et al. 2012).

Le coût économique d'une maladie est la somme des pertes de production et des dépenses de traitement et de prévention (McInerney et al. 1992).

Généralités sur la diarrhée virale bovine

Les pertes économiques au niveau du troupeau sont souvent déterminées à partir de ce qui s'est réellement passé dans un troupeau ou un groupe de troupeaux. Dans les grandes populations et au niveau national, il est plus courant d'établir d'abord les variables pertinentes (taille de la population, incidence, effet et valeurs), puis de les inclure dans des modèles économiques.

Exemple :

Aux Pays-Bas, une étude de 14 foyers comprenant des pertes dues à des avortements, des mort-nés, diverses lésions et une maladie des muqueuses a entraîné des pertes de l'ordre de 24 à 161 dollars américains par vache laitière (Wentink and Dijkhuizen, 1990).

3.2.Importance sanitaire

L'infection par le BVDV peut causer la baisse de la fertilité et de la production laitière, le retard de croissance du fœtus, de la diarrhée, des symptômes respiratoires, des troubles de la reproduction tels que l'avortement, la tératogenèse, la résorption de l'embryon, la momification fœtale et la mortinatalité, des dysfonctionnements immunologiques, infections concomitantes, déficiences de la performance du troupeau, et l'état redouté d'infection persistante chez les veaux (Brock, 2004 ; Deregt et Loewen, 1995).

ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE

Etude de l'agent pathogène

II. Etude de l'agent pathogène

1. Taxonomie

Le genre *pestivirus* de la famille des *Flaviviridae* comprend trois virus importants : le virus de la peste porcine classique, le virus de la maladie des frontières (BDV) et celui de la diarrhée virale bovine (BVDV) (Modrow et al. 2003).

Ce dernier est l'un des agents pathogènes les plus répandus du bétail dans le monde entier ; et deux génotypes, chacun avec un biotype cytopathique et non cytopathique, sont connus (Ridpath 2008 ; Baker. 1987).

2. Caractéristiques des *Flaviridae*

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) est un petit virus enveloppé à ARN simple brin, environ 12.5 kb, un membre du genre *Pestivirus*, famille des *Flaviviridae* (Uzal et al. 2016 ; Gunn et al. 2005 ; Tautz et al. 2003).

Et, à ce titre, possède de nombreuses caractéristiques de cette famille.

Le BVDV possède un génome à ARN simple brin. La réplication du génome de l'ARN se produit dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les particules virales sont assemblées et enveloppées au niveau des membranes intracellulaires, transportées dans les vésicules cytoplasmiques par la voie de sécrétion et libérées par exocytose (Julia F. Ridpath ; 2005).

3. Propriétés physico chimiques

Le BVDV bien qu'enveloppé est relativement résistant puisqu'il persiste jusqu'à 10 jours dans le fumier, 6 jours à 4°C dans les tissus infectés (Vaast, 1986). Il est très sensible aux détergents usuels, à la dessiccation et aux ultra-violets (Chappuis, 1993). Cette sensibilité est due à la structure lipidique de son enveloppe (Gardiner et al. 1972).

Il est rapidement inactivé par la chaleur à une température supérieure à 56°C (Vaast, 1986). En revanche, il peut rester virulent après 6 jours à 4°C, dans les tissus infectés par exemple. Il n'est pas détruit par la congélation pendant plusieurs mois, le risque persiste donc lors d'insémination artificielle (Gardiner et Barlow, 1972), mais cela permet de conserver les virus, afin d'effectuer les analyses de laboratoire.

Etude de l'agent pathogène

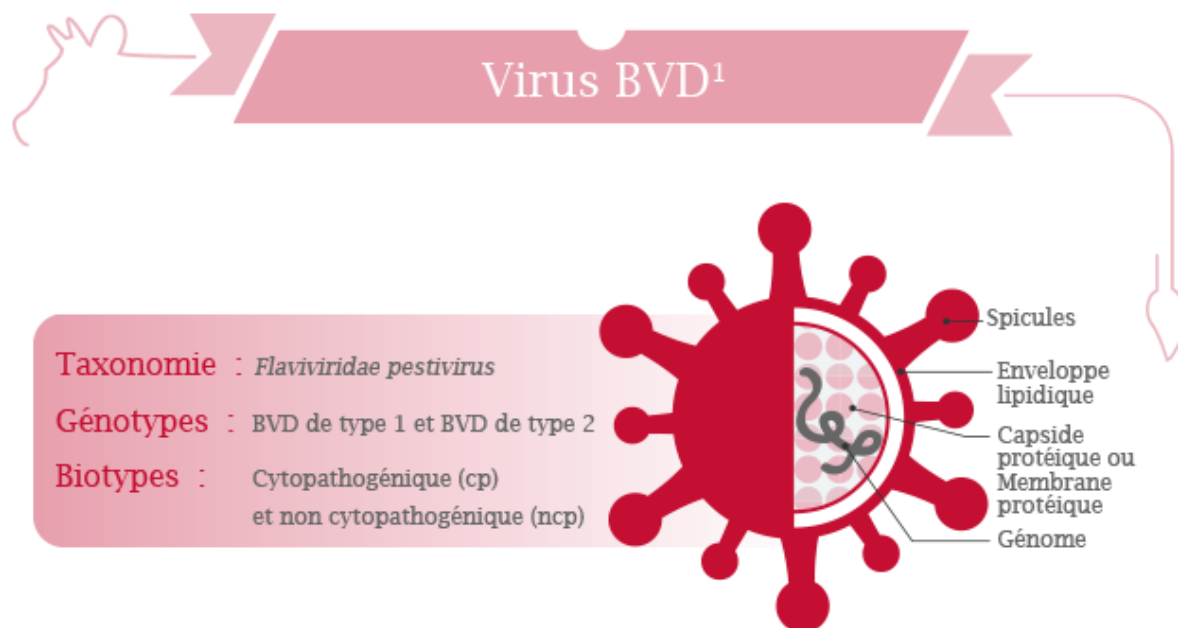


Figure 1 : structure du virus de la diarrhée virale bovine.

4. Caractéristiques spécifiques au genre *pestivirus*

Les virus du genre *pestivirus* ont plusieurs caractéristiques qui les différencient des autres virus membres de la famille des *Flaviridae*. Les *pestivirus* codent pour deux protéines uniques à leur genre : La première est une protéinase dont la seule fonction connue est celle de se cliver du polypeptide viral ; le deuxième produit génique unique est une glycoprotéine d'enveloppe possédant une activité intrinsèque de la RNase (Hafez et Liess, 1972).

Les *pestivirus* sont également uniques parmi le *Flavivirus* en ce qui concerne leur résistance à l'inactivation par un pH bas. La plupart des *Flavivirus* sont inactivés par un pH bas, mais les *pestivirus* sont stables dans une large plage de pH (Hafez et Liess, 1972).

Le pH idéal pour la survie du BVDV est de 7.4 mais le virus est relativement stable entre 5.7 et 9.3. Au-dessus de 9.3 la dégradation est rapide. (Liess, 1990).

5. Les génotypes BVDV 1 et BVDV 2

L'analyse phylogénétique des souches de BVDV, isolées chez des animaux atteints du syndrome hémorragique, les a regroupées séparément des souches de BVDV couramment utilisées à cette époque dans la production de vaccins, les tests de diagnostic et la recherche (Ridpath et al. 1994a). Le groupe nouvellement reconnu de BVDV a été désigné génotype II du BVDV, et le groupe contenant les souches utilisées dans les vaccins, la détection et la recherche a été appelé génotype I du BVDV. Les noms de ces deux génotypes ont ensuite été modifiés en BVDV 1 et BVDV 2 conformément aux critères taxonomiques de conventions utilisées avec d'autres virus (Heinz et al. 2000). Il a également été noté que des virus du génotype BVDV 2 avaient également été isolés chez des veaux infectés de manière persistante,

Etude de l'agent pathogène

nés de mères ayant été vaccinées avec des vaccins à base d'isolats de BVDV 1 (Ridpath et al. 1994a). La comparaison des profils de liaison des anticorps monoclonaux a révélé de nettes différences entre les souches de BVDV 1 et de BVDV 2 (Ridpath et al. 1994a).

La différenciation phylogénétique initiale basée sur la comparaison des séquences génomiques complètes a montré que des différences entre les souches de BVDV 1 et de BVDV 2 étaient présentes dans l'ensemble du génome (Ridpath et Bolin, 1995b).

6. Les protéines virales

Le BVDV présente une importante diversité antigénique liée à une grande variabilité des protéines structurales. Cette variabilité est particulièrement marquée au niveau de la protéine E2 (gp53). Les protéines non-structurales sont beaucoup plus conservées (**Le point vétérinaire, 1997**).

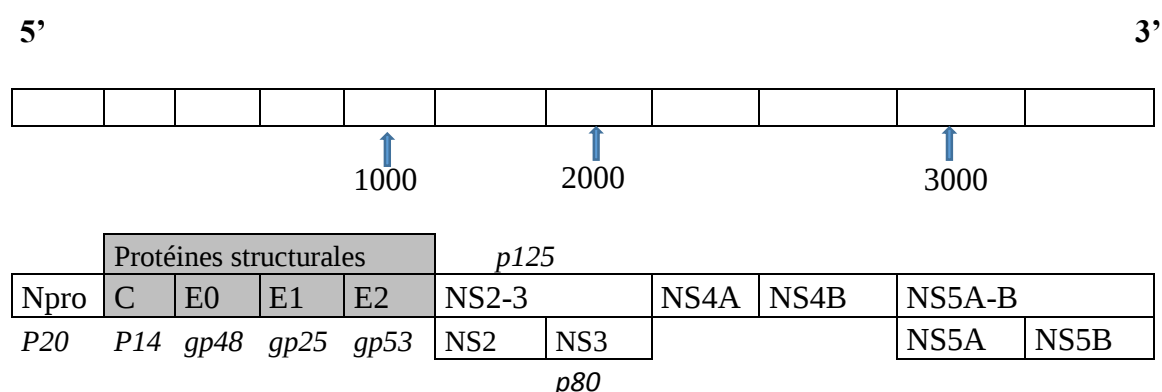


Figure 2 : représentation schématique de l'organisation génomique du BVDV codant pour les différentes protéines (l'ancienne nomenclature en italique) ; (**Le point vétérinaire, 1997**).

La différence entre les souches CP et NCP se trouve au niveau de la protéine non-structurale NS2-3 (*p125*) (125kD) (**Le point vétérinaire, 1997**).

Sa capacité à se cliver dans les souches cytopathogènes donne naissance à la protéine NS3 (*p80*), absente dans les cellules infectées par une souche NCP. A l'exception de cette protéine, les deux biotypes du BVDV codent pour les mêmes protéines.

**PATHOGENIE DE LA DIARRHÉE
VIRALE BOVINE**

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

III. PATHOGENIE DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE

1. Pathogénie des souches NCP et CP

Les syndromes causés par les deux biotypes diffèrent principalement dans l'apparition et la gravité de la maladie qu'ils causent lors de l'infection. Les deux biotypes peuvent provoquer des maladies chez les bovins, cependant, dans la grande majorité des virus (environ 90%) isolés dans le laboratoire, tous les IPI et les formes les plus graves de la maladie sont causées par le biotype NCP (Birk et al. 2008).

Le portage asymptomatique du virus se limite aux seules souches NCP. Elles sont excrétées en grandes quantités par les bovins immunotolérants, réservoirs de l'infection. Les souches NCP sont à l'origine des formes les plus sévères de la maladie, telles que les formes thrombocytopéniques (Pastoret et al. 1997).

En revanche, les souches CP dérivent nécessairement par mutation de la protéine NS2-3, des souches NCP préexistantes. Elles ne sont pratiquement pas excrétées par les bovins infectés horizontalement. Elles ne produisent pas de virémie et sont donc incapables de provoquer une infection persistante. La surinfection par une souche CP d'un animal infecté persistant qui héberge une souche NCP antigéniquement identique, conduit à la maladie des muqueuses. Dans ce cas, l'animal atteint excrète les deux biotypes du virus (Pastoret et al. 1997).

Tableau 1 : principales différences entre les souches cytopathogènes et non-cytopathogènes (Le point vétérinaire, 1997).

	SOUCHES CYTOPATHOGENES CP	SOUCHES NON- CYTOPATHOGENES NCP
LOCALISATION	Majoritairement dans l'intestin	- Cellules sanguines - Organes associés à la circulation sanguine - Tractus respiratoire - Système nerveux central (IPI)
APPARITION D'ANTICORPS NEUTRALISANTS	25^{ème} jour post-infection - Taux maximal d'Ac faible	14^{ème} jour post-infection - Taux maximal d'Ac élevé
VIREMIE PORTAGE ASYMPTOMATIQUE	- Rare - Non	- Fréquente - Oui
PASSAGE DE LA BARRIERE PLACENTAIRE	Non	Oui

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

2. Les différentes formes de l'infection par le virus

Pour discuter de la pathogénie de l'infection par le BVDV, on distingue les syndromes suivants : infection aiguë par le BVDV, infection transplacentaire / intra-utérine, infection persistante et maladie des muqueuses. Les bovins sensibles de tous les âges peuvent contracter une infection à BVDV primaire et transitoire, appelée infection à BVDV aiguë, indépendamment de l'évolution clinique (subclinique, aiguë sévère ou prolongée). L'infection aiguë transitoire entraîne des complications graves si la femelle infectée est gestante. Le BVDV traversera le placenta et infectera le fœtus, provoquant une infection transplacentaire / intra-utérine. Les infections fœtales ont plusieurs conséquences : la plus importante est l'infection du fœtus qui entraîne la naissance de veaux infectés de façon persistante (IPI). Une infection persistante est la condition préalable au développement d'une maladie mortelle des muqueuses plus tard dans la vie. Enfin, les animaux présentant une infection persistante et une maladie des muqueuses sont les principales sources de virus lors d'épidémies d'infections aiguës par le BVDV –figure 2- (E.M. Liebler-Tenorio ; 2005).

