

# PESTIVIROSE OVINE ou BORDER DISEASE

Historique – Etiologie – Epidémiologie – Symptômes - Mode de transmission – Diagnostic – Lésions - Diagnostic différentiel - Traitement et pronostic – Lutte - Bibliographie

## Historique

Décrite dès 1959 dans les Iles britanniques, puis en Suisse, RFA, Grèce et Norvège. Le premier diagnostic français date de mars 1984.

## Etiologie

Affection congénitale des petits ruminants, virulente et contagieuse. L'agent causal est un pestivirus qui présente une parenté étroite avec le virus de la maladie des muqueuses chez les bovins et le virus de la peste porcine classique. Il peut y avoir des échanges de virus entre les bovins et les petits ruminants. Le pestivirus ovin appartient à la famille des *Flaviviridae*. Il s'agit d'un petit virus enveloppé, à ARN monocaténaire qui se multiplie dans le cytoplasme des cellules infectées. Sensible aux solvants, il conserve sa virulence 6 jours à +4°C. Il en existe deux formes : cyto et non cytopathogène. L'importance économique est liée aux troubles de la reproduction observés, à la mortalité néonatale et aux retards de croissance chez les agneaux atteints (voir plus loin).

## Epidémiologie

- expression saisonnière : pendant la période d'agnelage.
- les symptômes s'expriment surtout chez les fœtus et les jeunes.
- l'introduction du virus dans un élevage entraîne une épizootie d'avortements, suivie l'année suivante de quelques avortements seulement, sur des primipares ou de nouvelles femelles. Dans les régions infectées, l'évolution se fait à bas bruit, avec des avortements sporadiques chez les primipares.
- prévalence de 5 à 50% selon les régions. La maladie est plus rare chez les caprins et s'y traduit surtout par des avortements.
- la primo-infection d'un élevage a des conséquences économiques importantes du fait du pic d'avortements.

## Symptômes

- Ovins
  - o chez l'adulte : symptômes le plus souvent frustes, passent inaperçus. Parfois hyperthermie avec leucopénie transitoire.
  - o il existe cependant une forme aiguë se traduisant par une forte fièvre avec une leucopénie grave et durable, accompagnée d'anorexie, de jetage, de conjonctivite voire parfois de dyspnée et de diarrhée.

- La virémie qui survient dans les 10 jours suivant l'infection d'une femelle gestante peut entraîner une placentite nécrosante à l'origine d'un avortement ou rétrocéder spontanément en raison de l'apparition d'anticorps maternels (ces anticorps ne protègent pas le fœtus).
- Les symptômes chez les agneaux qui naissent dépendent du stade de gestation de la mère au moment de la contamination.
- chez les jeunes issus de mères infectées avant le 85<sup>ème</sup> jour de gestation : importantes anomalies de la toison (hirsutisme, poils légèrement ondulés et plus longs, pigmentation de la laine irrégulière),



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Détail des fibres de laine, modifiées : hyperpigmentées, firsées ou trop grosses.

- ... signes nerveux de gravité et d'étendue variables (tremblements, contractions toniques ou cloniques des muscles, exacerbées par les mouvements), déformations du squelette (crâne étroit et bombé, prognathisme ou brachygnathisme), parfois amaurose.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Hyperallongement des carpes chez un agneau dont la mère a été infectée pendant la gestation



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Mort-né avec hyperflexion des carpes et tarsi et malformations faciales



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Agneau prostré. Certains présentent une ataxie prononcée tout en restant alertes.

