

Première description d'une pestivirusose de l'isard (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*)

First description of pestivirus disease in Rupicapra pyrenaica pyrenaica

Par J-P ALZIEU⁽¹⁾, M DEPLANCHE⁽²⁾, M MOULIGNIE⁽²⁾, C LETELLIER⁽³⁾, C LACROUX⁽²⁾,
R DUQUESNEL⁽⁴⁾, E BARANOWSKI⁽²⁾, G MEYER⁽²⁾, P KERKHOFS⁽³⁾ et F SCHELCHER^{(2)*}

(communication présentée le 1^{er} avril 2004)

RÉSUMÉ

Comprendre la circulation de pestivirus chez les ongulés sauvages est potentiellement important pour expliquer les variations d'effectifs dans ces espèces et pour réaliser les programmes de contrôle des pestivirusoses atteignant les animaux domestiques. En 2002 dans les Pyrénées ariégeoises, des symptômes d'amyotrophie et d'amaigrissement, associés à des signes d'alopécie bilatérale, avec des zones cutanées glabres et fortement pigmentées sur le chanfrein, le pourtour des yeux et les marges auriculaires ont été observés sur 8 isards (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) âgés de 1 à 9 ans, dont 6 avaient été capturés vivants et 2 trouvés morts. Les lésions étaient peu caractéristiques. L'intensité du parasitisme abomasal ou pulmonaire variait d'un individu à l'autre. Un pestivirus a été mis en évidence sur les 6 animaux capturés vivants et un des deux récupérés morts (7 cas sur 8), mais aucun anticorps dirigé contre la protéine NS2/3 n'a été trouvé. De nombreuses questions persistent sur la nature transitoire ou persistante de l'infection et sur les modalités de transmission au sein du genre *Rupicapra*.

Mots clés : *Rupicapra pyrenaica*, pestivirus, ruminants.

SUMMARY

Understanding the circulation of pestiviruses in wild ungulates is potentially important to explain variations in the number of animals in these species, and to implement pestivirus control programs in domestic animals. In 2002 in the French Pyrenees, symptoms of amyotrophy and weight loss, associated with bilateral alopecia with hairless and highly pigmented areas on the nose, around the eyes and the ear margins were found in 8 Pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) between 1 and 9 years old, 6 of which had been captured alive and 2 were found dead. These lesions were uncharacteristic. The intensity of abomasal or lung parasitism varied from one animal to the other. Pestiviruses were isolated in all 6 animals captured alive, but no anti-NS2/3 antibodies were found. Many questions remain on the transitory or persistent nature of the infection, and on the conditions of viral transmission within the *Rupicapra* genus.

Key words : *Rupicapra pyrenaica*, pestivirus, ruminants.

(1) Clinique vétérinaire des Althéas, Rue du maréchal Clauzel, 09100 Pamiers, France

(2) UMR INRA ENVT 1225 Interactions Hôte – Agents Pathogènes, École Vétérinaire de Toulouse, 23 chemin des Capelles 31076 Toulouse cedex 03, France

(3) Département de Virologie, Centre de Recherches Vétérinaires Agrochimiques, Groeselenberg 99, B-1180 Bruxelles, Belgique

(4) Laboratoire Départemental d'Hygiène, ZA Albitech, 32 rue Gustave Eiffel, 81011 Albi cedex 09

*Auteur correspondant : Tel (33) (0)5 61 19 38 37 ; fax (33) (0)5 61 19 38 34 ; Email : f.schelcher@envt.fr

L'isard (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*), de la famille des *Bovidae*, correspond à la forme pyrénéenne du chamois (*Rupicapra rupicapra*) et s'est différencié de celui-ci durant l'Holocène. L'isard vit en altitude, de la forêt (800 m) jusqu'aux pentes herbeuses et rocheuses des sommets (2500 à 3000 m). Dans la partie orientale des Pyrénées (départements de l'Aude et de l'Ariège), après une phase d'expansion des populations de 1985 à 1995, les effectifs ont chuté (de 20 à 70 % des animaux recensés d'une année sur l'autre), surtout à partir de 1999-2000. Les observations de terrain ont attribué cette évolution à une mortalité accrue mais aussi à une réduction du renouvellement. L'hypothèse d'un déterminisme causal majeur, en particulier infectieux a été alors suggérée.