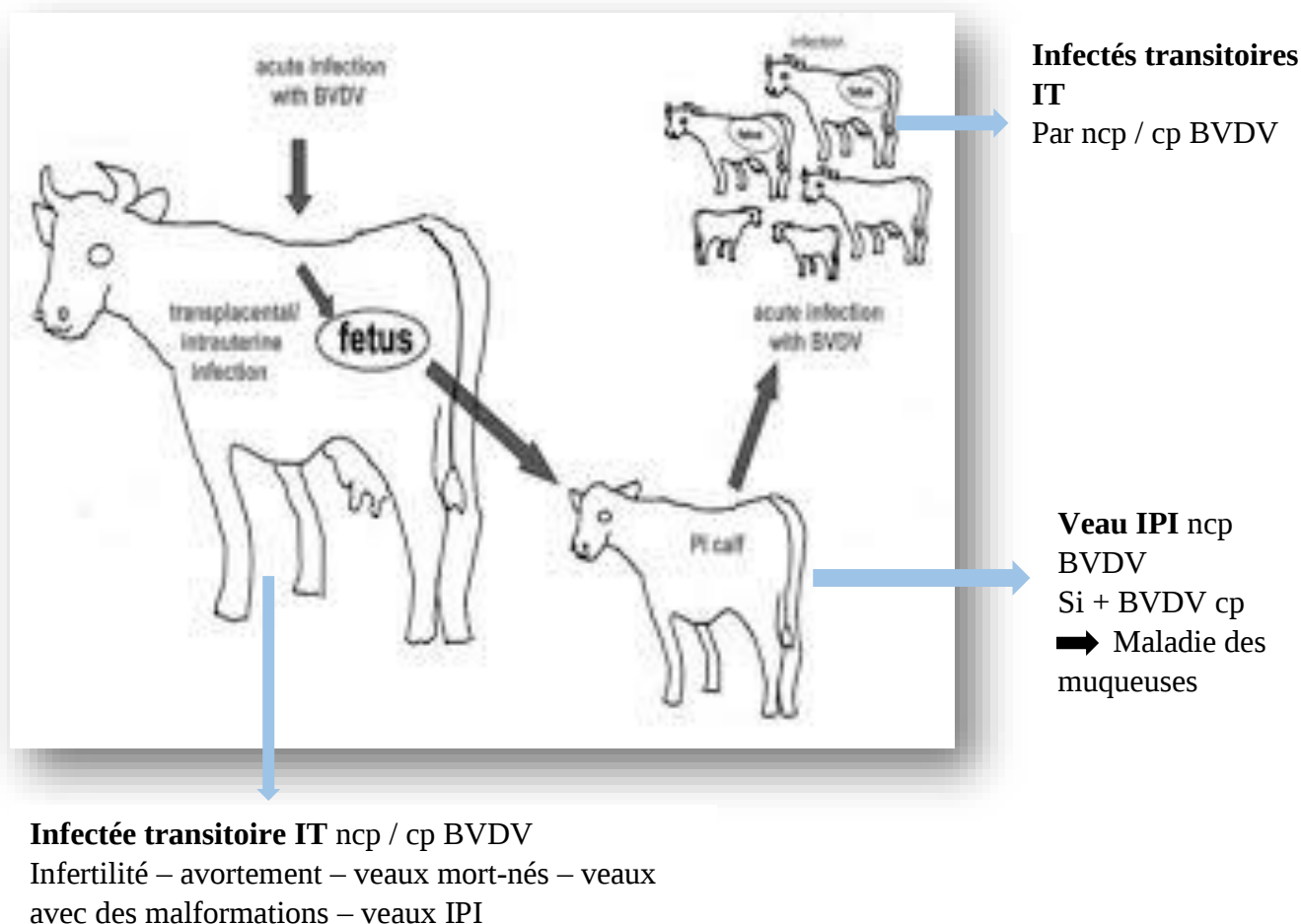


Figure 3 : circulation du BVDV dans les élevages bovins (Liebler-Tenorio ; 2005).

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

2.1.Infection transitoire

Les infections transitoires se développent lorsque les bovins immunocompétents sensibles (séronégatifs) sont infectés par le BVDV. Les bovins séropositifs, dépendant du taux d'anticorps, ne sont généralement pas sensibles. Les sources de virus sont souvent des animaux IPI, tandis qu'une infection horizontale par du bétail gravement infecté est moins probable (Niskanen et al. 2000). La transmission iatrogène par des instruments, des vaccins ou du sperme contaminés a également été décrite (Niskanen et Lindberg, 2003).

En général, les infections transitoires à BVDV peuvent être divisées en cinq catégories : aiguë, aiguë sévère, hémorragique, maladie respiratoire bovine et immunosuppression seulement. En plus de ces cinq syndromes, le BVDV peut également causer une maladie chronique et une MD chez les animaux IPI (Evermann et Ridpath, 2002). L'importance des IT aiguës dans la transmission et la maintenance de BVDV au sein d'une population d'animaux (domestiques et sauvages) ne doit pas être sous-estimée. Ces animaux IT sont responsables de près de 93% de toutes les infections in utero qui entraînent la naissance de veaux IPI (Wittum et al. 2001).

2.2.Infection persistante

La capacité du virus à traverser le placenta en début de gestation peut entraîner la naissance d'animaux infectés de manière persistante (IPI). Les animaux infectés de façon persistante sont généralement des transmetteurs de BVDV beaucoup plus efficaces que les animaux infectés de façon transitoire ou aiguë parce qu'ils sont capables d'excréter de grandes quantités de virus tout au long de leur vie et sont donc considérés comme les principaux réservoirs pour BVDV (Khodakaram-Tafti et Farjanikish; 2016).

L'infection persistante chez les veaux peut résulter de naïves bovins accouplés ou exposés à un taureau infecté de façon persistante par le BVDV 1 (Meyling et Jensen 1988) les séquelles les plus probables sont des taux de conception pauvres plutôt qu'une forte proportion de naissance de veaux infectés de façon persistante (Kirkland et al. 1994 ; McGowan et al. 1993).

Si une vache est un IPI, son fœtus sera infecté. Le virus a la capacité de causer une infection par voie transplacentaire aboutissant à des résultats différents en fonction du stade de la gestation au cours de laquelle l'infection aiguë a lieu, conduisant à la mort fœtale, malformations, syndromes aigus du nouveau-né, tolérance immunitaire et persistance virale à vie (Peterhans et al., 2003). L'antigène du BVDV a récemment été détecté chez deux nouveau-nés présentant des signes cliniques de tremblement congénital (Taghipour Bazargani et al. 2011).

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

Tableau 2 : Conséquences de l'infection par le BVDV selon le stade de gestation (Sagar Goyal et Julia Ridpath ; 2005 ; modifié)

MOMENT DE L'INFECTION DE LA MERE (JOURS DE GESTATION)	FEMELLE SERONEGATIVE	FEMELLE SEROPOSITIVE
0-40 JOURS	• Mortalité embryonnaire • Avortement	• Veau normal à la naissance
40-120 JOURS	• Veaux immunotolérants IPI (apparence normale, plus petits, croissance ralentie). • Avortement • Mortinatalité • Anomalies congénitales	• Veau normal à la naissance
120-150 JOURS	• Anomalies congénitales • Mortinatalité • Avortement	• Veau normal à la naissance
150 JOURS- NAISSANCE	• Avortement • Veau normal à la naissance	• Veau normal à la naissance

La capacité à établir une réplication prolongée du virus in vivo est importante tant pour l'épidémiologie que pour la pathogénèse des infections à BVDV. Il existe deux formes de réplication virale prolongée. La première forme se caractérise par la persistance du virus après une infection intra-utérine, ce qui donne des animaux qui éliminent le virus et qui le font donc propager tout au long de leurs vies. La seconde forme survient chez certains animaux, mais pas tous, à la suite d'une infection aiguë. Ces animaux excrètent le virus pendant des semaines et des mois après l'infection. Cependant, ces animaux développent une réponse immunitaire au virus et éliminent le virus de la plupart des tissus au fil du temps.

2.3. Maladie des muqueuses

Gillespie et al. (1960) ont reconnu que le virus de la maladie des muqueuses était identique à celui qui provoque la diarrhée virale bovine (Olafson et al. 1946). L'inoculation à des bovins immunocompétents d'infections aiguës à BVDV induites et non MD (bien que les infections aiguës par le BVDV aient rarement entraîné une maladie grave avec des lésions des muqueuses), elles avaient tendance à être beaucoup plus limitées et moins graves que la MD.

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

La pathogénie de la MD est restée obscure pendant plusieurs décennies. Ce n'est que lorsqu'il a été reconnu que la persistance du virus après infection intra-utérine du fœtus par le virus BVDV NCP était une condition préalable au développement de la maladie des muqueuses (McClurkin et al. 1984) que les chercheurs ont pu induire une MD à des fins expérimentales.

3. Variation de la réponse immunitaire

Le biotype non cytopathique de BVDV se propage beaucoup plus largement dans l'hôte que le virus homologue cytopathique (Spagnuolo-Weaver et al. 1997). Les biotypes ncp et cp diffèrent également par la manière dont ils activent le système immunitaire (Collen et Morrisson, 2000). Bien que le BVDV ncp induise une réponse humorale plus prononcée, la réponse au BVDV cp est biaisée vers une réponse immunitaire à médiation cellulaire. Ceci est particulièrement évident lors d'une exposition secondaire au BVDV cp (Lambot et al. 1997). On peut émettre l'hypothèse que cela serait dû aux différents effets du BVDV ncp et cp sur les monocytes et les cellules dendritiques. Après infection in vitro, la fonction des monocytes est altérée par le BVDV ncp, mais ils sont détruits par le BVDV cp. Les cellules dendritiques ne sont pas affectées par une infection par le BVDV ncp, ni cp (Glew et al. 2003).

4. Mécanisme de l'infection

La voie d'infection naturelle la plus fréquente est l'absorption oronasale du BVDV. Le développement des signes cliniques ainsi que la distribution et la propagation du virus chez l'hôte et des lésions tissulaires ont été documentés dans des cas sur le terrain et dans des conditions expérimentales (Liebler-Tenorio et al. 2002).

Après l'inoculation intranasale de veaux avec les souches de BVDV 1 et BVDV 2, les animaux n'ont pas développé de signes évidents de maladie (Liebler Tenorio et al. 2002). La surveillance régulière de la température corporelle a toutefois montré une légère élévation de la température pendant 1 à 2 jours. Cette élévation a été de très courte durée, rendant nécessaire de surveiller la température deux fois par jour.

Les données d'isolement du virus et de titration indiquent que le virus BVDV 1 se multiplie pour la première fois dans les amygdales et la muqueuse nasale (Bruschke et al. 1998). L'antigène viral a été initialement détecté dans les amygdales, les ganglions lymphatiques et les plaques de Peyer, puis dans la rate et le thymus (Liebler-Tenorio ; 2002). L'antigène viral était principalement présent dans les follicules lymphoïdes et le cortex thymique, où il était associé à des lymphocytes et à des cellules stromales. L'infection dans ces sites a affecté la majorité des cellules présentes. L'infection multifocale de la muqueuse intestinale était le seul site en dehors des tissus lymphoïdes où l'antigène viral pouvait être mis en évidence. L'antigène viral n'était détectable dans la moelle osseuse à aucun moment de l'infection. La présence d'antigène viral n'était pas associée aux lésions tissulaires –figure 1-.

Pathogénie de la diarrhée virale bovine

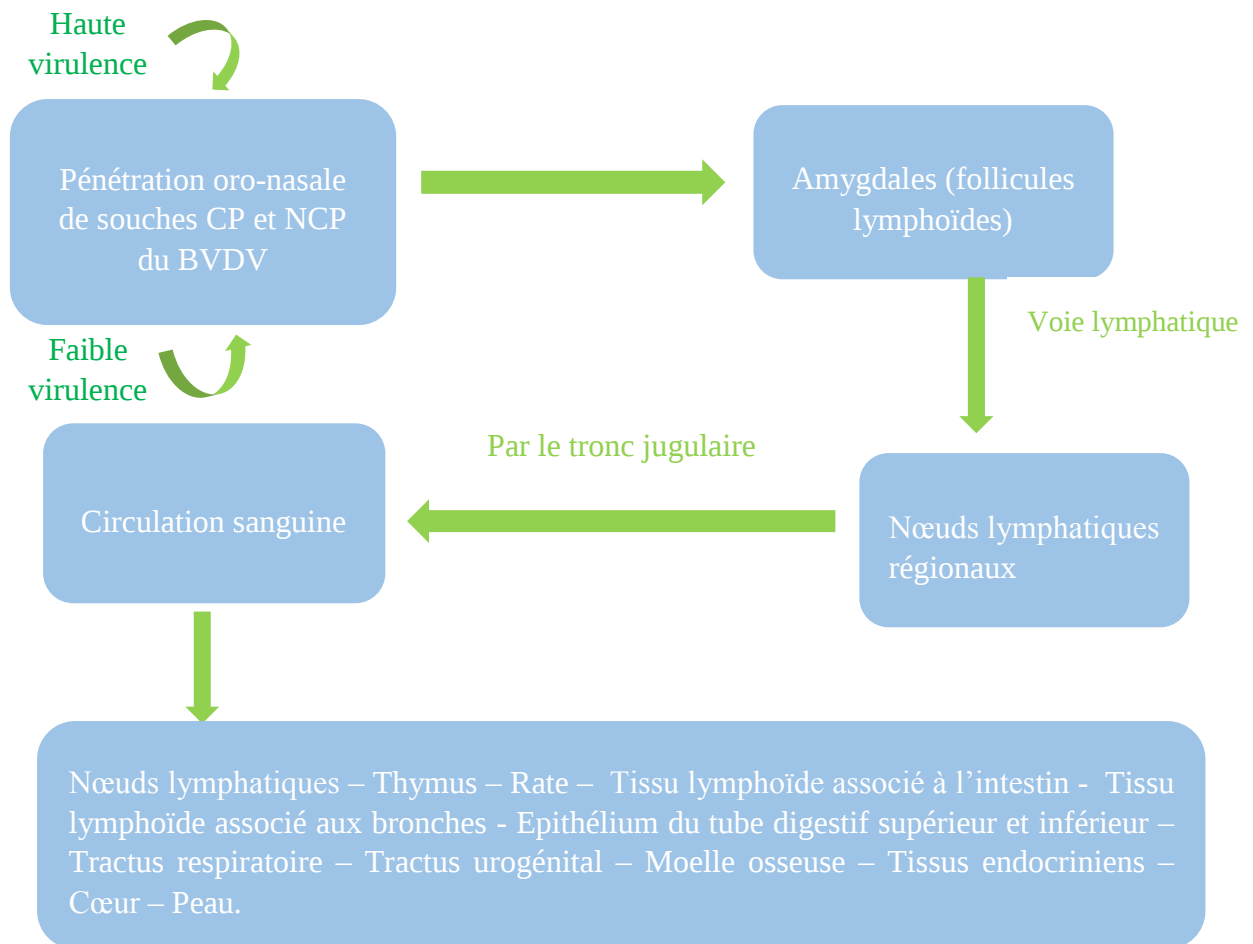


Figure 4 : propagation du BVDV de virulence faible et élevée dans l'infection aiguë au BVDV (Liebler Tenorio 2002 ; modifié).

