

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

### **Contribution à une Enquête Transversale de La Diarrhée Virale Bovine (BVD) dans les Régions du Centre d'Algérie**

Présenté par :

AISSAOUI Lisa

Soutenu le : 18 / 07/ 2019

**Devant le jury composé de:**

- |                               |                                     |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| - Président : KHELEF. D       | Professeur. ENSV                    |
| - Promoteur : AIT-LOUDHIA. Kh | Professeur. ENSV                    |
| - Examineur 1: BAROUDI. D     | Maitre de conférences A. ENSV       |
| - Examineur 2 : SALHI.O       | Maitre de conférences B. INV. Blida |

Année universitaire : 2018 /2019

## *Dédicaces*

### *A ma Très Chère Maman*

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

### *A mon Très Cher Papa*

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

### *A mes deux frères Fateh et Karim*

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments, d'amour et de tendresse envers vous deux mes chers frères. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Merci pour votre soutien moral, votre confiance en moi, vous êtes tout ce que j'ai de plus cher dans la vie. Soyez sûrs de mon éternelle reconnaissance.

« Que Dieu vous guide vers le bon chemin »

### *A ma belle sœur Dorothee*

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, merci pour ton amour et encouragements

A Mes cousins **Hamza** et **Amine** merci d'être toujours là pour moi, je vous remercie infiniment.

A mes adorables petites cousines, **Lilia**, **Lamia** et **Maya**, vous ne cessez d'illuminer ma vie, je vous souhaite le bonheur et la réussite « Je vous aime »

A notre perle **Rahma Mélina**, que Dieu te garde pour nous et te guide vers le chemin du bonheur et du succès

A la mémoire de ma *grande mère maternelle*, que Dieu garde son âme dans son vaste paradis

A ma *grande mère paternelle*, que Dieu t'accorde de la santé

A *Ma belle famille*, merci de m'avoir soutenu et d'être présent avec moi en ce jour mémorable

A mon *futur mari*

Aucun mot, ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré

« Que Dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur »

A ma très chère promotrice *AIT-LOUDHIA Khatima*

Les leçons ne sont pas tirées d'un livre mais d'une enseignante comme vous. La passion et l'amour pour votre travail sont contagieux ! , vous avez réussi à m'inspirer, a me donner confiance en moi. Je vous remercie d'avoir partagé vos connaissances avec moi

« Je vous dédie ce travail ma meilleure »

A mes *amies*, pour tous les bons moments partagés en votre compagnie

A toi *Anaïs*

Pour s'être serré les coudes pendant toutes ses années d'étude et avoir su garder le sourire,  
Notre amitié ne s'arrête pas là.

## *Remerciements*

« Toute ma gratitude, grâce, et remerciements vont à **Dieu** le tout puissant qui m'a donné la force, la patience, le courage, et la volonté durant ce parcours »

A ma promotrice **Pr.AIT-LOUDHIA Khatima** : Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'avoir accepté de m'encadrer, et de diriger ce travail avec compétence et simplicité. Votre gentillesse, vos encouragements, et votre joli sourire m'ont apporté tant de motivations.

Trouvez ici ma reconnaissance et mon profond respect

Au **Pr. KHELEF.D**, Professeur à l'ENSV de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury malgré vos occupations multiples. Mes sincères reconnaissances.

A Mr **BAROUDI.D**, Maitre de conférences A. ENSV, vos immenses qualités humaines et votre remarquable amour du travail. Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Mes hommages respectueux.

A Mr **SALHI.O**, Maitre de conférences B. INV. Blida, qui a aimablement accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail. Trouver ici mes sincères remerciements.

A Mr **KAIDI.R**, Professeur à INV. Blida, qui a eu la gentillesse de nous accueillir dans son laboratoire, et qui sans sa présence, son aide, ce travail n'aurait jamais abouti. Trouver ici mes sincères remerciements.

## Résumé :

La diarrhée virale bovine est une maladie virale, infectieuse et contagieuse affectant principalement les bovins, causée par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) du genre Pestivirus. Elle est caractérisée par une pathogénie complexe d'où son polymorphisme clinique. Notre approche avait pour objectif de confirmer la suspicion clinique de la BVD au niveau de 06 wilayas du centre d'Algérie via une étude sérologique : épreuve ELISA sur un échantillon de 375 bovins laitiers récoltés dans ces régions. L'enquête révèle que 63% de l'ensemble des femelles ont une sérologie positive vis-à-vis de la BVD, ce qui confirme l'existence d'une éventuelle circulation virale dans ces troupeaux, ceci étant avec une significativité envers 03 paramètres : stade de gestation ( $p$  value=0.001), la présence de diarrhée ( $p$  value=0.034) et le système d'élevage ( $p$  value=0.001). Suite à ces résultats, une nécessité de mise en œuvre d'un Protocole d'assainissement est primordial.

Mots clés :

Diarrhée virale bovine, wilayas du centre d'Algérie, ELISA, sérologie positive, , significativité, stade de gestation , diarrhée , système d'élevage, assainissement.

## Summary :

Bovine viral diarrhea is a viral, infectious and contagious disease affecting mainly cattle, caused by the bovine viral diarrhea virus (BVDV) of the genus Pestivirus. It is characterized by a complex pathogenesis hence its clinical polymorphism. Our approach was to confirm the clinical suspicion of BVD at 06 wilayas of central Algeria via a serological study: ELISA test on a sample of 375 dairy cattle collected in these regions. The survey reveals that 63% of all females have a positive serology vis-à-vis the BVD, which confirms the existence of a possible viral circulation in these herds, this being with a significance towards 03 parameters gestation stage ( $p$  value = 0.001), the presence of diarrhea ( $p$  value = 0.034) and the rearing system ( $p$  value = 0.001). Following these results, a need for implementation of a protocol of sanitation is essential

Keywords:

Bovine viral diarrhea, wilayas of central Algeria, ELISA, positive serology, significance, gestation stage, diarrhea, rearing system, sanitation.

## ملخص:

الإسهال الفيروسي البقري هو مرض فيروسي ومعدي يصيب بشكل رئيسي الماشية ، وينجم عن فيروس الإسهال الفيروسي البقري (BVDV) ، و الذي يتميز المرضية المعقدة وبالتالي تعدد الأشكال السريرية. كان نهجنا لتأكيد للـ BVD في 06 ولاية بوسط الجزائر من خلال دراسة مصلية: اختبار ELISA على عينة من 375 من أبقار الألبان التي تم جمعها في هذه المناطق. يكشف المسح أن 63% من جميع الإناث لديهم أمصال إيجابية ، مما يؤكد وجود دورة فيروسية محتملة في هذه القطعان ، وهذا مع أهمية نحو 03 معلمات : مرحلة الحمل (قيمة  $p = 0.001$ ) ، وجود الإسهال (قيمة  $p = 0.034$ ) ونظام التربية (قيمة  $p = 0.001$ ) ، وبعد هذه النتائج ، هناك حاجة إلى تنفيذ بروتوكول الصرف الصحي.

كلمات البحث:

الإسهال الفيروسي البقري ، الولايات من وسط الجزائر ، ELISA ، الأمصال الإيجابية ، أهمية ، مرحلة الحمل ، الإسهال ، نظام تربية ، الصرف الصحي.

## *Liste des figures*

<b>Figure 01:</b>	Représentation schématique du virus de la BVD et des protéine d'importance dans la pathogénie (Sellal, 2004)	05
<b>Figure 02:</b>	Distribution mondiale de la diarrhée virale bovine au premier semestre 2016 base de données WAHIS, (OIE, 2017)	10
<b>Figure 03:</b>	Les différentes conséquences de l'infection par le BVDV de la femelle gestante naïve en fonction de son stade de gestation (Maillard, 2003)	14
<b>Figure 04:</b>	Suite des événements menant à la naissance d'un veau IPI (Grooms, 2004)	16
<b>Figure 05:</b>	Génisse IPI présentant un retard de croissance, un poil hirsute et un amaigrissement (Bernard, 2011)	16
<b>Figure 06:</b>	Ulcères superficiels (indiqués pas les flèches) sur la muqueuse labiale (Bernard, 2011)	19
<b>Figure 07:</b>	Ulcères coalescents sur un mufle (Bernard, 2011)	19
<b>Figure 08:</b>	Trace de saignement nasal lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011)	20
<b>Figure 09:</b>	Purpura hémorragique lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011)	20
<b>Figure 10:</b>	Présentation des régions d'étude	33
<b>Figure 11:</b>	Prise de sang sur veine coccygienne	33
<b>Figure 12:</b>	Centrifugation du sang récolté	34
<b>Figure 13:</b>	Kit ELISA	35
<b>Figure 14:</b>	Préparation de la solution de lavage	36
<b>Figure 15:</b>	Distribution des contrôles positif et négatif dans les cupules	37
<b>Figure 16:</b>	Distribution des échantillons (sérums) dans le reste des cupules	37
<b>Figure 17:</b>	Distribution du conjugué dans les cupules de la microplaque	38
<b>Figure 18:</b>	Lavage de la microplaque par un laveur ELISA automatique	38
<b>Figure 19:</b>	Rajout de la solution de révélation	39
<b>Figure 20:</b>	Distribution de la solution d'arrêt	39
<b>Figure 21:</b>	Lecteur ELISA	41
<b>Figure 22:</b>	Répartition des sujets infectés et non infectés par le BVDV	42
<b>Figure 23:</b>	Répartition des prélèvements sur les 6 wilayas	42
<b>Figure 24:</b>	La répartition des femelles séropositives sur les 06 wilayas	43
<b>Figure 25:</b>	Répartition des femelles selon l'âge	44

<b>Figure 26:</b>	Répartition des femelles séropositives selon l'âge	45
<b>Figure 27:</b>	Répartition des femelles selon la présence ou l'absence de diarrhée	46
<b>Figure 28:</b>	Répartition des femelles séropositives selon la présence ou non de diarrhée	46
<b>Figure 29:</b>	Répartition des femelles selon l'historique d'avortement	47
<b>Figure 30:</b>	Répartition des femelles séropositives selon l'historique d'avortement	48
<b>Figure 31:</b>	Répartition des femelles selon le stade de gestation	48
<b>Figure 32:</b>	Répartition des femelles séropositives selon le stade de gestation	49
<b>Figure 33:</b>	Répartition des femelles selon le statut de gestation	50
<b>Figure 34:</b>	Répartition des femelles séropositives selon le statut de gestation	51
<b>Figure 35:</b>	Répartition des femelles selon l'état corporel	51
<b>Figure 36:</b>	Répartition des femelles séropositives selon l'état corporel	52
<b>Figure 37:</b>	Répartition des femelles selon la race	53
<b>Figure 38:</b>	Répartition des femelles séropositives selon la race	54
<b>Figure 39:</b>	Répartition des femelles selon le système d'élevage	54
<b>Figure 40:</b>	Répartition des femelles séropositives selon le système d'élevage	55
<b>Figure 41:</b>	Répartition des femelles selon la mixité é d'élevage	56
<b>Figure 42:</b>	Répartition des femelles séropositives selon la mixité d'élevage	57

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01 :</b>	Les principales différences entre les souches cytopathogènes et non cytopathogènes (Pastoret <i>et al.</i> , 1997)	07
<b>Tableau 02 :</b>	Tropisme cellulaire des souches cytopathogènes et non cytopathogènes (Boulangier <i>et al.</i> , 1990 ; Pastoret <i>et al.</i> , 1997)	08
<b>Tableau 03 :</b>	Caractéristiques des infections transitoires et permanentes provoquées par le virus BVD (Schelcher <i>et al.</i> , 2012)	13
<b>Tableau 04 :</b>	Malformations congénitales associées à l'infection du fœtus par le BVDV (Grooms <i>et al.</i> , 2004)	17
<b>Tableau 05 :</b>	Interprétation des résultats (Chappuis <i>et al.</i> , 1991)	28
<b>Tableau 06 :</b>	Grille d'interprétation des résultats en établissant une grille de concordance entre le % compétition (obtenu à partir de la DO) et le statut de l'animal en BVD	41
<b>Tableau 07 :</b>	La prévalence de BVD dans les régions d'étude	43
<b>Tableau 08 :</b>	La séroprévalence vis-à-vis de la BVD en fonction de l'âge	45
<b>Tableau 09 :</b>	Séroprévalence a la BVD selon la présence ou non de diarrhée	46
<b>Tableau 10 :</b>	La prévalence a la BVD selon la présence ou non d'historique d'avortement	47
<b>Tableau 11 :</b>	Séroprévalence de la BVD selon le stade de gestation	49
<b>Tableau 12 :</b>	Séroprévalence à BVD selon le statut de gestation	50
<b>Tableau 13 :</b>	Prévalence de l'infection à BVDV selon l'état corporel	52
<b>Tableau 14 :</b>	La prévalence à la BVD selon la race	53
<b>Tableau 15 :</b>	La prévalence à la BVD selon le système d'élevage	55
<b>Tableau 16 :</b>	Prévalence de la BVD selon la promiscuité ovins	56

### *Liste des abréviations*

**BVD** : Diarrhée Virale Bovine

**MD** : Maladie des Muqueuses

**BVDV** : Virus de la Diarrhée Virale Bovine

**PPC** : Peste Porcine Classique

**CSFV**: Classical Swine Fever Virus

**BDV** : Border Disease Virus

**CP** : Cytopathogène

**NCP** : Non Cytopathogène

**IPI** : Infecté Permanent Immunotolérant

**ELISA**: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

**RP-PCR**: Reverse transcription polymerase chain reaction

# Sommaire

## Introduction

## Conclusion

### Première partie : Partie Bibliographique

I. Généralités.....	03
I.1. Synonymie.....	03
I.2. Historique.....	03
II. Etude du virus.....	04
II.1. Taxonomie.....	04
II.2. Propriétés structurales.....	04
II.2.1. Morphologie.....	04
II.2.2. Génome et particules virales.....	05
II.3. Propriétés biologiques.....	06
II.3.1. Notion de biotypes.....	06
II.3.2. Variabilité antigénique.....	07
II.3.3. Tropisme virale.....	08
II.3.4. Multiplication du virus.....	08
II.4. Propriétés physico chimiques.....	08
III. Epidémiologie de la BVD.....	09
III.1. Epidémiologie descriptive.....	09
III.1.1. Espèces et animaux concernés.....	09
III.1.2. Répartition géographique.....	09
III.1.3. Importance de l'infection.....	10
III.2. Epidémiologie analytique.....	10
III.2.1. Source de contagion.....	10
III.2.2. Matières de virulences.....	11
III.2.3. Modes de transmission.....	11
III.2.3.1. Transmission horizontale.....	11
III.2.3.2. Transmission verticale.....	11
III.2.4. Facteurs de réceptivité et de sensibilité dans l'espèce bovine.....	12
III.3. Epidémiologie synthétique.....	12
III.3.1. Introduction du virus = origine de la contamination de l'élevage.....	12
III.3.2. Persistance de l'infection au sein de l'élevage.....	12

IV. Pathogénie.....	13
IV.1. Infection horizontale.....	13
IV.2. Infection verticale.....	13
V. Tableau clinique et lésionnel du BVDV.....	14
V.1. L'infection verticale par le BVDV.....	14
V.1.1. Infection intra-utérine lors du premier stade de gestation .....	14
V.1.2. Infection intra-utérine lors du deuxième stade de gestation .....	15
V.1.2.1. Caractéristiques des IPI.....	15
V.1.3. Infection intra-utérine lors du troisième de gestation .....	17
V.2. L'infection d'un animal immunocompétent non gestant par le BVDV .....	18
V.2.1. Manifestation sub-clinique et clinique de BVD .....	18
V.2.2. Syndrome hémorragique.....	20
V.2.3. Le BVDV et les maladies respiratoires.....	21
V.2.4. Troubles de la reproduction .....	21
V.2.4.1. Infections vénériennes .....	21
V.2.4.2. L'infécondité.....	21
V.2.4.3. La rétention placentaire.....	21
V.2.4.4. Les mammites.....	21
V.2.5. Autre affections liés au BVDV.....	21
V.2.5.1. Le syndrome du veau « têtue » .....	21
V.2.5.2. Le syndrome du veau faible .....	21
V.3. Cas particulier de la maladie des muqueuses MD.....	22
V.3.1. La maladie de la muqueuse aigue.....	22
V.3.2. La maladie de la muqueuse chronique.....	23
VI. Le diagnostic.....	23
VI.1. Le diagnostic épidémiologique.....	23
VI.2. Le diagnostic clinique.....	23
VI.3. Le diagnostic lésionnel.....	24
VI.4. Le diagnostic différentiel.....	24
VI.5. Le diagnostic de laboratoire.....	26
VI.5. Mise en évidence du virus .....	26
VI.5. Diagnostic sérologique.....	27
VII. Le traitement.....	29

VIII. La prophylaxie.....	29
VIII.1. Prophylaxie sanitaire.....	29
VIII.1.1. Prophylaxie offensive.....	29
VIII.1.2. Prophylaxie défensives.....	29
VIII.1.3. Autres mesures sanitaires.....	30
VIII.2. La prophylaxie médicale.....	30

## **Deuxième partie : Partie Expérimentale**

I. Introduction.....	32
II. Objectifs de l'étude.....	32
III. Matériel et méthode.....	32
III.1. Situation de l'enquête.....	32
III.2. Population étudiée.....	33
III.3. Prélèvement du matériel biologique.....	33
III.4. Test sérologique (ELISA).....	34
III.4.1. Information générale sur le test <i>ID Screen BVD</i> .....	34
III.4.2. Composants du kit ELISA <i>ID Screen® BVD p80 Antibody One-Step</i> .....	35
III.4.3. Description et principes.....	35
III.4.4. Mode opératoire.....	36
IV. Résultats.....	42
IV.1. La séroprévalence globale.....	42
IV.2. La séroprévalence dans les régions étudiées.....	42
IV.3. Influence des facteurs.....	44
IV.3.1. Les facteurs intrinsèques.....	44
IV.3.1.1. Selon l'âge.....	44
IV.3.1.2. Selon la présence ou non de diarrhée.....	45
IV.3.1.3. Selon l'historique d'avortement.....	47
IV.3.1.4. Selon le stade de gestation.....	48
IV.3.1.5. Selon le statut de gestation.....	50
IV.3.1.6. Selon l'état corporel.....	51
IV.3.1.7. Selon la race.....	52

IV.3.2. Les facteurs extrinsèques.....	54
IV.3.2.1. Système d'élevage.....	54
IV.3.2.2. Promiscuité ovine.....	56
V. Discussion.....	58
VI. Exemple de plan de lutte.....	62

## *Introduction*

La diarrhée virale bovine ou BVD est une maladie virale qui touche essentiellement les bovins et qui est causée par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV. Le BVDV appartient au genre *Pestivirus* de la famille des *Flaviviridae*. Le virus de la diarrhée (BVD) peut se retrouver dans toutes les régions du monde du fait des échanges internationaux (exportations et importations de bovins) (LINDBERG, 2003).

La BVD est l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes chez le bétail, elle entraîne des conséquences économiques fâcheuses, considérables dans l'industrie de l'élevage. Le mécanisme de cette maladie est complexe. Cependant, l'invisibilité et la variété des symptômes cliniques est l'un des principaux problèmes rencontrés par les vétérinaires et les éleveurs ce qui rend difficile sa détection, d'où le recours aux outils de diagnostic spécifiques qui permettent non seulement la détection d'anticorps propre du virus mais aussi d'évaluer le statut de la BVD des troupeaux.

Cependant, si ce virus n'est pas encore détecté officiellement en Algérie, il n'en demande pas moins que certains pays ont mis en place des programmes d'éradication du virus en ayant recours à la vaccination accompagnée de mesures sanitaires. Ces stratégies doivent concilier à la fois les objectifs de dépistage du BVD et toutes attentes économique. Différentes actions de maîtrise ont été mises en place (LINDBERG et ALENIUS, 1999, NUTIO et al, 1999) mais difficilement applicables du manque de connaissance, de la dynamique de propagation du virus dans les troupeaux, cette propagation est censée être influencée par les pratiques d'élevages.

Devant le peu voir l'inexistence de données épidémiologiques de la BVD en Algérie, un certain nombre de questions restent sans réponse. Quel est le statut de l'Algérie vis-à-vis d'une pathologie aussi importante telle que la BVD ? Quelle serait en Algérie la stratégie à mettre en place afin de détecter dans un premier temps le BVD si ce dernier existe, dans un deuxième temps comment maîtriser la propagation du virus si la positivité est confirmée ?

Notre approche consistera après une synthèse bibliographique, récapitulant les connaissances actuelles sur le syndrome de la diarrhée virale bovine, nous étudierons la transmission verticale de cette infection à travers une enquête épidémiologique descriptive menée au cours de l'année 2018 dans la région du centre algérien.

L'enquête a pour but de fournir une image objective de la situation dans diverses régions en déterminant notamment la prévalence de l'infection par le virus BVD, déterminer les conséquences

en élevage bovin ainsi que la mise en œuvre sur le terrain des différentes mesures et d'un plan d'éradication.

# **Première Partie: Partie Bibliographique**

## I. Généralités :

La diarrhée virale bovine (BVD/MD) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, due à un *Pestivirus* (Brugere, 1989 ; Caquineau, 1988), de la famille des *Flaviviridae* (Schweizer et Peterhans, 2014).

### I.1. Synonymie :

La diversité des termes utilisés depuis une cinquantaine d'années est à relier à la distinction des deux composantes du syndrome et à leur grande variabilité d'expression clinique. Ainsi, la maladie a été nommée successivement « *Viral Diarrhea* » par OLAFSON et al ., (1946) (Olafson., Rickard , 1947 ; Olafson., Mac Callum, 1946), « *X disease* » la même année puis « *Virus diarrhea* », « *Epizootic Enteritis* », « *Erosive Gastroenteritis* », « *Muzzle Disease* », « *Atypisk Katarrh Fever* », « *Cow Cholera* ».

Depuis Pritchard en 1963 (Pritchard, 1963), le sigle BVD/MD est le plus couramment utilisé.

