



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 4309](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/4309)

To cite this version :

DENISSEL, Cédric. *La pestivirose de l'Isard (Rupicapra pyrenaica pyrenaica) : description clinique et épidémiologique en Ariège-Pyrénées*, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2010, 106 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LA PESTIVIROSE DE L'ISARD
(*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*)
DESCRIPTION CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE EN
ARIEGE-PYRENEES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2010
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Cédric François Robert DENISSEL
Né le 13 mars 1974 à CALAIS (Pas de Calais)

Directeur de thèse : M. le Professeur François SCHELCHER

PRESIDENT :
M. Henry DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. François SCHELCHER
M. Fabien CORBIERE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAU	M. ECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*

M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*

Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*

M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*

M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*

Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*

M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*

M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENT CONTRACTUEL

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

M. **CORRAND Leni**, *Médecine Interne*

Mlle **DEBREUQUE Maud**, *Médecine Interne*

M **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

M. **IRUBETAGOYENA Iban**, *Médecine*

M. **LE BOEDEC Kevin**, *Médecine Interne*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*

M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*

M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur DABERNAT

Professeur des universités Paul Sabatier de Toulouse

Praticien hospitalier

Microbiologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur SCHELCHER

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour

Qui nous a fait l'honneur de superviser ce travail.

Qu'il trouve le témoignage de notre sincère gratitude et de notre plus profond respect.

Monsieur le Docteur Fabien CORBIERE

Docteur Vétérinaire

Pathologie des Ruminants

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A tous les agents de l'ONF, de l'ONCFS et de la FDC de l'Ariège,

Pour leur professionnalisme et leur disponibilité sans lesquels ce travail n'aurait jamais abouti,

Sincères remerciements.

A mes parents,

Qui ont toujours été là pour moi malgré la distance, pour leur soutien et leur confiance durant toutes ces années, je vous en suis infiniment reconnaissant.

A Arnaud, Peggy, Lorry, Timothé, Télió et manoé,

Que vos souhaits se réalisent. Merci pour tous ces bons moments passés et à venir.

A toute ma famille,

Aux Saint-Simoneux,

Pour m'avoir supporté durant ces années.

Aux gibolins et tous les autres,

Pour leur amitié et les retrouvailles toujours aussi chaleureuses.

A Luc, Eric et Richard

Pour leur amitié et pour la patience de m'avoir accompagné dans mes premiers pas dans le métier.

A Jean-Pierre,

Pour ses conseils et sa passion, pour la découverte de ce virus sans laquelle ce travail n'aurait jamais existé.

A Laurent, Pierre, Cathy et toute l'équipe,

Pour la patience de me supporter tous les jours.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	- 3 -
TABLES DES ILLUSTRATIONS	- 5 -
TABLE DES FIGURES.....	- 5 -
TABLE DES TABLEAUX.....	- 5 -
TABLE DES CARTES.....	- 5 -
TABLE DES PHOTOS	- 6 -
TABLE DES ANNEXES	- 6 -
INTRODUCTION	- 8 -
PARTIE 1 : LES PESTIVIRUS CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES ET SAUVAGES.....	- 10 -
I. TAXONOMIE ET TERMINOLOGIE.....	- 10 -
II. HISTORIQUE.....	- 10 -
III. STRUCTURE	- 11 -
III.1. Structure et protéines structurales.....	- 11 -
III.2. Protéines non structurales	- 11 -
III.3. Organisation génomique	- 11 -
IV. PHENOTYPES.....	- 12 -
IV.1. Biotypes	- 12 -
IV.2. Caractéristiques antigéniques et immunogéniques	- 13 -
IV.3. Pathotypes et pouvoir pathogène	- 13 -
V. PROPRIETES BIOLOGIQUES	- 13 -
V.1. Spécificité d’hôte	- 13 -
V.2. Tropisme cellulaire	- 14 -
V.3. Pathogenèse.....	- 14 -
VI. ELEMENTS CLINIQUES ET LESIONNELS DES PESTIVIROSES CHEZ LES RUMINANTS	- 16 -
VI.1. Le modèle BVD/MD chez les bovins	- 16 -
VI.1.1. Les infections transitoires	- 16 -
VI.1.2. Les infections permanentes.....	- 16 -
VI.2. La Border Disease chez les ovins et caprins.....	- 17 -
VI.3. Les pestiviroses chez les ruminants sauvages.....	- 18 -
VII. EPIDEMIOLOGIE DES PESTIVIROSES.....	- 19 -
VII.1. Epidémiologie descriptive.....	- 19 -
VII.1.1. Espèces cibles	- 19 -
VII.1.2. Répartition dans le temps et dans l’espace.....	- 19 -
VII.2. Epidémiologie analytique	- 20 -
VII.2.1. Propriétés physicochimiques des pestivirus.....	- 20 -
VII.2.2. Sources et matières virulentes.....	- 20 -
VII.2.3. Modes de transmission	- 20 -
PARTIE 2 : ISARDS : BIOLOGIE ET SUIVIS DES POPULATIONS.....	- 22 -
I. L’ISARD.....	- 22 -
I.1. Rappel de taxonomie (Linné 1758).....	- 22 -
I.2. Principales caractéristiques biologiques et éthologiques	- 23 -
I.2.1. Caractères morphologiques et anatomiques.....	- 23 -
I.2.2. Biologie de l’isard.....	- 24 -
I.2.3. Principales données éthologiques.....	- 25 -
I.3. La pathologie de l’isard	- 26 -
I.4. L’isard et l’Homme	- 26 -
II. LE SUIVI DES POPULATIONS.....	- 27 -
II.1. Historique et méthodologie des comptages de la population d’isards	- 27 -
II.1.1. Historique des comptages.....	- 27 -
II.1.2. Méthodologie des comptages.....	- 28 -
II.1.3. Organisation des comptages en Ariège	- 29 -
II.1.4. Découpage du massif ariégeois en unités de gestion.....	- 29 -
II.2. Plans de chasse.....	- 29 -
PARTIE 3 : SELECTION DES ANIMAUX OBJETS DE L’ETUDE	- 32 -
I. LA SITUATION INITIALE	- 32 -
II. LE RECRUTEMENT DES ISARDS MALADES OU MORTS	- 32 -
II.1. La prise en charge sur le terrain	- 32 -
II.2. Réception des isards, examen initial, prélèvements.....	- 33 -
III. TECHNIQUES ET ANALYSES DE LABORATOIRE	- 34 -
III.1. Hématologie et biochimie.....	- 34 -

III.2.	Parasitologie	- 34 -
III.3.	Histopathologie.....	- 35 -
III.4.	Sérologies	- 35 -
III.4.1.	Pestivirus	- 35 -
III.4.2.	Paratuberculose.....	- 36 -
III.4.3.	Chlamydie	- 36 -
III.4.4.	Fièvre Q	- 36 -
III.4.5.	Toxoplasmose.....	- 36 -
III.5.	Bactériologie.....	- 36 -
III.6.	Virologie	- 36 -
III.6.1.	Antigénémie pestivirus NS3 (p80).....	- 36 -
III.6.2.	Isolement de pestivirus.....	- 37 -
III.6.3.	Amplification génique ou RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction).....	- 37 -
III.6.4.	Analyse phylogénétique du pestivirus.....	- 37 -
PARTIE 4 : RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET DE LABORATOIRE		- 39 -
I.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	- 39 -
I.1.	Evolution démographique récente des populations sur le versant français	- 39 -
I.1.1.	Evolution à l'échelle du massif pyrénéen	- 39 -
I.1.2.	Evolution en Ariège	- 43 -
I.2.	Genèse de l'hypothèse de pestivirus en Ariège.....	- 45 -
II.	EXAMENS CLINIQUES ET NECROPSIQUES	- 45 -
II.1.	Origine géographique et conditions de capture	- 45 -
II.2.	Caractéristiques des animaux.....	- 47 -
II.2.1.	Age.....	- 47 -
II.2.2.	Sexe.....	- 47 -
II.2.3.	Poids	- 47 -
II.2.4.	Comportement	- 47 -
II.3.	Examen clinique des isards malades	- 49 -
II.3.1.	Examen à distance.....	- 49 -
II.3.2.	Examen rapproché	- 50 -
II.3.2.a.	Température rectale	- 50 -
II.3.2.b.	Examen des muqueuses, hydratation	- 50 -
II.3.2.c.	Maigreur et amyotrophie systématiques	- 51 -
II.3.2.d.	Des lésions cutanées constantes	- 52 -
II.3.2.e.	Absence de signes digestifs	- 61 -
II.3.2.f.	De rares et discrets signes respiratoires.....	- 61 -
II.3.2.g.	Des lésions anciennes de kératoconjonctivite infectieuse	- 62 -
II.4.	Examen nécropsique.....	- 62 -
II.4.1.	Etat de conservation.....	- 62 -
II.4.2.	Lésions externes.....	- 63 -
II.4.3.	Lésions internes	- 65 -
II.4.3.a.	Etat d'engraissement.....	- 65 -
II.4.3.b.	Appareil digestif.....	- 65 -
II.4.3.c.	Appareil cardiorespiratoire	- 68 -
II.4.3.d.	Observations diverses	- 70 -
III.	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	- 71 -
III.1.	Hématologie	- 71 -
III.2.	Biochimie	- 73 -
III.3.	Parasitologie	- 74 -
III.4.	Histopathologie.....	- 75 -
III.5.	Sérologies	- 75 -
III.6.	Bactériologie.....	- 75 -
III.7.	Virologie	- 76 -
PARTIE 5 : DISCUSSION.....		- 78 -
I.	ASPECTS INDIVIDUELS.....	- 78 -
I.1.	Une nouvelle maladie de l'isard ?	- 78 -
I.1.1.	Troubles cliniques et lésions.....	- 78 -
I.1.2.	Exclusion de différentes maladies de l'isard.....	- 78 -
I.1.2.a.	Le parasitisme.....	- 78 -
I.1.2.b.	Les causes environnementales.....	- 79 -
I.1.2.c.	Les causes infectieuses	- 79 -
I.1.2.d.	Les causes d'amaigrissement et de dénutrition.....	- 80 -
I.1.3.	La mise en évidence de pestivirus.....	- 81 -
I.2.	Imputabilité des troubles cliniques au pestivirus.....	- 81 -

I.2.1.	Reproduction expérimentale.....	- 81 -
I.2.2.	Arguments physiopathologiques.....	- 81 -
I.2.2.a.	Infection permanente vs transitoire.....	- 82 -
I.2.2.b.	Mécanismes des lésions, symptômes, modifications biologiques.....	- 83 -
II.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	- 85 -
II.1.	Séroprévalence des pestivirus dans la faune sauvage et chez l'isard.....	- 85 -
II.2.	Imputabilité des réductions d'effectif au pestivirus.....	- 88 -
III.	LE PESTIVIRUS DE L'ISARD.....	- 90 -
III.1.	La position phylogénétique du pestivirus de l'isard.....	- 90 -
III.2.	Propriétés des pestivirus « isard ».....	- 93 -
	CONCLUSION.....	- 94 -
	BIBLIOGRAPHIE.....	- 97 -
	ANNEXES.....	- 105 -

TABLES DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation du génome du virus BVD (Flamant, 2005)	12 -
Figure 2 : Pathogenèse de l'infection du fœtus ovin par le virus BD selon le moment de gestation (Reynal, 2004)	15 -
Figure 3: Phylum du genre rupicapra	22 -
Figure 4 : Cycle de reproduction de l'isard	25 -
Figure 5 : Résultats des dénombrements d'isards en Ariège de 1983 à 2009 sur les plus grandes Unités de Gestion	44 -
Figure 6 : Résultats des dénombrements d'isards en Ariège de 1983 à 2009 sur les plus grandes Unités de Gestion	44 -
Figure 7 : Analyse phylogénétique de la séquence nucléotidique du gène Npro	77 -
Figure 8 : Résultats sérologiques des isards vis-à-vis des Pestivirus entre 1994 et 2001 (n=207) dans la réserve nationale d'Orlu (Reynal 2004)	86 -
Figure 9 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les Pestivirus selon les années dans la réserve d'Orlu (n+323) (Reynal 2004, Pioz et al. 2007) (Intervalle de confiance 95%)	86 -
Figure 10 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les Pestivirus au printemps selon leur sexe et leur âge (Reynal, 2004)	87 -
Figure 11 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les Pestivirus à l'automne selon leur sexe et leur âge (Reynal, 2004)	87 -
Figure 12 : Bilan des comptages annuels d'isards dans la réserve d'Orlu entre 1984 et 2003 (Reynal 2004) ..	88 -
Figure 13 : Estimation du nombre d'isards dans la réserve d'Orlu de 1985 à 2004 (intervalle de confiance=95%) (Pioz et al. 2007)	88 -
Figure 14 : Arbre phylogénétique des pestivirus (Liu et al., 2009).....	91 -
Figure 15 : Arbre phylogénétique des pestivirus (Dubois et al., 2008).....	92 -
Figure 16 : Problématique de la transmission interspécifique des Pestivirus	93 -

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les unités de gestion en Ariège	30 -
Tableau 2 : Résultats des dénombrements par UG en Ariège de 1983 à 1995.....	43 -
Tableau 3 : Résultats des dénombrements par UG en Ariège de 1997 à 2009.....	44 -
Tableau 4 : Caractéristiques physiques et localisation des isards étudiés.....	46 -
Tableau 5 : Résultats des examens parasitaires macroscopiques	68 -
Tableau 6 : Résultats des examens hématologiques	72 -
Tableau 7 : Résultats des examens biochimiques	73 -
Tableau 8 : Résultats des examens coproscopiques et hémoparasitaires.....	74 -
Tableau 9 : Résultats des examens virologiques et bactériologiques	76 -

TABLE DES CARTES

Carte 1 : Aires de distribution du chamois et de l'isard en France.....	23 -
Carte 2 : Répartition géographique des Unités de Gestion « Isards» -Ariège-	30 -
Carte 3 : Répartition communale de l'isard en 2002 sur le versant nord pyrénéen	39 -
Carte 4 : Niveau d'abondance de l'isard par UG en 2000	40 -
Carte 5 : Tendances d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1970 et 1980	41 -
Carte 6 : Tendances d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1981 et 1991	41 -
Carte 7 : Tendances d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1992 et 1995	41 -
Carte 8 : Tendances d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1995 et 1999	42 -
Carte 9 : Tendances d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 2000 et 2002	42 -
Carte 10 : Localisation des isards étudiés	46 -

TABLE DES PHOTOS

Photo 1 : Soins conservateurs – Isard N°17042/1	- 34 -
Photo 2 : Prostration - Isard N°01122	- 47 -
Photo 3 : Réflexe de fuite absent – Isard N°01122	- 48 -
Photo 4 : comportement – Isard N°17042/2	- 48 -
Photo 5 : Décubitus permanent - Isard 12042/2	- 49 -
Photo 6 : Maigre et amyotrophie - Isard 17042/2	- 51 -
Photo 7 : « signe de la bouteille » modéré – Isard N°17042/2	- 52 -
Photo 8 : Poux mélophages – Isard N°12042/2	- 52 -
Photo 9 : Présence de tiques – Isard N°12042/1	- 53 -
Photo 10 : Pelage sec et terne – Isard N°12042/2	- 53 -
Photo 11 : Eclaircissement diffus du pelage – Isard N°03105	- 54 -
Photo 12 : Eclaircissement diffus du pelage – Isard N°21046	- 54 -
Photo 13 : Touffe de poils tombants – Isard N°17042/2	- 55 -
Photo 14 : Coalescence des lésions cutanées – Isard N°21046	- 55 -
Photo 15 : Coalescence des lésions cutanées – Isard N°25104	- 56 -
Photo 16 : Dépilations au stade avancé – Isard N°18092	- 56 -
Photo 17 : Mélanose - Isard N°28015	- 57 -
Photo 18 : Hyperkératose – Isard N°05082	- 57 -
Photo 19 : Dépilations région maxillaire – Isard N°13052	- 58 -
Photo 20 : Alopécie de la face – Isard N°22046	- 58 -
Photo 21 : Alopécie de la face – Isard N°05082	- 59 -
Photo 22 : Dépilations du pourtour oculaire - isard N°18092	- 59 -
Photo 23 : Dépilations de la base des oreilles - Isard N°01104	- 60 -
Photo 24 : Dépilations de l'encolure - isard N°18092	- 60 -
Photo 25 : Dépilation et mélanose de l'encolure - isard N°28015	- 61 -
Photo 26 : Jetage et ptyalisme – Isard N°01104	- 61 -
Photo 27 : Lésion ancienne de kératoconjonctivite – Isard N°28054	- 62 -
Photo 28 : Plaie labiale et avulsion dentaire – Isard N°21046	- 63 -
Photo 29 : Abscesses de l'onglon – Isard N°24044	- 64 -
Photo 30 : Escarre du sternum – Isard N°24044	- 64 -
Photo 31 : Atrophie séreuse de la graisse épicaudique – Isard N°18092	- 65 -
Photo 32 : Réplétion ruminale – Isard N°18092	- 66 -
Photo 33 : Congestion muqueuse abomasale - isard N°12042/2	- 67 -
Photo 34 : Œdème des plis fundiques - isard N°28054	- 67 -
Photo 35 : Ulcère abomasal – Isard N°17042/2	- 67 -
Photo 36 : Lésions pulmonaires – Isard N°12042/2	- 69 -
Photo 37 : Lésions de bronchopneumonie – Isard N°12042/2	- 69 -
Photo 38 : Lésions de Protostrongylinose – Isard N°05082	- 70 -
Photo 39 : Mucopus dans l'arbre trachéo-bronchique – Isard N°22046	- 70 -
Photo 40 : Pâleur de la zone corticale rénale – Isard N°12042/2	- 71 -
Photo 41 : Pétéchies spléniques – Isard N°21046	- 71 -

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'observation et de comptage « flash » des ongulés sauvages de montagne	- 105 -
Annexe 2 : Fiche SAGIR	- 106 -

INTRODUCTION

Les pestivirus sont mondialement répandus et infectent une grande variété d'animaux domestiques et sauvages du groupe des artiodactyles (ongulés à doigts pairs *ie* ruminants, porcins et camélidés). Au sein des 4 espèces de *Pestivirus* actuellement reconnues, la grande variabilité génétique conduit à l'identification régulière de nouveaux types. La particularité majeure des infections à *Pestivirus* est la possible contamination transplacentaire du fœtus. L'infection du conceptus conduit à des avortements ou à la naissance de produits viables mais qui, lorsque l'infection a eu lieu avant l'acquisition de l'immunocompétence, sont immunotolérants vis-à-vis de la souche virale et infectés / excréteurs permanents du virus. L'expression clinique des infections par les Pestivirus est très variée notamment sur le plan de la gravité. Le tableau clinique dépend de la souche virale, de l'hôte (espèce et statut immunitaire) et des interactions virus-hôte (immunotolérance avec infection permanente ou immunoréactivité spécifique avec infection transitoire).

L'isolement d'un Pestivirus a été récemment obtenu à partir d'isards (ou chamois pyrénéen) dans les Pyrénées ariégeoises. Cette découverte constitue une hypothèse explicative à l'effondrement des effectifs d'isards observé dans le segment est de la chaîne des Pyrénées.

L'objectif de notre travail est de décrire avec précision les caractéristiques cliniques, lésionnelles et biologiques d'une série de 17 cas d'isards, avérés positifs en virologie et issus du département de l'Ariège depuis le printemps 2002. Par ailleurs notre étude contribue à l'épidémiologie descriptive de cette pestivirose sur une zone significative du massif pyrénéen.

PARTIE 1 : LES PESTIVIRUS CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES ET SAUVAGES

Pour argumenter notre discussion et comprendre la pathogénie du pestivirus de l'isard, il est nécessaire d'établir une comparaison avec ce qui est connu chez les autres ruminants.

I. TAXONOMIE ET TERMINOLOGIE

Les progrès effectués au cours des années 80 dans l'organisation génomique, la réplication *in vitro* et la compréhension de la pathogénie des maladies, ont permis de classer le genre *Pestivirus* dans la famille des *Flaviviridae* aux côtés des genres *Flavivirus* (virus de la fièvre jaune, virus du Nil occidental, virus de la Dengue) et *Hepacivirus* (virus de l'hépatite C) (Moennig, 1994).

Le nom du genre *Pestivirus* provient de « *pestis suum* », agent de la Peste Porcine Classique (ou CSFV : Classical Swine Fever Virus). Les pestivirus ont longtemps été classés en trois groupes de virus fortement apparentés : le CSFV, le virus de la Border Disease (Border Disease Virus ou BDV) et le virus de la Diarrhée Virale Bovine (Bovine Viral Diarrhea Virus ou BVDV). Le nom d'espèce fait référence à la maladie du premier isolement (Moennig, 1990).

Il est à présent connu que des infections croisées entre espèces animales existent et les virus sont désormais regroupés à partir du séquençage d'une partie de leur génome.

Les pestivirus ont entre eux des relations antigéniques croisées étroites. Ce sont des virus « vétérinaires » dans la mesure où ils n'infectent pas l'Homme.

II. HISTORIQUE

La Peste Porcine Classique également connue sous sa première dénomination de Hog Cholera fut initialement décrite en 1833 dans l'Ohio (Middle-west des U.S.A.) et provoque des épidémies dévastatrices dans les cheptels porcins du monde entier. Les hôtes naturels du CSFV sont des membres de la famille des Suidés (Meyers et al., 1996).

Les pestiviroses des ruminants ne furent connues que bien plus tard. Chez les bovins, la description d'une maladie évoluant sous forme épidémique, la diarrhée virale bovine, fut publiée aux Etats-Unis en 1946 (Olafson et al., 1946) (Childs, 1946). En 1953, Ramsey et Chivers décrivent une maladie sporadique, la maladie des muqueuses (Mucosal Disease ou MD). L'origine virale commune de ces deux maladies fut démontrée en 1955 (Moennig, 1990).

Chez les ovins, une maladie, qui fut nommée maladie des frontières ou

Border Disease, sévissait à la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galles en 1959 (Hugues et al., 1959). Son origine infectieuse ne fut démontrée expérimentalement que quelques années plus tard (Dickinson et al., 1967).

III. STRUCTURE

III.1. Structure et protéines structurales

Les *Pestivirus* font partie des plus petits virus enveloppés animaux (40 à 60 nm). Ils possèdent une nucléocapside à symétrie icosaédrique composée d'une protéine C (ou p14) non hélicoïdale qui se lie à l'ARN. Le tout est entouré d'une enveloppe lipoprotéique avec trois glycoprotéines E0 (ou gp48), E1 (ou gp25) et E2 (ou gp53) (Gardiner et al., 1972 ; Paton, 1995).

La protéine E0 possède une activité ribonucléasique.

La protéine E2 est une glycoprotéine transmembranaire, très variable. Elle pourrait être impliquée dans l'attachement et la pénétration des pestivirus dans les cellules hôtes (Pande et al., 2005). Elle jouerait également un rôle dans le phénomène d'inhibition de la surinfection (Lee et al., 2005).

III.2. Protéines non structurales

La protéine Npro (ou p20) est une autoprotéase spécifique des pestivirus au sein des *Flaviviridae*.

Parmi les autres protéines non structurales, NS3 possède trois activités enzymatiques : ARN hélicase (désenroulement de l'ARN), sérine protéase (clivage des protéines : sites de clivage 6, 7, 8, 9,10) et nucléoside triphosphatase (NTPase). NS5b est une ARN polymérase ARN dépendante responsable de la réplication de l'ARN viral.

III.3. Organisation génomique

Les pestivirus sont des virus à ARN monocaténaire de sens positif d'environ 12.3 kb (Vilcek et Nettleton, 2006). Ce brin d'ARN est pourvu de deux extrémités non codantes 5'-NC et 3'-NC respectivement constituées de 356 à 385 bases et 223 à 228 bases. La partie codante du génome est initialement traduite en une polyprotéine de 3898 à 3988 acides aminés (Nettleton et al., 1995). Celle-ci est ensuite clivée en protéines virales par des enzymes virales (sites de clivage 1, 6, 7, 8, 9, 10) et cellulaires (sites de clivage 2, 3, 4, 5) (Nettleton et al., 1998).

Le séquençage génomique complet des différentes espèces de *Pestivirus* est connu (Becher et al., 1998). (Figure 1).

Les extrémités non codantes 5' et 3' et celles codant pour certaines protéines non structurales sont très stables et conservées (Hamers et al., 2001). Les régions codant pour les protéines structurales sont à l'opposé plus variables. L'extrémité 5'UTR comprend trois régions variables (V1, V2, V3)

où les substitutions nucléotidiques permettent la différenciation entre les espèces et types de pestivirus (Deng et al., 1993).

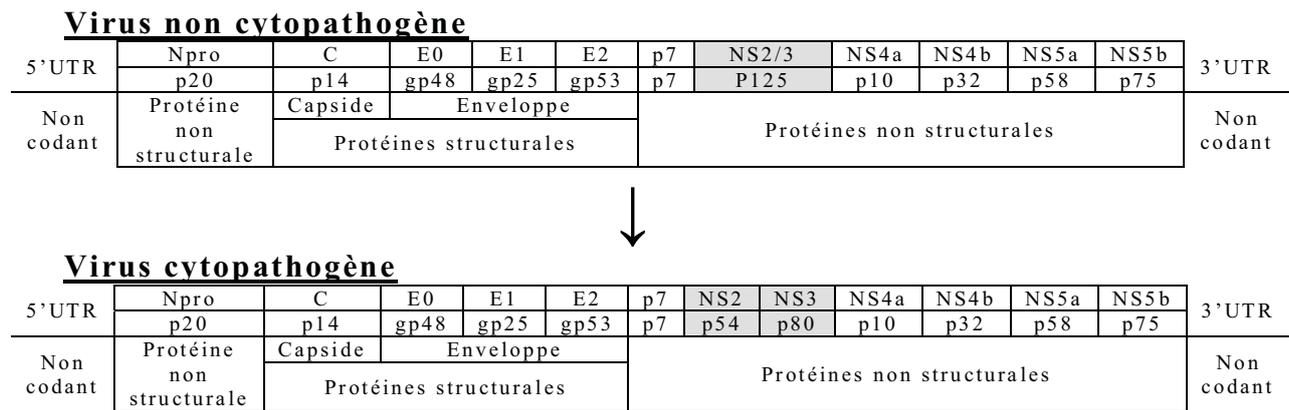


Figure 1 : Organisation du génome du virus BVD (Flamant, 2005)

Les virus à ARN ne disposent pas d'activité 3'exonucléasique qui permet la correction des erreurs de transcription. Le taux d'erreur survenant au cours de la réplication varie de 10^{-3} à 10^{-4} soit environ une erreur par cycle de réplication virale. Statistiquement, un pestivirus subirait en moyenne une mutation par transcription au sein de son génome (Hammers et al., 2001). Il a été décrit jusqu'à cinq variants d'un même isolat de CSFV dans un seul prélèvement sanguin (Wensvoort et al., 1986).

IV. PHENOTYPES

IV.1. Biotypes

Sur des cultures cellulaires, *in vitro*, on distingue 2 phénotypes viraux, l'un cytopathogène (CP), l'autre non cytopathogène (NCP) par la capacité du premier à provoquer un effet cytopathogène.

Sur le plan structural, le caractère CP pour le virus BVD est associé au clivage de la protéine NS2/3 en deux sous unités NS2 et NS3 (Figure 1). Ce clivage résulterait de divers mécanismes de mutations génétiques, mutation ponctuelle (Kümmener et al., 2000), délétion, duplication, réarrangement (Meyers et al., 1996) et/ou insertion de séquences cellulaires dans le génome viral (Meyers et al., 1996 ; Becher et al., 1996).

Enfin des recombinaisons de l'ARN viral sont possible *in vivo* (Gallei et al., 2004).

Sur l'animal hôte, *in vivo*, et pour le virus BVD, le biotype CP et le biotype NCP sont présents simultanément dans une fraction des animaux infectés permanents immunotolérants (IPI), lors d'expression clinique qualifiée de maladie des muqueuses au sens strict. Il est classiquement considéré que le virus CP est alors issu du virus NCP par l'un des mécanismes de mutation évoqués ci-dessus.

Les virus BVD et BD NCP sont de loin beaucoup plus fréquents que leurs homologues CP. Le biotype CP est par ailleurs plus fréquemment isolé au sein du virus BVD comparé au virus BD.

IV.2. Caractéristiques antigéniques et immunogéniques

La variabilité génétique des pestivirus conduit à une forte variabilité antigénique.

Parmi les protéines immunodominantes, la glycoprotéine E2 est la cible principale des anticorps neutralisants protecteurs, et la protéine NS2/3 suscite une réponse en anticorps non protecteurs. Sur E2 au moins 10 épitopes différents ont été identifiés.

Certains anticorps monoclonaux ne reconnaissent qu'une seule souche virale (Corapi, 1990), d'autres reconnaissent 98% des souches virales (Dubovi, 1990).

IV.3. Pathotypes et pouvoir pathogène

De nombreuses souches de pestivirus ont un pouvoir pathogène limité qui se traduit par le développement d'une infection subclinique. Toutefois des maladies graves sont possibles, comme en atteste la survenue de cas sévères chez les bovins en Amérique du Nord dans les années 90, ou chez les ovins dans le sud ouest de la France en 1984.

Toutefois les marqueurs viraux de pathotype sont mal connus. Des marqueurs génétiques de virulence des pestivirus n'ont été identifiés par l'étude de substitutions nucléotidiques au sein de l'extrémité 5'UTR que pour les virus BVD de type2 (Topliff et al., 1998).

La relation biotype CP ou NCP et pouvoir pathogène *in vivo* est complexe. L'association naturelle des biotypes CP et NCP semble toujours conduire à une forme grave (maladie des muqueuses létale). Expérimentalement, l'infection par le biotype CP seul semble bénigne, même si les essais sont peu nombreux. Dans les conditions naturelles ou expérimentales l'infection par le biotype NCP seul conduit selon les cas et notamment les souches virales à des troubles cliniques de gravité très variable.

V. PROPRIETES BIOLOGIQUES

V.1. Spécificité d'hôte

Les différents pestivirus infectent préférentiellement les espèces dans lesquelles ils ont été historiquement découverts. Alors que les hôtes naturels du CFSV se limitent aux porcs domestiques et aux sangliers, le BDV et le BVDV sont beaucoup moins spécifiques de leur hôte d'origine. Le franchissement de la barrière d'espèce est possible en conditions expérimentales et se révèle fréquent dans certaines conditions naturelles pour

certaines génotypes. Les pestivirus ont été retrouvés chez de très nombreuses espèces d'artiodactyles (Becher et al, 2003).

V.2. Tropisme cellulaire

Le tropisme cellulaire semble être déterminé par une ou plusieurs portions de la glycoprotéine E2 (Liang et al., 2003).

Les pestivirus ont tropisme marqué pour les cellules du système réticuloendothélial et pour les épithéliums. Ils se lient intimement au réticulum endoplasmique des cellules hôtes ce qui, en plus de leur petite taille, a longtemps rendu leur purification difficile. On les retrouve préférentiellement dans la peau, l'épithélium digestif, les poumons, l'encéphale, la fraction leucocytaire sanguine (lymphocytes, monocytes) et donc dans la plupart des tissus notamment la rate et le foie.

Le tropisme cellulaire semble différer selon la souche de pestivirus. Certaines seraient plus entéropathogènes, d'autres plus tératogènes, abortigènes etc....

A l'échelle de l'espèce virale, les virus BD semblent très fréquemment tératogènes.

Le tropisme cellulaire explique directement une bonne partie de l'expression clinique. Par exemple, le rôle entéropathogène direct lié à la multiplication dans les glandes de Lieberkühn, bloque le renouvellement de l'épithélium villositaire, et conduit à des troubles diarrhéiques.

Par ailleurs l'action du virus sur les cellules du système immunitaire (cellules dendritiques, lymphocytes...) est à l'origine d'une immunodépression qui favorise les surinfections.

V.3. Pathogénèse

Chez l'adulte, les conséquences de l'infection par un pestivirus dépendent de son statut immunitaire spécifique, et, pour les femelles, de la gravidité et notamment du stade de gestation.