Contrairement au BVDV de faible virulence, qui est éliminé des tissus infectés, les souches virulentes du BVDV continuent à se répandre, ce qui entraîne la distribution tissulaire décrite pour le BVDV aigu sévère (Marshall et al. 1996). L'antigène de BVDV hautement virulent se trouve régulièrement dans les tissus lymphoïdes, les muqueuses des voies digestives supérieures et inférieures, les voies respiratoires et les tissus endocriniens. Finalement, il n'y a pratiquement aucun organe qui ne contienne pas d'antigène viral, du moins dans l'interstitium. L'antigène est souvent initialement présent dans les parois interstitielles ou vasculaires, puis dans les cellules parenchymateuses, indiquant une propagation hématogène. Au sein des organes, le virus se propage à d'autres types de tissus ; Par exemple, dans l'intestin où la muqueuse est initialement antigène positive, on peut la retrouver plus tard dans les couches musculaires.

Malgré la large distribution de l'antigène viral, la présence de lésions est limitée. Des lésions accompagnées par la perte de lymphocytes sont systématiquement observées dans les tissus lymphoïdes (Liebler-Tenorio et al. 2002 ; Marshall et al. 1996).

EPIDEMIOLOGIE DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE

IV. Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

1. Epidémiologie descriptive

Grâce au développement de méthodes de diagnostic plus rapides et moins coûteuses, le nombre d'études de prévalence a considérablement augmenté ces dernières années. Lors de la comparaison des différentes études, il convient de tenir compte des différences de conception, de période d'étude, de cadre d'échantillonnage, de méthode d'échantillonnage, d'unités d'échantillonnage, de taille d'échantillon et de la variable d'essai exacte mesurée.

1.1. Prévalence des animaux séropositifs à travers le monde

Tableau 3 : études épidémiologiques pour l'estimation de la prévalence d'animaux présentant des anticorps anti-BVDV

Pays / Région	Période de l'étude	Taille de l'échantillon		Prévalence		Vaccination	Référence
		Troupeau	Animaux	Troupeau (%)	Animaux (%)		
Belgique	/	61	9685	100	66	Quelques vaccinations (non considérées comme importantes)	Schreiber et al. 1999
Danemark	1988	19	2570	100	64	Pas de vaccination	Houe and Meyling, 1991 Kramps et al. 1999
Espagne	1997	28	529	86	21	Pas de vaccination	Mainar-Jaime et al. 2001
Suisse	1994-1995	95	2892	100	84	/	Braun et al. 1997
Suisse	1993-1994	113	1635	99	72	/	Stark et al. 1997

Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

Canada	1990-1991	15	311	93	53	Sujets d'un an non vaccinés	Ganaba et al. 1995
Etats Unis	1976	5	444	100	68	Pas de vaccination	Fulton and Seger, 1982 Bolin et al. 1985
Brésil (Argentine)	/	20	430	90	56	/	Canal et al. 1998
Tanzanie	1985-1986	/	938	/	34	/	Hyera et al. 1991
Inde	1996-1997	/	327	/	15	/	Sudharshana et al. 1999

En France, la prévalence de l'infection virale semble suivre le type d'élevage majoritairement rencontré dans chaque région. Ainsi, les régions du Nord de la Loire, où l'élevage laitier est majoritaire, présentent une prévalence de l'infection relativement faible, avec en particulier les régions de Bretagne, Normandie (Haute et Basse) et Pays de Loire. Dans ces régions, plus que la prévalence, ce qui est à noter est la faible circulation du virus, due au mode d'élevage où les cheptels sont rarement en contact, ce qui limite la transmission du virus d'un élevage à l'autre.

Les régions traditionnellement allaitantes sont des régions à forte prévalence de l'infection virale. La circulation virale y est très importante car les relations entre les animaux d'élevages différents y sont fréquentes. Ce sont des régions du Sud-ouest et du centre de la France.

Les régions de montagne présentent quant à elles une prévalence qui semble intermédiaire avec un élevage à forte dominante laitière où les animaux sont mis en contact (alpages).

Ce qui ressort de ces quelques éléments que la France est un pays particulièrement hétérogène en matière de BVD. La situation épidémiologique d'une région n'est pas superposable à une autre (François Pluquet ; 2005).

1.2. Prévalence des animaux IPI à travers le monde

Tableau 4 : études épidémiologiques pour l'estimation de la prévalence d'animaux positifs au virus et les infectés permanents

Pays Région	/	Période de l'étude	Taille de l'échantillon		Prévalence		Vaccination	Référence
			Troupeau	Animaux	Troupeau (%)	Animaux (%)		

Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

Belgique	/	61	9685	44	0.75 (IPI)	Quelques vaccinations (non considérées comme importantes)	Schreiber et al. 1999
Suisse	1995	149	990	/	0.9	/	Braun et al. 1998
Canada	1991	/	1029	/	0.1	/	Taylor et al. 1995
Etats Unis	/	66	3157	9.1	1.9 / 1.7	/	Bolin et al. 1985

Environ 1% de tous les bovins dans les régions contaminées par le BVDV sont infectés de manière persistante. En outre, ce virus se transmet facilement à d'autres mammifères, y compris les moutons et les chèvres (Dehkordi, 2011).

Par conséquent, un risque permanent d'infection est présent et des stratégies efficaces de lutte contre l'infestation par le BVDV dans les régions sujettes doivent être appliquées (Ridpath, 2010). Particulièrement dans les pays et les États où les campagnes de contrôle et d'éradication ne comptent pas sur la vaccination, ainsi des méthodes de tests sensibles et simples doivent être disponibles pour détecter le virus dans des échantillons de matériel d'origine diverse (Benjamin Zeitler et al., 2013).

1.3. La diarrhée virale bovine en Algérie

Le statut sanitaire de l'Algérie vis-à-vis de la BVD reste inconnu puisqu'aucune donnée épidémiologique n'a été publiée jusqu'à nos jours.

C'est pour cette raison que nous avons mené cette étude afin de pouvoir confirmer ou infirmer la présence de cette maladie dans notre pays ou son éventuelle introduction à travers l'importation des bovins de différentes provenances.

II. Epidémiologie analytique

2.1. Réceptivité de différents hôtes au virus

Bien que le BVDV porte le nom de son principal hôte, sa prévalence chez les espèces non bovines est devenue de plus en plus reconnue. Jusqu'à présent, le virus a été isolé chez plus de 40 espèces et des preuves sérologiques indiquent que la plupart des ruminants sauvages sont sensibles à l'infection par le BVDV. En plus de la faune sauvage, plusieurs espèces domestiques non-bovines ont également été signalées aptes à porter et propager la maladie. Il y a des preuves d'infections transitoires (IT) chez la plupart de ces espèces, ce qui entraîne les syndromes

Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

familiers de la BVD : l'insuffisance reproductive, les maladies respiratoires et l'immunosuppression (Vilcek et Nettleton, 2006).

Le virus de la diarrhée virale bovine a été mis en évidence chez les moutons, les chèvres, les porcs, les buffles et la faune sauvage, bien que le risque de transmission au bétail ou à partir du bétail n'ait pas été pleinement établi. La transmission entre les moutons et le bétail a été prouvée expérimentalement. L'isolement du virus chez les ruminants sauvages tels que des cerfs et des wapitis en Amérique du Nord ont été signalés (Vilcek et Nettleton, 2006).

En Nouvelle-Zélande la preuve sérologique du BVDV 1 chez le mouton a été rapportée par Robinson (1971).

2.2. Sources du virus et mode de transmission au bétail sensible

La principale voie de transmission dans les troupeaux infectés est le contact direct avec un animal IPI. La transmission horizontale du BVDV peut être directe ou indirecte via inhalation ou ingestion d'aliments contaminés par des virus (Lindberg, 2003).

La transmission horizontale se produit principalement par des contacts avec des animaux excréteurs du virus, mais les animaux IPI et IT excrètent le virus en quantités différentes (Houe, 1995).

La transmission entre petits ruminants et bovins, dans les deux sens, a été démontrée (Carlsson et Belak, 1994) et le BVDV a été isolé de nombreux autres ruminants captifs et indépendants considérés comme une source potentielle du virus (Lùken, 1995).

Le virus de la diarrhée virale bovine a également été isolé chez des porcs (Terpstra et Wensvoort, 1988) ; mais leur importance dans la transmission n'est pas claire.

Bien que la prévalence chez les porcs ait été liée au contact avec le bétail, l'infection par le BVDV chez les porcs sans indication de transmission du virus par les bovins a également été décrite (Lùken, 1995).

Les mécanismes communs de transmission horizontale comprennent :

- Les aliments et l'eau.
- Les équipements tels que les pinces nasales, les tétines de bouteilles de lait et les aiguilles.
- La palpation (si une même paire de gants est portée à l'examen de plusieurs animaux).
- Les sécrétions et excréments (urine, fèces, mucus, lait).
- Une densité animale élevée (peut également augmenter la transmission si les animaux sont infectés par le type respiratoire de BVD).
- Il a également été démontré que le virus BVDV se transmet par des vecteurs (mouches, mouches à cheval, mouches d'étable, mouches faciales). (Niskanen et Lindberg, 2003).

Les autres mécanismes de transmission verticale comprennent : le sperme contaminé, le transfert d'embryons et les vaccins vivants modifiés contaminés. Les taureaux infectés peuvent excréter le BVDV dans le sperme pendant de longues périodes et le bétail est infecté après insémination avec de la semence congelée provenant de ces animaux (Niskanen et al. 2003).

Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

Tableau 5 : Sources de BVDV pour la transmission à des bovins sensibles (Sagar Goyal et Julia Ridpath ; 2005).

Source du BVDV	Animal cible	Mode de transmission
Bovins infectés de manière persistante et immunotolérants au virus BVD	Bétail postnatal	Contact oronasal horizontal direct avec des sécrétions et des excréments contaminés par des virus
Bovins infectés de manière transitoire	Bétail postnatal	Contact oronasal horizontal direct avec des sécrétions et des excréments contaminés par des virus
Bovin infecté de manière persistante et immunotolérant au virus BVD	Fœtus	Transmission verticale à travers le placenta de la virémie maternelle
Bovins infectés transitoires	Fœtus	Transmission verticale à travers le placenta de la virémie maternelle

Tableau 6 : Sources de BVDV pour la transmission à des bovins sensibles avec des preuves expérimentales ou sérologiques à l'appui d'un rôle potentiel dans l'épidémiologie de la BVD (Sagar Goyal et Julia Ridpath ; 2005).

Source du BVDV	Animal cible	Mode de transmission
Animaux de ferme domestiques : moutons, porcs, chèvres	Bétail postnatal	Contact oronasal horizontal direct avec des sécrétions et des excréments contaminés par des virus
Faune : cerf, wapiti	Bétail postnatal	Contact oronasal horizontal direct avec des sécrétions et des excréments contaminés par des virus

Epidémiologie de la diarrhée virale bovine

Fomites : gants de palpation, pince nasale, aiguilles d'injection	Bétail postnatal	Contact oronasal horizontal indirect avec des sécrétions et des excréments contaminées par des virus
Mouches	Bétail postnatal	Repas de sang

SYMPTOMES ET LESIONS DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE

Symptômes et lésions de la diarrhée virale bovine

V. SYMPTOMES ET LESIONS DE LA DIARRHEE VIRALE BOVINE

Après infection par le BVDV, les signes cliniques de la maladie sont très variables en raison des interactions complexes entre l'agent étiologique et l'hôte infecté. Le génotype (BVDV 1 et BVDV 2 reconnus comme deux espèces de virus distinctes), le biotype (non cytopathique – ncp- et cytopathique –cp-) et la virulence de souches individuelles du BVDV sont déterminants pour l'issue de l'infection virale. La compétence immunitaire, le statut immunitaire et éventuellement d'autres facteurs déterminent l'issue de la maladie chez l'hôte. Les facteurs hôtes et viraux varient considérablement, entraînant le large éventail de signes cliniques et de lésions (Liebler-Tenorio ; 2005).

1. Comparaison entre les souches de basse et haute virulence

Une infection expérimentale avec des souches de BVDV de virulence faible et élevée révèle une infection initiale similaire et une propagation similaire, mais des quantités différentes de virus dans les tissus et une vitesse de propagation différente (Liebler-Tenorio et al. 2003). Cela se traduit par une distribution tissulaire étendue des souches virulentes aux derniers stades de l'infection, par opposition à une élimination précoce des souches de faible virulence des tissus. Les souches qui causent le plus haut degré de virémie entraînent les signes cliniques les plus graves (Walz et al. 2001). Cela indique que les références en réplication, et non les interactions entre le virus et les récepteurs cellulaires, ont l'impact le plus important sur la virulence de souches individuelles du virus BVD. On peut supposer qu'il existe une compétition entre la propagation virale et la réaction du système immunitaire.

2. Symptômes d'une infection au BVDV

L'infection d'animaux immunocompétents non gravides provoque généralement une légère indisposition, comme une ulcération du nez, la bouche ou la muqueuse gastro-intestinale entraînant une salivation, toux et diarrhée (Leyssen, et De Clercq ; 2000). Cependant, quand des femelles gestantes deviennent infectées par le BVDV, des avortements ou des malformations des veaux peuvent survenir. Quand l'infection prend place avant le quatrième mois de gestation, des veaux infectés de façon persistante (IPI) peuvent être nés. Ces animaux sont immunotolérants et se développent normalement en l'absence de symptômes cliniques d'infection par le BVDV et peuvent même être sélectionnés pour la reproduction (Peterhans et al. ; 2010).

Une maladie grave des muqueuses entraînant la mort dans les semaines suivant l'évasion, peut se développer chez les animaux IPI après mutation du BVDV non cytopathique en forme cytopathique. Pour les animaux en bonne santé, les animaux IPI représentent un énorme risque d'infection car ils excrètent de grandes quantités du virus au cours de leur vie.

De cette manière, le BVDV garantit sa préservation dans la population hôte (Peterhans et al. 2010).

Symptômes et lésions de la diarrhée virale bovine

2.1.Infection transitoire

Un pourcentage significatif (70-90%) des infections à BVDV sont subcliniques. Cependant, que l'infection soit clinique ou subclinique, il existe une certaine période d'excrétion du virus.

