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

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire de Master

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master en Sciences Vétérinaires

La Diarrhée Virale Bovine : Dépistage Sérologique et Perspectives de Lutte en Algérie

Présenté par : AISSAOUI Lisa

Soutenu le : 04/ 12/ 2019

Devant le jury composé de:

- Président : KHELEF. D	Professeur. ENSV
- Promoteur : AIT-OUDHIA. Kh	Professeur. ENSV
- Examinateur 1: BAROUDI. D	Maitre de conférences A.ENSV
- Examinateur 2 : OUMOUNA.Med	Maitre de conférences B.ENSV

Année universitaire : 2018 /2019

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

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire de Master

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master en Sciences Vétérinaires

La Diarrhée Virale Bovine : Dépistage Sérologique et Perspectives de Lutte en Algérie

Présenté par : AISSAOUI Lisa

Soutenu le : 04/ 12/ 2019

Devant le jury composé de:

- Président : KHELEF. D	Professeur. ENSV
- Promoteur : AIT-OUDHIA. Kh	Professeur. ENSV
- Examinateur 1: BAROUDI. D	Maitre de conférences A.ENSV
- Examinateur 2 : OUMOUNA.Med	Maitre de conférences B.ENSV

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 chers frères Fateh et Karim

Vous êtes tout ce que j'ai de plus cher dans la vie. Merci pour votre soutien moral, votre confiance en moi, amour et affection. Soyez sure de mon éternelle reconnaissance.

« Que Dieu vous guide vers le bon chemin »

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-OUDHIA 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 ***OUMOUNA.M,*** Maitre de conférences B.ENSV, qui a aimablement accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail. Trouver ici mes sincères remerciements.

Liste des figures

Figure 01 :	Représentation schématique du virus de la BVD et des protéines d'importance dans la pathogénie (Sellal, 2004).	04
Figure 02 :	Organisation du génome des *pestivirus* (Schweizer et Peterhans, 2014).	04
Figure 03 :	Distribution mondiale de la diarrhée virale bovine au premier semestre 2016 base de données WAHIS, (OIE, 2017).	07
Figure 04 :	Ulcères superficiels (indiqués pas les flèches) sur la muqueuse labiale (Bernard, 2011).	08
Figure 05 :	Trace de saignement nasal lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011).	09
Figure 06 :	Pathogenèse de l'infection par le virus BVD(Peterhans *et al.*,2010)	12
Figure 07 :	Génisse IPI présentant un retard de croissance, un poil hirsute et un amaigrissement. Les flèches indiquent les zones de poil hirsute (Bernard, 2011).	13
Figure 08 :	Ulcères en coup d'ongle (en griffes de chat) pathognomonique de la MD	16
Figure 09 :	Présentation des régions d'étude.	22
Figure 10 :	Prise de sang à la veine coccygienne.	23
Figure 11 :	Centrifugation du sang récolté.	23
Figure 12 :	Kit commercial ID Screen® BVD p80 Antibody One-Step ™	24
Figure 13 :	Préparation de la solution de lavage.	25
Figure 14 :	Distribution des contrôles positif et négatif dans les cupules.	26
Figure 15 :	Distribution des échantillons (sérums) dans le reste des cupules.	26
Figure 16 :	Distribution du conjugué dans les cupules de la microplaque.	27
Figure 17 :	Lavage de la microplaque par un laveur ELISA automatique.	27
Figure 18 :	Rajout de la solution de révélation.	28
Figure 19 :	Distribution de la solution d'arrêt.	28
Figure 20 :	Lecteur ELISA.	28

Figure 21 : Répartition des sujets infectés et non infectés par le BVDV. 30

Figure 22 : Répartition de la séroprévalence selon la présence ou l'absence de diarrhée. 31

Figure 23 : Répartition des femelles séropositives selon le stade de gestation. 32

Figure 24 : Répartition des femelles séropositives selon le système d'élevage. 33

Figure 25 : Fréquence de l'infection des troupeaux dans les principaux pays européens avant la mise en place des plans d'éradication. (D'après FOURICHON, 2004). 35

Figure 26 : Dépistage généralisé en troupeau laitier dans les protocoles des GDS Bretagne (d'après Repiquet, 1999). 38

Figure 27: Tests à effectuer lors de contrôle à l'introduction pour la recherche de la BVD (d'après Repiquet, 1999). 39

Figure 28 : Modèle général de contrôle en vue de réduire la prévalence et l'incidence d'infection par le BVDV (Lindberg et Houe, 2005). 41

Liste des tableaux

Tableau 01 :	Rôles de certaines principales protéines du BVDV (; Miller RH et Purcell RH, 1990 ; Donis RO, 1995 ; Dehan *et al.*, 2001).	05
Tableau 02 :	Les principales différences entre les souches CP et NCP (Pastoret et *al.*, 1997)	06
Tableau 03 :	Prévalence du BVD au sein de différents pays entre 1990-2000 (Goetgheluck V ,2002)	07
Tableau 04 :	Coût estimé des pertes liées au BVDV dans un élevage (Rault,1999).	11
Tableau 05 :	Principales différences en termes de virémie, d'excrétion, de statut sérologique et d'expression clinique entre les individus IPI et les individus infectés transitoires (Belbis, 2016).	11
Tableau 06 :	Malformations congénitales associées à l'infection du fœtus par le BVDV (Grooms et *al.*, 2004).	14
Tableau 07 :	Diagnostic clinique et nécropsique de la MD Aigue et Chronique (Douart A et Simon A, 1997).	15
Tableau 08 :	Diagnostic différentiel de la BVD (d'après Petit S. 2002, Remy D. 2003).	17
Tableau 09 :	Interprétation des résultats sérologique et virologique.	19
Tableau 10 :	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.	29
Tableau 11 :	Séroprévalence a la BVD selon la présence ou non de diarrhée	31
Tableau 12 :	Séroprévalence de la BVD selon le stade de gestation	32
Tableau 13 :	La prévalence à BVD selon le système d'élevage	33
Tableau 14 :	**C**lassement des élevages en fonction du test ELISA P80 selon le protocole des GDS bretons (d'après JOLY, 2000).	37
Tableau 15 :	Classement des élevages en fonction des résultats des 3 tests ELISA P80 selon le protocole des GDS bretons (d'après JOLY, 2000**)**	37

Liste des abréviations

BVD : Diarrhée Virale Bovine.

MD : Maladie des Muqueuses.

BVDV : Virus de la Diarrhée Virale Bovine.

BDV : Border Disease Virus.

CP : Cytopathogène.

NCP : Non Cytopathogène.

IT : Infecte transitoire.

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant.

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

Ac : Anti corps

RP-PCR: Reverse transcription polymerase chain reaction.

GDS : Groupements de défenses sanitaires.

Sommaire

Liste de figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

Chapitre I : Etude Bibliographique

I .Historique 03

II. Etude du virus 03

II.1.Taxonomie 03

II.2. Propriétés structurales 03

II.2.1.Morphologie 03

II.2.2.Organisation génomique 04

II.3.Caractéristiques biologique du BVDV 05

II.3.1.Notion de génotype et de biotypes 05

II.3.2.Pouvoir antigène 06

II.4.Propriétés physico chimiques 06

III. Epidémiologie de la BVD 07

III.1. Epidémiologie descriptive 07

III.1.1. Hôtes naturelles 07

III.1.2. Répartition géographique 07

III.1.3. Importance économique 07

III.2.Epidémiologie analytique 08

III.2.1.Source de contagion 08

III.2.2. Matières de virulences 09

III.2.3. Pénétration et transmission du BVDV 09

III.3. Epidémiologie synthétique 10

III.3.1. Introduction du virus et sa persistance au sein de l'élevage 10

IV. Pathogénèse et expression clinique 10

IV.1. Infection postnatales transitoires, hors gestation 10

IV.2. Infection d'une femelle gravide 11

IV.2.1. Infection intra-utérine lors du premier stade de gestation 12

IV.2.2. Infection intra-utérine lors du deuxième stade de gestation 12

IV.2.2.1. Caractéristiques des IPI 13
IV.2.3. Infection intra-utérine lors du troisième de gestation 13
IV.3. Cas particulier de la maladie des muqueuses MD(*strico sensu*) 14
V. Le diagnostic de la diarrhée virale bovine 15
V.1. Le diagnostic clinique 15
V.2. Le diagnostic lésionnel 16
V.4. Le diagnostic différentiel 16
V.5. Outils de diagnostic de laboratoire 18
V.5.1. Méthodes de détection virale 18
V.5.2. Méthodes de détection sérologique 18
VI. Le traitement 18
VII. La prophylaxie 19
VII.1. Prophylaxie sanitaire 20
VII.1.1. Prophylaxie offensive 20
VII.1.2. Prophylaxie défensives 20
VII.1.3. Autres mesures sanitaire 20
VII.2. La prophylaxie médicale 20
VII.2.1.Vaccin disponibles 21

Chapitre II : Etude Expérimentale

I. Objectifs de l'étude 22
II. Matériel et méthode 22
II.1. Situation de l'enquête 22
II.2. Population étudiée 22
II.3. Prélèvement du matériel biologique 22
II.4. Test sérologique (ELISA) 23
II.4.1.Information générale sur le test *ID Screen BVD* 24
II.4.2.Composants du kit ELISA *ID Screen ® BVD p80 Antibody One-Step* 24
II.4.3.Description et principes 25
II.4.4.Mode opératoire 25
III. Résultats et discussion 29
III.1. La séroprévalence globale 29

III.2. Influence des facteurs 30
III.2.1.La présence ou non de diarrhée 30
III.2.2.Le stade de gestation 31
III.2.3.Le système d'élevage 33
III.2.4.Influence d'autres facteurs 34

Chapitre III : Discussion Générale sur le Contrôle et Stratégie de Lutte en Europe et Perspectives en Algérie

I. Contrôle de la BVD dans certains pays Européens 35
I.1.France 35
I.1.1Réglementation 35
I.1.2.Positionnement 36
I.1.3.Plan mis en place 36
I.1.3.1.Maîtrise de la clinique sans intervention sur la circulation virale 36
I.1.3.2. Contrôle de la circulation virale sur l'ensemble du cheptel 37
I.1.3.3.Protection vaccinale 39
I.2. La Norvège 40
I.2.1.Réglementation 40
I.2.2.Positionnement 40
I.2.3.Plan mis en place 40
II. Positionnement de l'Algérie dans la lutte contre la BVD 41
II.1.Réglementation 41
II.2.Positionnement 41
II.3.Perspectives de lutte 41
II.3.1.La Biosécurité 42
II.3.2.L'Elimination du virus 42
II.3.3.Le Suivie du troupeau 42
II.3.4.La Vaccination 42

Bibliographie

Annexe

Chapitre I : Etude Bibliographique

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 entraine 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 rencontré 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.

I. Historique :

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

Le virus de la BVD a été isolé et identifié pour la première fois par Olafson en 1946. À cette époque de plus en plus de troupeaux laitiers de l'Etat de New York présentent des gastroentérites suivis par des cas d'avortement (Olafson *et al*, 1946). Cette affection revêtant un aspect contagieux de nature épidémique a été nommée **«Diarrhée Virale Bovine»** (Goyal,2005)

Quelques années plus tard, ce virus a de nouveau été isolé mais cette fois-ci sur de jeunes bovins de 6 mois à 2 ans. L'infection était de nature sporadique, avec une létalité de 100%, de la diarrhée, des ulcères buccaux et sur tous les épithéliums pavimenteux malpighiens. Ce tableau clinique et lésionnel fut appelé **« Maladie des Muqueuses »** (Ramsey et al., 1953)

Ce n'est qu'en 1963 que ces deux affections ont été regroupées au sein du complexe BVD/MD (Pritchard, 1963) après avoir démontrée leur parenté antigénique par Gillepsie *et al* en 1961.

II. Etude du virus :

I.1.Taxonomie :

Le virus responsable du complexe « Diarrhée Virale Bovine/Maladie des Muqueuses », appelé Bovine Viral Diarrhea Virus (BVDV) appartient au genre *Pestivirus*, de la famille des *Flaviridae* (Colett et *al*. 1988). Ce genre comprend aussi, entre autre, le virus de la Border Disease (BDV) et le virus de la Peste Porcine Classique (CSFV) (Chabalgoity S., 2012).

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).

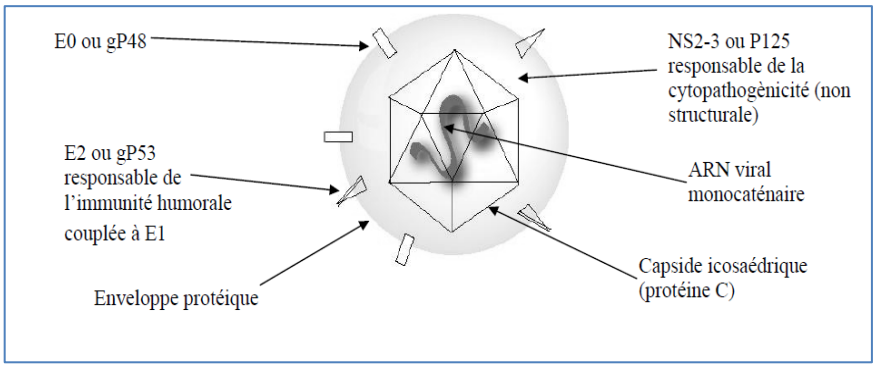

Figure 01 : Représentation schématique du virus de la BVD et des protéines d'importance dans la pathogénie (Sellal, 2004).

II.2.2.Organisation génomique :

Le BVDV est monocaténaires à ARN positif d'environ 12,3 kb (Vilceket Nettleton, 2006), composé d'un long cadre de lecture ouvert codant pour une polyprotéine de près de 4000 acides aminés (Vantsis et al., 1990 ; Jeffrey et Wells, 1989). Celle-ci après clivage donne 4 protéines structurales et 8 protéines non structurales (Jeffrey et al., 1990).