### I.2. Historique :

La connaissance de la diarrhée virale bovine BVD a demandé de nombreuses décennies :

- En 1946, OLAFSON *et al.* ont décrit une gastro-entérite contagieuse chez les bovins en plusieurs régions de l'Amérique du Nord, appelée diarrhée virale bovine, en 1947 ils reproduisent expérimentalement la maladie et mettent en évidence le virus (Olafson., Rickard, 1947 ; Olafson ., Mac Callum, 1946).
- En 1953, RAMSEY et CHIVERS décrivent une maladie mortelle chez les bovins touchant principalement les jeunes, la maladie des muqueuses (Ramsey et Chivers, 1953).
- En 1961, pour la première fois, GILLEPSY *et al.* Démonstrèrent la parenté antigénique entre les agents viraux responsables de ces deux affections (Gillepsie *et al.*, 1961).
- En 1963, les virus impliqués dans ces deux affections ont été regroupés au sein du complexe BVD/MD (Pritchard, 1963).
- En 1973, la relation pathogénique entre les deux affections a été introduite par LIESS (Liesse *et al.*, 1974).
- En 1984-85, BROWNLIE et BOLIN introduisent la notion d'animal infecté permanent (IPI) et reproduisent expérimentalement la maladie des muqueuses (Bolin *et al.*, 1985 ; Bolin *et al.*, 1985 ; Boulanger *et al.*, 1990 ; Brownlie *et al.*, 1984 ).

- En 1985-87, RENARD, grâce à l'obtention d'anticorps monoclonaux, séquence le génome viral (Renard *et al.*, 1988).

Malgré cette évolution, une grande partie cette maladie reste inconnue. Ainsi, de nombreux travaux se poursuivent afin d'approfondir la pathogénie, l'épidémiologie de cette affection ainsi que les méthodes de lutte pouvant être mises en place contre ce virus (Douart et Simon, 1997 ; Foucras, 1995).

## II. Etude du virus :

### II.1.Taxonomie :

Le virus de la Diarrhée Virale Bovine (BVDV) appartient à la famille des *Flaviviridae* (Schweizer et Peterhans, 2014), et au genre *Pestivirus* qui comprend deux autres virus animaux connus de longue date: celui de la peste porcine classique (PPC) ou Classical Swine Fever Virus (CSFV), et celui de la maladie des frontières ou Border Disease Virus (BDV) du mouton « maladie de la frontière » (Sellal, 2003a).

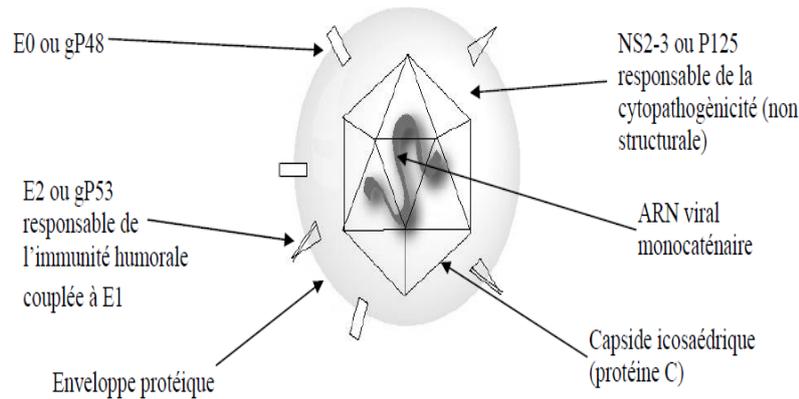
Le BVDV comporte deux génotypes antigéniquement différents : le virus de la diarrhée virale bovine type 1 (BVDV 1), et le type 2 (BVDV 2) (Francoz et Couture, 2014). Par ailleurs et pour chaque génotype, on note présence de deux biotypes : Le Cytopathogène (CP) et le Non Cytopathogène (NCP) (Nettleton et Entrican, 1995). Cette subdivision en biotype repose sur les modifications cellulaires induite par le virus de la BVDV en culture *in vitro* : lyse du tapis cellulaire (souche CP) ou non (souche NCP) (Lanyon *et al.*, 2014 ).

Des recherches récentes ont confirmées l'existence d'un troisième type de BVDV. Une émergence qui a déjà été évoquée, il s'agirait du génotype BVDV-3 ou « HoBi-like », un virus atypique (Foddaïet *al.*, 2014), circulant dans des troupeaux thaïlandais. La souche a également été isolée pour la première fois au Brésil (Ståhl *et al.*, 2007) à partir de cellule du thymus d'un veau (Schirrmeier, 2004).

### II.2. Propriétés structurales :

#### II.2.1.Morphologie :

Les *pestivirus* sont des petits virus sphériques enveloppés de 40 à 60 nm de diamètre. Ils possèdent une nucléocapside à symétrie icosaédrique entourée d'une enveloppe lipoprotéique (CHABALGOITY S., 2012).



**Figure 01 :** Représentation schématique du virus de la BVD et des protéines d'importance dans la pathogénie (Sellal, 2004).

### II.2.2. Génome et particules virales :

Le génome du BVDV est constitué d'un Acide RiboNucléique (ARN) simple brin enveloppé de polarité positive (Meyers et Thiel, 1996 ; Houe, 1999 ; Peterhanset *al.*, 2010).

Le génome contient une seule fenêtre de lecture permettant la formation d'une unique protéine qui sera par la suite clivée en protéines structurales et non structurales (Goyal, 2005 ; Peterhanset *al.*, 2010).

Les protéines de structure qu'ont représentées par les protéines E2 (anciennement nommée gp53) et E0 (gp48). La glycoprotéine E2, très immunogène, induit après infection l'apparition de forts taux d'anticorps neutralisants. Elle jouerait également un rôle important dans l'attachement aux cellules et leur infection.

Le E0 serait impliquée dans le phénomène d'immunodépression en induisant l'apoptose cellulaire (Dehanet *al.*, 2001 ; Millet, 1999).

Les protéines non structurales la protéine Non-Structurale 2-3 (NS2-3, anciennement protéine p125 ou 80-120), protéine clivée chez les souches CP en NS2 (ou p54) et NS3 (ou p80) protéines pouvant avoir un rôle important dans le diagnostic (Goyal, 2005 ; Peterhanset *al.*, 2010) en étant de très bons marqueurs de l'infection (Millet, 1999 ; Dehanet *al.*, 2001).

### **II.3. Propriétés biologiques :**

#### **II.3.1. Notion de biotypes :**

L'étude approfondie du génome permet de différencier deux biotypes du BVDV : le cytopathogène (CP) et le non cytopathogène (NCP) (Dehanet *al.*, 2001), qui se distinguent par la pathogénicité virale *in vitro* sur culture cellulaire (Brownlie, 1991; Goyal, 2005 ; Peterhanset *al.*, 2010).

Les souches NCP sont les plus fréquentes, et sont à l'origine de troubles cliniques et sub-cliniques peu spécifiques, tels que des atteintes de l'appareil respiratoire, digestif et provoquent également des troubles de la reproduction pouvant avoir des conséquences variées sur le fœtus chez une femelle gestante (Montrose *et al.*, 2015) , et sont les seuls responsables d'infections persistantes (Brownlie *et al.*, 1989).

Les souches cytopathogènes (CP) sont issues généralement de la mutation des souches NCP, elles sont à l'origine de troubles évocateurs de la maladie des muqueuses (Francoz et Couture, 2014).

**Tableau 1** : Les principales différences entre les souches CP et NCP (Pastoret et *al.*, 1997)

IPI : Infecté permanent immunotolérant ; MD : Maladie des Muqueuses

	<b>Biotype Non-cytopathogène (NCP)</b>	<b>Biotype Cythopathogène (CP)</b>
<b>Transmission</b>	Horizontale/Verticale	Strictement horizontale
<b>Passage de la barrière placentaire</b>	Oui	Non
<b>portage</b>	Fréquente	Rare
<b>Clinique</b>	Signes variables	IPI : MD
<b>Apparition d'anticorps neutralisants (réponse humorale)</b>	Précoce : 14 <sup>ième</sup> jour post infection Taux maximal d'AC élevé	Tardive : 25 <sup>ième</sup> jour post infection Taux maximal d'AC faible
<b>Localisation</b>	Cellules sanguines et organes associés à la circulation sanguine, tractus respiratoire, système nerveux central	Intestin +++

### II.3.2. Variabilité antigénique :

Le virus de la BVD se caractérise par une variabilité antigénique marquée pour la protéine E2, qui permet de différencier deux génotypes différents, BVDV-1 et BVDV-2, eux-mêmes divisés en 13 sous-types génétiquement distincts : 1a à 1k et 2a, 2b (Chabalgoity, 2012 ; Bolin et Grooms, 2004). Les souches de génotype 2 (BVDV-2) ont été associées à des formes cliniques sévères de la BVD (Chabalgoity, 2012) après avoir été isolés dans des élevages vaccinant contre le BVDV de type 1 (Dean et Leyh, 1999).

### II.3.3. Tropisme virale :

Les *Pestivirus* présentent un tropisme marqué pour le système réticulo-endothélial (Ames, 1986 ; Stomber, 1984), notamment pour les cellules lymphocytaires et monocytaires, mais aussi pour les cellules endothéliales et même pour les cellules épithéliales kératinisées (Gamet, 1990).

Des tropismes différents pour les deux biotypes ont cependant été notés : alors que les souches cytopathogènes ont un tropisme relativement étroit pour le tractus digestif, les souches non cytopathogènes ont un tropisme beaucoup plus large au sein de l'organisme. Le tableau 2 résume ces deux situations (Boulanger *et al.*, 1990 ; Pastoret *et al.*, 1997).

**Tableau 2 :** Tropisme cellulaire des souches cytopathogènes et non cytopathogènes (Boulanger *et al.*, 1990 ; Pastoret *et al.*, 1997).

	Souches Cytopathogènes (CP)	Souches Non Cytopathogènes (NCP)
<b>LOCALISATION</b>	Majoritaires dans le tractus digestif : Duodénum, jéjunum, rumen, réseau.	Cellules sanguines Organes associés à la circulation sanguine Tractus respiratoire Système nerveux central

### II.3.4. Multiplication du virus :

Seules les cultures cellulaires des Artiodactyles (Bovins, Ovins, Caprins, Porcins) permettent la multiplication du BVDV. Une seule cellule peut produire de 100 à 1000 virions. Dix heures après l'infection, des virions ont été détectés dans l'espace extracellulaire, ce qui prouve la rapidité du cycle viral (Douart, 2000).

### II.4. Propriétés physico chimiques :

Les *Pestivirus* sont des virus faiblement résistants dans le milieu extérieur (persistance de 10 jours dans le fumier). Ils sont très sensibles aux détergents du fait de la structure lipidique de leur enveloppe (Gardiner et Barlow, 1972), aux ultra-violets et à la chaleur (inactivés à 60°C pendant 90 mn). Mais résistent très bien à la réfrigération (virulence conservée après 6 jours à 4°C) (Roeder *et al.*, 1986) et à la congélation (Gardiner et Barlow, 1972).

### **III. Epidémiologie de la BVD :**

#### **III.1. Epidémiologie descriptive :**

##### **III.1.1. Espèces et animaux concernés :**

Le virus infecte essentiellement les bovins domestiques mais aussi les ovins, les caprins, les porcins et les ruminants sauvages (Stober, 1984). Tous les animaux peuvent être atteints par la forme BVD, contrairement à la forme MD qui n'est rencontrée que chez les jeunes de 6 à 18 mois (Brownlie, 1990 ; Gamet, 1990 ; Stober, 1990).

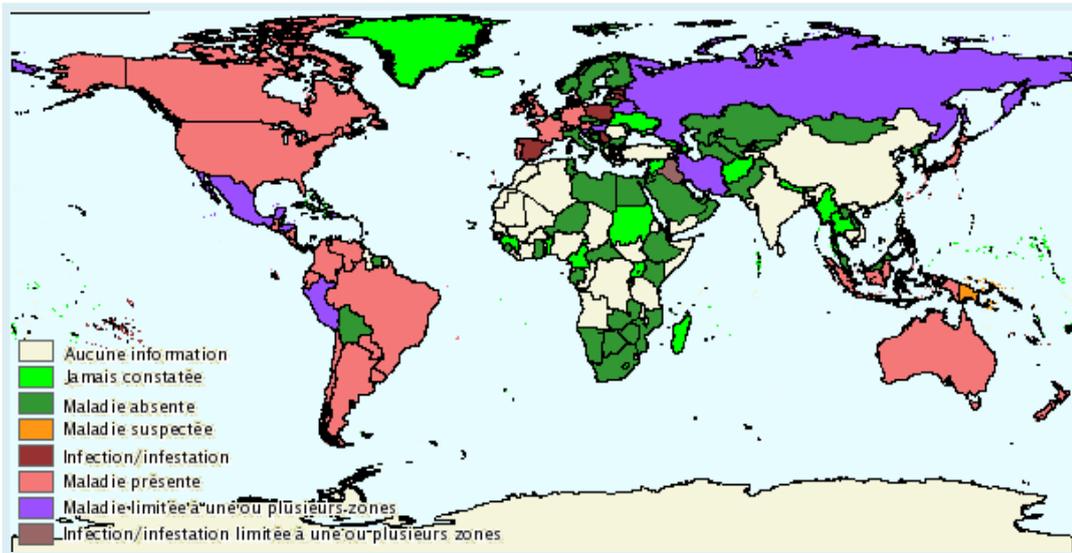
Les études menées chez les ruminants sauvages montrent qu'ils peuvent être une source de contamination non négligeable des élevages (Dannacher et Moussa, 1986).

En revanche, les suidés et en particulier les sangliers, sont des culs-de-sac épidémiologiques et ne jouent donc pas de rôle dans la circulation virale (Passleret *al.*, 2009; Passler et Walz, 2010 ; Vilcek et Nettleton, 2006).

##### **III.1.2. Répartition géographiques :**

Le BVDV est l'une des maladies infectieuses les plus ubiquitaires, comme l'indiqué la figure 2. S'il n'est pas encore possible d'affirmer son existence dans toutes les régions du monde, on doit cependant connaître qu'elle a été retrouvée dans tout les pays où elle a été recherchée (ENRST *et al.*, 1983).

Le BVDV de type 1 est présent dans le monde entier, avec une grande diversité en Europe, où de nombreux sous-types ont été détectés (Collectif, 2001). L'extension du type 2 semble limitée à quelques zones géographiques, notamment l'Amérique du Nord. Il a cependant été détecté également en Europe (Allemagne, Belgique, France...) et au Japon (Collectif, 2001).



**Figure 02 :** Distribution mondiale de la diarrhée virale bovine au premier semestre 2016 base de données WAHIS, (OIE, 2017).

### III.1.3. Importance de l'infection :

L'importance médicale et économique de la maladie repose en partie sur les pertes directes provoquées par les signes cliniques, mais la détection des principaux individus excréteurs (individu Infecté Permanent Immunotolérant (IPI)) et les difficultés à éradiquer la maladie restent les points déterminants. Le cas particulier de la forme clinique de la maladie des muqueuses est rare, mais inexorablement létal (Chabalgoity, 2012).

## III.2. Epidémiologie analytique :

### III.2.1. Source de contagion :

Le BVDV est un virus enveloppé et de ce fait, il résiste très peu de temps dans le milieu extérieur (au maximum 2-3 semaines) (Niskanen *et al* 2003). Le réservoir viral est donc essentiellement animal (Brock, 2003).

Dans un élevage bovin, les deux principales catégories d'animaux réservoirs de BVDV sont les IPI et les infectés transitoires (Lindberg et Houe, 2005)

Les animaux infectés permanents immunotolérants, sont considérés comme « des bombes à virus » puisqu'ils excrètent une charge virale considérable, toute leur vie mais en quantité variable : Un animal IPI infecterait 90% du troupeau en moins de 3 à 4 mois (Houe, 1999).

Les infectés transitoires participent quant à eux à la diffusion de la maladie mais ne sont excréteurs du virus que pendant une courte période allant de quelques semaines à quelques mois, et en moins grande quantité (Lindberg et Houe, 2005).

### **III.2.2. Matières de virulences :**

D'une manière générale, les matières de virulences sont constituées par toutes les sécrétions et les excréctions des animaux infectés et virémiques : larmes , jetage , salive , lait , urine , fèces , sperme ; ainsi que par les sécrétions utérines , la délivrance , le liquide amniotique, l'avorton et le sang (Baker , 1987) . Cependant, les sérosités nasales et lacrymales représentent les sources les plus constantes pour lesquelles le titre viral est le plus élevé (Brownlie *et al.*, 1987).

### **III.2.3. Modes de transmission :**

Le BVDV pénètre principalement par la voie respiratoire (Baker J.C, 1987 ; Stober M, 1984) et la voie digestive, mais aussi par voie conjonctivale (Waxweiler *et al.*, 1989) et surtout par la voie génitale (Kahrs R.F, 1981). Sa transmission peut être horizontale ou verticale.

#### **III.2.3.1. Transmission horizontale :**

La transmission de la maladie se fait en particulier par contact direct, par le biais de fluides corporels tels que les écoulements nasaux, l'urine, le lait, la semence, la salive, les larmes ou encore les liquides fœtaux. L'excrétion virale par les fèces est plus limitée (Lanyon *et al.*, 2014). Toutefois, des contaminations indirectes ont été notées : par les aliments , des équipements et , dans de très rares cas , par l'homme (Kahrs R.F , 1981).

#### **III.2.3.2. Transmission verticale :**

Lorsqu'une vache gestante initialement naïve est infectée, le virus peut traverser la barrière placentaire et contaminer le fœtus (transmission épigénétique) (Maillard, 2003 ; Jensen et Meyling, 1988)

Les biotypes NCP sont les seuls à pouvoir traverser la barrière placentaire et donc à pouvoir infecter le fœtus pendant la période d'acquisition de la tolérance immune (Maillard, 2003; Jensen et Meyling 1988). L'issue de cette infection dépendra du stade du développement fœtal au moment où elle se produit (Pastoret *et al.*, 1992).

### **III.2.4. Facteurs de réceptivité et de sensibilité dans l'espèce bovine :**

Tous les bovins sont sensibles à l'infection, mais pas tous de la même façon. La réceptivité d'un animal dépend de son statut immunologique, c'est-à-dire un animal naïf ou non (Gamet, 1993). Certains auteurs suggèrent qu'une fois l'infection transitoire passée, les animaux sont immunisés jusqu'à la fin de leur vie (Houe, 1999 ; Goyal, 2005).

Ainsi les troubles de la reproduction (essentiellement précoces, mortalité embryonnaire et avortement lors des 4 premiers mois de gestation) sont liés au statut immunologique négatif de la mère. L'âge importe aussi, les génisses étant moins sensibles à la primo-infection que les vaches au 3<sup>ème</sup> veau elles-mêmes moins sensibles que les vaches au 5<sup>ème</sup> veau (48%, 78% et 91% respectivement) (Maillard, 2006).

Pour ce qui est de la réceptivité à la forme MD, seuls les animaux infectés in utéro avant le 125<sup>ème</sup> jour de gestation IPI la développeront (Gamet, 1993).

### **III.3. Epidémiologie synthétique :**

#### **III.3.1. Introduction du virus = origine de la contamination de l'élevage :**

Les achats d'animaux IPI ou bien de femelles gestantes d'un veau IPI sont considérés comme les modes d'introduction les plus répandus du BVDV en élevage (Graham *et al.*, 2016).

Le partage de pâtures ou dans une moindre mesure le voisinage avec d'autres troupeaux présente un risque, les animaux pouvant avoir des contacts directs dans la pâture ou à travers les clôtures (Graham *et al.*, 2016).

En revanche, le risque d'introduction du BVDV dans un élevage naïf par le biais de la faune sauvage est considéré comme très faible (Foddaiet *al.*, 2014) .De même, le risque d'importation du virus dans un élevage par un vétérinaire est considéré comme très faible (Foddaiet *al.*, 2014) .

#### **III.3.2. Persistance de l'infection au sein de l'élevage :**

La persistance de l'infection par le BVDV au sein d'un élevage peut-être due à deux causes majeures. Tout d'abord, il peut s'agir de réinfection régulière du cheptel par voisinage ou par achat. La cause la plus fréquente reste tout de même la persistance d'un animal IPI dans le troupeau. Cet IPI contamine sans cesse ces congénères et permet la formation de nouveaux IPI qui maintiennent eux aussi la charge virale dans l'élevage. Cette notion importante sera évidemment prise en compte dans les mesures de lutte (Tiphaine *et al.*, 2004).

## IV. Pathogénie :

### IV.1. Infection horizontale :

Dans les conditions naturelles, la contamination horizontale par le virus du BVD est essentiellement liée aux contacts directs (oro-nasal) avec un individu excréteur, qu'il soit infecté transitoire ou IPI (Schelcher et *al.*, 1993).

Après une phase initiale de multiplication nasopharyngée, le virus envahit l'organisme par voie sanguine. Cette phase virémique transitoire, durant en moyenne 3 à 10 jours peut se prolonger jusqu'à 30 jours. Les anticorps apparaissent 8 à 15 jours plus tard, avec un taux maximal vers 10 à 12 semaines (Schelcher et *al.*, 1993).

Les différences entre un individu IPI et un individu infecté transitoirement sont présentées dans le tableau 3 (ci-dessous)

**Tableau 3** : Caractéristiques des infections transitoires et permanentes provoquées par le virus BVD (Schelcher et *al.*, 2012).

		<b>INFECTION PERMANENTE</b>	<b>INFECTION TRANSITOIRE</b>
<b>VIREMIE</b>	<b>Durée</b>	Toute la vie	Quelques jours
	Intensité	Elevée mais fluctuante	Faible à modérée
<b>EXCRETION</b>	Durée	Toute la vie	Quelques jours
	Intensité	Elevée	Faible à modérée

### IV.2. Infection verticale :

Le problème des infections congénitales intéressent les femelles gestantes à sérologie négative, qui n'ont jamais été en contact avec le virus BVD ou un animal IPI (Baker, 1986 ; Duffell et Harkness, 1985). Cette infection fœtale ne soit possible qu'avec le biotype NCP : dans plusieurs données expérimentales et de terrain, l'immunotolérance avec le biotype CP n'a jamais été décrite (Brownlie et *al.*, 1984 ; Mac Clurkin et *al.*, 1985).