Les virus du genre *Pestivirus* (famille des *Flaviridae*) (PRINGLE, 1999) sont responsables de maladies dans les espèces bovine (Bovine Viral Diarrhea – BVD – maladie des muqueuses), ovine (Border Disease – BD – maladie des frontières) et porcine (Classical Swine Fever – CSF – peste porcine classique). Lors d'infection des femelles gravides, les pestivirus sont à l'origine de troubles sévères de la reproduction (infécondité, avortements, mortinatalité, malformations anatomiques). L'infection en dehors de la période de gestation se traduit par des troubles de gravité variée selon le virus et l'animal hôte mais peut, dans certains cas, provoquer de fortes mortalités (BAKER, 1995). L'impact économique de l'infection par le virus BVD (HOUE, 2003) a motivé des programmes d'assainissement / éradication qui se développent depuis plusieurs années en Europe du Nord (SANDVIK, 2004) et en France, dans le Grand Ouest. Les stratégies collectives d'éradication sont limitées en particulier par la recontamination des troupeaux assainis. Le rôle des réservoirs domestiques ou sauvages est alors régulièrement évoqué (LINDBERG et ALENIUS, 1999).

Les pestivirus infectent de nombreuses espèces de ruminants sauvages (NETTLETON, 1990). En Europe, l'isolement de pestivirus a été réalisé en particulier chez des cervidés, *Capreolus capreolus* (ROMVARY, 1965 ; SCHELLNER, 1977 ; FRÖLICH et HOFMANN, 1995), *Cervus elaphus* (NETTLETON, HERRING et CORRIGALL, 1980), *Rangifer tarandus* (BECHER *et al.*, 1999), *Dama dama* (NEUMANN *et al.*, 1980 ; WEBER, HÜRTER et COMMICAU, 1982). Des anticorps anti-pestivirus ont été détectés chez le chamois (*Rupicapra rupicapra*) (BARADEL *et al.*, 1988), espèce proche de l'isard.

L'objectif de cette présentation est de décrire les signes cliniques et lésionnels associés à l'infection par un pestivirus chez l'isard.

• MATÉRIEL ET MÉTHODES

Examens cliniques – Autopsies – Prélèvements

Après la découverte en février 2002 de 14 cadavres d'isards, des investigations approfondies ont été décidées à partir d'animaux malades.

Six isards malades ont été capturés vivants, d'avril à septembre 2002, dans différents massifs du département de l'Ariège. Le plus souvent, leur capture s'est réalisée par simple encerclement, sans difficultés particulières. Dans les heures qui ont suivi et après un transport, un examen clinique a été réalisé, ainsi que des prélèvements sanguins sur tube sec (biochimie, sérologie) et EDTA (hématologie et virologie). Deux cadavres d'isards, morts naturellement, ont été également collectés.

À l'autopsie des six isards malades et euthanasiés et des deux isards morts naturellement (moins de 12 h avant l'examen nécropsique), différents échantillons ont été prélevés pour des examens complémentaires (histopathologie, microbiologie). De plus une évaluation semi-quantitative des parasites adultes visibles macroscopiquement a été réalisée.

L'âge des animaux a été évalué à partir de la taille et de la forme des cornes.

Virologie

La détection de la protéine NS 2/3 de pestivirus a été réalisée par un test ELISA indirect (Serelisa BVD p80 Ag Mono Indirect) à partir de la fraction leucocytaire sanguine et ou d'échantillon de rate, selon les recommandations du fabricant (Synbiotics Europe, Lyon 69367 F).