Le développement d'une infection persistante liée à l'acceptation par le fœtus du virus, comme faisant partie du soi (immunotolérance) dépend de la capacité de son système immunitaire à éliminer l'infection virale. L'immunocompétence est acquise vers 120 - 125 jours de gestation chez les bovins, et vers 70- 80 jours chez les ovins (Nettleton et al., 1998 ; Thiry et al., 2002).

Nous prendrons comme exemple les ovins lors d'infection par le virus BD, à différents stades de gestation (Figure 2).

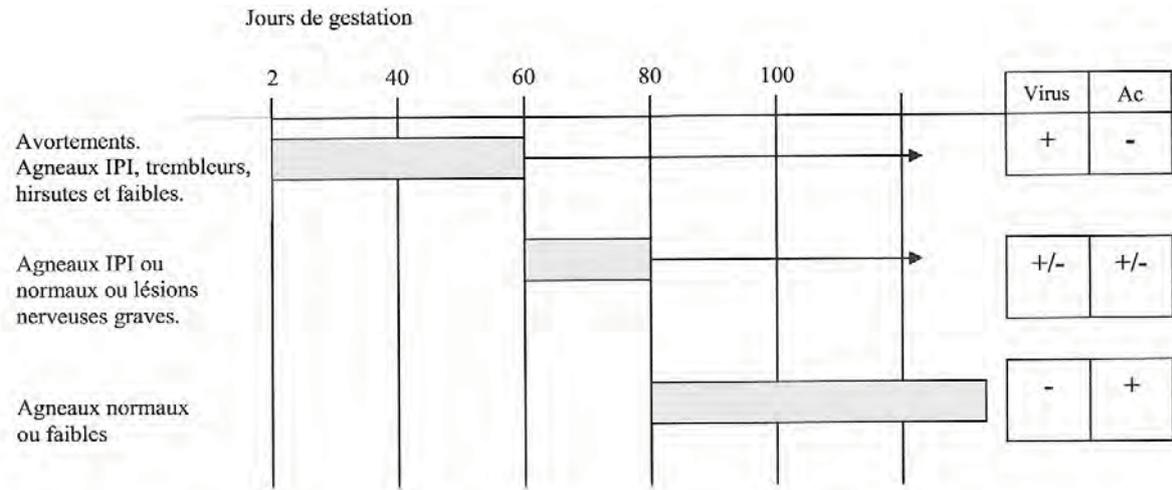


Figure 2 : Pathogenèse de l'infection du fœtus ovin par le virus BD selon le moment de gestation (Reynal, 2004)

Avant 70- 80 jours de gestation, l'infection provoque la mort fœtale ou embryonnaire dans une fraction des cas. Il peut y avoir momification fœtale et expulsion différée. Dans une autre fraction des cas, le fœtus résiste à l'infection aiguë et, à la naissance, l'agneau est Infecté Permanent Immunotolérant (IPI) (séronégatif et viropositif). Selon la souche virale, l'expression clinique est très variable :

- absence de signe clinique
- troubles de croissance
- tremblements (déficit en myéline) et hirsutisme (augmentation du nombre de follicules pileux primaires).

_ Entre 60 et 80 jours de gestation, les troubles cliniques sont de même nature. En revanche les conséquences immunitaires sont variées ; une fraction des agneaux va développer une réponse en anticorps et éliminera le virus BD. Par conséquent, si la gestation parvient à son terme ces animaux à la naissance seront vironégatifs et séropositifs.

__ Après 80 jours, la réponse immune permet à l'agneau de maîtriser l'infection. A la naissance, l'agneau a développé des anticorps spécifiques du virus BD et n'est plus virémique, sous réserve que l'infection ait eu lieu suffisamment longtemps avant la mise-bas.

Les animaux IPI jouent un rôle épidémiologique majeur et assurent la persistance du biotype NCP au sein des populations, par transmission horizontale ou verticale *in utero* (Brock, 2003).

VI. ELEMENTS CLINIQUES ET LESIONNELS DES PESTIVIROSES CHEZ LES RUMINANTS

Chez les ruminants domestiques, on distingue les infections transitoires des infections permanentes.

VI.1. Le modèle BVD/MD chez les bovins

VI.1.1. Les infections transitoires

Il s'agit de primo-infection, post natale, par un pestivirus NCP d'animaux dits « naïfs », c'est-à-dire non exposés *in utero* à l'infection. Par ailleurs, et en dehors de la période néonatale, où peuvent être présents des anticorps d'origine passive d'origine colostrale, ces bovins sont dépourvus d'anticorps en l'absence d'exposition à une souche virale sauvage ou vaccinale.

Consécutives à une transmission horizontale, l'infection transitoire reste subclinique dans 70 à 90% des cas. Après une incubation de quelques jours (3 à 7 jours), des symptômes peuvent apparaître et sont caractérisés par une hyperthermie, une hyporexie avec ou non diarrhée et une leucopénie. Ces symptômes rétrocedent en quelques heures à moins d'une semaine. La virémie ne dure que quelques jours.

Chez les bovins, les infections transitoires se traduisent par

- des troubles de la fertilité liés principalement à une dysendocrinie, une altération de la qualité des ovules et peut être à des lésions d'ovarite
- des troubles de la gestation avec des avortements
- des troubles diarrhéiques sur bovins de tous âges, avec 2 entités majeures, la diarrhée virale bovine (épidémie de diarrhée bénigne sur adultes) et le syndrome d'entérite diarrhéique néonatale (incidence variable de troubles diarrhéiques en association avec de nombreux agents pathogènes, de gravité variable survenant sur des veaux nouveau-nés)
- des troubles respiratoires en association avec de nombreux agents pathogènes
- des mammites associées à des chutes de production
- un syndrome hémorragique d'incidence faible ou élevée selon le type viral en cause, souvent grave (léthalité marquée), lié à des troubles de l'hémostase plaquettaire conduisant à des hémorragies multifocales (Bolin, 1992 ; Brownlie, 1990).

VI.1.2. Les infections permanentes

L'infection permanente est consécutive à la transmission verticale d'un virus NCP au fœtus, lors d'exposition de la mère entre 30 et 120 j de gestation. Les virus de biotype CP ne semblent pas capables d'induire une infection persistante.

Lors d'exposition des vaches entre 90 et 150 jours de gestation, le virus BVD est susceptible d'induire des troubles du développement foetal (effet

tératogène), s'exprimant par des anomalies anatomiques nerveuses, oculaires, cutanées, squelettiques, conduisant à l'avortement ou décelables à la mise-bas lors de gestation poursuivie jusqu'à son terme. Selon que l'exposition du fœtus a eu lieu avant ou après 120j de gestation, le nouveau né sera respectivement virémique persistant (IPI) ou non virémique et porteur d'anticorps.

Le devenir des bovins IPI est variable

- absence de signes cliniques et reproduction normale
- retard de croissance et létalité accrue par comparaison avec des bovins non IPI de la même cohorte (cas le plus fréquent)
- apparition de maladie des muqueuses au sens strict suite à l'émergence du biotype CP à partir de la population virale NCP persistante.

La maladie des muqueuses *stricto sensu* ne se développe donc que chez les individus IPI. Lors de maladie des muqueuses, coexistent dans le même animal les 2 biotypes CP et NCP. Le biotype CP dérive du biotype NCP dans la plupart des cas. Il est toutefois possible qu'après l'apparition d'un cas index de maladie des muqueuses, le virus CP soit transmis horizontalement et déclenche l'expression clinique sur les congénères eux-mêmes IPI et hébergeant le virus NCP.

La forme aiguë de la MD se traduit par une stomatite ulcéreuse (ptyalisme), des ulcères interdigitaux (démarche difficile « sur des œufs »), une entérite parfois hémorragique (diarrhée parfois hémorragique avec ténésme). Elle évolue vers la mort en 8 à 10 jours sur des animaux âgés de trois mois à trois ans.

La forme chronique de MD évolue sur quelques semaines à quelques mois avec des symptômes de même nature mais plus frustes et intermittents (Brownlie, 1990).

VI.2. La Border Disease chez les ovins et caprins

Chez les ovins, l'infection post natale est généralement asymptomatique chez les adultes et les agneaux en bonne santé. La virémie dure 4 à 11 jours.

Toutefois, certaines souches virulentes sont à l'origine d'une forte fièvre, d'une leucopénie marquée, d'une épistaxis, de conjonctivite, de diarrhée profuse parfois sanguinolente, associées à une leucopénie sévère et parfois, lors de signes hémorragiques patents, à une thrombocytopénie sévère.

En France, une évolution épizootique caractérisée par ce tableau clinique, a été observée dans le cheptel ovin laitier aveyronnais entre 1983 et 1985. Cet épisode qualifié de « Maladie X des ovins » ou « Entérite Leucopénique Ovine » ou encore « Petega Ovina » a entraîné, à l'échelle des cheptels atteints, une mortalité de 5 à 20% des brebis, de 15 à 40% des agneaux (voire 100% dans certains cheptels) et une baisse de la production lactée d'environ 30% (Chappuis et al., 1986) (Poncelet J.-L., 1994). Une évolution de ce type a été observée dans les Cornouailles entre décembre 1996 et septembre 1997 (Monies et al., 2004).

Chez la brebis gravide, l'infection se traduit différemment selon le stade de gestation auquel a lieu l'infection (Barlow et al., 1982 ; Bonniwell et al., 1987 ; Roeder et al., 1987).

Les troubles cliniques se caractérisent par

- une résorption embryonnaire avec un décalage des périodes d'agnelage ou un taux anormalement élevé de brebis vides
- des avortements avec à l'approche de la période d'agnelage du lot, l'expulsion d'agneaux mort-nés ou prématurés.
- des agneaux qui naissent petits et faibles. Les retards de croissance et la faible viabilité sont parfois les seules manifestations de la maladie (Nettleton et al., 1998 ; Loken T., 1995)
- des troubles du développement de différents organes ou appareils et conduisant à
 - des malformations osseuses fréquentes, liées à un trouble de l'ossification (nanisme, arthrogrypose, front bombé, brachygnathisme, allongement des membres...) (Brugère-Picoux, 1983).
 - des troubles nerveux marqués (fins tremblement des oreilles, de la tête, des muscles superficiels, éventuellement associés à de l'amaurose, de l'ataxie) et qui peuvent s'estomper avec l'âge. Les lésions du névraxe sont macroscopiques (porencéphalie, hydranencéphalie, hypoplasie cérébelleuse...) ou microscopiques (hypomyélinogenèse).
 - des anomalies de la peau et de la toison avec augmentation du nombre de follicules pileux primaires, hirsutisme principalement sur la nuque et le dos, mélanose.....
 - Des anomalies du thymus, avec réduction des lymphocytes médullaires et absence de distinction entre la corticale et la médullaire (Pratelli et al., 1999).

Chez la chèvre, l'infection naturelle peut provoquer une sévère placentite et une mortalité fœtale importante (Nettleton et al., 1998 ; De Mia et al., 2005). Quelques cas de chevreaux IPI ont été décrits (Depner et al., 1991 ; Loken et al., 1995 ; Pratelli et al., 1999).

VI.3. Les pestiviroses chez les ruminants sauvages

Les observations cliniques et nécropsiques de pestivirus chez les ruminants sauvages en milieu naturel ou en captivité sont rares et peu d'entre elles ont fait l'objet d'une confirmation virologique. De plus les études disponibles sont ponctuelles et disparates.

Entre 1946 et 1953, sur les cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*) dans l'est de l'état de Washington (USA) a été décrite une épizootie caractérisée sur le plan clinique par un syndrome ressemblant à la maladie des muqueuses des bovins, sans que l'agent étiologique ne soit déterminé. Des épisodes semblables furent décrits chez des cerfs rouges (*Cervus elaphus*) du New Jersey, des cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*) et des cerfs mulet (*Odocoileus hemionus*) dans le Dakota en 1955 et chez des élans (*Alces alces*) en Suède en 1988. En 1981, Weber isolait un pestivirus lors d'un épisode de

mortalité sur des faons de cerfs rouges (*Cervus elaphus*) dans un parc zoologique d'Allemagne.

Plus tard, ont été décrits les signes cliniques et lésionnels d'infection à pestivirus de 21 espèces animales de l'ordre des artiodactyles (Gilles, 1997).

Cependant, pour chacune des espèces, peu de données sont disponibles sur le tableau clinique et lésionnel.

Les études les plus complètes concernent une infection naturelle chez le daim d'élevage (*Dama dama*) en Suède (Diaz et al., 1988), divers ongulés de parcs zoologiques américains (Doyle et al., 1983), et une étude expérimentale par inoculation d'un virus BVD chez les cervidés américains et le pronghorn (*Antilocapra americana*) dans le Dakota (Doyle et al., 1983).

Les signes cliniques sont relativement polymorphes. L'absence de fuite et de peur vis-à-vis de l'homme a souvent été rapportée. L'anorexie, l'amaigrissement et l'émaciation semblent fréquents, avec dans certain cas, une inflammation de la muqueuse oculaire avec larmolement et un écoulement nasal. Parfois une boiterie ou une stomatite sont observées. Les selles sont fréquemment ramollies et enveloppées dans du mucus strié de sang. Une diarrhée sévère à mortelle a été rapportée chez un cobe à croissant (*Kobus ellipsiprymnus ellipsiprymnus*), un daguet rouge (*Mazama americana*) et un céphalophe à bande dorsale (*Cephalophus dorsalis castaneus*) (Doyle et al., 1983). Les troubles nerveux sont inconstants et des avortements naturels (Gilles, 1997) ont été constatés chez le daim (*Dama dama*), chez dix chèvres pygmées domestiques (*Capra hircus*), chez un bouquetin (*Capra ibex*) (Gauthier et al., 1990) et des lamas (*Lama guanicoe*).

Sur le plan lésionnel, une hyperhémie avec des érosions et des ulcères est très souvent décrite dans la cavité buccale et divers compartiments du tractus digestifs. Une congestion avec des pétéchies voire des hémorragies de l'arbre trachéobronchique et des poumons est régulièrement signalée (Gilles, 1997).

VII. EPIDEMIOLOGIE DES PESTIVIROSES

VII.1. Epidémiologie descriptive

VII.1.1. Espèces cibles

Les pestivirus infectent les porcins, les ruminants domestiques et sauvages d'espèces et de races diverses et les camélidés.

Lors d'atteinte des espèces domestiques l'infection par pestivirus atteint aussi bien les mâles que les femelles, quel que soit l'âge, et quels que soient les systèmes d'élevage (intensif, extensif) et de production (sélectionneur, naisseur, engraisseur, laitier...).

VII.1.2. Répartition dans le temps et dans l'espace

Les pestivirus sont mondialement répandus.

L'incidence et la prévalence des maladies subissent peu de variation au cours du temps (pas ou peu d'évolution saisonnière).

La forme épidémiologique classique est de type enzootique même si des épisodes de type épizootique sont régulièrement décrits (purpura thrombocytopénique, pétégie ovine). La forme aiguë ou chronique de maladie des muqueuses évolue le plus souvent de façon sporadique.

L'impact économique des pestiviroses en élevage est très élevé (reproduction, production) (Houe H, 1999).

VII.2. Epidémiologie analytique

VII.2.1. Propriétés physicochimiques des pestivirus

Les pestivirus sont fragiles et subsistent peu de temps dans le milieu extérieur. Ils résistent au froid mais sont très sensibles à la chaleur. La structure lipidique de leur enveloppe est rapidement altérée par les détergents, les solvants organiques et les désinfectants usuels (chlorhexidine, hypochlorites, iodophores...) (Gardiner et al., 1972).

Les ultraviolets altèrent leur viabilité.

Ils sont stables dans une large plage de pH (pH=5.7 à 9.3).

VII.2.2. Sources et matières virulentes

Les sources de transmission de la maladie sont les animaux infectés transitoirement (virémie courte de 4 à 15 jours) et surtout les IPI (virémie permanente) qui entretiennent et propagent l'infection.

Toutes les sécrétions et les excréments sont virulents : jetage, sang, lait, salive, urine, fèces, avorton, placenta, liquides utérins et sperme (maladie vénérienne).

VII.2.3. Modes de transmission

La transmission horizontale se réalise par contact direct à partir des animaux malades mais surtout des animaux infectés asymptomatiques, en premier lieu de manière persistante mais aussi de manière transitoire. La rapidité et l'efficacité de la transmission sont supérieures lorsque la source est un individu IPI comparé à un individu infecté transitoirement. En effet outre la persistance de l'excrétion, l'intensité de l'excrétion (et de la virémie) est nettement supérieure à partir des individus IPI comparés aux infectés transitoires.

D'autres modes de contamination que le contact direct sont possibles, mais leur importance relative dans la transmission reste mal connue. Il s'agit en particulier de la contamination par aérosols, par les insectes piqueurs ou,

dans les conditions d'élevage, par du matériel contaminé (par exemple aiguilles, pinces de marquage) ou à partir de l'environnement (locaux d'élevage).

La pénétration du virus se fait principalement par voie respiratoire, mais est possible par voie orale, conjonctivale. La voie génitale est d'une grande importance lors d'infection du mâle qui est susceptible d'excréter le virus dans la semence de façon transitoire ou permanente selon le type d'infection. Par ailleurs si l'excrétion virale peut s'accompagner dans certains cas d'une infertilité du mâle, il est également possible que sa fertilité soit intacte. Enfin une infection testiculaire chronique a été récemment décrite suite à une infection transitoire (Voges et al., 1998). Le virus est présent sous forme infectieuse dans la semence alors que la virémie est négative et que des anticorps sériques protecteurs sont apparus (Givens et al., 2009).

Le rôle des espèces sauvages infectées par les pestivirus est évidemment d'une importance potentielle primordiale pour la contamination des espèces domestiques, notamment de ruminants.

La transmission verticale de la mère au fœtus durant la gestation se réalise grâce à la perméabilité placentaire vis-à-vis du pestivirus après multiplication dans les caroncules (Nettleton et al., 1985). Les conséquences sur le plan épidémiologique sont très importantes puisque ce mécanisme conduit à la pérennisation de l'infection dans une population animale.

PARTIE 2 : ISARDS : BIOLOGIE ET SUIVIS DES POPULATIONS

I. L'ISARD

I.1. Rappel de taxonomie (Linné 1758)

L'isard, *Rupicapra pyrenaica pyrenaica*, appartient à la famille des *Bovidae*, sous-famille des *Caprinae* et correspond à la forme pyrénéenne du chamois, *Rupicapra rupicapra* (Figure 3).

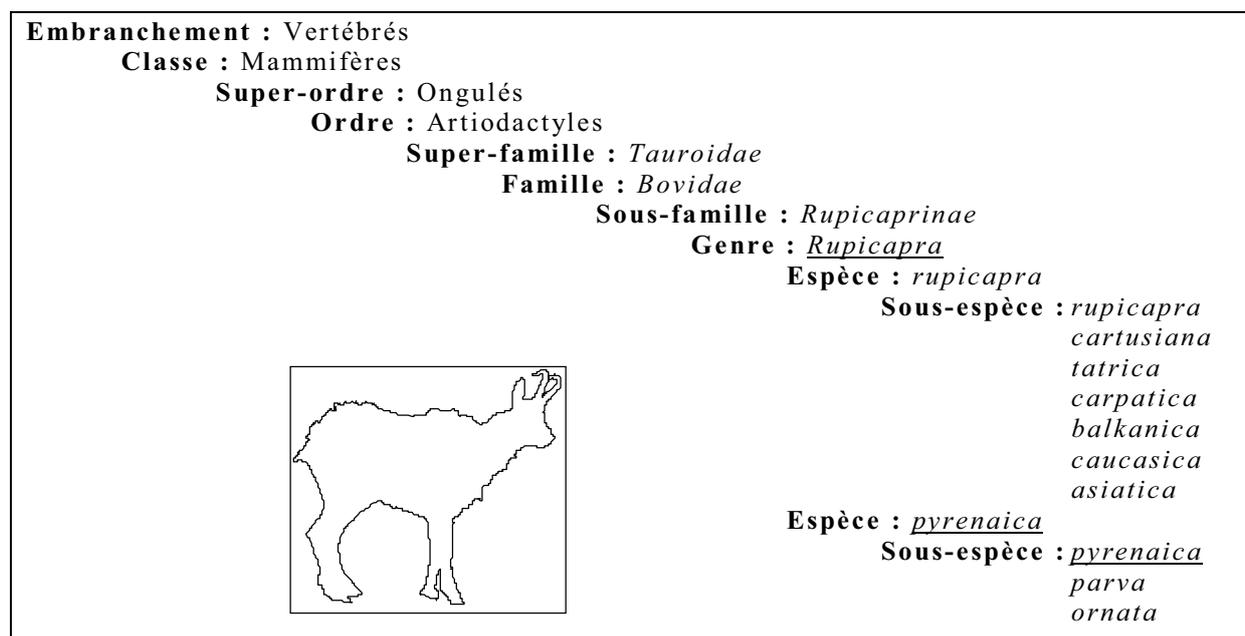
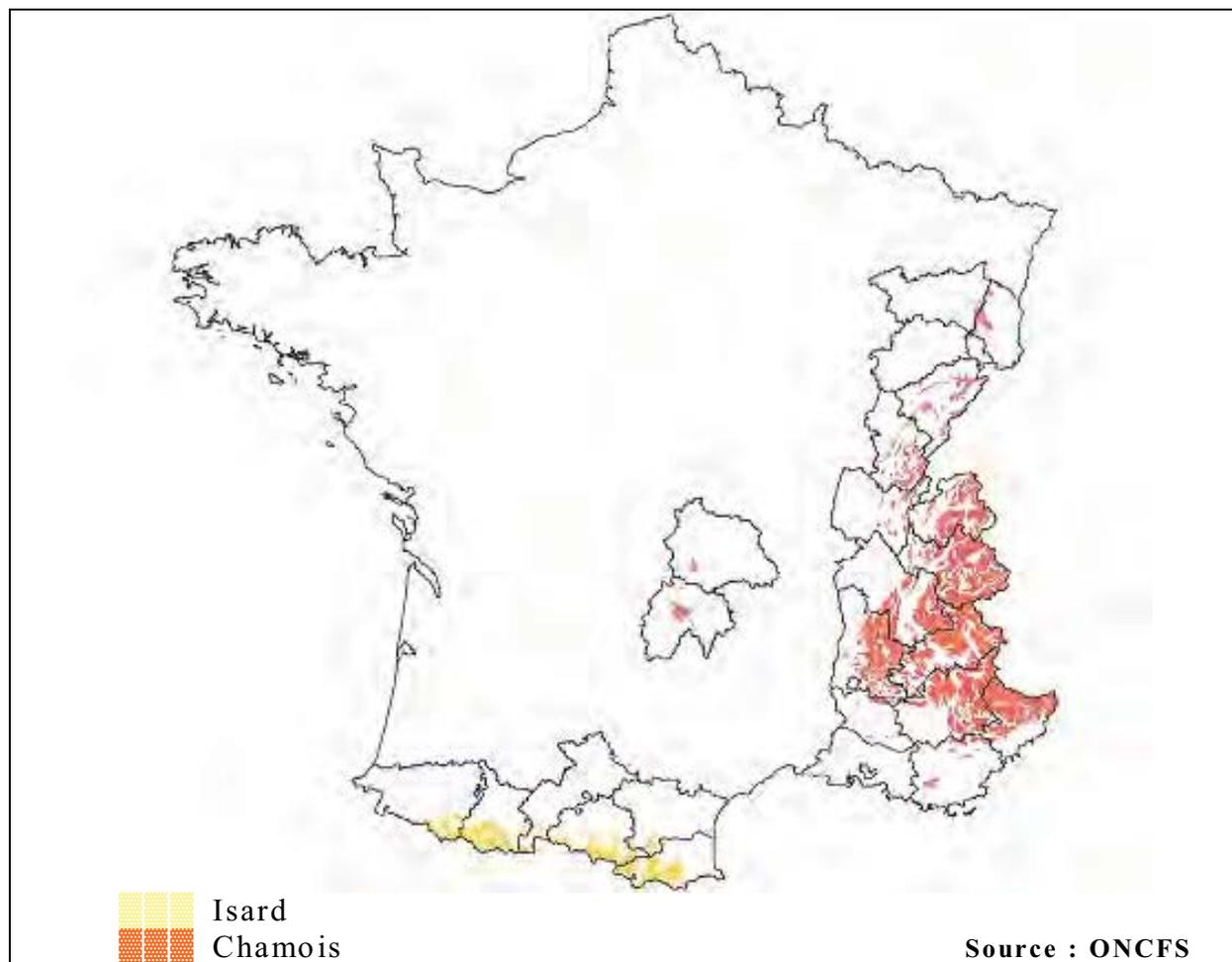


Figure 3 : Phylum du genre *rupicapra*
(Source : Linné 1758)

Des restes fossiles attestent de la présence du genre *Rupicapra* en Europe depuis le Pléistocène moyen (Catusse et al., 1996). L'isolement géographique au cours de l'Holocène et des grands épisodes glaciaires du quaternaire aurait participé à l'émergence par dérive génétique de deux ensembles taxonomiques aujourd'hui bien distincts :

_Le chamois, *Rupicapra rupicapra*, et ses sept différentes sous-espèces occupent une aire de répartition géographique s'étendant des Alpes au Caucase.

_L'isard, *Rupicapra pyrenaica*, se décline en trois sous-espèces territorialement distinctes : le chamois des Abruzzes (*Rupicapra pyrenaica ornata*) en Italie centrale, le « rebeco » des Monts cantabriques (*Rupicapra pyrenaica parva*) en Espagne et l'isard des Pyrénées françaises et espagnoles (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*). L'isard est présent sur tout le massif pyrénéen tant sur le versant français que sur le versant espagnol (Carte 1).



Carte 1 : Aires de distribution du chamois et de l'isard en France

I.2. Principales caractéristiques biologiques et éthologiques

I.2.1. Caractères morphologiques et anatomiques

L'isard est d'un format plus léger d'une dizaine de kilos que son proche cousin le chamois dont il se différencie également par la robe et les cornes. Les fontanelles sont ouvertes chez le chamois et fermées chez l'isard. La hauteur au garrot est en moyenne de 70 cm pour une longueur de 100 à 110cm. Le poids moyen du mâle est compris entre 25 et 40 kg contre 25 à 32 kg pour la femelle (Corti, 1992).

Le pelage évolue du roux en période estivale, au brun foncé à l'approche de l'hiver. A l'opposé du chamois, sa robe n'est pas uniforme. Une bande plus sombre parcourt la ligne du dos, de la base des oreilles à la queue ; les bandes jugales ainsi qu'une zone s'étendant de la base des oreilles aux faces latérales du cou sont également plus foncées. Le pelage est plus clair de la gorge au poitrail, en région scapulaire et sur l'arrière-main. Les deux cornes sont fines, et recourbées vers l'arrière, à leur extrémité distale.

Le dimorphisme sexuel est relativement marqué. La robe du mâle est plus contrastée surtout en période hivernale et plus particulièrement l'écharpe. Le pinceau pénien est aisément identifiable. Ses cornes sont plus

épaisses et leur courbure terminale est plus prononcée que chez la femelle (Catusse et al., 1996).

La morphologie légère et robuste de cet animal, associée à des membres fins pourvus de sabots aux parois tranchantes, en font un animal gracieux parfaitement adapté aux terrains accidentés et aux reliefs escarpés de son environnement naturel ; il se déplace avec agilité, rapidité ainsi qu'avec une puissance et une vigueur peu communes lorsqu'il faut fuir un prédateur ou le danger.

I.2.2. Biologie de l'isard

L'isard est doté de sens très développés lui permettant d'identifier et de fuir le danger toujours présent dans un milieu parfois hostile (prédateurs, homme, chute de pierres, avalanches...). En particulier, son ouïe fine et précise lui permet d'entendre de petits sons, bruits et craquements même lointains et discrets. Grâce à sa vue, il est capable de repérer tout mouvement à grande distance. Son odorat est lui aussi très fin.

Herbivore, l'isard se nourrit exclusivement de graminées, de jeunes arbustes (digestion possible de pousses lignifiées), de lichens, de mousses et de champignons.

Le rut (période de reproduction) se situe en automne de début Novembre à début Décembre. Les mâles exacerbent leur marquage territorial de manière olfactive grâce aux glandes à musc situées à la base arrière de leurs cornes. Ils dépensent beaucoup de temps et d'énergie pour tenter de retenir les femelles sur leur territoire par des manœuvres incessantes et ingénieuses de rabattage (Eckert, 1989). Ce territoire se limite habituellement à quelques hectares. Ils deviennent alors agressifs et belliqueux vis-à-vis des mâles rivaux. Les combats aboutissent généralement à la fuite d'un des adversaires et débouchent plus rarement sur de véritables luttes. Bien que la maturité sexuelle des mâles soit acquise vers 18 mois, seuls les animaux âgés de plus de 3 à 4 ans parviennent à s'accoupler. A la fin du rut, le mâle s'isole de la harde alors que les femelles se regroupent. Les jeunes mâles, rivaux potentiels repoussés par le mâle dominant, restent à l'écart des hardes de femelles et essaient en zone périphérique pour se regrouper, le plus souvent dans les zones boisées (Richard-Hansen, 1992).

Les femelles sont également pubères vers 18 mois, mais l'âge effectif d'entrée en reproduction varie d'une population à l'autre. La qualité et la quantité des ressources alimentaires sont des éléments en faveur d'une précocité des jeunes femelles à être fécondées. L'aspect quantitatif de la prise alimentaire, qui sous-entend par ailleurs la notion de concurrence, est intimement dépendant de la densité des populations. Ainsi, 60 à 90% des femelles de 18 mois reproduisent dans les petits noyaux de peuplement ou les petits effectifs en voie de colonisation territoriale. A l'inverse, dans les populations de forte densité, l'âge moyen de fécondation est plus tardif et se situe entre 3 et 4 ans.

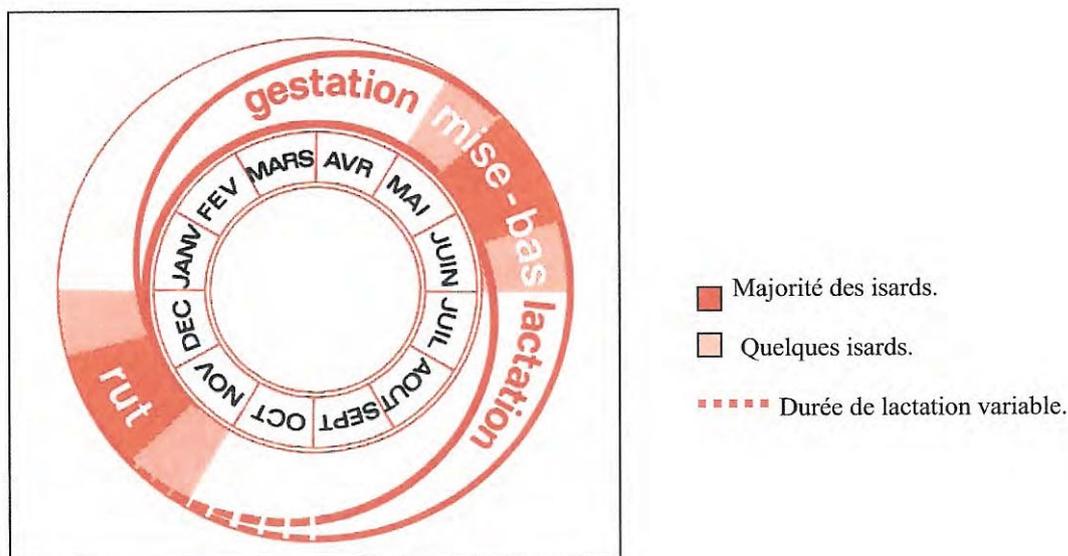


Figure 4 : Cycle de reproduction de l'isard

Le plus souvent, au terme d'une gestation de 23 à 24 semaines, les femelles s'isolent pour mettre bas d'un chevreau (très rarement deux) d'un poids de 2 kg au cours des mois de Mai et Juin (Figure 4). C'est à cette période et quelques jours après la fin des mises-bas que les chevrées de femelles accompagnées des éterles et éterlous (noms donnés respectivement aux jeunes femelles et aux jeunes mâles de l'année) regagnent les prairies d'altitude alors que les mères attendent que leur nouveau-né (également appelé « pitou » ou « crabit » en patois local) soit capable de les suivre pour entamer l'ascension. D'autres animaux resteront quant à eux en bordure de forêt (isards de bois ou sédentaires). L'allaitement dure environ deux mois ; le chevreau commence à manger de l'herbe après quelques semaines d'âge tout en continuant de téter, de plus en plus rarement, jusqu'au sevrage définitif au moment des pariades suivantes (Eckert, 1989).