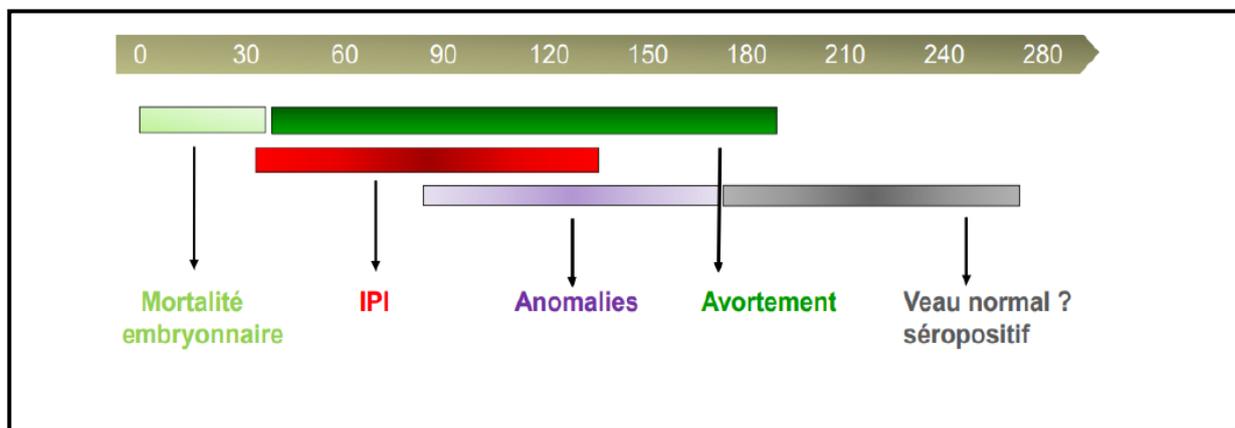
Durant l'infection aiguë, le virus envahit le placenta, se multiplie et peut atteindre le fœtus sans créer des lésions (Jensen et Meyling 1988 ; Maillard, 2003).

## V. Tableau clinique et lésionnel du BVDV :

### V.1. L'infection verticale par le BVDV :

Le problème de l'infection verticale se catonne aux mères à sérologie négative, qui n'ont jamais été en contact avec le virus ou IPI (Baker, 1987 ; Duffell, 1985), elle n'est tributaire que d'un passage transplacentaire du virus, et n'est possible que pour les souches non cytopathogènes (Pastoret *et al.*, 1997).

Le résultat d'une infection intra utérine par le virus de la BVD dépend principalement du stade de développement atteint par le fœtus lors de sa contamination et donc du stade de gestation (Jensen et Meyling 1988 ; Maillard, 2003) (figure 3). On distingue 04 phases principales :



**Figure 03 :** Les différentes conséquences de l'infection par le BVDV de la femelle gestante naïve en fonction de son stade de gestation (Maillard, 2003).

#### V.1.1. Infection intra-utérine lors du premier stade de gestation :

Avant la nidation, soit pendant les 18 premiers jours de gestation aucune infection par le BVDV ne peut avoir lieu, car celui-ci ne traverse pas la zone pellucide (Thiry *et al.*, 2002) .

Une fois l'embryon séparé de cette membrane, il devient vulnérable et l'est d'autant plus lorsque l'implantation a lieu. A ce stade, une infection au BVDV conduit à la mort embryonnaire et à la résorption du fœtus (McGowan *et al.*, 1993; Goyal *et al.*, 2005), et par conséquent de l'infertilité.

### V.1.2. Infection intra-utérine lors du deuxième stade de gestation :

L'infection fœtale à partir de 30 jours de gestation jusqu'à 125 jours environ est suivie d'un développement d'une immunotolérance au virus de la BVD (Bolin *et al.*, 1985). Le BVDV chez le fœtus est reconnu comme appartenant au soi et peut se répliquer et survivre (McClurkin *et al.*, 1984).

Les animaux issus de cette contamination sont qualifiés d'individus "PI animals" (Persistently Infected animals) (McClurkin *et al.*, 1984) ou animaux infectés permanents immunotolérants (IPI).

De même une primo infection par le BVDV du fœtus durant cette période critique peut conduire à la mort du conceptus, suivie d'un avortement ou de la naissance de veau mort-nés ou momifiés (Ames T.R, 1986 ; Baker J.C, 1987). Ce n'est qu'à la fin de cette période (jour 100), que le fœtus établit une immunocompétence ; c'est à ce moment que la reconnaissance des antigènes du soi a lieu (McClurkin *et al.*, 1984).

#### V.1.2.1. Caractéristiques des IPI :

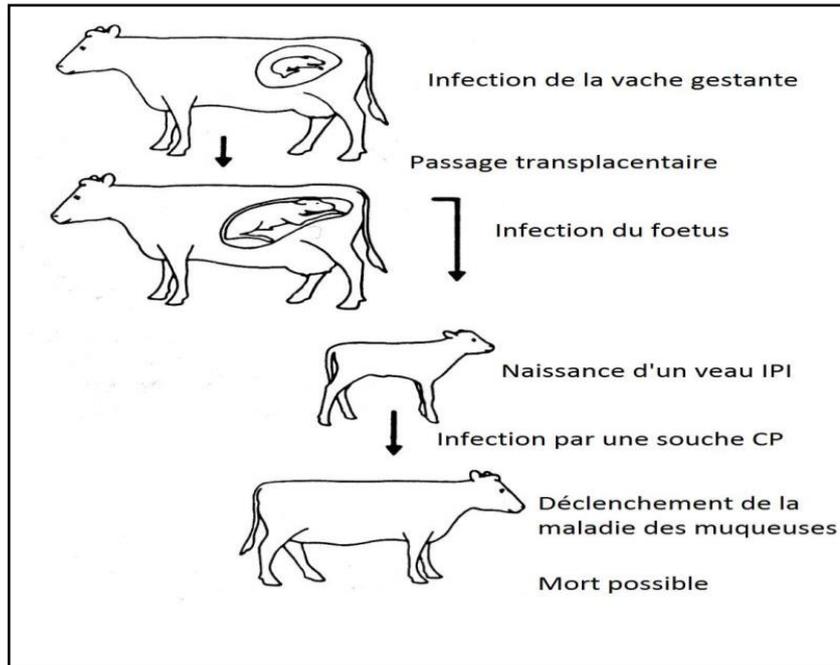
Le développement d'une infection persistante repose intégralement sur l'immaturation du système immunitaire du fœtus au moment de l'infection. Incapable de produire une réponse immune acquise contre le virus, le virus est alors « compris comme faisant partie du soi » (Peterhans *et al.*, 2010) .

Ces animaux seront donc toujours **virologiquement positifs** car porteurs du virus, mais malgré l'absence de synthèse d'anticorps contre la souche infectante ils peuvent présenter une sérologie positive. En effet, le colostrum d'une vache infectée pendant sa gestation peut contenir des anticorps spécifiques contre le BVDV, ainsi le veau IPI peut présenter une **sérologie positive** pendant 4 à 6 mois après la naissance (Chastant S et Maillard R. BVD, 1999 ; Pastoret P *et al.*, 1997).

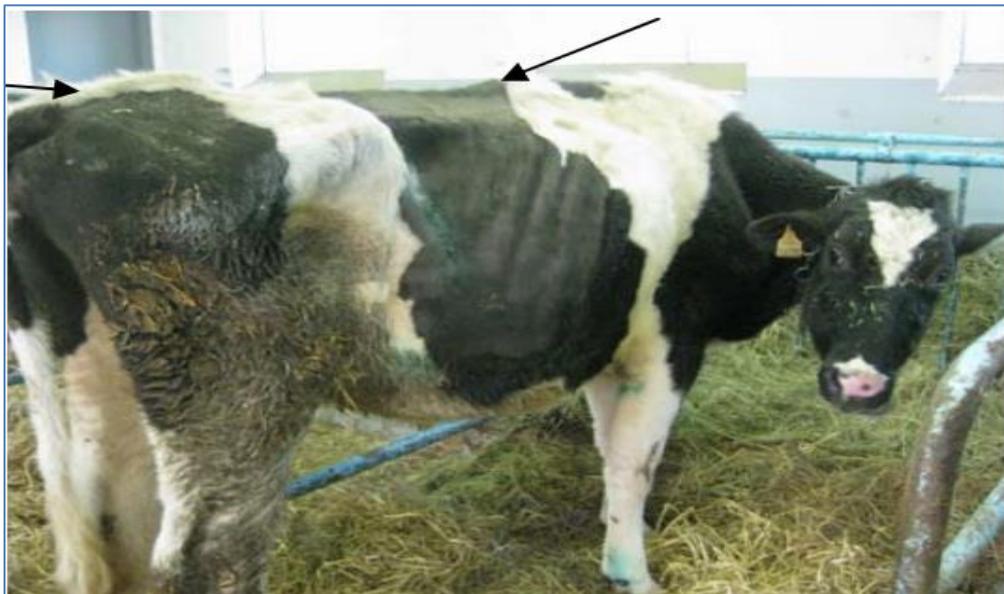
Même s'ils ne présentent pas la clinique classique du BVD, les IPI peuvent présenter des retards de croissance, et ceci dès la naissance, ainsi qu'un poil hirsut. (Grooms *et al.*, 2009) , et vont développer une pathologie incurable avec évolution mortelle, **la maladie des muqueuses**.

#### ***La présence d'un animal IPI dans un troupeau reproducteur peut avoir de graves conséquences :***

En plus de l'excrétion massive et continue massive du virus BVDV NCP, une vache IPI par transmission placentaire va obligatoirement donner naissance à un IPI, un transfert d'embryon à partir d'une vache donneuse IPI peut plus rarement donner naissance à un IPI. Un taureau IPI peut aussi transmettre le virus par son sperme (Chastant et Maillard, 1999 ; Schelcheret *et al.*, 1993).



**Figure 4 :** Suite des événements menant à la naissance d'un veau IPI (Grooms, 2004).



**Figure 5 :** Génisse IPI présentant un retard de croissance, un poil hirsute et un amaigrissement. Les flèches indiquent les zones de poil hirsute (Bernard, 2011).

#### V.1.4. Infection intra-utérine lors troisième stade de gestation :

Lorsque le fœtus est infecté après le 150<sup>ème</sup> jour de gestation jusqu'au terme à environ 280 jours, il développe une immunité spécifique active et stérilisante contre le BVDV (Maillard, 2003 ; Jensen et MEYLING 1988). Suite à cette immunocompétence, on pourra avoir la naissance d'un veau tout à fait normal (Gamet KM ., 1993 ) et présentant des anticorps de BVDV même avant d'avoir reçu le colostrum (Goyal *et al*, 2005).

Cependant, de nombreuses anomalies congénitales sont décrites à la suite d'infection in utero par le BVDV entre le 100<sup>ème</sup> et le 150<sup>ème</sup> jour de gestation (Goyal *et al*, 2005). La multiplication virale pendant l'organogenèse est génératrice de lésions qui sont majoritairement nerveuses mais peuvent également atteindre d'autres organes (Braun *et al.*, 1973) (Tableau 4).

Toutefois, l'infection virale pendant cet intervalle de temps peut également entraîner une mort fœtale ou un avortement (Hertiget *al.*, 1991 ; Lanyonet *al.*, 2014).

**Tableau 4 :** Malformations congénitales associées à l'infection du fœtus par le BVDV  
(Grooms *et al.*, 2004)

Anomalies impliquant le système nerveux central	Anomalies impliquant le système oculaire	Autres anomalies
Hypoplasie Cerebelleuse Microencephalopathie HYDROCEPHALIE Hydranencephalie Porencephalie Hypomyelinisation	Cataracte Microphthalmie Dégénérescence rétinienne Névrite optique	Hypoplasie thymique Hypotrichose / alopécie Malformations osseuses Brachygnathisme mandibulaire Retard de croissance

## V.2. L'infection d'un animal immunocompétent non gestant par le BVDV :

### V.2.1. Manifestation sub-clinique et clinique de BVDV :

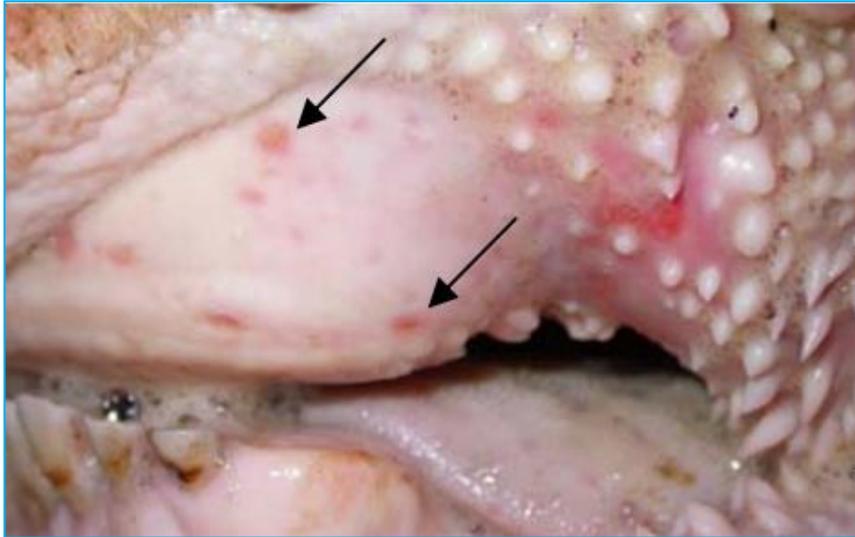
Au début l'infection passe souvent inaperçue, avec seulement comme signes, une hyperthermie modérée et transitoire accompagnant une leucopénie, une baisse d'appétit et un ramollissement des bouses. La forte prévalence d'animaux à sérologie positive sans commémoratifs de maladie est souvent attribuée à ces infections sub-cliniques (Harkness, 1978).

Lorsque l'infection devient clinique, on parlera de « Diarrhée Virale Bovine », cette forme est classiquement rencontrée chez des animaux âgés de 6 à 24 mois ainsi que chez de jeunes adultes.

Les symptômes observés sont :

- une hyperthermie fugace (<72h),
- une anorexie, un abattement, une chute de production laitière, associés à une diarrhée inconstante, séreuse à mucoïde parfois teintée de sang (Bachofenet *al.*, 2010; Hessmanet *al.*, 2012).
- L'érosion des muqueuses gingivale et linguale (figure 6) est observée tardivement (5-10 jours) faible (Schelcheret *al.*, 1993), ces ulcérations peuvent parfois devenir coalescentes et se présenter en larges plages ulcératives, comme sur la figure7; elle provoque un ptyalisme proportionnel à l'étendue des lésions. La morbidité est généralement élevée tandis que la mortalité reste faible (Schelcheret *al.*, 1993).

L'infection par le virus du BVD provoque une immunodépression marquée qui semble être à l'origine de la plupart des effets pathogènes observés (Bolinet *al.*, 1985).



**Figure 6 :** Ulcères superficiels (indiqués par les flèches) sur la muqueuse labiale (Bernard, 2011).



**Figure 7 :** Ulcères coalescents sur un mufle (Bernard, 2011).

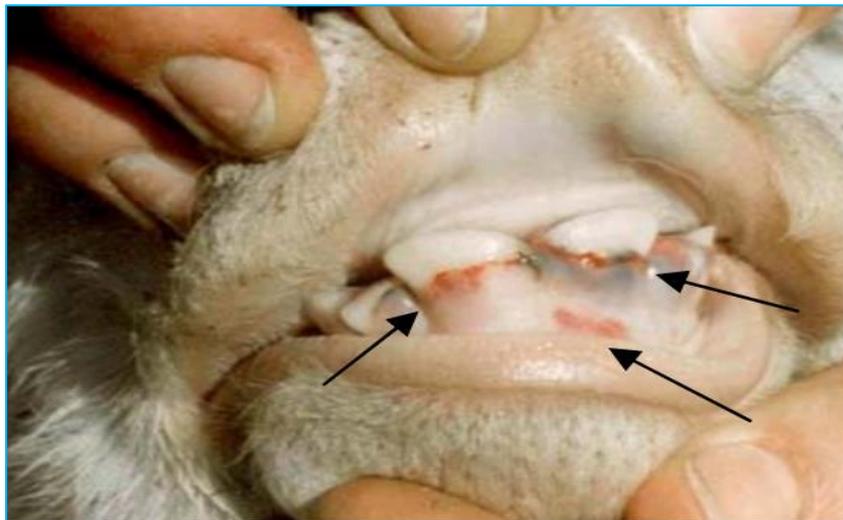
### V.2.2. Syndrome hémorragique :

Conséquence d'une infection par le BVDV 2 (Goyal et Ridpath, 2005). Il se traduit sur le plan clinique par une thrombocytopénie marquée avec :

- Hyperthermie accompagnée de diarrhée hémorragique,
- Epistaxis,
- Pétéchies et d'ecchymoses dans de nombreux organes (Baker, 1995).



**Figure 8 :** Trace de saignement nasal lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011).



**Figure 9 :** Purpura hémorragique lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011).

### **V.2.3. Le BVDV et les maladies respiratoires :**

Le BVDV est le plus souvent isolé chez des jeunes bovins présentant de troubles respiratoires (Richard *et al.*, 1988), mais son rôle n'est pas clairement défini.

En outre, le virus agit en synergie et potentialise les agents pathogènes majeurs responsables de troubles respiratoires sévères (Potgieter *et al.*, 1984), qui s'expliquerait par le rôle immunosuppresseur du BVDV (Liu *et al.*, 1998).

### **V.2.4. Troubles de la reproduction :**

#### **V.2.4.1. Infections vénériennes :**

La semence de taureau peut être contaminée (Grooms *et al.* 2009), d'où la contamination vaginale par du sperme infecté.

#### **V.2.4.2. L'infécondité :**

L'infection par le BVDV entraîne chez une femelle non gestante des lésions ovariennes, des modifications des profils hormonaux de LH, œstradiol et progestérone et une diminution de la qualité des ovocytes, d'où la diminution de l'expression des chaleurs et de l'infertilité (Schelcher, 2008). Tandis que chez le male, il y a une détérioration de la qualité du sperme, il y a une diminution du volume, une diminution de la motilité et de la concentration, une augmentation du pourcentage des spermatozoïdes morts et anormaux (Patonet *et al.*, 1989).

#### **V.2.4.3. La rétention placentaire :**

Le risque de rétention placentaire est multiplié par trois lors d'infection par le BVDV au sein d'un élevage (Larsson *et al.*, 1994).

#### **V.2.4.4. Les mammites :**

Les infections à BVDV peuvent être prédisposantes pour les mammites (Beaudeau *et al.*, 2001).

### **V.2.5. Autre affections liés au BVDV :**

#### **V.2.5.1. Le syndrome du veau « têtue » :**

Le veau refuse de téter et meurt en quelques jours (Duclairoir, 2017).

#### **V.2.5.2. Le syndrome du veau faible :**

Naissance d'un veau faible et mort en quelques jours, sans pour autant que l'animal soit IPI (Rodostitsset *et al.*, 2007 ; Scott, 2007).

### V.3. Cas particulier de la maladie des muqueuses MD :

La maladie des muqueuses ne se déclenche que lorsqu'un individu IPI (immunotolérant d'une souche NCP) est infecté par une souche CP (Brownlie *et al.*, 1984 ; Bolin *et al.*, 1985) suffisamment proche génétiquement de la souche NCP. Elle s'observe généralement chez les animaux de 6 mois à 2 ans (Chabalgoity, 2012).

L'origine de la souche CP peut être extérieure (exogène) ou la conséquence d'une mutation de la souche NCP hébergée par l'animal IPI qui est la plus probable (Grooms *et al.*, 2009).

Une infection par une CP homologue de la NCP produira plus souvent une maladie aiguë, tandis qu'une infection par une souche hétérologue de la NCP produira plutôt une clinique plus modérée, et chronique (Bernard, 2011).

#### V.3.1. La maladie de la muqueuse aiguë :

Dans cette forme après une incubation de 10 à 14 (Gamet, 1990) jours on a :

- Hyperthermie initiale allant de 39,5°C à 40,5°C, abattement, anorexie (Collectif, 2008)
- Tachycardie et une polypnée (Ames, 1986).
- Un examen attentif de la cavité buccale révèle la présence de lésions inflammatoires (Duchatelle, 1989) qui se traduisent par un ptyalisme dans la majorité des cas (Radostits et Littlejohns, 1988)
- Jetage séreux et larmolement et un œdème cornéen (Ames, 1986).
- Lésions érosives et nécrotiques de l'espace interdité qui affectent généralement les 4 pieds (Radostits et Littlejohns, 1988), et qui se manifestent par des boiteries, démarche hésitante, raide voire franchement ataxique et un décubitus (Stober, 1984).
- Diarrhée visqueuse contenant souvent du mucus et parfois du sang en nature, profuse et nauséabonde, accompagnée de ténesme (Collectif, 2008).

Cette diarrhée entraîne rapidement une forte déshydratation avec enfoncement des globes oculaires (Stober, 1990) aboutissant à un amaigrissement et l'apparition d'un état d'acidose (Gamet, 1993).

La mort intervient le plus fréquemment 3 à 10 jours après le début des signes cliniques, mais dans la forme suraiguë elle peut arriver avant même l'apparition de la diarrhée (Brownlie *et al.*, 1987).

### V.3.2. La maladie de la muqueuse chronique :

Egalement surnommée « maladie du dépérissement » « *runtingdisease* » (Collectif, 2008).

Elle se traduit cliniquement par de :

- L'anorexie conduisant à un amaigrissement progressif et une apparence globale chétive (Radostits et Littlejohns, 1988),
- L'animal est d'abord atteint d'épisodes intermittents de diarrhée, puis d'une diarrhée continue (Collectif, 2008),
- Jetage et épiphoras persistants (Radostits et Littlejohns, 1988),
- Lésions érosives chroniques, avec ulcérations et présence de croûtes, sur le mufle, la cavité buccale, de la Kératodermie ou zones d'alopecie sur l'encolure (Sauratet *al.*, 1972),
- Boiteries chroniques qui font suite à une nécrose interdigitée et une déformation des sabots (Radostits et Littlejohns, 1988).

Dans cette forme, la mort n'intervient qu'après 1 à 3 mois (Gamet, 1990).

## VI. Le diagnostic

### VI.1. Le diagnostic épidémiologique :

Repose sur la recherche des IPI dans un élevage (Belbis, 2016) suite à :

- L'apparition d'un seul cas de la MD aiguë ou chronique (Belbis, 2016).
- L'apparition de syndromes hémorragiques, une série d'avortements, une série de veaux porteurs d'anomalies congénitales, une série de veaux faibles ou encore des retards de croissance (Boucher *et al.*, 2017)

**Ces signes d'appel majeurs doivent pousser le clinicien à engager une recherche d'IPI.**

### VI.2. Le diagnostic clinique :

En raison des différentes émergences cliniques que peut revêtir la maladie, et dans la plupart des cas la faible spécificité des symptômes, on n'aboutit par cette voie qu'à un diagnostic de suspicion (Duchatelle, 1989).