Les pestivirus ont été isolés sur cellules MDBK (Madin Darby Bovine Kidney) avec identification des antigènes viraux par immunoperoxydase. Brièvement, à partir des rates conservées à -70°C, des homogénats ont été extraits en MEME (Minimum Essential Medium of Eagle), puis ont été inoculés à des cellules MDBK exemptes de pestivirus et cultivées en monocouche sur microplaque. Après une phase d'adsorption de 1h à 37°C, élimination du milieu et lavage des plaques, les cellules ont été incubées pendant 5 jours (37°C, 5 % de CO₂ et 80 % d'humidité) avec du MEME additionné de 5 % de sérum de cheval. Après 2 passages successifs, la présence de pestivirus a été mise en évidence par une technique d'immunoperoxydase utilisant un sérum polyclonal de bovin anti BVD (2269), selon une méthode dérivée de celle de Kramps (KRAMPS *et al.*, 1994). Des cellules infectées par la souche NADL et des cellules non infectées ont été utilisées respectivement comme contrôles positif et négatif.

La technique de RT – PCR emboîtée a été mise en œuvre pour la détection de l'ARN viral. Le segment amplifié, commun à tous les pestivirus, est situé sur l'extrémité 5' non traduite. La rétro-transcription de l'ARN viral est dérivée d'un protocole décrit précédemment (HAMEL, WASYLYSHEN et NAYAR, 1995). L'amplification de l'ADNc a été réalisée selon une technique déjà décrite (ELVANDER *et al.*, 1998). Les amplifications ont été réalisées sur le thermocycleur Gene Amp PCR System 9700 (Perkin Elmer applied Biosystems, Courtaboeuf 91943 F) et la détection, sur gel d'agarose à 2 %.

Sérologie

Les anticorps sériques anti NS 2/3 des pestivirus ont été recherchés par une technique d'ELISA compétition (Serelisa BVD p80 Ab Mono Blocking) (Synbiotics Europe, Lyon 69367 F), en se conformant aux recommandations d'interprétation spécifiques des ovins.

Biochimie-hématologie

Un bilan biochimique et hématologique a été réalisé chez les isards capturés vivants, respectivement sur les automates Vitros 250 (Ortho Clinical Diagnostics Johnson Company, Issy les Moulineaux 92787 F) et Vet ABC animal blood counter (ABX Hematology Inc, Garden Grove, CA).

Histopathologie

Après fixation au formol à 10 %, déshydratation, inclusion des échantillons de tissus en paraffine, des coupes de 6 mm ont été réalisées et colorées à l'Hémalum Eosine.

Pour les prélèvements d'intestin, nous avons utilisé la coloration de Ziehl-Nielsen pour mettre en évidence d'éventuelles mycobactéries.

Sur quelques prélèvements du tronc cérébral et après déparaffinage, un examen immunohistochimique visant à mettre en évidence la PrPsc a été mis en œuvre selon des méthodes décrites précédemment (ANDROLETTI *et al.*, 2002).

• RÉSULTATS

Tableau clinique

Avant leur capture, les isards malades étaient facilement repérés car isolés, à l'écart des hardes, souvent à proximité d'un point d'eau, dans des zones d'altitude moyenne à basse et non dans les biotopes de haute altitude (roches, pelouses) habituellement fréquentés par l'espèce.

Leur comportement était altéré, avec une faible réactivité aux stimuli extérieurs, des déplacements réduits et des tentatives de fuite limitées.

L'âge des isards a été estimé entre 1 et 9 ans. Sept sur les huit étaient de sexe mâle (tableau 1).

À l'examen clinique à distance, l'état d'engraissement de 5 des 6 isards malades était très réduit et l'amyotrophie, généralisée, était soulignée par des saillies osseuses proéminentes. La « fonte » musculaire était particulièrement perceptible sur l'encolure, les lombes et les membres. Le port du cou restait normal mais l'encolure était grêle, le creux poplité prononcé (figure 1).