Infection subclinique	Il a été estimé que 70 à 90% des infections à BVDV chez des bovins immunocompétents et séronégatifs se produisent sans manifestation de signes cliniques (Ames, 1986). Chez les animaux étroitement surveillés, l'infection entraîne généralement une légère hyperthermie, une leucopénie et le développement d'anticorps neutralisants sériques. Chez les vaches laitières, une diminution de la production laitière a été associée à des infections subcliniques (Moerman et al. 1994). La réplication virale semble se produire dans les voies respiratoires supérieures et les tissus lymphoïdes adjacents (Bolin, 1990 ; Meehan et al. 1998). Les infections subcliniques semblent expliquer les taux élevés d'anticorps neutralisant sériques trouvés chez la plupart des bovins non vaccinés. Cependant, il convient de noter que la forme subclinique chez la femelle gestante pourrait ne pas refléter la gravité des effets de l'infection virale sur le fœtus exposé.
Infection clinique	L'infection aiguë à BVDV est le terme utilisé pour décrire une maladie clinique qui survient chez des bovins immunocompétents infectés de manière non persistante. La maladie a généralement été décrite chez des bovins séronégatifs âgés de 6 à 24 mois. En théorie, la maladie pourrait être plus précise chez les bovins séropositifs infectés par une souche virale hétérologue à celle qui a provoqué la séroconversion. Les signes cliniques comprennent divers niveaux de fièvre, anorexie, léthargie, leucopénie, écoulements oculaires et nasaux, érosions et ulcères buccaux, diarrhée et diminution de la production laitière chez les vaches en lactation. Des érosions épithéliales peuvent être présentes dans l'espace interdigital, la couronne, les trayons ou la vulve. La tachypnée est probablement due à de la fièvre ou à d'autres facteurs non pulmonaires (Sagar M.Goyal et Julia Ridpath 2005). L'infection aiguë du nouveau-né par le BVDV peut entraîner des signes d'entérite ou de pneumonie. On pense que ces signes sont le plus souvent associés aux veaux souffrant d'un échec du transfert passif, car les anticorps maternels acquis passivement sont supposés être protecteurs (Muvavarirwa et al. 1995). La maladie clinique face à un transfert passif adéquat peut être liée à la diversité antigénique entre les souches virales infectantes et les souches virales contre lesquelles une immunité passive a été développée (Sagar M.Goyal 2005). Enfin, une immunité passive insuffisante combinée aux effets immunosuppresseurs de l'infection par le virus BVDV peut entraîner des maladies secondaires affectant divers systèmes organiques.

Symptômes et lésions de la diarrhée virale bovine



Figure 5 : érosions de l'espace interdigital



Figure 6 : érosions et ulcères buccaux

2.2.Maladie des muqueuses

La maladie des muqueuses est généralement une maladie sporadique dans laquelle moins de 5% des troupeaux sont touchés. Lors d'épizootie, il est fréquent que plusieurs animaux du même âge soient atteints car l'infection commence chez les fœtus de vaches au même stade de gestation. Au cours de telles épizooties, jusqu'à 25% du troupeau peut être infecté.

Une période d'incubation de 7 à 14 jours a été suggérée pour la MD (Grooms et al. 2002). Cette période est principalement basée sur des infections expérimentales dans lesquelles une souche homologue du virus BVDV a été administrée à des veaux infectés de manière persistante par le virus BVDV du ncp, ou à un vaccin vivant modifié. Comme on pense que la majorité des cas de MD surviennent lorsque des mutations de novo en BVDV cp proviennent de bovins infectés de manière persistante par une souche ncp, une telle période d'incubation peut ne pas être pertinente.

Symptômes et lésions de la diarrhée virale bovine

MD aiguë	Les signes cliniques de la MD aiguë incluent fièvre, anorexie, tachycardie, polypnée, diminution de la production de lait et diarrhée aqueuse abondante. La diarrhée est souvent caractérisée par la présence de lambeaux de muqueuse, de fontes fibrineuses, de sang et d'odeurs nauséabondes. D'autres signes similaires à une infection aiguë par le virus BVDV peuvent également être présents avant la mort, mais ils sont plus prononcés. Des érosions et des ulcères peuvent être présents sur la langue, le palais et la gencive. La papille buccale peut être émueuse et hémorragique. Des érosions épithéliales peuvent également être prononcées dans les régions interdigitées, les bandes coronaires, les trayons, la vulve et le prépuce. Les signes cliniques supplémentaires comprennent souvent des écoulements oculaires et nasaux, un œdème cornéen, une hypersalivation, une diminution des contractions dans le rumen et un ballonnement. L'inflammation de l'espace interdigital et des bandes coronaires peut se présenter sous forme de boiterie. Les résultats cliniques sont souvent liés à la neutropénie. Les infections bactériennes secondaires peuvent se manifester par une pneumonie, une mastite et une métrite. Les bovins souffrant de maladies aiguës ont généralement un taux de mortalité proche de 100%. Cependant, une minorité d'animaux peut ne survivre à la phase aiguë que pour présenter des signes de maladie chronique (Sagar M.Goyal et Julia Ridpath 2005).
MD chronique	Une petite proportion de bovins présentant des symptômes de MD aiguë ne meurent pas, mais développent une forme chronique de la maladie. Ces bovins présentent généralement des selles molles persistantes ou une diarrhée intermittente. Parmi les signes supplémentaires figurent une anorexie légère à modérée, des ballonnements récurrents chroniques, des érosions interdigitées et des lésions érosives non curatives de la peau. Des écoulements oculaires et nasaux peuvent également être notés. Une alopecie et des zones d'hyperkératinisation peuvent se développer, en particulier autour de la tête et du cou. La boiterie peut se manifester par une laminite chronique et une croissance anormale de la paroi du sabot. On note souvent une anémie, neutropénie et thrombocytopénie (Sagar M.Goyal et Julia Ridpath 2005).

2.3.Infection persistante

Les veaux qui naissent IPI sont parfois faibles. Une fois l'animal est IPI, il est toujours infecté. Les animaux IPI peuvent apparaître normaux, mais présentent souvent un retard de croissance, immunosuppression, morbidité accrue et la mortalité parce qu'ils sont plus susceptibles à beaucoup de maladies du veau, telles que la pneumonie. La plupart des veaux IPI succombent à la MD généralement entre l'âge de 6 mois et 2 ans (Odeon et al. 2003 ; Uzal et al. 2016).

Environ 50% des veaux IPI meurent au cours de la première année de vie en raison d'autres agents pathogènes qui les affectent plus sévèrement (Smirnova et al. 2008). Certains veaux IPI peuvent survivre jusqu'à la maturité et s'ils sont conservés pour la reproduction, leur progéniture est toujours IPI mais échoue souvent à survivre. Le taureau IPI peut produire du sperme d'une qualité acceptable, mais peut être associée à la stérilité (Moennig et al. 2005).

Symptômes et lésions de la diarrhée virale bovine

Une hypoplasie testiculaire a été rapportée chez un taureau souffrant d'infection persistante par le BVDV 1 (Borel et al. 2007).

3. Lésions causées par le BVDV

La différence entre la présence d'antigène viral et de lésions est particulièrement évidente dans la phase initiale de la maladie (Liebler-Tenorio et al. 2002). Initialement, un grand nombre de cellules infectées est présent dans les tissus lymphoïdes sans lésions morphologiques correspondantes. Les lésions dans les tissus lymphoïdes sont retardées. Dans le thymus, l'antigène viral est présent de manière diffuse dans les lobules du thymus, mais les lésions sont initialement multifocales. Le même phénomène peut être observé dans la muqueuse intestinale, où l'antigène viral a une distribution diffuse, mais des lésions initiales peuvent être observées de manière multifocale. Dans les poumons, on observe fréquemment des foyers de bronchopneumonie aiguë purulente, sans corrélation avec la distribution de l'antigène du BVDV dans les poumons.

À la nécropsie, il est souvent difficile voire impossible de différencier les cas de BVD aiguë sévère causée par BVDV-1 ou BVDV-2 et les cas de MD. Peut-être la seule exception est la BVD aiguë sévère associée à un syndrome thrombocytopénique qui a des lésions hémorragiques remarquables causées par des souches hautement virulentes de BVDV-2. Au début l'animal est fébrile, avec écoulement nasal séreux à muqueux (Uzal et al. 2016). Les lésions pathologiques sont confinées dans plusieurs systèmes corporels. Les principales constatations pathologiques comprennent une congestion étendue des muqueuses, ulcérations profondes et étendues des vaisseaux dorsaux et épithéliums latéraux de la langue, des gencives, du palais dur, des muqueuses de l'œsophage, des piliers du rumen, de la muqueuse de l'abomasum et l'intestin grêle. Il est commun pour des caillots sanguins de plusieurs diamètres de s'attacher à la muqueuse de l'iléon, certains sont associés aux plaques de Peyer. En général, les ganglions lymphatiques mésentériques sont gros, œdémateux et hémorragiques (Liebler-Tenorio et al. 2006 ; Khodakaram-Tafti et al. 2015). Un emphysème interstitiel, pneumonie et des adhérences pleurales fibrineuses se trouvent couramment dans le tractus respiratoire. Des hémorragies pétéchiales peuvent être présentes dans le péricarde et le myocarde. Chez les fœtus avortés, les principales lésions comprennent la conjonctivite, la pneumonie, hypoplasie du thymus et myocardite non spécifique. Les lésions placentaires consistent principalement en vascularite, œdème, congestion et hémorragie avec une certaine dégénérescence et nécrose (Liebler-Tenorio et al. 2006).

DIAGNOSTIC

Diagnostic de la diarrhée virale bovine

VI. DIAGNOSTIC

Une condition essentielle au succès des programmes de contrôle et d'éradication de la BVD est la disponibilité de méthodes de diagnostic rapides, économiques et simples, extrêmement sensibles et spécifiques.

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic de l'infection par le BVDV peut parfois être posé sur la base des antécédents et des signes cliniques. Cependant, les signes cliniques consécutifs à une infection par le BVDV varient considérablement en fonction de la souche virale, de l'âge et du statut immunitaire de l'animal ; et la présence d'autres agents pathogènes. Ainsi, l'infection par le BVDV peut entraîner des infections subcliniques, des infections aiguës graves caractérisées par de la fièvre, une leucopénie et une thrombocytopénie ; des infections persistantes ; troubles de la reproduction se traduisant par des défauts congénitaux, des repeat-breeding, des avortements ou des momifications ; maladie entérique, maladie respiratoire ; et une immunosuppression. En raison du nombre important de types de présentation clinique associés à l'infection par le virus BVD, un diagnostic fondé sur les antécédents, les signes cliniques et l'examen post mortem des animaux morts ne peut être considérés que comme présomptif (Liebler-Tenorio et al. 2006)..

2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du syndrome de la BVD / MD est complexe car c'est une maladie qui provoque de nombreux symptômes inconstants qui rappellent d'autres infections. De plus, aucun de ces symptômes n'est pathognomonique de ce syndrome.

Le diagnostic différentiel se fera avec des maladies qui provoquent des symptômes digestifs et les maladies abortives.

Les deux principaux symptômes digestifs rencontrés lors de BVD/MD sont les ulcères buccaux lors de la maladie des muqueuses et de la diarrhée. L'association de ces deux symptômes se rencontre surtout dans deux autres maladies : la fièvre aphteuse et la fièvre catarrhale maligne (Sagar M.Goyal et Julia F.Ridpath 2005).

2.1.Les maladies digestives

2.1.1. La fièvre aphteuse

Elle se distingue de la maladie des muqueuses par la présence de vésicules et des aphtes, qui vont ensuite s'ulcérer. De plus, ces vésicules ne sont pas uniquement présentes dans la bouche, elles sont retrouvées aussi au niveau des espaces interdigités et sur les trayons. Elle se différencie aussi par une contagiosité extrêmement rapide ainsi qu'une forte morbidité (Petit, 2003).

Diagnostic de la diarrhée virale bovine

2.1.2. La fièvre catarrhale maligne

A la différence de la BVD, c'est une maladie beaucoup plus rare et elle est toujours mortelle. Caractérisée par une hypertrophie des nœuds lymphatiques provoquant une cécité, d'où son nom de « kératite bleue » (Petit, 2003).

2.2. Les maladies abortives

Lors de l'avortement, de multiples causes bactériennes, virales ou parasitaires peuvent intervenir.

- Bactéries : *Brucella abortus*, *Salmonella*, *Haemophilus* et *Arcanobacterium pyogenes*.
- Virus : BHV1, BHV4.
- Protozoaires : *Trichomonas fetus*, *Sarcocystis*.
- Champignons : *Aspergillus fumigatus*.

Concernant les maladies abortives, seule la recherche de l'agent causal sur l'avorton permet de faire un diagnostic de certitude (Petit, 2003).

La détection précise et définitive de l'infection par le BVDV dépend du diagnostic de laboratoire.

3. Diagnostic de laboratoire

Un certain nombre de tests est disponible pour la détection de l'antigène, des anticorps et des composants viraux (antigène et acide nucléique) du virus BVD. Chaque méthode a ses avantages, ses inconvénients et son applicabilité. Les facteurs pouvant affecter l'efficacité d'une méthode de diagnostic particulière comprennent la diversité antigénique et / ou génétique du virus, la variation de la charge virale et l'interférence d'anticorps maternels obtenus par le colostrum. Des méthodes utilisant des anticorps monoclonaux (Mab) peuvent être utilisées pour différencier les pestivirus (virus BVD, virus de la maladie des frontières chez les moutons et le virus de la peste porcine classique) (Mignon et al. 1992).

3.1. Détection directe d'antigène

Les méthodes de détection directe de l'antigène dans les échantillons cliniques sont rapides et souvent aussi sensibles que certaines des autres méthodes. Cependant, la présence d'antigène viral dans les tissus n'est souvent pas associée à des lésions, en particulier dans les infections subcliniques et persistantes. Lorsque des lésions apparaissent, elles sont observées principalement dans les tissus lymphoïdes, où la présence d'antigène viral est associée à une déplétion lymphoïde (Liebler-Tenorio et al. 2002). Dans les infections persistantes et les maladies des muqueuses, le virus peut être isolé de presque tous les tissus. De même, l'infection par un virus BVDV 2 entraîne généralement une dissémination étendue de l'antigène viral dans les tissus de l'hôte. Les tests pouvant être utilisés pour la détection directe de l'antigène dans les tissus frais, congelés ou fixés incluent les tests ELISA, IHC (y compris la coloration

Diagnostic de la diarrhée virale bovine

immunoperoxydase des leucocytes du sang périphérique et les biopsies cutanées) et l'immunofluorescence.

3.2. Isolement du virus

La méthode la plus fiable pour la détection de l'infection par le BVDV est l'isolement du BVDV dans des cultures cellulaires, suivi de l'identification de l'isolât viral par l'immunofluorescence ou l'immunoperoxydase (Meyling ; 1984) ou RT-PCR (Ridpath et al. 2002). Pendant la virémie, le virus peut être isolé des écoulements nasaux, des poumons et des matières fécales. Le sperme, le sang, le sérum, le fœtus et les matières fécales peuvent être utilisés pour isoler le virus. Cependant, la présence d'anticorps anti-BVDV peut interférer avec l'isolement du virus à partir d'échantillons de sérum. Le virus isolé peut être confirmé par DFA (test d'immunofluorescence directe), immunoperoxydase, ELISA par capture d'antigène ou RT-PCR.