La suspicion de la BVD repose sur la présence :

- D'hyperthermie, pouvant être associées à des diarrhées (voir même diarrhée aigüe) et à des productions de lait réduites,

- De troubles divers de la reproduction (infertilité, résorption embryonnaire, avortement en série principalement lorsqu'il y a des signes d'anomalies congénitales chez les veaux (Howard *et al.*, 1987 ; Edwards , 1990)
- De malformations congénitales concernant surtout le SNC et oculaire (F.N.G.D.S.B, 1993)
- De veaux faibles avec retard de croissance (McGavin et Zachary, 2007)
- De pathologies récidivantes et qui ne répondent pas ou mal aux thérapeutiques classiques (exemple de troubles respiratoires liés chez les jeunes veaux à l'action immunosuppressive du virus) (Brown *et al.*, 1975)
- De syndromes hémorragiques (Larsson *et al.*, 1994 ; Boucher *et al.*, 2017 ).

S'il s'agit de la forme MD, les symptômes sont plus évocateurs

### **VI.3. Le diagnostic lésionnel :**

L'autopsie d'un animal atteint d'une affection liée au BVDV débouchera sur la mise en évidence de lésions non spécifiques (Boucher *et al.*, 2017).

En revanche, l'examen nécrosique d'un animal atteint de la forme MD révèle des érosions et ulcérations gastro-intestinales (Boucher *et al.*, 2017) .sur tout celle de l'œsophage qui y sont pathognomoniques : ulcères en coup d'ongle (Collin ., *et al.*, 1988 ; Dubovi, 1990 ).

### **VI.4. Le diagnostic différentiel :**

Les symptômes liés à l'infection par le BVDV étant polymorphes, ils peuvent prêter à confusion avec de nombreuses autres maladies. Le diagnostic différentiel doit donc se baser sur les principaux signes cliniques.

- ❖ Affections s'exprimant essentiellement par des lésions de la cavité buccale (Brock, 1995)
  - Fièvre aphteuse
  - Stomatite papuleuse
  - Stomatite nécrotique
  - Fièvre catarrhale du mouton (Blue Tongue)
- ❖ Affections s'exprimant par des malformations congénitales (Belbis, 2016)
  - La fièvre catarrhale ovine
  - L'infection par le virus Schmallenberg,
  - Certaines intoxications : l'intoxication par le lupin

- ❖ Syndromes hémorragique (Belbis, 2016)
  - L'intoxication à la fougère grand aigle
  - la pancytopenie néonatale bovine
  - Certaines formes de septicémies
- ❖ Diarrhée et lésions buccales (Petit, 2002 ; Remy, 2003) :
  - Fièvre Aphteuse
  - Fièvre catarrhale maligne (coryza gangreneux)
  - Intoxications : exemple d'intoxications par des végétaux, le sureau, les glands ou l'arsenic...
- ❖ Avortements : lors d'avortement, de multiples causes bactériennes, virales ou parasitaires peuvent intervenir (Petit, 2002 ; Remy, 2003) :
  - **Bactéries** : *Brucella abortus*, *Salmonella*, *Haemophilus*, *Arcanobacterium pyogenes*
  - **Virus** : BHV4
  - **Protozoaires** : *Tritrichomonas foetus*, *Sarcocystis*
  - **Champignons** : *Aspergillus fumigatus*
  - L'incrimination de la néosporose, leptospirose, listériose, chlamydophilose et fièvre Q doivent être écartées (Bricout, 2014)
- ❖ Veaux chétifs (Gamet, 1993) :
  - Erreurs d'allaitement
  - Colibacillose, rotavirose, coronavirose
  - Cryptosporidiose
  - Bronchopneumonie enzootique.....
- ❖ Diagnostic différentiel de la maladie des muqueuses
  - **La forme aiguë** :
    - L'observation d'une diarrhée avec du sang doit également faire penser à une salmonellose aiguë ou une coccidiose,
    - Les ulcères oraux associés à une diarrhée peuvent être provoqués par le coryza gangreneux ou être rencontrés dans une forme digestive de l'IBR,
    - Enfin les ulcères oraux seuls ou accompagnés d'ulcères interdigités doivent évoquer, aux côtés de l'infection par le BVDV, la fièvre aphteuse et la stomatite vésiculeuse (Belbis 2016).

- **La forme chronique :**

Il faut penser dans le diagnostic différentiel avec toutes les affections cachectisantes (Douart et Simon, 1997), à la paratuberculose, l'ostertagiose grave, une salmonellose chronique ou encore une amyloïdose rénale (Belbis2016).

**VI.5. Diagnostic de laboratoire :**

Du faite des grandes variabilités des aspects cliniques de l'infection par le BVD, les outils du diagnostic de laboratoire sont nécessaires afin de confirmer la suspicion et établir un diagnostic de certitude

**VI.5.1. Mise en évidence du virus :**

- **Isolement viral :** La technique consiste à inoculer une culture de cellules-cibles (préférentiellement les cellules embryonnaires de cornets nasaux ou celles de testicules bovins) à l'aide de l'échantillon à tester (L'échantillonnage de choix étant un prélèvement de sang total), suivie d'une identification virale par des techniques immunologiques (Saliki et al., 2004).
- **L'immunohistochimie :** Il s'agit d'une recherche des antigènes viraux sur des coupes de tissus en utilisant les méthodes d'immunohistochimie telles que l'immunofluorescence (Sandvik, 2005).
- **Test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) antigène P125/80 :** Le test ELISA P125/80 (NS2-3) consiste à utiliser un anticorps monoclonal dirigé contre la protéine P125 (souches NCP)/P80. Il peut être pratiqué sur échantillons de sang total, leucocytes ou sur broyat d'organes. Sa Sensibilité et spécificité avoisinent 100% dans les études basées sur la détection d'IPI (BROCK, 1995).
- **Mise en évidence du génome viral RT-PCR : (amplification en chaine par la polymérase ou «Reverse Transcriptase polymerase chain reaction ») :** C'est une technique qui s'appuie sur l'amplification de fragments de génome, couplée à une détection de fluorophores libérés à chaque cycle (Hoffmann et al., 2009). Elle peut être utilisée sur la quasi-totalité des matrices animales : sérum, sang total, lait, lait de tank, organes, cartilage auriculaire (Le Dréan, 2016).

### VI.5.2. Diagnostic sérologique :

- **Séroneutralisation** : Elle permet de détecter, à partir de sérum, l'effet inhibiteur d'anticorps spécifiques sur la réplication du BVDV en culture cellulaire. Par dilution du sérum à tester, elle permet également une quantification des concentrations en immunoglobulines neutralisantes, qui sont exprimées en titre d'anticorps (Le Dréan, 2016).
- **ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)** : C'est actuellement la technique la plus utilisée pour la détection des anticorps anti-BVDV, aussi bien sur sérum que dans le lait, en individuel ou collectivement (Sandvik, 2005)

S'il convient d'effectuer, aussi bien pour l'étude sérologique que pour l'étude virologique, 2 analyses à 3-4 semaines d'intervalle, il faut aussi coupler les épreuves sérologique et virologique (Duffell et Harkness, 1985). L'interprétation sera alors la suivantes (tableau 5).

**Tableau 05** : Interprétation des résultats sérologique et virologique

METHODE	RESULTATS			
<b>VIROLOGIE</b>	Négatif		Positif	
<b>SEROLOGIE</b>	Négatif	Positif	Négatif	Positif
<b>INTERPRETATION</b>	Animal indemne ou en incubation	Animal immunisé	IPI Primo-infection	IPI vacciné ou surinfecté par une souche hétérologue  Primo-infection
			<p>Nécessite d'effectuer un 2ème test un mois plus tard</p> <p>Si virus (+) anticorps (-) = IPI</p> <p>Si virus (-) anticorps (+) =Primo-infection</p> <p>Si virus (+) anticorps (+) = IPI vacciné ou surinfecté par une souche hétérologue</p>	

## VII. Le traitement :

- A l'heure actuelle il n'existe aucun traitement contre la BVD (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003). Les veaux issus IPI diagnostiqués doivent être éliminés (Bolin, 1990)
- Pour les animaux atteints de forme BVD clinique, on peut instaurer un traitement purement symptomatique et palliatif (Rebhunet *al.*, 1989) afin d'éviter la déshydratation et les pertes électrolytiques (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003).
- Lors d'affections respiratoires où le BVDV a un rôle immunodépresseur, des mesures hygiéniques seront instaurées (aération, diminution de la densité dans l'étable,...). Une couverture antibiotique pourra aussi être mise en place afin d'éviter une surinfection bactérienne par *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003), de même l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être indiqués (Baker J.C, 1990).
- Il n'y a pas non plus de traitement du syndrome hémorragique, fulgurant et le plus souvent mortel (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003).
- Devant l'absence de traitement spécifique, la lutte contre cette maladie passe par une prophylaxie efficace (Gamet, 1990).

## VIII. La prophylaxie :

### VIII.1. La prophylaxie sanitaire :

#### VIII.1.1. Prophylaxie offensive :

Elle concerne tous les élevages où le BVDV circule. Le but de cette action est le dépistage d'animaux IPI qui représentent les sources et les réservoirs principaux du virus (F.N.G.D.S.B, 1993). Leur détection suivie de leur élimination rapide est la base d'une prophylaxie réussie (Brownlie *et al.*, 1987 ; Radostits et Littlejohns, 1988).

#### VIII.1.2. Prophylaxie défensives :

Les bovins introduits devraient être achetés dans des élevages qui disposent d'un historique de la maladie récent et favorable (Bolin, 1990 ; F.N.G.D.S.B, 1993). Mais cela n'empêche pas l'application des mesures de contrôle à l'introduction, qui reposent sur des examens sérologiques et/ou virologiques, permettant ainsi de déterminer le statut sain, infecté transitoire ou IPI des

individus testés (Le Dréan, 2016), et complétés par la mise en place d'une quarantaine d'environ trois semaines pour chaque entrée (Fourichonet *et al.*, 2003).

Dans le cas où une femelle gestante est intégrée au troupeau, il est impératif de tester le veau à la naissance (Graham *et al.*, 2016).

### VIII.1.3. Autres mesures sanitaires:

D'autres mesures peuvent ensuite s'ajouter aux précédentes telles que :

- La séparation des différents cheptels : bovins, porcins, ovins au sein d'une même exploitation ;
- L'optimisation des conditions de pâturage : éviter les contacts avec les autres cheptels, munir les pâtures jouxtant un autre élevage de clôtures électrifiées composées de deux fils séparés de quelques mètres ;
- Le contrôle des donneuses et des receveuses lors de transplantation embryonnaire ;
- Des mesures d'hygiène strictes sur le matériel d'injection et d'insémination (Lars F, 1997).

### VIII.2. La prophylaxie médicale :

La vaccination fait partie des outils mis à la disposition des praticiens dans la lutte contre la BVD. Elle permet notamment de limiter l'apparition de signes cliniques et surtout d'éviter la propagation du virus en empêchant le développement d'IPI (Van Oirschot *et al.* 1999), et elle constitue le seul moyen de contrôle du BVDV dans les pays où des plans d'éradication ne sont pas mis en place (Houe *et al.*, 2006).

Pour cela, des vaccins **vivants atténués** (Risposal BVD et RS-BVD) et **inactivés** (Mucobovin (MerialGmbH), *Bovillis* (IntervetDeutschlandGmbH)) existent dans le commerce, qui concernent principalement les animaux reproducteurs (Thiry, 2007).

Le protocole est le suivant :

- Les vaches et génisses reçoivent 2 injections à 3 semaines d'intervalle avant la saillie (primo-vaccination). Ensuite, les rappels de vaccination sont administrés 2 semaines avant la fécondation (Thiry, 2007).
- Pour les génisses, il est également possible de pratiquer une primo-vaccination à l'âge de 6 mois, après que l'immunité maternelle ait disparu. Ensuite, juste avant la saillie, une injection de rappel à lieu (Thiry, 2007).

# **Deuxième Partie :**

## **Partie expérimentale**

## **I. Introduction :**

La mise en place d'un système de détection du BVDV comprend une prise d'échantillons, suivi d'une préparation des échantillons et la détection proprement dite.

Cette dernière, comme introduit dans la partie bibliographique peut se faire grâce à des méthodes immunologiques (tests ELISA) repris ci-dessous.

## **II. Objectifs de l'étude :**

Suite à la recherche bibliographique, qui conclut qu'une infection au BVDV mène à des conséquences économiques plus ou moins importantes au sein d'une exploitation, d'une région agricole, d'où l'intérêt de sa détection, et la mise en place par la suite d'un plan de lutte et d'une stratégie de maîtrise.

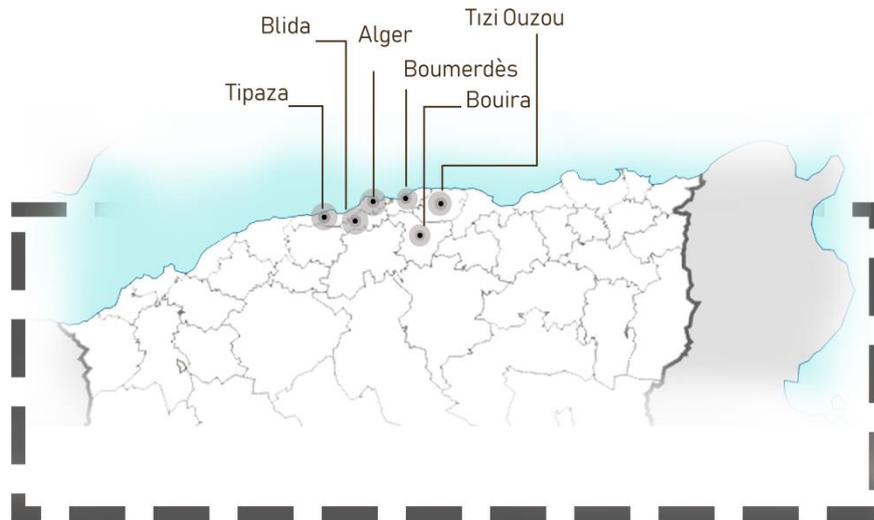
Afin d'établir de manière objective et fiable le statut sanitaire d'une certaine population d'animaux vis-à-vis de la BVD autrement dit ; dans le but d'évaluer la prévalence de la BVD dans les zones géographiques dont ils sont issus, une enquête de séroprévalence a été menée sur un cheptel de bovins repartis dans certaines wilayas d'Algérie.

Les élevages auxquels on s'est intéressé dans notre enquête sont laitiers, non vaccinés contre la BVD, et qui représentaient des antécédents d'avortements et de diarrhée ce qui nous a fait penser à la possibilité d'une infection préalable par le BVDV, et donc le recours au diagnostic de laboratoire comme outil de confirmation.

## **III. Matériel et méthode :**

### **III.1. Situation de l'enquête :**

Une étude transversale de séroprévalence est réalisée au cours de l'année 2018 sur une population de bovins laitiers repartis sur plusieurs élevages de certaines wilayas du centre algérien, à savoir Alger, Blida, Bouira, Boumerdès, Tipaza et Tizi-Ouzou.



**Figure 10** : Présentation des régions d'étude

### **III.2.Population étudiée :**

L'enquête concerne une population de 375 bovins laitiers réparties dans les 6 wilayas citées ci-dessus. Les sujets qui ont fait l'objet de cette étude Présentaient: des avortements et de la diarrhée.

### **III.3.Prélèvement du matériel biologique :**

Pour Chaque animal une prise de sang est réalisée, cette dernière est pratiquée en position debout, au niveau de la veine caudale à l'aide d'une aiguille montée sur un porte-vacutainer (figure 11)



**Figure 11:** Prise de sang sur veine coccygienne

Le sang prélevé est recueilli dans un tube sec stérile de 5ml. Il est ensuite centrifugé à 2500 tours/minutes pendant 10 minutes. Cependant, il peut être conservé à température ambiante, si celle-ci n'est pas trop élevée, pendant une ou deux heures jusqu'à ce qu'il soit parfaitement coagulé.

Le sérum obtenu dans chaque tube est prélevé et conservé dans des tubes Eppendorf puis congelé à -20°C jusqu'à l'utilisation pour tests sérologiques.



Figure 12 : Centrifugation du sang récolté

#### III.4. Test sérologique (ELISA) :

L'ensemble des échantillons de sérum collectés (n=375) ont été analysés par une technique sérologique : **de dosage d'immunoabsorption par enzyme liée (en anglais Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) ou ELISA type Indirecte**. Ce test de dépistage étant réalisé en juin 2018 au niveau du laboratoire de reproduction à l'INV de Blida.

Le test ELISA a été réalisé en utilisant un kit commercial ID Screen/® BVD p80 Antibody One-Step™/ ID.vet Innovative Diagnostics. Montpellier. France) (**figure 13**). Ce kit permet de détecter spécifiquement les anticorps dirigés contre la protéine p80-125 (protéine non structurale produite lors de la réplication du virus) dans les échantillons de sérum.

##### III.4.1. Information générale sur le test ID Screen BVD :

Le kit de diagnostic "ID Screen ® BVD p80 Antibody One-Step™" est destiné à la mise en évidence d'anticorps spécifiques p80-125 (encore appelée NSP2-3) du virus de la diarrhée virale bovine / maladie des muqueuses / maladie des frontières. Il peut être appliqué sur sérums ou plasmas bovins, ovins et toutes espèces sensibles.

### III.4.2. Composants du kit ELISA ID Screen® BVD p80 Antibody One-Step™:

- Microplaque sensibilisée avec un AcManti P80-125
- Conjugué concentré (10X)
- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 4
- Solution de lavage (20X)
- Solution de révélation
- Solution d'arrêt

Le conjugué, les contrôles et la solution de révélation (TMB) doivent être stockés à 5°C (±3°C).

Les autres réactifs ainsi que les microplaques peuvent être stockés entre +2 °C et +26°C.

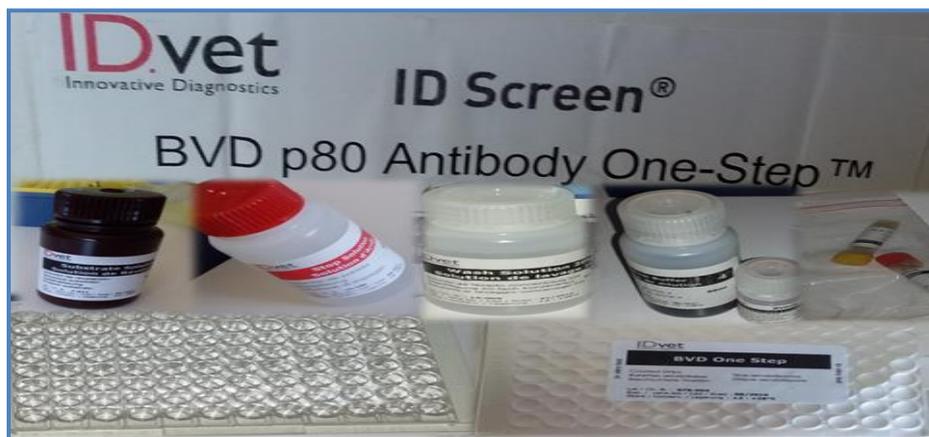


Figure 13: Kit commercial ID Screen® BVD p80 Antibody One-Step™

### III.4.3. Description et Principe:

Les cupules des plaques sont sensibilisées avec un anticorps monoclonal (AcM) anti-p80-125.

Les échantillons à tester (sérum), et les contrôles sont distribués purs (sans dilution) dans les cupules. Dans cette étape, il n'y a aucune réaction entre les échantillons et la plaque.

La réaction commence quand le **conjugué antigène-p80-125-peroxydase** (HRP) est distribué dans les cupules.

En présence d'anticorps anti-p80-125 dans l'échantillon, ce conjugué se fixe à ces anticorps.

En absence d'anticorps anti-p80-125 dans l'échantillon, l'antigène conjugué se fixe aux anticorps de la microplaque formant un complexe antigène conjugué-anticorps anti-p80-125.

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 cas d'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 450nm

#### III.4.4.Mode opératoire :

- **Préparation de la solution de lavage :**

Ramener la solution de lavage concentrée (**20X**) à température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$ ) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux

Préparer la solution de lavage (**1X**) par dilution de la solution de lavage (**20X**) dans de l'eau distillée/désionisée.



**Figure 14:**Préparation de la solution de lavage

- **Technique de réalisation de l'épreuve ELISA**

Préparer les échantillons de sérum (375) qui doivent être conservés entre  $21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$ .

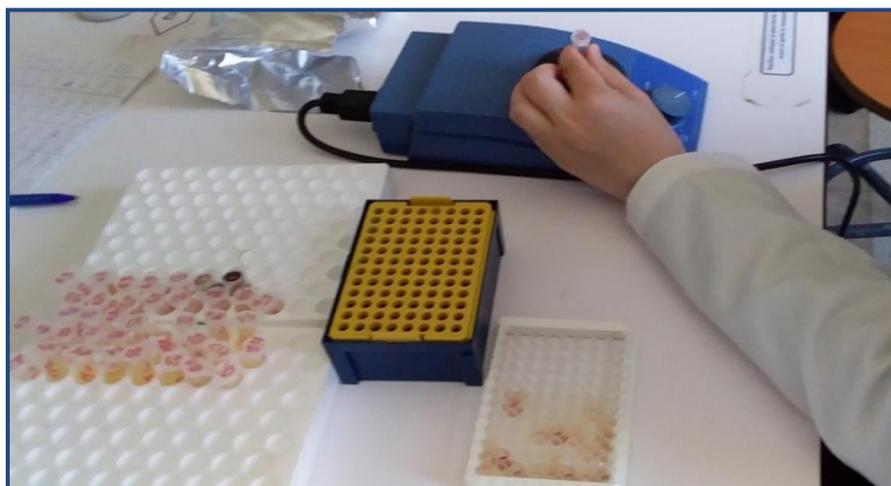
Avant l'emploi, mettre tous les réactifs à température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$ ), les homogénéiser au vortex ou par retournement.

1- Utiliser des micropipettes dotées d'embouts à usage unique afin de distribuer :

- 50  $\mu$ l de **contrôle positif** dans les cupules A1 et B1.
- 50  $\mu$ l de **contrôle négatif** dans les cupules C1 et D1.
- 50  $\mu$ l de chaque sérum à testé dans les cupules restantes après les avoirs homogénéiser au vortex.