Les signes cutanés étaient constants et caractérisés par une raréfaction des poils allant jusqu'à l'alopecie et par une hyperpigmentation localisée. Le pelage était éclairci avec des poils secs et cassants, « piqués », légèrement à fortement décolorés, de façon systématique et symétrique sur le chanfrein, sur le plat de la joue incluant la commissure labiale, l'auge mais aussi souvent en région occipitale jusqu'à la



Figure 1 : Isard infecté par un pestivirus.

base des cornes, sur l'encolure, les gouttières jugulaires, le garrot, le poitrail, la région scapulaire et les membres (bras et avant-bras, face médiale du jarret et corde du jarret en particulier). Par endroit, les poils tombaient par touffes entières et laissaient apparaître le sous-poil. La peau glabre conservait un aspect normal, de couleur claire.

Chez tous les animaux, il était possible d'observer des zones localisées au chanfrein, au pourtour des yeux (paupières supérieure et inférieure) et à la face externe du pavillon des oreilles, qui étaient complètement dépilées sans hyperkératose, croûtes ou squames. L'épiderme y était fortement pigmenté, d'aspect noirâtre. Un discret plissement de la peau était parfois visible à l'extrémité distale du chanfrein et à la base des oreilles. Différents degrés de dépilations et d'hyperpigmentation ont pu être identifiés sur l'ensemble des animaux, avec une alopecie quasi totale chez un isard (identifié Cou).

Deux isards (I 1204 et SG2) présentaient des tiques en grand nombre, associés à des poux chez l'isard SG2.

Un jetage bilatéral et d'intensité modérée, séreux ou séro-muqueux mais jamais purulent, ainsi qu'un léger ptyalisme et parfois une légère chassie ont été observés chez tous les animaux examinés.

Deux des 6 isards montraient une polypnée légère associée à de rares épisodes de toux grasse.

À l'examen clinique rapproché, aucune hyperthermie sévère (> 40.5°C) n'a été mise en évidence.

La couleur des muqueuses oculaires était normale chez 5 des 6 isards et pâle chez l'isard identifié Auz.

Tableau nécropsique

Huit isards ont été autopsiés, dont 6 après euthanasie et 2 après mort naturelle (I1204 et SG3).

L'état de conservation des cadavres était bon, y compris pour les 2 isards morts naturellement.

L'état d'engraissement était réduit avec, chez 5 des 8 isards, une atrophie séreuse de la graisse épicaudique et

Isard (âge, sexe, date)	Hématologie				Urée (mmol/L)	Protéines totales (g/L)
	Erythro (10 ¹² /L)	Hb (g/L)	Leuco. (10 ⁹ /L)	Neutro/Lympho (10 ⁹ /L)		
ART1 (1,M,04.02)	7.4	114	12	10.2/1.4	9.9	54.5
I1204 (1,M,04.02)	ND	ND	ND	ND	ND	ND
SG1 (4,M,04.02)	9.0	137	20	8.2/11.0	7.5	70.0
SG2 (5,M,04.02)	9.6	147	8	5.6/2.1	7.9	57.9
AUZ (6,M,05.02)	5.0	76	2.9	0.9/1.8	15.4	ND
SG3 (2,F,07.02)	ND	ND	ND	ND	ND	ND
LER (4,M,08.02)	10.3	166	27	19.0/3.0	8.0	55.0
COU (9,M,09.02)	5.7	85	7.2	6.1/0.7	7.3	52.4

Tableau 1 : Résultats des examens hématologiques et biochimiques sanguins (Erythro : érythrocytes, Hb : hémoglobine, Leuco : leucocytes).

rénale et chez les 3 autres (Auz, SG3 et Ler), la présence de graisse épicaudique mais sans aucune graisse mésentérique et abdominale.

Les poumons de 4 des 8 isards montraient une bronchopneumonie crânioventrale localisée, subaiguë à chronique, d'extension légère. Des foyers de bronchopneumonie, de localisation sous pleurale, étaient systématiquement présents dans la partie dorsale des lobes caudaux et moyens et évoquaient une protostrongylinose. De manière constante, du mucus parfois en quantité abondante était retrouvé dans la trachée et les grosses bronches.