Les protéines de structure sont codées par la partie terminale 5' : elles sont le support majeur de la variabilité antigénique et de la réponse immune de l'hôte. A l'extrémité 3' se trouvent les gènes codant les protéines non structurales, protéines pouvant avoir unrôle important dans le diagnostic comme la protéine Non-Structurale 2-3 (NS2-3), protéine clivée chez les souches CP en NS2 et NS3 (Goyal, 2005; Peterhans et al., 2010). Le tableau 01 Reprend le rôle de certaines protéines principales du virus.

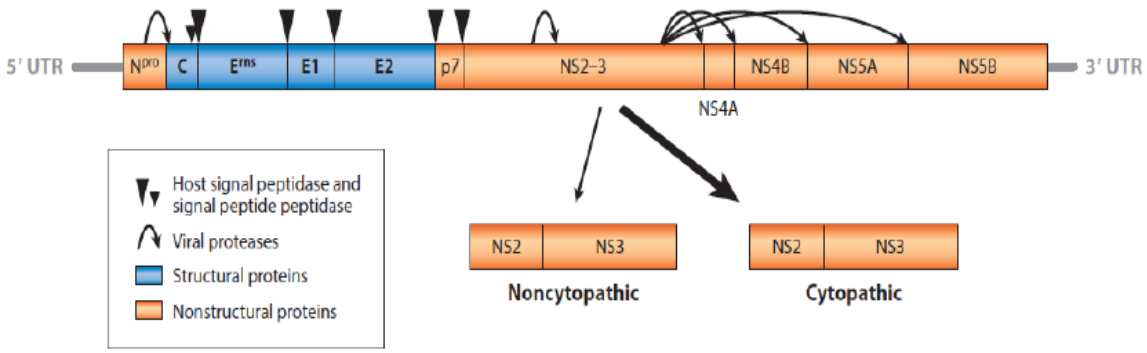

Figure 02 : Organisation du génome des *pestivirus* (Schweizer et Peterhans, 2014).

Tableau 01 : Rôles de certaines principales protéines du BVDV (; Miller RH et Purcell RH, 1990 ; Donis RO, 1995 ; Dehan *et al.*, 2001).

Protéines		Rôles
Protéines structurales	E2	-Immonogénicité (Production d'Anticorps neutralisants) - Attachement aux cellules de l'Hôte
	E0	-Immunodépression (Phénomène d'Appoptose Cellulaire)
Protéine non structurale	NS2-3	-Immonogénicité (Production d'Anticorps neutralisants)
	P7	-Mutation

II.3. Caractéristique biologiques du BVDV :

II.3.1.Notion de génotypes et de biotypes :

Le virus compte deux génotypes antigeniquement différents : le type **1 (BVDV 1)** associée aux formes classiques de la BVD et le type **2 (BVDV 2)** associé aux formes sévères de la BVD**.**

Chaque génotype comprend deux biotypes : un Cytopathogène (CP) et l'autre non Cytopathogène (NCP) (Nettleton et Entrican, 1995).

Les souches NCP sont les plus fréquentes, et sont à l'origine de troubles cliniques et sub-cliniques peu spécifiques : atteintes digestives, respiratoire, et les troubles de la reproduction (Montrose *et al.*, 2015) , et sont les seuls responsables d'infections persistantes (Brownlie et *al.*, 1989).

Les souches Cytopathogène (CP) sont issus généralement de la mutation des souches NCP, elles sont à l'origine de la maladie des muqueuses MD (Francoz et Couture, 2014).

Les principales différences entre ces deux biotypes sont résumées dans le tableau 02.

Tableau 02 : Les principales différences entre les souches CP et NCP (Pastoret et *al.*, 1997)

IPI : Infecté permanent immunotolérant ; MD : Maladie des Muqueuses

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

II.3.2.Pouvoir antigène :

La protéine E2 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).

II.3.3. Pouvoir immunogène :

La protéine E2 est immunodominante, elle suscite la production d'anticorps neutralisants qui apparaissent précocement dans les premières semaines, et la réaction de liaison aux récepteurs cellulaires (Bernard G, 2011).

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 (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.Hôtes naturelles :

Les hôtes naturelles des Pestivirus sont les artiodactyles domestiques ou sauvages. De nouvelles espèces hôtes ont été mises en évidence, notamment le chamois et l'isard (Alzieu J *et al.*,2004 ,Marco J *et al.*,2015) ainsi que les alpagas (Ridpath JF ,2015)

III.1.2. Répartition géographiques :

Le virus BVD/MD est répandu sur les cinq continents (figure 2), avec un pourcentage d'individus séropositifs compris entre 18% et 89% selon la localisation géographique (Pastoret P *et al.*,1997). Le tableau 03 reprend les prévalences de la BVD entre 1990-2003.

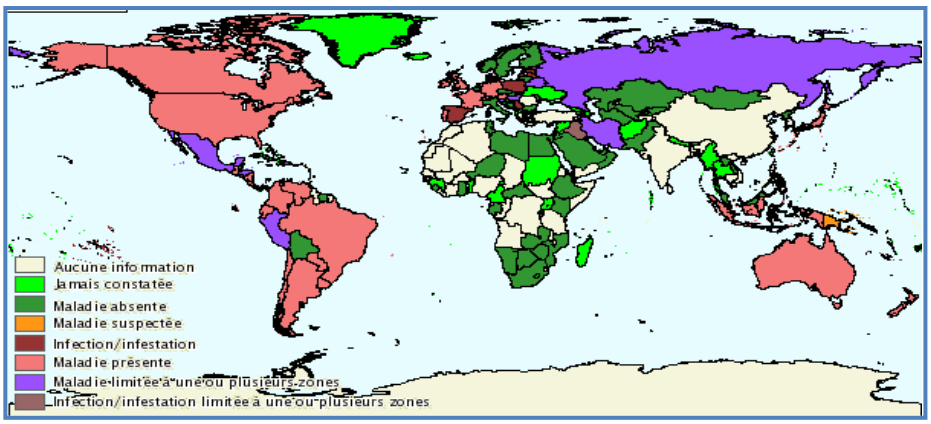

Figure 03 : Distribution mondiale de la diarrhée virale bovine au premier semestre 2016 base de données WAHIS, (OIE, 2017).

Tableau 03 : Prévalence du BVD au sein de différents pays entre 1990-2000 (Goetgheluck V ,2002)

Pays	Prévalence
Royaume-Unis	64.9%
Danemark	64%
Suède	41%
Norvège	18.5%
Suisse	56%
France	56.6%
USA	47%-89%
Chili	74%
Nouvelle-Zélande	63%

III.1.3. Importance économique :

En France les pertes économiques sont difficiles à chiffrer puisqu'elles comprennent : celles liées de reproduction, y compris les pertes de lait, les maladies néonatales, la maladie des muqueuses d'animaux IPI,

Le détail de ces coûts est résumé dans le tableau 04.

Tableau 04: Coût estimé des pertes liées au BVDV dans un élevage (Rault,1999).

Nature des Pertes	Couts estimé en Euro
Avortements	215
Retours en chaleurs	95
Morbidité des maladies néonatales	40
Mortalité des maladies néonatales	180
Traitement des animaux IPI	430
Réforme des animaux IPI	70
TOTAL	**1030**

III.2. Epidémiologie analytique :

III.2.1. Source de contagion :

Le réservoir viral essentiellement animal, constitué des :

- IPI qui excrètent une charge virale considérable, toute leur vie et des infectés transitoires (Lindberg et Houe, 2005).
- Infectés transitoires qui participent quant à eux à la diffusion du virus pendant une courte période et en moins grande quantité (Lindberg et Houe, 2005).

Les Principales différences entre les individus IPI et les individus infectés transitoires IT sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 05 : Principales différences en termes de virémie, d'excrétion, de statut sérologique et d'expression clinique entre les individus IPI et les individus infectés transitoires (Belbis, 2016).

		IPI	IT
Virémie	Durée	Toute la vie	Quelques jours
	Intensité	Elevée mais fluctuante	Faible à modérée
Excrétion	Durée	Toute la vie	Quelques jours (exception pour la semence)
	Intensité	Elevée	Faible à modérée
Statut sérologique		Absence d'anticorps (sauf pendant la période de protection colostrale)	Séroconversion
Expressions Cliniques Possibles		Retard de croissance Maladie des muqueuses Affections digestives et pulmonaire.	Syndrome hémorragique Troubles de la reproduction (infécondité, avortements…) Affections digestives et pulmonaire.

III.2.2. Matières de virulences :

D'une manière générale, les matières de virulences sont constituées par toutes les sécrétions et les excrétions des animaux infectés et virémiques : larmes , jetage , salive , lait , urine , fèces , sperme ; ainsi que par les secrétions 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. Pénétration et transmission du BVDV :

Le virus de la Diarrhée Virale Bovine pénètre par voie respiratoire (Baker J.C, 1987 ; Stober M, 1984), digestive, et par voie conjonctivale (Waxweiler *et al.*, 1989) et génitale (Kahrs R.F, 1981). Sa transmission peut être horizontale ou verticale :

- La transmission horizontale se fait en particulier par contact direct, par le biais de fluides corporels tels (écoulements nasaux, l'urine, le lait, la semence, la salive, les larmes ou encore les liquides fœtaux et par les fèces) (Lanyon *et al.*, 2014) ou indirecte (aliments , des équipements contaminés).

- La transmission verticale par passage transplacentaire du biotype NCP du virus chez une femelle gestante naïve (transmission épigénétique) (Maillard, 2003 ; Jensen et Meyling, 1988).

III.3. Epidémiologie synthétique :

III.3.1. Introduction du virus et sa persistance au sein de l'élevage :

Les modes d'introduction les plus répandus du BVDV en élevage sont : les achats d'animaux IPI ou bien de femelles gestantes d'un veau IPI (Graham *et al.*, 2016). Le risque est également présent lors de partage de pâtures, ou le voisinage avec d'autres troupeaux les animaux pouvant infectes (Graham *et al.*, 2016). En revanche, le risque d'introduction du BVDV dans un élevage naïf par le biais de la faune sauvage ou par un vétérinaire sont considérés comme très faible (Foddai *et al.*, 2014) .

Sa persistance peut-être due à deux causes majeures : soit une réinfection régulière du cheptel (voisinage ou par achat) , et par la persistance d'un animal IPI dans le troupeau qui est la cause la plus fréquente (Tiphaine *et al.*, 2004).

IV. Pathogenèse et expression clinique:

IV.1.Infection postnatales transitoires, hors gestation :

Cette contamination est essentiellement liée aux contacts directs (oro-nasal) avec un individu excréteur, qu'il soit infecté transitoire ou IPI (Schelcher et *al.*, 1993) , elle se caractérise par une phase initiale de multiplication nasopharyngée, ou le BVDV envahit l'organisme par voie sanguine (Schelcher et *al.*, 1993) , et diffuse dans tous les organes d'où la diversité des voies d'excrétions et de matières de virulence (Boulin SR et Ridpath JF).

Les conséquences cliniques sont très variées, l'infection peut passer inaperçue, comme elle peut se traduire par un syndrome fébrile modéré plus ou moins accompagné de diarrhée (Carman S *et al.*, 1998 ; Pellerin C *et al.*, 1995). Des érosions et ulcérations des muqueuses gingivale et linguale (Schelcher et al., 1993) (Figure04) , jusqu'à carrément à un syndrome létal accompagné de trouble de coagulation **Syndrome Hémorragique** (Carman S *et al.*, 1998 ; Pellerin C *et al.*, 1995) (Figure 05) .

Cependant les troubles de la reproduction (infécondité, avortements) sont unes des expressions majeures des infections transitoires (Carman S *et al.*, 1998 ; Pellerin C *et al.*, 1995).

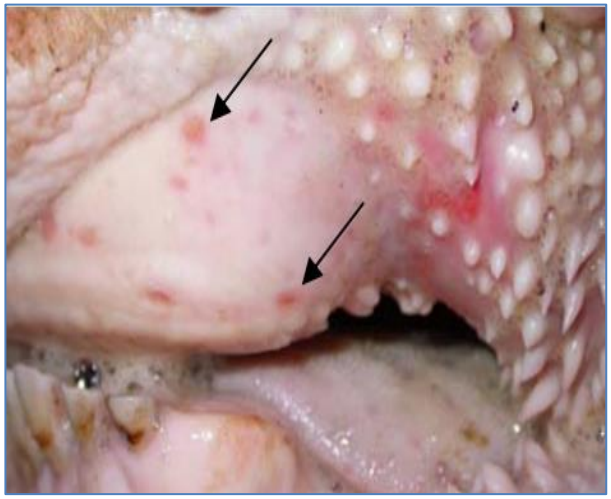

Figure 04 : Ulcères superficiels (indiqués pas les flèches) sur la muqueuse labiale (Bernard, 2011).

Figure 05 : Trace de saignement nasal lors de syndrome hémorragique (Bernard, 2011).

IV.2. Infection d'une femelle gravide :

Le problème des infections congénitales intéressent les femelles gestantes a sérologie négative, qui n'ont jamais étaient 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 aigue, le virus envahit le placenta, se multiplie et peut atteindre le fœtus sans créé des lésions (Jensen et Meyling 1988 ; Maillard, 2003). L'issue de cette infection dépend principalement du stade de gestation (Jensen et Meyling 1988 ; Maillard, 2003) (Figure06).

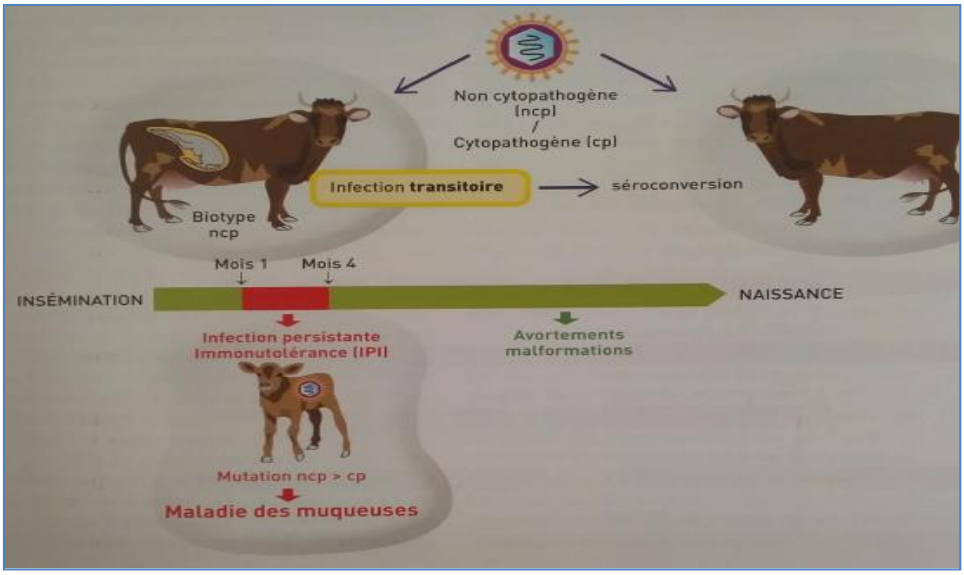

Figure 06 : Pathogenèse de l'infection par le virus BVD (Peterhans *et al.*,2010).