**Figure 15** : distribution des contrôles positif et négatif dans les cupules



**Figure 16** : distribution des échantillons (sérum) dans le reste des cupules

- 2- Préparer le **conjugué 1X** en diluant le **conjugué 10X** au 1/10<sup>ème</sup> en **Tampon de dilution 4**.
- 3- Distribuer 100 µl de **conjugué antigène-p80-125-HRP1X** dans chaque cupule.



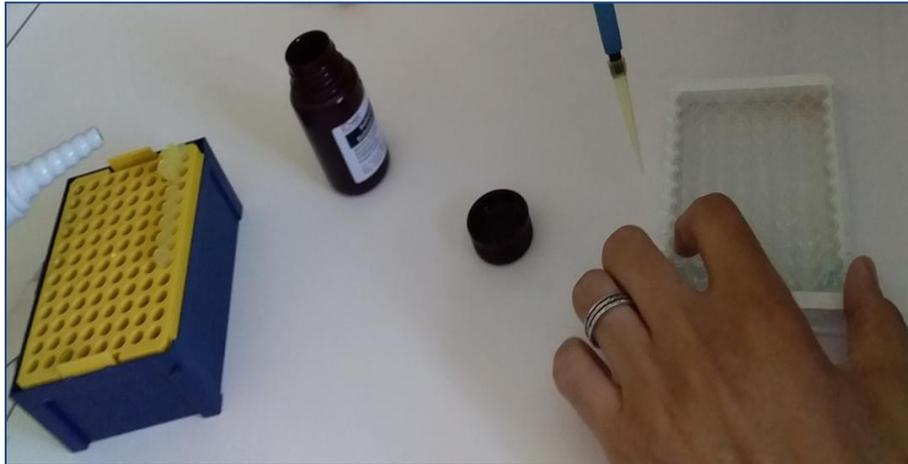
**Figure 17** : distribution du conjugué dans les cupules de la microplaque

- 4- Incuber **60 min ± 4 min** à 21°C (± 50°C)
- 5- Vider les plaques, laver 5 fois chaque cupule avec environ 300 µl de **solution de lavage**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages



**Figure 18** : lavage de la microplaque par un laveur ELISA automatique

- 6- Distribuer 100  $\mu$ l de **solution de révélation** dans chaque cupule



**Figure 19** : rajout de la solution de révélation

- 7- Incuber **15 min  $\pm$  2 min** à 21°C ( $\pm$  50°C) à l'obscurité (Lors des incubations, les plaques doivent être couvertes par un film plastique adhésif ou un couvercle).
- 8- Distribuer 100  $\mu$ l de **solution d'arrêt** dans chaque cupule pour arrêter la réaction.



**Figure 20** : distribution de la solution d'arrêt

- 9- Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450 nm et enregistrer les densités optiques dans un lecteur ELISA (au spectrophotomètre) des microplaques à 96 puits.



Figure 21 : lecteur ELISA

• **Validation du test :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des Contrôles Négatifs (DOCN) est supérieure à 0.7

$$DOCN > 0.7$$

- ✓ La valeur moyenne de densité optique de l'échantillon de Contrôle DOCP est inférieure à 30% du DOCN

$$DOCP/DOCN < 0.3$$

• **Interprétation des résultats :**

Pour chaque échantillon, calculer le pourcentage de compétition (S/N%) :

$$S/N\% = \frac{DO_{\text{échantillon}}}{DOCN}$$

Les échantillons présentant un S/N % :

- inférieure ou égale à 40% sont considérés comme positifs
- supérieure à 40% et inférieure ou égale à 50% sont considérés comme douteux
- supérieure à 50% sont considérés comme négatifs

**Le tableau 06 :** La grille d'interprétation des résultats en établissant une grille de concordance entre le % compétition (obtenu à partir de la DO) et le statut de l'animal en BVD.

Résultat	Statut
$S/N\% \leq 40\%$	POSITIF
$40\% < S/N\% \leq 50\%$	DOUTEUX
$S/N\% > 50\%$	NEGATIF

## IV Résultats:

### IV.1. La séroprévalence globale :

L'étude de la séroprévalence de la BVD a porté sur une série de 375 bovins laitiers de race locale et importée provenant de plusieurs élevages des différentes régions d'étude.

Le test sérologique ELISA effectué sur l'ensemble des échantillons de sérum a révélé qu'une population de 237 bovins laitiers avait des anticorps spécifique anti -p80-125 et donc considérés comme positifs à la BVD avec un taux de prévalence d'environ **63%**.

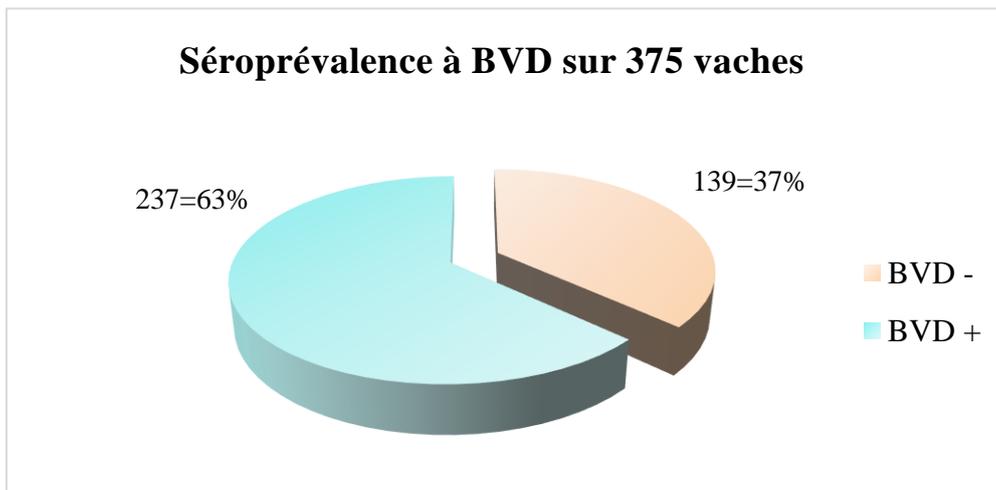


Figure 22 : Répartition des sujets infectés et non infectés par le BVDV

### IV.2. La séroprévalence dans les régions étudiées :

Les prélèvements ont été effectués dans plusieurs élevages répartis dans 6 wilayas du centre algérien.

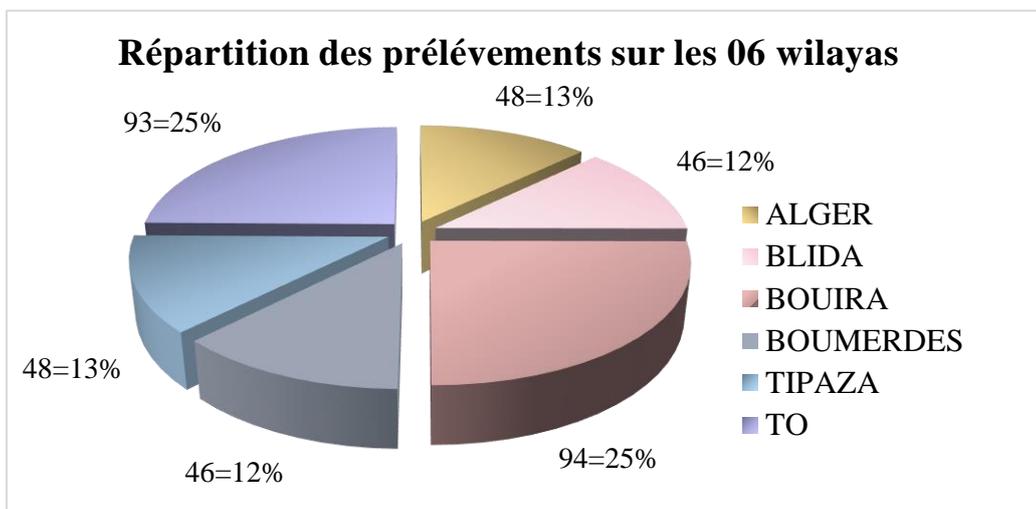
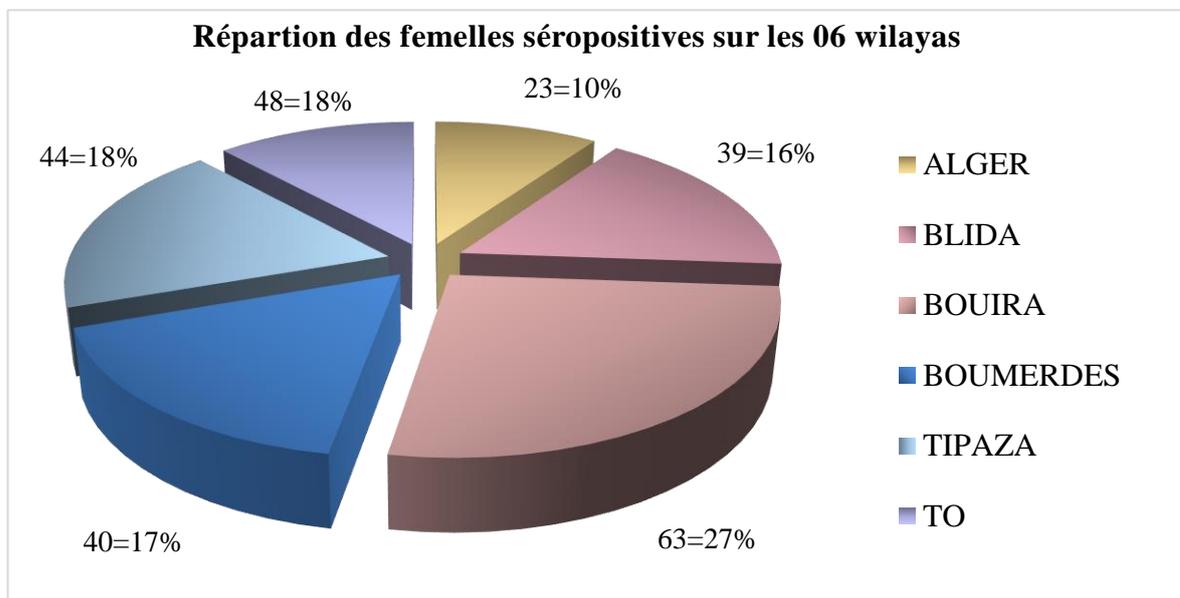


Figure 23 : Répartition des prélèvements sur les 6 wilayas

La BVD est présente dans toutes les régions où l'enquête a été effectuée. La séroprévalence de l'infection varie d'une wilaya à une autre, allant de 27% dans la wilaya de Bouira à 10% dans la wilaya d'Alger. Aucune différence statistique n'a été constatée entre les 06 wilayas d'étude (Tableau 07 ; Figure 24).

**Tableau 07:** La prévalence de la BVD dans les wilayas d'étude

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	p-value
Wilayas	Alger	48	23	47.91%	40.2-54.1	2.4351	0.0781
	Blida	46	39	84.78%	78.8-89.3		
	Bouira	94	63	67.02%	61.1-78		
	Boumerdèse	46	40	86.95%	72-93.1		
	Tipaza	48	44	91.66%	79.1-98.3		
	Tizi-Ouzou	93	28	30.10%	21.7-39.4		



**Figure 24 :** La répartition des femelles séropositives sur les 06 wilayas

### IV.3. Influence des facteurs :

#### IV.3.1. Les facteurs intrinsèques :

##### IV.3.1.1. Selon l'âge :

Pour faciliter l'interprétation des résultats, l'échantillon des femelles a été réparti en 03 catégories :

Catégorie 1 : femelles dont l'âge se situe entre 2 ans et 3 ans et demi, représentant 166 sujets soit 44%.

Catégorie 2 : femelles dont l'âge est supérieur ou égal à 4 ans et inférieur à 6 ans, représentant 195 sujets soit 52%.

Catégorie 3 : femelles dont l'âge est supérieur ou égal à 6 ans, représentant 14 sujets soit 04%.

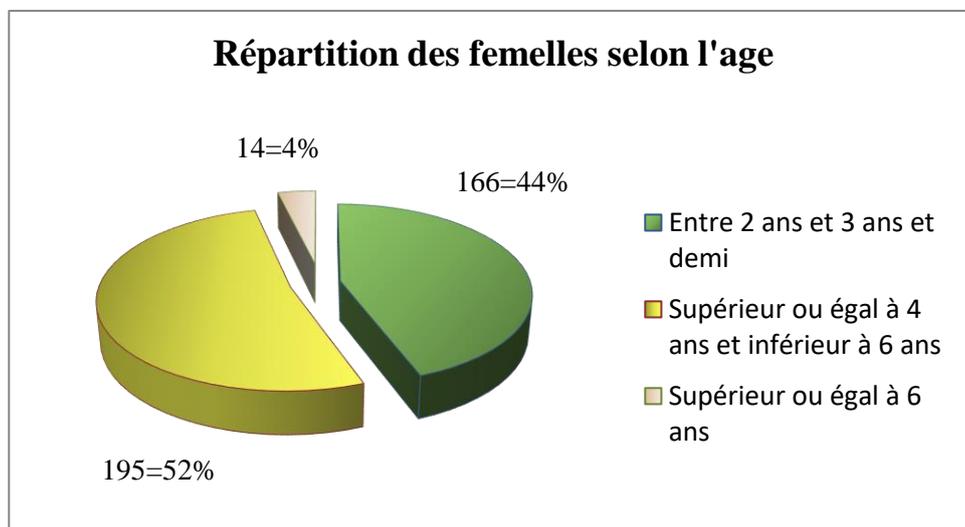
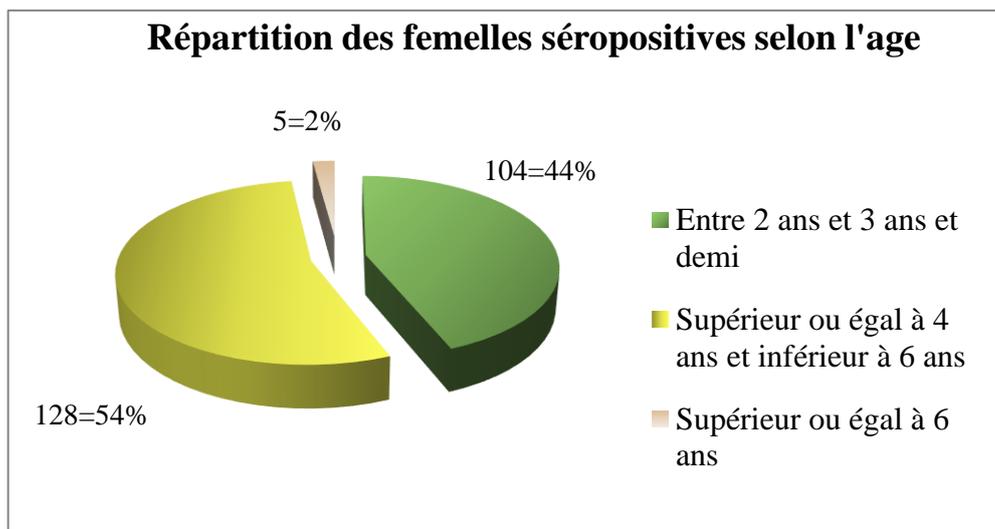


Figure 25: Répartition des femelles selon l'âge

On conclue que la catégorie la plus affectée par le BVDV est celle dont l'âge est supérieur ou égal à 4 ans et inférieur à 6ans avec une prévalence de 52% (IC 65.64% : 58.7-69.9). L'analyse statistique a montré que l'âge n'était pas un facteur de risque, malgré un taux d'infection plus élevé chez les jeunes par rapport aux adultes (Tableau 08 ; Figure 26).

**Tableau 08** : La séroprévalence vis-à-vis de la BVD en fonction de l'âge

Age	Nombre d'échantillon (N)	positif	négatif	Prévalence	CI 0.95 %	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
2ans-3ans	166	104	62	62.65	54.3-67.1	4.444	0.05941
≥4ans et <6ans	195	128	65.64	65.64	58.7-69.9		
≥6ans	14	9	35.71	35.71	27.1-39.8		



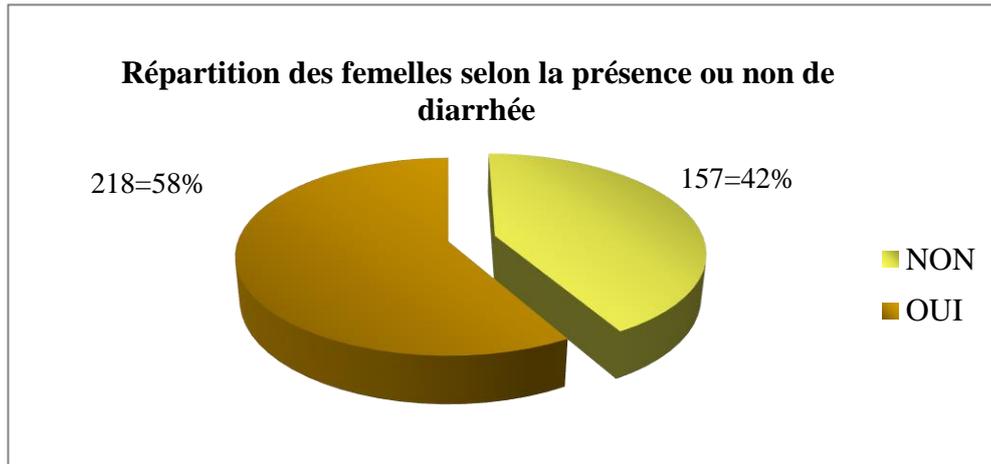
**Figure 26** : Répartition des femelles séropositives selon l'âge

#### IV.3.1.2. Selon la présence ou non de diarrhée :

Sur un total de 375 femelles :

218 présentaient de la diarrhée soit 58%

157 sans antécédents diarrhéiques soit 42%

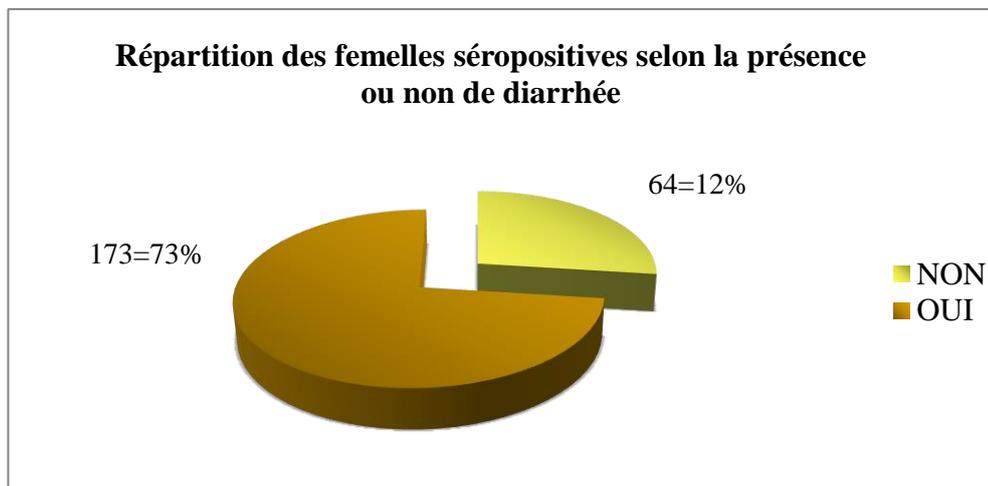


**Figure 27 :** Répartition des femelles selon la présence ou l’absence de diarrhée

L’analyse statistique de ce paramètre s’avère significatif ( $p= 0.034$  inférieure à 0.05) (Tableau 09 ; Figure 28). De ce fait, on considère le paramètre diarrhée comme un facteur de risque.

**Tableau 09 :** Séroprévalence a la BVD selon la présence ou non de diarrhée

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Diarrhée	Non	157	64	93	40.76	30.1-47.3	1.493	0.034
	Oui	218	173	45	79.35	67.8-91.2		



**Figure28 :** Répartition des femelles séropositives selon la présence ou l’absence de diarrhée

#### IV.3.1.3. Selon l'historique d'avortement :

Les femelles qui ont fait l'objet de cette enquête ont été réparties selon un autre paramètre : la présence ou non d'un historique d'avortement.

A l'échelle globale, et sur une population de 375 femelles, 231 d'entre elles ne présentaient pas un historique d'avortement contrairement à 144 femelles qui ont avortées auparavant, soit respectivement un taux de 64% et 38%.

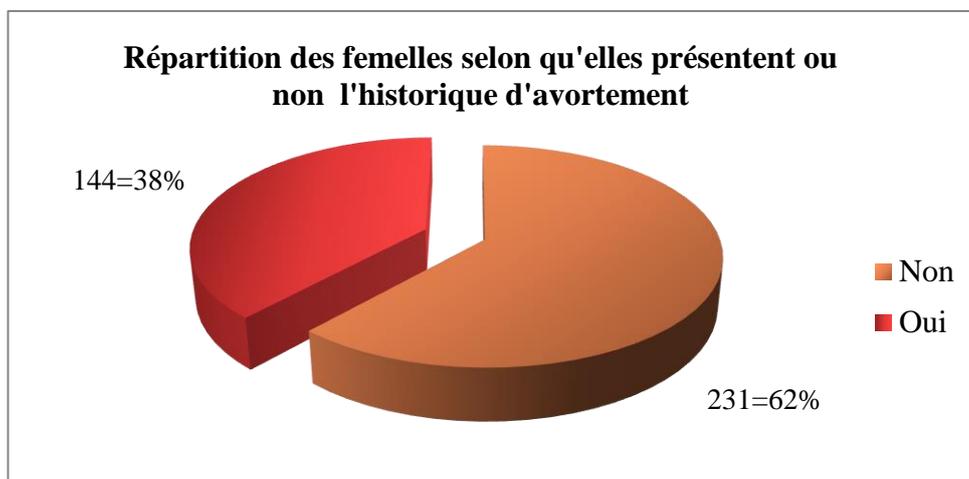
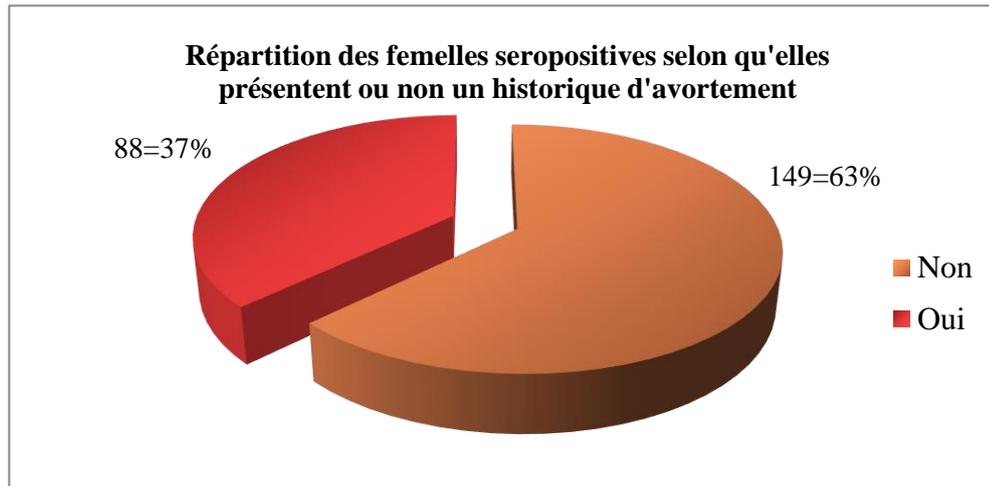


Figure 29 : Répartition des femelles selon l'historique d'avortement

Dans cette étude, et selon les résultats statistiques, il s'est avéré que la présence ou non d'un historique d'avortement n'influerait pas sur les femelles de façon significative vis-à-vis de l'infection à BVD ( $p = 0.9442$  supérieure à 0.05) (Tableau 10 ; Figure 30).