Le contenu ruminal était anormalement riche en eau chez 6 des 8 isards. Les quantités de trichostrongles et d'*Haemonchus* dans la caillette étaient très variables d'un isard à l'autre (tableau 2). Deux ulcères superficiels d'un centimètre de diamètre environ ont été observés en région fundique chez l'animal SG1.

Les reins étaient de consistance normale mais avec une pâleur corticale et médullaire intense, en particulier ceux des isards SG1, SG2 et SG3.

De plus, sur 2 animaux différents, nous avons relevé une kératite unilatérale ancienne et non évolutive et une plaie de la lèvre inférieure avec perte des incisives droites, selon toute vraisemblance d'origine traumatique.

Examens complémentaires

Les examens hématologiques et biochimiques ont été réalisés chez les 6 isards capturés vivants (tableau 1).

La concentration en hémoglobine chez 2 isards (Auz et Cou) était respectivement de 76 et 85 g/L, alors que chez les 4 autres, elle était comprise entre 114 et 166 g/L.

Les leucocytes totaux étaient compris entre 7 200 et 27 000/mm³ chez 5 isards avec une leucopénie sévère chez l'un d'eux (Auz). Chez 4 des 6 isards, la formule leucocytaire était à dominante neutrophilique (rapport neutrophiles/lymphocytes compris entre 2,7 et 8,5).

L'urémie était comprise entre 7,3 et 15,4 mmol/L (moyenne 8,3 mmol/L). Les concentrations en protéines totales s'échelonnaient de 52,4 à 70 g/L, avec une valeur moyenne de 58 g/L.

Les examens histopathologiques conventionnels ont permis de confirmer certaines des lésions viscérales (bronchopneumonie, lésions de protostrongylinose). Sur les reins, une glomérulonéphrite membraneuse minime a été mise en évidence chez 3 isards (Art1, SG1 et SG2).

Les résultats des examens parasitaires digestifs et respiratoires étaient très variables selon les animaux, avec des infestations légères chez 5 isards et modérées à marquées chez les 3 autres (tableau 2).

La culture bactérienne à partir des poumons (données non présentées) n'a pas permis de mettre en évidence de bactéries significatives. La coloration de Ziehl Nielsen sur coupes intestinales est restée négative sur l'ensemble des échantillons examinés (tableau 2).

La recherche de PrPsc sur l'obex par immunohistochimie était négative.

La protéine virale NS2/3 de pestivirus a pu être mise en évidence par ELISA chez 7 isards. Chez 3 d'entre eux, les résultats ont été confirmés par la détection d'ARN viral par RT-PCR et par l'isolement d'un pestivirus. La recherche d'anticorps dirigés contre la protéine NS2/3 de pestivirus est restée négative chez les 6 isards capturés vivants (tableau 2).

• DISCUSSION

Un tableau clinique commun peut être dressé pour l'ensemble des 8 isards examinés. L'amaigrissement marqué est associé à un état de faiblesse facilitant la capture. L'alopécie, le pelage sec et terne, en l'absence d'ectoparasites détectables, sont cohérents avec une atteinte sévère de l'état général.

Isard (âge, sexe, date)	Pestivirus				<i>M. avium paratuberculosis</i> – Ziehl -	Strongles gastro- intestinaux	Proto strongles	PrPsc
	Ac NS2/3	Ag NS2/3	RT-PCR	Culture				
ART1 (1,M, 04.02)	N	P	ND	ND	N	+ H	0	N
I1204 (1,M,04.02)	ND	ND	ND	ND	ND	+ H	+	N
SG1 (4,M,04.02)	N	P	ND	ND	N	+ H, Te	+	N
SG2 (5,M,04.02)	N	P	ND	ND	N	+ H, Te, Tr	+	N
AUZ (6,M,05.02)	N	P	ND	ND	N	0	0	N
SG3 (2,F,07.02)	ND	P	P	P	N	++	+	ND
LER (4,M,08.02)	N	P	P	P	N	++	+++	N
COU (9,M,09.02)	ND	P	P	P	N	+++ H, Tr	+++	N

Tableau 2 : Résultats des examens microbiologiques et parasitaires.