I.2.3. Principales données éthologiques

L'isard peut atteindre l'âge de 25 ans avec une espérance de vie moyenne se situant entre 12 et 15 ans. Le sex-ratio est globalement équilibré. Le taux de survie entre 1 et 8 ans varie de 0.7 à 0.96 selon les massifs. Les facteurs de mortalité sont nombreux, souvent synergiques, et liés à l'âge (Crampe, 1992).

Ce « ruminant de l'abîme » manifeste un comportement territorial affirmé (Levet et al., 1995 ; Levet et al., 1997). Il évolue depuis le piémont forestier dès 800 mètres d'altitude jusqu'aux sommets et aux pentes abruptes qui correspondent à la limite supérieure de l'étage « alpin » entre 2500 et 3000 mètres. Cette sédentarité limite ses déplacements à un domaine estival d'altitude et des quartiers d'hivernage boisés plus bas. Ces derniers sont le plus souvent situés sur les versants exposés au Sud (« les souleilles ») car plus rapidement débarrassés de leur manteau neigeux lors de la remontée des températures au printemps. Les limites de ce territoire peuvent évoluer selon la densité des populations (extension du territoire, fusion de hardes, isolement des jeunes mâles).

Le comportement social permet de qualifier l'isard de grégaire. La structure sociale évolue suivant la saison, le cycle de reproduction y étant pour beaucoup. La taille des groupes semble également conditionnée par les caractéristiques topographiques du milieu dans lequel il évolue. Les milieux ouverts comme les pâturages d'altitude sont propices aux regroupements d'individus. A l'opposé, les milieux fermés ou forestiers comptent des hardes de plus petits effectifs (Loison et al., 1999).

La structure démographique des populations connaît, elle aussi, des fluctuations. Toutes les classes d'âge sont représentées dans les populations bien implantées ou proches de la saturation en terme d'effectifs. Les animaux sont plus jeunes dans les petites populations ou dans celles en cours d'essaimage (Crampe, 2006).

L'isard est un ongulé cohabitant sans difficulté avec les troupeaux de bovins, d'équins et surtout d'ovins et de caprins transhumants. Les zones d'estive se superposent en effet à son territoire naturel. Il n'est pas rare d'entendre des bergers relater la présence de quelques individus friands des pierres à sels, en plein milieu des troupeaux ovins.

Il cohabite également avec d'autres ongulés sauvages. Il côtoie le mouflon dont il partage le territoire dans quelques domaines d'altitude des Pyrénées Orientales. Il entretient une compétition toute relative avec le chevreuil, le cerf et le sanglier lorsqu'il fréquente les zones boisées de l'étage montagnard (Crampe, 1986).

I.3. La pathologie de l'isard

Les principales maladies de l'isard seront abordées lors du diagnostic différentiel de la maladie dans notre discussion.

I.4. L'isard et l'Homme

En raison de son mode de vie « extrême » et bien que contemporain de l'homme de Neanderthal (*Homo sapiens neanderthalis*) puis de l'homme moderne (*Homo sapiens sapiens*), il semble être resté longtemps ignoré de nous si l'on se réfère à sa très rare représentation dans l'art pariétal (peinture, gravure, sculpture, vêtements et outils).

Par ailleurs, depuis Gaston Phoebus (1331-1391), comte de Foix, il fait l'objet d'une chasse noble puis aristocratique, qui se démocratisera après la révolution française (ainsi d'ailleurs que le braconnage...). Difficile et dangereuse, cette chasse reste prestigieuse et l'isard demeure un gibier d'une très grande renommée. Cette activité est désormais soumise à un plan de chasse légal.

Enfin, emblème incontesté des Pyrénées, l'isard lui octroie un fort attrait touristique pour les randonneurs et les amateurs de montagne et de faune sauvage ; « il fait l'objet de rencontres improbables et surprenantes ».

C'est un élément évident de la biodiversité du massif.

II. LE SUIVI DES POPULATIONS

L'étude et le suivi de la dynamique des populations ont pour objectif d'assurer et de garantir la pérennité de l'espèce. Plusieurs organismes, dont les prérogatives diffèrent, ont en charge ce suivi. Il consiste en une surveillance des effectifs (comptage, niveau d'abondance, densité), de leur structure (sex-ratio, âge-ratio, pyramide des âges), de leur dynamique (taux d'accroissement annuel, indice de reproduction) et de leur état sanitaire et physiologique (état corporel, taux de morbidité, mortalité constatée...).

II.1. Historique et méthodologie des comptages de la population d'isards

II.1.1. Historique des comptages

Les six Fédérations Départementales des Chasseurs de la chaîne pyrénéenne procèdent, en association avec l'ONF (Office National des Forêts) et l'ONCFS (Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage), à la réalisation et au suivi des comptages des populations d'isards sur la totalité du massif, des Pyrénées Orientales aux Pyrénées Atlantiques.

Ce comptage débuta entre les années 1970 et 1980 ne donnant que des résultats disparates et difficilement interprétables, en termes de suivi des effectifs. Les comptages se structurent et se généralisent à partir de 1985 et permettent d'estimer à 70% du territoire favorable à l'isard, la couverture géographique effectivement soumise à un suivi fiable et régulier en 1987. Le territoire ou habitat favorable se définit comme la réunion des aires géographiques potentiellement occupées par l'espèce et réunissant les facteurs environnementaux nécessaires à son développement et à sa survie.

Au cours des années 1990 et 1991 se dessine un découpage géographique de ce territoire favorable en « unités de gestion » (UG). La localisation, la répartition et les limites géographiques de ces UG sont déterminées à partir de l'étude topographique du milieu (grands sommets, vallées principales) et du décryptage du comportement territorial des hardes d'isards (quartiers d'hivernage, aires de reproduction, aires de pâturage). Ce découpage en UG est un compromis entre la plus petite superficie correspondant à une population d'isards (échanges limités) et un massif qui peut être géré globalement. La prise en compte des notions de domaine vital et de noyaux géographiques de peuplement sont les premiers éléments tangibles d'un suivi efficace des effectifs.

Les campagnes de comptage deviennent annuelles dans la majorité des UG. En 1996, la réorganisation nécessaire de ces comptages sur certaines UG en campagnes pluriannuelles a permis d'affiner les résultats. En 15 ans, le découpage territorial du massif pyrénéen et l'évolution des méthodes de comptage ont permis de doubler le nombre d'isards recensés (23000 têtes en 2000 contre 12000 têtes en 1985) avec un pic de 25000 têtes en 1998. Depuis,

on dénombre régulièrement la présence de 20 à 25000 individus sur le versant français. Les espagnols recensaient 18 000 isards sur le versant sud de la chaîne pyrénéenne en 1998.

II.1.2. Méthodologie des comptages

L'objectif est de suivre l'évolution des effectifs et la répartition des populations par des dénombrements réguliers des unités de gestion à l'échelle d'un département. La méthodologie de ces comptages est décrite dans la note technique ONC n°22 (Bulletin mensuel ONC n°88 de février 1985).

La zone de recensement doit constituer une unité géographique sur laquelle vit la totalité de la population considérée et doit correspondre à l'aire d'extension potentielle et probable de l'espèce sur le massif considéré. Les UG sont délimitées en secteurs qui sont à leur tour divisés en quartiers de comptage (QC). Un QC représente quelques dizaines à quelques centaines d'hectares qui sont parcourus par une équipe d'observateurs fixes et mobiles dans la même journée. Cette équipe doit être constituée du plus grand nombre de participants possible. Les secteurs doivent être délimités de telle façon que la totalité de ses quartiers soient parcourus au cours d'une même séance. Les postes et circuits sont préalablement minutieusement préparés ainsi que le matériel nécessaire (fiches de comptage, documents et matériel divers).

Une attention particulière est portée à la compétence des observateurs et à la constitution des équipes. Un calendrier des travaux d'organisation, de préparation des missions et de leur réalisation est rédigé.

L'époque idéale de comptage se situe au cours des mois de juin ou juillet ou pendant le rut à l'automne. Le tout début de matinée ou le gagnage sont les heures propices d'observation optimale des animaux. Le mode opératoire consiste simplement en des comptages physiques « flash » à l'œil nu et à la jumelle. Les résultats sont transcrits sur une fiche d'observation type puis synthétisés (Annexe 1).

Cette méthode présente l'inconvénient d'être très exigeante en main d'œuvre qualifiée et d'être soumise aux conditions climatiques rapidement changeantes et souvent dangereuses en milieu montagnard.

En règle générale, les résultats obtenus fournissent une estimation par défaut du cheptel en raison de l'élimination des cas d'observation douteux et de la forte probabilité de non observation de tous les animaux. Le taux d'incertitude est méconnu et la variabilité impossible à estimer en pratique.

L'étendue des quartiers à prospecter et la nécessité de les parcourir entièrement d'une part, le relief accidenté et les zones boisées à la végétation plus ou moins dense d'autre part, rendent les observations difficiles et mènent parfois à des séries de comptage peu homogènes d'une campagne à l'autre. Par ailleurs, les UG définies il y a plus de dix ans peuvent aujourd'hui ne plus refléter et calquer les domaines territoriaux des hardes qui connaissent des fluctuations au cours du temps. Les limites de cette méthodologie de dénombrement posent parfois des problèmes d'interprétation des résultats énoncés.

Enfin, l'hétérogénéité des compétences des observateurs en matière de reconnaissance du sexe et d'estimation de l'âge des animaux conduit à des résultats erronés ou à l'obtention d'un nombre important d'animaux d'âge et de sexe indéterminés. L'exploitation des résultats en vue de la détermination de l'indice de reproduction annuel et de la structure de la population est impossible et nécessite la mise en œuvre de méthodes plus adaptées prenant en compte le suivi des bio indicateurs comme le poids, la longueur des cornes, l'état sanitaire, mais aussi le suivi des conditions environnementales (accidents climatiques, modifications de l'habitat...).

A défaut de pouvoir décrire précisément le nombre exact d'animaux présents sur le terrain, cette méthodologie permet cependant de refléter les grandes tendances d'évolution des populations à l'échelle des grands noyaux de peuplement de l'espèce sur le massif. Les variations obtenues à la suite de campagnes strictement identiques et reconduites à intervalles réguliers donnent souvent de précieuses indications sur l'évolution numérique des populations surtout pour celles en phase de croissance ou celles en phase de forte décroissance accidentelle.

En complément du comptage « flash », de nouvelles méthodes de comptage devraient désormais permettre d'affiner les estimations comme l'indice d'abondance pédestre « IPS » qui repose sur une étude statistique des traces d'isards sur des couloirs de passage (Dubray, 2008, Loison et al., 2005 ; Loison et al., 2006).

II.1.3. Organisation des comptages en Ariège

Pour le secteur du massif qui concerne plus précisément notre étude et nos observations, trois services organisent et gèrent les comptages d'isards dans ce département : la FDC (Fédération Départementale des Chasseurs) en collaboration avec les ACCA (Associations Communales ou intercommunales de Chasse Agréées), l'ONF pour l'ensemble des terrains domaniaux et certains territoires communaux et l'ONCFS pour la Réserve Nationale de Chasse d'Orlu.

II.1.4. Découpage du massif ariégeois en unités de gestion

Le département comprend 15 UG « isards » de superficies très variables (Tableau 1). Leurs limites géographiques ont été définies en 1990 et couvrent la totalité des territoires occupés par l'isard dans le piedmont et dans les domaines d'altitude (Carte 2).

En 2005, la répartition des tâches se traduit en termes de superficie par 949,00 Km² à la charge de la FDC de l'Ariège et des ACCA, 599,92 Km² à la charge de l'ONF et 41,50 Km² à la charge de l'ONCFS.

II.2. Plans de chasse

Les informations collectées au fil des années par ce comptage ont permis peu à peu de mieux organiser la chasse de ce gibier et d'établir un

plan de chasse légal depuis 1990.

Code UG	NOM	Nombre de quartiers de comptage	Superficie (Ha)
09.01	CALABASSE	13	8865
09.02	VALLIER	49	18968
09.03	BOUIREX	1	769
09.04	SOUBIROU	31	13483
09.05	GEOU	1	1344
09.06	MONT BEAS	4	2599
09.07	ARIEGE CENTRE	33	15877
09.08	TROIS SEIGNEURS	17	6331
09.09	TRISTAGNE	16	9680
09.10	ASTON OUEST	36	16402
09.11	ASTON EST-MERENS	32	21456
09.12	NIAUX	1	950
09.13	QUIE	6	1650
09.14	TABE	34	14761
09.15	HAUTE ARIEGE EST	59	25426
	TOTAL	333	158561

Tableau 1 : Les unités de gestion en Ariège
(Source : FDC Ariège)



Carte 2 : Répartition géographique des Unités de Gestion « Isards » -Ariège-
(Source : FDC Ariège)

Le tableau de chasse annuel est d'environ 3000 individus prélevés sur le versant français.

Les créations des réserves domaniales, communales, régionales et des parcs nationaux (un en France et deux en Espagne) ont contribué à la protection d'une bonne partie des effectifs et à la gestion raisonnée des populations d'isards en termes d'introductions, de déplacements et de prélèvements d'individus.

Depuis la mise en place du premier plan de chasse officiel en 1990, le nombre d'isards attribués à la chasse est corrélé aux effectifs comptés. Ces attributions sont de l'ordre de 12 à 15% de la population estimée ou réellement observée :

- _ 1720 isards attribués en 1990
- _ 2132 isards attribués en 1992 soit 12%
- _ 3385 isards attribués en 1998 soit 13.5%
- _ 2990 isards attribués en 2002 soit 13%
- _ 2931 isards attribués en 2004
- _ 3100 isards attribués en 2006

En 1999, les prélèvements effectués sur l'ensemble du massif étaient globalement répartis comme suit :

- _ 40% dans les Pyrénées Orientales
- _ <1% dans l'Aude
- _ 30% en Ariège
- _ 9% en Haute Garonne
- _ 15% dans les Hautes Pyrénées
- _ 6% dans les Pyrénées Atlantiques.

Le taux de réalisation (isards effectivement prélevés) représente en moyenne 80 à 85% de ces attributions avec un pic à 88% pour la saison de chasse 2006-2007.

Une densité optimale de 3 à 5 isards au km² est aujourd'hui couramment admise.

Cette gestion raisonnée des prélèvements permet à l'espèce d'être globalement en progression géographique et numérique constante.

PARTIE 3 : SELECTION DES ANIMAUX OBJETS DE L'ETUDE

Une mortalité anormale des isards a été constatée dès l'année 2000. Aucune autre espèce de ruminant domestique et sauvage n'a semblé subir de telles pertes.

I. La situation initiale

Le constat d'une baisse significative et inexplicée des effectifs d'isards en Ariège, puis la découverte simultanée en Février 2002, de quatorze cadavres d'isards, ont conduit en Avril et Mai 2002 à la détection de Pestivirus. Le service de la forêt, de l'environnement, de la gestion de l'espace et des aménagements fonciers de la DDAF (Direction Départementale de l'Agriculture et de la Forêt) a informé la population locale de la nécessité de collecter rapidement le plus de données et de renseignements possibles. Des informations concernant l'apparition de ces mortalités ainsi qu'un appel à témoignage auprès des populations ont été diffusés dès Novembre 2002 dans la presse locale et les revues des chasseurs et pêcheurs de montagne. Ces communiqués décrivaient les principaux signes cliniques et invitaient à signaler aux services compétents, toute découverte d'animaux morts, très affaiblis ou au comportement inhabituel.

La sollicitation était adressée aux pêcheurs et chasseurs de montagne, aux éleveurs, vachers, bergers ainsi qu'aux promeneurs et randonneurs, afin de permettre non seulement la localisation géographique des animaux suspects mais aussi la collecte de données de terrain indispensables (date et heure de signalement, circonstances de découverte, comportement de l'animal, distance de fuite, condition de capture et anomalies constatées).

L'objectif était alors de localiser, tout individu malade ou affaibli ainsi que les cadavres, à des fins d'examen et d'analyses permettant de faire évoluer les connaissances sur l'étiologie, les manifestations de la maladie et ses répercussions biologiques et cliniques.

II. Le recrutement des isards malades ou morts

Le concours de la population locale, et des agents de l'ONF et de l'ONCFS, a permis de recueillir 17 isards vivants ou récemment morts entre Avril 2002 et Juin 2006.

II.1. La prise en charge sur le terrain

Lorsque le signalement d'un cas parvient à l'ONF, à l'ONCFS, à la FDC ou à la DDSV, ces organismes compétents envoient alors sur place des agents responsables de la prise en charge des animaux.

Le plus souvent la capture des animaux n'a nécessité aucune technique particulière. Elle s'est réalisée sans grande difficulté, par simple encerclement (à l'exception d'un individu abattu en chasse guidée et suspecté

de pestivirose *a posteriori*).

Après sa capture ou sa récupération, l'individu a fait l'objet de la rédaction d'une fiche de signalement et de suivi (fiche SAGIR) (Annexe 2) synthétisant l'ensemble des informations collectées.

Les animaux nous ont ensuite été acheminés dans les plus brefs délais après nous avoir préalablement informés.

Le transport des isards vivants s'est effectué en utilisant un brancard de transport, sorte de caisse en bois hermétique à la lumière pour réduire le stress au maximum et à peine plus grande que l'animal pour limiter ses mouvements et ainsi éviter les blessures.

Entre avril 2002 et juin 2006, 10 isards malades ont été capturés vivants dans différents massifs du département de l'Ariège. Cinq animaux morts naturellement, 1 isard épuisé et euthanasié par les agents de l'ONF et un individu abattu en chasse guidée ont été également collectés et transportés dans un délai de 12 à 24 heures.

II.2. Réception des isards, examen initial, prélèvements

Un numéro d'ordre a été attribué à l'animal. Chaque animal a été pesé et son sexe identifié ; son âge a été estimé par l'examen des stries de croissance annuelle des cornes et de la dentition.

Tous les sujets examinés ont fait l'objet de clichés photographiques.

Les examens cliniques et/ou nécropsiques ont nécessité la présence d'un ou plusieurs collaborateurs.

Les animaux parvenus morts ou euthanasiés ont été l'objet d'un examen externe attentif (œil, muqueuse, peau, phanères).

Une autopsie minutieuse a été ensuite réalisée avec examen de tous les organes.

Divers prélèvements ont été effectués en vue d'examens histopathologiques et microbiologiques.

Les animaux parvenus vivants ont fait l'objet d'un examen attentif et systématique avec :

- la prise de température rectale
- l'observation des muqueuses
- l'examen cutané avec la recherche d'ectoparasitoses
- une auscultation cardiaque et pulmonaire
- l'évaluation du comportement et de la locomotion

Des prélèvements sanguins sur tubes secs (biochimie et sérologie) et sur anticoagulant EDTA (hématologie et virologie) ont été systématiquement réalisés par ponction de la veine jugulaire. Un prélèvement fécal à des fins de coproscopie parasitaire a été également effectué sur certains animaux.

Les échantillons sanguins et fécaux, s'ils ne pouvaient être traités immédiatement, ont été réfrigérés à 4°C puis expédiés le plus rapidement possible aux différents laboratoires d'analyse sous couvert du froid.

Des soins (réhydratation et alimentation parentérale ou orale) ont été prodigués à l'animal, avant son acheminement vivant vers le service de Pathologie des Ruminants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (Photo 1).



Photo 1 : Soins conservateurs – Isard N°17042/1
(Source : J.P. ALZIEU)

III. TECHNIQUES ET ANALYSES DE LABORATOIRE

III.1. Hématologie et biochimie

Un bilan hématologique et biochimique a été réalisé chez chacun des 10 isards vivants, respectivement sur les automates Vet ABC animal blood counter (ABX Hematology Inc, Garden Grove, CA) et Vitros 250 (Ortho Clinical Diagnostic Johnson Company, Issy les Moulineaux, 92787 F).

Différents paramètres ont été analysés : numération érythrocytaire, numération leucocytaire, urémie, créatininémie, enzymologie hépatique et électrophorèse des protéines plasmatiques.

III.2. Parasitologie

Réalisés par le Service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, des examens coproscopiques ont été pratiqués par la

méthode de flottation à l'iodo-mercurate de potassium (d=1,44) et comptage en cellule de Mac Master – sensibilité 7 o.p.g. (œufs par gramme) –. Cette méthode a permis une description qualitative et quantitative du parasitisme digestif des animaux.

Les coproscopies les plus récentes ont été réalisées selon la méthode de Stoll avec une sensibilité de 25 opg, complétée par une sédimentation pour les trématodes.

Sur certains individus, un étalement sanguin réalisé à partir d'une goutte de sang prélevé à l'oreille, a été coloré grâce au kit de coloration RAL55, afin de rechercher d'éventuels hémoparasites.

III.3. Histopathologie

Divers prélèvements tissulaires provenant du foie, des reins, de l'encéphale, des nœuds lymphatiques mésentériques, de la peau, de la thyroïde, du duodénum, de l'iléon, du côlon, du myocarde et des poumons ont été traités par des techniques conventionnelles d'histologie. Après fixation au formol à 10%, déshydratation, inclusion des échantillons de tissus en paraffine, des coupes de 6 µm ont été réalisées et colorées à l'hémalun éosine.

En complément, pour les prélèvements intestinaux, la coloration de Ziehl-Nielsen a été réalisée pour mettre en évidence d'éventuelles mycobactéries (bacilles acido-alcoolo résistants) à l'examen microscopique.

Sur plusieurs prélèvements du tronc cérébral et après déparaffinage, un examen immunohistochimique visant à mettre en évidence la protéine prion pathogène (PrPsc) a été mis en œuvre selon des méthodes publiées (Andreoletti et al., 2002).

III.4. Sérologies

III.4.1. Pestivirose

A partir du sérum de tous les animaux capturés vivants, les anticorps anti NS2/3 des pestivirus ont été détectés par une technique d'ELISA compétition (Serelisa BVD p80 Ab Mono Master) (Synbiotics Europe, 69367Lyon-F), en se conformant aux recommandations du fabricant quant à l'interprétation spécifique pour la Border Disease des ovins:

- _ 0 à 20% : sérum négatif
- _ 20 à 40% : sérum douteux
- _ Sup. à 70% : sérum positif

Cette méthode repose sur une technique de blocage immunoenzymatique pour la détection des anticorps dirigés contre une protéine non structurale NS3 très conservée et commune à toutes les souches connues de pestivirus.

III.4.2. Paratuberculose

Le sérum de six isards vivants ont fait l'objet d'une recherche d'anticorps dirigés contre *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* par la technique ELISA avec le kit Pourquoiier spécifique des bovins et des caprins avec les recommandations d'interprétation suivantes :

- _ 0 à 60% : sérum négatif
- _ 60 à 70% : sérum douteux
- _ Sup. à 70% : sérum positif

III.4.3. Chlamydirose

La recherche des anticorps dirigés contre les Chlamydia par la technique ELISA a été réalisée avec le kit Chlamydia CHEKIT spécifique des bovins et des petits ruminants à partir de six sérums d'isards. Les recommandations d'interprétation du fabricant sont les suivantes :

- _ 0 à 30% : sérum négatif
- _ 30 à 40% : sérum douteux
- _ 40 à 120% : sérum faiblement positif
- _ Sup. à 120% : sérum fortement positif

III.4.4. Fièvre Q

Une sérologie Fièvre Q par la mise en évidence des anticorps anti-*Coxiella burnetii*-phase 2 a été réalisée par la méthode d'immunofluorescence indirecte (IFI) avec le conjugué caprin sur six isards recueillis avec un seuil de positivité fixé au 1/80^{ème}.

III.4.5. Toxoplasmose

Les anticorps dirigés contre les toxoplasmes ont été recherchés par la technique d'immunofluorescence indirecte (AFSSA Nice) sur le sérum de quatre animaux avec un seuil de positivité de 200 U.I. (Unités Internationales). L'analyse a été réalisée avec un conjugué caprin.

III.5. Bactériologie

Les poumons de trois isards ont fait l'objet d'un examen bactériologique après ensemencement de gélose au sang et de milieux spécifiques des mycoplasmes.

III.6. Virologie

III.6.1. Antigénémie pestivirus NS3 (p80)

La mise en évidence de la protéine NS3 des pestivirus a été réalisée par un test ELISA de capture (Serelisa BVD p80 Ag Mono Indirect)

(technique immunoenzymatique indirecte) à partir de la fraction leucocytaire sanguine des prélèvements sur EDTA et / ou d'échantillons de rate congelée, selon les recommandations du fabricant (Synbiotics Europe, Lyon 69367, F).

III.6.2. Isolement de pestivirus

Les spécimens ont été inoculés sur cellules MDBK (Madin Darby Bovine Kidney) avec identification des antigènes viraux par immunoperoxydase. A partir des rates conservées à -70°C, des homogénats ont été extraits en MEME (Minimum Essential Medium of Eagle), puis inoculés à des cellules MDBK exemptes de pestivirus et cultivées en monocouche sur microplaque. Après une phase d'adsorption de 1 heure 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 deux passages successifs, la présence de pestivirus est mise en évidence par une technique d'immunoperoxydase utilisant un sérum polyclonal 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 témoins positif et négatif.

III.6.3. Amplification génique ou RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction)

Une technique de RT-PCR emboîtée (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) a été mise en œuvre pour la détection de l'ARN viral. Les segments amplifiés, commun à tous les pestivirus, sont situés sur l'extrémité 5' non traduite (5'UTR) et sur la région codant pour Npro. La rétro-transcription de l'ARN viral est dérivée d'un protocole décrit précédemment (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%.

Cette technique d'amplification des acides nucléiques peut être subdivisée en quatre phases :

- extraction de l'ARN Viral
- rétro-transcription d'un fragment d'ARN Viral en ADNc
- amplification du fragment d'ADNc
- identification spécifique des amplifiats.

III.6.4. Analyse phylogénétique du pestivirus

La classification de l'isolat 02/1336 a été réalisé en comparant les séquences 5'UTR et Npro obtenues, à des séquences de souches de référence représentatives de 4 espèces de pestivirus (BVDV-1, BVDV-2, BDV, CSFV).

Les séquences ont été alignées en utilisant le programme EMMA faisant partie du système EMBOSS fourni par le Belgian EMBnet node (<http://www.embnet.org/>) (Thompson et al., 1994). Le programme MEGA (Kumar S. et al., 2001) a ensuite servi à construire la matrice de distances

ainsi que l'arbre phylogénétique (méthode Neighbour Joining) (Saitou N et al., 1987). Le support statistique est déterminé par bootstrap (n=1000).

PARTIE 4 : RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET DE LABORATOIRE

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

I.1. Evolution démographique récente des populations sur le versant français

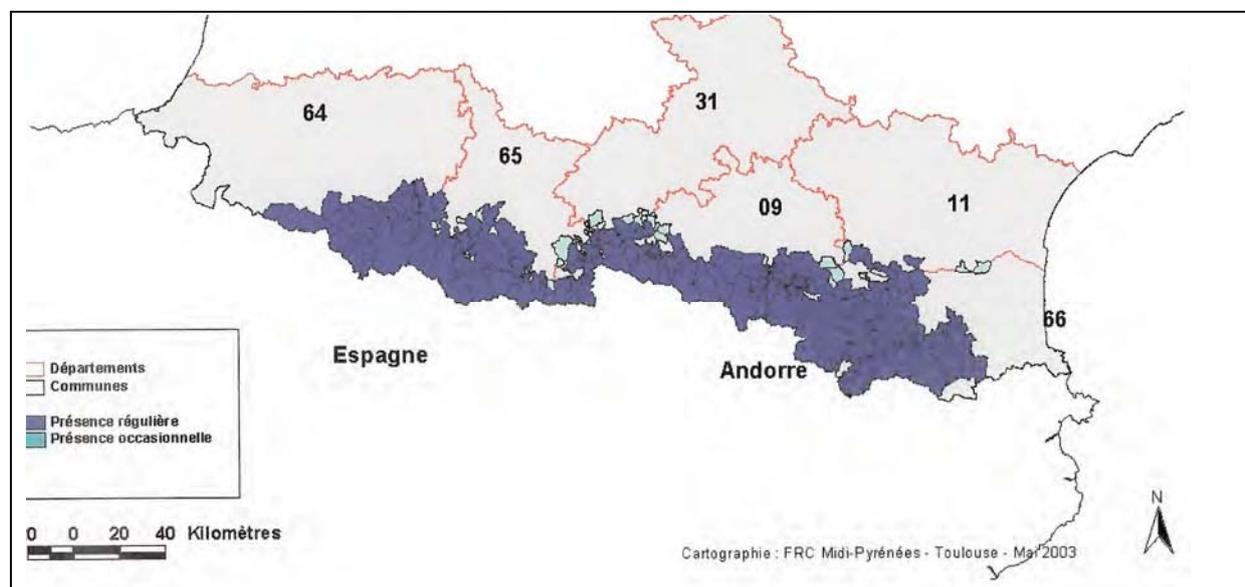
I.1.1. Evolution à l'échelle du massif pyrénéen

En 1977, l'isard n'occupait que 2450 km² sur le versant français (Catusse 1977).

Entre 1977 et 1988, la superficie des terrains peuplés par l'isard a presque doublé et atteint 4646 km².

En 2005, son aire de distribution couvrait 5457 km² répartis sur les six départements pyrénéens : Pyrénées Atlantiques, Hautes-Pyrénées, Haute-Garonne, Ariège, Aude et Pyrénées Orientales (Carte 3).

Contrairement au chamois, pour lequel l'aire de répartition s'est étendue de 22% entre 1989 et 2005 grâce à des colonisation naturelles et spontanées dans le Jura et les Alpes du Sud (Cruveille et Boisaubert, 1992) ou des introductions dans les Vosges (1956) et dans le Cantal (1978), l'extension spatiale de l'isard s'est ralentie. L'espèce n'a progressée que de 811 km² soit 17% dans la même période, principalement vers le nord (piémont).

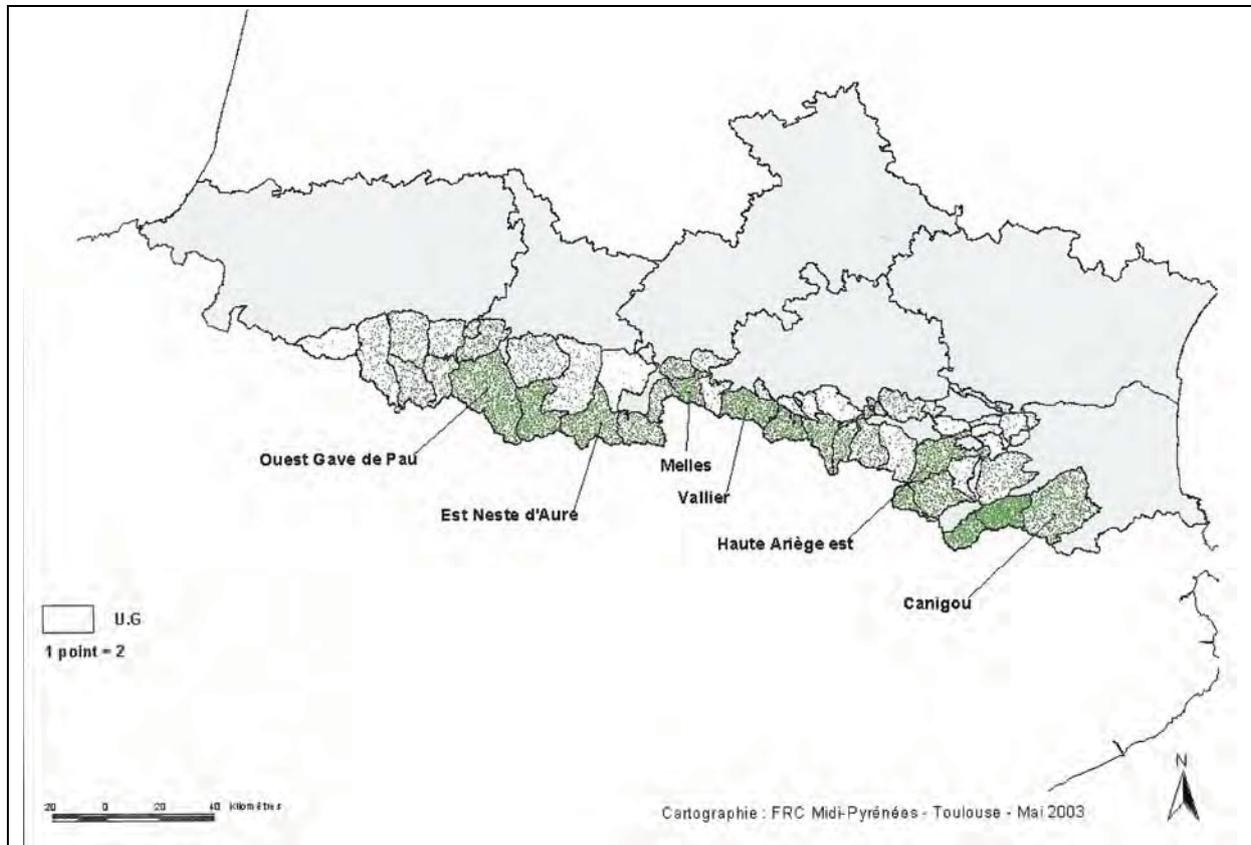


Carte 3 : Répartition communale de l'isard en 2002 sur le versant nord pyrénéen
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

L'isard semble désormais occuper la quasi-totalité des habitats favorables à l'espèce dans les Pyrénées même si en 2002, on estimait à 8054 km² le territoire favorable à l'espèce du côté français.

