

# PESTIVIROSE OVINE

## BORDER DISEASE

### ■ Epidémiologie

#### ETIOLOGIE :

- *Pestivirus*, apparenté au virus de la maladie des muqueuses (BVD-MD)
- Virus enveloppé à ARN de la famille des *Flaviviridae*
- Il existe deux biotypes, les virus cytopathogènes et les virus non cytopathogènes. La plupart des virus touchant les petits ruminants appartiennent au type cytopathogène.

#### TRANSMISSION :

- L'infection naturelle se fait par voie respiratoire ou digestive, le virus peut aussi être transmis par un certains nombres d'actes :
  - Injection lors d'utilisation d'aiguilles contaminées.
  - Tatouage
  - Castration
  - Biberonnage
- Excrétion dans les sécrétions nasales, l'urine, le lait, les sécrétions utérines, le sperme et les matières fécales.
- Les chèvres malades ne transmettent apparemment pas le pestivirus à leurs semblables, les autres caprins semblent se contaminer au contact des animaux IPI.
- Verticale : naissance d'agneaux IPI (infectés permanents immunotolérants) et de chevreaux dans une moindre mesure.

#### ESPECES AFFECTEES :

- Bovins, ovins, caprins, porcins et ruminants sauvages

#### REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

- La maladie est répandue en Europe, Australie, Amérique du Nord ainsi qu'Israël et l'Afrique du Nord.
- Elle a été décrite pour la première fois en France en 1984

#### INCUBATION :

- Environ 10j

### ■ Symptômes

#### FORME AIGUË :

- Il ne s'agit pas de la forme la plus courante.

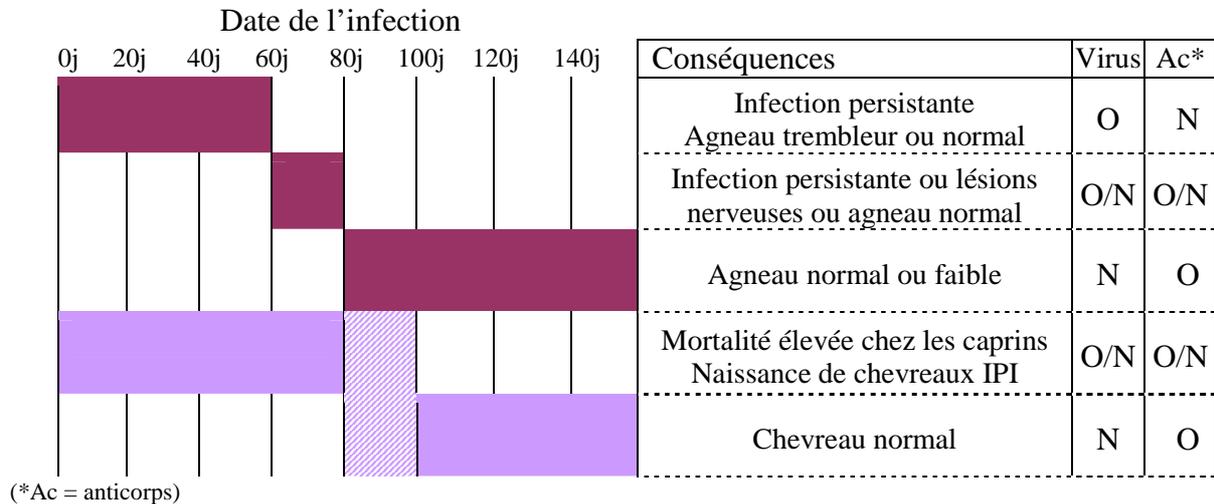
- Les animaux présentent une hyperthermie, une leucopénie prolongée, une anorexie, parfois de la conjonctivite, des écoulements nasaux, de la diarrhée et de la dyspnée.
- Une forme aiguë peut survenir chez les animaux IPI, elle se manifeste par des écoulements nasaux et oculaires persistants et abondant pouvant entraîner une détresse respiratoire, cette forme est engendrée par l'infection par un virus cytopathogène de l'animal.
- Aveyronite ou forme hémorragique : souche hyper virulente entraînant une chute de production chez les brebis, une entérite aiguë hémorragique sur 5 à 25% des animaux accompagnée d'un syndrome hémorragique ; les agneaux présentent un syndrome hémorragique mortel accompagné d'une diarrhée