Isard : âge en années ; sexe : M mâle, F femelle ; date de capture : mm.aa :mois et année.

Pestivirus :

Ac NS2/3 : ELISA compétition (SERELISA BVD p80 Ab MonoBlocking – Synbiotics) ;

Ag NS2/3 : ELISA indirect sur fraction leucocytaire ou échantillon de rate (SERELISA BVD p80 Ag Mono Indirect – Synbiotics) ;

RT – PCR : amplification de l'extrémité 5' non traduite par RT - PCR emboîtée ;

Culture isolement sur Madin Darby Bovine Kidney en microplaque et détection par immunoperoxydase.

M. avium paratuberculosis – Ziehl - : recherche de bacilles alcool-résistants par coloration de Ziehl Nielsen.

Strongles gastrointestinaux et protostrongles : 0 absence d'infestation, + infestation légère, ++ infestation modérée, +++ infestation sévère ; H : *Haemonchus*, Te : *Teladorsagia*, Tr : *Trichostrongylus axei*.

PrPsc : détection de la protéine prion pathogène par immunohistochimie.

ND : non déterminé ; N : négatif ; P : positif.

Les résultats hématologiques et biochimiques sanguins, en l'absence de valeurs de références, peuvent être interprétés selon les critères utilisés pour les caprins (SMITH et SHERMAN, 1994a). Ainsi l'hyperurémie légère peut-elle être liée pour partie à un catabolisme musculaire marqué, cohérent avec le faible développement musculaire et pour partie, à une insuffisance prérenale, ou sur certains animaux, à une atteinte rénale suggérée par l'examen histopathologique.

La concentration en protéines totales est faible (< 60 g/L) chez 4 des 5 animaux testés et cohérente avec un état de dénutrition.

Une anémie (hémoglobine < 100 g/L) n'est objectivée que chez 2 des 6 isards soumis à l'examen hématologique. Chez l'un des 2, une panleucopénie sévère y est associée, compatible avec une sidération de la moelle osseuse. Le nombre de leucocytes sanguins est très variable. La dominante neutrophilique s'explique probablement par le stress de capture et de transport.

En ce qui concerne les causes responsables d'amaigrissement et de dénutrition (SMITH et SHERMAN, 1994b), les examens nécropsiques et/ou histopathologiques permettent d'éliminer les affections dentaires ou buccales, les affections de l'appareil locomoteur, diverses affections viscérales (lymphadénie caséuse, pneumonies interstitielles chroniques virales). Les lésions de bronchopneumonie bactérienne observées dans cette série sont inconstantes et de trop faible extension pour être considérées comme ayant un rôle déterminant.

Dans le groupe des maladies cachectisantes dont le tableau nécropsique est fruste ou non spécifique, la paratuberculose et une encéphalopathie spongiforme transmissible sont écartées sur la base des examens de laboratoire.

Les charges parasitaires digestives et pulmonaires, évaluées d'après la présence de vers adultes, sont apparues variables d'un individu à l'autre. L'intensité du parasitisme, faible à la sortie de l'hiver, a semblé s'accroître chez les isards capturés pendant l'été. Cette évolution est cohérente avec une augmentation de l'exposition aux larves infestantes de strongles gastrointestinaux et de protostrongles pendant la belle saison. Si le parasitisme digestif ou pulmonaire a été certainement un cofacteur d'amaigrissement sur certains animaux, il ne semble pas pouvoir être considéré comme une cause systématique. L'absence d'hétoparasites sur les étalements de sang et la présence d'ectoparasites chez seulement 2 des 8 isards dégagent leur responsabilité causale.