L'isard est régulièrement présent sur 343 communes et plus

irrégulièrement sur 47 autres (piémont pyrénéen, zones potentielles d'extension future en milieu boisé, « isards de bois ») (Carte 3). Les densités de peuplement sont variables selon les régions (Carte 4).



Carte 4 : Niveau d'abondance de l'isard par UG en 2000
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

Depuis le début des comptages dans les années 1970, une description des tendances d'évolution des effectifs d'isards a pu être réalisée sur le versant français de la chaîne pyrénéenne (Carte 5).

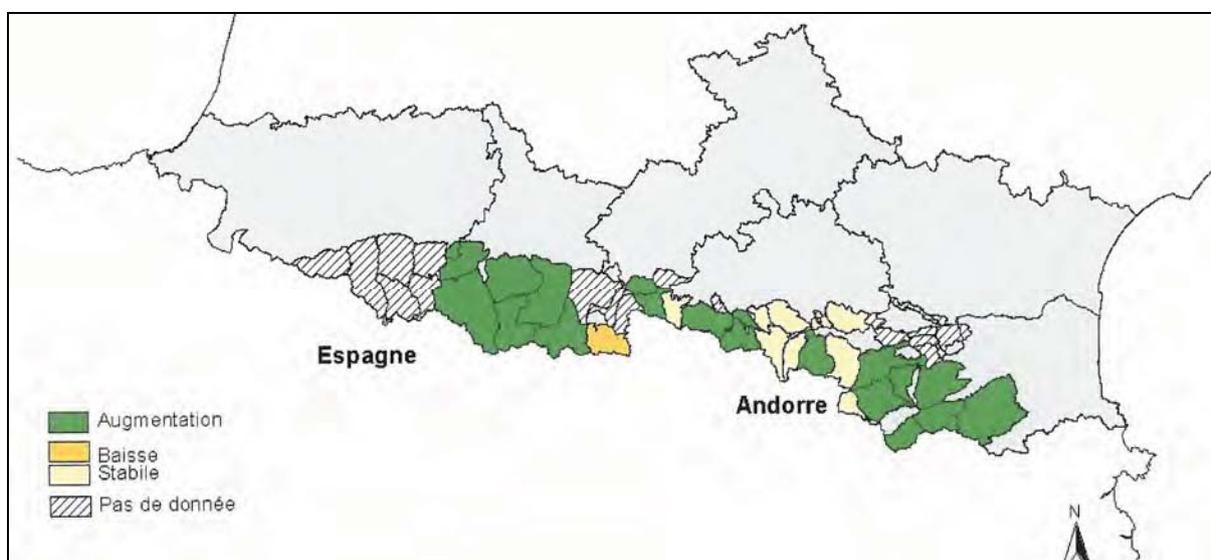
Entre 1981 et 1991, les effectifs d'isards étaient en hausse sur la majorité des UG avec un renforcement significatif des effectifs en Haute-Garonne. Seul un épisode très sévère de kératoconjunctivite infectieuse principalement entre 1980 et 1983 avait entraîné une mortalité estimée entre 10 à 25% dans la région du Luchonnais (Carte 6).

On recensait environ 12 000 isards sur le versant français en 1985, 15 520 en 1988.

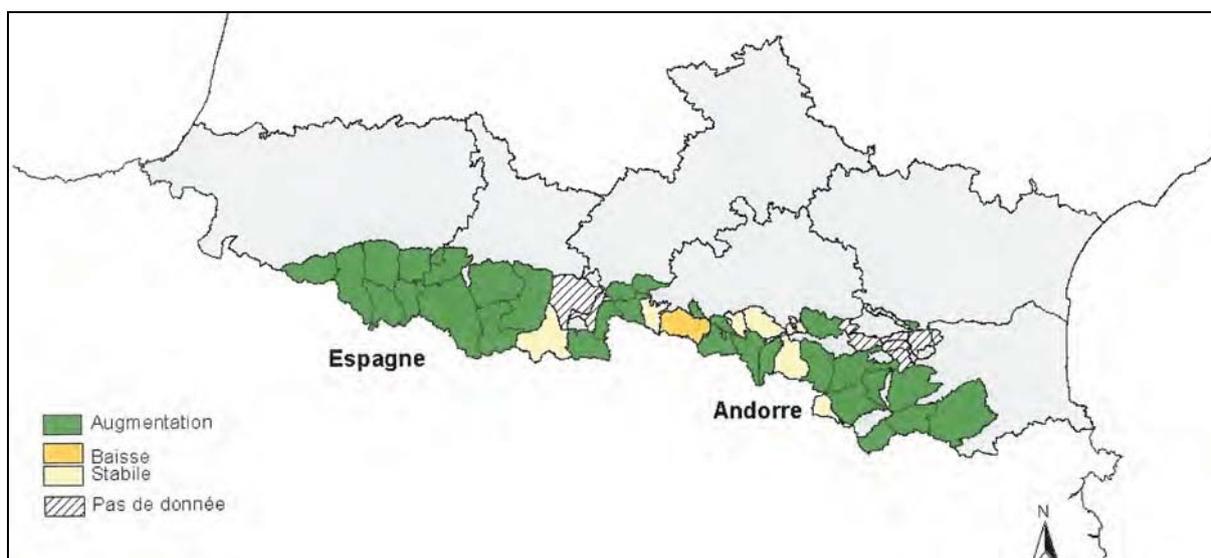
Entre 1992 et 1995, une hausse générale a été observée dans toutes les UG avec un renforcement net des populations dans les Hautes Pyrénées. Seul le secteur du mont Vallier subissait une baisse significative de ses effectifs à partir de 1993. En 1994, les effectifs étaient estimés à 24 600 individus (Carte 7).



Carte 5 : Tendence d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1970 et 1980
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

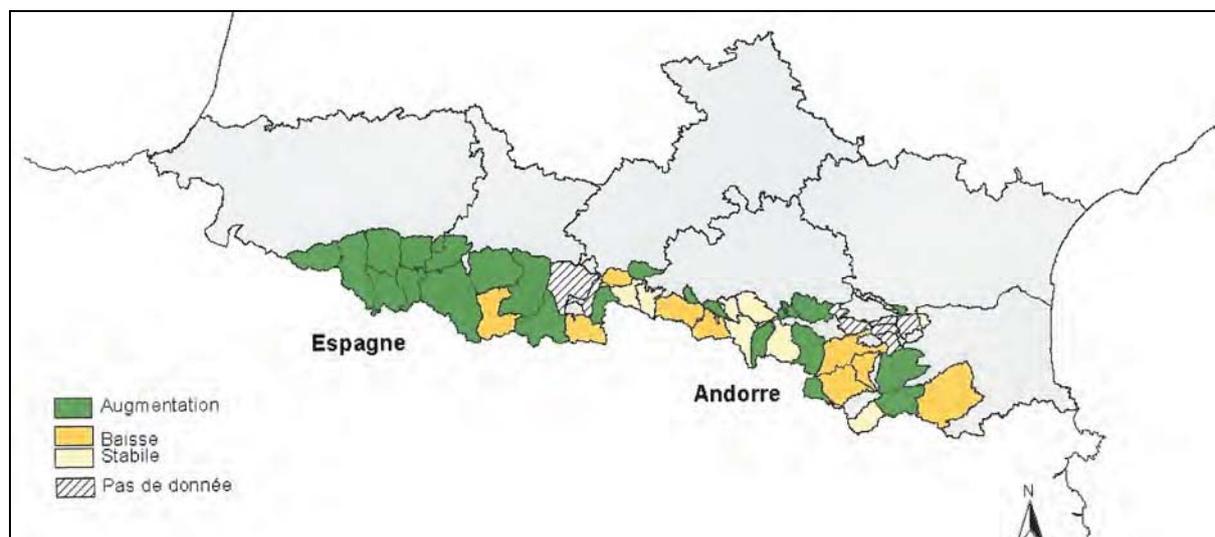


Carte 6 : Tendence d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1981 et 1991
(Source : FRC Midi-Pyrénées)



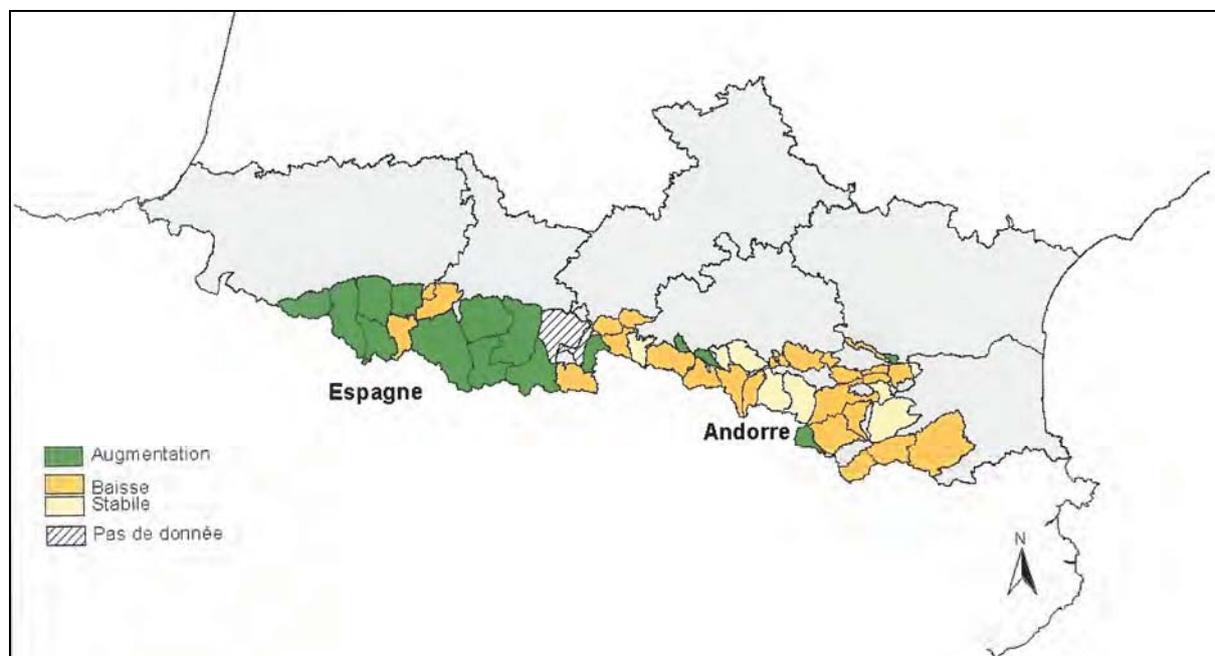
Carte 7 : Tendence d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1992 et 1995
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

A partir de 1996 et surtout de 1999 à 2000, les effectifs diminuaient sur l'Est de la chaîne depuis les Pyrénées Orientales (Canigou, Carlit...) jusqu'en Ariège (Orlu, Haut Couseran...). Les comptages des UG des parties centrale et occidentale des Pyrénées traduisent quant à eux une poursuite de la hausse régulière des effectifs (Carte 8).



Carte 8 : Tendence d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 1995 et 1999
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

Durant les années 2000 à 2002 une réduction moyenne des effectifs d'isards était enregistrée, de 20 à 30 % dans les 30 UG les plus à l'Est depuis les Pyrénées Orientales jusqu'à la Haute Garonne (Carte 9).



Carte 9 : Tendence d'évolution des effectifs d'isards sur le versant nord pyrénéen entre 2000 et 2002
(Source : FRC Midi-Pyrénées)

Durant l'été 2001, un épisode de mortalité a réduit de moitié la population d'isards autour du pic de Bazes dans le massif de l'Estibète. Soixante animaux étaient retrouvés morts mais l'on estime entre 100 et 110 le nombre d'isards morts sur les 230 habituellement comptés. Les animaux

semblaient atteints de troubles nerveux (ataxie puis convulsions) attribués à l'intoxication par un organochloré insecticide-acaricide, le lindane, utilisé pour déparasiter les animaux ou traiter les végétaux contre certains insectes.

Depuis, les effectifs sur l'ensemble du massif pyrénéen français paraissaient se stabiliser (18200 en 2005 sans l'Ariège) malgré une grande disparité au sein des différentes régions (croissance régulière à l'ouest, stagnation ou tendance à la récession au centre et à l'est). La tendance globale à l'échelle du massif semblait s'orienter vers un tassement général des effectifs.

I.1.2. Evolution en Ariège

A l'échelle du département, les résultats des comptages d'isards suggéraient une augmentation régulière des effectifs ariégeois avec une population estimée à environ 3900 individus en 1983-84. Entre 1990 et 1999, les effectifs étaient estimés à au moins 7500 isards avec un pic de 7600 individus pour la saison 1994-95 (Tableau 2 et Tableau 3).

A partir de 1996-97 et surtout en 2000-2001 une baisse brutale des effectifs a été constatée principalement dans les populations les plus denses (Massif de la Tabe, Mont Vallier, Haute Ariège Est, Soubirou). La diminution moyenne des effectifs a été alors estimée à environ 20%, soit environ 1400 isards. Un effondrement de ces effectifs a été constaté dans plusieurs UG du département de l'Ariège dont la population d'isards diminue de 60 à 70 % (Orlu-Haute Ariège Est, Mont Vallier, Massif de la Tabe) (Figure 5 et Figure 6).

Entre 2002 et 2003, les comptages indiquaient que les effectifs remontaient principalement dans les massifs de Tabe (+47%), du Vallier et de la Haute Ariège est.

En 2004, les effectifs se stabilisaient. Les derniers comptages de 2005 et 2006, partiels pour la plupart, ont confirmé globalement cette tendance avec au moins 6500 isards en 2006 et entre 7000 et 8000 individus en 2009.

Tableau 2 : Résultats des dénombrements par UG en Ariège de 1983 à 1995
(Source : FDC-Ariège)

NOM UG	Sup. (ha)	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
CALABASSE	8865	108*	251	122	149	191	157	188	183	168	184	193	184	255	
VALLIER	18968	1322	1527	1770	1497	1648	2020	2151	2066	2328	2187	2022	1976	2069	
BOUIREX	769	*	*	*	*	*	*	*	*	*	7	8	7	8	
SOUBIROU	13483	250	381	304	288	284	334	270	511	694	667	832	806	873	
GEOU	1344	*	*	*	3	4	8	7	7	7	6	6	6	4	
MONT-BEAS	2599	20	18	20	32	35	33	35	45	45	33	33	35	11	
ARIEGE CENTRE	15877	443	445	387	388	262	399	418	439	495	419	493	486	898	
TROIS SEIGNEURS	6331	15	45	55	20	16	15	20	25	40	50	42	31	*	
TRISTAGNE	9680	280	211	264	304	283	166	271	277	283	295	330	329	445	
ASTON OUEST	16402	50	117	118	209	225	158	284	459	547	601*	544	474*	548	
ASTON EST MER.	21456	74	40	48	44	74	60	73	69	38*	72	113	117	123	
NIAUX	950	10	20	8	8	10	4	4	4	4	8	8	8	10	
QUIE	1650	10	12	10	6	6	6	8	8	8	8	8	8	15	
TABE	14761	157	94	113	171	231	162	192	200	220	200	200	200	413	
HAUTE ARIEGE EST	25426	1154	1256	1447	1628	1754	2004	1831	2080	1945	2000*	2551	1851*	2000*	

Légende : sup. : superficie en hectares ; (*) : résultats des comptages partiels sur l'UG

Tableau 3 : Résultats des dénombrements par UG en Ariège de 1997 à 2009
(Source : FDC-Ariège)

NOM UG	Sup. (ha)	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
CALABASSE	8865		192	199	89*			136*	116*	86*		229		
VALLIER	18968	1645	1412	66*	669	1294		1556		551*	637*			1148
BOUIREX	769	9	11											
SOUBIROU	13483	1098	1045	394*	801*	828*	838	791	796*	806	933	894	339*	729
GEOU	1344	7	12											
MONT-BEAS	2599	40	29					19*						
ARIEGE CENTRE	15877	759		801		653		436*	290*		370*	174*	270*	280*
TROIS SEIGNEURS	6331	35*	56		53*		30*			81*		131*	75*	38*
TRISTAGNE	9680	115*	431*	150*			90*	112*	338*			146*		
ASTON OUEST	16402	532	468*	419	396*	293	524*	539		469	108*	631	234*	
ASTON EST MER.	21456	23*	97*	21*	100*	205		45*	209*	219*	335	308*	282*	
NIAUX	950	*		7	3									
QUIE	1650	*		37	59					34		51		
TABE	14761	609	613*	797*		302		464	272*	283*	222*	36*	120*	126*
HAUTE ARIEGE EST	25426	671*	2021*	1039*	1214	1329	808*	1168*	703*	768*			1046*	

Légende : sup. : superficie en hectares ; (*) : résultats des comptages partiels sur l'UG

Figure 5 : Résultats des dénombrements d'isards en Ariège de 1983 à 2009 sur les plus grandes Unités de Gestion

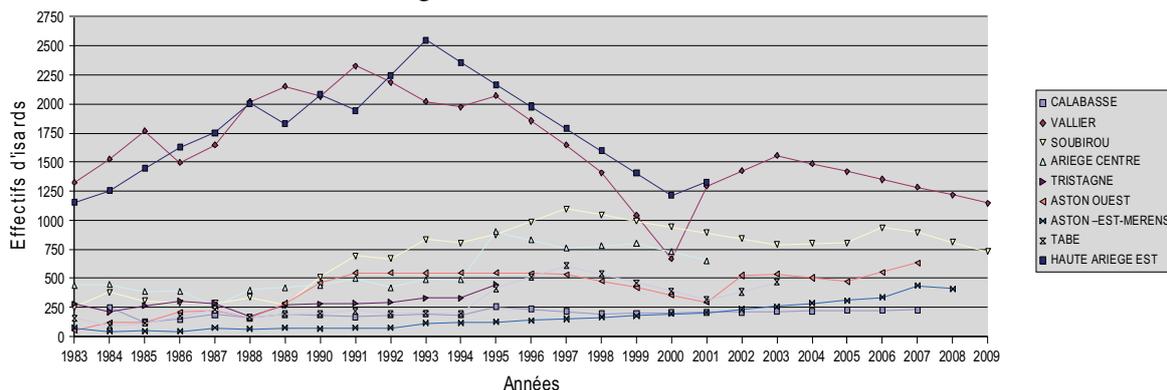
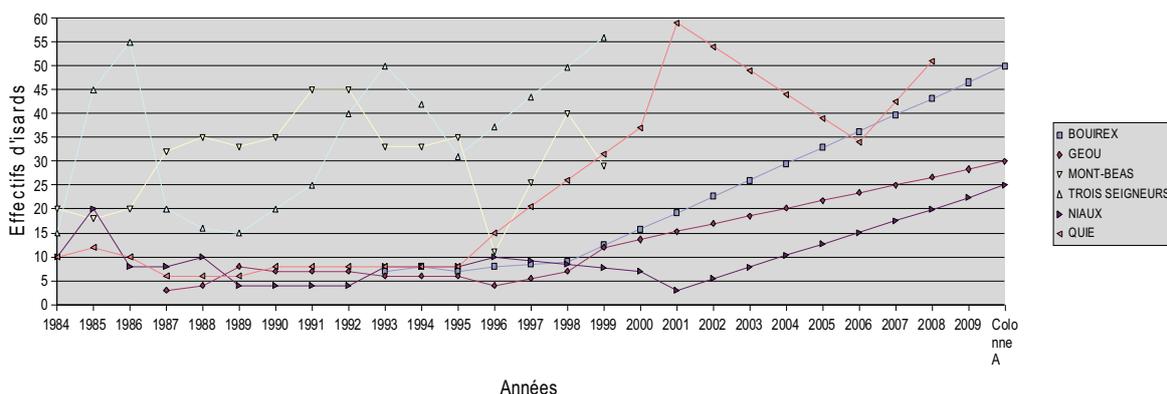


Figure 6 : Résultats des dénombrements d'isards en Ariège de 1983 à 2009 sur les plus petites Unités de Gestion



.I.2. Genèse de l'hypothèse de pestivirose en Ariège

La baisse relative à partir de 1996-1997 et surtout le caractère massif des réductions d'effectifs dès l'année 2000 marquent le début des investigations par les autorités sanitaires et les organismes de surveillance de la faune sauvage de montagne.

Les premiers éléments cliniques ont fait suspecter une origine endoparasitaire, ectoparasitaire ou hémoparasitaire (babésiose, anaplasmosse...), sans réelle confirmation.

En février 2002, cinq cadavres d'isards étaient découverts dans le Haut Vallier. Les animaux étaient maigres, fortement parasités ; leur mort semblait naturelle et non accidentelle ; une hypothèse infectieuse ou multifactorielle a alors été envisagée.

Début Mars 2002, à Seix (toujours dans le Vallier) neuf cadavres étaient à nouveau découverts. Fin Mars 2002, un appel à témoignage était lancé par voie de presse. En Avril, quatre animaux malades, nous ont été confiés.

Au mois de Mai 2002, le recensement et la cartographie des cas ont été décidés par la préfecture. La coordination des opérations et des moyens mis en œuvre a été confiée à la DDAF de l'Ariège.

II. EXAMENS CLINIQUES ET NECROPSIQUES

II.1. Origine géographique et conditions de capture

Nos observations ont débuté en avril 2002 et se sont terminées en 2006.

La commune de découverte ou de capture et l'Unité de Gestion « isard » sont résumées dans le Tableau 4.

Tous les animaux vivants et les cadavres de notre étude ont été recueillis dans des zones d'altitude moyenne à basse – entre 700 et 1200 mètres d'altitude - et non de haute altitude (rochers et pelouses) habituellement fréquentés par l'espèce (Carte 10).

Certains individus ont parfois été récupérés à quelques dizaines de mètres d'habitations, de hameaux ou de fermes de montagne.

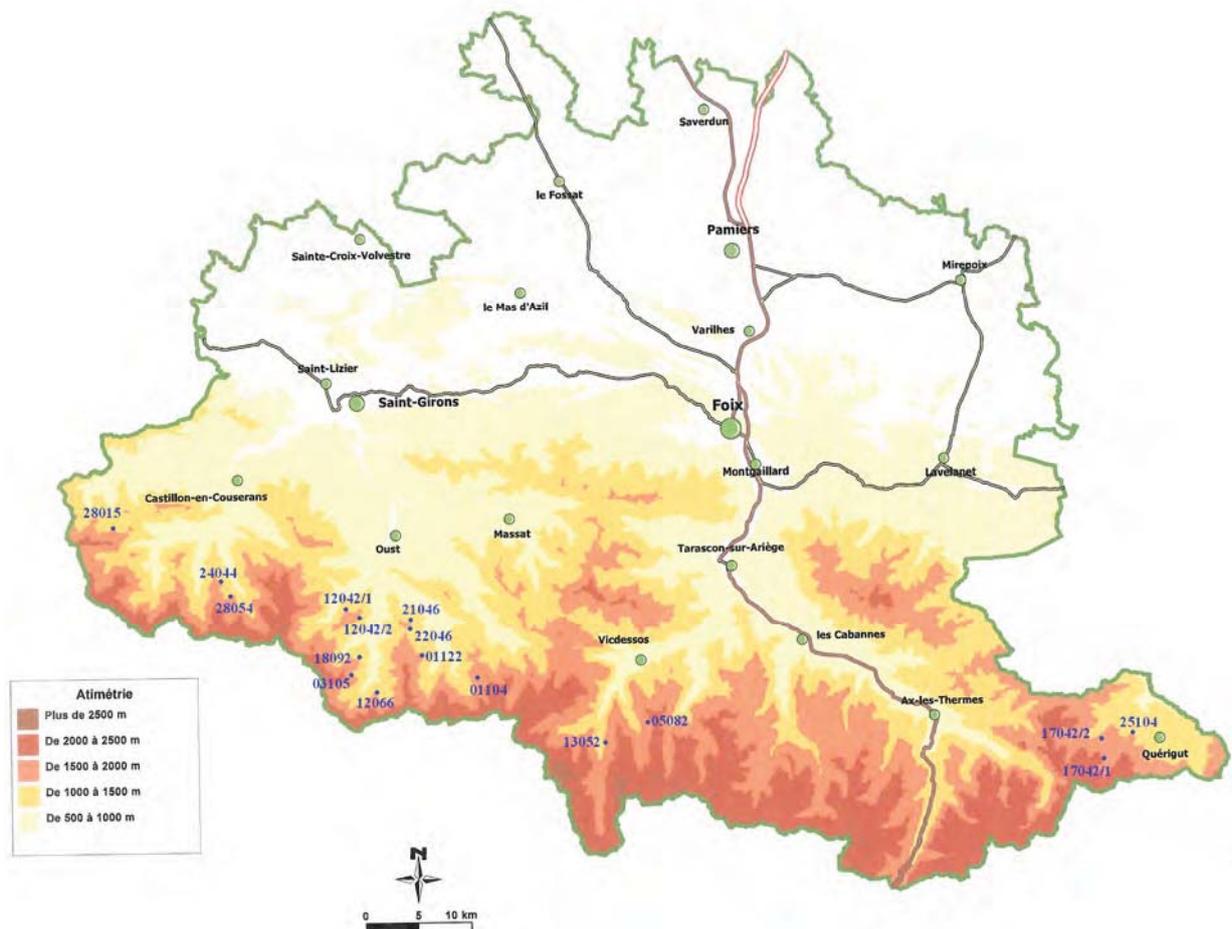
Les individus malades étaient toujours isolés, à l'écart du reste des hardes. La plupart d'entre eux ont été repérés parfois deux à trois jours de suite aux mêmes endroits, souvent à proximité d'un ruisseau ou d'un point d'eau. Ces données suggèrent qu'ils n'étaient plus capables d'effectuer de grands déplacements, attirant en cela l'attention des observateurs et des personnes familières de ces endroits.

Les conditions de capture par simple encerclement, parfois même avec seulement deux ou trois personnes, ont été anormalement aisées, et suggèrent faiblesse et épuisement des isards malades.

Tableau 4 : Caractéristiques physiques et localisation des isards étudiés
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N° Isard	Date de récupération mois/année	Age (ans)	Sexe (Mâle/Femelle)	Statut (Mort/Vivant)	Poids (kg)	Commune	Unité de gestion
12042/1	04/2002	1	M	M	16	Seix	09.02
12042/2	04/2002	5	M	V	18	Seix	09.02
17042/1	04/2002	4	M	V	20	Artigues	09.15
17042/2	04/2002	4	M	V	19	Artigues	09.15
13052	05/2002	6	M	V	17	Auzat	09.07
05082	08/2002	4	M	V	20	Lercoul	09.09
18092	09/2002	9	M	V	20	Couflens	09.04
01122	12/2002	2,5	F	V	17	Ustou	09.04
24044	04/2004	6	M	M	15	Les-Bordes-sur-Lèze	09.02
28054	05/2004	2	F	V	8	Les-Bordes-sur-Lèze	09.02
01104	10/2004	2,5	F	V	17	Ustou	09.04
25104	10/2004	1,5	F	M	12	Quérigut	09.15
28015	01/2005	9	F	M	13	Saint-Lary	09.01
03105	10/2005	1	F	V	10	Couflens	09.04
21046	04/2006	12	M	M	21	Salau	09.04
22046	04/2006	10	M	V	17	Salau	09.04
12066	06/2006	3	F	V	13	Couflens	09.04

Carte 10 : Localisation des isards étudiés
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)



II.2. Caractéristiques des animaux

Les principales caractéristiques d'âge, de sexe et de poids des isards étudiés sont rassemblées dans le Tableau 4.

II.2.1. Age

Les isards étudiés étaient âgés de 1 à 12 ans avec une moyenne de 4,8 ans.

II.2.2. Sexe

Sur les 17 cas étudiés, 10 étaient de sexe mâle.

II.2.3. Poids

Le poids moyen des 17 cas étudiés était de 16 kg (extrêmes de 8 et 21 kg), avec un poids moyen des mâles de 18,3 kg et des femelles de 12,9 kg.

II.2.4. Comportement

Le comportement de fuite devant l'homme, systématique chez l'isard sain, était presque totalement absent chez ces animaux malades (Photo 2 et Photo 3). Ce comportement, rarement décrit par le passé, a le plus souvent surpris les observateurs, constituant un signe d'appel.

Un état de faiblesse marquée était présent chez tous les animaux inclus. Alors que la station verticale était presque toujours conservée, les déplacements étaient lents, hésitants avec des postérieurs en position souvent fléchie (Photo 4).



Photo 2 : Prostration - Isard N°01122
(Source : ONCFS)



Photo 3 : Réflexe de fuite absent – Isard N°01122
(Source : ONCFS)

Le comportement alimentaire n'est pas paru profondément modifié. Nous avons même été surpris par le comportement d'un isard (N°28054) qui, à peine sorti de son brancard de transport, s'est immédiatement dirigé vers le peu de verdure environnante pour y brouter l'herbe. L'apparente absence de stress souvent observée sur ces animaux après quelques heures de transport nous a étonnés.

Un autre isard malade signalé par un pêcheur a continué à se nourrir paisiblement pendant près d'une heure à seulement une centaine de mètres de lui, tout à fait indifférent à sa présence.



Photo 4 : comportement – Isard N°17042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

Enfin, notons le cas d'un animal (N°28015) observé dans une ferme de montagne pendant une journée et une nuit entière au milieu d'un troupeau de chèvres. Au petit matin, la propriétaire des lieux, surprise par cette présence inhabituelle et prolongée, a fini par informer les agents de l'ONF qui sont venus le récupérer.

Cependant, malgré un appétit et un abreuvement visiblement intacts, les animaux continuent de s'affaiblir et s'essoufflent lors de déplacements forcés.

Le comportement de ces animaux était donc altéré, se traduisant par une faible réactivité aux stimuli extérieurs, des déplacements limités et restreints par l'état de faiblesse, et un comportement de fuite absent ou amoindri.

II.3. Examen clinique des isards malades

Les 12 isards vivants récupérés en Ariège et inclus dans cette étude ont tous été soumis à un examen clinique méthodique.

II.3.1. Examen à distance

Les isards malades étaient sans exception, d'une conformation normale. Aucune anomalie anatomique ou malformation n'a pu être décelée.

L'état de conscience et de vigilance était conservé mais avec une moindre réactivité aux stimuli extérieurs. La vue, l'ouïe et l'odorat ne semblaient pas altérés.

La station debout était maintenue dans 10 des 12 cas ; l'isard N°12042/2 était en décubitus sterno-abdominal permanent (Photo 5). Sur l'isard N°17042/1 en décubitus latéral permanent, des pertes de conscience intermittentes, une dyspnée et des apnées répétées suggéraient un état agonique terminal (Photo 1).



Photo 5 : Décubitus permanent - Isard 12042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

Hormis ces 2 cas, le port de la tête était normal avec une mobilité intacte de la tête et de l'encolure.

Le port des oreilles, normalement portées dressées, était modifié sur les sujets les plus atteints, avec des oreilles presque tombantes (N°28054 surtout).