IV.2.1. Infection intra-utérine lors du premier stade de gestation :

Une infection par le BVDV à ce stade 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.

IV.2.2. 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 développent 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" (PersistentlyInfectedanimals) (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 établi une immunocompétence ; c'est à ce moment que la reconnaissance des antigènes du soi a lieu (McClurkin*et al*, 1984).

IV.2.2.1 Caractéristiques des IPI :

Le développement d'une infection persistante repose intégralement sur l'immaturité 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** ,ainsi le veau IPI peut présenter une **sérologie positive** suite a la présence d'anticorps collostraux 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)(Figure 07), 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 al., 1993).

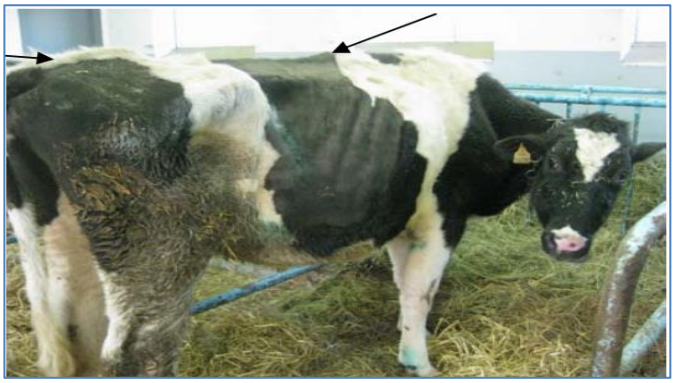

Figure 07 : Génisse IPI présentant un retard de croissance, un poil hirsute et un amaigrissement. Les flèches indiquent les zones de poil hirsute (Bernard, 2011).

IV.2.3. Infection intra-utérine lors troisième stade de gestation :

Lorsque le fœtus est infecté après le 150ème 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 utéro par le BVDV entre le 100ème et le 150ème 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 06).

Tableau 06: Malformations congénitales associées à l'infection du fœtus par le BVDV (Grooms., 2004)

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

IV.3. Cas particulier de la maladie des muqueuses MD (*strico sensu*):

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)

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).Le tableau 07 résume les principales différences entre la MD aigue et la MD chronique.

Tableau 07: Diagnostic clinique et nécropsique de la MD Aigue et Chronique (Douart A et Simon A, 1997)

	Age	Symptômes	Lésions
Maladie de Muqueuses Aigue	3 semaines à 3ans	-Syndrome fébrile -Diarrhée nauséabonde -Ptyalisme	-Stomatite -Névrose focale des plaques de Peyer
Maladie des Muqueuses Chronique	3 semaines à 3ans	-Amaigrissement progressif puis cachexie -Diarrhée intermittente	-Stomatite en fin d'évolution -Ulcération cutanée -Alopécie -Hyperkératinisation

V. Le diagnostic de la Diarrhée Virale Bovine :

V.1. Le diagnostic clinique :

Les principaux éléments qui permettent de suspecter une infection par le BVDV au sein d'un troupeau sont regroupés en signe d'appel majeurs, et en signe d'appel mineurs (Douart et Simon, 1997) (Dekerle BL, 2017).

- **Les signes d'appel majeurs** sont rencontrés chez plusieurs animaux, ils doivent pousser le clinicien à la recherche d'animaux IPI, on note :

- Syndrome hémorragique
- Série d'avortements
- Série de veaux porteurs d'anomalies congénitales
- Série de veaux faibles
- Série de retards de croissance.

- **Les signes d'appel mineurs** quant à eux rencontrées chez moins d'animaux, ils doivent conduire à rechercher une circulation virale, nous retiendrons :

- L'infécondité
- Chute de production laitière
- Diarrhées aiguës chez des bovins adultes
- Diarrhées néonatales (en dehors des étiologies classiques).

V.2. 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) (Figure 08)

Figure 08 : Ulcères en coup d'ongle (en griffes de chat) pathognomonique de la MD (GTV, 2016).

V.3. 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 provoqués par l'infection par le BVDV et prendre en compte les maladies caractérisées par la présence de symptômes similaires, ces maladies sont synthétisées dans le tableau ci-dessous (Tableau 08).

Tableau 08: Diagnostic différentiel de la BVD (d'après Petit S. 2002, Remy D. 2003).

Symptômes principalement rencontrés	Affection de symptômes similaires	Moyens de distinction avec la BVD
Diarrhée seule	Gastroentérite néo-natale	- Touche seulement les jeunes de 5 jours à 3 semaines - Pas d'autres symptômes
	La paratuberculose	- Diarrhée profuse - Amaigrissement important - symptômes à partir de l'âge de 2 ans
Concomitance de diarrhée et ulcères buccaux	Fièvre Aphteuse	- Présence de vésicules lors de fièvre aphteuse (cependant pas toujours visibles) - Autres localisations des ulcères (espaces interdigités et talons) - Paralysie - Morbidité forte - Contagiosité extrême
	Fièvre catarrhale maligne	Toujours mortelle - Hypertrophie des noeuds lymphatiques - Cécité (« kératite bleue »)
Diarrhée et infertilité	Carence en oligo-éléments, notamment en cuivre	-Décoloration du poil - Diagnostic de certitude par dosage de la cuprémie.
Avortements	**Bactéries** *: B. abortus, Salmonella...* **Virus** : BHV4, schmallenberg **Protozoaires**:*Tritrichomonas foetus, Sarcocystis* **Champignons** : *Aspergillus fumigatus*	- Diagnostic de certitude par recherche de l'agent causal sur sang, avorton ou placenta
Troubles respiratoires	- BRSV - Parainfluenza 3 - Bactéries : *M. haemolytica* et *B. bronchiseptica*	En cas de troubles respiratoires, le BVDV n'est jamais seul en cause. En revanche, en cas de répétition de ces troubles dans un élevage, il est à rechercher.

V.4. Outils de 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 diagnostique de certitude.

V.4.1. Méthodes de détection virale :

- **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-LinkedImmunosorbentAssay) 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 polymerasechainreaction ») :** 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).

V.4.2. Méthodes de détection 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 ImmunosorbentAssay) :**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 09 : Interprétation des résultats sérologique et virologique

<table>
<tr><th>Méthode</th><th colspan="4">Résultats</th></tr>
<tr><td>Virologie</td><td colspan="2">Négatif</td><td colspan="2">Positif</td></tr>
<tr><td>Sérologie</td><td>Négatif</td><td>Positif</td><td>Négatif</td><td>Positif</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Interprétation</td><td>Animal indemne ou en incubation</td><td>Animal immunisé</td><td>IPI

Primo-infection</td><td>IPI vacciné ou surinfecté par une souche hétérologue

Primo-infection</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td colspan="2">Nécessite d'effectuer un 2ème test un mois plus tard

Si virus (+) anticorps (-) = IPI

Si virus (-) anticorps (+) =Primo-infection

Si virus (+) anticorps (+) = IPI vacciné ou surinfecté par une souche hétérologue</td></tr>
</table>

VI. Le traitement :

A l'heure actuelle il n'existe aucun traitement contre la BVD (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003), toutefois la démarche du clinicien face a l'une des forme peut être comme suite :

-Instauration d'un traitement symptomatique pour les animaux atteint de forme BVD clinique (Rebhun *et al*., 1989).

-La mise en place de mesures hygiéniques (aération, diminution de la densité dans l'étable,…) et médicales ; couverture antibiotique afin d'éviter une surinfection bactérienne (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003) et l'utilisation d'anti inflammatoires non stéroïdiens peuvent êtres indiquer (Baker J.C, 1990) lors d'affections respiratoires.

- Elimination des veaux IPI (Bolin, 1990).

Il n'y a pas non plus de traitement du syndrome hémorragique, fulgurant et le plus souvent mortel (Goetgheluck, 2002 ; Maillard, 2003).

VII. La prophylaxie :

VII.1. La prophylaxie sanitaire :

VII.1.1. Prophylaxie offensive :

Consiste en un dépistage d'animaux IPI **(**F.N.G.D.S.B, 1993) suivie de leur élimination rapide (Brownlie *et al*., 1987 ; Radostits et Littlejohns, 1988).

VII.1.2. Prophylaxie défensives :

Il s'agit de l'application des mesures de contrôle à l'introduction (examens sérologiques et/ou virologiques) (Le Dréan, 2016), complétés par la mise en quarantaine d'environ trois semaines pour chaque entrée (Fourichon *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).

VII.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)**.**

VII.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).

VII.2.1.Vaccins disponibles:

- Première génération : vaccins monovalents à protection horizontale

Consiste en des vaccins atténués qui visent à limiter la formation d'infectés transitoires au sein d'un troupeau. Il s'agit du Mucosiffa® (MERIAL 1982) et du Rispoval® BVD (PFIZER 1985) (Mascaron, 2017).

- Seconde génération : protection associée contre les pathogènes respiratoire

Ce sont des vaccins multivalents associant BVDV et virus de maladies respiratoires (Rhinotrachéite Infectieuse Bovine, ParaInfluenza 3et Virus Respiratoire Syncitial), exemples : Rispoval ®RS-BVD (PFIZER 1988), Rispoval® 3 (PFIZER 2003), Rispoval® 4 (PFIZER 2000) et Bovalto Respi ® 4 (Mérial 2015) (Mascaron, 2017).

- Troisièmes génération : protection fœtale

Dans les années 2000, de nouveaux vaccins ont été mis sur marché, ayant pour rôle la protection vis-à-vis de l'infection trans-placentaire Ces vaccins rassemblent actuellement les vaccins Bovilis® BVD (MSD 1999), Bovela ® (Boehringer 2014) et Mucosiffa® (2015) (Mascaron, 2017).

Chapitre II : *Etude Expérimentale*

I. Objectifs de l'étude:

Afin d'établir de manière objective et fiable le statut sanitaire d'une certaine population d'animaux vis-à-vis de la BVD, 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 , pour aboutir en finalité a la mise en place d'un plan de lutte et d'une stratégie de maitrise si la positivité sera confirmée .

II. Matériel et méthode:

II.1. Situation de l'enquête :

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

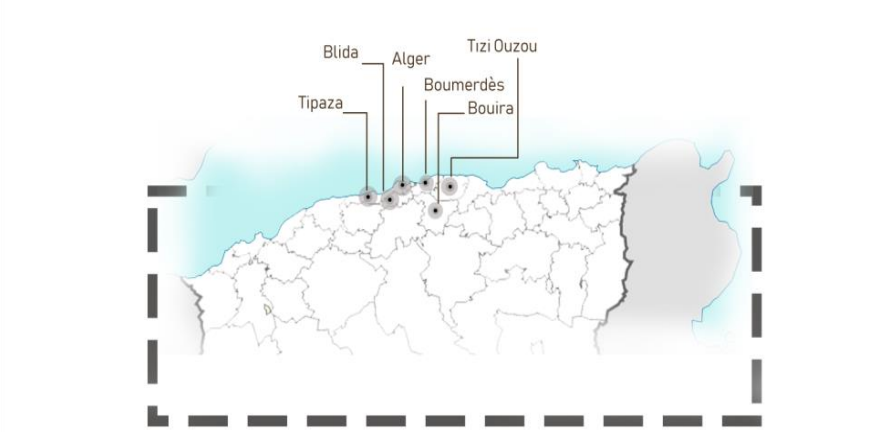

Figure 09: Présentation des régions d'étude.

II.2.Population étudiée :

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

II.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 10)

Figure 10: Prise de sang à la veine coccygienne.

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

Le sérum obtenu dans chaque tube est prélevé et conservé dans des tubes Eppendorf puis congelé à -20°C jusqu'à son utilisation pour le test sérologique.

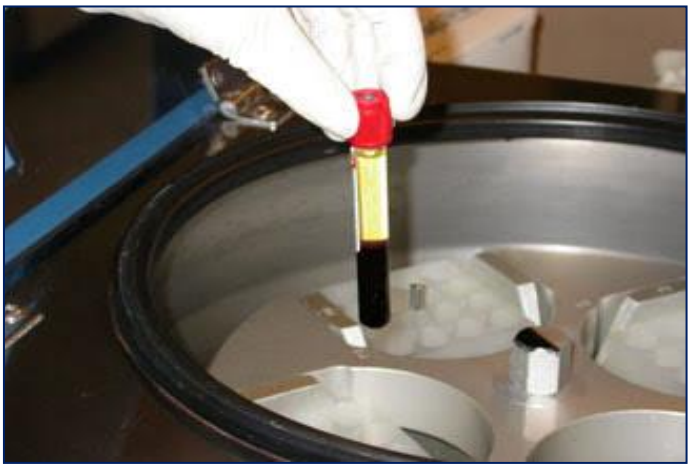

Figure 11: Centrifugation du sang récolté.

II.4.Test sérologique (ELISA) :

L'ensemble des échantillons de sérum colleté (n=375) ont été analysés par une technique sérologique : **de dosage d'immuno-absorption par enzyme liée (en anglais Enzyme-Linked**

ImmunosorbentAssay) ou ELISA type **Indirecte**. Ce test de dépistage étant réalisé en juin 2018 au niveau du laboratoire de pathologie de la 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. Montpelier. 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.

II.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.

II.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 êtresstockés entre +2 °C et +26°C.

Figure 12: Kit commercial ID Screen® BVD p80 Antibody One-Step ™.