Une sous-alimentation globale ou des carences protéino-énergétiques, des carences en oligoéléments sont susceptibles d'expliquer le tableau clinique et nécropsique. Cette situation pourrait se rencontrer chez des animaux aux besoins métaboliques élevés, lorsque les ressources alimentaires sont insuffisantes (hivers longs et rigoureux, densités animales élevées). Les cas observés en période estivale, dans des zones à fortes baisses préalables d'effectifs, l'atteinte dans 7 cas sur 8 d'isards mâles aux besoins réduits par rapport aux femelles, sont peu cohérents avec cette hypothèse, même si celle-ci ne peut être formellement écartée.

Un pestivirus a été mis en évidence dans 7 des 8 cas présentés. La technique de détection de la protéine virale NS2/3 a été validée par deux techniques complémentaires, une RT-PCR et l'isolement, sur 3 des 7 animaux. Aucun effet cytopathogène n'a été observé lors de l'isolement.

L'absence d'anticorps anti NS2/3 des pestivirus suggère que ces animaux sont en cours d'infection transitoire (infec-

tion aiguë) donc avant la séroconversion, ou sont infectés permanents immunotolérants (IPI) (infection chronique) (NETTLETON *et al.*, 1998). L'absence de suivi virologique et sérologique sur plusieurs semaines ne permet pas de trancher entre ces 2 hypothèses. Le tableau clinique semble peu compatible avec une infection aiguë sévère. En effet chez les ruminants domestiques, les symptômes sont alors caractérisés par des troubles de la fécondité et des avortements sur les femelles gravides, des troubles hémorragiques, de la fièvre, des troubles respiratoires ou diarrhéiques aigus (NETTLETON *et al.*, 1998 ; BAKER, 1995). À l'opposé, chez les individus IPI, les symptômes sont souvent frustes et se traduisent par des retards de croissance, un amaigrissement et surtout une longévité réduite. Toutefois, l'âge (moyenne 4,4 ans ; extrêmes 1 et 9 ans) des individus de cette série est peu cohérent avec une infection chronique, même si dans toutes les espèces, des adultes IPI sont couramment identifiés.

Les animaux IPI entretiennent la persistance du biotype non cytopathogène au sein des populations par transmission *in utero* (BROCK, 2003).

Pour évaluer l'existence d'un cycle autonome de circulation de pestivirus, le séquençage d'un segment du gène N-pro a été réalisé à partir d'un isolat d'isard. Les résultats (données non présentées) suggèrent que cet isolat appartiendrait à un génotype de BDV différent des 3 génotypes décrits précédemment (BECHER *et al.*, 2003).

Pour la première fois chez l'isard, a été mise en évidence une infection par un pestivirus auquel semblent pouvoir être imputés des signes cliniques. Afin de mieux comprendre la pathogenèse et l'épidémiologie de cette pestivirose, des observations sérologiques et virologiques complémentaires ainsi que des reproductions expérimentales sur espèce cible sont nécessaires.