Hormis l'état de faiblesse, les mouvements du corps et la locomotion restaient harmonieux et coordonnés. Les animaux étaient capables de se déplacer mais seulement sur des distances réduites à quelques mètres. Par ailleurs le déplacement provoquait systématiquement un essoufflement rapidement perceptible.

Sur aucun des isards n'a été observé de mouvements involontaires, de tremblement ou de fasciculation musculaire.

La miction et la défécation ne sont pas apparues modifiées. L'urine et les crottes étaient normales en termes de volume, d'aspect, de couleur et de consistance.

Sur 4 isards (N°12042/2, N°17042/1, N°17042/2 et N°24044) (2 en décubitus permanent et 2 en position debout, mais très affaiblis) l'euthanasie par voie veineuse a été réalisée après avoir prélevé du sang pour les examens complémentaires et réalisé l'examen rapproché.

II.3.2. Examen rapproché

II.3.2.a. Température rectale

La température rectale relevée sur tous les individus était comprise entre 38,3°C et 39,2°C.

Aucune hypothermie ou hyperthermie significative n'a donc été observée.

II.3.2.b. Examen des muqueuses, hydratation

L'examen des muqueuses oculaire et buccale dans 4 cas (N°13052, N°18092, N°28054, N°12066) a révélé une pâleur légère ainsi qu'un temps de remplissage capillaire augmenté (supérieur à trois secondes).

Sur 1 isard (N°01104) la pâleur était sévère.

Sur 2 isards (N°17042/1 et N°22046) la muqueuse oculaire était modérément congestionnée.

Sur les 5 autres isards aucune anomalie n'a été notée sur les muqueuses.

L'examen de la muqueuse vulvaire des femelles vivantes n'a pas permis de détecter d'écoulement génital ou de trace pouvant faire suspecter un avortement ou une mise bas récente.

L'état d'hydratation de tous les animaux examinés a été jugé satisfaisant (absence de pli de peau persistant et d'enfoncement des globes oculaires).

II.3.2.c. Maigreur et amyotrophie systématiques

Le symptôme le plus évident et le plus constant était incontestablement l'état de maigreur parfois extrême, systématiquement associé à une amyotrophie généralisée.

L'état d'engraissement était considérablement réduit sur 8 des 12 sujets. Cette observation doit être rapprochée du fait que sur les 17 isards examinés, 16 l'ont été entre Avril et Octobre, période où les apports alimentaires sont habituellement maximaux en montagne.

La « fonte » musculaire associée, tout aussi intense, traduit un état d'épuisement profond. La maladie peut dès lors être qualifiée de cachectisante.

Ces pertes de masse musculaire se traduisaient par une encolure grêle (en manche de hache), une cage thoracique étroite et aplatie latéralement, des creux poplités marqués, des creux des flancs prononcés, des membres frêles dans leur ensemble. Les profils musculaires étaient anormalement concaves. Les saillies osseuses étaient particulièrement visibles et proéminentes au niveau du rachis lombaire et thoracique, de la pointe de l'épaule, du bassin et de la tête (Photo 6).

Un œdème de l'auge modéré (« signe de la bouteille »), et suggestif d'une hypoprotéinémie sévère, a été relevé sur 1 isard (N°17042/2) (Photo 7).



Photo 6 : Maigreur et amyotrophie - Isard 17042/2
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 7 : « signe de la bouteille » modéré – Isard N°17042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

II.3.2.d. Des lésions cutanées constantes

Par souci de concision, les observations faites sur les animaux vivants et sur les cadavres sont ici regroupées.

Ectoparasites

Diverses espèces d'ectoparasites ont été identifiées.

Des poux mélophages (*Melophagus ovinus*) ont été mis en évidence en petit nombre sur 2 isards vivants (N°17042/1 et N°17042/2) et en plus grand nombre, sur 2 isards (N°12042/2 et N°28054) (Photo 8).

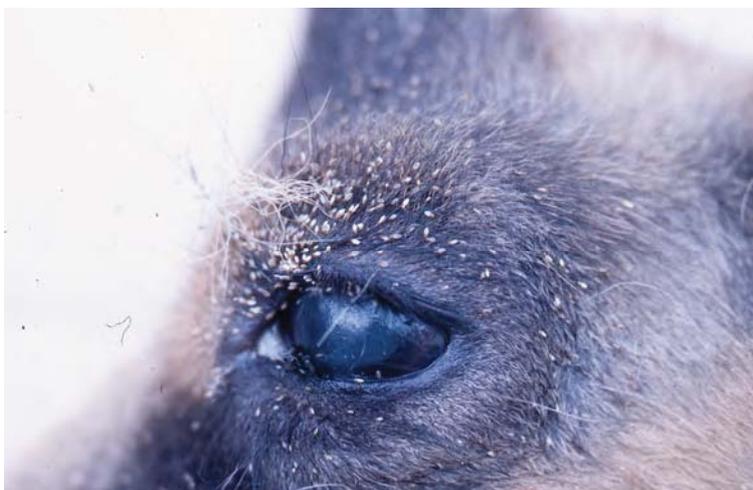


Photo 8 : Poux mélophages – Isard N°12042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

Des tiques des genres *Ixodes* spp, *Rhipicephalus* spp ou *Dermacentor* spp en nombre faible à modéré ont été observées sur 9 isards (N°12042/1, N°12042/2, N°17042/1, N°17042/2, N°24044, N°01104, N°21046, N°22046 et N°12066) (Photo 9). En revanche, sur 1 isard vivant (N°28054) plus d'une centaine de nymphes et de tiques adultes étaient présentes.

La présence de ces tiques suggère la fréquentation par ces isards de

biotopes spécifiques, en l'occurrence des zones de basse altitude, riches en fougères, arbustes et genêts ; en effet les tiques ne se développent habituellement pas à des altitudes élevées.



Photo 9 : Présence de tiques – Isard N°12042/1
(Source : J.P. ALZIEU)

Dépilations et pigmentation

Sur tous les isards malades, une anomalie du pelage a été observée. La lésion cutanée (souvent une alopecie) était toujours bilatérale et globalement symétrique. Elle ne semblait pas en relation avec les ectoparasites observés car elle a été retrouvée même sur les isards sans aucun parasite externe. Si elle a été systématiquement relevée, sa gravité et sa localisation variaient selon les individus.

Différents grades d'intensité lésionnelle représentant probablement différents stades d'évolution, nous semblent pouvoir être distingués.

Grade léger / stade précoce

Le pelage apparaît d'une densité pileaire correcte mais les poils sont secs, ternes et cassants (poil « piqué ») (Photo 10).



Photo 10 : Pelage sec et terne – Isard N°12042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

La robe dans son ensemble perd de sa brillance et paraît décolorée, légèrement à fortement par endroit.

La peau est claire, sèche sans squame et sans croûte.

Grade modéré / stade intermédiaire

Un éclaircissement diffus du pelage s'installe avec une perte de densité pileaire sur des zones de plus en plus larges (Photo 11 Photo 12). Le pelage apparaît alors clairsemé jusqu'à prendre un aspect « mité » par endroit. Des touffes de poils morts se détachent spontanément, laissant apparaître le sous poil lui aussi fragilisé ou la peau nue (Photo 13).



Photo 11 : Eclaircissement diffus du pelage – Isard N°03105
(Source : J.P. ALZIEU)

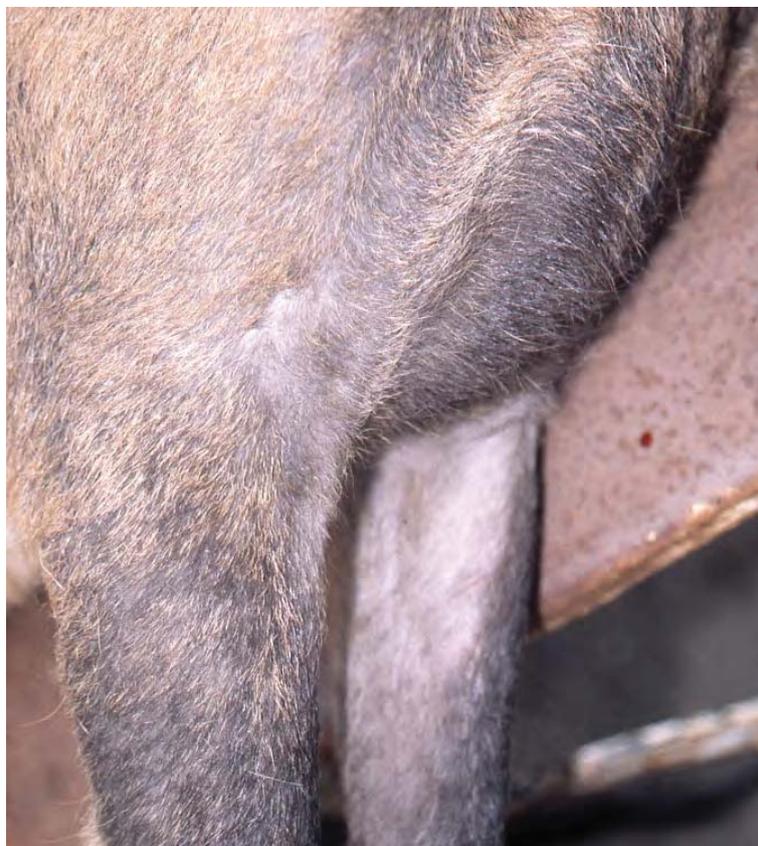


Photo 12 : Eclaircissement diffus du pelage – Isard N°21046
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 13 : Touffe de poils tombants – Isard N°17042/2
(Source : J.P. ALZIEU)

La coalescence de ces lésions alopéciques, souvent sur les parties du corps où l'animal a été attaché ou manipulé, fait apparaître des zones au contour bien délimité, où la peau est glabre et reste fine, sèche, claire et terne (Photo 14, Photo 15).



Photo 14 : Coalescence des lésions cutanées – Isard N°21046
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 15 : Coalescence des lésions cutanées – Isard N°25104
(Source : J.P. ALZIEU)

Grade sévère / stade avancé

La peau est complètement glabre, sans sous poils mais toujours fine, sèche et sans exsudat (Photo 16). En revanche, l'épiderme commence à se pigmenter légèrement puis avec de plus en plus d'intensité jusqu'à apparaître quasiment noir pour les lésions les plus anciennes (Photo 17).

Un discret plissement de la peau, avec ou sans hyperkératose, est parfois visible à l'extrémité distale du chanfrein, à la base des oreilles et dans certaines zones de frottements comme les régions axillaires et inguinales (Photo 18).

La pigmentation ou mélanose peut vraisemblablement être expliquée par l'exposition directe aux rayons lumineux d'une peau glabre, alors que celle-ci est normalement protégée par un pelage dense et épais.



Photo 16 : Dépilations au stade avancé – Isard N°18092
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 17 : Mélanose - Isard N°28015
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 18 : Hyperkératose – Isard N°05082
(Source : J.P. ALZIEU)

Les alopecies les plus marquées affectent systématiquement les mêmes régions corporelles. Cela permet d'établir une chronologie probable de l'expression de ces symptômes cutanés sur les différentes régions du corps. Ainsi l'alopecie et la mélanose toucheraient d'abord le chanfrein, les régions maxillaires et mandibulaires incluant la commissure labiale, le plat de la joue, la bande jugale, l'auge mais aussi la base du crâne depuis la région occipitale jusqu'à la base des cornes (Photo 19, Photo 20 et Photo 21). Elles toucheraient ensuite le pourtour oculaire (paupières supérieures et inférieures) (Photo 22), la base et les faces externes des oreilles vers leurs extrémités (Photo 23), le plat de l'encolure et les gouttières jugulaires (Photo 24, Photo 25), le garrot et finalement le poitrail, la région scapulaire et la face interne des membres (bras et avant-bras, face médiale du jarret et corde du jarret) pour finir par s'étendre à tout le corps de l'animal. Une alopecie quasi-totale a pu être observée sur 1 isard (N°12066).



Photo 19 : Dépilations région maxillaire – Isard N°13052
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 20 : Alopécie de la face – Isard N°22046
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 21 : Alopécie de la face – Isard N°05082
(Source : J.P. ALZIEU)

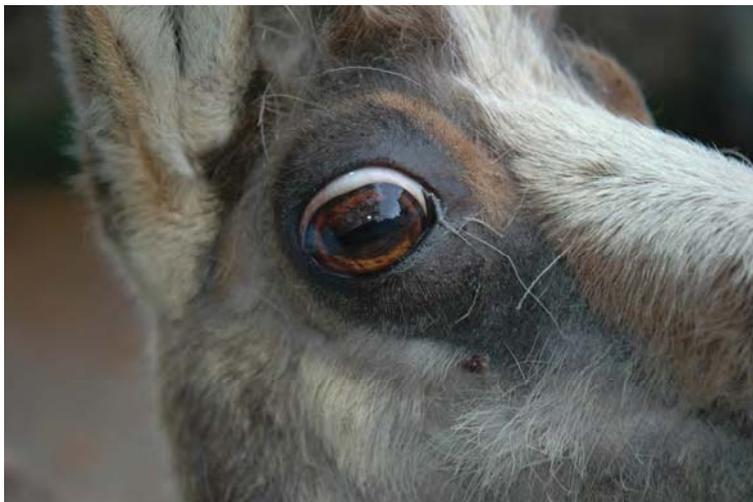


Photo 22 : Dépilations du pourtour oculaire - isard N°18092
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 23 : Dépilations de la base des oreilles - Isard N°01104
(Source : J.P. ALZIEU)



Photo 24 : Dépilations de l'encolure - isard N°18092
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 25 : Dépilation et mélanose de l'encolure - isard N°28015
(Source J.P. ALZIEU)

L'absence systématique de croûtes et de squames suggère que l'atteinte cutanée n'est pas prurigineuse (absence de frottements répétés, de léchage, de mordillements).

II.3.2.e. Absence de signes digestifs

Aucun signe externe de diarrhée n'a été mis en évidence, à l'exception d'un isard (N°25104) avec des souillures fécales du périnée et de la pointe des jarrets.

L'examen du rumen (motricité et bruits de fermentation) et la succussion des flancs droit et gauche n'ont pas révélé d'anomalies.

II.3.2.f. De rares et discrets signes respiratoires

Sur quelques animaux vivants un jetage séreux ou séro-muqueux pour N°17042/1 - mais jamais purulent - et un ptyalisme léger ont été observés. Lorsqu'ils étaient présents ces écoulements étaient bilatéraux et d'intensité faible à modérée (Photo 26).



Photo 26 : Jetage et ptyalisme – Isard N°01104
(Source J.P. ALZIEU)

L'auscultation cardiaque, normale dans la plupart des cas, indiquaient

une tachycardie modérée sur les animaux les plus affaiblis et les plus stressés (N°01104 et N°17042/1).

L'observation des animaux et l'auscultation pulmonaire révélait souvent une polypnée légère à modérée (mais jamais sévère) liée vraisemblablement au stress des examens et à l'essoufflement rapide des animaux.

Dans 3 cas (N°01104, N°12042/2 et N°22046) un renforcement des bruits respiratoires à l'inspiration et à l'expiration a été noté, associé à des bruits surajoutés (sifflements et crépitations) associés ou non à une toux grasse et sans rappel. Un de ces isards (N°01104) était atteint de polypnée modérée alors qu'une réelle dyspnée se manifestait chez les 2 autres (N°12042/2 et N°22046).

II.3.2.g. Des lésions anciennes de kératoconjonctivite infectieuse

Sur un seul isard (N°28054), un épiphora discret était associé à des lésions unilatérales de kératoconjonctivite infectieuse chronique et non évolutive (Photo 27).



Photo 27 : Lésion ancienne de kératoconjonctivite – Isard N°28054
(Source J.P. ALZIEU)

II.4. Examen nécropsique

Les cadavres des dix sept isards collectés ont fait l'objet d'une autopsie méthodique. Douze d'entre elles ont été réalisées après la mort naturelle (8 cas) ou l'euthanasie (4 cas). Les 5 autres autopsies ont été effectuées sur des animaux trouvés morts.

II.4.1. Etat de conservation

L'état de conservation des cadavres était bon pour 15 d'entr'eux.

Sur 2 des cadavres, une autolyse et une putréfaction marquées ont été observées.

_ Pour le cadavre de l'isard N°12042/1, le délai entre son décès naturel et sa découverte était probablement trop long. L'état d'engraissement, l'amyotrophie généralisée et surtout les altérations du pelage et de la peau suggéraient fortement une pestivirusose. Malheureusement, l'impossibilité d'effectuer des prélèvements de qualité ne nous a pas permis de réaliser de diagnostic de certitude.

_ Pour l'isard N°21046 le décès est survenu peu après sa capture. La lyse des viscères notamment abdominaux, malgré le respect des délais d'acheminement, suggérait une entérotoxémie terminale. Le diagnostic de pestivirusose a cependant pu être confirmé virologiquement sur un échantillon de sang en partie coagulé prélevé dans les cavités cardiaques du cadavre.

Sur 2 autres individus (N°24044 et N°25104), décédés peu de temps après leur capture, les phénomènes de lyse étaient observables mais de faible intensité.

II.4.2. Lésions externes

L'état d'amaigrissement et d'amyotrophie généralisée, décrit lors de l'examen clinique à distance, était invariablement présent sur les cadavres des animaux retrouvés morts.

Les altérations du pelage et de la peau ont été précédemment détaillées (cf. Examen clinique rapproché).

Sur un isard (N°21046) une plaie de la lèvre inférieure et une avulsion des incisives de la mandibule droite, ont été attribuées selon toute vraisemblance, à une cause traumatique et non récente (Photo 28).



Photo 28 : Plaie labiale et avulsion dentaire – Isard N°21046
(Source J.P. ALZIEU)

Sur l'isard N°24044 ont été observés un abcès en couronne interne du doigt médial antérieur droit ainsi qu'une zone nécrotique et fibreuse oblongue (escarre) sur la pointe du sternum (Photo 29, Photo 30).

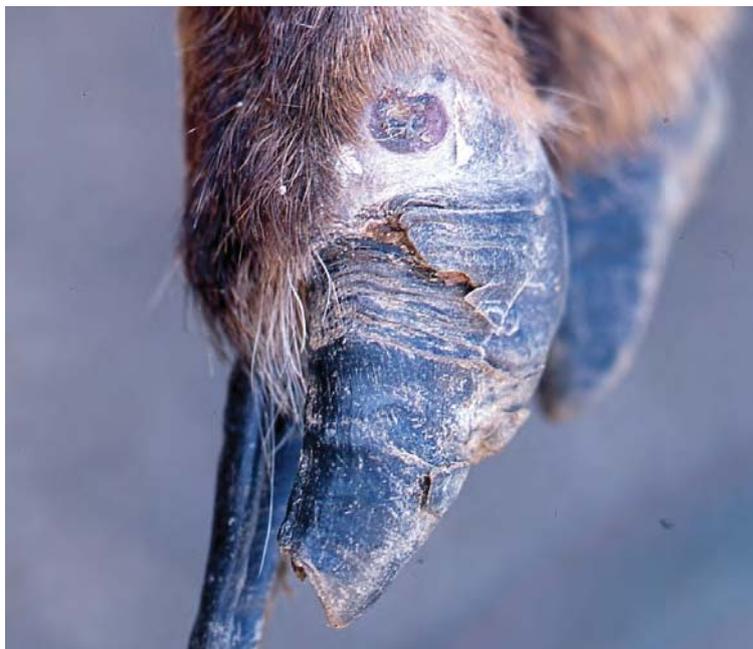


Photo 29 : Abscès de l'onglon – Isard N°24044
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 30 : Escarre du sternum – Isard N°24044
(Source J.P. ALZIEU)

II.4.3. Lésions internes

II.4.3.a. Etat d'engraissement

L'état d'engraissement a été objectivé avec

- sur 7 des 17 isards, une atrophie séreuse de la graisse épicaudique et péri-rénale (Photo 31),
- sur 9 autres, la présence de graisse épicaudique mais une absence totale de graisse mésentérique et abdominale,
- et sur le dernier, la présence de graisse épicaudique, l'absence de graisse mésentérique et une faible quantité de graisse péri-rénale.

Par ailleurs sur ce dernier animal et dans un autre cas nous avons relevé une gélification des tissus adipeux.

Différents degrés de cachexie ont ainsi été observés mais d'une intensité que nous qualifions toujours de sévère à extrême.



Photo 31 : Atrophie séreuse de la graisse épicaudique – Isard N°18092
(Source J.P. ALZIEU)

II.4.3.b. Appareil digestif

La réplétion ruminale était de règle chez tous les individus mais avec un contenu herbacé et feuillu anormalement riche en eau sur la plupart d'entre eux (Photo 32). Ceci confirme les observations d'animaux dont le comportement alimentaire et d'abreuvement semblait conservé jusqu'à la fin.

Le développement papillaire et la muqueuse ruminale était généralement d'aspect normal. Sur 1 isard (N°24044), la présence d'un hématome récent de 10 cm de diamètre sur la paroi ventrale externe du rumen a été attribué à un traumatisme externe.

L'examen de la caillette a permis de mettre en évidence une infestation par *Haemonchus contortus* et plus rarement par des trichostrongles (*Teladorsagia* spp), avec une intensité variable d'un individu à un autre. Sur un isard, des pelotes d'*Haemonchus contortus* ont été retrouvées en zone

pylorique (Tableau 5).



Photo 32 : Réplétion ruminale – Isard N°18092
(Source J.P. ALZIEU)

Les lésions de la paroi abomasale consistaient

- sur 2 sujets (N°17042/2 et N°12042/2), en une congestion de la muqueuse (Photo 33)
- sur un isard (N°28054), en un léger œdème des plis fundiques (Photo 34)
- chez l'animal N°17042/2, en 2 ulcères superficiels (muqueux à sous-muqueux) d'un centimètre de diamètre environ en région fundique (Photo 35),
- sur l'isard N°28015, en un grand nombre d'ulcères punctiformes.

Quelques trichures (*Trichuris* spp) et des oesophagostomes ont été retrouvés dans le caecum et le côlon de certains animaux.

Un taenia adulte de 50 cm de long (*Moniezia* spp) était présent dans l'intestin grêle de l'isard N°18092.

Une dizaine de vésicules de cysticerose larvaire à *Cysticercus tenuicollis* ont été observées dans la cavité abdominale de l'isard N°24044 et en moins grand nombre chez l'isard N°25104.

A l'exception d'un contenu ruminal souvent riche en eau, le contenu des autres compartiments du tractus digestif était normal en quantité et en qualité. Sur un individu (N°25104), le contenu caeco-colique était liquide, avec des fèces « boueuses » dans le rectum et des souillures fécales du pelage, présentes du périnée à la pointe des jarrets. En outre les ganglions lymphatiques mésentériques étaient modérément hypertrophiés.



Photo 33 : Congestion muqueuse abomasale - isard N°12042/2
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 34 : Œdème des plis fundiques - isard N°28054
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 35 : Ulcère abomasal - Isard N°17042/2
(Source J.P. ALZIEU)

Tableau 5 : Résultats des examens parasitaires macroscopiques
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N° ISARD	St. dig	Trém	Tae	Proto	Tiq	Poux
12042/1	H+	0	0	0	++	0
12042/2	H+, Te+, Tr+	0	0	+	++	+++
17042/1	H+, Te+, Tr+	0	0	+	+	+
17042/2	H+	0	0	0	+	+
13052	0	0	0	0	0	0
05082	++	0	0	+++	0	0
18092	H++++, Tr+	0	Mo+	0	0	0
01122	0	0	0	0	0	0
24044	H++	+	Cy+++	++	+	0
28054	H++	0	0	++	+++	+++
01104	H++	0	0	+++	++	0
25104	H+	0	0	+	0	0
28015	0	0	0	+++	0	0
03105	0	0	0	0	0	0
21046	H+, Te+	0	0	0	++	0
22046	0	0	0	0	++	0
12066	H++++	0	0	0	++	0

Légende : St. dig : Strongles digestifs, Trém : Trématodes, Tae : Taenia, Proto : Protostrongylins, Tiq : Tiques, H : *Haemonchus*, Ne : *Nematodirus*, Te : *Teladorsagia*, Tr : *Trichuris*, Mo : *Moniezia*, Cy : *Cysticercus*, 0 : absence, + : infestation légère, ++ : infestation modérée, +++ infestation sévère, ND non déterminé.

Le foie était d'aspect normal ou avec une lyse débutante (N°04062, N°24044, N°25104). Les coupes réalisées n'ont pas permis de mettre en évidence de douves (*Fasciola* ou *Dicrocoelium*) des canaux biliaires. Un foyer de télangiectasie maculeuse a été décrit chez le sujet N°24044.

II.4.3.c. Appareil cardiorespiratoire

Le cœur était souvent pâle et décoloré. Aucun thrombus n'a été mis en évidence.

Sur les poumons, une légère congestion pulmonaire était fréquente, associée ou non à des foyers anciens de bronchopneumonie avec des lésions peu étendues d'induration (lobules pâles et grisâtres) et plus rarement d'atélectasie dans les lobes apicaux (N°12042/2) (Photo 36, Photo 37). Des lésions univoques de protostrongylinose ont été régulièrement observées (Photo 38). De manière constante, du mucus en quantité parfois abondante (bouchons muqueux) encombrait la trachée, les grosses bronches et les bronchioles.

Aucun ver adulte n'a été mis en évidence dans la trachée et les ramifications bronchiques des animaux.

Sur l'isard N°22046 les lobes pulmonaires étaient congestifs avec des zones d'induration modérée et du mucopus dans la trachée et les bronches (Photo 39).

L'arbre trachéo-bronchique de l'individu N°21046 était rempli d'un contenu mousseux sans autre lésion apparente traduisant un œdème aigu du poumon.

Enfin, les poumons et le cœur étaient en partie détruits par la balle ayant abattu l'isard N°25104 (tir en chasse guidée).

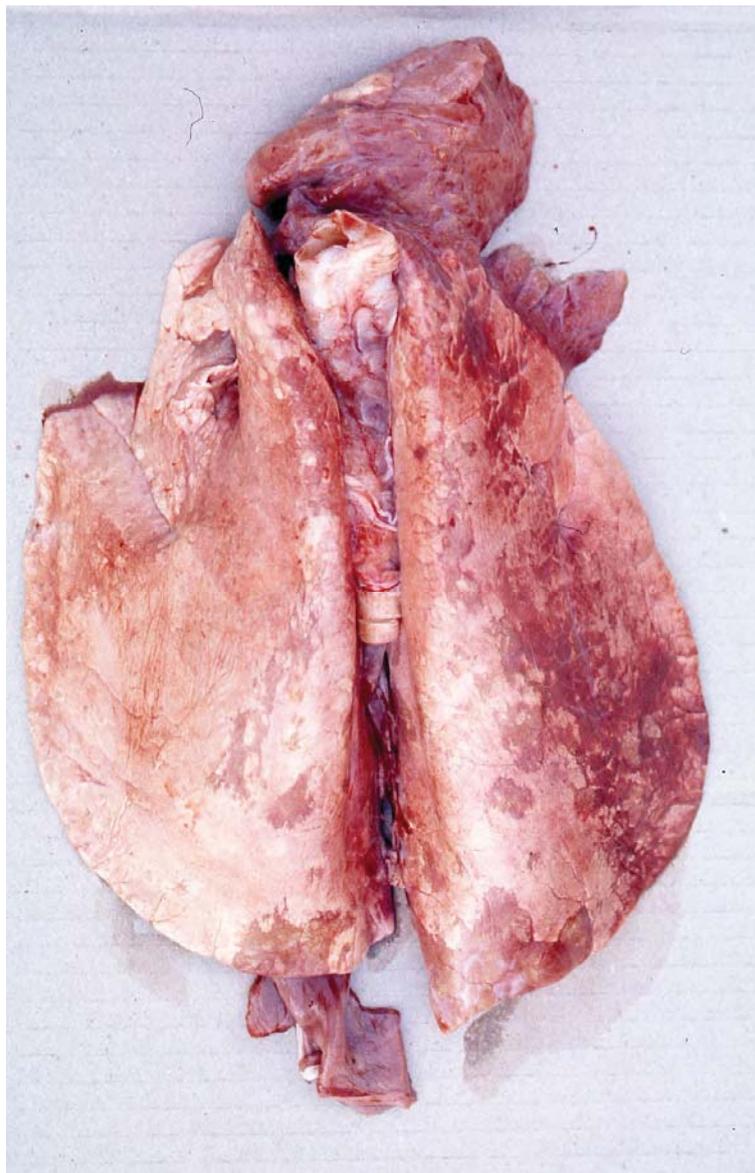


Photo 36 : Lésions pulmonaires – Isard N°12042/2
(Source J.P. ALZIEU)

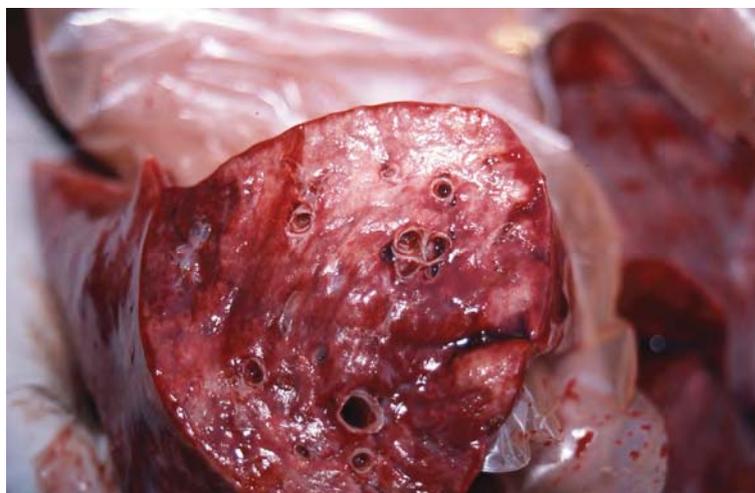


Photo 37 : Lésions de bronchopneumonie – Isard N°12042/2
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 38 : Lésions de Protostrongylinose – Isard N°05082
(Source J.P. ALZIEU)



Photo 39 : Mucopus dans l'arbre trachéo-bronchique – Isard N°22046
(Source J.P. ALZIEU)

II.4.3.d. Observations diverses

Les reins étaient de consistance normale avec souvent une pâleur corticale et médullaire parfois sévère (N°12042/2), sans lésion d'infarctus rénal (Photo 40).



Photo 40 : Pâleur de la zone corticale rénale – Isard N°12042/2
(Source J.P. ALZIEU)

Sur le sujet N°21046 des pétéchies sous-capsulaires étaient présentes sur la rate par ailleurs « boueuse » pour le premier (Photo 41).

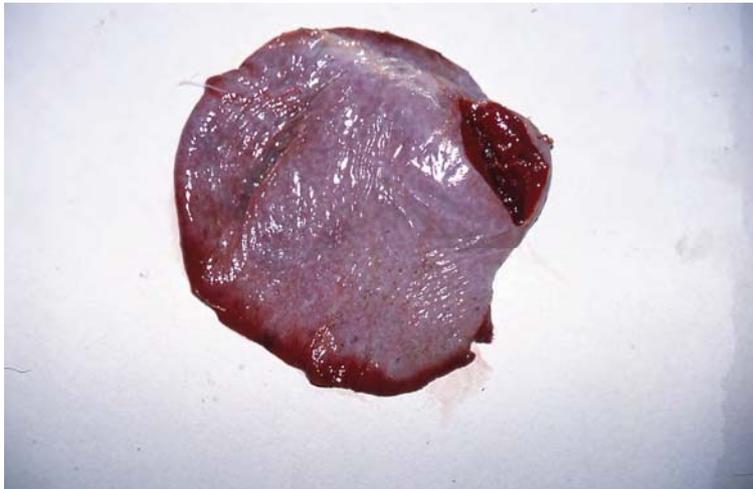


Photo 41 : Pétéchies spléniques – Isard N°21046
(Source J.P. ALZIEU)

Trois abcès caséux de 2 cm de diamètre ont été découverts dans les glandes mammaires de la femelle N°28015.

Un abcès caséux de 2 centimètres environ à contenu vert a été retrouvé au pli axillaire gauche et vers la pointe de l'épaule de l'isard N°24044.

Aucune des sept femelles isards recueillies n'était gravide.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

III.1. Hématologie

A partir des prélèvements de sang total sur anticoagulant (EDTA), les examens hématologiques ont été réalisés chez les 12 isards capturés vivants. Les résultats de l'hémogramme sont compilés dans le Tableau 6.