II.4.3.Description et Principe:

Les cupules des plaques sont sensibilisées avec un anticorps monoclonal (AcM) anti-p80-125. Les échantillons à tester (sérums), et les contrôles sont distribués purs (sans dilution) dans les cupules. Dans cette étape, il n'ya 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 apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage
- ✓ En présence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration

La lecture est réalisée par le lecteur ELISA à une longueur d'onde de 450nm.

II.4.4.Mode opératoire :

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

Ramener la solution de lavage concentrée **(20X)** à température ambiante (21°C ± 5°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 13: Préparation de la solution de lavage.

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

Préparer les échantillons de sérum (375) qui doivent êtres conservés entre 21°C ± 5°C.
Avant l'emploi, mettre tous les réactifs à température ambiante (21°C ± 5°C), les homogénéiser au vortex ou par retournement.

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

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

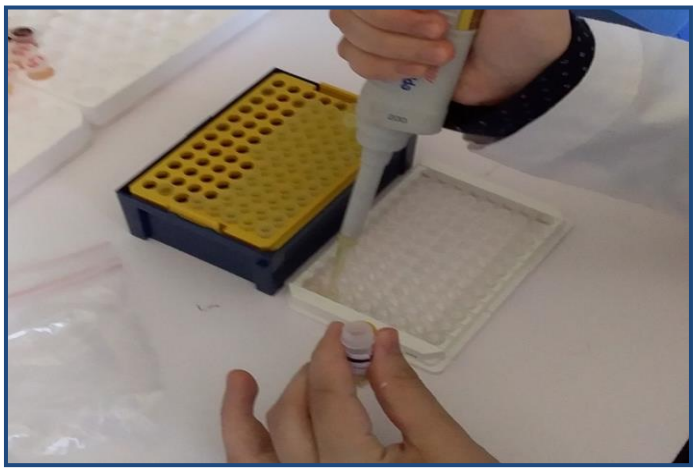

Figure 14: Distribution des contrôles positif et négatif dans les cupules.

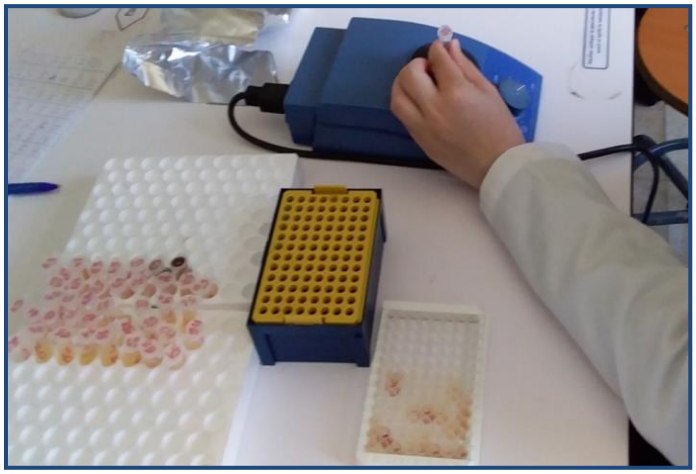

Figure 16: Distribution des échantillons (sérums) dans le reste des cupules.

2- Préparer le **conjugué 1X**en diluant le **conjugué 10X** au 1/10ème en **Tampon de dilution 4**.

3- Distribuer 100 µl de **conjugué antigène-p80-125-HRP1X** dans chaque cupule.

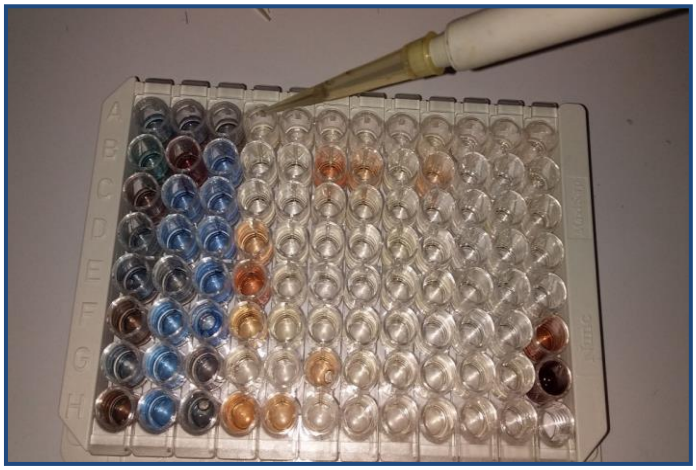

Figure 16 : Distribution du conjugué dans les cupules de la microplaque.

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 desséchement des cupules entre les lavages

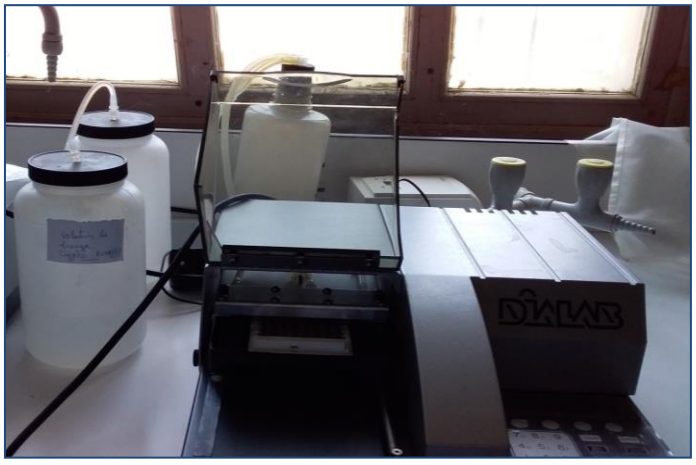

Figure 17: Lavage de la microplaque par un laveur ELISA automatique.

6- Distribuer 100 µl de **solution de révélation** dans chaque cupule

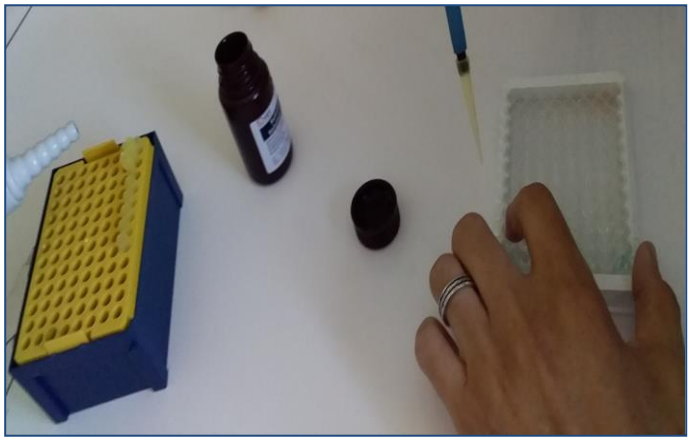

Figure 18 : Rajout de la solution de révélation

7- Incuber **15 min** ± **2 min** à 21°C (± 50°C) à l'obscurité (Lors des incubations, les plaques doivent être couvertes par un film plastique adhésif ou un couvercle).

8- Distribuer 100 µl de **solution d'arrêt** dans chaque cupule pour arrêter la réaction.

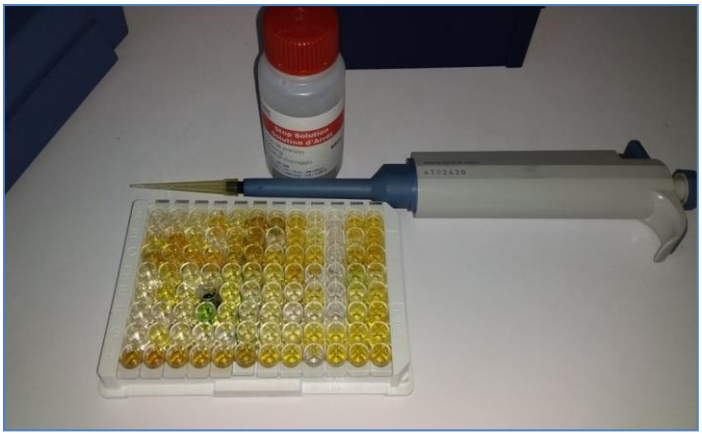

Figure 19: Distribution de la solution d'arrêt.

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.

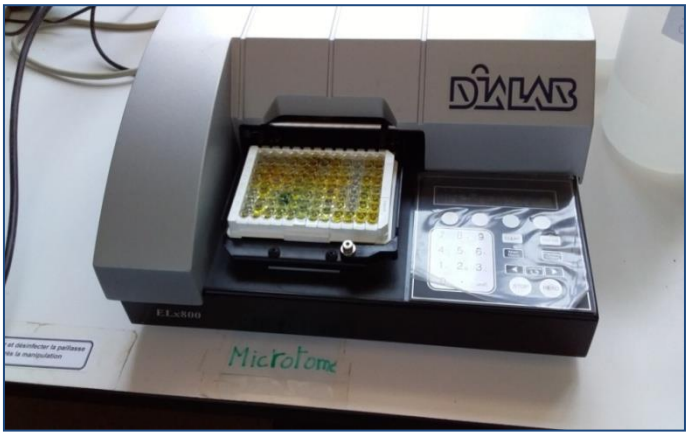

Figure 20 : Lecteur ELISA.

- **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%) :

$$S/N\% = \frac{DOéchantillon}{DOCN}$$

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

Tableau 10 : 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% ≤ 40%	POSITIF
40% < S/N% ≤50%	DOUTEUX
S/N%> 50%	NEGATIF

III. Résultats et Discussion :

III.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%.**

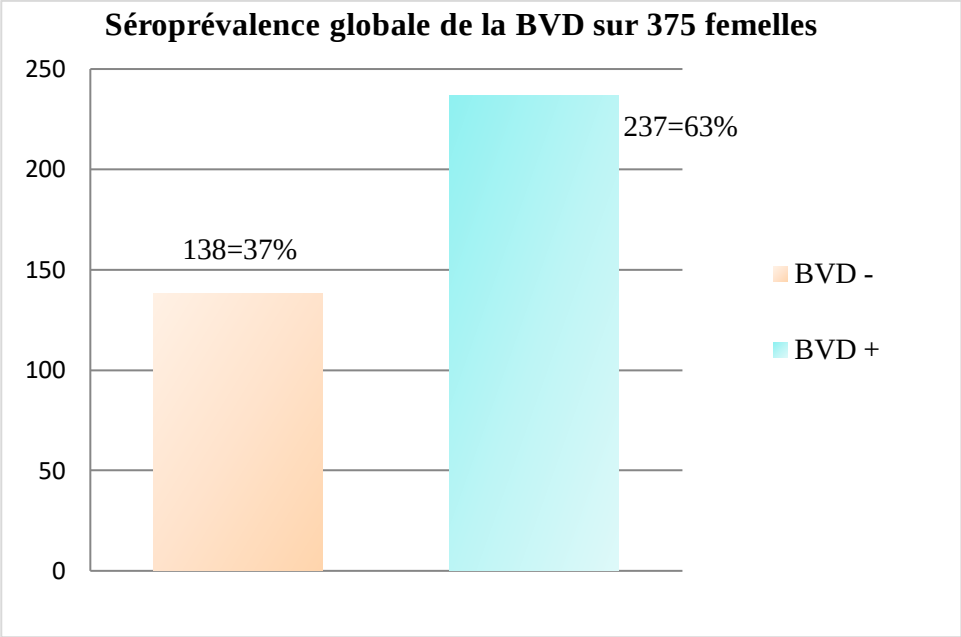

Figure 21: Répartition des sujets infectés et non infectés par le BVDV.

* **Discussion :**

La séroprévalence globale retrouvée dans notre étude est de 63%, englobant les six wilayas de l'étude, ce qui suggère une grande circulation de l'agent pathogène au niveau de nos élevages et par conséquent il y'aura fortement présence d'animaux IPI.

Le test ELISA Ac a été retenu en raison de sa grande spécificité, son faible cout et du nombre d'échantillon conséquent à traiter simultanément (Saliki *et al.*, 2014). Toutefois sa sensibilité reste assez limitée par la virémie, le test se traduira ainsi par des résultats négatifs ou douteux.

II.2. Influence des facteurs :

III.2.1.. 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%

Le tableau 11 fournit toutes les données concernant les répartitions selon la présence ou non de manifestations diarrhéiques, ainsi que la séroprévalence a BVD selon la présence de diarrhée qui est de 63%.

Tableau 11 : Séroprévalence a la BVD selon la présence ou non de diarrhée.

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki²	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		

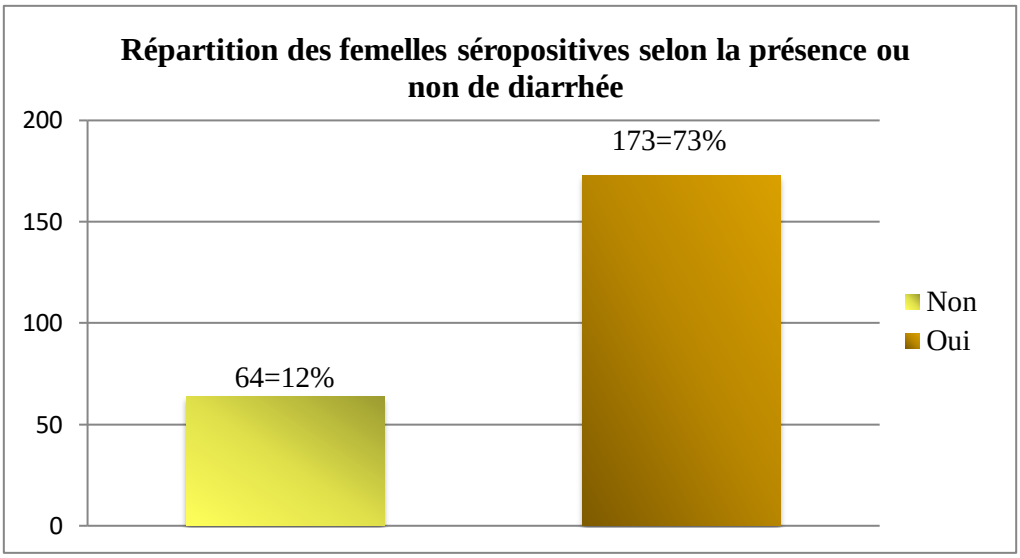

Figure 22 : Répartition de la séroprévalence selon la présence ou l'absence de diarrhée.

