



LA BORDER DISEASE

Identifiée pour la première fois en 1959 sur des ovins vivants dans les régions frontalières de l'Angleterre et du Pays de Galles (Maladie des frontières), la maladie se manifeste par la présence de brebis vides dans le troupeau, d'avortements (parfois seul symptôme), de morts-nés, d'agneaux faibles présentant de façon plus ou moins importante des tremblements, des anomalies du squelette et un aspect hirsute.

Ces diverses formes ont donné lieu à diverses dénominations : agneaux trembleurs, maladie du tremblement congénital, maladie du tremblement avec hirsutisme, hypomyélogenèse congénitale.

Dans l'Aveyron : en 1984, une forme suraiguë de la maladie est apparue et fut dénommée « Petega ovina » ou « entérite leucopénie ovine = E.L.O. ». En 2009, une forme aiguë de la Border Disease est réapparue. Suite au dépistage sérologique 2010 dans les 2000 cheptels du département, en cheptel laitier : prévalence = 6% et incidence = 2%, en cheptel allaitant : prévalence = 22% et incidence = 9%.

ÉTIOLOGIE ET TRANSMISSION

Maladie due à un pestivirus de la famille des Togaviridae, très proche du virus de la maladie des muqueuses des bovins et de celui de la peste porcine.

On différencie divers sérotypes, par séroneutralisation à l'aide d'anticorps monoclonaux.

La pathogénicité varie d'une souche à l'autre.

En cultures cellulaires, certaines souches ont un effet cytopathogène, d'autres n'en ont pas. Le plus souvent la maladie apparaît dans un troupeau après introduction d'un animal atteint d'une infection inapparente ou par voisinage. Les matières virulentes sont les produits des sécrétions et des excréments (sperme, sécrétions utérines, liquide amniotique, lait, salive, larmes, jetage, urine, fèces lors de maladie clinique).

La contamination s'effectue surtout par ingestion et inhalation ou par voie utérine lors de la lutte ou de l'insémination artificielle. Les transferts d'embryons peuvent aussi représenter un risque. L'emploi de matériel non stérile pour les injections permet aussi de diffuser le virus.

SYMPTÔMES

Chez les brebis :

Souche virulente : asthénie générale, baisse d'appétit et de production lactée. Après 5 à 6 jours d'évolution : hyperthermie (> 41 °) sur certains animaux pendant 2 à 5 jours puis hypothermie qui précède la mort. Le plus souvent : diarrhée profuse et très liquide, nauséabonde, noirâtre parfois hémorragique. Jetage et épistaxis (3 % des cas).

Taux de mortalité : 5 à 20 %.

Souche moins virulente : troubles de la reproduction. Avortements embryonnaires et précoces (écoulements brunâtres au niveau de la vulve) et forts taux de brebis vides. Les avortements peuvent survenir aussi dans le dernier tiers de la gestation avec expulsion de fœtus plus ou moins momifiés.

Chez les agneaux :



- Forte morbidité (jusqu'à 100%) et forte mortalité (15 à 95 % !). Les agneaux IPI [Cf. page suivante] et les agneaux infectés transitoires sont malades.

Les symptômes apparaissent en moyenne 7 à 10 jours après la naissance ou à l'entrée en atelier d'engraissement.

Les plus fréquents sont : hyperthermie, perte d'appétit avec asthénie, amaigrissement, troubles pulmonaires, ecthyma buccal +/- surinfecté et diarrhée (jusqu'à 50 % des cas).

Parfois épistaxis (3 %). Complications d'épérythrozoonose.

- Naissance d'agneaux normaux, des mort-nés et des agneaux faibles et petits qui présentent certaines anomalies :

- membres courts et fins avec arthrogrypose des genoux et des jarrets - Membres trop longs et faiblesse des paturons - dos arqué - mâchoire inférieure raccourcie - front bombé - amaurose - nystagmus avec démarche en "chameau" - incisives apparaissant tardivement et de couleur anormale,
 - tremblements (**agneaux trembleurs**).
- Les tremblements n'existent plus à partir de l'âge de 20 semaines environ,
- anomalies de la toison et de la peau (poils de Jarre, coloration anormale (**agneaux hirsutes**), dermatite,
 - mort rapide en allaitement ou au sevrage.