Tableau 6 : Résultats des examens hématologiques

(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N° ISARD	Erythro ($10^{12}/L$)	Hb (g/L)	Ht (%)	Leuco ($10^9/L$)	Neutro ($10^9/L$)	Lympho ($10^9/L$)	N/L
12042/1	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
12042/2	9	137	39.1	20	8.2	11	0.75
17042/1	7.42	114	33.5	12	10.2	1.44	7.1
17042/2	9.58	147	43.2	8	5.6	2.16	2.6
13052	5.04	76	22.3	2.9	0.93	1.77	0.5
05082	10.3	166	50.7	27	19.71	2.97	6.6
18092	5.7	85	25	7.2	6.12	0.72	8.5
01122	9.78	152	44.7	19.2	11.62	0.92	12.6
24044	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
28054	3.89	62	18.2	6.4	4.1	1.92	2.1
01104	1.28	19	5.6	3.8	3.04	0.68	4.5
25104	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
28015	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
03105	9.3	139	46.8	4.2	1.47	2.39	0.6
21046	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
22046	8.9	132	38.8	16	13.6	1.6	8.5
12066	2.6	45	13.2	12.4	4.09	7.94	0.5
Normes caprines	8-18	80-120	22-38	4-14	1.2-7.2	2-9	0.6-3.6

Légende : Erythro : érythrocytes, Hb : hémoglobine, Ht : hématocrite, Leuco : leucocytes totaux, Neutro : granulocytes neutrophiles, Lympho : lymphocytes, N/L : rapport neutrophiles/lymphocytes.

La numération érythrocytaire a mis en évidence une érythropénie (Erythro $<8.10^{12}/L$) dans la moitié des prélèvements collectés. Elle était modérée pour trois d'entre eux (N°17042/1, N°13052, N°18092) et sévère pour trois autres (N°28054, N°01104, N°12066). L'hématocrite était bas et associé à une hémoglobinémie inférieure à 100g/L chez ces mêmes individus.

L'interprétation des leucogrammes a mis en évidence une leucopénie modérée (leuco $<4.10^9/L$) chez l'isard N°01104 et plus sévère chez l'isard N°13052 (leuco=2,9. $10^9/L$). Une pancytopenie était présente chez ces deux animaux. Sur deux autres animaux une leucocytose était présente. La formule leucocytaire était à dominante neutrophilique chez huit des douze isards. Une lymphopénie marquée a été relevée chez sept d'entre eux, avec une neutrophilie associée dans quatre cas.

III.2. Biochimie

Des analyses biochimiques et enzymologiques ont été également effectuées à partir du sérum ou plasma des douze isards prélevés. Les résultats sont regroupés dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Résultats des examens biochimiques
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N°ISARD	Urée mmol/L	Créat mmol/L	ASAT UI/L	γGT UI/L	CPK UI/L	PT (Alb/Glob) g/L				
						Alb	α1	α2	β	γ
12042/1	ND	ND	ND	ND	ND	ND (ND)				
12042/2	7.45	74.3	ND	ND	ND	70.1 (0.85)				
17042/1	9.96	75.2	175	65	ND	67.6 (0.65)				
17042/2	7.96	75.2	208	49	ND	57.9 (0.57)				
13052	15.4	59.2	327	30	271	38.5 (1.49)				
05082	8.02	70.8	ND	ND	12000	55 (0.92)				
18092	7.3	64.6	ND	ND	ND	52.4 (1.26)				
01122	6.97	90.2	ND	ND	ND	93 (0.57)				
24044	ND	ND	ND	ND	ND	ND (ND)				
28054	10.45	65.4	ND	36	1708	49.3 (0.88)				
01104	54.11	128.3	522	49	9339	33.7 (0.73)				
25104	ND	ND	ND	ND	ND	ND (ND)				
28015	ND	ND	ND	ND	ND	ND (ND)				
03105	12.61	55.7	ND	ND	ND	53.5 (1.61)				
21046	ND	ND	ND	ND	ND	ND (ND)				
22046	9.62	80.5	187	54	459	74.1 (0.54)				
12066	20.41	68.1	ND	47	ND	60.3 (0.48)				
						64-70 (0.63-1.26)				
Normes caprines	3.6	88	46	34	104	27 5 10 9				
	-	-	-	-	-	-				
	7.1	159	161	65	209	39 7 18 30				

Légende : Créat : créatinine, ASAT : Alanine Aminotransférase, γGT : Gamma Glutamyltransférase, CPK : Créatine Phosphokinase, PT : Protéines totales, Alb/Glob : rapport Albumine/Globulines, Alb : Albumine, α1 α2 β γ : Globulines α1, α2, β et γ.

L'urémie était comprise entre 6,97 et 54,11 mmol/L et les valeurs de créatinine sérique entre 55,7 et 128,3 μmol/L avec des valeurs moyennes respectives de 14,2 mmol/L et 75,6 μmol/L.

L'enzymologie a mis en évidence des activités élevées pour l'ASAT et la CPK sur tous les prélèvements pour lesquels elles ont été mesurées. La γGT se situait dans les valeurs normales retenues.

Les concentrations sériques en protéines totales variaient entre 33,7 et 93 g/L avec une valeur moyenne de 58,8 g/L. Une hypoprotéïnémie (PT<60g/L) a été mesurée chez sept individus ; elle était sévère chez deux

d'entre eux (N°13052 et N°01104) ; il s'agissait toujours d'une panhypoprotéinémie (rapport Alb/Glob dans les normes). Sur les isards N°01122 et N°22046 une hyperprotéinémie était caractérisée par une albuminémie normale et une hyperglobulinémie.

III.3.Parasitologie

Le statut parasitaire digestif et respiratoire a été établi lors de l'examen nécropsique (Tableau 5) et affiné pour sept individus par un examen coproscopique (Tableau 8).

Il était très variable selon les animaux. L'infestation parasitaire était légère à modérée chez 13 isards et marquée chez les quatre autres (N°05082, N°18092, N°01104, N°12066).

Le même constat est formulé concernant la présence nulle, faible, modérée ou marquée d'ectoparasites (Tableau 8).

Enfin aucun hémoparasite ne peut être mis en évidence sur les frottis sanguins examinés (Tableau 8).

Tableau 8 : Résultats des examens coproscopiques et hémoparasitaires
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N°ISARD	St.dig	Trém	Tae	Cocc	Protostr	Hém
12042/1	ND	ND	ND	ND	ND	ND
12042/2	ND	ND	ND	ND	ND	0
17042/1	ND	ND	ND	ND	ND	0
17042/2	ND	ND	ND	ND	ND	0
13052	ND	ND	ND	ND	ND	ND
05082	St.dig.900 opg	0	0	+	2250 lpg	ND
18092	St.dig.6100 opg, Tr.100 opg	0	Mo+	0	1800 lpg	ND
01122	ND	ND	ND	ND	ND	ND
24044	ND	ND	ND	ND	ND	0
28054	St.dig.1950 opg, Ne 100 opg	0	0	+	800 lpg	0
01104	St.dig.1650 opg, Tri 150 opg	0	0	+	2250 lpg	ND
25104	St.dig.60 opg	0	0	0	7 lpg	ND
28015	St.dig.450 opg	0	0	0	1150 lpg	ND
03105	St.dig.400 opg	0	0	0	750 lpg	ND
21046	ND	ND	ND	ND	ND	0
22046	ND	ND	ND	ND	ND	0
12066	ND	ND	ND	ND	ND	0

Légende : St.dig : Strongles digestifs, Trém : Trématodes, Tae : Taenia, Cocc : Coccidies, Proto : Protostrongylinés, Tiq : Tiques, Hém : Hémoparasites, Ne : Nematodirus, Tr : *Trichuris*, Mo : *Moniezia*, opg : œufs par gramme, lpg : larves par gramme, 0 : absence, + : infestation légère, ++ : infestation modérée, +++ infestation sévère, ND non déterminé.

III.4. Histopathologie

Divers prélèvements tissulaires ont fait l'objet d'examen histopathologiques :

- _Isards N°12042/2, N°17042/1, N°17042/2 : Reins ;
- _Isard N°18092 : Encéphale, rate et nœuds lymphatiques mésentériques ;
- _Isard N°01104 : Rein et utérus ;
- _Isard N°25104 : Intestin et nœuds lymphatiques mésentériques ;
- _Isard N°12066 : Encéphale, foie, rein, peau, thyroïde, duodénum, iléon, colon, myocarde, poumon, nœuds lymphatiques mésentériques.

Sur les reins des trois premiers isards a été observée une glomérulonéphrite membranoproliférative multifocale, d'intensité minime à légère sans cause spécifique identifiable.

Sur le plan digestif ont été rapportées une lyse superficielle de la muqueuse intestinale chez l'isard N°25104, et une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse et légère du chorion des muqueuses duodénale, iléale et colique chez le N°12066. Sur ce même individu, le poumon était atteint de quelques foyers d'alvéolite suppurée péribronchique d'extension minime à légère avec une infiltration pariétale diffuse à cellules lymphocytaires sans élément pathogène figuré. Sur cet animal une histiocytose sinusale médullaire diffuse et légère a été observée sur un ganglion mésentérique.

Les autres prélèvements de tissus étaient exempts de lésion microscopique d'intérêt diagnostique.

Enfin, la recherche de PrPsc sur l'obex par immunohistochimie était négative pour les sept animaux testés (Tableau 9).

III.5. Sérologies

Les analyses sérologiques visant la détection des anticorps dirigés contre *Coxiella burnetii* et *Chlamydia* spp étaient négatives chez les neuf isards testés. Sur quatre isards la toxoplasmose s'est avérée négative. Les examens sérologiques paratuberculose étaient négatifs (Tableau 9).

La détection d'anticorps anti-pestivirus n'était positive que chez un individu.

III.6. Bactériologie

La coloration de Ziehl-Nielsen sur l'intestin était négative.

La culture bactérienne à partir de poumons de trois isards n'a pas permis de mettre en évidence une présence bactérienne significative.

III.7. Virologie

La détection de l'antigène Ag-NS2/3 a été positive sur 13 isards et douteuse chez un autre (N°03105).

La mise en culture du virus a été réalisée à partir de trois animaux (N°05082, N°18092, N°03105) et s'est révélée positive dans les 3 cas. Après culture aucun effet cytopathogène n'a été mis en évidence.

Tableau 9 : Résultats des examens virologiques et bactériologiques
(Source : J.P. ALZIEU, C. DENISSEL)

N° ISARD	PESTIVIRUS				<i>M. avium paratuberculosis</i>		Cox	Chlam	Toxopl	PrPsc
	Ac NS2/3	Ag NS2/3	RT-PCR	Cult.	Elisa	Ziehl				
12042/1	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
12042/2	N	P	ND	ND	N	N	N	N	N	N
17042/1	N	P	ND	ND	N	N	N	N	N	N
17042/2	N	P	ND	ND	N	N	N	N	N	N
13052	N	P	ND	ND	ND	N	N	N	N	N
05082	N	P	P	P	ND	N	ND	ND	ND	N
18092	ND	P	P	P	ND	N	ND	ND	ND	N
01122	N	ND	ND	ND	ND	ND	N	N	ND	ND
24044	D	P	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
28054	N	P	ND	ND	ND	N	ND	ND	ND	ND
01104	ND	N	ND	ND	ND	ND	N	N	ND	ND
25104	ND	P	ND	ND	ND	N	ND	ND	ND	ND
28015	ND	P	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
03105	N	D	P	P	ND	ND	ND	ND	ND	ND
21046	ND	P	ND	ND	ND	ND	N	N	ND	ND
22046	P	P	ND	ND	N	ND	N	N	ND	ND
12066	N	P	ND	ND	ND	N	N	N	ND	ND

Légende :
 Ac NS2/3 : Elisa compétition (SERELISA BVD p80 Ab MonoBlocking-Synbiotics) ;
 Ag NS2/3 : ELISA indirect (SERELISA BVD p80 Ag Mono Indirect-Synbiotics)
 RT-PCR : amplification de l'extrémité 5' non traduite par RT-PCR emboîtée ;
 Cult. : isolement sur Madin Darby Bovine Kidney en microplaque et détection par immunoperoxydase ;
M. avium paratuberculosis-Séro : ELISA kit Pourquier ;
M. avium paratuberculosis-Ziehl : recherche de bacille acido-alcool résistants par coloration de Ziehl Nielsen ;
 Cox : recherche d'anticorps anti-*Coxiella burnetii*-phase 2 par immunofluorescence indirecte ;
 Chlam : ELISA kit Chlamydia CHEKIT ;
 Toxopl : immunofluorescence indirecte (CNEVA NICE) ;
 PrPsc : détection de la protéine prion pathogène par immunohistochimie ;
 ND : non déterminé ; N : négatif ; P : positif ; D : douteux.

Les analyses phylogénétiques de 5'UTR et de Npro produisent des arbres comparables. La Figure 7 résulte ainsi de l'alignement des séquences de 467 nucléotides de Npro, leurs valeurs de bootstrap étant exprimées en pourcentage.

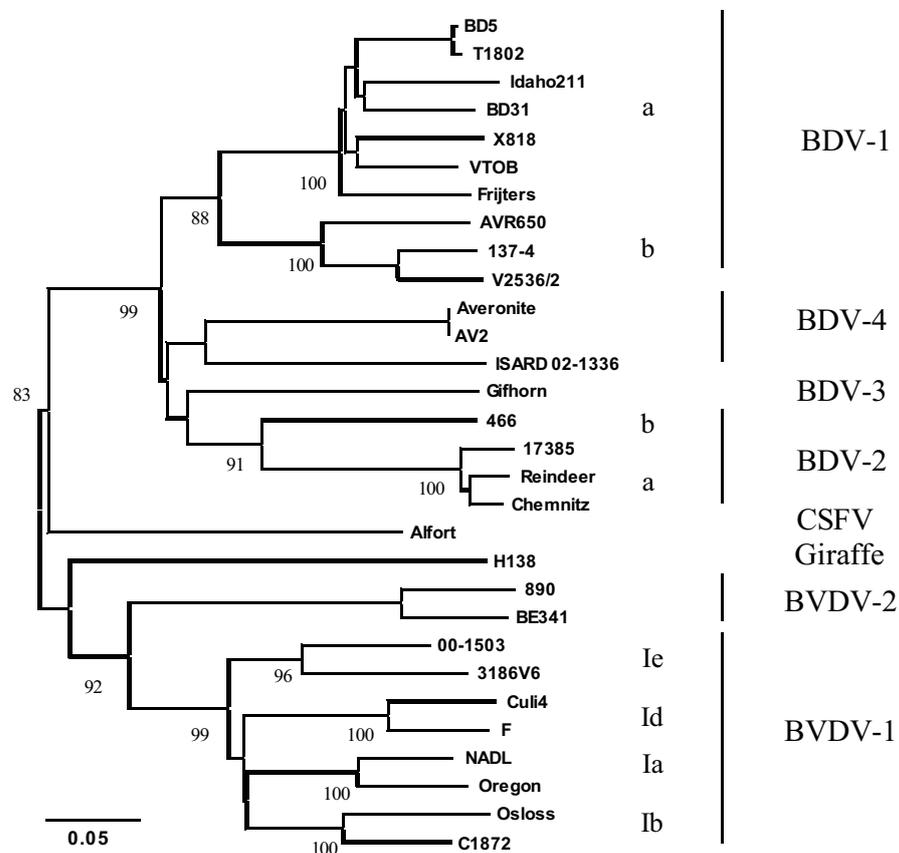
Il ressort de cette analyse que l'isolat isard 02/1336 fait partie des virus Border Disease.

Les séquences alignées proviennent des banques de données (Genbankdata base : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Genbank/index.html>) et

sont représentatives des espèces et génotypes de pestivirus décrits. Les résultats de l'analyse suggèrent que les souches Aveyron et 02/1336 ne se retrouvent dans aucun des 3 génotypes de pestivirus décrits par Becher et al. en 2003. De plus ils paraissent séparés par une grande distance génétique. Le calcul des pourcentages de divergence entre les différentes souches analysées (BD5, AV2, 02/1336, 00/1503) permet de considérer le pestivirus de l'isard 02/1336 et la souche Aveyron comme les représentants d'un nouveau génotype de BDV nommé BDV-4 (Figure 7).

La divergence entre les sous-groupes de pestivirus d'un même génotype varie de 20 à 24,2% et celle entre les génotypes de BDV varie de 24,2 à 30,8%. Ces résultats sont cohérents avec ceux publiés par Becher et al. 2003 : 16,4 à 27,7% de divergence entre les sous-groupes et de 28,9 à 37,9% entre les génotypes de BDV virus.

Figure 7 : Analyse phylogénétique de la séquence nucléotidique du gène Npro
(Source : F. Schelcher, Pathologie du bétail et des animaux de basse-cour, ENVT)



PARTIE 5 : DISCUSSION

Les résultats que nous avons décrits s'inscrivent dans une démarche diagnostique globale qui a permis la découverte d'un nouveau génotype de pestivirus.

Notre discussion s'articulera selon 2 axes, individuel (clinique, lésions, examens complémentaires) et de la population (prévalence de la maladie, morbidité, mortalité, transmission...).

I. ASPECTS INDIVIDUELS

I.1. Une nouvelle maladie de l'isard ?

I.1.1. Troubles cliniques et lésions

La compilation des symptômes et des lésions recueillis lors de nos investigations permet de conclure à une homogénéité du tableau clinique chez les 17 isards étudiés. Un amaigrissement marqué est associé à un état de faiblesse généralisé, avec en terme ultime un dépérissement et une cachexie sévères qui conduisent au décès inexorable des animaux. Par ailleurs des lésions cutanées, constantes, semblent évoluer en différents stades successifs. Ces éléments suggèrent une évolution chronique. Toutefois et en toute rigueur, l'absence de suivi d'animaux malades sur une période suffisamment longue ne permet pas de qualifier l'évolution individuelle de chronique ou d'aiguë.

Dès 2001, des signes cliniques et comportementaux similaires à ceux observés en Ariège ont été observés sur des populations d'isards peuplant le versant sud des Pyrénées en Catalogne espagnole (Marco et al., 2006).

I.1.2. Exclusion de différentes maladies de l'isard

Les causes fréquentes de mortalité des isards (Candoussau-Luquet, 1987), et plus généralement des ongulés sauvages de montagne, ont été écartées au fur et à mesure de l'avancée des travaux.

I.1.2.a. Le parasitisme

Le parasitisme digestif et respiratoire, objectivé par l'évaluation semi quantitative de vers adultes, est apparu variable d'un individu à l'autre. Les populations parasitaires les plus importantes ont été observées chez les isards capturés à la fin de l'été ou au début de l'automne (N°05082, N° 18092, N°01104, N°12066), alors que les plus faibles l'ont été l'hiver et à la sortie de l'hiver (N°01122, N°28015). Ces résultats s'expliquent par les cycles parasitaires et l'exposition progressive des animaux aux larves infestantes de strongles gastro-intestinaux et de protostrongles, qui augmentent régulièrement pendant la belle saison pour atteindre un pic au début de l'automne.

La présence d'ectoparasites confirme la fréquentation par les animaux de biotopes situés dans des zones de moyenne à basse altitude (étages subalpin et étage montagnard). Les tiques ont été retrouvées surtout au printemps et à l'automne ; les poux ont été surtout observés autour des mois d'avril et de mai.

Les hémoparasitoses (Babésiose, anaplasmose) ont été écartées des hypothèses sur la base de l'examen cytologique des étalements sanguins. Toutefois si cette approche peut être considérée comme suffisamment sensible par rapport à l'aspect maladie, elle est probablement insuffisante pour l'aspect infection. Une autre étude réalisée chez 17 isards du versant espagnol des Pyrénées catalanes a mis en évidence par PCR la présence de *Babesia* et d'*Anaplasma phagocytophilum* respectivement chez 2 et 3 individus (Hurtado et al., 2004).

Les troubles observés ne semblent pas pouvoir être imputés au seul parasitisme. Cependant, le parasitisme notamment interne a pu contribuer de manière non négligeable à l'amaigrissement.

I.1.2.b. Les causes environnementales

La mortalité accidentelle des isards est fréquente : chutes, pièges naturels, avalanches, chutes de pierres et foudre. Il s'agit d'événements d'allure sporadique et touchant tous les individus quel que soit leur âge. L'incidence des accidents est intimement liée à la nature du biotope.

L'isard fait plus rarement l'objet d'acte de prédation (Berot, 1992). Le renard (*Vulpes vulpes*) et l'aigle royal (*Aquila chrysaetos*) sont les deux prédateurs principaux. Les victimes sont les très jeunes animaux et les individus affaiblis par d'autres maladies ou par l'âge.

Les agressions intraspécifiques sont rarement observées en dehors des combats de mâles en période de rut. Elles provoquent exceptionnellement des blessures graves pouvant entraîner la mort.

La chasse est désormais réglementée et fait l'objet d'une surveillance discrète mais attentive.

En dernier lieu, différents cas d'intoxication ont été envisagés : intoxication par l'if (chamois des Alpes), intoxications par le fluor ou le lindane (isard). Le contexte épidémiologique et le tableau clinique de la maladie n'étaient pas cohérents avec ces hypothèses.

I.1.2.c. Les causes infectieuses

Les bronchopneumonies infectieuses sont les causes de mortalité les plus fréquentes chez l'isard, après les traumatismes et accidents. Seules ou venant compliquer certains cas de bronchite vermineuse, elles sévissent principalement l'hiver. Les pathogènes responsables sont des bactéries (pasteurelles, mycoplasmes ...). Elles se manifestent par de la toux et un jetage mucopurulent. L'été, elles touchent essentiellement les jeunes animaux

regroupés en « nurseries », et chez lesquels les défenses immunitaires passives d'origine colostrale s'estompent.

Dans notre étude, les lésions de bronchopneumonie bactérienne n'ont été observées que chez quatre des 17 isards observés. Leur extension était trop faible pour être responsable de l'état d'amaigrissement et de dénutrition des animaux. Par ailleurs aucun des pathogènes majeurs n'a été mis en évidence.

La kérato-conjonctivite infectieuse due à *Mycoplasma conjunctivae* est une maladie très contagieuse. Décrite pour la première fois dans les années 1980-1981 dans le Luchonnais, cette infection s'est rapidement étendue à la totalité du massif pyrénéen français et espagnol. Elle se manifeste par une phase aiguë de conjonctivite unilatérale puis bilatérale, caractérisée par un épiphora important, une photophobie et un chémosis durant deux à trois jours. La phase d'état est caractérisée par une conjonctivite folliculaire qui évolue rarement vers la guérison spontanée mais plus généralement vers des complications (kératite bleue, ulcères cornéens, abcès cornéens, cécité partielle ou totale irréversible). Elle touche toutes les classes d'âge et indifféremment les mâles et les femelles. Dans notre étude, un seul (N°28054) des 17 isards était atteint de séquelles lésionnelles sur un œil.

Dans notre étude, des lésions attribuables à la lymphadénie caséuse (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) ont été observées sur un seul animal.

De nombreuses infections des ruminants domestiques et sauvages auraient pu expliquer la chute des effectifs et surtout l'apparente absence de renouvellement des populations, par l'effet conjugué d'une infertilité/infécondité et d'avortements. En particulier, la brucellose, la chlamydie, la fièvre Q et la toxoplasmose sont à l'origine de troubles de la fertilité et d'avortements chez les ruminants domestiques. Dans notre étude les examens sérologiques vis-à-vis de ces infections ont été négatifs.

L'Ehrlichiose (ou anaplasmosse à *Anaplasma phagocytophilum*) n'a pas fait l'objet d'investigation spécifique.

I.1.2.d. Les causes d'amaigrissement et de dénutrition

L'examen clinique et nécropsique nous a permis d'écarter les affections buccales (stomatites, fièvre aphteuse, ecthyma contagieux) et dentaires (abcès, avulsions dentaires, fracture dentaires ou de la mâchoire). D'autant plus qu'à l'exception des animaux à l'agonie, tous continuaient à s'alimenter, comme en attestait la réplétion ruminale.

L'examen clinique a permis d'exclure les affections de l'appareil locomoteur.

Parmi les maladies infectieuses, la paratuberculose et les maladies à prions ont été écartées sur la base des différents examens de laboratoire.

I.1.3. La mise en évidence de pestivirus

Les examens virologiques nous ont permis de mettre en évidence un pestivirus chez 14 des 17 isards étudiés, et d'envisager ainsi l'implication de ce virus dans le tableau clinique observé.

Deux animaux (N12042/1 et N°01122) n'ont pas fait l'objet d'investigation virologique.

Un isard s'est révélé négatif (N°01104). Sur ce dernier, l'amaigrissement était significatif mais les dépilations semblaient moins spécifiques.

Parmi les 14 isards avec mise en évidence de pestivirus, sur l'animal N°03105 le résultat de l'antigénémie p80 était douteux, mais le virus a été détecté par la RT-PCR et par la mise en culture.

Parmi les 14 isards virologiquement positifs, 8 étaient négatifs en anticorps NS3/p80. La recherche d'anticorps n'a pas été réalisée sur 4 de ces 14 isards.

Un isard (N°22046) s'est révélé à la fois séropositif et viropositif et un isard (N° 24044) était douteux en sérologie et viropositif. Des observations de même nature ont été faites chez trois femelles isards entre 1995 et 2004 dans la réserve d'Orlu (Pioz et al., 2007).

I.2. Imputabilité des troubles cliniques au pestivirus

Imputer le syndrome clinique observé au pestivirus, repose sur deux types d'arguments (i) la reproduction expérimentale ou vérification d'un des postulats de Koch, et (ii) la cohérence et la vraisemblance sur le plan physiopathologique.

I.2.1. Reproduction expérimentale

Parallèlement à notre étude descriptive, un pestivirus, isolé chez un de nos isards, a été inoculé par voie nasale et sous-cutanée à une femelle isard (séro et viro-négative vis-à-vis du pestivirus), gravide (début de gestation) et âgée d'un peu plus d'un an et demi.

Suite à l'inoculation, aucun signe de maladie n'a été observé durant les 169 jours de suivi. La réalité de l'infection a été prouvée par la séroconversion au bout de 27 jours. Le fœtus est né avant terme et porteur de virus, démontrant une infection verticale transplacentaire (Vautrain, 2007).

Compte tenu des difficultés de réalisation, cette expérimentation n'a pu être renouvelée sur un effectif plus important d'animaux.

I.2.2. Arguments physiopathologiques

Les arguments physiopathologiques sont issus des connaissances

acquises dans le domaine des pestiviroses de ruminants domestiques, notamment lors de maladie des muqueuses (bovins) et de Border Disease (ovins).

I.2.2.a. Infection permanente vs transitoire

L'interprétation des résultats virologiques et sérologiques, lorsqu'ils sont disponibles simultanément (n=10), suggère pour les 8 cas séronégatifs et vironégatifs, 2 hypothèses possibles : une infection permanente due à l'immunotolérance au virus (animaux IPI) ou une infection transitoire avant que ne soit apparue la séroconversion.

Les animaux IPI dans les espèces ovine ou bovine, sont issus d'une infection *in utero*, avant la mi-gestation avant l'acquisition de l'immunocompétence. Sur le plan infectieux et immunitaire, ces animaux sont donc virémiques persistants, et séronégatifs après la phase colostrale, soit grossièrement après le sevrage.

Sur le plan clinique, ces animaux IPI peuvent être normaux ou être atteints de retard de croissance, ou avoir une vie apparemment normale avant une phase de « décompensation » précédant la mort. Dans les 2 dernières situations, la phase clinique est caractérisée par un amaigrissement marqué évoluant vers un état de dénutrition sévère conduisant à la mort. Les troubles cliniques sont aggravés le plus souvent par des coinfections ou infestations.

Dans notre étude, le tableau clinique est cohérent avec cette hypothèse d'infection permanente. En particulier le poids des animaux, critère objectif d'amaigrissement, est faible (moyenne 15,6 kg ; extrêmes 8 et 21 kg) comparativement aux valeurs standards de l'espèce.

L'âge des bovins ou ovins IPI lors de leur mort est souvent réduit. Dans l'espèce bovine, il est classiquement considéré que peu d'animaux IPI atteignent l'âge adulte (3 ans). Toutefois des bovins adultes (> 3ans) sont régulièrement identifiés comme IPI.

Dans notre étude, l'âge moyen des isards viropositifs et séronégatifs était de 3,6 ans (extrêmes 1 à 6 ans). Cet âge élevé ne nous paraît pas de nature à remettre en question le caractère IPI de ces animaux. Par ailleurs, notre série de cas, limitée en effectif, n'est évidemment pas représentative d'une population d'IPI.

L'hypothèse d'une infection transitoire aiguë ayant entraîné la mort avant la séroconversion ne peut être exclue.

Toutefois, les caractères cliniques semblent plus cohérents avec une évolution chronique, cachectisante qu'avec une infection aiguë qui, elle, serait plus cohérente avec un bon état d'engraissement et un poids cohérent avec les standards de l'espèce.

Pour les 8 isards séronégatifs et viropositifs, et en l'absence de suivi individuel longitudinal, il paraît difficile de trancher la question entre infection permanente et infection transitoire. Les arguments développés nous

semblent toutefois plus en faveur d'une infection permanente.

Pour les 2 isards séropositifs (ou douteux) et viropositifs, l'hypothèse la plus probable nous semble être celle d'une infection transitoire.

I.2.2.b. Mécanismes des lésions, symptômes, modifications biologiques

Dans notre série de cas, le tableau clinique et nécropsique est dominé un sévère état de dénutrition et une faiblesse facilitant la capture ainsi que par les altérations de la peau et du pelage.

Les mêmes observations ont été faites sur 20 isards en Espagne (Marco et al., 2006) et sur 21 autres sur le versant andorran (Arnal et al., 2004).

Le *dépérissement* des isards peut être attribué à l'infection par le pestivirus, notamment dans l'hypothèse d'une infection permanente sur des isards immunotolérants.

Une hypothèse alternative est une sous-alimentation globale, avec carence protéino-énergétique et/ou en oligoéléments. Cette situation résulte de besoins élevés (jeunes en croissance, mâles en saison de reproduction, femelles en fin de gestation ou en lactation) combinés à des ressources alimentaires insuffisantes (hivers long et rigoureux, compétition alimentaire liée à la densité des populations).

Cette hypothèse alternative n'est pas cohérente avec les circonstances d'apparition (saison de capture, effectifs d'isards environnants) et les caractéristiques des isards atteints (stade physiologique, âge, sexe)

Les *lésions cutanées (mélanose, dépilation)* observées dans notre série de cas, ne sont pas classiquement rapportées lors de pestivirose des ruminants domestiques.

Le pestivirus lors d'infection ovine *in utero* provoque des modifications de la toison avec une disparition des follicules pileux à l'origine de la laine au profit des poils d'où l'aspect hirsute « bourru ».

Dans la série d'isards étudiés, les lésions cutanées étaient constantes et de nature proche sur tous les animaux. Sur d'autres isards étudiés en Espagne ont été observées une hyperplasie et une mélanose de l'épiderme avec une évidente hyperkératose et une infiltration inflammatoire interstitielle modérée (Marco et al., 2006).

Le tropisme des pestivirus pour les épithéliums de type malpighien est connu. Des antigènes viraux ont été détectés par immunohistochimie dans l'épithélium d'isard en Andorre (Arnal et al., 2004). Les lésions observées pourraient donc être directement la conséquence de l'infection.

D'autres mécanismes pourraient également être évoqués, comme une dermatite solaire consécutive à l'alopécie, ou des lésions cutanées secondaires à une endocrinopathie.

Par ailleurs, les affections cutanées fréquentes (ectoparasitisme, mycoses) ont été écartées.

Au final la pathogenèse des troubles cutanés demeure indéterminée.

Les *lésions macroscopiques*, en dehors des troubles cutanés, n'étaient pas évocatrices de pestivirus, comme peuvent l'être par exemple les lésions digestives (ulcères buccaux, oesophagiens, typhlocolite) lors de maladie des muqueuses chez les bovins, ou les lésions hémorragiques de certaines infections transitoires chez les ovins (« petega ovina ») ou les bovins.