* **Discussion**

L'analyse statistique de ce paramètre s'avère significatif (p= 0.034 inférieure à 0.05) (Tableau 11 ; Figure 22). De ce fait, on considère le paramètre diarrhée comme un facteur de risque. Cette significativité est expliquée par le faite que le BVDV est excrété par de nombreuses sécrétions notamment les fèces, cette excrétion est permanente et en grande quantité chez les IPI. Et elle d'importance moindre et de durée limitée chez les IT (Brownlie 1987, Houe 1999).

IV.2.2. 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 1er stade de gestation
- 115 femelles soit 31% de l'effectif total sont au 2ème stade de gestation
- 80 femelles soit 21% de l'effectif total sont au 3ème stade de gestation

La distribution de la séroprévalence à Diarrhée virale bovine selon le stade de gestation est démontrée dans le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau 12 : Séroprévalence de la BVD selon le stade de gestation.

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence	CI	Ki²	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		

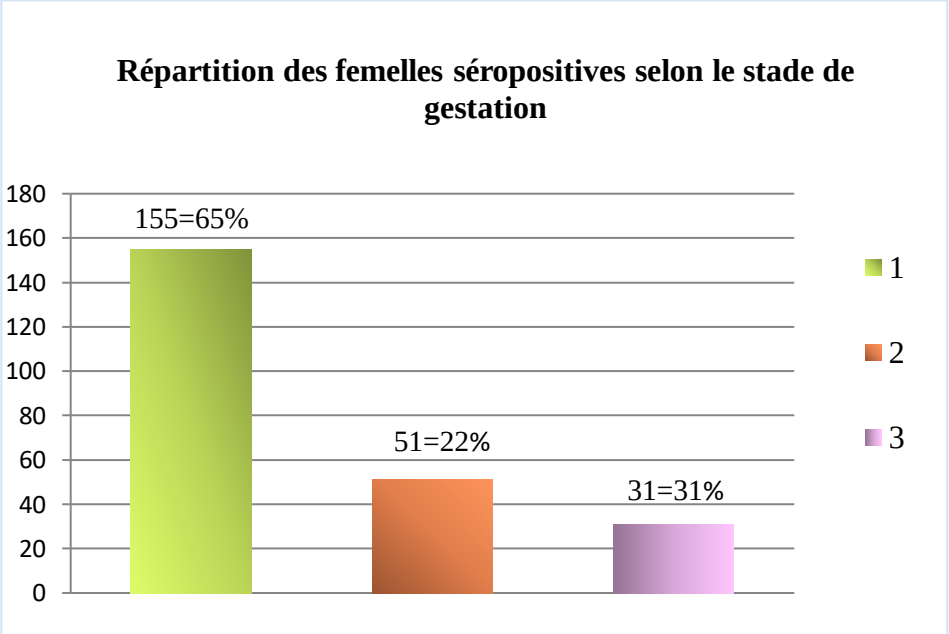

Figure23 : Répartition des femelles séropositives selon le stade de gestation.

* **Discussion :**

Les stades de gestation étudies ont été classés en trois stade (Stade 1 ; Stade 2 ; Stade 3). Le stade le plus affecté est celui des femelles au 1ér 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-value=0.001).(Tableau12 ;Figure23).En effet, Mc Gowan *et al* démontrent qu'une infection jusqu'à 77 jours de gestation peut se traduire à la fois par un taux de fécondation plus faible et une succession de mortalités embryonnaires ou fœtales.

Les interruptions de gestation due au BVDV ont été également démontrées dans les conditions expérimentales, la virémie entraine une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien qui se traduit par l'augmentation du cortisol responsable de l'altération de la folliculogenèse ou l'ovulation (Roth et Kaeberle, 1983 ; Stoebel et Moberg, 1982 ; Grooms et al., 1998 ; Fray et al., 1999) ce qui pourrait expliquer l'induction de la mortalité embryonnaire précoce.

IV.2.3. Le 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

L'étude de séroprévalence montre que le pourcentage élevé de sujets atteints sont ceux dont le système d'élevage est intensif avec un taux de 64.50% (Tableau 13, Figure24).

Tableau 13: La prévalence à BVD selon le système d'élevage

		Nombre d'échantillon	Positifs	Négatifs	Prévalence %	CI	Ki²	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		

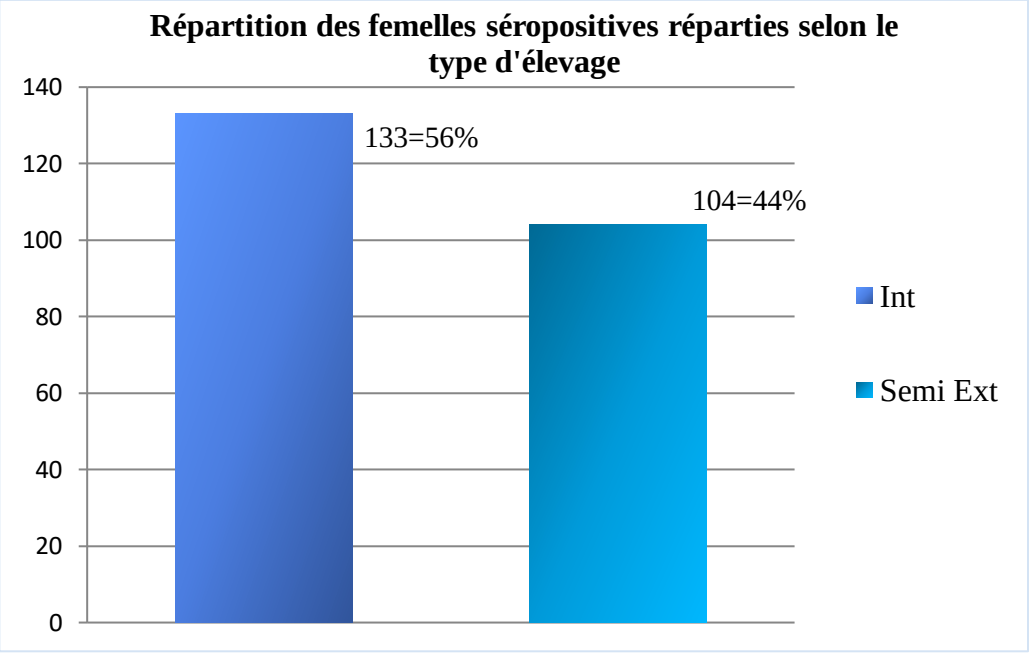

Figure 24: Répartition des femelles séropositives selon le système d'élevage

* **Discussion :**

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 a 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*-value=0.001). Littlejohns *et al* 1990 ont approuvé que le BVDV circule plus lentement dans les élevages où la densité d'animaux est faible car la probabilité de contact entre bovins est diminuée (Littlejohns *et al.*, 1990) .Par conséquent, les bovins appartenant à de gros élevages sont plus exposés au BVDV : en Lituanie, la séroprévalence dans les petits élevages (< 15 bovins) est de 30,6% alors qu'elle est de 62,4% dans les grands élevages (> 50 bovins) (Mockeliuniene *et a., l* 2004).

On pourrait conclure donc que le système d'élevage influe sur la circulation virale et par conséquent la propagation de l'infection des bovins par le BVDV (Tableau 14 ; Figure 24).

III.2.4.Influences d'autres facteurs :

La séroprévalence a BVDV a été analysé selon d'autre facteurs qui ce sont révélés non Significatifs (*p* value > 0.05) , il s'agite de **:**

- Les régions d'étude
- L'âge : entre 2 ans et 3 ans et demi, supérieur ou égal à 4 ans et inferieure à 6 ans, supérieur ou égal à 6 ans
- L'historique d'avortement : présence ou absence
- Le statut de gestation : primipare et multipare
- L'état corporel : bon et mauvais
- La race : locale et importée
- La promiscuite ovins

Chapitre III : Discussion Générale sur le Contrôle et Stratégie de Lutte en Europe et Perspective en Algérie

I. Contrôle de la BVD dans certains pays Européens :

La diarrhée virale bovine se voit accorder une importance relativement variable d'un pays à l'autre car les contextes épidémiologiques diffèrent. Ceci aboutit à l'établissement de différents plans de contrôles dont les chances de succès dépendent (Plaquet F, 2005) :

- La fréquence de la maladie dans la zone concernée : plus elle est faible, plus il peut être facile d'éradiquer rapidement la maladie. La figure 25 Montre qu'il existe une différence de séroprévalence entre les pays européens, cette variation se traduit par la mise en place de différent protocole de lutte.
- La densité des élevages : un plan sera d'autant plus efficace que la densité est faible.
- Le commerce d'animaux : les pays qui importent les bovins de régions non indemnes, ont des risques accrus de re-contamination par le virus. D'ou l'intérêt du renforcement des mesures d'introduction.

Deux pays ont été retenus dans cette partie la France et la Norvège en raison de la différence de séroprévalence à BVDV (Figure 25).

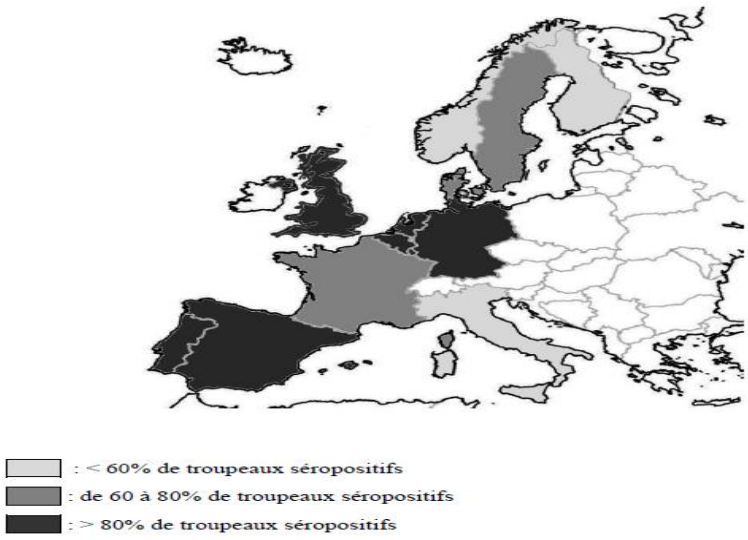

Figure 25 : Fréquence de l'infection des troupeaux dans les principaux pays européens avant la mise en place des plans d'éradication. (D'après FOURICHON, 2004).

I.1.France :

I.1.1Réglementation:

En France, la prévention et la lutte contre un certain nombre de maladies animales est régie par le *Code rural et de la pêche maritime (Article L201-1*, s. d.). Ces maladies, également appelées dangers sanitaires, sont réparties en trois catégories.

La Diarrhée Virale Bovine /Maladie de Muqueuses est placée dans la 2ème catégorie, liste de maladies pour lesquelles les actions de surveillance et éventuellement de lutte ou de maîtrise seront conduites de manière obligatoire sur un territoire donné par des professionnels, il s'agit des GDS : Groupement de défense sanitaire (Bourgasser LM, 2017 ; GDS, 2017).

I.1.2.Positionnement :

Avant toute mise en place de plans d'éradication ou de contrôle de la maladie, la prévalence de la BVD en France été estimée de 57% en 1997 (Figure25). Apres leurs adoptions cette prévalence est passée à plus de 80 % d'élevages indemnes en 2016. Au début du plan, plus de 15 % des élevages contenaient des IPI contre moins de 2 % en 2016. Actuellement, plus de 70 % des animaux bretons sont certifiés (Bourgasser LM, 2017).

I.1.3.plan mis en place :

Le programme contrôle éradication de la BVD est gérer par les Groupements de Défense Sanitaire (GDS) (Joly et Gounot, 2016). Les différentes stratégies appliquées par les GDS départementaux ont été répertoriées (Petit, 2003). Trois orientations principales se sont détachées et coexistent en France:

- Maîtrise de la clinique sans intervention sur la circulation virale.
- Contrôle de la circulation virale sur l'ensemble du cheptel.
- Protection vaccinale.

I.1.3.1.Maîtrise de la clinique sans intervention sur la circulation virale : (JOLY,2000 ; MICHEL, 1993 ; PETIT, 2003 ; POJER, 2000)

Le but de ce plan est de minimisation les conséquences cliniques dues au BVDV dans des régions où la prévalence de l'infection virale est élevée.

Elle consiste en :

- Un appui technique et financier aux élevages qui présentent des signes cliniques de la maladie afin de réduire les pertes économiques subies, par :
  - Confirmation en laboratoire de la circulation du BVDV (l'ELISA Ac)
  - Dépistage des IPI en laboratoire, et conseil d'élimination.
  - Suivie de l'évolution de la circulation virale (animaux sentinelles)
  - La vaccination dans les élevages ou les pertes économiques sont importante

- Une prévention par l'information des éleveurs sur la maîtrise des facteurs de risque propres à leur élevage (risques liés au pâturage, introduction ...) par les vétérinaires praticiens et par les

voies habituelles d'information (bulletins des GDS, réunions .De plus, les éleveurs doivent s'engager à prévoir une recherche virémique individuelle sur les animaux introduits, tout cela à fin d'éviter les contaminations susceptibles d'engendrer l'apparition de manifestations cliniques.

I.1.3.2. Contrôle de la circulation virale sur l'ensemble du cheptel :

Cette démarche a pour but éviter tout type de contamination, 03 actes sont a effectués :

- Dépistage des cheptels infectés (sources principales du virus),
- Assainissement de ces cheptels (élimination prioritaire des IPI),
- Protection des élevages indemnes.

➢ **Le dépistage de l'infection par le BVDV :**

Il s'agit de donner à chaque élevage un statut vis-à-vis de l'infection par le virus BVDV.

Dans les élevages laitiers, le contrôle collectif de la circulation virale est effectué sur le lait de tank (lait de grand mélange) par 3 tests ELISA P80 successifs à 4 mois d'intervalle. Pour chaque test, le pourcentage d'inhibition permet d'estimer le pourcentage de vaches ayant des anticorps anti-BVD (Tableau 14).