### FORME CLASSIQUE :

- La maladie reste subclinique chez la brebis et la chèvre adulte. On peut observer une légère hyperthermie et une leucopénie 3 à 14j après l'infection (virémie) puis elles disparaissent.
- Les agneaux et les chevreaux infectés manifestent un retard de croissance.
- Les femelles gestantes sont les principaux individus touchés : on remarque des avortements et de l'infertilité. L'atteinte du placenta et du fœtus se fait en une semaine.
- Infection de la femelle gestante avant 60 à 80j :
  - Mort fœtale dans 50% des cas chez la brebis : momification, résorption ou avortement plus tardif.
  - Chez les chèvres gestantes la quasi-totalité des infections avant 60j conduisent à un avortement ou une résorption embryonnaire.
  - Une insuffisance en hormones T3-T4, démontrée chez les ovins, contribue à un fort retard de croissance notable aussi chez les caprins mais dont le mécanisme n'a pas fait l'objet de recherche.
  - Naissance d'IPI (infecté persistant immunotolérants)
    - Les souches très virulentes entraînent une déficience en myéline ayant pour conséquences des tremblements et une grande difficulté à se lever et se tenir debout chez les ovins et caprins. Elles entraînent aussi un nombre plus élevé de follicules pileux primaires (poil hirsute) ainsi qu'une pigmentation de la laine. Cette anomalie de la pilosité n'est pas évidente chez le chevreau comme l'agneau. Mort en quelques semaines.
    - Les souches peu virulentes ne provoquent aucun signe clinique
- Infection autour de 60-80 j de gestation :
  - Mortalité fœtale plus rare à l'exception des caprins.
  - Naissance d'IPI asymptomatique ou présentant un dépérissement chronique ou du jetage associé à une détresse respiratoire.
  - Naissance d'IPI atteints de diarrhée profuse, avec une mortalité très élevée dans les 2 à 4 semaines suivant la naissance.
  - Naissance d'agneaux séropositifs présentant des anomalies congénitales (hypoplasie cérébelleuse, hydranencéphalie déviation et déformations de la face et des membres de type arthrogrypose...)
- Infection après 80j de gestation :

- Mort fœtale et mortinatalité très faible
- Possibilité de présence d'antigènes viraux dans des foyers d'artérites nodulaires
- Les signes nerveux peuvent disparaître autour de 3 à 6 mois. Ils peuvent néanmoins réapparaître lors de période de stress.

## Bilan



## Lésions

- Forme aiguë :
  - Chez les brebis :
    - lésions hémorragiques en coups de griffes de la muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle et du colon.
    - Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie et pétéchies sur l'épiploon
  - Chez les agneaux :
    - Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, entérite plus ou moins hémorragique
    - Congestion du thymus, pneumonie, stomatite
- Forme classique :
  - Chez les ovins :
    - Souvent les fœtus sont momifiés.
    - déficience en myéline et un nombre plus élevé de follicules pileux primaires
  - Chez les caprins :
    - Placentite nécrosante (petites taches grises sur les cotylédons), nécrose sévère des caroncules
    - Deux chevreaux ont montré de l'arthrogrypose et un une fente palatine.
  - Chez les ovins et caprins :
    - Déficience en myéline (hypomyélinogenèse, dysgénésie de la myéline) et surpopulation de cellules gliales dans le système nerveux central, présence de cavités et de nécrose dans la

substance blanche du cerveau, infiltration lymphocytaire périvasculaire.

- Hydrocéphalies, hypoplasie cérébelleuse

## Diagnostic

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Autres causes d'avortements à malformations congénitales

### DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Lors de forme aiguë le diagnostic se fait grâce à des lésions épithéliales, une diarrhée et une leucopénie, ou bien des avortements associés ou non à des agneaux trembleurs et bourrus ou des chevreaux trembleurs.