Des examens histopathologiques ont été réalisés postérieurement à notre étude sur divers prélèvements issus d'un isard atteint de pestivirus en Andorre (Arnal et al., 2004). Ils ont mis en évidence une lymphoprolifération cutanée, du système nerveux central et du tractus digestif ainsi qu'une nécrose des cellules lymphoïdes de la corticale des nœuds lymphatiques sous-cutanés et mésentériques. Chez ce même individu, une analyse immunohistochimique a permis de révéler la présence d'antigènes viraux en grand nombre dans les macrophages de nœuds lymphatiques (sous-cutanés, mammaires et mésentériques), de la rate, des reins, du système nerveux central, du rumen, de la moelle osseuse et dans les cellules épithéliales de la peau.

Les *résultats hématologiques et biochimiques* sont toujours d'interprétation délicate chez les animaux sauvages, notamment en l'absence de valeurs spécifiques de référence, comme cela est le cas pour l'isard. Nous avons utilisé les valeurs couramment admises dans l'espèce caprine (Smith et al., 1994).

D'autre part, le stress engendré par la capture, le transport et la contention est à l'origine d'une modification de nombreux paramètres sanguins, de façon rapide et durable. En effet, le stress provoque la libération de la Corticotrophin Releasing Hormone (CRH) par l'hypothalamus. En réponse à cette hormone, les glandes surrénales sécrètent des catécholamines (médullaire) et des corticostéroïdes (cortisol essentiellement) (corticale). Ces effets ont été étudiés spécifiquement dans l'espèce Isard (Lopez-Olvera, 2004). Chez nos animaux, l'apparente absence de stress observée sur le plan comportemental ne permet pas d'exclure une modification des paramètres hématologiques et biochimiques étudiés.

L'anémie observée sur quatre isards de notre série (N°28054, N°01104, N°12066, N°13052), était cohérente avec l'état de dénutrition.

La leucopénie de 2 isards (N°01104 et N°13052) est compatible avec une infection par le pestivirus notamment transitoire.

Une lymphopénie et une leucopénie transitoires sont décrits lors d'infection par pestivirus (Nettleton et al., 1995). Chez des brebis, le pestivirus « isard » a provoqué une lymphopénie transitoire durant 3 à 5 jours dès le 3^{ème} jour après inoculation expérimentale (Vautrain, 2007).

La neutrophilie, en l'absence d'autres éléments cliniques et lésionnels en faveur d'un processus infectieux ou inflammatoire, peut être imputée au

stress.

L'hyperurémie observée chez tous les isards malades peut être expliquée par :

_Un catabolisme musculaire marqué, compatible avec l'émaciation des animaux et cohérent avec l'augmentation des CPK.

_Une insuffisance pré rénale ou rénale sur certains individus, corroboré par l'examen histopathologique.

L'hypoprotéïnémie chez 7 des 12 isards reflète l'état de dénutrition et de maigreur des isards malades.

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

II.1. Séroprévalence des pestivirus dans la faune sauvage et chez l'isard

La présence d'anticorps dirigés contre le virus BVD et/ou BD a été démontrée dans de nombreuses espèces d'animaux sauvages. Chez les cervidés, on les retrouve chez le cerf, le cerf muet, le cerf de Virginie, le chevreuil, l'élan, le daim et le caribou. Chez les camélidés des anticorps ont été découverts chez l'alpaga, le lama, le guanaco, la vigogne et le dromadaire.

Chez les bovidés leur présence a été signalée chez l'oryx gazelle, le chamois, le mouflon et le bison. Enfin, on les retrouve chez les girafidés (girafe), les antilocapridés (pronghorn) et chez les cuniculidés (lapins sauvages) (Masounave, 2008).

Chez les ongulés sauvages de montagne autres que l'isard, la plus forte séroprévalence (25,5%) a été découverte chez le chamois lors d'une enquête sérologique menée dans les Alpes italiennes où aucun virus n'a cependant pu être isolé (Olde Riekerink et al., 2005).

Chez l'isard, plusieurs études ont été menées pour déterminer la prévalence de l'infection et d'autres sont encore actuellement en cours. En Andorre et en Aragon (Espagne), 33 prélèvements sur 167 étaient positifs soit 19,8% avec une prévalence plus importante du côté andorran (24 positifs sur 88 soit 27,3%) (Arnal et al., 2004). De tels taux de séroprévalence ne sont compatibles qu'avec une circulation du virus au sein de la population et ne peuvent être attribués à une exposition sporadique à partir d'autres espèces, notamment domestiques.

Une étude menée de 1994 à 2001 et limitée à la réserve d'Orlu en Ariège a révélé que 68% des 207 prélèvements effectués chez les isards au cours de cette période étaient séropositifs (Reynal, 2004) (Figure 8).

Une autre étude menée de 1995 à 2004 dans cette même réserve a révélé que 70,3% des 323 prélèvements effectués chez les isards au cours de cette période étaient séropositifs (Pioz et al., 2007) (Figure 9).

Figure 8 : Résultats sérologiques des isards vis-à-vis des *Pestivirus* entre 1994 et 2001 (n=207) dans la réserve nationale d'Orlu (Reynal 2004)

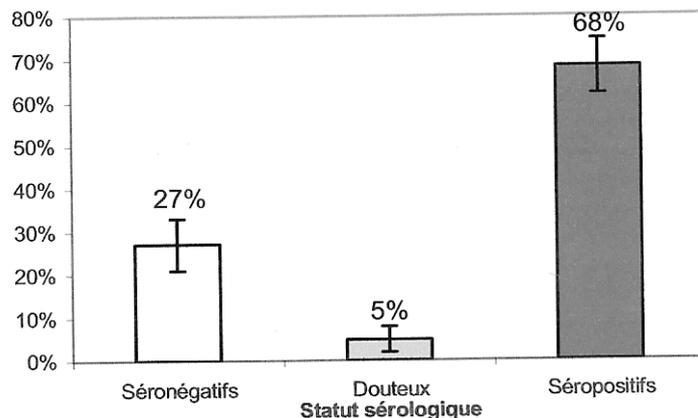
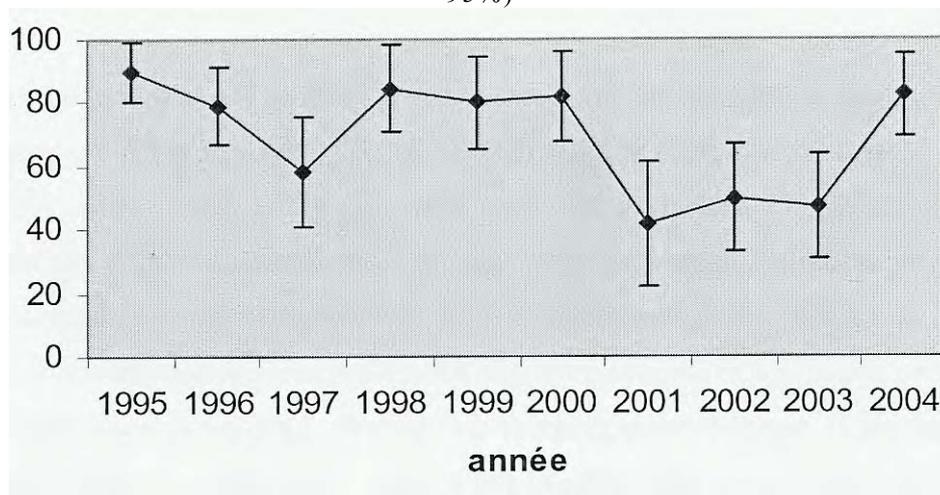


Figure 9 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les *Pestivirus* selon les années dans la réserve d'Orlu (n=323) (Reynal 2004, Pioz et al. 2007) (Intervalle de confiance 95%)



Les femelles capturées étaient plus souvent séropositives que les mâles mais ce résultat est biaisé par la moyenne d'âge plus élevée des femelles prélevées par rapport aux mâles (

Figure 10, Figure 11) (Reynal 2004, Pioz et al. 2007).

La séroprévalence augmentait sensiblement avec l'âge des animaux : 17.9% chez les jeunes de l'année, 41.3% chez les jeunes adultes et 89.6% chez les adultes (Pioz et al., 2007).

La séroprévalence annuelle variait de 43 à 90% (Pioz et al, 2007). Les séroprévalences les plus faibles ont été détectées en 1997 et entre 2001 et 2003 lorsque la structure de la population (répartition des classes d'âge) révèle un rajeunissement (Figure 9).

Les animaux séropositifs étaient plus fréquemment détectés au printemps et à l'automne. Il pourrait donc y avoir une évolution saisonnière des transmissions liée au comportement social et reproducteur de l'isard (Pioz et al., 2007).

Cette enquête conclut à la circulation de pestivirus au sein de la

population d'isards du massif, depuis 1995. Par ailleurs, ce pestivirus semblait antigéniquement stable et proche de la souche BD-Spain 97. Il n'y aurait pas eu d'évolution majeure de la souche durant cette période (Pioz et al., 2007).

Figure 10 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les *Pestivirus* au printemps selon leur sexe et leur âge (Reynal, 2004)

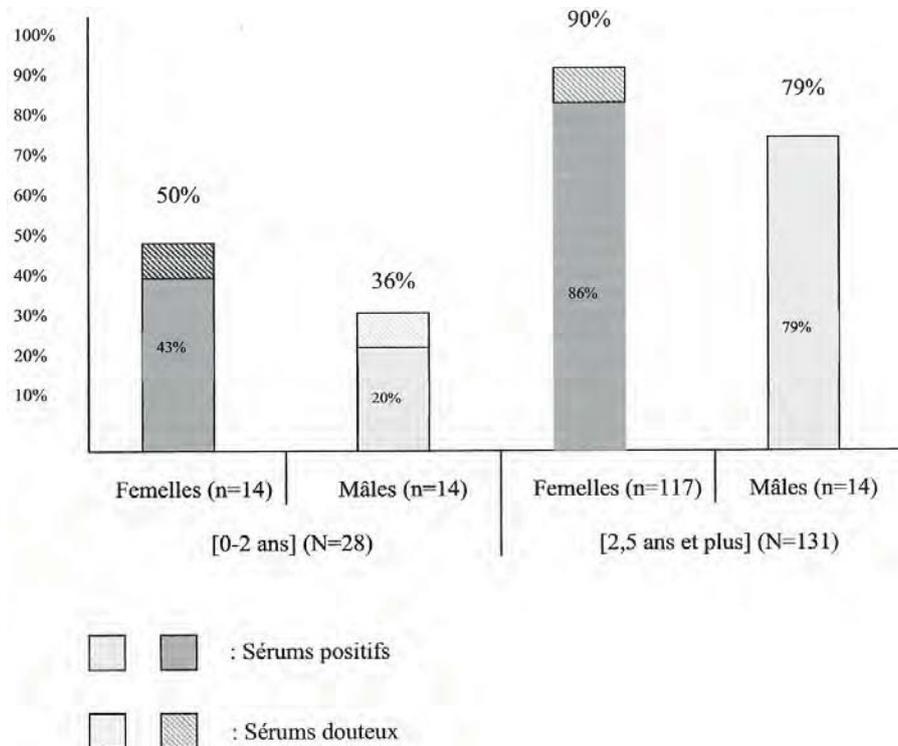
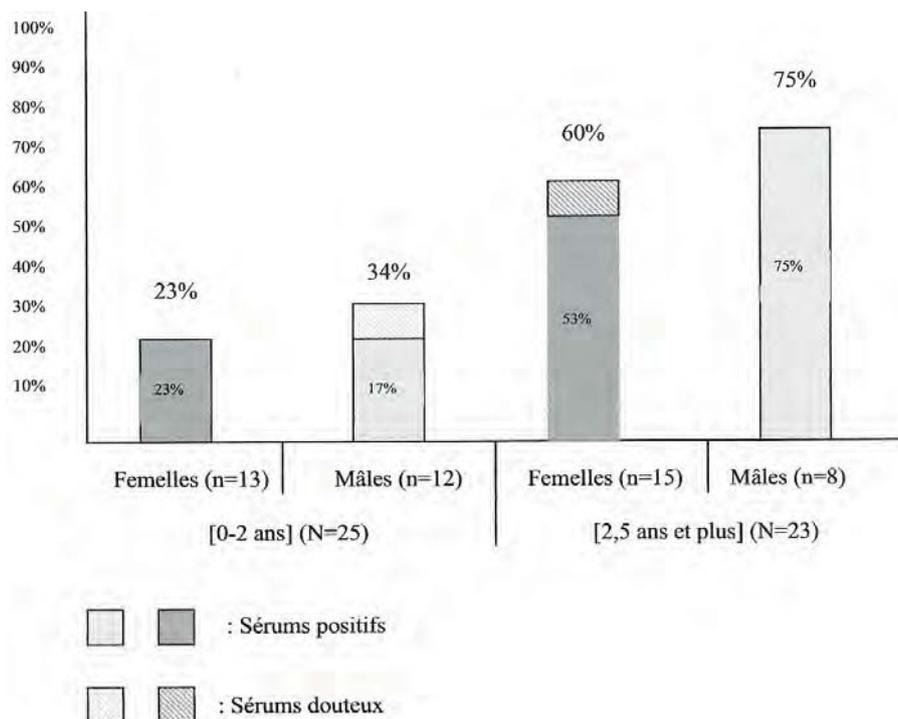


Figure 11 : Pourcentage d'isards non séronégatifs envers les *Pestivirus* à l'automne selon leur sexe et leur âge (Reynal, 2004)



Une enquête sérologique à plus grande échelle sur la totalité des Pyrénées françaises suggère une infection par le pestivirus sur l'ensemble des populations de la chaîne pyrénéenne (données non publiées).

II.2. Imputabilité des réductions d'effectif au pestivirus

La circulation d'un pestivirus au sein des populations d'isards est avérée depuis 1995 avec des caractéristiques antigéniques du virus spécifiques et stables entre 1997 et 2005 (Pioz et al., 2007).

Nos observations et d'autres réalisées sur différentes zones du massif pyrénéen (Figure 12, Figure 13) suggèrent un lien possible entre infection par pestivirus et mortalités, bien que l'expression clinique observée à l'échelle individuelle n'ait jamais été reproduite expérimentalement.

Figure 12 : Bilan des comptages annuels d'isards dans la réserve d'Orlu entre 1984 et 2003 (Reynal 2004)

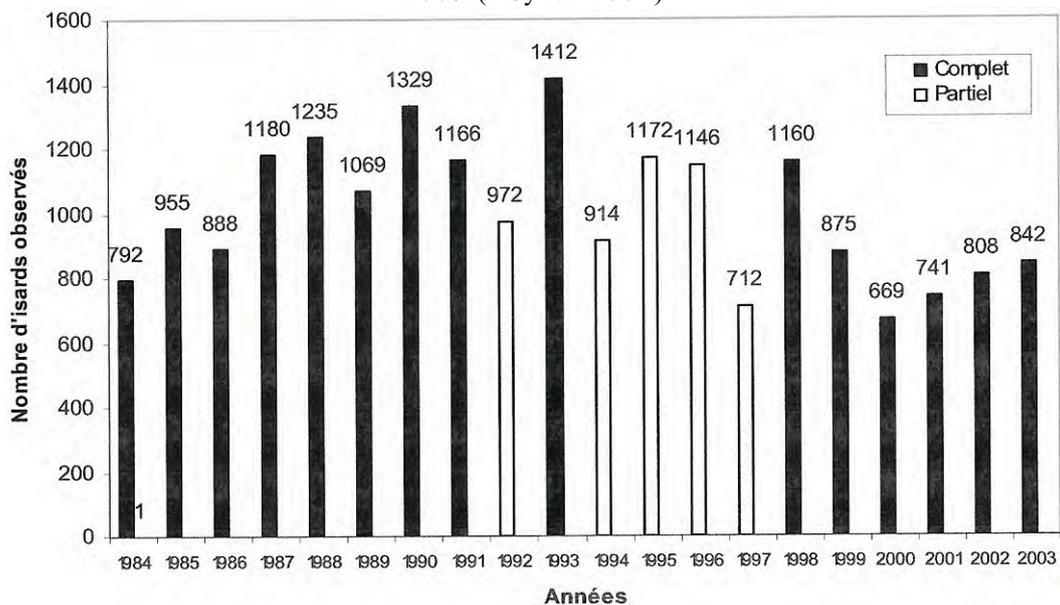
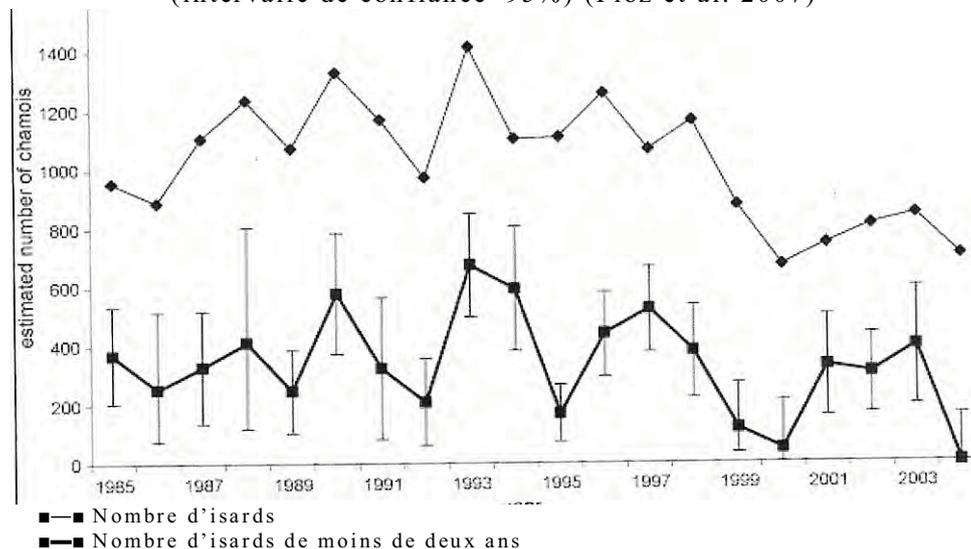


Figure 13 : Estimation du nombre d'isards dans la réserve d'Orlu de 1985 à 2004 (intervalle de confiance=95%) (Pioz et al. 2007)



Une association pestivirus / mortalité a également été observée sur le versant sud de la chaîne pyrénéenne en Catalogne espagnole et en Andorre (Arnal et al., 2004 ; Hurtado et al., 2004 ; Marco et al., 2007). En Espagne, les réductions d'effectifs ont atteint 46% dans certaines régions avec une moyenne estimée à 31% de pertes.

Une association temporelle a bien été démontrée entre réduction des populations d'isards et cas individuels de mortalité avec mise en évidence de pestivirus spécifique.

Toutefois, malgré la spectaculaire chute des effectifs, il n'a été découvert qu'un faible nombre de cadavres, d'animaux malades ou de signes d'avortement ou de maladies néonatales, ce qui fragilise l'hypothèse de l'infection par pestivirus.

Différentes explications peuvent être suggérées :

_ En premier lieu, la mortalité directe ou indirecte est certainement sous-estimée, compte tenu de la difficulté d'accessibilité et d'exploration du milieu, et de la présence de prédateurs (renard, aigle) et de nécrophages (vautours, gypaètes).

_ En second lieu, l'effet de l'infection par le pestivirus sur la fertilité / fécondité peut expliquer une réduction d'effectifs, sans manifestation clinique patente. Les seuls effets observables seront démographiques. Le comportement sexuel et social (harde) des isards favorise la transmission. La saisonnalité marquée de la reproduction explique que, si la circulation virale survient à cette période, de nombreuses femelles d'une harde vont être atteintes simultanément, avec en conséquence un taux élevé de femelles vides (infertilité/ avortements précoces ou tardifs).

Il semble par ailleurs que les plus grands effets démographiques ont été observés dans les effectifs de plus grande densité (Figure 5, Figure 6).

La mise en évidence rare ou l'absence d'autre pathogène majeur suggère que le pestivirus est probablement la cause essentielle des chutes d'effectifs observées.

III. LE PESTIVIRUS DE L'ISARD

III.1. La position phylogénétique du pestivirus de l'isard

La classification des pestivirus a connu de nombreuses évolutions et leur arbre phylogénétique est régulièrement enrichi et modifié.

Historiquement, les pestivirus étaient divisés en trois espèces : le CSFV, le BDV et le BVDV (Paton et al., 1995). Le BVDV fut ensuite distingué en BVDV-I et BVDV-II, portant ainsi le nombre d'espèces à 4 (Pellerin et al., 1995 ; Ridpath et al., 1994).

L'arbre phylogénétique s'est enrichi d'espèces candidates:

- pestivirus cytopathogène identifié à partir d'une girafe (*Giraffa camelopardalis*) au Kenya en 1967 (Plowright et al., 1969). Cet isolat constituerait une espèce distincte des quatre autres (Becher et al., 1997 ; Becher et al., 1999 ; Harasawa et al., 2000) comme le laissent supposer les épreuves de neutralisation croisée (Dekker et al., 1995). L'existence de cette espèce sera confortée par le typage de la souche PG-2 isolée en Afrique en 1995 sur une culture cellulaire bovine d'origine inconnue (Becher et al., 2003).
- pestivirus isolé sur un cadavre d'antilope au Wyoming (USA) (Avalos-Ramirez et al., 2001 ; Vilcek et al., 2005).
- pestivirus HoBi issu d'une culture cellulaire au Brésil (Schirrmeier et al., 2004), rejoint par d'autres BVDV atypiques, isolés sur un bovin thaïlandais (Liu et al., 2009a) et un buffle (*Syncerus caffer*) brésilien (Stalder et al., 2005). Il sera très récemment classé comme BVDV-III (Liu et al., 2009b).
- pestivirus Bungowannah, à l'origine de troubles sévères chez des porcs du New South Wales en Australie en 2003 (Kirkland et al., 2007) (Figure 14).

Divers pestivirus isolés de moutons tunisiens et d'un fœtus caprin en Italie (712/02) ont été classés dans un nouveau génotype de BDV (Thabti et al., 2005 ; De Mia et al., 2005) puis ont été proposés dans une nouvelle espèce de pestivirus génétiquement plus proche du CSFV que du BDV : le Tunisian Sheep Virus (TSV) (Liu et al., 2009) (Figure 14).

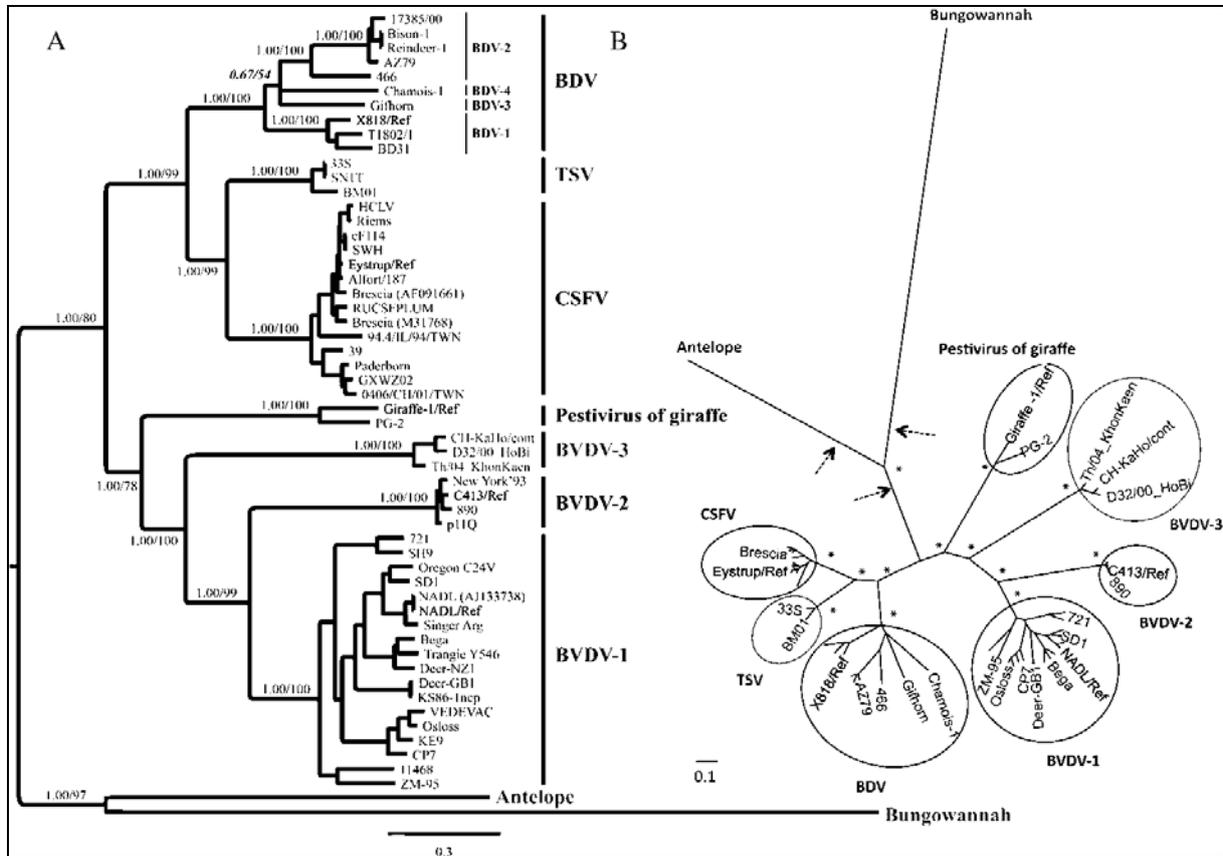
Une étude française récente a reconsidéré l'arbre phylogénétique des pestivirus en reclassant 23 isolats de pestivirus ovins isolés en France entre 1985 et 2006, en 6 génotypes de Border Disease Virus (BDV) (Dubois et al., 2008). Le virus de l'« aveyronite » abandonne le génotype BDV-4 pour rejoindre d'autres isolats dans un nouveau génotype, le BDV-5. Deux pestivirus ovins français isolés dans le sud-est de la France en 1991 ont été classés avec le TSV. Neuf autres souches de pestivirus ovins forment le génotype BDV-6 (Dubois et al., 2008) (Figure 15).

Un dernier génotype de BDV, le BDV-7, aurait été identifié chez des moutons et des chèvres en Turquie (Oguzoglu et al., 2009).

Les souches de pestivirus isard ou chamois (notre isolat isard 02/1336, l'isolat chamois1 (Arnal et al., 2004) d'origine andorrane, l'isolat chamois2

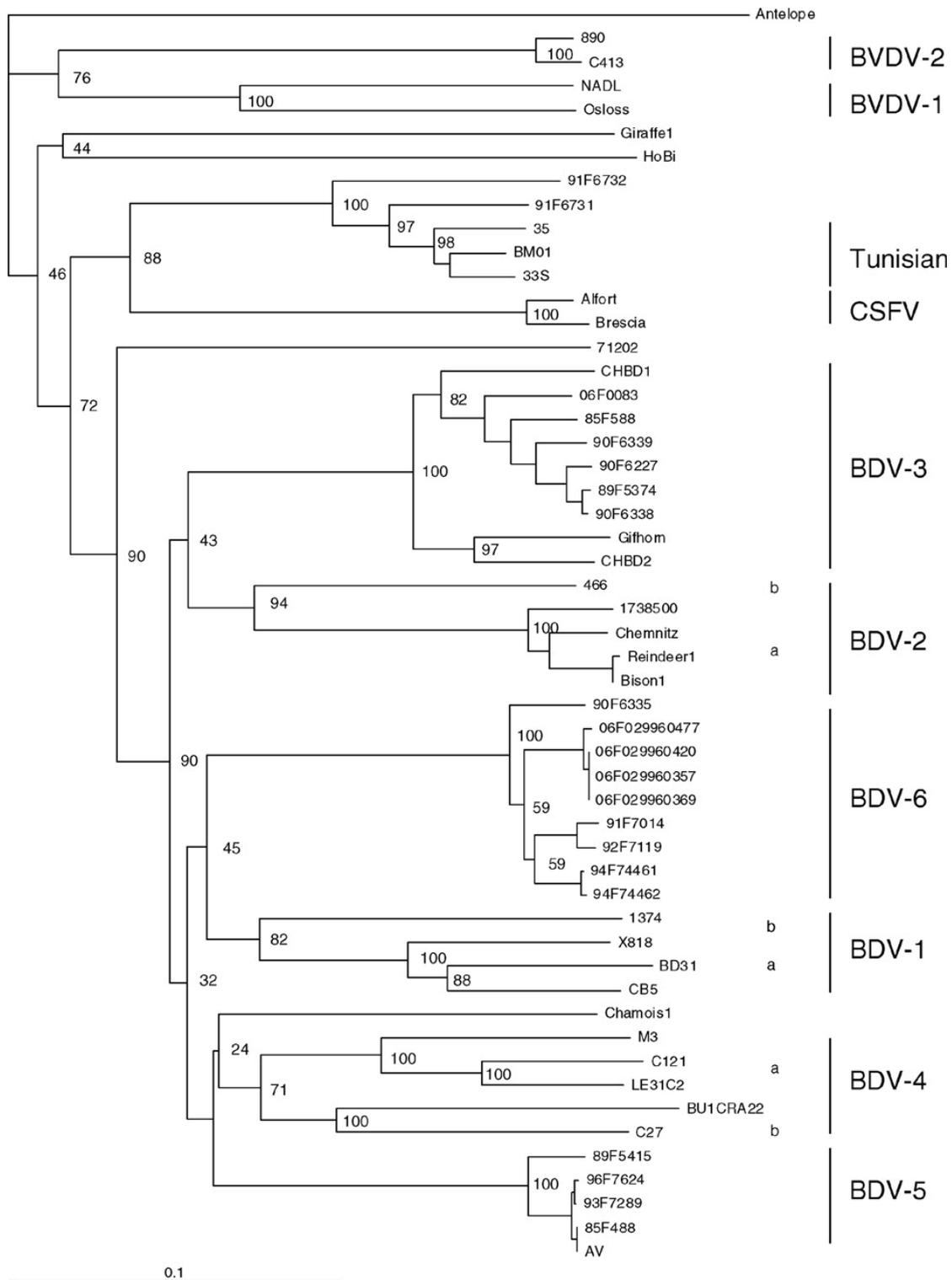
(Hurtado et al., 2004) d'origine catalane espagnole, les isolats Orlu03/R36 et Orlu03/R41 (Frölich et al., 2005 ; Pioz et al., 2007)). ont été classées au sein du génotype BDV-4

Figure 14 : Arbre phylogénétique des pestivirus (Liu et al., 2009)



Légende : Phylogeny and classification of pestiviruses by Maximum likelihood and Bayesian approach. The molecular dataset contains 56 sampled pestiviruses and 2089 characters, comprising the 5'UTR, N_{pro} and E2 gene regions. PHYML (v2.4.4) was used for phylogeny inference according to maximum likelihood criterion. MrBayes 3.1 was used for Bayesian analysis. This is a representative consensus tree: mid-point rooted (1a, left) and unrooted (1b, right). The reference sequences are highlighted in green. The new species proposed in this study are in blue (BVDV-3 and TSV) and in red (Antelope and Bungowannah). Fig.1a presents all sampled pestiviruses and their relationships. The numbers at a node are posterior probability (left) and percentage of 1000 bootstrapping replicates (right). For a clear demonstration, some terminals are not displayed in Fig. 1b. A "□" indicates strong statistical support for a node by a posterior probability value of 0.99–1.00 and by a bootstrap value of 78–100%. The scale bar represents changes per site. The arrows show the probable placements of the root for the given unrooted network.

Figure 15 : Arbre phylogénétique des pestivirus (Dubois et al., 2008)



Légende : Neighbour-joining phylogenetic tree constructed using 489 nt from the Npro region of the pestivirus sequences found during this study

and from the database. Sequences taken from GenBank database with the following accession numbers: Antelope, AY781152; 890, U18059; C413, AF002227; NADL, NC001461; Osloss; Giraffe, NC003678; HoBi, AY735486; 35, AF462014; BM01, AY452482; 33S, AF462015; Alfort, X87939; Brescia, AF091661; 71202, AJ829444; CHBD1, AY895008; Gifhorn, AY163653; CHBD2, AY895009; 466, AY163650; 1738500, AY163651; Chemnitz, AY163652; Reindeer1, NC003677; Bison1, AF144476; 1374, L05402; X818, AF037405; BD31, U70263; CB5, AF145358; Chamois1, AY738083; M3, DQ273163; C121, DQ273159; LE31C2, DQ273161; BU1CRA22, DQ273155; C27, DQ273156.