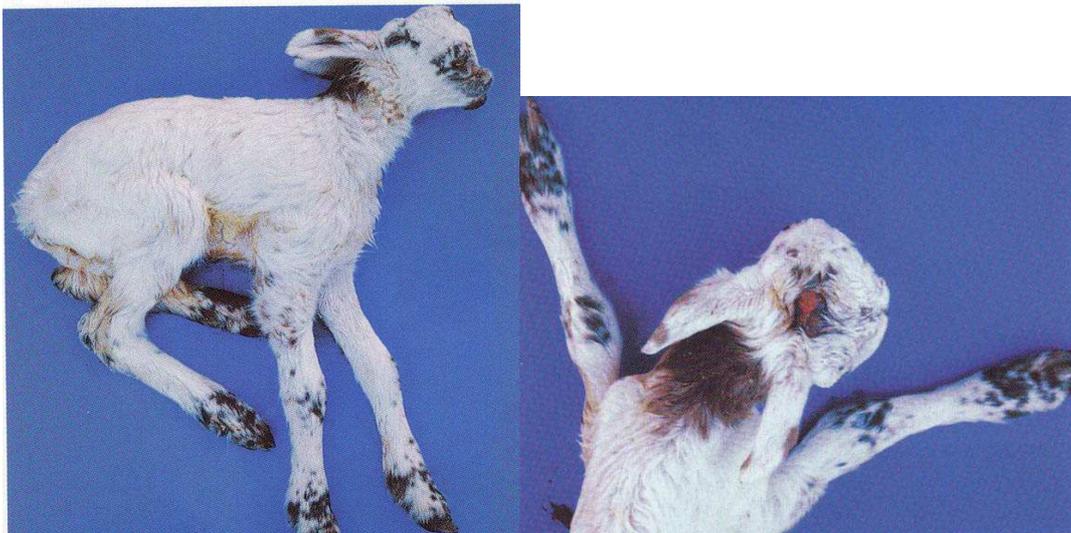


*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Difficultés locomotrices chez un agneau atteint

- si l'agneau survit, les signes nerveux disparaissent généralement vers l'âge de six mois.
  - le taux de mortalité peut atteindre 50%.
- Caprins

- aucun signe n'est décelable chez l'adulte, hormis chez la femelle gestante.
- les chevreaux atteints sont faibles et chétifs. Ils peuvent parfois présenter des tremblements et de l'ataxie. Aucune malformation du squelette ou du pelage n'a été décrite.
- Femelles gestantes
  - les conséquences d'une infection dépendent du stade de gestation :
    - avant 15 jours de gestation, le virus est détruit sans infecter le fœtus
    - de J15 à J90, le pestivirus peut entraîner soit une mortalité (le taux de mortalité est variable suivant la souche de virus impliquée, mais peut atteindre 50%), soit la persistance du virus dans tous les organes sans réaction immunitaire (animaux dits IPI ou infectés permanents immunotolérants). Les lésions du système nerveux sont importantes dans ce cas et donnent les symptômes les plus caractéristiques. Les agneaux nouveaux-nés infectés durant cette période peuvent présenter une hypomyélinogenèse non inflammatoire.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale*

A gauche, agneau à membres anormalement longs.

A droite, méningocoele et pigmentation anormale de la laine sur les membres et le cou.

- après J80, le fœtus naît séropositif, non porteur du virus et asymptomatique.
- Chez les femelles, les avortements n'ont généralement pas de conséquences sur l'état général ou la fonction reproductrice : ils ne s'accompagnent souvent ni de rétention placentaire ni de métrite. Les fœtus étant petits et momifiés dans la plupart des cas, l'avortement peut passer inaperçu.

## **Mode de transmission**

- les infectés permanents immunotolérants (fréquemment nommés « IPI ») constituent un risque majeur. Ces animaux se caractérisent par une absence d'anticorps anti-pestivirus (donc un résultat négatif aux tests sérologiques) alors que le virus circule dans l'organisme (et est détectable grâce à des analyses virologiques du sang).
- toutes les sécrétions sont virulentes : salive, selles, jetage, sperme...
- des injections en série avec du matériel contaminé peuvent intervenir dans la contamination.
- virus relativement résistant dans le milieu extérieur,
- transmission horizontale directe ou indirecte ou verticale, par voie transplacentaire.
- voies d'entrée du virus sont multiples : orale, nasale, génitale, conjonctivale.

## **Facteurs favorisants**

- de basses températures pendant la gestation favorisent l'expression de la maladie
- les ovins de races à toison fine et bouclée sont les plus sensibles
- les régions d'élevage intensif présentent des taux de séropositivité plus élevés
- la maladie touche plus souvent des femelles gestantes primipares. Les brebis infectées pour la première fois à l'âge adulte ne donnent en général qu'une seule génération d'agneaux malades.

## **Diagnostic**

- diagnostic clinique assez complexe sur le terrain : tableau souvent incomplet et les lésions tératogènes ne justifient pas en général l'appel à un vétérinaire.
- sur animal vivant : immunofluorescence sur leucocytes, test RT-PCR ou recours à la sérologie (les anticorps neutralisants apparaissent à 2 semaines chez les ovins, 3 chez les caprins, les anticorps fixant le complément apparaissent vers 15-30 jours, et les anticorps précipitants apparaissent après 30 à 40 jours).
- sur animal mort, on prélève la rate, les thyroïdes, le thymus, les reins, l'encéphale ou des nœuds lymphatiques sur lesquels on réalise une immunofluorescence directe ou indirecte.