3.3.Détection d'anticorps

Une mesure indirecte de l'infection virale est la détection d'anticorps spécifiques du virus dans les sérums d'animaux. Malheureusement, il est souvent difficile de différencier les anticorps produits en réponse à une infection aiguë, à la vaccination ou au transfert d'anticorps maternels de la mère à la progéniture. Chez les bovins, les veaux naissent généralement sans anticorps, mais séroconvertissent après la consommation de colostrum. Ces anticorps passifs diminuent après 3-8 mois. Par conséquent, la présence d'anticorps chez les veaux privés de colostrum ne peut être due qu'à une infection active (in utero ou postnatale) ou à la vaccination. La séroconversion des animaux peut être utilisée comme preuve d'une éventuelle exposition aux animaux IPI. De nombreux tests sont disponibles pour la détection des anticorps anti-BVDV, notamment la neutralisation du virus (VN), le test d'immunofluorescence indirecte (IIF), l'immunoperoxydase indirecte (IIP) et les tests ELISA (Muvavarirwa et al. 1995).

Tableau 7 : interprétation des tests sérologiques (Chase et al., 2003)

Sérologie négative	Sérologie positive
▪ Animal sain, jamais contaminé. ▪ Animal en cours de séroconversion. ▪ Animal IPI non recontaminé.	▪ Animal immunocompétent ou contaminé. ▪ Animal vacciné par un vaccin vivant. ▪ Présence d'anticorps colostraux ▪ IPI recontaminé par une souche différente de la souche d'origine.

PROPHYLAXIE

Prophylaxie

VII. Prophylaxie

1. Prophylaxie sanitaire

En raison de la nature des infections virales, il n'existe aucun traitement pour guérir complètement un animal d'une infection virale. Tous les programmes de contrôle qui sont utilisés dans de nombreux pays du monde, dépendent principalement de la détection des animaux IPI, en les éliminant et en empêchant leur retour dans les troupeaux. La détection précoce des animaux IPI, en particulier peu de temps après la naissance, est d'un grand intérêt (Khodakaram-Tafti, A. and Farjanikish, GH. ; 2017).

Programmes de contrôle pour limiter les pertes dues au BVDV

Les infections par le virus de la diarrhée virale bovine sont endémiques dans de nombreux pays et entraînent de lourdes pertes économiques pour l'industrie bovine. La Suède a été l'un des premiers pays à avoir introduit un programme national de contrôle du BVDV en 1993, qui constitue désormais la base des programmes de contrôle de nombreux autres pays (Moennig et Greiser-Wilke, 2003).

Les principaux objectifs de la lutte contre le BVDV sont de prévenir l'infection fœtale afin de réduire les pertes de reproduction associées au virus (ce qui empêche la naissance de veaux (IPI) et de réduire les pertes dues aux infections transitoires par le virus BVD (Harkness, 1987). Les bovins qui ont été infectés par le BVDV après la naissance et qui se sont rétablis sont considérés comme protégés contre la maladie clinique à la suite d'une exposition ultérieure au virus, même s'ils sont séronégatifs (Ridpath et al. 2003). Les animaux séropositifs en réponse à une exposition naturelle sont également considérés comme protégés contre la transmission future du virus à un fœtus. Un animal immunocompétent qui donne naissance à un animal infecté de façon persistante développera des titres élevés en anticorps et éliminera probablement les futures infections à BVDV plutôt que de les transmettre au fœtus. Ainsi, un barrage immunocompétent (non IPI) pourrait avoir au plus un IPI.

1.1. Elimination des animaux IPI

Les troupeaux doivent être surveillés régulièrement pour déterminer la présence d'animaux IPI. Si la présence de bovins IPI est confirmée ou fortement suspectée, un protocole de dépistage du troupeau complet devrait être mis en place pour identifier et éliminer les individus IPI. Un deuxième dépistage du troupeau entier l'année suivante peut être conseillé dans certains troupeaux où le risque d'exposition continue ou de nouvelle exposition aux animaux IPI est élevé (Khodakaram-Tafti, A. and Farjanikish, GH. ; 2017).

Prophylaxie

1.2. Biosécurité pour prévenir l'exposition du troupeau aux animaux IPI

La biosécurité pour prévenir l'exposition du troupeau à l'IPI ou à des animaux infectés de manière transitoire est importante, en particulier après le retrait des bovins IPI, car avec le retrait des animaux porteurs du virus BVDV, le nombre d'animaux séropositifs exposés naturellement dans un troupeau diminue (Kelling, 1996). Toutes les génisses et tous les taureaux de remplacement entrant dans le troupeau reproducteur, qu'ils soient élevés ou achetés, doivent être testés avant le début de la reproduction afin de s'assurer qu'ils ne sont pas des animaux IPI. Si un animal en gestation est acheté, il devrait être séparé du troupeau reproducteur jusqu'à ce que la mère et le veau soient tous deux confirmés comme non-IPI. Le contact des animaux avec les animaux voisins avec la clôture doit être géré de manière à ce que les animaux d'élevage ne soient pas adjacents au troupeau reproducteur au début de la gestation et que les autres troupeaux ne soient adjacents que s'ils disposent également d'un programme strict de biosécurité et de vaccination.

Tableau 8 : programme de contrôle du BVDV dans les troupeaux de vaches de boucherie (Khodakaram-Tafti, A. and Farjanikish, GH. ; 2017 ; modifié).

Surveiller le troupeau pour le risque de présence d'IPI	a.	Si la présence de l'IPI est confirmée ou fortement suspectée, un dépistage du troupeau complet est effectué pour identifier et éliminer les individus IPI.
	b.	Options de surveillance 1. Surveiller la production (efficacité de la reproduction, décès néonatal et postnatal), surveiller la virémie et à l'autopsie du BVDV chez les nouveau-nés malades (avec soumissions au laboratoire autant que possible d'avortements, de mort-nés et de décès néonataux) 2. Utiliser des échantillons groupés de sang total prélevés sur des veaux allaités avant l'élevage pour le test PCR 3. Utiliser l'évaluation sérologique des animaux 4. Effectuer un test de dépistage annuel du troupeau entier avant la saison de reproduction (tous les veaux allaités et les substituts achetés)
Biosécurité pour le troupeau contre l'entrée du BVDV	a.	Isoler le troupeau pendant la reproduction / la gestation de bovins dont le statut IPD de la BVD est inconnu (éviter le contact des clôtures avec les bovins d'entraînement, les bovins des voisins, etc.)
	b.	Vacciner pour réduire la circulation du virus et réduire la production de veaux IPI face à la circulation du virus 1. Utiliser le vaccin MLV au moins deux fois entre le sevrage et deux mois avant la première mise à la reproduction en tant que génisses

Prophylaxie

2. Utilisez les vaccins conformément à l'étiquette pour stimuler chaque année le troupeau
 - c. La biosécurité pour prévenir l'introduction du virus dans le troupeau
 1. Testez les taureaux et les génisses achetés
 2. Testez les génisses et les taureaux de remplacement élevés
 3. Surveiller la population à la recherche de preuves d'introduction d'animaux IPI
 - d. Achat de génisses
 1. Si les génisses sont testées avant l'achat, il faut quand même tester le veau après la naissance
 2. Si les génisses ne sont pas testées avant l'achat, elles peuvent être testées avant leur entrée dans le troupeau, puis testées après la naissance ou isolées jusqu'à la naissance du veau et tester le veau (il suffit de tester la génisse si le veau est positif).
 3. La collecte percutanée de liquides fœtaux pour la détection du veau IPI a été décrite - non recommandée pour le moment.
 4. Sérologie en fin de gestation pour identifier les barrages non vaccinés porteurs de l'IPI (bonne valeur prédictive négative, valeur prédictive positive faible)
 - e. Fomites
 1. Maintenir l'assainissement pour éviter la propagation du virus via des pinces nasales, des aiguilles d'injection, des manches de palpation, etc.
-

2. Prophylaxie médicale

La biosécurité implique également l'application d'un protocole de vaccination visant à réduire le risque d'infection fœtale en cas d'exposition du troupeau à un animal virémique et excréteur de virus.

La vaccination a été montrée efficace dans des conditions contrôlées (Deregt, 2005). Cependant, la vaccination comme une mesure de contrôle autonome n'a pas abouti à l'élimination de la maladie clinique BVD ou à la réduction significative des pertes de BVDV (Houe et al., 2006). Les raisons de cette incapacité ne sont pas liées aux qualités des vaccins disponibles, mais à l'hétérogénéité des souches de terrain de BVDV et à la capacité unique de BVDV à établir des infections persistantes.

Il convient également de noter que la vaccination n'est pas efficace à 100% chez chaque animal individuellement, mais elle est efficace à l'échelle du troupeau. C'est-à-dire, la vaccination peut ne pas empêcher toutes les infections par le BVDV mais elle réduit le nombre d'infections (Houe et al. 2006).

Prophylaxie

Les vaccins contre le virus de la diarrhée virale bovine sont disponibles depuis les années 1960, ceux actuellement disponibles sont soit des vaccins vivants modifiés soit inactivés. Ils peuvent être monovalents ou associés à d'autres valences bactériennes et virales.

2.1. Vaccins vivants modifiés :

Les vaccins actuellement disponibles dans cette catégorie contiennent généralement une souche de biotype CP atténuée par passages successifs sur des cultures cellulaires homologues ou mutées par thermosensibilisation (Ridpath, 2013).

Ces vaccins présentent de nombreux avantages. En effet, la réponse humorale induite par les vaccins vivants modifiés est rapide, durable et ne nécessite qu'une injection de primovaccination (Bolin et al., 1995). Cependant, ces vaccins représentent certains inconvénients, ils peuvent déclencher une maladie des muqueuses chez les IPI une à quatre semaines après vaccination. Ils représentent aussi un risque pour les femelles gravide dû à la réplication virale dans l'organisme. De ce fait, ils sont contre-indiqués durant les six premiers mois de gestation par crainte de l'infection fœtale, bien que la formation d'IPI soit improbable puisque ces vaccins renferment des souches CP dont la capacité à traverser la barrière placentaire est nulle (Julia et Ridpath, 2013).

2.2. Vaccins inactivés :

Il s'agit habituellement de vaccins bivalents contenant une souche CP et une souche nCP avec un adjuvant qui renforce le pouvoir immunogène (Ridpath, 2005).

L'immunité induite par les vaccins inactivés est plus longue à se mettre en place et entraîne une protection de courte durée (parfois moins d'un an) (Schelcher et al., 2006). La primovaccination nécessite deux injections avec une manipulation supplémentaire des animaux et coût augmenté. Leur efficacité en termes de protection fœtale a été prouvée par certains types de vaccins (Julia et Ridpath, 2013).

On pense que les vaccins vivants modifiés stimulent une protection plus complète contre l'infection transplacentaire (Kelling, 1996). Pour cette raison, une recommandation est de vacciner les génisses saines et non stressées avec le vaccin MLV. L'administration du vaccin doit être programmée de manière à ce que la réponse immunitaire protectrice coïncide avec les quatre premiers mois de la gestation. Ceci est fait pour maximiser le potentiel d'immunité adéquate pour se protéger contre l'infection fœtale et l'échec de la reproduction ou la naissance de veaux IPI. Les génisses n'ayant pas encore été vaccinées, la primo-vaccination doit être effectuée deux fois. La première dose doit être administrée lorsque les génisses ont 6 mois ou plus et la deuxième dose doit être administrée 2 mois avant la reproduction. Les vaches à viande doivent être revaccinées chaque année avant la reproduction conformément au mode d'emploi figurant sur l'étiquette (Kelling, 1996).

Lorsque la vaccination offre une certaine protection contre l'infection fœtale, la protection au niveau du troupeau n'est pas égale à celle générée par une exposition naturelle. En conséquence, le contrôle du BVDV est généralement obtenu en combinant élimination des bovins IPI, vaccination et système de biosécurité empêchant l'introduction d'animaux IPI dans le troupeau

Prophylaxie

et minimisant le contact avec des bovins ou des animaux sauvages potentiellement virémiques (Kelling, 1996).

PARTIE EXPERIMENTALE

Partie expérimentale

I. OBJECTIF

Notre étude vise à contribuer à la détermination du statut sanitaire vis-à-vis de la diarrhée virale bovine à travers la séroprévalence de la BVD dans la wilaya de TIZI OUZOU.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Région d'étude

L'étude a été menée dans la wilaya de Tizi-Ouzou, cette dernière se situe à 100 kilomètres à l'est de la capitale, elle s'étend sur une superficie de 2994 km² dominée par des ensembles montagneux fortement accidentés, un potentiel agricole cultivable très faible (32%).

La wilaya de TIZI OUZOU est limitée par :

- La mer méditerranée au Nord ;
- La wilaya de BOUIRA au Sud ;
- La wilaya de BOUMERDES à l'Ouest ;
- La wilaya de BEJAIA à l'Est



Partie expérimentale

La politique de l'état dans le développement de la filière lait et viande a été soutenue par le nombre d'adhérents au dispositif de collecte de lait et sans avoir à omettre les progrès de l'insémination artificielle et de l'amélioration génétique.

2. Elevages étudiés

Pour avoir un échantillon représentatif de la population soumise à l'étude dans la région ciblée, le nombre d'exploitations a été augmenté de telle sorte que les provenances et les conditions d'élevages soient différentes.

Les renseignements concernant les élevages dépistés figurent dans le tableau ci-dessous.

Tableau 9 : Renseignements concernant les élevages dépistés

Région d'étude	Numéro attribué à l'élevage	Orientation de l'élevage	Type d'élevage	Nombre de têtes	Conditions d'élevage	Etat sanitaire global des animaux
TIZI OUZOU	T1	Laitier	Semi intensif	40	En phase de correction de problèmes de rationnement Mauvaise hygiène	Mammites récidivantes Pathologies liées au mauvais rationnement
	T2	Laitier	Semi intensif	20	Bonnes	Bon état corporel Rares pathologies
	T3	Laitier	Semi intensif	25	Très bonnes	Bon état corporel

3. Animaux prélevés

Les bovins sont réceptifs et hautement sensibles à la maladie et pour plus de représentativité de l'échantillon, nos prélèvements sanguins ont touché à toutes les catégories d'animaux à savoir le sexe, l'âge et les races répondants à des conditions de vies différentes.

Les femelles gestantes n'ont pas été prélevées suite à la non-coopération des éleveurs. Et vue que ces femelles étaient à terme, ce qui intéresse notre étude est la progéniture.