The tree was outgrouped to the sequence of the Antelope pestivirus. The numbers close to the major nodes indicate the bootstrap values (in %;

1000 replicates). Bar: number of substitutions per site. Nomenclature of species, genotype and subtype were described according to Becher et al.

(2003) and Valdazo-González et al. (2007).

III.2. Propriétés des pestivirus « isard »

Contrairement à la souche Isard 02/1336 isolée d'un isard de notre série de cas, un effet cytopathogène a pu être observé pour la souche chamois H2121 après le deuxième et le troisième passage en culture cellulaire sur fetal lamb kidney (FLK) (Arnal et al., 2004).

Les pestivirus « isards » ont été rejoints dans le génotype BDV-4 par des souches de pestivirus isolés principalement chez des ovins en Espagne (Hurtado et al., 2003; Valdazo-Gonzalez et al., 2007).

De nombreuses incertitudes demeurent sur l'origine des pestivirus « isard » et les possibilités de transmission interspécifique des pestivirus entre faune sauvage et animaux domestiques (Figure 16)

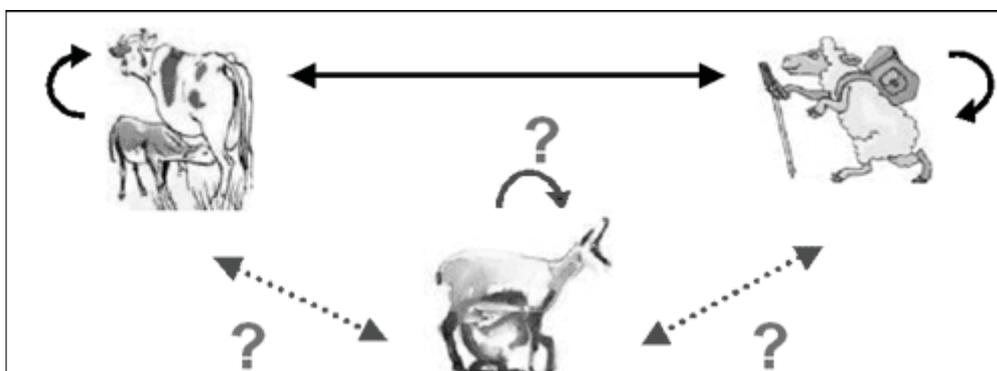
Le franchissement de la barrière d'espèce par le pestivirus de l'isard a été démontré lors d'inoculation expérimentale à des brebis gravides par une séroconversion tardive (Vautrain, 2006). Il ne s'agirait donc pas de virus spécifiques de l'espèce « isard ».

Une étude sérologique a été effectuée dans la réserve nationale Alt Pallars-Aran (Espagne) entre 2002 et 2006 chez des ongulés sauvages et des ruminants domestiques partageant les domaines d'estive de l'isard (Marco et al., 2009). Elle démontre une absence d'anticorps anti-pestivirus chez 15 cerfs, 21 chevreuils et 3 daims, une faible séroprévalence chez la chèvre (7,4%) et une forte séroprévalence sur les moutons (69%) et les bovins (78%).

Ces résultats ne sont pas démonstratifs d'une quelconque transmission hétérosécifique.

Les épreuves de neutralisation croisée suggèrent une faible probabilité de transmission interspécifique des pestivirus mais n'excluent pas l'occurrence d'une éventuelle et future transmission dans l'avenir.

Figure 16 : Problématique de la transmission interspécifique des *Pestivirus*



CONCLUSION

Une série de 17 isards malades ou morts, âgés de 1 à 12 ans, issus des Pyrénées ariégeoises entre 2002 et 2006 a fait l'objet d'examen cliniques, biologiques, microbiologiques et nécropsiques complets.

Un *Pestivirus* a été mis en évidence dans 13 cas. Par ailleurs sur les 10 isards où étaient disponibles simultanément des examens sérologiques et virologiques pestivirus, 8 animaux étaient séronégatifs. Aucune autre infection ou infestation n'a été démontrée de manière constante sur l'ensemble des animaux de la série.

La position phylogénétique de l'isolat 02/1336 a été établie dans le génotype BDV-4 du genre *Pestivirus*

Sur le plan clinique, l'infection par pestivirus se manifestait par des troubles cutanés (dépilation, hypermélanoïse, hyperkératose) associés à un syndrome de dépérissement fatal. L'examen nécropsique n'a pas permis de mettre en évidence de lésion spécifique en dehors des altérations de la peau, du pelage, et de l'amaigrissement.

Les différentes enquêtes sérologiques menées montrent que l'infection par pestivirus circule sur toute la chaîne pyrénéenne dans les populations d'isards.

L'infection par pestivirus a vraisemblablement été à l'origine de pertes considérables d'effectifs. Les mécanismes demeurent hypothétiques et reposent sur un accroissement de la mortalité et/ou une diminution des naissances. Actuellement, les effectifs se sont stabilisés et ont même retrouvé voire dépassé les niveaux atteints avant les années 2000.

Sur le plan individuel, la compréhension de la maladie se heurte à la difficulté d'obtenir des prélèvements et des échantillons interprétables chez les animaux vivants dans leur milieu naturel. Le maintien en captivité, l'inoculation d'un pestivirus et le suivi à long terme de l'évolution de la maladie se heurtent à la faisabilité matérielle et aux considérations éthiques.

A l'échelle des populations, la compréhension de la circulation des pestivirus au sein de l'espèce Isard et entre les différentes espèces animales nécessitent des investigations plus larges. Leur mise en œuvre requiert la coordination de tous les acteurs du suivi sanitaire des animaux et des méthodes appropriées. Des enquêtes sérologiques et virologiques sont actuellement en cours sur la totalité de la chaîne pyrénéenne, aussi bien sur les versants français qu'espagnols

BIBLIOGRAPHIE

_ANDRÉOLETTI O., BERTHON P., LEVASSEUR E., MARC D., LANTIER F., MONKS E., ELSÉN J.M., SCHELCHER F. 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.*, 2002, **50** :1357-1370.

_ARNAL M.C., FERNANDEZ-DE-LUCO D., RIBA L., MALEY M., GILRAY J., WILLOUGHBY K., VILCEK S., NETTLETON P.F. A novel pestivirus associated with deaths in Pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*). *J. Gen. Virol.*, 2004, **85** : 3653-3657.

_AVALOS-RAMIREZ R., ORLICH M., THIEL H.J., BECHER P. Evidence for the presence of two novel pestivirus species. *Virology*, 2001, **286** : 456-465.

_BARLOW R.M., PATTERSON D.S.P. Border Disease of sheep : a virus-induced teratogenic disorder. *Adv. Vet. Med.* (Suppl. J. Vet. Med.), 1982, **90** : 87-90.

_BECHER P., AVALOS RAMIREZ R., ORLICH M., CEDILLO ROSALES S., KÖNIG M., SCHWEIZER M., STALDER H., SCHIRRMER H., THIEL H.J. Genetic and antigenic characterisation of novel pestivirus genotypes : implications for classification. *Virology*, 2003, **311** : 96-104.

_BECHER P., MEYERS G., SHANNON A.D., THIEL H.J. Cytopathogenicity of border disease virus correlated with integration of cellular sequences into the viral genome. *J. Virol.*, 1996, **70** :2992-2998.

_BECHER P., ORLICH M., KOSMIDOU A., KONIG M., BAROTH M., THIEL H.J. Genetic diversity of pestiviruses : identification of novel groups and implications for classification. *Virology*, 1999, **262(1)** : 64-71.

_BECHER P., ORLICH M., SHANNON A.D., HORNER G., KONIG M., THIEL H.J. Phylogenetic analysis of pestiviruses from domestic and wild ruminants. *J. Gen. Virol.*, 1997, **78** : 1357-1366.

_BECHER P., ORLICH M., THIEL H.J. Complete genomic sequence of Border Disease Virus, a pestivirus from sheep. *Journal of Virology*, 1998, **72(6)** : 5165-5173.

_BOLIN S.R., RIDPATH J.F. Differences in virulence between two noncytopathic bovine viral diarrhoea viruses in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1992, **53** : 2157-2163.

_BONNIWELL M.A., NETTLETON P.F., GARDINER A.C., BARLOW R.M., GILMOUR J.S. Border Disease without nervous signs or fleece changes. *Vet. Rec.*, 1987, **120** : 246-249.

_BROCK K.V. The persistence of bovine viral diarrhoea. *Biologicals*, 2003, **31** : 96-104.

_BROWNLIE J. Pathogenesis of mucosal disease and molecular aspects of bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Microbiol.*, 1990, **23** : 371-382.

_BRUGERE-PICOUX J. La pestivirose. *Bulletin des G.T.V.*, Juin, 1994, **3** : 34-38.

_CANDOUSSAU-LUQUET P. Pathologie de l'isard. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Thèse*, 1987, 121p

_CATUSSE M., CORTI R., CUGNASSE J.M., DUBRAY D., GIBOUT P., MICHALET J. La grande faune de montagne. *ONC, Collection Faune Sauvage, Edition Hatier*, 1996, 260p.

_CHAPPUIS G., BRUN A., KATO F., DAUVERGNE M., REYNAUD G., DURET C. Études sérologiques et immunologiques réalisées à la suite de l'isolement d'un pestivirus dans un foyer ovin chez des moutons de l'Aveyron, in : Espinasse J., Savey M. (Eds.), *Pestivirose des ovins et des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris* : 1986, 55-66.

_CORTI R. Le chamois et l'isard. *Publication ONC*, 1992, 28p.

_CRAMPE J.P. Aperçus démographiques sur une population d'isard protégés, exemple du massif de Mayouret (Cauterets 31). *Documents scientifiques du Parc National des Pyrénées*, 1986, N°21.

_CRAMPE J.P. Taux de survie et caractéristiques de la mortalité dans une population d'isards (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) non chassée du Parc National des Pyrénées. *Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages en France*, 1992, **8** :73-84.

_CRAMPE J.P. Caractéristiques bio-démographiques d'une population d'isards (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) dans le Parc National des Pyrénées en vallée de Cauterets. *Document scientifique du Parc National des Pyrénées*, 1997, 169 p.

_CRAMPE J.P. Patrons de reproduction des femelles d'isards (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) dans une population non chassée et conséquences démographiques. *Can. J. Zool.*, 2006, **84(9)** :1263-1268.

_CRUVEILLE M.H., BOISAUBERT B. Statut actuel des ongulés sauvages en montagne française. *Bulletin mensuel ONC, Paris*, 1992, avril, N°167, 13-14.

_DE MIA G.M., GREISER-WILKE I., FELIZIANI F., GIAMMARIOLI M., DE GIUSEPPE A. Genetic characterization of a caprine pestivirus as the first member of a putative novel pestivirus subgroup. *J. of Vet. Med. Series B*, 2005, **52(5)** : 206-210.

_DEKKER A., WENSVOORT G., TERPSTRA C. Six antigenic groups within the genus pestivirus as identified by cross-neutralisation assays. *Vet. Microbiol.*, 1995, **47** : 317-329.

_DENG R., BROCK K.V. 5' and 3' untranslated regions of pestivirus genome : Primary and secondary structure analyses. *Nucleic Acid Research* ,1993, **21** : 1949-1957.

_DEPNER K., HUBSCHULE J., LIESS B. BVD-virus infection in goats : experimental studies of transplacental transmissibility of the virus and effect on reproduction. *Arch. Virol.*,1991, **3** : 253-256.

_DIAZ R., STÉEN M., REHBINDER C., ALENIUS S. An outbreak of disease in farmed fallow deer (*Dama dama*) resembling bovine virus diarrhoea/mucosal disease. *Acta Veterinaria Scandinavia.*,1988, **29(3-4)** : 369-376.

_DOYLE L.G., HEUSCHELE W.P. Bovine viral diarrhoea virus infection in captive exotic ruminants. *Journal of the American Veterinary Medical Association*,1983, **183(11)** : 1257-1259.

_DUBOIS E., RUSSO P., PRIGENT M., THIÉRY R. Genetic characterization of ovine pestiviruses isolated in France, between 1985 and 2006. *Vet. Microbiol.*,2008, **130** : 69-79.

_DUBRAY D. (ONCFS, CNERA FAUNE DE MONTAGNE). L'indice d'abondance pédestre « IPS » : Un indicateur fiable pour le suivi des populations de chamois et d'isards. *Supplément Faune Sauvage, Fiche technique N°98*, 2008, **280** : 8p.

_ECKERT R. La reproduction de l'isard. *Toulouse, thèse E.N.V.*,1989, 61p.

_ELVANDER M., BAULE C., PERSSON M., EGYED L., BALLAGI-PORDANY A., BELAK S., ALENIUS S. An experimental study of concurrent primary infection with bovine respiratory syncytial virus (BRSV) and bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in calves. *Acta Vet. Scand.*, 1998, **39** : 251-264.

_FLAMMANT S. Les pestiviroses dans les populations de chevreuils (*Capreolus capreolus*) en France. *Lyon ; Thèse E.N.V.*, 2005, 72p.

_FRÖLICH K., JUNG S., LUDWIG A., LIECKFELDT D., GIBERT P., GAUTHIER D., HARS J. Detection of a newly described pestivirus of pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) in France. *Journal of Wildlife Diseases*, 2005, **41(3)** : 606-610.

_GALLEI A., PANKRAZ A., THIEL H.J., BECHER P. RNA recombination in vivo in the absence of viral replication. *Journal of Virology*, juin, 2004, **78(12)** :6271-6281.

_GENBANKDATABASE : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Genbank/index.html>

_GARDINER A.C., BARLOW R.M, RENNIE J.C., KEIR W.A. Experiments in Border Disease. Preliminary investigations on the nature of the agent. *Journ. Comp. Path.*, 1972, **82** : 159-161.

_GAUTHIER D. Un cas de BVD chez le bouquetin des alpes. *Communication présentée à la réunion du Groupe d'Etude sur l'Ecopathologie de la Faune Sauvage de Montagne, BIPAS*. 1990.

_GILLES P. Etude d'une affection virale dans la faune sauvage : exemple du syndrome BVD/MD. *Lyon, thèse E.N.V.*, 1997, 137 p.

_GIVENS M.D., RIDDELL K.P., EDMONDSON M.A., WALZ P.H., GARD J.A., ZHANG Y., GALIK P.K., BRODERSEN B.W., CARSON R.L., STRINGFELLOW D.A. Epidemiology of prolonged testicular infections with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Microbiol.*, 2009, **139(1-2)** : 42-51.

_HAMERS C., DEHAN P., COUVREUR B., LETELLIER C., KERKHOFS P., PASTORET P. Diversity among bovine pestiviruses. *The Veterinary Journal*, 2001, **161** : 112-122.

_HARASAWA R., GIANGASPERO M., IBATA G., PATON D.J. Giraffe strain of pestivirus : its taxonomic status based on the 5'-untranslated region. *Microbiol. Immunol.*, 2000, **44** : 915-921.

_HOUE H. Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. *Veterinary Microbiology*, 1999, **64** : 89-107.

_HOWARD C.J., CLARKE M.C., BROWNLIE J. Protection against respiratory infection with bovine viral diarrhoea virus by passively acquired antibody. *Vet. Microbiol.*, 1989, **19(3)** : 195-203.

_HUGUES L.E., KERSHAW G.F., SHAW I.G. « B » or Border Disease. An undescribed disease of sheep. *Vet. Rec.*, 1959, **71** : 313-317.

_HURTADO A., ADURIZ G., GÓMEZ N., OPORTO B., JUSTE R.A., LAVIN S., LOPEZ-OLVERA J.R., MARCO I. Molecular identification of a new pestivirus associated with increased mortality in the pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) in Spain. *Journal of Wild Diseases*, 2004, **40(4)** : 796-800.

_HURTADO A., GARCIA-PEREZ A.L., ADURIZ G., JUSTE R.A.. Genetic diversity of ruminant pestiviruses from Spain. *Virus Res.*, 2003, **92** : 67-73.

_KIRKLAND P.D., FROST M.J., FINLAISON D.S., KING K.R., RIDPATH J.F., GU X. Identification of a novel virus in pigs-Bungowannah virus : A possible new species of pestivirus. *Virus Research*, 2007, **129** : 26-34.

_KRAMPS J.A., MAGDALENA J., QUAK J., WEERDMEESTER K., KAASHOEK M.J., MARIS-VELDHUIS M.A., RIJSEWIJK F.A., KEIL G., VAN OIRSCHOT J.T. A simple, specific and highly sensitive blocking enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies to bovine herpesvirus 1. *J. Clin. Microbiol.*, 1994, **32** : 2175-2181.

_KUMAR S., TAMURA K., JAKOBSEN I.B., NEI M. MEGA 2 : Molecular evolutionary analysis software – Arizona State University, Tempe, Arizona, 2001.

_KÜMMENER B.M., TAUTZ N., BECHER P., THIEL H.J., MEYERS G. The genetic basis for pathogenicity of pestiviruses. *Vet. Microbiol.*, 2000, **77** : 117-128.

_LEE Y.M., TSCHERNE D.M., YUN S.-I., FROLOV I., RICE C.M. Dual mechanisms of pestiviral superinfection exclusion at entry and RNA replication. *J. Virol.*, 2005, **79(6)** : 3231-3242.

_LEVET M., APPOLINAIRE J., CATUSSE M., THION N. Eléments démographiques, comportement spatial et dispersion d'une population d'isards en phase de colonisation. *Mammalia*, 1995, **59(4)** : 489-500.

_LEVET M., APPOLINAIRE J., THION N. Domaines saisonniers d'isards dans une population récemment implantée. *Bulletin Office National de la Chasse*, 1997, 222p.

_LIANG D., SAINZ I.F., ANSARI I.H., GIL H.V.G., VASSILEV V., DONIS R.O. The envelope glycoprotein E2 is a determinant of cell culture tropism in ruminant pestiviruses. *J. Gen. Virol.*, 2003, **84** : 1269-1274.

_LIU L., KAMPA J., BELAK S., BAULE C. Virus recovery and full-length sequence analysis of atypical bovine pestivirus Th/04_KhonKaen. *Vet. Microbiol.*, 2009a, **138** : 62-68.

_LIU L., XIA H., WAHLBERG N., BELAK S., BAULE C. Phylogeny, classification and evolutionary insights into pestiviruses. *Virology*, 2009b, **385** : 351-357.

_LOISON A., JULLIEN J.M., MENAUT P. Subpopulation structure and dispersal in two populations of chamois. *J. Mammal.*, 1999, **80** : 620-632.

-LOISON, A., APPOLINAIRE, J. & DUBRAY, D. Réponse d'un indice d'abondance à une mortalité catastrophique sur la population d'isards du Bazès. *Rapport scientifique ONCFS*, 2005 : 9-12.

-Loison, A., APPOLINAIRE, J., JULLIEN, J.-M. & DUBRAY, D. How reliable are population counts to detect trends in population size of chamois *Rupicapra rupicapra* and *R. pyrenaica* ? *Wildl. Biol.*, 2006, **12** : 77-88.

_LOKEN T. Border Disease in sheep. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1995, **11(3)** : 579-595.

_LÓPEZ-OLVERA J.R. Capture, restraint and transport stress in Southern chamois (*Rupicapra pyrenaica*) Modulation with acepromazine and évaluation using physiological parameters. *Université Autonome de Barcelone, Thèse*, 2004, 154p.

_MARCO I., LÓPEZ-OLVERA J.R., ROSELL R., VIDAL E., HURTADO A., JUSTE R., PUMAROLA M., LAVIN S. Severe outbreak of disease in the southern chamois (*Rupicapra pyrenaica*) associated with border disease virus infection. *Vet. Microbiol.*, 2007, **120** :33-41.

_MARCO I., ROSELL R., CABEZON O., MENTABERRE G., CASAS E., VELARDE R., LÓPEZ-OLVERA J.R., HURTADO A., LAVIN S. Epidemiological study of border disease virus infection in Southern chamois after an outbreak of disease in the Pyrenees (NE Spain). *Vet. Microbiol.*, 2008, **127** : 29-38.

_MARCO I., ROSELL R., CABEZON O., BENERIA M., MENTABERRE G., CASAS E., HURTADO A., LOPEZ-OLVERA J.R., LAVIN S. Serologic and virologic investigation into pestivirus infection in wild and domestic ruminants in the Pyrennes (NE Spain). *Res. Vet. Sci.*, 2009, **87** : 149-153.

_MASOUNAVE L.M. Les pestivirus chez les animaux sauvages- Etude bibliographique. *Thèse E.N.V.*, Toulouse, 2008, 96p.

_MOENNIG V. Pestiviruses : a review. *Vet. Microbiol.*, 1990, **23** : 35-54.

_MONIES R.J., PATON D.J., VILCEK S. Mucosal disease-like lesions in sheep infected with Border disease virus. *Vet., Record*, 2004, **155** : 765-769.

_NETTLETON P.F., BARLOW R.M., GARDINER A.C., PASTORET P.P., THIRY E. La pathogénie et l'épidémiologie de l'infection par le virus BVD. *Am. Med. Vet.*, 1985, **129** : 93-108.

_NETTLETON P.F., ENTRICAN G. Ruminant pestiviruses. *Br. Vet. J.*, 1995, **151(6)** : 615-642.

_NETTLETON P.F., GILRAY J.A., RUSSO P., DLISSI E. Border disease of sheep and goats. *Vet. Res.*, 1998, **299** : 327-340.

_OGUZOGLU T.C., TAN M.T., TOPLU N., DEMIR A.B., BILGE-DAGALP S., KARAOGLU T., OZKUL A., ALKAN F., BURGU I., HAAS L., GREISER-WILKE I. Border disease virus (BDV) infections of small ruminants in Turkey : A new BDV subgroup ? *Vet. Microbiol.*, 2009, **135** : 374-379.

_OLDE RIEKERINK R.G.M., DOMINICI A., BARKEMA H.W., DE SMIT A.J. Seroprevalence of pestivirus in four species of alpine wild ungulates in the High Valley of Susa, Italy. *Vet. Microbiol.*, 2005, **108** : 297-303.

_OLAFSON P., MCCALLUM A.D., FOX F.H. An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet.*, 1946, **36** : 205-213.

_PANDE A., CARR B.V., WONG S.Y.C., DALTON K., JONES I.M., MCCAULEY J.W., CHARLESTON B. The glycosylation pattern of baculovirus expressed envelope protein E2 affects its ability to prevent infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Research*, 2005, **114(1-2)** : 54-62.

_PATON D.J. Pestivirus Diversity. *J. Comp. Path.*, 1995, **112** : 215-236.

_PELLERIN C., VAN DEN HURK J., LECOMPTE J., TUSSEN P. Identification of a new group of bovine viral diarrhoea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *Virology*, 2004, **203(2)** : 260-268.

_PIOZ M., LOISON A., GIBERT P., DUBRAY D., MENAUT P., LE TALLEC B., ARTOIS M., GILOT-FROMONT E. Transmission of a pestivirus infection in a population of Pyrenean chamois. *Vet. Microbiol.*, 2007, **119(1)** : 19-30.

_PONCELET J.-L. Pestivirose : un cas particulier « la Petega ovina ». *Bulletin des G.T.V.*, 1994, Juin, **3** : 39-41.

_PRATELLI A., BOLLO E., MARTELLA V., GUARDA F., CHIOCCO D., BUONAVOGLIA C. Pestivirus infection in small ruminants : virological and histopathological findings. *Microbiologia*, 1999, **22** : 351-356.

_PRATELLI A., MARTELLA V., GUARDA F., CHIOCCO D., BUONAVOGLIA C. Pestivirus infection in small ruminants : virological and histopathological findings. *New Microbiology*, 1999, **22** : 351-356.

_REYNAL J. Etude sérologique de maladies abortives non réglementées chez les isards et les ovins de la réserve de chasse et de la faune sauvage d'Orlu (09). *Thèse, E.N.V.T., Toulouse*, 2004, 202p.

_RICHARD C. Tendances sociales chez l'isard (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) dans la réserve d'Orlu. DEA. *Université Paul Sabatié, Toulouse*.1988.

_RICHARDS S.H., SHIPPER J.A., EVELETH D.F., SHUMARD R.F. Mucosal disease of deer. *Veterinary Medicine*, 1956, **51** : 358-362.

_RICHARD-HANSEN C. Socialisation et modalités d'organisation sociale chez l'isard (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*). Thèse : Biologie du comportement, *Université Paul Sabatier, Toulouse*, 1992, 82p.

_RIDPATH J.F., BOLIN S.R., DUBOVI E.J. Segregation of bovine viral diarrhea virus into genotypes. *Virology*, 1994, **205** : 66-74.

_ROEDER P.L., JEFFREY M., DREW T. Variable nature of border disease on a single farm : the infection status of affected sheep. *Res. Vet. Sci.*, 1987, **43** : 28-33.

_SAITOU N., NEI M. The Neighbour joining method : A new method for reconstructing phylogenetic trees. *Molecular Biology and Evolution*, 1987, **4** : 406-425.

_SCHIRRMER H., STREBELOUR G., DEPNER K., HOFFMAN B., BEER M. Genetic and antigenic characterization of an atypical pestivirus isolate, a putative member of a novel pestivirus species. *J. Gen. Virol.*, 2004, **85** : 3647-3652.

_SMITH M.C., SHERMAN D.M. *Goat medicine*. Philadelphia, Editions WB Saunders, 1994, 620p, 193-229.

_STALDER H.P., MEIER P., PFAFFEN G., WAGECK-CANAL C., RÜFENACHT J., SCHALLER P., BACHOFEN C., MARTI S., VOGT H.R., PETERHANS E. Genetic heterogeneity of pestiviruses of ruminants in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, 2005, **72** : 37-41.

_THABTI F., LETELLIER C., HAMMAMI S., PEPIN M., RIBIERE M., MESPLEDE P., KERKHOFS P., RUSSO P. Detection of a novel Border Disease Virus subgroup in Tunisian sheep. *Arch. Virol.*, 2005, **150** : 215-229.

_THIRY E., BUONAVOGLIA C. La maladie des frontières (Border Disease) chez les ovins. *Point Vétérinaire*, 2002, **33** : 93-95.

_THOMPSON J.D., HIGGINS D.G. AND GIBSON T.J. ClustalW: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, positions-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Research*, 1994, **22** : 4673-4680.

_TOPLIFF C., KELLING C.L. Virulence markers in the 5'untranslated region of genotype 2 bovine viral diarrhea virus isolates. *Virology*, 1998, **250** : 164-172.

_VALDAZO-GONZALEZ B., ALVAREZ-MARTINEZ M. SANDVIK T. Genetic and antigenic typing of border disease virus isolates in sheep from the Iberian Peninsula. *The Veterinary Journal*, 2007, **174** : 316-324.

_VAUTRAIN G. Le pestivirus de l'isard, étude expérimentale de l'infection intra et interspécifique. *Thèse E.N.V., Toulouse*, 2007, 76p.

_VILCEK S., NETTLETON P.F. Pestiviruses in wild animals. *Vet. Microbiol.*, 2006, **116** : 1-12.

_VILCEK S., PATON D.J., DUKOVIC B., STROJNY L., IBATA G., MOUSSA A., LOITSCH G., ROSSMANITH W., VEGA S., SCICLUNA M.T., PALFI V. Bovine viral diarrhea virus genotype 1 can be separated into 11 genetic groups. *Arch. Virol.*, 2001, **146** : 99-115.

_VILCEK S., RIDPATH J.F., VAN CAMPEN H., CAVENDER J.L., WARG J. Characterization of a novel pestivirus originating from a pronghorn antelope. *Virus Res.*, 2005, **108** : 187-193.

_VOGES H., HORNER G.W., ROWE S., WELLENBERG G.J. Persistent bovine pestivirus infection localized in the testes of an immuno-competent, non-viraemic bull. *Vet Microbiol.*, 1998, **61(3)**:165-75.

_WENSVOORT G., TERPSTRA C. The homogeneity of swine fever virus as defined by monoclonal antibodies. *Proceedings of 9th International Congress of Infectious and Parasitic Diseases. Munich*, 1986, **1** : 115-117.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'observation et de comptage « flash » des ongulés sauvages de montagne

DENOMBREMENT DES CHAMOIS DU MASSIF DE :

FICHE D'OBSERVATION

QUARTIER N° <input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/> DATE <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/> EQUIPE MOBILE ou* <input style="width: 20px; height: 20px;" type="checkbox"/> POSTE FIXE N° <input style="width: 20px; height: 20px;" type="checkbox"/>	CHEF D'EQUIPE : EQUIPIERS :	INDICATIF RADIO EQUIPE : <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/> INDICATIF RADIO CENTRAL : <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	DEPOSE PAR : RECUPERE PAR :
--	---	---	--

EMPLACEMENTS	HEURES D'OBSERVATION		TOTAL	SEXE ET AGE INDETERMINEES	CHEVRAUX	ETERLOUS ETERLES	ADULTES			TOTAL
	DEBUT	FIN					MALES	FEMELLES	SEXE INDETERMINE	
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										
15										
16										
17										
18										
19										
20										
	TOTAL									

OBSERVATIONS :

.....

.....

.....

.....

.....

VOIR RESUME DU PROTOCOLE AU VERSO

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mr Cédric DENISSEL
a été admis(e) sur concours en : 1993
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 5 mars 1998
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

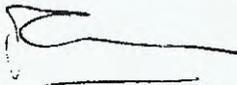
AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, François SCHELCHER, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mr Cédric DENISSEL

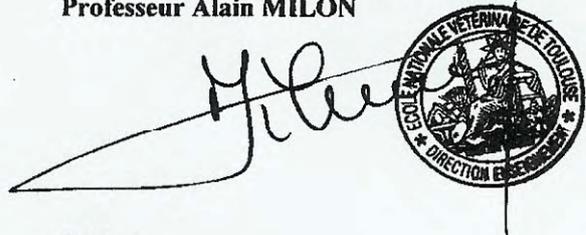
intitulée :

« La pestivirose de l'isard (*Rupicapra pyrenaïca pyrenaïca*) : description clinique et épidémiologique en Ariège-Pyrénées. »

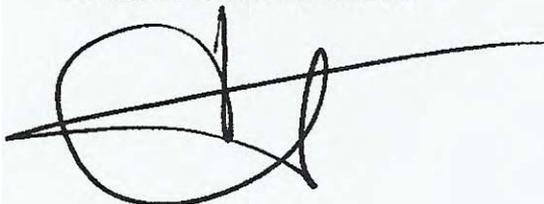
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur François SCHELCHER**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Henri DABERNAT**



**Vu le :
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER**



Toulouse, 2010

NOM : **DENISSEL**

Prénom : **Cédric**

TITRE : **LA PESTIVIROSE DE L'ISARD (*RUPICAPRA PYRENAICA PYRENAICA*) : DESCRIPTION CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE D'UNE ENTITE PATHOLOGIQUE DECOUVERTE EN ARIEGE-PYRENEES**

RESUME :

La réduction des effectifs d'isards observée ces dernières années dans les Pyrénées s'explique par la découverte d'une nouvelle entité infectieuse : Un virus du genre *Pestivirus* est isolé chez plusieurs individus.

L'étude clinique et nécropsique réalisée chez dix sept isards malades collectés dans les Pyrénées ariégeoises permet de décrire précisément les modalités d'expression de la maladie dans cette espèce.

Des analyses sérologiques et virologiques permettent de classer ce virus au sein des Border Disease Virus dans un nouveau génotype : le BDV-4.

MOTS-CLES : **Pestivirus / Isard / Clinique / Epidémiologie / Virologie**

ENGLISH TITLE : **THE PESTIVIRUS DISEASE IN PYRENEAN CHAMOIS (*RUPICAPRA PYRENAICA PYRENAICA*) : CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL DESCRIPTION OF A PATHOLOGY DISCOVERED IN ARIEGE-PYRENEES**

ABSTRACT :

The reduction in Pyrenean chamois numbers observed during the past years is explained by the discovery of a new infectious entity : A virus from *Pestivirus* genus is isolated in several individuals.

The clinical study and the post-mortem examination made in seventeen pyrenean chamois allow to describe the clinical expression of the disease in this species.

Serological and virological findings allow to classify this virus in a new genotype within the Border Disease Viruses : The BDV-4.

KEYWORDS : **Pestivirus / Pyrenean chamois / Clinic / Epidemiology/ Virology**