Tableau 14:Classement des élevages en fonction du test ELISA P80 selon le protocole des GDS bretons (d'après JOLY, 2000).

Classe	Résultats	Interprétation
0	%d'inhibition < 35	+ de 30% de vaches positives
1	35 >%d'inhibition<60	10à30 %de vaches positives
2	%d'inhibition>60	-10 %de vaches positives

Suite aux résultats de cette série de 3 tests, les élevages sont classés en 5 catégories de A à E en fonction de la quantité d'anticorps détectée (tableau 15).

Tableau 15: Classement des élevages en fonction des résultats des 3 tests ELISA P80 selon le protocole des GDS bretons (d'après JOLY, 2000**).**

Catégorie	Résultats des 3 tests ELISA P80	Statut
A	000, 010, 001, 100	Non infecté
B	011, 012, 021, 101, 110, 111, 112, 121, 210, 211	Infection limitée
C	002, 102	Séroconversion
D	222, 212, 122, 221	Contaminé
E	020, 120, 200, 201, 202, 220	Cas particuliers à interpréter

A partir de ces résultats, un Dépistage Individuel permettra de rechercher s'il y a des IPI dans l'élevage (Figure 26).

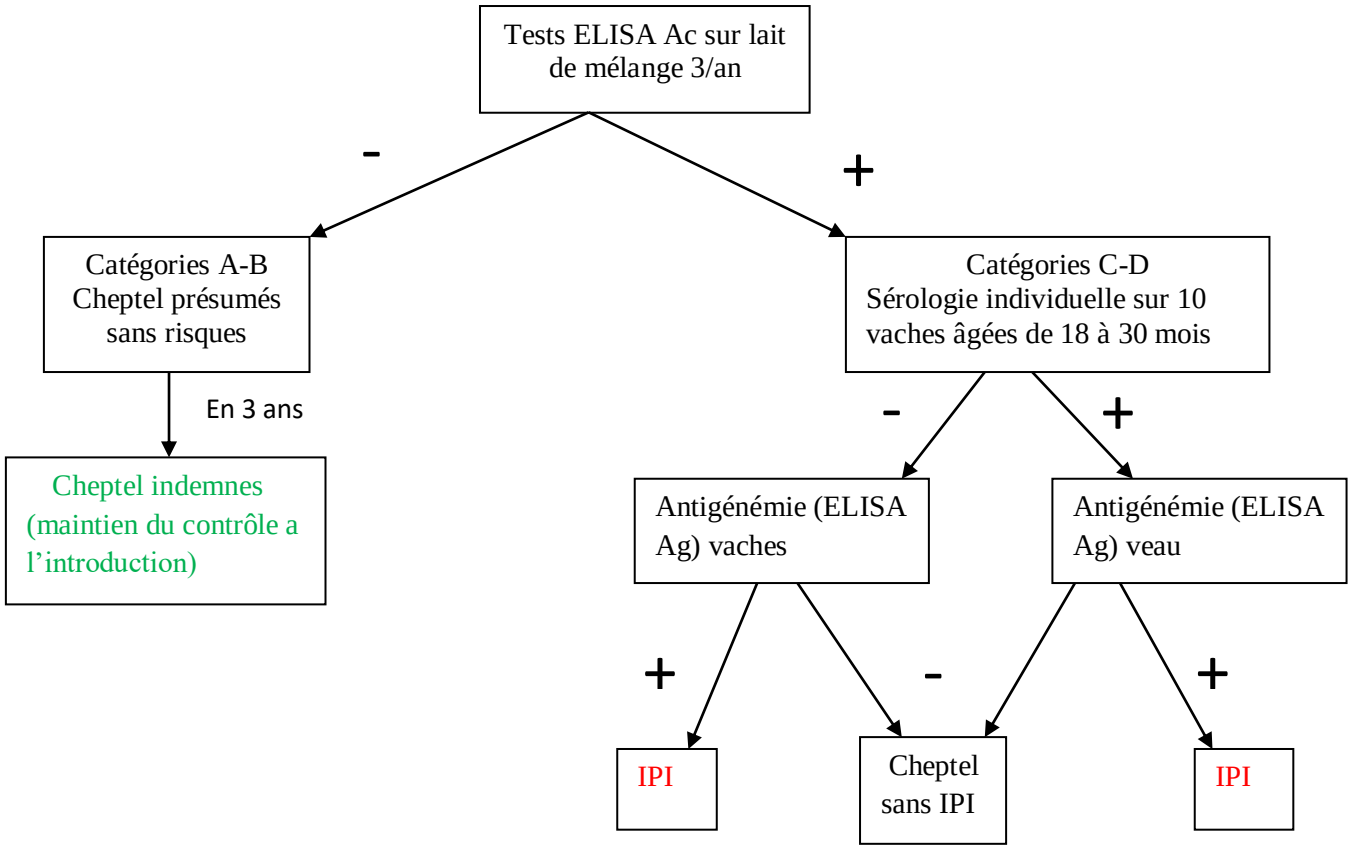

Figure 26 : Dépistage généralisé en troupeau laitier dans les protocoles des GDS Bretagne (d'après Repiquet, 1999).

- **Assainissement des cheptels :**

Ca sous entend la détection et élimination des éventuels IPI.

Pour les troupeaux de statut B, un test sur les vaches en première lactation est réalisé : ELISA sur le lait (mélange ou individuel) ou une sérologie sur un échantillon. Si la contamination virale est démontrée comme étant récente, les IPI seront à rechercher pour une éventuelle élimination, et les contrôles à renouveler dans un an.

Pour les troupeaux D, une analyse PCR sur lait de tank est demandée afin de rechercher les animaux excréteurs. Si elle est positive, des tests sérologiques et antigénémiques individuels sont réalisés et si elle est négative une nouvelle analyse PCR est à effectuer sur les vaches taries après le vêlage.

- **Protection des élevages indemnes :**

En Bretagne, les élevages A s'engagent à respecter des mesures de protection BVD afin de limiter les risques liés aux introductions, au voisinage….Une garantie vendeur est aussi mise en place, le test virologique étant alors effectué dans l'élevage d'origine de l'animal.

A l'introduction d'un nouvel animal, une antigénémie par ELISA antigène est systématiquement réalisée. En cas de résultat positif, une seconde antigénémie est pratiquée

15 jours plus tard afin de savoir s'il s'agit d'un IT ou d'un IPI. Si le premier résultat est négatif et qu'il s'agit d'une femelle gestante, une sérologie est pratiquée.

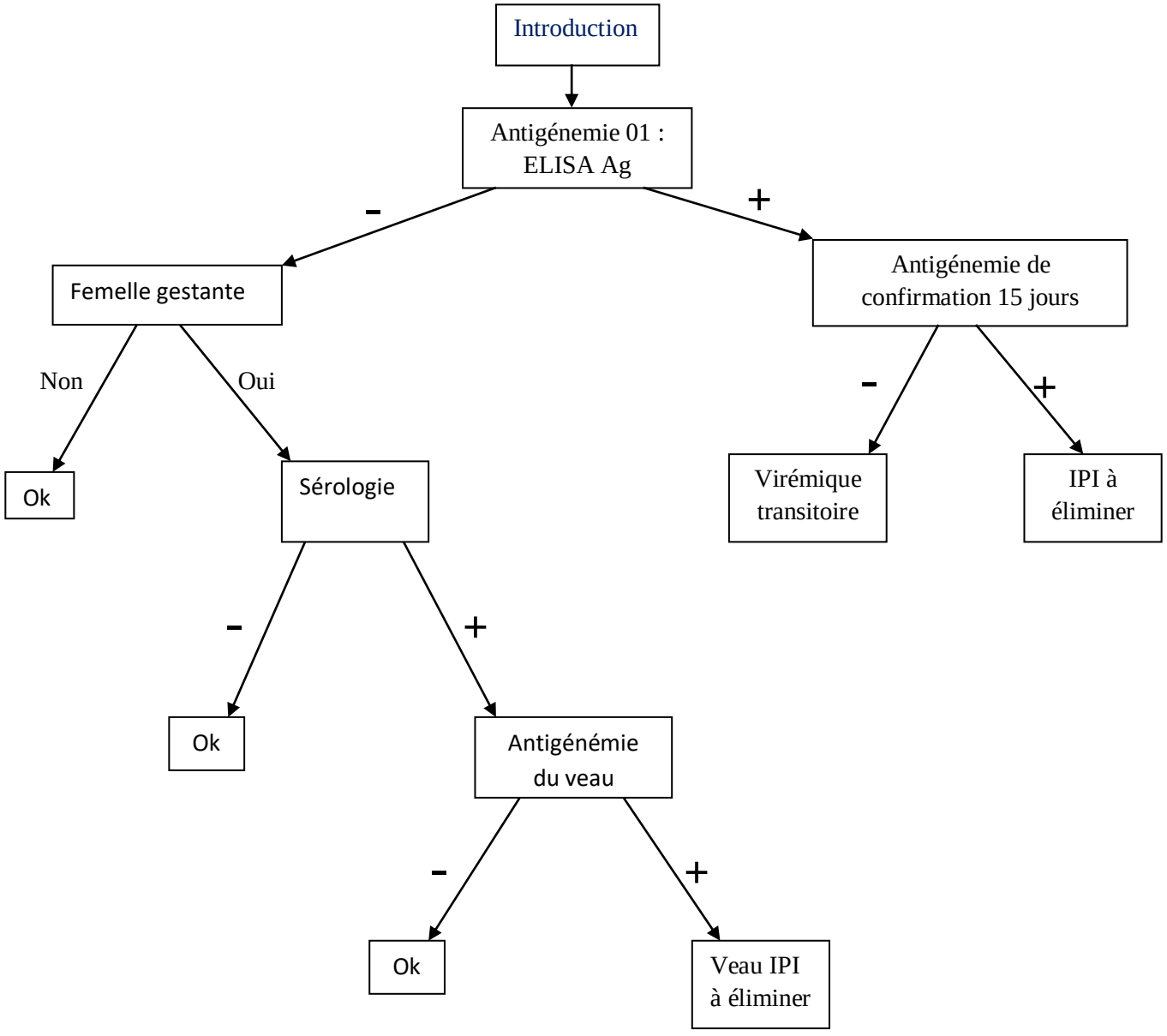

Figure 27 : Tests à effectuer lors de contrôle à l'introduction pour la recherche de la BVD (d'après Repiquet, 1999).

I.1.3.3.Protection vaccinale :

L'enjeu de la vaccination contre le BVDV est double, d'une part de limiter le nombre d'infections transitoires (limiter l'expression clinique), et d'autre part de limiter l'apparition d'IPI (la protection fœtale) (Ståhl et Alenius, 2012). Il existe différentes technologies de vaccins pour la protection des cheptels contre l'infection par le BVDV.

I.2. La Norvège :

Contrairement à la France ou Le BVDV a fait toute une polémique, la Norvège en connait mais de manière beaucoup moins discrète. Ce pays a été retenu comme exemple du faite de son simple plan de maîtrise du BVDV.

I.2.1.Réglementation :

En Norvège, la diarrhée virale bovine est une maladie règlementée et obligatoirement dépistée (Fourichon, 2004 ; Valle, 2000).

I.2.2.Rositionnement :

De 1984 à 1986, des investigations préliminaires ont mis en évidence que 30 % des élevages laitiers possédaient des animaux séropositifs au BVDV (Norström *et al.*, 2014) , et ce n'est qu'en qu'un programme de surveillance a été mené des 1992 et différents mesures de restrictions ont était mis en place (Åkerstedt *et al.*, 2015) pour cerner l'extension des foyers . Cet objectif a été atteint, car depuis 2007, seuls des cas sporadiques ont été identifiés en Norvège et aucun troupeau n'a été soumis à des restrictions liées au BVDV (Norström *et al.*, 2014).

I.2.3.Plan mis en place :

Le dépistage des troupeaux se fait par titrage des anticorps avec la méthode ELISA une fois par an (lait de tank ou sérum collectif), si :

- Le troupeau est déclaré comme positif, un programme d'assainissement et de contrôle de la diffusion de l'infection est mis en place. Ce plan à dépister les IPI qui concerne tous les animaux et pas uniquement ceux qui sont les plus susceptibles de l'être (jeunes, chétifs…) par recherche d'anticorps puis antigénémie et à les éliminer.

En parallèle, ces cheptels sont placés en « limitation officielle de mouvement » : des interdictions de mise en pâturages en communs ainsi que des limitations et des contrôles des déplacements des animaux (vente, foires, etc…) sont alors imposés pour éviter Pour éviter la diffusion à d'autres élevages.

La vaccination n'est cependant pas utiliser dans ce protocole.

II. Positionnement de l'Algérie dans la lutte contre la BVD :

II.1. Réglementation National:

En Algérie, certaines maladies animales sont régies par le journal officiel. Cependant, la Diarrhée Virale Bovine /Maladie des Muqueuses ne figure jusqu'à l'heure actuelle dans cette liste (Annexe 01).

II.2.Positionnement :

L'étude de la séroprévalence menée dans les 6 wilayas d'étude a confirmé une éventuelle circulation virale du BVDV dans le centre algérien, 63% des femelles ont une sérologie positive. Face à cette situation, le choix d'une stratégie de maitrise et de lutte reste primordial non seulement à fin de cerner l'extension virale à d'autre foyer, mais aussi arrêter l'augmentation de la séroprévalence dans les troupeaux infectés.

II.3.Perspectives de lutte contre la BVD :

Aucune stratégie de lutte n'est prise en charge par l'état pour minimiser les dégâts et lutter contre cette maladie fortement introduite. Toutefois, Lindberg et Houe (2005), ont identifiés trois éléments comme indispensables à la lutte contre le BVDV en élevage. Ces éléments sont par ordre de hiérarchie décroissant (Figure 28) :

- La biosécurité,
- L'élimination du virus,
- Le suivi de troupeau.