Les survivants à cette épisode pathologique :

- retard de croissance important,
- sensibilité aux maladies intercurrentes (digestives, respiratoires, ecthyma).

PATHOGÉNIE

Placentite en 10 jours chez les brebis pleines → mort du fœtus.

Mais ces lésions peuvent aussi guérir en 25 jours → survie du fœtus.

Le virus peut passer dans le fœtus en 1 semaine.

• **Si l'infection a lieu avant le 60^e jour de gestation**, le système immunitaire de la mère élimine le virus de l'organisme maternel mais cela n'empêchera pas obligatoirement la tolérance et l'intégration du virus par le fœtus dont le système immunitaire n'est opérationnel que vers 60 à 80-85 jours. Ces agneaux seront porteurs du virus mais n'auront pas produit d'anticorps. Ils seront des infectés permanents immunotolérants (IPI) et diffuseront le virus toute leur vie.

• **Si l'infection a lieu entre 60 et 80-85 jours** : troubles de la reproduction et anomalies sur les agneaux avec en plus des anomalies du système nerveux central. Les agneaux ne sont pas porteurs du virus mais ont des anticorps.

• **Après 80-85 jours** : agneaux faibles ou normaux non porteurs du virus mais ayant des anticorps.

LÉSIONS

• **Chez les brebis** : lésions hémorragiques de la muqueuse de la caillette, de l'intestin grêle et du côlon spiral (pétéchies alignées en coup de griffe). Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie (dans 25 % des cas) et pétéchies sur les épiploons.

• **Sur les brebis pleines** : lésions de nécrose au niveau du placenta. Souvent fœtus momifiés.

• **Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours** : anomalies de la toison et de l'ossification, hypomyélogénèse du système nerveux sans lésions inflammatoires. Parfois lésions de typhlocolite (forte infiltration Lymphoïde de la muqueuse et sous-muqueuse).

• **Sur les fœtus atteints après 85 Jours de gestation** : lésions de périartérite du système nerveux central. À l'autopsie : hydrocéphalies et hypoplasies cérébelleuses.

• **Sur les agneaux** : lésions d'entérite ± hémorragique, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, congestion du thymus, pneumonies, et des stomatites sévères avec déformation des lèvres en plateau (ecthyma).

DIAGNOSTIC

La maladie sera suspectée :

- chez les brebis lors de mortalité importante avec ou sans diarrhée (forme aiguë) ; nombreuses brebis vides ou avortements tardifs (forme plus classique)
- chez l'agneau lors de diverses pathologies (pneumonies, diarrhée, ecthyma) avec mortalité importante.

Les traitements s'avèrent inefficaces.

Dans tous les cas, le diagnostic sera confirmé par le laboratoire qui pourra isoler le virus par PCR à partir du foie, des reins, de la rate, des ganglions mésentériques, de l'encéphale, de la thyroïde d'un avorton ou sur sang (tube sec ou EDTA).

Le test de référence est l'isolement viral avec titrage des anticorps par neutralisation virale, les 2 tests se réalisant sur culture cellulaire.

En pratique on utilise les tests suivant :

- 1) Recherche des anticorps par Elisa (Anticorps dépistés Anti P80), possible sur sérum et lait de tank
- 2) Recherche de l'antigène par technique Elisa (Antigènes détectés P80 ou E0 (mais problème de spécificité)), possible sur sérum, plasma sang total ;
- 3) Recherche du virus par PCR, possible sur sérum, plasma, sang total, lait de tank, organes. Les recherches sont possibles sur mélange. Attention, la grande labilité de l'ARN du virus BD, nécessite d'être attentif à la qualité des prélèvements (éviter les fœtus ou organes autolysés), qui doivent être transmis très rapidement au laboratoire.