Tableau 10 : La prévalence à la BVD selon la présence ou non d'historique d'avortement

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Historique d'avortement	N	231	149	82	64.50	57.8-68.1	17.1324	0.9442
	0	144	88	56	61.11	51.3-68.3		



**Figure30** : Répartition des femelles séropositives selon l'historique d'avortement

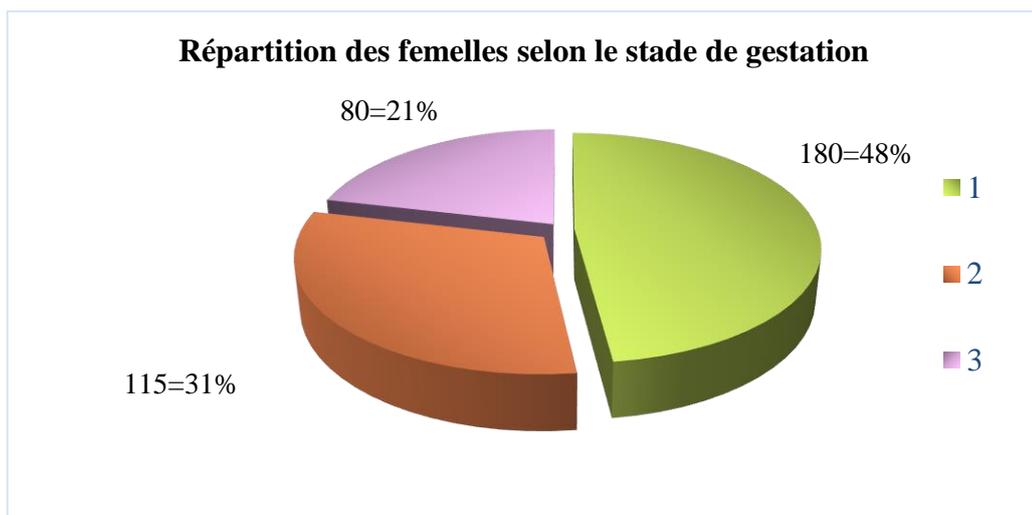
#### IV.3.1.4. Selon le stade de gestation :

Dans les exploitations visitées, la distribution des sujets qui ont fait l'objet de cette enquête est de :

180 femelles soit 48% de l'effectif total sont au 1<sup>er</sup> stade de gestation

115 femelles soit 31% de l'effectif total sont au 2<sup>ème</sup> stade de gestation

80 femelles soit 21% de l'effectif total sont au 3<sup>ème</sup> stade de gestation

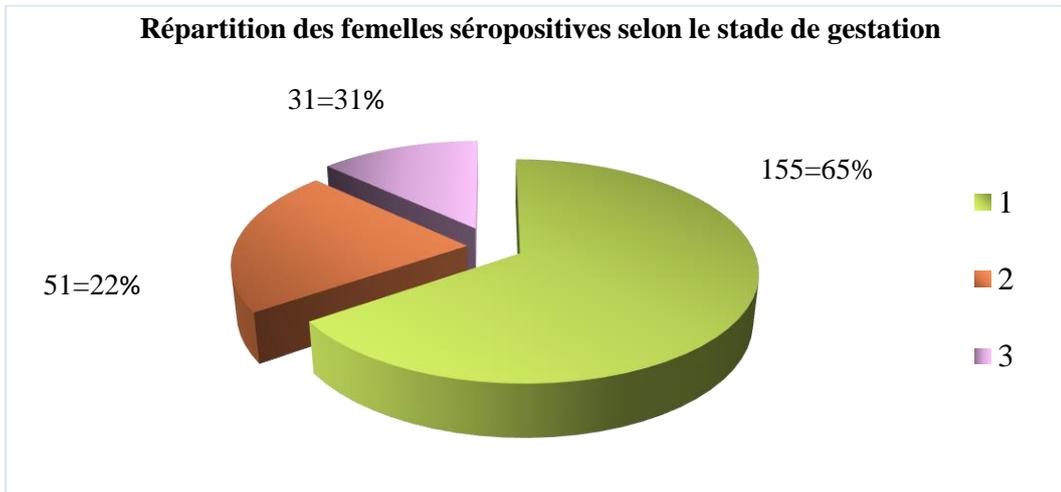


**Figure31** : Répartition des femelles selon le stade de gestation

**Tableau 11** : Séroprévalence de la BVD selon le stade de gestation

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Stade de gestation	1	180	155	25	86.11	72.7-93.4	1.002	0.001
	2	115	51	64	44.34	38.1-49.3		
	3	80	31	49	38.75	32.3-44		

Les stades de gestation étudiés ont été classés en trois stade (Stade 1 ; Stade 2 ; Stade 3). Le stade le plus affecté est celui des femelles au 1<sup>er</sup> stade de gestation avec un taux de 86.11% (CI 95% : 72.7-93.4). Ce paramètre semble être un réel facteur de risque de survenue de la BVD ( $x=1.002$  ;  $p\text{-value}=0.001$ ) (Tableau 11 ; Figure 32).

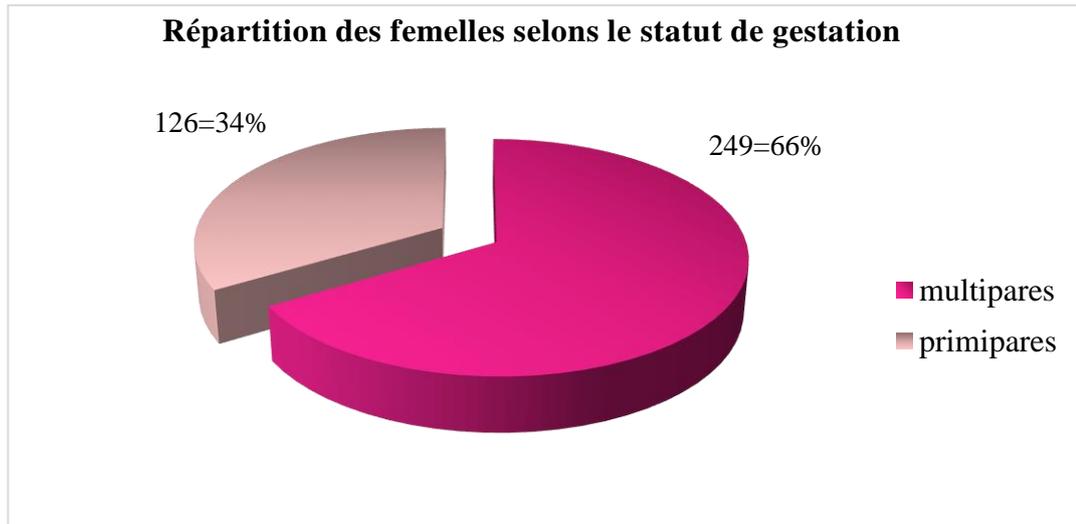


**Figure 32** : Répartition des femelles séropositives selon le stade de gestation

**IV.3.1.5. Selon le statut de gestation :**

66% soit 249 femelles multipares

34% soit 126 femelles primipares



**Figure33** : Répartition des femelles selon le statut de gestation

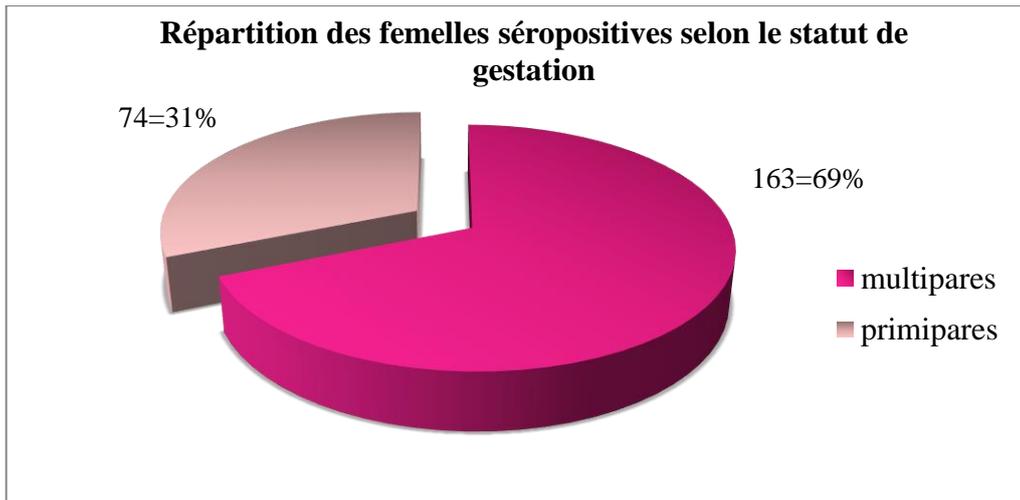
Le paramètre statut de gestation a classé en deux(2) catégories : multipare, primipare.

La catégories la plus affectée est celle des multipares avec une prévalence de 65.46 % (IC95% : 58.1-69.3), contrairement aux primipares ou l'infection était de l'ordre de 58.73% (51.1-65.3) .

Selon les résultats statistiques, le statut de gestation n'a pas une réelle influence sur le risque d'infection par le virus de la BVD( $X= 7.9949$  ;  $p\text{-value}=0.071$ ) (Tableau 12 ; Figure 34).

**Tableau 12** : Séroprévalence à BVD selon le statut de gestation

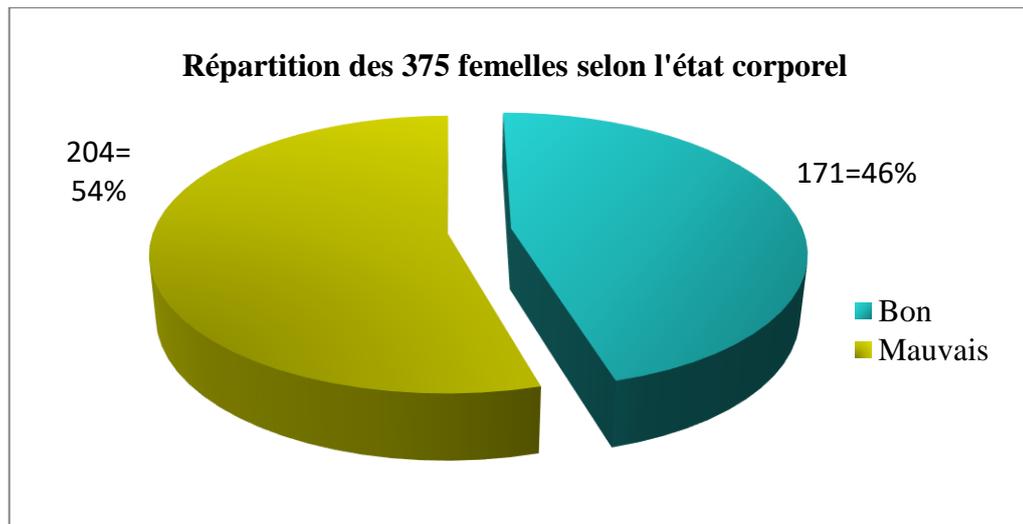
		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Historique d'avortement	N	231	149	82	64.50	57.8-68.1	17.1324	0.9442
	0	144	88	56	61.11	51.3-68.3		



**Figure34** : Répartition des femelles séropositives selon le statut de gestation

#### IV.3.1.6. Selon l'état corporel :

La population étudiée est reparti selon l'état corporel comme suit :



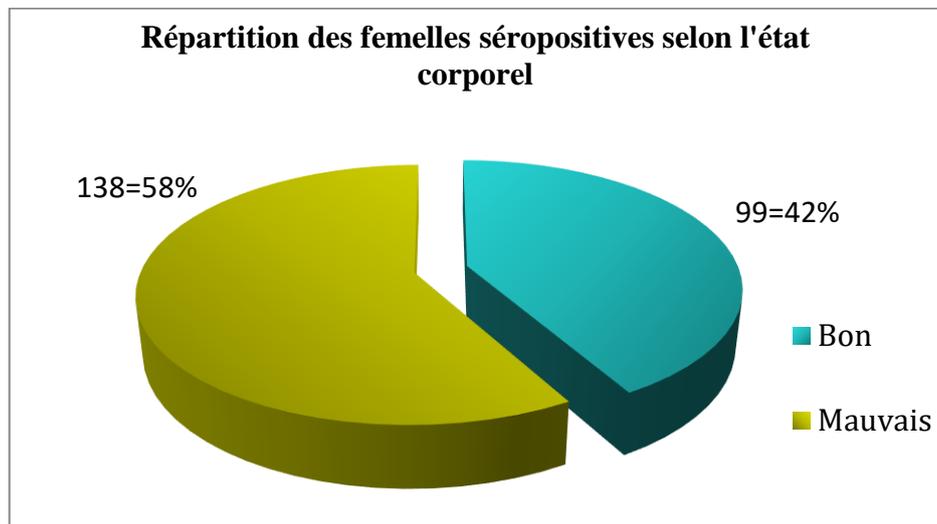
**Figure 35** : Répartition des femelles selon l'état corporel

La prévalence de la BVD a été retrouvée presque identique peu importe l'état d'embonpoint de l'animal.

L'analyse statistique montre qu'il n'y a pas de relation directe entre l'état corporel de la femelle et le taux de réceptivité vis-à-vis de la BVD ( $X = 8.4321$  ;  $p\text{-value} = 0.061$ ) (Tableau 13 ; Figure 36).

**Tableau 13** : Prévalence de l'infection à BVDV selon l'état corporel

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Etat corporel	Bon	171	99	72	57.89	50.2-66.4	8.4321	0.061
	Mauvais	204	138	66	67.64	61.3-78.4		



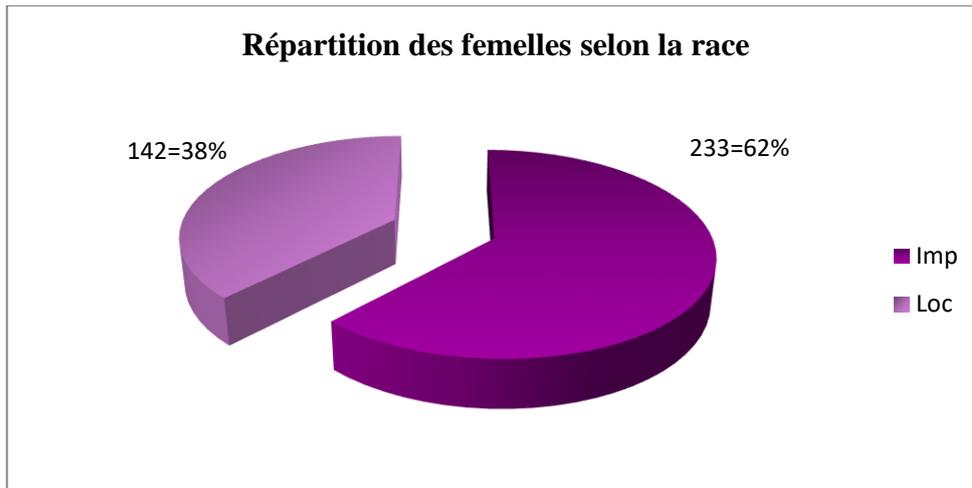
**Figure 36** : Répartition des femelles séropositives selon l'état corporel

#### IV.3.1.7. Selon la race

La répartition de la population animale est comme suite :

233 de race importé soit 62%

142 de race local soit 38%



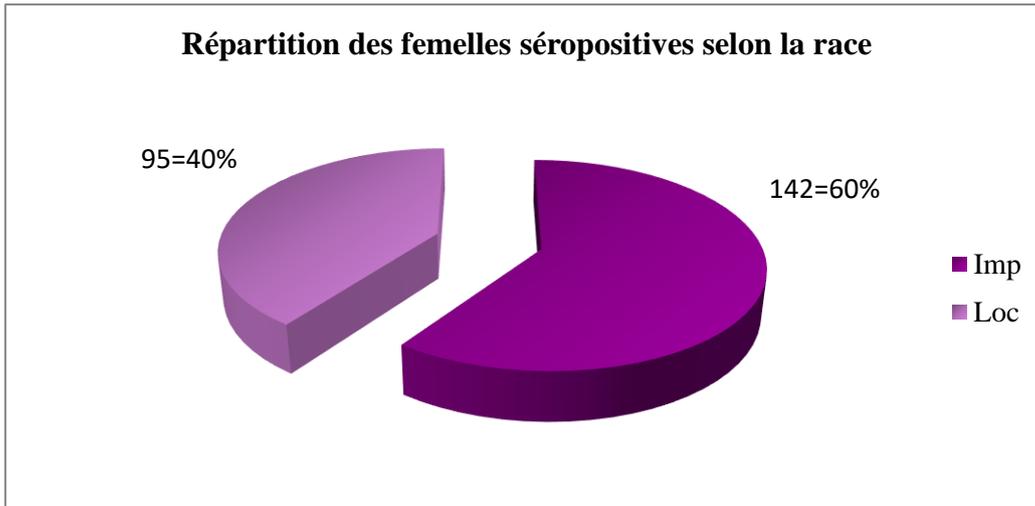
**Figure 37 :** Répartition des femelles selon la race

Deux races ont été identifiées dans notre étude : race locale et race importée, ainsi sur un total de 375 femelles, 142 de race locale et 233 de race importée.

L'analyse statistique des taux d'avortements selon la race n'a montrée aucune différence significative ( $\chi^2=14.343$  ;  $p$  value= 0.9501). De ce fait, nous ne pouvons considérer la race comme facteur de risque à une infection préalable par le BVDV (Tableau 14 ; Figure 38).

**Tableau 14 :** La prévalence à la BVD selon la race

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	$\chi^2$	P value (<0.05)
La race	Importée	233	142	91	60.94%	50.1-68.3	14.343	0.9501
	Locale	142	95	47	66.90%	61.2-72.1		



**Figure 38 :** Répartition des femelles séropositives selon la race

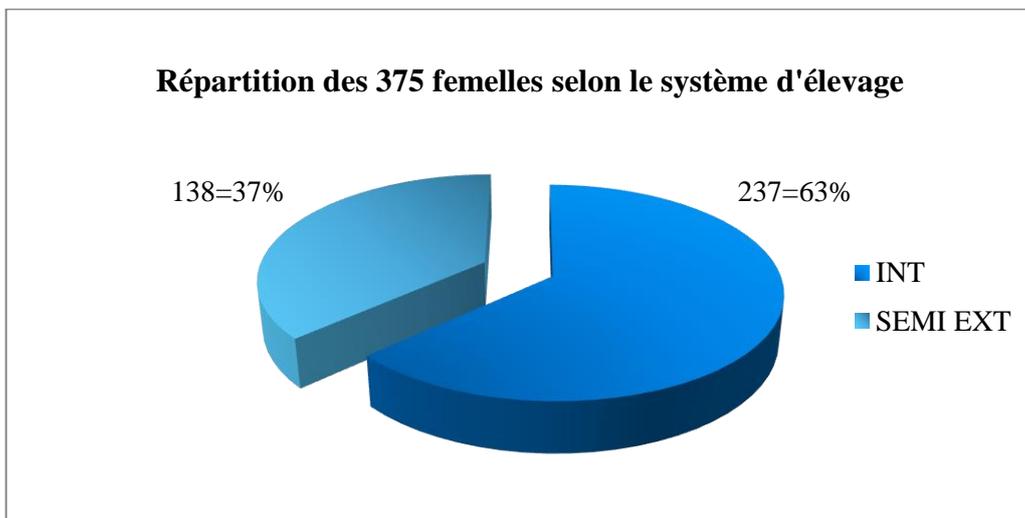
#### IV.3.2. Les facteurs extrinsèques :

##### IV.3.2.1. Système d'élevage :

Sur un total de 375 femelles, la répartition selon le système d'élevage est comme suit :

237 femelles soit un taux de 63% issues d'un système intensif

138 femelles soit un taux de 37% issues d'un système semi-extensif

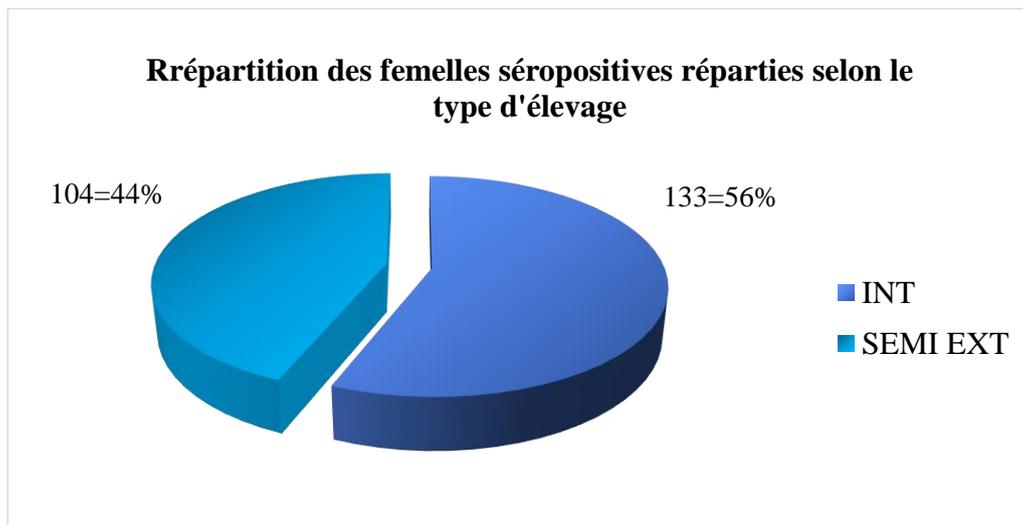


**Figure 39 :** Répartition des femelles selon le système d'élevage

On constate que les femelles appartenant à de gros élevages sont plus exposés au BVDV : la prévalence est de 64.50% dans ses élevages, face à une positivité de 61.11% dans le système semi extensif. Concernant ce paramètre, il semblerait qu'il y ait une significativité dans les résultats statistiques ( $X=1.0432$  ;  $p\text{-value}=0.001$ ) et par conséquent le système d'élevage influe sur l'infection des bovins par le BVDV (Tableau 14 ; Figure 40).