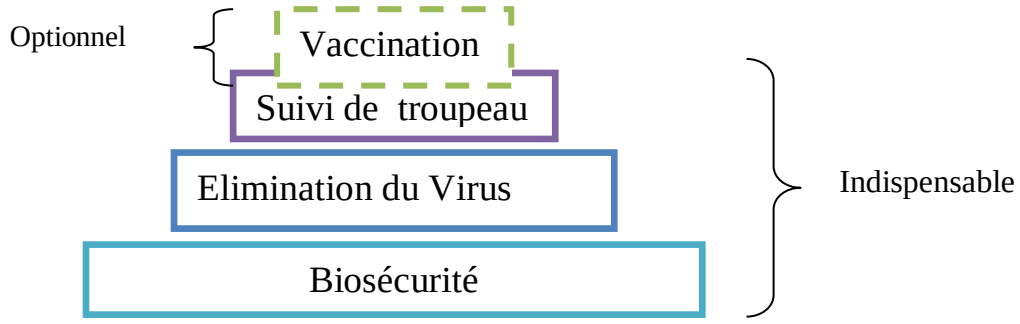

Figure 28 : Modèle général de contrôle en vue de réduire la prévalence et l'incidence d'infection par le BVDV (Lindberg et Houe, 2005).

II.3.1. La Biosécurité :

La biosécurité regroupe toutes les mesures visant à réduire les transmissions inter et intra-troupeaux. Il s'agit de :

- La mise en Quarantaine : Les femelles gestantes à sérologie positive doivent être isolées et leur descendance doit être testée pour confirmer leur statut IPI ou Non IPI.
- Restriction des mouvements : Le but est d'éviter toute transmission entre les troupeaux non infectés et troupeaux infectés. Aucun animal suspect ou confirmer positif ne doit alors être déplacé dans d'autres troupeaux ou pâtures et ne peut faire acte de tout type de transfert commercial.
- Mesures lors d'introduction : Une dernière règle générale à ces mesures de biosécurité est l'isolation pendant trois semaines de tout animal entrant dans une exploitation, avant qu'il puisse intégrer le troupeau (Houe et al, 2006).

II.3.1.L'Elimination du virus :

- Dépistage :

Selon Dekrler, 2017, si des signes cliniques mineurs sont présents, le dépistage se concentre sur un échantillon d'animales sentinelles qui permettra par sérologie de détecter un passage viral récent.
S'il s'agit de signes majeurs et notamment une expression de la MD (IPI est détecté), il convient de tester à la fois tous les jeunes de moins de six mois avec recherche du virus par RT-PCR, et tous les bovins de plus de six mois à l'aide de tests sérologiques avec réalisation de RT-PCR sur les séronégatifs.

- Dépistage – Abattage :

Les possibilités de contact entre un veau IPI et les femelles gestantes constituent un facteur de risque important de voir naître un second veau IPI par la suite et de faire perdurer la circulation virale. Il est donc essentiel de les détecter et les éliminer.
La méthode de détection des animaux IPI inclue une recherche du virus par RT-PCR.
Viet *et al.* (2006) ont prouvé que l'approche « dépistage/abattage » était un bon moyen d'arrêter la diffusion du BVDV dans une population et d'assainir un cheptel, voire même une bonne alternative à la vaccination en élevage infecté.
Ce système a notamment été adopté par le Danemark, la Suède, la Norvège pendant 10 à 15 ans et permis une réduction nette de l'épidémie de BVD à l'échelle du troupeau (Viet *et al.*, 2006).

II.3.1.Le Suivi des troupeaux infectés :

Afin d'évaluer l'efficacité des protocoles de lutte mis en place ou bien de détecter au plus vite une nouvelle infection dans un troupeau naïf ,on procède à un :

- Dépistage systématique :

Suivi sérologique via ELISA sur lait de tank ou sur un pool de sérum des jeunes animaux (6 mois-2 ans), pour avoir une idée sur le statut sérologique du troupeau précédemment dépisté infecté.

- Contrôle des veaux à naitre :

La source majoritaire de transmission et la propagation du virus au sein d'un élevage est la présence d'IPI qui permet une expansion massive et rapide du virus. Sachant que toutes les vaches il faut contrôler tous les veaux à la naissance dès la détection du premier IPI. Le dépistage se fait dans ce cas préférentiellement via l'antigénémie ELISA du cartilage auriculaire (Dekerle BL, 2017).

II.3.4. La vaccination :

Plusieurs vaccins existent sur le marché mondial selon le type de protection recherchée (Déjà traiter précédemment). En Algérie, selon certains fournisseurs de médicaments vétérinaires, le vaccin de la BVD n'a jamais été introduit en Algérie du faite qu'il soit couteux, son protocole est assez lourd et pose un problème de rappel, de plus la BVD est une maladie qui reste à l'heure méconnue par les vétérinaires praticiens algériens, et inconnue pour les éleveurs.

A cet égard, un vaccin vivant modifié est mis sur marché, dont les caractéristiques sont innovantes et efficaces, et cela par le faite qu'il assure une protection fœtale de 12 mois en une seule injection (BOVELA ®) (GTV, 2016).

Bibliographie

ALZIEU J, DEPLANCHE M, MOULIGNIE M, LETELLIER C , LACROUX C, DUQESNEL R, BARANOWSKI E, MEYER G, KERKHOFS P, SCHELCHER F, Première description d'une pestivirose de l'isard (Rupicaprepyrenaicapyrenaica).Bull AcadVét 2004 ;157 :49-54.

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

BAKER J.C - Bovine viral diarrhea virus : a review . J . Am. Vet. Med. Assoc ., 1987 , 1901449 – 1458.

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

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

BERNARD Eloïse, Georgina, Gabrielle., 2011 : LES PESTIVIROSES BOVINE ET OVINE :DIFFÉRENCES CLINIQUES, ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET BARRIÈRED'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 RIDPAH JF.Differences in virulence between two non cytopathic bovine viral diarrhea virus diversity.viruses in calves. Am J Vet Res.1992; 53: 2157-2163

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

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

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

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., CLARKE M.C., HOWARD C.J., POCOCK D.H., 1987. Pathogenesis andepidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection of cattle. *Ann Rech Vet* 18 : 157-166.

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

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

Bulletin des GTV : Groupements Techniques Vétérinaires. N°81 MARS 2016.

BURGERE-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 aupoint de la méthode ELISA pour la recherche des anticorps anti-virus BVD. ThèseDoct. Vét. Nantes, 1988, n ° 31.

CARMANS S, VAN DREUMEL T, RIDPATH J, HAZLETT M, ALVES D, DUBOVIETREM-BLAY R, BOLIN S, GODKIN A, ANDERSON N. Sever acute bovine viral diarrhea inOntario, 1993-1995.J. Vet Diagn Invest. 1998; 10; 27-35.

CHABALGOITY S., 2012 : CARACTÉRISTIQUES DE LA CIRCULATION DUVIRUS BVDEN CENTRE D'ENGRAISSEMENT DE JEUNES BOVINS DE RACEBLONDE D'AQUITAINEDU SUD-OUEST DE LA FRANCE.

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

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

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

DEHAN P, HAMERS C, LETELLIER C, COUVREUR B, KERKHOFS P, PASTORET P-P. Avancées récentes en biologie moléculaire du virus de ladiarrhée virale bovine. *Ann. Med. Vet*, 2001, **145**, 39-46.

DEKERLE Bastien Laurent., 2017 : ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE LA MISE EN PLACE DE LA VACCINATION CONTRE LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE (BVD) SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION À TRAVERS L'ÉTUDE DES VARIATIONS DE L'INTERVALLE VÊLAGE-VÊLAGE DANS 24 ÉLEVAGES ALLAITANTS DU CENTRE DE LA FRANCE.

DONIS RO. Molecular biology of bovine viral diarrhea virus and its interactionswith the host. *Vet. Clinics of North Am., Food an. Practice*, 1995, **11**, 393-423.

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

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

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

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 diarrhea virus in Danish dairy herds.*Prev.Vet.Med.*.2014, **116**, 75-88.

FOURICHON C. Actions de maîtrise de la BVD en Europe. Proceeding GDS Bretagne, 2èmesjournées BVD Rennes. 2 mars 2004, 30.

FOURICHON C., VIET AF., BEAUDEAU F., SEEGERS H. Stratégies de maîtrise de ladiarrhéevirale bovine (BVD)-Enjeux, situation européenne et méthodes d'évaluationdes programmes demaîtrise. *Rencontres Autour Rech. Sur Rumin.*. 2003, 269–276.

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

FRAY MD, MANN GE, CLARKE MC, CHARLESTON B. Bovine viral diarrhea virus: itseffects on estradiol, progesterone and prostaglandin secretion in the cow. Theriogenology, 1999, 51 (8), 1533-46.

GAMET Karine, Magali., 1993: EVALUATION DE DEUX KITS ELISA DE DIAGNOSTICDU SYNDROME DIARRHEE VIRALE BOVINE/MALADIE DESMUQUEUSES SUR SERUMET 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 diarrhea and mucosal disease. *Cornell. Vet*., 1961, **51**,155.

GOETGHELUCK V. *Bilan comparatif des plans de lutte contre le syndrome BVD/MDdans lestroupeaux bovins en France et en Europe.* Thèse Méd. Vet., Alfort, 2002, n°2987 p.

Goyal, S. M. et Ridpath, J. F. *Bovine viral diarrheavirus:diagnosis, management, andcontrol.* Ames : Blackwell publishing, 2005.

Goyal, S.M., 2005. Bovine viral diarrhea virus. Diagnosis, management, et control[WWWDocument]. URL.

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., 1998. Role of bovine viral diarrhea virus in the bovine respiratory disease complex.*The Bovine Pract*32(2) : 7-11.

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

GROOMS DL, 2004. Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhea.

GROOMS DL, BROCK KV, PATE JL, DAY ML. Changes in ovarian follicles following acuteinfection with bovine viral diarrhea virus. Theriogenology, 1998, 49 (3), 595-605.

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

JEFFREY M., WELLS G.A.H.- Immunohistochemical topography and cellular localization ofBDV in the central nervous system in experimental Border disease of sheep. Neuropath and applied Neurobiol., 1989 ; 15, 590-591.

JEFFREY M., WELLS G.A.H., BRIDGES A.W.,SANDS J.J.- Immunocytochemical localization of border disease virus in the spinal cord of foetal and newborn lambs. Neur. Path. And Appl. Neurobiol.,1990 ; 16, 501-510.

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

JOLY A. BVD: Bilan de 10 années de suivi dans 625 élevages du Morbihan. *Bulletin Des GTV,* 2000, n°6, 47-53.

JOLY A., GOUNOT G. Place de la certification non IPI dans le plan d'éradication de la BVDen Bretagne. *Bull. GTV*. 2016, 47- 52.

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.

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

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

LINDBERG A. BVDV control in Sweden, 2003: site BVDV-control[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 diarrhea virus (BVDV) of relevance to control. *Prev. Vet. Med.*. 2005, **72**, 55-73.

LITTLEJOHNS I.R., HORNER G.W., 1990. Incidence, epidemiology and control of bovine pestivirus infections and disease in Australia and New Zealand. *Rev Sci Tech Off Int Epi* 9 : 195.

Lorraine, Morgan BOURGASSER, 2017 : Lutte collective contre l'infection par le virus de laDiarrhée Virale Bovine ; Panorama européen, exemple du département de l'indre et perspective de certification.

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

MAILLARD R., BVD : *Conduite à tenir pour le diagnostic. Site du laboratoire Pfizer,Santé animale* [en ligne]. [Adresse URL : http://www.pfizervet. fr/vetoland/med/arbre/bvd/1a.htm], (consulté le 23 juillet 2003).

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

MARCO I, CABEZON O, VELARDE R, FERNANDEZ-SIRERA L, COLOM-CADENA A,SERRANO O, ROSELL R, CASAS-DIAZ E, LAVIN S. The two sides of border disease in Pyrenean chamois (Rupicaprapyrenaica): silent persistence and population collapse.Anim HealthRes Rev. 2015; 16: 70-77.

Mascaron, L., 2017. La vaccination BVD.

MICHEL JL. Le syndrome diarrhée virale/maladie des muqueuses des bovins : le plan delutte duGDS des côtes d'Armor. *Thèse Méd. Vét., Nantes*, 1993, n°66, 138p.

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

MOCKELIUNIENE V., SALOMSKAS A., MOCKELIUNAS R., PETKEVICIUS S., 2004. Prevalence and epidemiological features of bovine viral diarrhoea virus infection inLithuania. *Vet Microbiol* 99: 51-57.

NETTLETON PF., ENTRICAN G. Ruminant pestiviruses. *Br. Vet. J.*. 1995, **151**, 615–642.

NUOTIO L. Prevalence and geographic distribution of bovine viralediarrhoea infection inFinland 1993-1997. *Vet. Microbiol*. ; 1999, 64, 231-235.

NORSTRÖM M., JONSSON ME., ÅKERSTEDT J., WHIST AC., KRISTOFFERSEN AB.,SVILAND S., et al. Estimation of the probability of freedom from Bovine virusdiarrhoea virus inNorway using scenario tree modelling. *Prev. Vet. Med.*. 2014, **116**,37-46.

OIE Référence webographique n°3 [En ligne].**2017,.** [www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseasecontrol/measures] (consulté le19/9/17).

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

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

PELLURIN C, VAN DEN HURK J, LECOMTE J, TIJSSEN P. Identification of a new groupof bovine viral diarrhea virus stains associated with severe out breaks and high mortalities.Virology. 1994; 203: 260-268.

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

PETIT H., Différentes stratégies de lutte contre la BVD menées en France par lesGroupements de Défense Sanitaire. 2003, 5p.

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

Plauquet François, 2005 : Etude de l'intérêt de la mise en place d'une certification des élevagesbovins français vis-à-vis de la Diarrhée Virale Bovine.

POJER A. Caractéristiques et pratiques d'élevage associées au statut de troupeau vis-à-vis del'infection par le virus de la BVD. *ThèseMéd. Vét., Nantes*, 2000, n°78, 72p.

PRITCHARD WR. The bovine viral diarrhea-mucosaldiseasecomplex. *Adv. Vet.Sci*., 1963, **8**, 147.

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

RAULT. Analyse économique des actions en matière de BVD. *In : Proceedings desjournées nationales GTV*. 1999, 321-326.

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

REMY D. *Rôle du vétérinaire praticien lors d'avortements dans un troupeau*. Cours de T1pro ENVA, septembre 2003.