Partie expérimentale

4. Prélèvements

Des prélèvements sanguins ont été réalisés sur des tubes secs sur les animaux représentant la population soumise à l'étude ; s'assurant de leurs conformités (identifiés / non hémolysés / quantités suffisantes), les prélèvements ont par la suite été expédiés au laboratoire d'analyse.

Le matériel fourni pour les besoins du terrain :

- ✓ Tubes secs sous vide (vacutainers stériles)
- ✓ Aiguilles 18G (stériles jetables)
- ✓ Porte-aiguilles
- ✓ Marqueurs (pour l'identification)
- ✓ Thermomètre (fièvre, infection)
- ✓ Fiches de commémoration
- ✓ Gants stériles, blouses, bottes désinfectées (respects des règles de biosécurité)
- ✓ Alcool (désinfectant)
- ✓ Eppendorfs
- ✓ Micropipette automatique
- ✓ Centrifugeuse

Le matériel fourni pour les besoins de la partie analytique : les détails sont fournis dans la fiche technique insérée un peu plus loin.



Figure 8 : matériel nécessaire aux prélèvements sanguins (Photo personnelle)

Partie expérimentale



Figures 9 (à gauche) : centrifugation des prélèvements (photo personnelle)

Figure 10 (à droite) : récupération du sérum (photo personnelle)

5. Identification des prélèvements

Tableau 10 : renseignements concernant les animaux prélevés

ELEVAGE	TUBE	ESPECE	RACE	SEXE	AGE	PATHOLOGIES CONSTATEES
T1	1	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	5 ans	Mammite
	2	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	5 ans	Mammite
	3	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	5 ans	Mammite
	4	Bovine	Prim'Holstein	Femelle	9 ans	Avortement, mammite récurrente, mauvais état général
	5	Bovine	Montbéliarde	Femelle	11 mois	RAS
	6	Bovine	Montbéliarde	Femelle	11 mois	RAS
	7	Bovine	Montbéliarde	Femelle	5 ans	RAS
	8	Bovine	Montbéliarde	Femelle	5 ans	RAS
	9	Bovine	Montbéliarde	Mâle	1 an	Diarrhée
	10	Bovine	Brune des Alpes	Mâle	10 mois	RAS
	11	Bovine	Montbéliarde	Femelle	4 mois	RAS
	12	Bovine	Prim'Holstein	Femelle	5 mois	RAS
	13	Bovine	Montbéliarde	Mâle	4 mois	RAS
T2	14	Bovine	Fleckvieh	Femelle	3 mois	RAS
	15	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	2 ans	RAS
	16	Bovine	Prim'Holstein	Femelle	3 ans	RAS
	17	Bovine	Montbéliarde	Femelle	3 ans	RAS
	18	Bovine	Montbéliarde	Femelle	3 ans	RAS
	19	Bovine	Montbéliarde	Femelle	1 an	RAS
	20	Bovine	Montbéliarde	Femelle	3 ans	RAS

Partie expérimentale

T3	21	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	5 ans	RAS
	22	Bovine	Montbéliarde	Femelle	19 mois	RAS
	23	Bovine	Montbéliarde	Mâle	4 mois	RAS
	24	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	8 ans	RAS
	25	Bovine	Prim'Holstein	Mâle	2 mois	RAS
	26	Bovine	Brune des Alpes	Femelle	2 mois	RAS
T2	27	Bovine	Montbéliarde	Mâle	6 mois	RAS
	28	Bovine	Brune des Alpes	Mâle	6 mois	RAS

6. Méthode sérologique

La technique ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) est une technique immuno-enzymatique de détection qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps. Ce test permet de détecter ou de doser des anticorps et le kit utilisé est celui qui figure parmi les annexes.

Le principe de ce kit est basé sur la détection des anticorps sériques dirigés contre la protéine virale P80, aussi appelée NS2/3 ou P80/125 présente dans les deux biotypes cytopathique et non-cytopathique du virus BVDV, contenue dans les cupules du kit ELISA.

- Les échantillons à tester sont distribués dans les cupules, les anticorps anti-BVD p80, s'ils sont présents forment un complexe antigène conjugué HRP.
- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB).
- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

III. Résultats

1. Séroprévalence à l'échelle globale

Sur les 28 prélèvements analysés, dix sont positifs et donc correspondent à des animaux séropositifs vis-à-vis de la diarrhée virale bovine qui sort de cette étude avec une séroprévalence de 35.72 %.

Tableau 11 : Résultats de la sérologie à l'échelle globale

Nombre d'animaux prélevés	28
Nombre de prélèvements analysés	28

Partie expérimentale

Nombre d'animaux séropositifs	10
Séroprévalence (%)	35.72

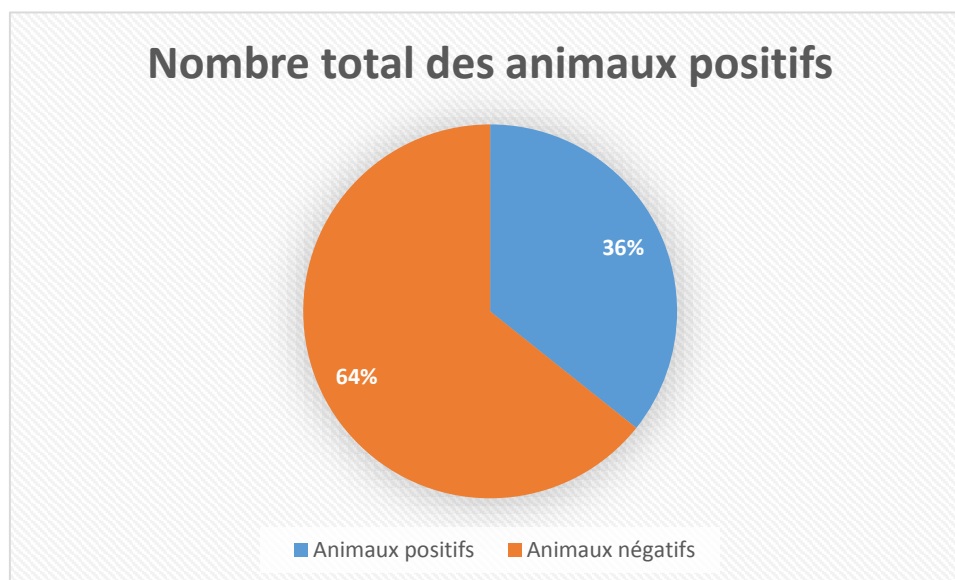


Figure 11 : représentation graphique de la séroprévalence à l'échelle globale.

2. Séroprévalence à l'échelle d'élevage

A l'échelle de l'élevage, la séroprévalence est différente dans les trois exploitations dépistées. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau 12 : résultats obtenus à l'échelle de l'élevage

Elevage	T1	T2	T3
Animaux prélevés	14	10	4
Animaux séropositifs	6	4	0
Animaux séronégatifs	8	6	4
Séroprévalence (%)	42.86	40	0

Partie expérimentale

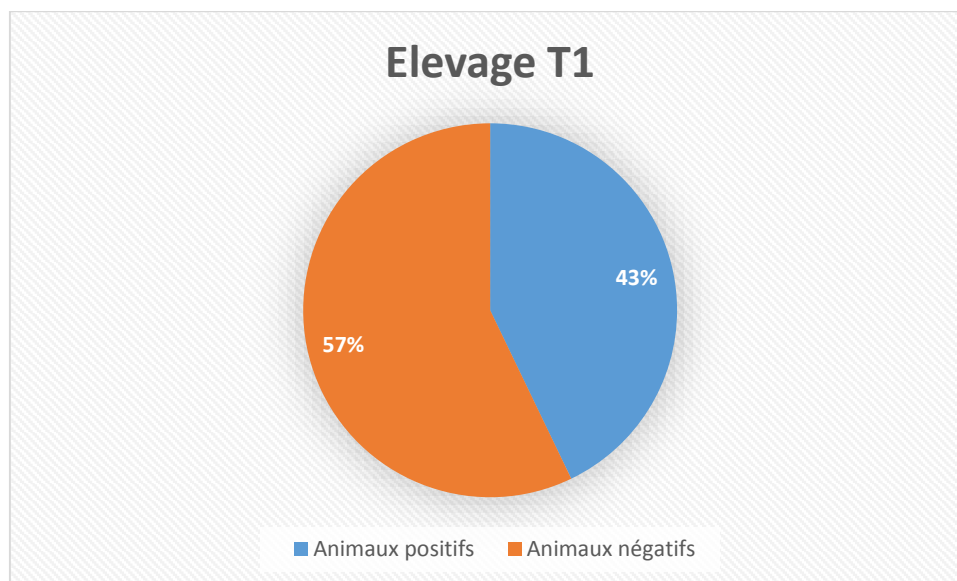


Figure 12 : Séroprévalence dans l'élevage T1

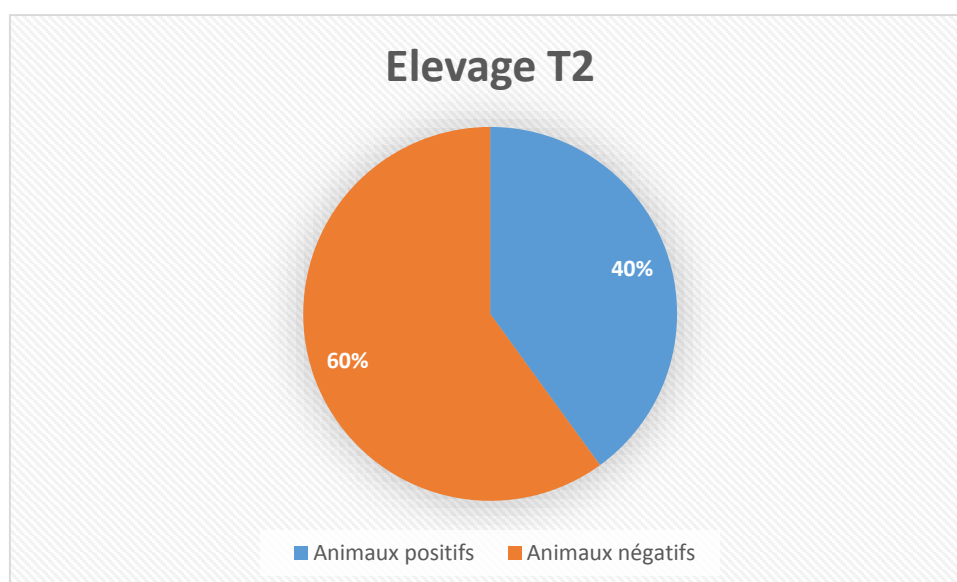


Figure 13 : Séroprévalence dans l'élevage T2.

Partie expérimentale

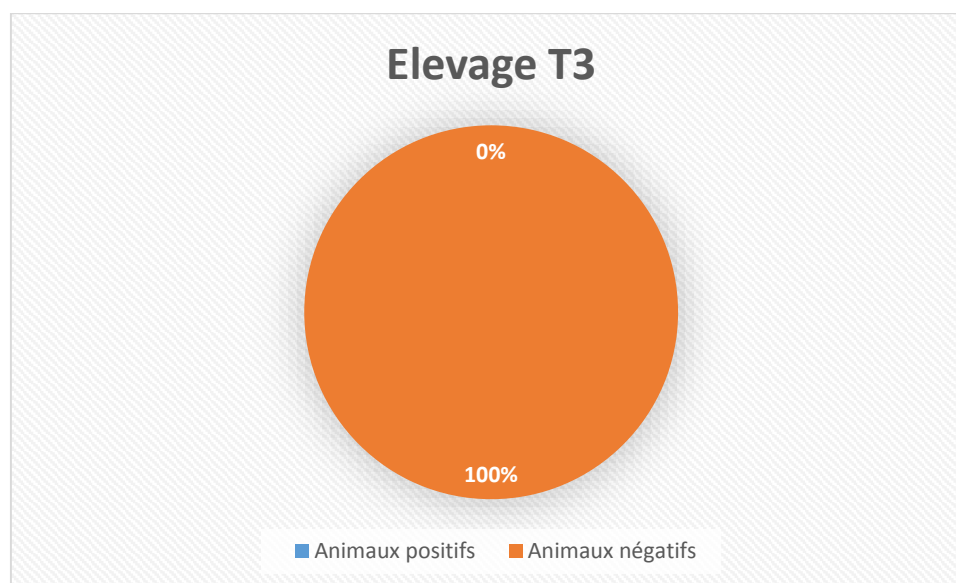


Figure 14 : Séroprévalence dans l'élevage T3.

IV. Discussion

1. Au niveau de l'élevage T1

L'existence d'une circulation virale du virus de la BVD est suspectée au niveau de la première exploitation par la sérologie positive de quatre animaux sur quatorze dépistés. Ces animaux séropositifs de même âge / sexe / état physiologique / sanitaire / à l'exception de deux cas de mammites qui seraient dus aux mauvaises conditions d'hygiène et le non-respect des programmes de prophylaxie sanitaire d'après les commémoratifs collectés.

Il est important de situer la période de la contraction du virus BVDV chez ces animaux séropositifs sachant que cette séropositivité est précédée d'une viropositivité transitoire responsable d'une transmission horizontale transitoire et d'une transmission verticale s'il s'agit de génitrices ayant contracté le virus pendant les premiers mois de gestation (**E. Peterhans et al. 2010**).

Et cela se traduira par une descendance séronégative permanente quel que soit l'âge et surtout si des antécédents d'avortements et d'infertilités ont été signalés.

Un test PCR de confirmation du statut IPI est souhaitable pour les animaux correspondants aux prélèvements 5, 6, 9, 10 et 11 afin d'écarter tout danger d'excréteurs permanents. Mais aussi il a été constaté la présence d'une immunité colostrale passive transmise aux sujets 12 et 13 à travers des mères immunisées en dehors ou pendant les derniers mois de leurs gestations ; car des femelles séropositives transmettent les anticorps protecteurs aux nouveau-nés à travers le colostrum si elles ont été infectées en dehors de la période à risque de formation d'un IPI, ces anticorps ne disparaissent qu'après l'âge de 6 mois environ (**Muvavarirwa et al. 1995**).

Les sujets 5 et 6 ont peut-être joui d'une immunité colostrale peu persistante ayant disparu après 6 mois d'âge (**Muvavarirwa et al. 1995**) et surtout que rien n'a été à signaler quant à leur état

Partie expérimentale

sanitaire, aucune tare n'ayant été constaté sur le terrain mais aussi le manque d'informations quant à l'état de la mère.

La séronégativité permanente s'interprète soit par un statut IPI (**Chase et al., 2003**), si ce n'est pas le cas (infirmé par PCR), il peut s'agir d'un statut indemne (**Chase et al., 2003**) avec absence de passage viral (animal résistant à l'infection) c'est le cas peut être des sujets 1, 4, 5 et 6 mais ces derniers peuvent faire l'objet d'une séroconversion en cas d'immunodépression.