REMERCIEMENTS

l'Office national des Forêts (ONF), l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS) et la Direction Départementale de l'Agriculture et de la Forêt (DDAF) de l'Ariège, pour leur aide logistique.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREOLETTI O, BERTHON P, LEVAVASSEUR E, MARC D, LANTIER F, MONKS E, ELSEN JM, SCHELCHER F (2002) Phenotyping of protein-prion (PrP^{sc})-accumulating cells in lymphoid and neural tissues of naturally scrapie-affected sheep by double-labeling immunohistochemistry. *J. Histochem. Cytochem.*, **50**, 1357-1370.
- BAKER JC (1995) The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **1**, 425-445.
- BARADEL JM, BARRAT J, BLANCOU J, BOUTIN JM, CHASTEL C, DANNACHER G, DELMORE Y, GÉRARD Y, GOURREAU JM, KIHM V, LARENAUDIE B, LEGOFF C, PASTORET PP, PERRÉAU P, SCHWERS A, THIRY E, TRAP D, UILENBERG G, VANNIER P. (1988) Results of a serological survey of wild mammals in France. *Rev. Sci. Techn. OIE*, **7**, 873-883.
- BECHER P, ORLICH M, KOSMIDOU A, KONIG M, BAROTH M, THIEL HJ. (1999) Genetic diversity of pestiviruses, identification of novel groups and implications for classification. *Virology*, **262**, 64-71.
- BECHER P, AVALOS RAMIREZ R, ORLICH M, CEDILLO ROSALES S, KONIG M, SCHWEIZER M, STALDER H, SCHIRRMIEIER H, THIEL HJ. (2003) Genetic and antigenic characterization of novel pestivirus genotypes, implications for classification. *Virology*, **311**, 96-104.
- BROCK KV (2003) The persistence of bovine viral diarrhoea. *Biologicals*, **31**, 133-135.
- ELVANDER M, BAULE C, PERSOON M, EGYED L, BALLAGI-PORDANY A, BELAK S, ALENIOUS S. (1998) An experimental study of a concurrent primary infection with bovine respiratory syncytial virus (BRSV) and bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in calves. *Acta Vet. Scand.*, **39**, 251-64.
- FROLICH K, HOFMANN M. (1995) Isolation of bovine viral diarrhoea virus-like pestiviruses from roe deer (*Capreolus capreolus*). *J Wild Dis.*, **31**, 243-246.
- HAMEL AL, WASYLYSHEN MD, NAYAR GP. (1995) Rapid detection of bovine viral diarrhoea virus by using RNA extracted directly from assorted specimens and a one-tube reverse transcription PCR assay. *J. Clin. Microbiol.*, **33**, 287-291.
- HOUE H. (2003) Economic impact of BVDV infection in dairies. *Biologicals*, **31**, 137-143.
- KRAMPS JA, MAGDALENA J, QUAK J, WEERDMEESTER K, KAA-SHOEK MJ, MARIS-VELDHUIS MA, RIJSEWIJK FA, KEIL G, VAN OIRSCHOT JT. (1994) A simple, specific, and highly sensitive blocking enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies to bovine herpesvirus 1. *J. Clin. Microbiol.*, **32**, 2175-2181.
- LINDBERG AL, ALENIOUS S. (1999) Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet. Microbiol.*, **64**, 197-222.
- NETTLETON PF. (1990) Pestivirus infections in ruminants other than cattle. *Rev. Sci. Tech. OIE*, **9**, 131-150.
- NETTLETON PF, GILRAY JA, RUSSO P, DLISSI E. (1998) Border disease of sheep and goats. *Vet. Res.*, **29**, 327-340.
- NETTLETON PF, HERRING JA, CORRIGALL W. (1980) Isolation of bovine virus diarrhoea virus from a Scottish red deer. *Vet. Rec.*, **107**, 425-426.
- NEUMANN W, BUITKAMPJ, BECHMANN G, PLÖGER W. (1980) BVD/MD Infektion bei einem Damhirsch. *Dtsch. Tierarz. Wschr.*, **87**, 94.
- PRINGLE CR. (1999) Virus taxonomy at the XIth International Congress of Virology, Sydney, Australia. *Arch. Virol.*, **144**, 2065-2070.
- ROMVARY J. (1965) Incidence of virus diarrhoea among roes. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.*, **15**, 451-455.
- SANDVIK T. (2004) Progress of control and prevention programs for bovine viral diarrhoea virus in Europe. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **20**, 151-170.
- SCHELLNER HP. (1977) Untersuchungsergebnisse von Fallwild und anderen ausgewählten Tierarten von 1973-1976 in Bayern. *Tierarz. Umsch.*, **32**, 225-229.
- SMITH MC, SHERMAN DM (1994a) *Goat Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 620p, pp193-229.
- SMITH MC, SHERMAN DM (1994b) *Goat Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 620p, pp 495-502.
- WEBER A, HÜRTER KP, COMMI-CAU C. (1982) Über das Vorkommen des Virus diarrhoea/Mucosal Disease-Virus bei Cerviden in Rheinland-Pfalz. *Dtsch. Tierarz. Wschr.*, **89**, 1-3.