**Tableau 15** : La prévalence à la BVD selon le système d'élevage

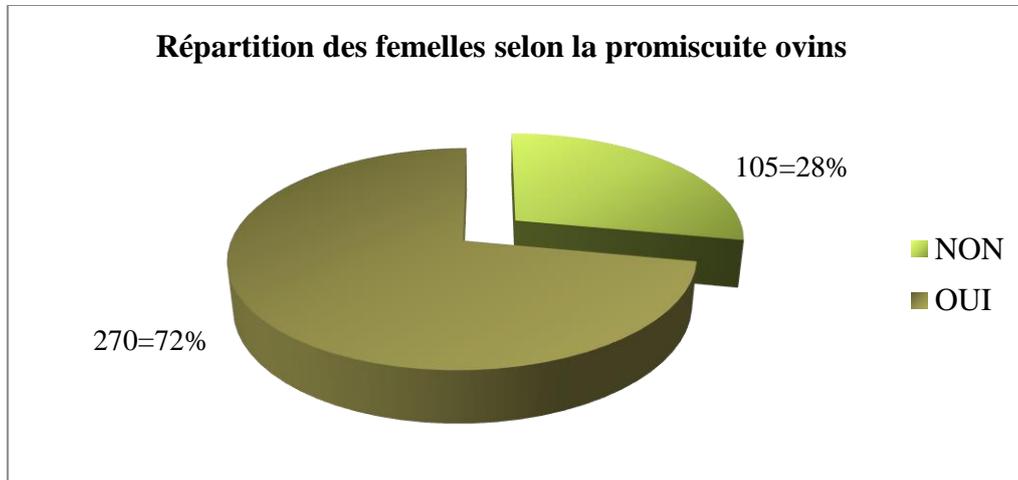
		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence %	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Système d'élevage	Int	237	133	104	64.50	49.9-62.1	1.0432	0.001
	Sem-Ext	138	104	34	61.11	68.1-79.3		



**Figure 40**: Répartition des femelles séropositives selon le système d'élevage

#### IV.3.2.2. Promiscuité ovins :

Dans cette enquête la répartition des femelles dépistées a été faite aussi selon la mixité des élevages:



**Figure 41** : Répartition des femelles selon la mixité é d'élevage

Sur les 375 femelles étudiées, 270 d'entre elles sont en contact presque permanent avec les ovins. Dont 171 d'entre eux (63.33% ; CI 95% : 58.9-69) se sont révélées séropositives à la BVD.

Par ailleurs sur les 105 femelles n'ayant aucun contact avec les ovins, 66 (62.85% ; CI 95% : 53.1-67.1) d'entre elles sont positives au test de dépistage (Tableau 15 ; Figure 42).

**Tableau 16** : Prévalence de la BVD selon la promiscuité ovins

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki <sup>2</sup>	P value (<0.05)
Promiscuité ovins	Non	105	66	39	62.85	53.1-67.1	18.425	0.9554
	Oui	270	171	99	63.33	58.9-69		



**Figure 42** : Répartition des femelles séropositives selon la mixité d'élevage

## V. Discussion :

La BVD (Diarrhée Virale des bovins) est une maladie infectieuse due à un *pestivirus*. Ce virus est très répandu en Europe et peut causer des pertes économiques importantes dans les élevages touchés (mortalité des veaux, problèmes de reproduction). Sa résistance dans le milieu extérieur est faible. Il ne constitue donc pas un réservoir du virus.

Les Symptômes lors de l'infection d'un animal : pas ou peu d'effets visibles sur l'individu lui-même. Il y a en règle générale une légère fièvre et une inflammation des muqueuses sans gravité ; pendant cette période, il excrète du virus ; on le dit « infecté transitoire » ; mais les symptômes disparaissent, tandis que l'animal produit des anticorps qui vont éliminer le virus : l'animal a réagi et est protégé. Il n'est plus excréteur de virus. Toutefois, pendant cette phase, il y a une diminution des défenses immunitaires générales pendant 10 à 15 jours. Ainsi, si des veaux aux faibles défenses immunitaires rencontrent d'autres agents pathogènes, on peut avoir une augmentation de maladies néonatales (diarrhées, problèmes respiratoires). On rencontre également fréquemment des troubles de la reproduction (retours en chaleur, avortements, mortalité embryonnaire, malformations sur les veaux, retards de croissance).

Actuellement, la prévalence dans le monde et principalement en Europe est hétérogène selon les pays considérés. Une enquête réalisée en Europe dès la fin des années 1970 jusqu'aux années 2018 montre que le BVDv été endémique dans la totalité des pays où aucun contrôle n'a été amorcé (Lindberg& Houe, 2005). Approximativement 50 % des troupeaux européens comptent des bovins IPI (Cowleyetal., 2012) et 90 % des bovins sont exposés durant leur vie au virus (Valle et al., 2005).

Les hôtes naturels des virus du genre *Pestivirus* sont les artiodactyles domestiques et sauvages. Depuis plus de dix années, de nouvelles espèces hôtes ont été mises en évidence comme le chamois (Marco et al. 2015) et l'alpaga (Ridpath et al., 2015). L'infection d'espèces autres que d'artiodactyles comme les rats (Firth et al., 2014) les chauves-souris(Wu, Z. et al., 2012) ou les lapins (Grant et al., 2015)a été réalisé en laboratoire mais sans évaluation spécifique de leur possible rôle épidémiologique. On pense notamment au rôle de vecteur et de réservoir joué par la faune sauvage dans la transmission du virus aux bovins en élevage.

Le BVDv infecte principalement les bovins domestiques mais également le mouton, la chèvre et les ruminants sauvages chez qui il est aussi pathogène (Stober, 2005). Il est présent sur les 5 continents, cependant aucune donnée n'a été retrouvée concernant sa circulation en Algérie.

Dans notre étude, le test ELISA Ac a été retenu en raison de sa grande sensibilité et spécificité, de son faible coût et du nombre d'échantillons conséquent à traiter simultanément (Saliki *et al.*, 2004). Ce dernier a démontré l'existence de la positivité au BVD. Cette technique est moins sensible pour la détection des animaux infectés transitoires mais reste bonne pour la détection d'un individu IPI dont le titre viral est très élevé.

L'infection des troupeaux bovins par le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est courante dans la plupart des régions de production bovine au niveau mondial (Houe 1999, Lindberg 2003). Cependant, le statut sérologique en Algérie est totalement inconnu.

Selon l'âge et le stade physiologique au moment de la contamination, l'infection par le virus de la BVD entraîne une mortalité accrue, une altération de la reproduction, une baisse de production laitière et une augmentation de la sensibilité aux autres maladies, du fait de l'effet immunodépresseur du virus.

Quelques évaluations quantitatives de ces effets ont été réalisées au niveau animal (conséquences pour les animaux infectés) et au niveau des troupeaux (conséquences dans les troupeaux infectés).

La séroprévalence globale retrouvée dans notre étude est de 63%, englobant les six (06) wilayates de l'étude, ce qui suggère une grande circulation de l'agent pathogène au niveau de nos élevages et par conséquent la présence d'un grand nombre d'IPI. Il faut savoir que les animaux IPI ont une moindre longévité : 50% meurent avant l'âge d'un an. Sur des animaux sans signes cliniques et âgés de plus d'un an, la forme fatale de maladie des muqueuses peut être développée (Brownlie *et al.*, 1987). Certains animaux IPI atteignent cependant l'âge de la reproduction et peuvent donner naissance à plusieurs veaux, tous IPI (Munoz-Zanzi *et al.*, 2003). L'infection post-natale de jeunes veaux augmente notamment la fréquence des maladies respiratoires (Moerman *et al.*, 1994, Larsson *et al.*, 1994).

Etant donnée la grande variabilité des situations régionales (dans les différentes wilayates) en ce qui concerne la BVD, il paraît hasardeux de généraliser les résultats obtenus dans une région à une

autre région. Cependant, le choix d'une stratégie de maîtrise doit s'appuyer sur une évaluation du résultat attendu et de sa variabilité qui détermine aussi le risque pris. Pour cela, les méthodes d'études épidémiologiques doivent être approfondies.

A l'échelle d'une région, la propagation du virus de la BVD dépend de nombreux facteurs. Le statut des troupeaux vis-à-vis du virus détermine l'importance des sources et la réceptivité des cheptels en cas de contamination. Toutefois, les risques de transmission du virus entre cheptels dépendent de :

- La localisation des exploitations,
- Des mouvements d'animaux entre troupeaux (introduction d'animaux reproducteurs, achats d'animaux d'engraissement),
- Des précautions lors de l'introduction d'animaux (recherche du virus, quarantaine),
- Des contacts entre troupeaux (densité des exploitations, proximité des pâtures),
- Et des autres contacts possibles entre animaux de troupeaux différents (pâtures communes, estives, marchés, concours).

La propagation du virus dans un troupeau détermine les conséquences de la contamination dans l'exploitation, mais aussi la contribution de ce troupeau au maintien de l'infection dans une région. En effet, elle conditionne, d'une part, sa réceptivité lors d'une éventuelle réintroduction du virus (selon la proportion d'animaux sensibles car non immunisés, donc exposés à une infection), et, d'autre part, le risque que ce troupeau soit lui-même une source d'infection.

## **VI. Exemple de Plan de lutte :**

Plusieurs pays où la BVD a été détectée ont mis en place un plan d'assainissement dans le cadre de la lutte.

Cependant, deux stratégies se distinguent :

### ➤ **Stratégie de contrôle :**

L'objectif principal est la diminution à l'arrêt total de la circulation du virus. Elle est souvent mise en place dans des pays où la densité bovine est importante. Peu de bilans des pays étant restés uniquement sur une stratégie de contrôle est disponible, car la plupart d'entre eux adoptent une stratégie d'éradication quelques années après la mise en place de cette première stratégie (Allemagne, Irlande, Ecosse).

Un des exemples que l'on peut retenir en France est celui du plan de contrôle mené par les GDS (groupes de défense sanitaire) Bretons :

Pour tous les élevages, le statut sérologique a été déterminé à partir d'analyse de lait de tank et des sérums dans le cadre prophylactique. Toutefois, si un élevage est reconnu comme infecté, des analyses supplémentaires sont réalisées (PCR) pour une détection et élimination rapide des animaux IPI.

La réintroduction de virus dans les élevages était l'un des grands points à travailler. Pour cela, et afin d'éviter cette recontamination inter-élevages, un contrôle aux introductions avec mise en place de mesures générales de biosécurité et inscription facultative d'animaux « garantis sans BVD » lors de l'achat (FAG) a été mis en place.

### ➤ **Stratégie d'éradication :**

L'objectif est de faire décroître rapidement le nombre d'individus IPI et de cheptels infectés basé sur 2 axes :

- Dépister les veaux nouveaux-nés par biopsies de cartilage obtenus lors du bouclage (détection précoce et élimination)
- Mesures de contrôle lors d'introduction de nouveau animaux dans l'élevage (techniques RT-PCR ou ELISA).

## *Conclusion*

La BVD est une maladie insidieuse responsable de pertes importantes dans les élevages en raison des diverses formes cliniques qu'elle peut revêtir : troubles de la reproduction, avec retours en chaleur, avortements, malformations et formation de veaux IPI, infections respiratoires et diarrhées des veaux nouveau-nés, baisses de production...

La séroprévalence retrouvée au niveau des wilayates constituant le centre d'Algérie est de 63%. Le poids des différents facteurs de risque retrouvés dans cette présente étude varie beaucoup selon les régions et modes d'élevage. Les facteurs qui ont été identifiés sont : le stade de gestation (1er stade), le système d'élevage (intensif), et la de la diarrhée (Valle *et al.*, 1999). En outre, en ce qui concerne la sensibilité du test ELISA Indirecte réalisé, le risque de faux négatifs n'est pas négligeable, d'où le développement d'une méthode de biologie moléculaire: le western blot, test basé sur la recherche d'une protéine structurale à l'intérieur du noyau du virus de la diarrhée virale bovine, technique de très haute sensibilité et spécificité mais onéreuse.

Cependant, afin de limiter la propagation du BVDv:

- Exiger aux bovins d'importation l'obligation d'accompagnement avec la mention "négatif au BVD "
- Éviter tout contact entre cheptels.
- Sensibiliser les éleveurs et les autorités sanitaires à vulgariser au travers des rencontres l'existence du BVDv et ses effets néfastes.
- Soumettre l'ensemble des cheptels au dépistage.
- Introduire obligatoirement une campagne de vaccination.

Au vu des pertes économiques qu'elle peut induire, la BVD n'est pas à négliger. Il est d'abord important de rester vigilant lors des introductions car la maladie s'achète très bien. Il est donc fortement conseillé de la dépister à l'achat et de faire une quarantaine en attendant les résultats d'analyses.

# Références Bibliographiques

## Références Bibliographiques

**AMES T.R.** - The causative agent of BVD : its epidemiology and pathogenesis . Vet . Med .1986 ,81 , 848-869..

**Bachofen, C., Braun, U., Hilbe, M., Ehrensperger, F., Stalder, H., Peterhans, E.,2010.** Clinical appearance et pathology of cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus of different genetic subgroups. Vet. Microbiol. **141**, 258–267.doi:10.1016/j.vetmic.2009.09.022.

**BAKER J.C** - Bovine viral diarrhoea virus : a review . J . Am. Vet. Med. Assoc ., 1987 ,190 1449 - 1458 .

**BAKER J.C.** – Clinical aspects of bovine virus diarrhoea virus infection. Rev. Sc. Tech. - O.I.E., 1990, 9, 25-41.

**BAKER JC.** The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet.clinics ofNorth Am.*, 1995, **11**, 425-439.

**BEAUDEAU F., ASSIÉ S., SEEGER S H., BELLOC C., SELLAL E., JOLY A. (2001)** Assessing the within-herd prevalence of cows antibody-positive to bovine viral diarrhoeavirus with a blocking ELISA on bulk tank milk. *Vet Rec* **149** (8) : 236-40.

**BELBIS G.** Diaporama de cours : Pestivirus des ruminants. 2016, 75.

**BERNARD Eloïse, Georgina, Gabrielle., 2011 :** LES PESTIVIROSES BOVINE ET OVINE : DIFFÉRENCES CLINIQUES, ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET BARRIÈRE D'ESPÈCE

**BOLIN S.R.** – The current understanding about the pathogenesis and clinical forms of BVD.Vet. Med., 1990, 85, 1124-1132.

**BOLIN S.R.** –Control of bovine virus diarrhoea virus. Rev. Sc. Tech. – O.I.E., 1990, 9, 163 171.

**BOLIN SR, GROOMS DL, 2004.** Origination and consequences of bovine viral diarrhoeavirus diversity. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20(1):51-68.

**BOLIN SR., Mc CLURKIN AW., CORIA MF.** Frequency of persistent bovine viral

**BOLIN SR., Mc CLURKIN AW., CUTLIP RC.***et al.* Severe clinical disease induced

**Bolin, S.R., McClurkin, A.W., Cutlip, R.C., Coria, M.F., 1985.** Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. Am. J. Vet. Res. **46**, 573–576.

**BOUCHER S., BOUQUET B., CHAMOUX H., FACON C., LAVAL A.** *Guide thérapeutique et clinique vétérinaire des animaux de rente*, 5ème édition. ed. 2017, Les éditions du point vétérinaire.

**BOULANGER D., MIGNON B., WAXWEILER S., KARELLE-BUITHI L., BRAUN K., OSBURN B.I., KENDRICK J.W.** – Immunological response of bovine fetus to bovine viral diarrhoea virus. *Amer. J. Vet. Res.*, 1973, 34, 1127-1132.

**Bricout Jeanne., 2014** : CONTRIBUTION A L'ETUDE DES AVORTEMENTS CHEZ LAVACHE : MISE EN PLACE D'UN PROTOCOLE EN VUE DU DIAGNOSTIC ETILOGIQUE.

**BROCK K.V.** Diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. *Vet. Clin North Am.*, 1995, **11, 3**, 549-561.

**BROCK K.V., 1995.** Diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. *Vet Clin North Am Food Animal Practice* 11(3): 549-559.

**BROWN T.T., BISTNER S.I., De LAHUNTA A., SCOTT F.W., Mac ENTEE K.** – Pathogenic studies of infection of the bovine fetus with viral diarrhoea virus. II. Ocular lesions. *Vet. Pathol.*, 1975, 12, 394-404.

**BROWNLIE J, CLARKE MC, HOWARD CJ, 1989.** Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cytopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. *Res. Vet. Sci.* 46:307-311.

**BROWNLIE J.** - The pathogenesis of bovine virus diarrhoea virus infections. *Rev. Sc. Tech.-O.I.E.*, 1990, 9, 43-59.

**BROWNLIE J., CLARKE MC., HOWARD JC.,** Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Vet. Rec.*, 1984, 114-535.

**BROWNLIE J., CLARKE M.C., HOWARD C.J.** – Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Vet. Rec.*, 1984, 114, 535-536.

**Brownlie, J., 1991.** The pathways for bovine virus diarrhoea virus biotypes in the pathogenesis of disease. *Arch. Virol. Suppl.* **3**, 79–96.

**BROWNLIE J., CLARKE M.C., HOWARD C.J., POCOCK D.H.** - Pathogenesis and epidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection of cattle. *Ann. Rech. Vét.*, 1987, 18, 157-166. (numéro spécial: meeting on pestivirus, 8th april 1986, Liège).

**BURGÈRE-PICOUX J** - Le complexe diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses. *Bull. Mens. Soc. Vét. France.* 1989, 73, 435-460.

**CAQUINEAU L.** - Contribution à l'étude de la maladie des muqueuses chez les bovins : mise au point de la méthode ELISA pour la recherche des anticorps anti-virus BVD. Thèse Doct. Vét. Nantes, 1988, n° 31.

**CHABALGOITY S., 2012** : CARACTÉRISTIQUES DE LA CIRCULATION DU VIRUS BVD EN CENTRE D'ENGRAISSEMENT DE JEUNES BOVINS DE RACE BLONDE D'AQUITAINE DU SUD-OUEST DE LA FRANCE.

**CHAOUIS G., GUERIN B., MOQUAY V., SAVEY M., PASTORET P.P.** – Les pestiviroses des ruminants, *GDS-Info*, 1991, 104, 19-27.

**CHASTANT S, MAILLARD R.** BVD et troubles de la reproduction. *POINT VETERINAIRE*, 1999, **30** (196), 59-66.

**Collectif EU** Thematic network on control of bovine viral diarrhoea virus (BVDV). Position paper No. QLRT-2001-01573. 2001,

**COLLECTIF.** *Maladies des bovins*, France Agricole. ed. 2008,.

**COLLIN E., GRAZIANI J.B., LAGRUE D.** - La maladie des muqueuses dans les Cotesdu-Nord. Paris, France ; Groupements Techniques Vétérinaires. Bull. G.T.V., 1988, **6**, 5-14.

**CONCAR M., DUBUISSON J.** Nouveautés sur le pestivirus BVD/MD, et sur l'infection asymptomatique qu'il provoque chez les bovins. *Ann. Med. Vet*, 1990, **134**, 137-144.

**CONCAR M., DUBUISSON J.** Nouveautés sur le pestivirus BVD/MD, et sur l'infection asymptomatique qu'il provoque chez les bovins. *Ann. Med. Vet*, 1990, **134**, 137-144.

**Daniel Givens, M., 2009.** Cohabitation of pregnant white-tailed deer et cattle persistently infected with Bovine viral diarrhea virus results in persistently infected fawns. *Vet. Microbiol.* **134**, 362–367. doi:10.1016/j.vetmic.2008.08.012.

**DANNACHER G., MOUSSA A.** Pathogénie et formes cliniques de l'infection par le BVD. *Revue Méd. Vét.* 1986, **137**, 5, 359-365.

**DEAN HJ., LEYH R.** Cross-protective efficacy of a bovine viral diarrhea virus (BVDV) type 1 vaccine against BVDV type 2 challenge. *Vaccine*, 1999, **17**, 1117-1124.

**DEHAN P, HAMERS C, LETELLIER C, COUVREUR B, KERKHOFS P, PASTORET P-P.** Avancées récentes en biologie moléculaire du virus de la diarrhée virale bovine. *Ann. Med. Vet*, 2001, **145**, 39-46. diarrhoea infections in selected herds. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 2385-2387.

**DOUART A, SIMON A.** Diagnostic et contrôle de l'infection par le BVDV. *POINT VETERINAIRE*, 1997, **28** (187), 1985-1993.

**DOUART A.** Infection des bovins par le virus BVD : données virologiques et cliniques. *Bulletin des GTV*, 2000, **6**, 29-34.

**DUBOVI E.J** - The diagnostic of bovine viral diarrhea infections : a laboratory view. *Vet. Med.*, 1990, **85**, 1133-1136, 1138-1139.

**DUCHATELLE B.** - Maladie des muqueuses et troubles de la reproduction chez les bovins, important en France. Thèse Doct. Vét. Nantes, 1989, n° 103.

**DuclairThierry , 2007** : <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/la-diarrhee-virale-bovine-bvd-ou-maladie-des-muqueuses>

**DUFFELL S.J., HARKNESS J.W.** - Bovine virus diarrhoea-mucosal disease infection in cattle. *Vet. Rec.*, 1985, **117**, 240-245.

**EDWARDS S.** –The diagnosis of bovine virus diarrhoea-mucosal disease in cattle. Rev. Sc.Tech. - O.I.E., 1990, 9, 115-130.