Toutefois la circulation virale dans la même exploitation n'exclut pas la présence d'IPI reproducteurs à transmission verticale et horizontale (**Lindberg, 2003**). L'exemple d'existence de séronégatifs permanents présentant des antécédents d'avortements / mauvais état général / infections récurrentes, si bien que les mauvaises conditions d'hygiène et le non-respect des programmes de prophylaxie et de rationnement ont une part de responsabilité dans ce constat. Pour cela et pour un diagnostic de certitude il est utile de les orienter ainsi que toute leur descendance si elle est prouvée séronégative permanente en vue d'une PCR afin d'éliminer tout danger d'excréteur potentiel et durable (élargir l'échantillon).

Vu l'âge avancé (9 ans) de la vache numéro 4, la probabilité d'être IPI est faible. Nous pouvons dire qu'elle est indemne si elle est prouvée séronégative permanente par d'autres tests ELISA ou vironégative suite à un test PCR.

Avec la séroprévalence constatée, l'introduction virale peut être récente puisqu'une ancienne introduction serait révélatrice de plus de conséquences (taux de la séroprévalence, avortements, infertilités, présence d'IPI, infections récurrentes dues à l'immunodépression, problèmes de croissance, malformations, taux de morbidité et mortalité élevés).

Il faut cependant admettre qu'un animal peut rester un infecté transitoire pendant plusieurs mois ce qui fausserait l'interprétation des résultats sérologiques et de la PCR (faux IPI), c'est pour cela que des informations sur le statut sanitaire des génitrices est très important.

2. Au niveau de l'élevage T2

La circulation virale a été confirmée par 4 cas séropositifs sur 9 animaux dépistés. La descendance des séropositifs doit être soumise à un test ELISA avant six mois ; si les résultats s'avèrent positifs, cela veut dire qu'une immunité colostrale a été assurée et par conséquent le risque d'apparition d'animaux IPI est écarté (**Muvavarirwa et al. 1995**). Par contre, si parmi cette descendance il existe des séronégatifs (avant 6 mois), le statut IPI doit être confirmé par un test PCR.

Concernant le reste des séronégatifs, un test PCR est nécessaire pour les géniteurs ainsi que leurs descendance surtout s'ils s'avèrent séronégatifs permanents et appuyés par la présence de tares quant à leurs états (**Ridpath et al. 2002**).

3. Au niveau de l'élevage T3

L'absence de séropositifs n'exclut pas une introduction virale récente et la présence d'infectés transitoires qui reste à confirmer par d'autres tests ELISA. En cas de séronégativité permanente, nous pouvons dire que la circulation virale est absente et l'exploitation est indemne (car la présence d'une circulation virale donnera des anticorps en un temps réduit) (**Le point**

Partie expérimentale

vétérinaire, 1997) et ce malgré la présence d'infertilités et de problèmes de croissance chez les jeunes.

V. Conclusion et recommandations

Nos résultats montrent que la diarrhée virale bovine est présente en Algérie mais reste suspectée sur le terrain lors de problèmes de production et de reproduction.

L'absence de données épidémiologiques sur cette pathologie résulte de l'absence de travaux d'investigation sur le cheptel algérien bovin essentiellement, et justifie l'absence de programme de contrôle et d'éradication de la maladie.

Des travaux de recherche plus poussés sont alors le point de départ pour tirer l'alarme sur les répercussions réelles de la BVD et les risques qu'elle représente pour notre cheptel et qui seront d'autant plus graves avec une propagation silencieuse qui risque de s'élargir.

Des dépistages systématiques, des programmes de vaccination et des mesures de biosécurité doivent être pensés. Cependant, la réalisation passe avant tout par une identification de la totalité du cheptel bovin permettant ainsi une traçabilité des animaux depuis leur naissance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- **Ames** : 1986, The causative agent of BVD: its epidemiology and pathogenesis. *Vet Med* 81:848-869.
- **AMJ McFadden, Tisdall, FI Hill, Otterson, Pulford, Peake, Finnegan, La Rocca, Kok-Mun and Weir; 2012** : The first case of a bull persistently infected with Border disease virus in New Zealand; in *New Zealand Veterinary Journal* iFirst article, 1–7.
- **Baker**: 1995, The clinical manifestations of bovine viral diarrhea infection. *Vet Clin North Am Food Animal Pract* 11:425-445.
- **Barkema, Bartels, van Wuijckhuise** : 2001, Outbreak of bovine virus diarrhea on Dutch dairy farms induced by a bovine herpesvirus 1 marker vaccine contaminated with bovine virus diarrhea virus type 2. *Tijdschr Diergeneeskd* 126: 158-165.
- **Birk; Dubovi; Cohen-Gould; Donis and Szeto** (2008). Cytoplasmic vacuolization responses to cytopathic bovine viral diarrhea virus. *Virus Res.*, 132:76-85.
- **Bolin , McClurkin, Coria**: 1985, Frequency of persistent bovine viral diarrhea virus infection in selected cattle herds. *Am J Vet Res* 46:2385-2387.
- **Bolin: 1990**, The current understanding about the pathogenesis and clinical forms of BVD. *Vet Med* 85:1124-1132.
- **Bolin, SR and Grooms, DL** (2004). Origination and consequences of bovine viral diarrhea virus diversity. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 20: 51-68.
- **Brock,:** 2004. The many faces of bovine viral diarrhea virus. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 20: 1-3.
- **Bruschke , Weerdmeester, Van Oirschot, Van Rijn**: 1998a, Distribution of bovine viral diarrhea virus in tissues and white blood cells of cattle during acute infection. *Vet Microbiol* 64:23-32.
- **Carlsson**, (1991). Border disease in sheep caused by transmission of virus from cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet. Rec.*, 128: 145-147.
- **Carlsson, and Belak**, (1994). Border disease virus transmitted to sheep and cattle by a persistently infected ewe: epidemiology and control. *Acta Vet. Scand.*, 35: 79-88.
- **Chappuis**, 1993, Caractéristiques du virus BVD/MD. *Bulletin des GTV*, 4-7.
- **Chase, Fawcett**. Trends in the BVDV serological response in the upper Midwest. Detecting and controlling BVDV infections, Ames, Iowa, USA,. *Biological.*, 2003, 31:2, 145-151.

Références bibliographiques

- **Collen , Morisson: 2000**, CD4 (+) T-cell responses to bovine viral diarrhea virus in cattle. *Virus Res* 67:67-80.
- **Coria, McClurkin: 1978**, Specific immune tolerance in an apparently healthy bull persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *J Am Vet Med Assoc* 172:449-451.
- **Dehkordi, 2011**“Prevalence study of Bovine viral diarrhea virus by evaluation of antigen capture ELISA and RT-PCR assay in Bovine, Ovine, Caprine, Buffalo and Camel aborted fetuses in Iran,” *AMB Express*, vol. 1, no. 1, article 32.
- **Deregt and Loewen (1995)**. Bovine viral diarrhea virus: biotypes and disease. *Can. Vet. J.*, 36: 371-378.
- **Deregt; Tessaro; Baxi; Berezowski; Ellis and Gilbert, (2005)**. Isolation of bovine viral diarrhea viruses from bison. *Vet. Rec.*, 157: 448-450.
- **E.M. Liebler-Tenorio; 2005**. Bovine viral diarrhea virus 121-135.
- **Evermann, Ridpath: 2002**, clinical and epidemiologic observations of bovine viral diarrhea virus in the northwestern United States. *Vet Microbiol* 89:129-139.
- **Falcone; Tollis and Conti (1999)**. Bovine viral diarrhea disease associated with a contaminated vaccine. *Vaccine*. 18: 387-388.
- **Fulton, Seger: 1982**, Infectious bovine rhinotracheitis, bovine viral diarrhea and parainfluenza-3 viral antibodies in Louisiana cattle. *Bov Pract* 17:63-65.
- **Fulton; Johnson; Briggs; Ridpath; Saliki; Confer; Burge; Step; Walker and Payton (2006)**. Challenge with bovine viral diarrhea virus by exposure to persistently infected calves: protection by vaccination and negative results of antigen testing in nonvaccinated acutely infected calves. *Can. J. Vet. Res.*, 70: 121-127.
- **Ganaba, Bélanger, Dea, Bigras-Poulin M: 1995**, A seroepidemiological study of the importance in cow-calf pairs of respiratory and enteric viruses in beef operations from Northwestern Quebec. *Can J Vet Res* 59:26-33.
- **Gardiner, Barlow, Rennie, Keir; 1972**. experiments in border disease. 5 preliminary investigations on the nature of the agent. *Journal of comparative pathology*, 82, 159-161.
- **Givens; Heath; Brock; Brodersen; Carson and Stringfellow (2003)**. Detection of bovine viral diarrhea virus in semen obtained after inoculation of seronegative postpubertal bulls. *Am. J. Vet. Res.*, 64: 428-434.
- **Glew, Carr, Brackenbury: 2003**, Detection of bovine viral diarrhea virus in semen obtained after inoculation of seronegative postpubertal bulls. *Am J Vet Res* 64:428-434.

Références bibliographiques

- **Glew, Carr, Brackenbury:** 2003, differential effects of bovine viral diarrhea virus on monocytes and dendritic cells. *J Gen Virol* 84:1771-1780.
- **Grooms, Baker, Ames:** 2002, Diseases caused by bovine viral diarrhea virus. In: *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ED. ED. Smith BP, pp: 707-714. Mosby, St. Louis, MO.
- **Grooms and Keilen** (2002). Screening of neonatal calves for persistent infection with bovine viral diarrhea virus by immunohistochemistry on skin biopsy samples.
- **Gunn; Sattkamp; Humphry and Stott;** 2005: Assessing economic and social pressure for the control of bovine viral diarrhea virus. *Prev. Vet. Med.*, 72: 149-162.
- **Hafez, Liess :** 1972, Studies on bovine viral diarrhea-mucosal disease virus. Stability and some physico-chemical properties. *Acta virol* 16:399-408.
- **Heinz, Collett, Purcell:** 2000, Genus pestivirus. In: *Virus Taxonomy*. Eds. Van Regenmortel MHV, Fauquet CM, Bishop DHL, et al., pp. 867-872. Academic Press, New York.
- **Houe, Meyling :** 1991, Prevalence of bovine virus diarrhea (BVD) in 19 Danish dairy herds and estimation of incidence of infection in early pregnancy. *Prev Vet Med* 11:9-16.
- **Houe, Lindberg and Moennig,** “Test strategies in bovine viral diarrhea virus control and eradication campaigns in Europe,” *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, vol.18, no. 5, pp. 427–436, 2006.
- **Houe** (1995). Epidemiology of bovine viral diarrhea virus. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 11: 521-547.
- **Hyera, Liess , Frey:** 1991, Bovine viral diarrhea virus infection in cattle, sheep, and goats in Northern Tanzania. *Trop Anim Hlth Prod* 23:83-94.
- **Baker,** “Bovine viral diarrhea virus: a review,” *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 190, no. 11, pp. 1449–1458, 1987.
- **Julia Ridpath;** 2005, *Bovine Viral Diarrhea Virus*, Diagnosis, Management, and Control.
- **Kelling** (2004). Evolution of bovine viral diarrhea virus vaccines. *Vet. Clin. Food Anim. Pract.*, 20: 115-129.
- **Khodakaram-Tafti and Farjanikish ;** 2017: Persistent bovine viral diarrhea virus (BVDV) infection in cattle herds DANS Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University.

Références bibliographiques

- **Khodakaram-Tafti, Mohammadi and Farjanikish** (2015). Histopathological and immuno-histochemical findings from bovine viral diarrhea virus infection in cattle. *Onl. J. Vet. Res.*, 19: 317-321.
- **Khodakaram-Tafti; Mohammadi and Farjanikish** (2016). Molecular characterization and phylogenetic analysis of bovine viral diarrhea virus in dairy herds of Fars province, Iran. *Iran. J. Vet. Res.*, 17: 89-97.
- **Kirkland, Mackintosh, Mo/yle**: 1994, The outcome of widespread use of semen from a bull persistently infected with perstivirus. *Vet Rec* 135:527-529.
- **Lambert, Fernelius, Cheville**: 1969, experimental bovine viral diarrhea in neonatal calves. *J Am Vet Med Assoc* 154:181-189.
- **Lambot, Douart, Joris** 1997, Characterization of the immune response of cattle against non-cytopathic and cytopathic biotypes of bovine viral diarrhea virus. *J Gen Virol* 78:1041-1047.
- **Leyssen, De Clercq and Neyts**, 2000 “Perspectives pour le traitement des infections par les Flaviviridae,” *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 13, no. 1, pp. 67–82.
- **Liebler-Tenorio, Ridpath, Neil**: 2002, Distribution of viral antigen and development of lesions after experimental infection with highly virulent bovine viral diarrhea virus type 2 in calves. *Am J Vet Res* 63:1575-1584.
- **Liebler-Tenorio, Ridpath, Neil**: 2003, Distribution of viral antigen and development of lesions after experimental infection of calves with a BVDV 2 strain of low virulence. *J Vet Diagn Invest* 15:221-232.
- **Liebler-Tenorio, Ridpath, Neil**: 2003, Lesions and tissue distribution of viral antigen in severe acute versus subclinical acute infection with BVDV 2. *Biological* 31: 119-122.
- **Liebler-Tenorio**: 2005, Bovine Viral Diarrhea Virus, Diagnosis, Management, and control.
- **Liebler-Tenorio**: 2006, Incidence of BVDV1 and BVDV2 infections in cattle submitted for necropsy in Northern Germany. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 53: 363-369.
- **Liess**. 1990: Bovine Viral Diarrhea virus in : Dinter Z., Morein B., Horzinek MC. Virus infections of vertebrates. Volume 3. Virus infections of ruminants. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 572p, 247-266.
- **Lindberg** (2003). Bovine viral diarrhea virus infections and its control. A review. *Vet. Q.*, 25: 1-16.