## **Lésions**

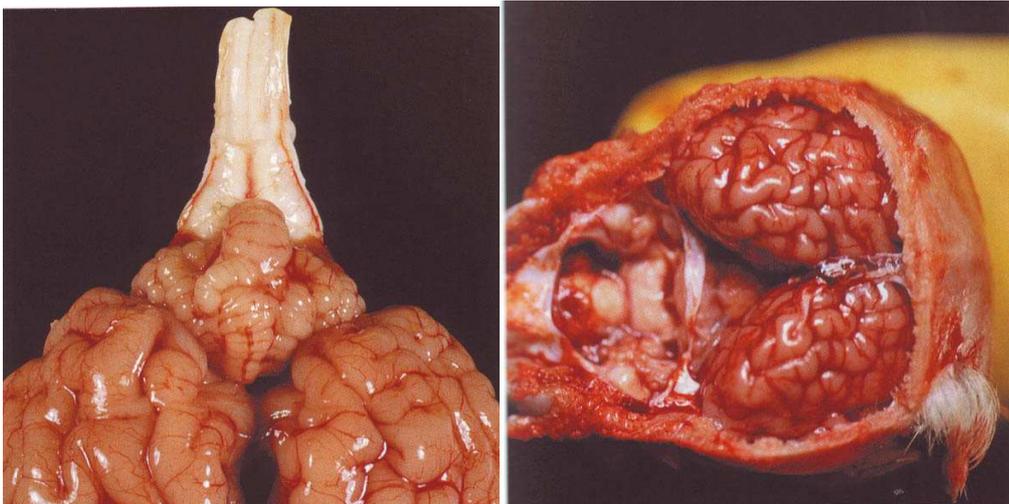
- les mères présentent parfois des lésions des caroncules utérins, des hémorragies placentaires, de la nécrose et/ou de l'œdème.
- chez le jeune, on relève des lignes d'arrêt de la croissance osseuse, ainsi que des lésions dues aux maladies intercurrentes.
- microscopiquement, occlusion des capillaires utérins avec nécrose de la paroi et accumulation de débris dans l'espace foeto-maternel. La chèvre présente souvent une placentite sévère.

- l'atteinte du fœtus se caractérise par une hypomyélinisation non inflammatoire, souvent associée à une microencéphalie.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Le palais fendu est une des malformations du crâne les plus fréquentes avec le prognathisme et le brachygnathisme.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale*

L'hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie.

- les IPI peuvent présenter des lésions respiratoires («intractable scow » ou « wasting »).
- à l'histologie, on observe des manchons périvasculaires, histiocytaires et lymphocytaires, une gliose astrocytaire et oligodendrocytaire à disposition linéaire chez les sujets de stade tardif.
- sur un prélèvement cutané, on remarque la forte prédominance des follicules primaires.

### **Diagnostic différentiel**

- Chez le jeune : ataxie enzootique, maladie de l'agneau stupide, méningo-encéphalite bactérienne, hypothermie.
- Chez la femelle gestante : salmonellose à S.abortus, chlamydie, brucellose, fièvre Q, toxoplasmose.

### **Traitement et pronostic**

Aucun traitement n'est disponible

Le pronostic est bon sur les adultes. Dans un élevage, une primo-infection a des conséquences économiques importantes ;  
Chez les jeunes, la mortalité peut s'élever à 50% du lot atteint.

### **Lutte**

- vaccination des femelles un mois avant la lutte au moyen d'un vaccin inactivé à forte concentration en antigènes. Les seuls vaccins disponibles sur le marché actuellement sont des vaccins contre les pestivirus bovines, vivants ou inactivés.

### **Bibliographie**

- BLAISE C. La border disease : étude générale et situation en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 2000, n°12
- BRUGERE PICOUX J. La border disease en France. Vet. Rec., 1987, 120(15), 374
- BRUGERE PICOUX J., MAES H., MOUSSA A., RUSSO P., PARODI AL. Identification de la border disease ovine en France. Bull. Ac. Vet. France, 1984, 57(4), 555-565
- ELOIT M., TOMA B. La border disease. Point Vet., 1983, 15, 55-60
- MOLLOT P. Enquête épidémiologique sur la border disease caprine en Poitou Charentes. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 1992, N°111
- NETTLETON PF. Border disease. Sheep and goat practice, Baillière Tindall, 1991, 101-111
- NETTLETON PF., GILRAY JA., RUSSO P., DLISSI E. Border disease of sheep and goats. Vet. Res., 1998, 29, 327-340
- RONCO M. Contribution à l'étude de la border disease chez les petits ruminants en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 1986, N°30

- SAWYER MM., SCHORE CE., OSBURN BI. Border disease of sheep-  
aspects of diagnostic and epidemiologic consideration.  
Arch.vir.suppl, 1991, 3, 97-100