REPIQUET D., Rapport du groupe de travail relatif à la BVD-MD, 1999, 81p.

RIDPATH JF.EmergingPestivirus infecting domestic and wildlife hosts. Anim Health Res Rev.2015; 16:55-59.

ROEDER P, JEFFREY M, CRANWELL M, 1986. Pestivirusfetopathogenicity in cattle:changingsequella with fetal maturation. Vet. Rec. 118:44–8.

ROTH JA, KAEBERLE ML. Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by avaccinal strain of bovine viral diarrhea virus with and without the administration of ACTH. Am. J.Vet. Res., 1983, 44 (12), 2366-72.

SALIKI JT., DUBOVI EJ. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhea 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

SCHELCHER 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.

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

SELLAL E. Le BVD vu par le laboratoire de diagnostic. Conférence donnée à l'ENVA. Mars2004.

STÅHL K., ALENIUS S. BVDV control and eradication in Europe—an update. 2012,.

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

STOEBEL DP, MOBERG GP. Effect of adrenocorticotropin and cortisol on luteinizing hormonesurge and estrous behavior of cows. J. DairySci., 1982, 65, 1016-24.

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

VALLE P.S. Epidemiological studies of the infection and the benefits of control in Norway.*Th. Méd. Vét.*; Oslo, 2000.

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

VANTSIS J.T, BARLOW R.M, GARDENER A.C, LINKLATER K.A - The effects ofchallenge with homologous strains of border disease virus on ewes with previous experimence of Border disease. J.Comp.Path., 1990 ; 90, 39-45.

Viet, A.-F., Fourichon, C., Seegers, H., 2006. Simulation study to assess theefficiency of a test-and-cull scheme to control the spread of the bovine viral-diarrhoea virus in a dairy herd. Prev. Vet. Med. **76**, 151–166. doi:10.1016/j.prevetmed.2006.04.013.

Vilcek, S., Nettleton, P.F., 2006. Pestiviruses in wild animals. Vet. Microbiol. 116, 1–12.doi:10.1016/j.vetmic.2006.06.003.

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 pestivirusesdoomed to extinction. Vet. Res. **41**, 44.doi:10.1051/vetres/2010016.
virus. Vet. Clin. Food Anim. 20:5–19.

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 detaurillons. ANN. Méd. Vét., 1989, 133. 681-690.

Annexe

Décret exécutif n° 06-118 du 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006 complétant le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988 fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux.

———

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre de l'agriculture et du développement rural,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85-4° et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988 relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu le décret présidentiel n° 04-136 du 29 Safar 1425 correspondant au 19 avril 2004 portant nomination du Chef du Gouvernement ;

Vu le décret présidentiel n° 05-161 du 22 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 1er mai 2005 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé, des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 90-240 du 4 août 1990 fixant les conditions de fabrication, de mise en vente et de contrôle des médicaments vétérinaires ;

Décrète :

Article 1er. — Le présent décret a pour objet de compléter les dispositions du décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, susvisé.

Art. 2. — Il est inséré dans les dispositions du décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, susvisé, un *article 3 ter* rédigé comme suit :

«Art. 3 ter. — Le vétérinaire exerçant à titre privé peut être suspendu à titre conservatoire par l'autorité vétérinaire nationale en attendant de statuer sur sa situation pour un délai allant de trois (3) mois à une (1) année, pour les cas suivants :

— vente de médicaments vétérinaires à l'éleveur à l'exception des prescriptions liées au dernier alinéa de l'article 40 du décret exécutif n° 90-240 du 4 août 1990, susvisé ;

— mise à la disposition de l'éleveur de produits vétérinaires injectables ;

— utilisation de médicaments vétérinaires périmés ;

— procéder à des essais cliniques sans autorisation préalable de l'autorité vétérinaire nationale ;

— détention et utilisation de produits vétérinaires ne bénéficiant pas d'autorisation de mise sur le marché ;

— délivrance de certificats, de documents officiels et d'attestations de complaisance ;

— omettre de signaler la fermeture du cabinet vétérinaire à l'inspecteur vétérinaire de wilaya pour une période dépassant les dix (10) jours ;

— se faire remplacer par une personne non autorisée à pratiquer la médecine vétérinaire ;

— manquements du vétérinaire considérés comme fautes professionnelles par l'autorité vétérinaire nationale ;

— la non-déclaration de maladies animales à déclaration obligatoire ;

— la non transmission périodique du bilan d'activités vétérinaires à l'autorité vétérinaire nationale ;

— mauvaise conduite du vétérinaire envers les animaux lors de manipulations ».

Art. 3. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006.

Ahmed OUYAHIA.

———★———

Décret exécutif n° 06-119 du 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006 modifiant et complétant le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables.

———

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre de l'agriculture et du développement rural ,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85-4° et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 85-05 du 16 février 1985, modifiée et complétée, relative à la protection et à la promotion de la santé ;

Vu la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988 relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu la loi n° 90-08 du 7 avril 1990, complétée, relative à la commune ;

Vu la loi n° 90-09 du 7 avril 1990, complétée, relative à la wilaya ;

Vu le décret présidentiel n° 04-136 du 29 Safar 1425 correspondant au 19 avril 2004 portant nomination du Chef du Gouvernement ;

Vu le décret présidentiel n° 05-161 du 22 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 1er mai 2005 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

Décrète :

Article 1er. — Le présent décret a pour objet de modifier et compléter les dispositions du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé.

Art. 2. — Les dispositions de *l'article 2* du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées et complétées comme suit :

"*Art. 2.* — Les maladies animales à déclaration obligatoire sont les suivantes :

— La fièvre aphteuse ;
— La peste bovine ;
— La peste équine ;
— La péripneumonie contagieuse bovine ;
— La rage chez toutes les espèces ;
— La clavelée et la variole caprine ;
— La maladie de Newcastle ;
— L'infleuza aviaire ;
— La fièvre charbonneuse chez toutes les espèces de mammifères ;
— La fièvre catarrhale du mouton ;
— La tuberculose bovine ;
— La brucellose dans les espèces bovine, ovine, caprine et cameline ;
— L'anémie infectieuse des équidés ;
— La métrite contagieuse équine ;
— La dourine ;
— La morve ;
— La rhinotrachéite infectieuse bovine ;
— La leucose bovine enzootique ;
— La myiase à *Cochliomyia Hominivorax* ;
— La myiase à *Chrysomyia Bezziana ;*
— La campylobactériose génitale bovine ;
— La trichomonose bovine ;
— L'échinococcose/hydatidose ;
— La cysticercose ;
— Le charbon symptomatique ;
— L'avortement enzootique des brebis ;
— La gale des équidés ;
— La paratuberculose ;
— La fièvre Q ;
— La leptospirose bovine ;
— La bronchite infectieuse aviaire ;
— La maladie de Marek ;
— Le choléra aviaire ;
— La bursite infectieuse (maladie de Gumboro) ;
— La variole aviaire ;
— L'ornithose/psittacose ;
— les leucoses aviaires ;
— La myxomatose ;
— La maladie hémorragique virale du lapin ;
— La tularémie ;
— La varroase des abeilles ;
— La loque européenne ;
— La loque américaine ;
— La nosémose ;
— L'acariose des abeilles (acarapisose) ;
— L'infestation des abeilles par l'acarien *Tropilaelaps* ;
— L'infestation de la ruche par le coléoptère Aethina Tumida ou " petit scarabée de la ruche " ;
— La variole cameline ;
— La trypanosomose des camelins à T. evansi (surra) ;
— la trypanosomose (transmise par la mouche tsé-tsé) ;
— La leishmaniose ;
— La peste des petits ruminants ;
— L'encéphalopathie spongiforme des bovins ;
— La fièvre de la vallée du Rift ;
— Les Salmonelloses aviaires à *Salmonella Enteritidis, Typhimurium, Arizona, Dublin, Paratyphi et Pullorum Gallinarum* ;
— La tremblante ;
— Les encéphalites équines sous toutes leurs formes ;
— Les salmonelloses bovines ;
— La listériose ;
— La rhinopneumonie des équidés ;
— La maedi-Visna ;
— La piroplasmose ;
— La babésiose bovine ;
— L'encéphalomyélite aviaire ;
— La rhinotrachéite infectieuse aviaire ;
— L'entérite hémorragique de la dinde ;
— Le coryza gangréneux ;
— L'adénomatose pulmonaire ovine ;
— La maladie de Nairobi ;
— La salmonellose ovine *(S. abortusovis)* ;
— L'epididymite ovine *(Brucella ovis)* ;
— L'entérite virale du canard ;
— L'hépatite virale du canard ;
— La toxoplasmose ;
— La lymphangite épizootique ;

— L'artérite virale équine ;

— La variole équine ;

— La stomatite vésiculeuse ;

— La dermatose nodulaire contagieuse ;

— La cowdriose ;

— La trichinellose ;

— L'anaplasmose bovine ;

— La dermatophilose ;

— La septicémie hémorragique ;

— La théiériose ;

— L'arthrite/encéphalite caprine (CAE) ;

— L'agalaxie contagieuse ;

— La pleuropneumonie contagieuse caprine ;

— La grippe équine ;

— La laryngotrachéite infectieuse aviaire ;

— La tuberculose aviaire ;

— La mycoplasmose aviaire (*M. Gallisepticum*) ;

— La chlamydiose aviaire. "

Art. 3. — Les dispositions de *l'article 4*, 3ème tiret du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées comme suit :

"Art. 4. — Un animal est déclaré atteint d'une maladie à déclaration obligatoire :

.....(Sans changement).....

— lorsque la maladie est confirmée par un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture".

Art. 4. — Les dispositions de *l'article 10* (2ème alinéa) du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées comme suit :

"Art. 10. — .....(Sans changement).....

L'arrêté doit comporter la déclaration des trois (3) zones concentriques prévues par les dispositions de l'article 69 de la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988, susvisée".

Art. 5. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006.

Ahmed OUYAHIA.

DECISIONS INDIVIDUELLES

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 mettant fin aux fonctions du directeur général de la solidarité nationale au ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

— — — —

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, il est mis fin aux fonctions de directeur général de la solidarité nationale exercées par M. Abdallah Bouchenak-Khelladi au ministère de l'emploi et de la solidarité nationale, appelé à exercer une autre fonction.

— — — —★— — — —

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 mettant fin aux fonctions du directeur général de l'office national du tourisme.

— — — —

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, il est mis fin aux fonctions de directeur général de l'office national du tourisme exercées par M. Abdelaali Tir, appelé à exercer une autre fonction.

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère des participations et de la promotion des investissements.

— — — —

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Driss Tandjaoui est nommé secrétaire général du ministère des participations et de la promotion des investissements.

— — — —★— — — —

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère de la culture.

— — — —

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Abdelaali Tir est nommé secrétaire général du ministère de la culture.

— — — —★— — — —

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

— — — —

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Abdallah Bouchenak-Khelladi est nommé secrétaire général du ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

Résumé :

La diarrhée virale bovine est une maladie infectieuse et contagieuse affectant principalement les bovins, due au virus de la diarrhée virale bovine BVDV appartenant à la famille des Flaviviridae et au genre *Pestivirus.* Notre enquête avait pour but la confirmation de la suspicion clinique de la BVD sur une population de 375 bovins laitiers réparti dans certaines régions du centre d'Algérie, le diagnostic a été réalisée par le test sérologique ELISA Ac, qui a confirmé que 63% de l'ensemble des sérums récoltés été positifs. Les résultats obtenues ont été discuté selon certains facteurs qui ce sont révélés significatives : la diarrhée (*p* value=0.034) le stade de gestation (*p* value= 0.001) et le système d'élevage (*p* value= 0.001).Compte tenue que cette maladie est non déclarée au autorités, et vu la non existence de programme de contrôle et de lutte, notre seconde objectif été donner certaines mesures et perspectives a fin de cerner la propagation de la BVD.

Mots clé : Diarrhée Virale Bovine, ELISA Ac, Sérologie positive, Perspectives de lutte, Algérie.

Summary:

Bovine viral diarrhea is an infectious and contagious disease affecting mainly cattle, caused by BVDV bovine viral diarrhea virus belonging to the family Flaviviridae and the genus *Pestivirus.* Our investigation was aimed at confirming the clinical suspicion of BVD in a population of 375 dairy cattle distributed in certain regions of central Algeria, the diagnosis was made by the serological test ELISA Ac, which confirmed that 63% of all the serum collected was positive. The results obtained were discussed according to some factors that were found to be significant: diarrhea (*p* value = 0.034), gestation stage (*p* value = 0.001) and breeding system (*p* value = 0.001). Considering that this disease is not declared to the authorities, and with t absence of control program, our second objective was to give some measures and perspectives to identify the spread of BVD.

Key words: Bovine Viral Diarrhea, ELISA Ac, Positive serology, Fighting prospects, Algeria.

ملخص:

الاسهال الفيروسي البقري مرض معدي يصيب بشكل رئيسي الماشية الناتجة عن فيروس الإسهال الفيروسي البقري BVDV الذي ينتمي إلى عائلة Flaviviridaeوفيروس Pestivirus . كان هدف تحقيقنا هو تأكيد الشبهة السريرية للـ BVD في مجموعة من 375 من أبقار الألبان الموزعة في مناطق معينة من وسط الجزائر ، وقد تم التشخيص بواسطة الفحص المصلي ELISA Ac ، الذي أكد أن 63 ٪ من جميع الأمصال التي تم جمعها كانت إيجابية. تمت مناقشة النتائج التي تم الحصول عليها وفقًا لبعض العوامل التي تبين أنها مهمة: الإسهال (قيمة p = 0.034 ، مرحلة الحمل (قيمة p = 0.001 ونظام التربية (قيمة p = 0.001 لم يتم الإعلان عن المرض للسلطات ، وبالنظر إلى عدم وجود برنامج للتحكم والسيطرة ، كان هدفنا الثاني هو إعطاء تدابير ووجهات نظر معينة من أجل تحديد انتشار المرض.

الكلمات المفتاحية: الإسهال الفيروسي البقري ، ELISA Ac ، الأمصال الإيجابية ، تدابير ، الجزائر.