### PRELEVEMENTS POUR ANALYSES AU LABORATOIRE

#### *Direct*

- Isolement du virus dans les cellules mononucléées sanguines : isolement sur culture cellulaire et identification par immunofluorescence ou par RT-PCR
- Prélèvements possibles : placenta, sécrétions utérines, poumons, estomac et intestins, foie, thyroïde, thymus, reins, encéphale, nœuds lymphatiques et rate de fœtus.

#### *Sérologie*

- Séronéutralisation mettant en évidence les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe ou Elisa
- La recherche d'anticorps et d'antigènes permet d'identifier les animaux IPI (présence d'antigène et absence d'anticorps). La présence d'antigènes est détectable à tout moment entre 1 mois de vie (après disparition des effets des anticorps colostraux maternels) et avant 4 ans (certains animaux peuvent alors développer des anticorps). On confirme cette virémie persistante en testant à nouveau l'animal trois semaines plus tard.
- Le diagnostic sérologique d'un avortement peut se faire sur prélèvement sanguin de la mère sur tube hépariné

## Conduite à tenir

### TRAITEMENT

- Aucun traitement efficace.
- Eliminer les IPI

## Prophylaxie

- Vaccination : vaccins contenant au moins une souche de *border disease* représentative et une souche proche du virus BVD-MD
- La vaccination se fait avant la première gestation afin de protéger les fœtus de l'infection.
- Un plan de lutte peut être mis en place :

- « vaccination » : utilisation de vaccin ou mise en présence des agnelles avec du virus sauvage avant la gestation
  - Eradication des IPI et/ ou des malades par recherche des anticorps et du virus
    - Sérologie sur tout le troupeau et recherche de virus sur les négatifs
 Ou
    - Possibilité de vacciner les ovins avec 1/5 de la dose de Mucosiffa® pour les adultes et 1/10 de la dose pour les agneaux (hors AMM). Les séronégatifs après vaccination seront éliminés (IPI).
  - Séparer les ovins et les caprins des bovins pour limiter les transmissions inter espèces.
- Le principal souci rencontré lors de la vaccination est l'absence de protection croisée entre les différentes souches de virus.
  - Les nouveaux animaux introduits doivent être testés ou provenir d'un troupeau indemne.

## Risque pour l'homme

- Aucun

### **Bibliographie :**

- 1- BUXTON D., HENDERSON D., Infectious abortion in sheep, *In Pract.*, 1999, **21**, 360-368
- 2- EAST N.E., Pregnancy toxaemia, abortions, and periparturient diseases, *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 1983, **5**, 601-618.
- 3- FIELDEN E.D., Infectious ovine abortion, In *Current therapy in theriogenology*, Philadelphia: WB Saunders, 1986, 852-857
- 4- LOKEN T., Border disease in goats, [en ligne], Mise à jour le 23 novembre 2000, [[http://www.ivis.org/advances/Disease\\_Tempesta/Loken/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Disease_Tempesta/Loken/chapter_frm.asp?LA=1)] (consultée le 23 décembre 2005)
- 5- MOBINI S, HEATH A.M., PUGH D.G., Theriogenology of sheep and goats. In: Pugh DG, *Sheep and goat medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002, 129–186.
- 6- MONDOLY P., La border disease, *SNGTV commission ovine*, novembre 1998, fiche technique n°18
- 7- NETTLETON P. F., GILRAY J. A., RUSSO P., DLISSI E., Border disease of sheep and goat, *Vet. Res.*, 1998, **29**, 327-340
- 8- PORTER W.L., LEWIS K.H.C., MANKTELOW B.W., Hairy shaker disease of lambs: further studies on acquired immunity, abortion and effects on foetal growth, *N. Z. Vet. J.*, 1972, **20**, 4-7
- 9- REKIKI A., RODOLAKIS A., Diagnostic des avortements chez les petits ruminants, *Point Vét.*, 2004, **243**, 24-31
- 10- SMITH M.C., SHERMAN D., Reproductive system. In: *Goat medicine*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994, 411–463.

11- THIRY E., Stratégies de prévention des avortements provoqués par les herpesvirus et pestivirus de ruminants, *Ann. Méd. Vét.*, 2002, **146**, 161-168