Références bibliographiques

- **Lùken** (1995). Ruminant *Pestivirus* infections in animals other than cattle and sheep. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 11: 597-614.
- **Lunardi; Headley; Lisboa; Amude and Alfieri** (2008). Outbreak of acute bovine viral diarrhea in Brazilian beef cattle: clinicopathological findings and molecular characterization of a wild-type BVDV strain subtype 1b. *Res. Vet. Sci.*, 85: 599-604.
- **Mainar-Jaime, Berzal-Herranz, Arias P, Rojo-Vazquez,;** 2001, Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral-diarrhea virus (BVDV) infection in a non-vaccinated dairy-cattle population from the Asturias region of Spain. *Prev Vet Med* 52:63-73.
- **Marshall, Moxley, Kelling:** 1996, Distribution of virus and viral antigen in specific pathogen-free calves following inoculation with noncytopathic bovine viral diarrhea virus. *Vet Pathol* 33:311-318.
- **McClurkin, Littledike, Cutlip:** 1984, Production of cattle immunotolerant to bovine viral diarrhea virus. *Can J Comp Med* 48:156-161.
- **McGowan, Kirkland, Richards, Little-johns:** 1993, Increased reproductive losses in cattle infected with bovine pestivirus around the time of insemination. *Vet Rec* 133:39-43.
- **McInerney, Howe, Schepers;** 1992: A framework for the economic analyses of disease in farm livestock. *Prev Vet Med* 13:137-154.
- **Meehan, Lehmkuhl, Cutlip:** 1998, Acute pulmonary lesions in sheep experimentally infected with bovine viral diarrhea virus. *J Comp Pathol* 119:277-292.
- **Meyling:** 1984, Detection of BVD virus in viremic cattle by an indirect immunoperoxidase technique. In: *Recent Advances in Virus Diagnosis*. Ed. McNulty MS, MacFerran JB, pp. 37-46. Martinus Nijhoff, Boston, MA.
- **Mignon, Waxweiler, Thiry** 1992, Epidemiological evaluation of a monoclonal ELISA detecting bovine viral diarrhea pestivirus antigen in field blood samples of persistently infected cattle. *J Virol Methods* 40:85-93.
- **Modrow; Falke, et Truyen,** *Molekulare Virologie*, Spektrum Akademischer, Heidelberg, Germany, 2nd edition, 2003.
- **Moennig; Houe and Lindberg:** 2005, BVD control in Europe: current status and perspectives. *Anim. Health Res. Rev.*, 6: 63-74.
- **Moerman, Straver, de Jong:** 1994, Clinical consequences of a bovine virus diarrhea in a dairy herd. *Vet Q* 16:115-119.

Références bibliographiques

- **Muvavarirwa, Mudenge, Moyo, Javangwe** : 1995, Detection of bovine-diarrhea-virus antibodies in cattle with an enzyme-linked immunosorbent assay. *Onderstepoort J Vet Res* 62:241-244.
- **Neill; Ridpath; Lange and Zuerner, RL** (2008). Bovine viral diarrhea virus infection alters global transcription profiles in bovine endothelial cells. *Dev. Biol.*, 132: 93-98.
- **Nettleton, Entrican**: 1995, Ruminant pestiviruses. *Brit Vet J* 151:615-642.
- **Niskanen, Lindberg, Larsson, Alenius**: 2000, Lack of virus transmission from bovine viral diarrhea virus infected calves to susceptible peers. *Acta Vet Scand* 41:93-99.
- **Niskanen, Lindberg**: 2003, Transmission of bovine viral diarrhea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *Vet J* 165: 125-130.
- **Odeon; Risatti; Kaiser; Leunda; Odriozola; Campero and Donis**: 2003, Bovine viral diarrhea virus genomic associations in mucosal disease, enteritis and generalized dermatitis outbreaks in Argentina. *Vet. Microbiol.* 17: 133-144.
- **Olafson, MacCallum, Fox**: 1946, An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet* 36:205-213.
- **Paton; Carlsson; Lowings; Sands; VilceÅk and Alenius** (1995). Identification of herdspecific bovine viral diarrhoea virus isolates from infected cattle and sheep. *Vet. Microbiol.* 43: 283-294.
- **Pellerin, van den Hurk, Lecomte, Tussen**: 1994, Identification of a new group of bovine viral diarrhea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *Virology* 203:260-268.
- **Peterhans, Jungi, Schweizer**: 2003, BVDV and innate immunity. *Biologicals* 31:107-112.
- **Petit**. Différentes stratégies de lutte contre la BVD menées en France par les Groupements de Défense Sanitaire., 2003, 5p.
- **Ridpath**, 2010 “Bovine viral diarrhea virus: global status,” *Veterinary Clinics of North America*, vol. 26, no. 1, pp. 105–121.
- **Ridpath, Bolin**: 1994a, Segregation of bovine viral diarrhea virus into genotypes. *Virology* 205:66-74.
- **Ridpath, Bolin**: 1995b, The genomic sequence of a virulent bovine viral diarrhea virus (BVDV) from the type 2 genotype: detection of a large genomic insertion in a noncytopathic BVDV. *Virology* 212:39-46.

Références bibliographiques

- **Roux.**, infection expérimentale par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) : évaluation de la protection fœtale induite par un vaccin vivant atténué. THESE médecine vétérinaire Toulouse. TOU 3- 4080.
- **Sagar M.Goyal et Julia Ridpath** ; 2005 : Bovine Viral Diarrhea Virus ; Diagnosis, Management, and Control.
- **Schelcher, Foucras, Meyer, Valarcher**, 2006: vaccine et vaccination contre le virus BVD, bulletin des GTV 35-41.
- **Schirrmeier; Strebelow; Depner; Hoffmann and Beer** (2004). Genetic and antigenic characterization of an atypical *Pestivirus* isolate a putative member of a novel *Pestivirus* species. J. Gen. Virol., 85: 3647-3652.
- **Schlafer; Gillespie; Foote; Quick; Pennow; Dougherty; Schiff; Allen; Powers and Hall** (1990). Experimental transmission of bovine viral diseases by insemination with contaminated semen or during embryo transfer. Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 97: 68-72.
- **Schreiber, Dubois, Drèze**: 1999, Prevalence of bovine virus diarrhoea virus infection in Belgian White Blue cattle in southern Belgium. *Vet Q* 21:28-32.
- **Smirnova; Bielefeldt-Ohmann; Van Campen; Austin; Han; Montgomery;; Shoemaker; van Olphen and Hansen**: 2008, Acute noncytopathic bovine viral diarrhoea virus infection induces pronounced type I interferon response in pregnant cows and fetuses. *Virus Res.*, 132: 49-58.
- **Spagnuolo-Weaver, Allan, Kennedy**: 1997, Distribution of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus antigens in tissues of calves following acute experimental infection. *J Vet Diagn Invest* 9:287-297.
- **Stark KDC, Frei-Stabeli, Frei**: 1997, Häufigkeit und Kosten von Gesundheitsproblemen bei Schweizer Milchkuhen und deren Kalbern (1993-1994). *Schweiz Arch Tierheilk* 139:343-353.
- **Stringfellow; Riddell; Givens; Galik; Sullivan; Dykstra; Robl and Kasinathan** (2005). Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in cell lines used for somatic cell cloning. *Theriogenology*. 63: 1004-1013.
- **Sudharshana, Suresh, Rajasekhar**: 1999, Prevalence of bovine viral diarrhoea virus antibodies in India. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizootie* 18:667-671.
- **Taghipour Bazargani; Khodakaram-Tafti; Mousakhani and Nekouie Jahromi** 2011, Occurrence of congenital tremor in Holstein calves due to infection with BVDV in two industrial dairies from Tehran and Kerman Provinces (case report). *Sci. Res. Iranian Vet. J.*, 7: 92-96.

Références bibliographiques

- **Tautz and Thiel** 2003: Cytopathogenicity of Pestiviruses: cleavage of bovine viral diarrhoea virus NS2- 3 has to occur at a defined position to allow viral replication. *Arch. Virol.*, 148: 1405-1412.
- **Taylor, van Donkersgoed, Dubovi**: 1995, The prevalence of bovine viral diarrhea virus infection in a population of feedlot calves in Western Canada. *Can J Vet Res* 59:87-93.
- **Terpstra and Wensvoort** (1988). Natural infections of pigs with bovine viral diarrhoea virus associated with signs resembling swine fever. *Res. Vet. Sci.*, 45: 137-142.
- **Traven, Alenius Fossum, Larsson**: 1991, Primary bovine viral diarrhea virus infection in calves following direct contact with a persistently viremic calf. *J Vet Med B* 38: 453-462.
- **Uzal; Plattner and Hostetter** 2016: Alimentary system in pathology of domestic animals. In: Maxie, MG (Ed.), Jubb, Keneddy and Palmers pathology of domestic animals. (6th Edn.), Vol. 2, St. Louis, Missouri, Academic Press Inc., PP: 122-130.
- **Vaast** 1986, les pestiviroses des ovins en Aveyron. Pestiviroses des ovins et des bovins, Ste Française de Buiatrie, Paris, France 27, 23-31.10.
- **Vilcek and Nettleton** (2006). Pestiviruses in wild animals. *Vet. Microbiol*, 116: 1-12.
- **Vilcek; Paton; Rowe and Anderson** 2001, Typing of Pestiviruses from eland in Zimbabwe. *J. Wildl. Dis.*, 36: 165-168.
- **Walz, Bell, Wells.**: 2001, Relationship between degree of viremia and disease manifestation in calves with experimentally induced bovine viral diarrhea virus infection. *Am J Vet Res* 62:1095-1103.
- **Wentink, Dijkhuizen**: 1990, Economische gevolgen van een infectie met het Bovine Virus Diarree virus (BVD-virus) op 14 melkveebedrijven. *Tijdschr Diergeneesk* 115:1031-1040.
- **Werdin, Ames, Goyal, DeVries** 1989a. Diagnostic investigation of bovine viral diarrhea infection in a Minnesota dairy herd. *J Vet Diag Invest* 1:57-61.
- **Wilhelmsen, Bolin, Ridpath** 1990, Experimental primary postnatal bovine viral diarrhea viral infections in six-month-old calves. *Vet Pathol* 27:235-243.
- **Wittum, Grotelueschen, Brock** 2001, Persistent bovine viral diarrhea virus infection in US beef herds. *Prev Vet Med* 49:83-94.

ANNEXES

ID.vet
Innovative Diagnostics

Système de
management
certifié 

ID Screen®
BVD p80 Antibody Competition



ELISA de compétition pour la détection d'anticorps anti-P80-125 (NS2-3) du
virus de la Diarrhée Virale Bovine / Maladie des Muqueuses / Border
Disease chez les bovins, ovins, caprins, et toutes espèces sensibles

Protocole 2 / 2 :
Echantillons de laits

Pour les échantillons de sérums et plasmas se référer au protocole 1 / 2

Usage in vitro

Novembre 2015:

- » Deux contrôles négatifs désormais inclus dans le kit :
 - un contrôle utilisé pour l'analyse des échantillons de sérum
 - un contrôle séparé réservé à l'analyse des échantillons de lait.
- » Ajout de l'application «Quantitative»

BVDC ver 1115 FR

IDvet, 310, rue Louis Pasteur – Grabels - FRANCE
Tel: + 33 (0)4 67 41 49 33 - Fax: + 33 (0)4 67 45 36 95
www.id-vet.com - E-mail: info@id-vet.com

Information générale

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps spécifiques de la protéine p80 (NS2, parfois aussi appelée p80-125 ou NS2-3) du virus de la Diarrhée Virale Bovine / Maladie des Muqueuses / Border disease (maladie des frontières).

Ce test peut être appliqué sur sérums, plasmas individuels et mélanges (jusqu'à 10) ou laits (individuels et mélanges jusqu'à 50) ovins, bovins caprins et toutes espèces sensibles.

Ce document décrit le protocole à suivre pour l'analyse des échantillons de laits. Pour les échantillons de sérums et plasmas se référer au protocole joint (« Protocole 1 / 2 »).

Description et principe

Les cupules sont sensibilisées avec de la P80 du virus BVD purifiée.

Les échantillons à tester et les contrôles, sont distribués dans les cupules. Les anticorps anti-BVD p80, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

Un conjugué anti-P80 de la BVD marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe à l'antigène resté libre, formant un complexe antigène-conjugué-HRP.

Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB).

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :

- en l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- en présence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

La lecture est réalisée à une longueur d'onde de 450 nm.

Composants du kit

Réactifs*
Microplaques sensibilisées avec de la P80 du virus BVD purifiée
Conjugué prêt à l'emploi (1X)
Contrôle Positif
Contrôle Négatif
Contrôle Négatif Lait
Tampon de dilution 10
Solution de lavage concentrée (20X)
Solution de révélation (TMB)
Solution d'arrêt (0,5 M)

* La composition du kit est indiquée sur l'étiquette de dessus de kit

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C ($\pm$ 3°C).
2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +25°C.
3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, tampons de dilution) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

Remarque : Si nécessaire, IDvet tient à votre disposition des volumes supplémentaires de réactifs.

Matériel nécessaire mais non fourni

1. Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 10 μ l, 100 μ l, 200 μ l.
2. Embouts de pipette à usage unique.
3. Lecteur de microplaques à 96 puits.
4. Eau distillée ou déionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.
6. Plaque de pré-dilution format 96 puits.

Remarques et précautions d'emploi

1. Ne pas pipeter à la bouche.
2. La solution de révélation peut être irritante pour la peau.
3. La solution d'arrêt (0,5M) peut être nocive en cas d'ingestion et peut entraîner une sensibilisation par contact avec la peau (R22-43). Eviter le contact avec la peau (S24-37).
4. Ne pas exposer la solution de révélation à une lumière vive ni à des agents oxydants.
5. Décontaminer tous les réactifs avant élimination.

Résumé

La diarrhée virale bovine est une maladie infectieuse à impact économique important résultant de l'altération des performances de production et de reproduction qu'elle provoque.

Des études ont été faites sur cette maladie à travers le monde et des programmes de contrôle et d'éradication ont été mis en place. Mais l'Algérie reste un pays à statut sanitaire inconnu vis-à-vis de cette maladie ; d'où l'intérêt de la présente étude.

Il s'agit de la recherche d'une éventuelle circulation du BVDV dans le cheptel bovin Algérien à travers l'évaluation de la séroprévalence dans des élevages de la wilaya de TIZI OUZOU.

Summary

Bovine viral diarrhea is an infectious disease with significant economic impact resulting from the alteration of the production and reproduction performances that it causes.

Studies have been done on this disease worldwide and control and eradication programs have been put in place. But Algeria remains a country with unknown health status of this disease; hence the interest of this study.

It is the search for a possible circulation of BVDV in the Algerian cattle herd through the evaluation of seroprevalence in farms of TIZI OUZOU.

يعد الإسهال الفيروسي من الأمراض المعدية له تأثير كبير على الإنتاج الحيواني، مما يؤدي إلى تغييرات كبيرة في الأداء الاقتصادي. في جميع أنحاء العالم، تم إجراء دراسات على هذه الأمراض، وتم وضع برامج للسيطرة عليها وإزالتها. ومع ذلك، لا يزال الوضع الصحي في الجزائر غير واضح فيما يتعلق بهذه الأمراض. لذلك، يهدف هذا البحث إلى تقييم انتشار الفيروس في الماشية في ولاية تيزي وزو.