**ERNST P.B. et al** - Bovine viral diarrhoea - an update. Compend. Cont. Ed. 5, 1983, S581-S589.

**F.N.G.D.S.B.**- Compte-rendu provisoire des travaux du groupe BVD-MD. 1993, 1-12.  
**FODDAI A., BOKLUND A., STOCKMARR A., KROGH K., ENØE C.** Quantitative assessment of the risk of introduction of bovine viral diarrhoea virus in Danish dairy herds. *Prev. Vet. Med.*. 2014, **116**, 75- 88.

**FODDAI A., BOKLUND A., STOCKMARR A., KROGH K., ENØE C.**  
Quantitative assessment of the risk of introduction of bovine viral diarrhoea virus in Danish dairy herds. *Prev. Vet. Med.*. 2014, **116**, 75- 88.

**FOUCRAS G.** *Evaluation d'un test immuno-enzymatique de capture de l'antigène p80/125 du virus de la diarrhée virale bovine.* Thèse Méd. Vet., Toulouse, 1995, 63 p.

**FOURICHON C., VIET AF., BEAUDEAU F., SEEGER H.** Stratégies de maîtrise de la diarrhée virale bovine (BVD)-Enjeux, situation européenne et méthodes d'évaluation des programmes de maîtrise. *Rencontres Autour Rech. Sur Rumin.*. 2003, 269–276.

**FRANCOZ D., COUTURE Y.** *Manuel de médecine des bovins*, Med'com. ed. 2014, Med'com.

**GAMET Y.** - Contribution à l'étude du syndrome diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses, essai d'identification d'une centaine de souches terrain par 93 anticorps monoclonaux. Thèse Doct .Vét . Lyon, 1990, n° 60 bis.

**GAMET Karine, Magali., 1993:** EVALUATION DE DEUX KITS ELISA DE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DIARRHÉE VIRALE BOVINE/MALADIE DES MUQUEUSES SUR SERUM ET SUR LAIT.

**GARDINER AC, BARLOW RM, 1972.** Experiments in border disease : some epidemiological considerations with reference to the experimental disease. *J. Comp. Pathol.* 82:29-35 & 159-161.

**GILLEPSIE JH., COGGINS L., THOMPSON J., et al.** Comparison by neutralisation tests of strains of virus isolated from virus diarrhoea and mucosal disease. *Cornell. Vet.*, 1961, **51**, 155.

**GOETGHELUCK V.,** Bilan comparatif des plans de lutte contre le syndrome de la BVD/MD dans les troupeaux bovins en France et en Europe. *Thèse Méd. Vét., Nantes*, 2002, n°29, 87p.

**Goyal, S. M. et Ridpath, J. F.** *Bovine viral diarrhoea virus: diagnosis, management, and control.* Ames : Blackwell publishing, 2005.

**Goyal, S., & Ridpath, J. (2005).** *Bovine viral diarrhoea virus: diagnosis, management and control* (1 ed.). Iowa State University Press: Wiley-Blackwell.

**Goyal, S.M., 2005.** Bovine viral diarrhoea virus. Diagnosis, management, et control [WWW Document]. URL <http://bibliotheque.vetalfort.fr/Record.htm?idlist=5&record=19151293124919794759> (accessed 11.22.16).

**GRAHAM DA., CLEGG TA., THULKE H-H., O’SULLIVAN P., MCGRATH G., MORE SJ.** Quantifying the risk of spread of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) between contiguous herds in Ireland. *Prev. Vet. Med.*. 2016, **126**, 30- 38.

**GRAHAM DA., CLEGG TA., THULKE H-H., O’SULLIVAN P., MCGRATH G., MORE SJ.** Quantifying the risk of spread of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) between contiguous herds in Ireland. *Prev. Vet. Med.*. 2016, **126**, 30-38.

**GROOMS D.L., BAKER J.C., AMES T.R. (2009)** Diseases caused by Bovine Virus Diarrhoea Virus. In : SMITH B.P. Large animal internal medicine, 4th edition, Mosby, 791-798.

**Grooms, D. L.** Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*. 2004, Vol. 20, pp. 5-19.

**Grooms, D.L., 2004.** Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* **20**, 5–19. doi:10.1016/j.cvfa.2003.11.006.

**HARKNESS J.W., SANDS J.J., RICHARDS M.S.** - Serological studies of mucosal disease virus in England and Wales . *Res . Vet. Sci.*, 1978, **24**, 98. -103.

**HERTIG C., PAULI U., ZANONI R., PETERHANS E.** Detection of bovine viral diarrhoea (BVD) virus using the polymerase chain reaction. *Vet. Microbiol.*. 1991, **26**, 65–76.

**Hessman, B.E., Sjeklocha, D.B., Fulton, R.W., Ridpath, J.F., Johnson, B.J., McElroy, D.R., 2012.** Acute bovine viral diarrhoea associated with extensive mucosal lesions, high morbidity, et mortality in a commercial feedlot. *J. Vet. Diagn. Investig. Off. Publ. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. Inc* **24**, 397–404. doi:10.1177/1040638711436244.

**HOFFMANN B., BEER M., REID SM., MERTENS P., OURA CAL., VAN RIJN PA., et al.** A review of RT-PCR technologies used in veterinary virology and disease control: Sensitive and specific diagnosis of five livestock diseases notifiable to the World Organisation for Animal Health. *Vet. Microbiol.*. 2009, **139**, 1-23.

**HOUE H.** Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 89-107.

**Houe, 1999.** Epidemiological features et economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.* **64**, 89–107.

**Houe, H., Lindeberg, A., & Moennig, V. (2006).** Test strategies in bovine viral diarrhoea virus control and eradication campaigns in Europe. *J. Vet. Diagn. Invest.* , **18**, pp. 427-436.

**HOWARD C.J., BROWNLIE J., CLARKE M.C** – Comparison by the neutralization assay of pairs of non-cytopathic and cytopathic strains of bovine virus diarrhoea virus isolated from cases of mucosal disease. *Vet. Microbiol.*, 1987, **13**, 361-369.  
in cattle persistently infected with non cytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 573-576.

**JENSEN AM, MEYLING A.**; Transmission of bovine virus diarrhoea virus by IA with semen from a persistently infected bull; *Vet. Microbiol.*, 1988, **17**, 97-105.

**KAHRS R.F.** – Viral diseases of cattle (Kahrs R.F., ed.). Iowa State Univ. Press., Ames/Iowa, 1981, 47, 51, 89, 106.

**LANYON SR., HILL FI., REICHEL MP., BROWNLIE J.** Bovine viral diarrhoea: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. J.* 2014, **199**, 201 - 209.

**LANYON SR., HILL FI., REICHEL MP., BROWNLIE J.** Bovine viral diarrhoea: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. J.* 2014, **199**, 201 - 209.

**LARS F.** Comment protéger un élevage sain de BVD ? In : *Comptes rendus des journées nationales des GTV*. Vichy, 21-23 mai 1997, 377-380.

**LARSSON B., NISKANEN R., ALENIS S.** Natural infection with bovine virus diarrhoea virus in a dairy herd: a spectrum of symptoms including early reproductive failure and retained placenta. *Anim. Reprod. Sci.*, 1994, **36**, 37-48.

**LE DRÉAN E.** Diagnostic de la diarrhée virale bovine : rappels et actualités. *Bulletin des GTV*. 2016,.

**LISS B., FREY H.R., KITSTEINER H., BAUMANN F., NEUMANN W.** Bovine

**LINDBERG A.** BVDV control in Sweden, 2003: site BVDV-control [[http://www.bvdvcontrol.org/bilder/0212\\_BVDV\\_SE\(1\).pdf](http://www.bvdvcontrol.org/bilder/0212_BVDV_SE(1).pdf)] (consulté le 12 mai 2004).

**LINDBERG A., HOUE H.** Characteristics in the epidemiology of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) of relevance to control. *Prev. Vet. Med.* 2005, **72**, 55-73.

**LINDBERG A.LE., ALENIS S.** Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle population. *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 197-222.

**LIU L, HOWARD D, LEHMKUHL, MERLIN L, KAEBERLE, 1998.** Synergistic effects of bovine respiratory syncytial virus and non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus infection on selected bovine alveolar macrophage functions.

**Mac CLURKIN A.W., BOLIN S.R., CORIA M.F.** – Isolation of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus from the spleen of cattle actually and chronically affected with bovine viral diarrhoea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1985, **186**, 568-569.

**MAILLARD R.** *Le virus de la diarrhée virale bovine ou maladie des muqueuses BVD/MD.* Cours dispensé aux étudiants de l'ENVA, mars 2003.

**Maillard, R., 2006.** Diarrhée virale bovine (BVD-MD) chez les bovins. Des vaccins BVD efficaces contre l'infection transplacentaire. [WWW Document]. URL <http://bibliotheque.vet-alfort.fr/Record.htm?idlist=3&record=19389505124911077879> (accessed 11.22.16).

**McClurkin, A., Littledike, E., Cutlip, R., Frank, G., Coria, M., & Bolin, S. (1984).** Production of Cattle Immunotolerant to Bovine Viral Diarrhea Virus. *Can J Comp Med*, 48, pp. 156-161.

**McGavin, M.D. and J.F. Zachary (2007)** PATHOLOGIC BASIS OF VETERINARY DISEASE fourth edition. 2007: MOSBY ELSEVIER. 1476.

**McGowan, M., Kirkland, P., Rodwell, B., Kerr, D., & Carroll, C. (1993).** A field investigation of the effects of bovine viral diarrhoea virus infection around the time of insemination on the reproductive performance of cattle. *Theriogenology*, 39 (2), pp. 443-449.

**Meyers, G., Thiel, H.J., 1996.** Molecular characterization of pestiviruses. *Adv. Virus Res.* 47, 53-118.

**MILLET O.** *Contribution à l'étude des communautés antigéniques du virus de l'hépatite C humaine et des pestivirus bovins.* Thèse Méd. Vet., Alfort, 1999, n°41, 54 p.

**MONTROSE A., CREEDON N., SAYERS R., BARRY S., O'RIORDAN A.** Novel single gold nanowire-based electrochemical immunosensor for rapid detection of bovine viral diarrhoea antibodies in serum. *J. Biosens. Bioelectron.* 2015, 6, 1. mucosal disease, an immunobiologically explainable late stage of BVD-MD virus infection with criteria of a "slow virus infection" *Dtschtierärztl. Wochenschr.*, 1974, 81, 481-487.

**NETTLETON P.F., BARLOW R.M., GARDINER A.C., PASTORET P.P., THIRY E. –** La pathogénie et l'épidémiologie de l'infection par le virus BVD. *Ann. Méd. Vét.*, 1985, 129, 93-108.

**NETTLETON P.F., ENTRICAN G.** Ruminant pestiviruses. *Br. Vet. J.* 1995, 151, 615-642.

**NISKANEN R., LINDBERG A., 2003.** Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *Vet J* 165(2): 125-130.

**NUOTIO L.** Prevalence and geographic distribution of bovine viral diarrhoea infection in Finland 1993-1997. *Vet. Microbiol.*; 1999, 64, 231-235.

**OIE** Référence webographique n°3 [En ligne]. 2017, [www.oie.int/wahis\_2/public/wahid.php/Diseasecontrol/measures] (consulté le 19/9/17).

**OLAFSON P., Mac CALLUM AD., FOX A.** An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornellvet*, 1946, 36, 205-213.

**OLAFSON P., RICKARD CG.** Further observations on the virus diarrhea (newtransmissible disease) of cattle. *Cornellvet*, 1947, **37**, 104.

**Passler, T., Walz, P.H., 2010.** Bovine viral diarrhea virus infections in heterologous species. *Anim. Health Res. Rev.* **11**, 191–205. doi:10.1017/S1466252309990065.

**Passler, T., Walz, P.H., Ditchkoff, S.S., Brock, K.V., Deyoung, R.W., Foley, A.M., PASTORET P , D. BOULANGER, B. MIGNON et S.WAXWEILER :** Le portage asymptotique des *Pestivirus* chez les ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1992,**11**(4), 1087-1096.

**PASTORET P, HAMERS C, LECOMTE C, LAMBOT M, 1997.**Le point vétérinaire,**28**:187.

**PASTORET P, HAMERS C, LECOMTE C, LAMBOT M.** Biologie et épidémiologie de l'infection par le virus de la diarrhée virale bovine BVD/MD. *POINT VETERINAIRE*, 1997, **28** (187), 1979-1983.

**PASTORET P-P.** Avancées récentes en biologie moléculaire du virus de la diarrhée virale bovine. *Ann. Med. Vet.*, 2001, **145**, 39-46.

**PATON DJ., GOODEY R., BROCKMANS, WOOD L.** Evaluation of the quality and virological status of semen from bull acutely infected with BVDV. *Vet. Rec.* 1989, **124**, 63-64.

**Peterhans, E., Bachofen, C., Stalder, H., Schweizer, M., 2010.** Cytopathic bovine viral diarrhea viruses (BVDV): emerging pestiviruses doomed to extinction. *Vet. Res.* **41**,44. doi:10.1051/vetres/2010016.

**Peterhans, E., Bachofen, C., Stalder, H., Schweizer, M., 2010.** Cytopathic bovine viral diarrhea viruses (BVDV): emerging pestiviruses doomed to extinction. *Vet. Res.*, **41**,44. doi:10.1051/vetres/2010016.

**PETIT S.** *Guide Thérapeutique Vétérinaire : Animaux de rente.* Editions du Point Vétérinaire, 2002, 447p.

**POTGIETER LN, MCCRACKEN MD, HOPKINS FM, WALKER RD, 1984.** Effect of bovine viral diarrhea virus infection on the distribution of infectious bovine rhinotracheitis virus in calves. *Am. J. Vet. Res.* 45:687-90.

**POTGIETER LN, MCCRACKEN MD, HOPKINS FM, WALKER RD, GUY JS, 1984.** Experimental production of bovine respiratory tract disease with bovine viral diarrhea virus. *Am. J. Vet. Res.* 45:1582-5.

**PP., DINN D., MARTIAL JA.** Molecular cloning of the bovine viral diarrhea virus genomic RNA. *Annales de recherches vétérinaires*, 1988, **18**, 121-125.

**PRITCHARD WR.** The bovine viral diarrhea-mucosal disease complex. *Adv. Vet.Sci.*, 1963, **8**, 1-47.

**RADOSTITS O.M. , LITTLEJOHNS I.R** - New concepts in the pathogenesis, diagnosis and control of diseases caused by the bovine viral diarrhoea virus. *Can. Vet. J.*, 1988, 29, 513-528.

**Radostits, O.M., et al. (2007)** Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th edition. 2007, Edinburgh: Saunders Elsevier. 2156p.

**REBHUN W.C., FRENCH T.W., PERDRIZET J.A., DUBOVI E.J., DILL S.G., KARCHER L.F.** – Thrombocytopenia associated with acute bovine virus diarrhoea infection in cattle. *J. Vet. Int. Med.*, 1989, 3, 42-46.

**REMY D.** *Rôle du vétérinaire praticien lors d'avortements dans un troupeau.* Cours de T1 pro ENVA, septembre 2003.

**RENARD A., SCHMETZ D., GUIOT C., BROWN S.S., DAGENAIS L., PASTORET**

**RICHARD L, MAROIS P, LAMONTAGNE L, 1988.** Association of Bovine Viral Diarrhoea Virus with Multiple Viral Infections in Bovine Respiratory Disease Outbreaks. *Can. Vet. J.* 29:713-7.

**ROEDER P, JEFFREY M, CRANWELL M, 1986.** Pestivirus fetopathogenicity in cattle: changing sequence with fetal maturation. *Vet. Rec.* 118:44-8.

**SALIKI J.T., DUBOVI E.J.** Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2004, **20**, 69-83.

**Sandvik, T., 2005.** Selection et use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. *Prev. Vet. Med.* **72**, 3-16-219. doi:10.1016/j.prevetmed.2005.08.015

**Saurat, P., Y. Gilbert, and J. Chantal (1972)** Les maladies animales à virus. La maladie des muqueuses ou diarrhée à virus des bovins. 1972, Paris: Expansion Scientifique Française. 288p.

**SHELCHER F, VALARCHER JF, NAVETAT H, ESPINASSE J, 1993.** Aspect clinique de l'infection des bovins par le virus de la maladie des muqueuses. *Bulletin des GTV* 4:23-29.

**SHELCHER F. (2008)** L'infection par le virus BVD-MD. *In* : Maladie des Bovins, 4<sup>e</sup> édition, Paris, Edition France Agricole, 16-29.

**SCHIRRMIEIER H.** Genetic and antigenic characterization of an atypical pestivirus isolate, a putative member of a novel pestivirus species. *J. Gen. Virol.* 2004, **85**, 3647-3652.

**SCHWEIZER M., PETERHANS E.** Pestiviruses. *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 2014, **2**, 141-163.

**Scott, D.W. (2007)** Color atlas of farm dermatology. 2007, Ames: Blackwell publishing. 252p.

**SELLAL E.** Le BVD vu par le laboratoire de diagnostic. Conférence donnée à l'ENVA. Mars 2004.

**SELLAL E.** PCR en temps réel pour le contrôle du BVD. *Point Vét.* 2003a, 237, 36-38.

**STÅHL K., KAMPA J., ALENIUS S., WADMAN AP., BAULE C., AIUMLAMAI S., et al.** Natural infection of cattle with an atypical HoBi'-like pestivirus—Implications for BVD control and for the safety of biological products. *Vet. Res.* 2007, **38**, 517–523.

**STOBER M.** – Connaissances actuelles sur le syndrome Maladie des muqueuses chez les bovins. *Point Vét.*, 1984, 16, 575-587.

**STOBER M.** - Aspects cliniques de la maladie des muqueuses (BVD-MD). *Bull. Mens. Soc. Vét. Prat. France.* 1990, 74, 257-267, 270.

**THIRY E., SCHYNTS F., LEMAIRE M.** Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né: implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. *Ann Méd Vét.* 2002, **146**, 5–232.

**Thiry, E. (2007).** *Virologie clinique des ruminants* (2 ed.). Paris: Editions du Point Vétérinaires.

**Tiphaine, Germaine, Monique, Yvonne BRULIN., 2004 :** Suivi clinique de l'infection par le virus de la diarrhée virale bovine / Maladie des muqueuses (BVD/MD). Suivi en élevage et exemples du Groupe de Défense Sanitaire (GDS) de la Somme (80).

**VAN OIRSCHOT J.T. BRUSCHKE CJM, VAN RIJN PA.** Vaccination of cattle against BVD. *Vet. Microbiol.* 1999, 64, 169-183.

**Vilcek, S., Nettleton, P.F., 2006.** Pestiviruses in wild animals. *Vet. Microbiol.* 116, 1–12. doi:10.1016/j.vetmic.2006.06.003.  
viral diarrhea viruses (BVDV): emerging pestiviruses doomed to extinction. *Vet. Res.* **41**, 44. doi:10.1051/vetres/2010016.

**WAXWEILER S., KARELLE-BUI THI L., SNEYERS M., LAMBERT A.F., DELCHAMBRE M., DUBUISSON J., THIRY E., ANTOINE H., DIVE M., DETAL G., PASTORET P.P.** – Circulation de souches non cytopathogène du virus BVD-MD dans des lots de taurillons. *ANN. Méd. Vét.*, 1989, 133. 681-690.

## Résumé :

La diarrhée virale bovine est une maladie virale, infectieuse et contagieuse affectant principalement les bovins, causée par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) du genre Pestivirus. Elle est caractérisée par une pathogénie complexe d'où son polymorphisme clinique. Notre approche avait pour objectif de confirmer la suspicion clinique de la BVD au niveau de 06 wilayas du centre d'Algérie via une étude sérologique : épreuve ELISA sur un échantillon de 375 bovins laitiers récoltés dans ces régions. L'enquête révèle que 63% de l'ensemble des femelles ont une sérologie positive vis-à-vis de la BVD, ce qui confirme l'existence d'une éventuelle circulation virale dans ces troupeaux, ceci étant avec une significativité envers 03 paramètres : stade de gestation ( $p$  value=0.001), la présence de diarrhée ( $p$  value=0.034) et le système d'élevage ( $p$  value=0.001). Suite à ces résultats, une nécessité de mise en œuvre d'un Protocole d'assainissement est primordial.

### Mots clés :

Diarrhée virale bovine, wilayas du centre d'Algérie, ELISA, sérologie positive, , significativité, stade de gestation , diarrhée , système d'élevage, assainissement.

## Summary :

Bovine viral diarrhea is a viral, infectious and contagious disease affecting mainly cattle, caused by the bovine viral diarrhea virus (BVDV) of the genus Pestivirus. It is characterized by a complex pathogenesis hence its clinical polymorphism. Our approach was to confirm the clinical suspicion of BVD at 06 wilayas of central Algeria via a serological study: ELISA test on a sample of 375 dairy cattle collected in these regions. The survey reveals that 63% of all females have a positive serology vis-à-vis the BVD, which confirms the existence of a possible viral circulation in these herds, this being with a significance towards 03 parameters gestation stage ( $p$  value = 0.001), the presence of diarrhea ( $p$  value = 0.034) and the rearing system ( $p$  value = 0.001). Following these results, a need for implementation of a protocol of sanitation is essential

### Keywords:

Bovine viral diarrhea, wilayas of central Algeria, ELISA, positive serology, significance, gestation stage, diarrhea, rearing system, sanitation.

## ملخص:

الإسهال الفيروسي البقري هو مرض فيروسي ومعدي يصيب بشكل رئيسي الماشية ، وينجم عن فيروس الإسهال الفيروسي البقري (BVDV), و الذي يتميز المرضية المعقدة وبالتالي تعدد الأشكال السريرية. كان نهجنا لتأكيد الـ BVD في 06 ولاية بوسط الجزائر من خلال دراسة مصلية: اختبار ELISA على عينة من 375 من أبقار الألبان التي تم جمعها في هذه المناطق. يكشف المسح أن 63% من جميع الإناث لديهم أمصال إيجابية ، مما يؤكد وجود دورة فيروسية محتملة في هذه القطعان ، وهذا مع أهمية نحو 03 معلمات : مرحلة الحمل (قيمة  $p = 0.001$ ) ، وجود الإسهال (قيمة  $p = 0.034$ ) ونظام التربية (قيمة  $p = 0.001$ ) ، وبعد هذه النتائج ، هناك حاجة إلى تنفيذ بروتوكول الصرف الصحي.

### كلمات البحث:

الإسهال الفيروسي البقري ، الولايات من وسط الجزائر , ELISA، الأمصال الإيجابية ، أهمية ، مرحلة الحمل ، الإسهال ، نظام تربية ، الصرف الصحي.