La sérologie est d'interprétation délicate mais est intéressante pour estimer la possibilité d'une circulation virale récente (sondage sur lait de tank, sondage sur sentinelles – antenaises ou jeunes brebis).

L'histologie, bien que les lésions ne soient pas spécifiques, permet aussi d'orienter le diagnostic.

La formule leucocytaire révèle une leucopénie ≤ 2000 leucocytes / ml de sang.

PROPHYLAXIE

C'est le seul moyen de lutte, tout traitement étant illusoire.

• Gestion sanitaire :

1) Sérologies sur sérum

Dans le Bassin Roqufort, des sérologies annuelles sont réalisées dans tous les élevages ovins sur les prises de sang de prophylaxie (essentiellement printemps-été) :

- Dans un cheptel connu séronégatif : sérologies par mélange de 5 sur 35 brebis (sans distinction de classe d'âge).
- Dans un cheptel connu séropositif : sérologie par mélange de 5 sur 35 agneaux ou agnelles de 6 mois à 1 an afin de savoir si le virus circule dans le troupeau.

On peut ainsi donner un **statut sanitaire B.D.** (Border disease) à chaque troupeau : "troupeaux Virus (+)" et "troupeaux virus (-)".

De plus, un 2^{ème} **dépistage** annuel est réalisé en cheptel laitier : analyse sérologique (kit Pourquoiier p80) sur un lait de mélange en hiver, avant la rentrée des agneaux en bergerie d'engraissement.

2) Sérologies sur lait de tank : Cf. [Cf. également fiche 183]

IMPORTANT : PREVENTION DE TOUT CHANGEMENT DE STATUT SANITAIRE

Les mouvements ou les regroupements d'animaux ne se feront qu'entre troupeaux de même statut sanitaire, notamment en atelier d'engraissement d'agneaux.

Avant le départ des agneaux vers les ateliers d'engraissement, toute introduction ou circulation d'un animal étranger dans le troupeau, devra être signalée à l'opérateur, afin de suivre un éventuel changement de statut sanitaire Border.

Toute personne étrangère devra se laver les mains et porter des surbottes jetables avant de pénétrer dans les bergeries.

• **Éradication de la maladie** : **il faut éliminer les I.P.I.**

Dépistage par PCR mélange de 20 PS (tubes secs ou EDTA). Afin de réduire les coûts, en cas de résultat positif on fait une PCR sur des petits mélanges de 5, puis reprise individuelle. Une 2^{ème} PCR, 1 à 2 mois après, peut être réalisée afin de savoir si c'est un IPI ou un Infecté Transitoire. Pragmatiquement, le plus souvent élimination des virémiques à la 1^{ère} PCR.

• **Prévention** :

Vaccination annuelle de tous les animaux avec un vaccin bovin "maladie des muqueuses", au 1/3 ou mieux, à la 1/2 dose bovine, un à deux mois avant la mise à la reproduction (**Cependant, la recherche d'une protection fœtale n'est pas démontrée en ovine à ce jour**).

La vaccination peut être associée à l'élimination des I.P.I. On surveillera la circulation du virus en réalisant des sérologies sur les agnelles avant vaccination. Lorsque le virus ne circulera plus, par précaution, on vaccinera les animaux pendant encore deux ans.

• **Protection d'un troupeau sain** : (cf. gestion sanitaire). Les achats ne seront faits que dans des troupeaux sains.

MAITRISE DE LA BORDER DISEASE (BD) PAR LA VACCINATION. UN EXEMPLE DANS UN TROUPEAU DE GRANDE TAILLE (1400 femelles).

J.L. PONCELET¹ - J.L. INQUIMBERT¹ - S BAREILLE²

1 - Cabinet vétérinaire - 77 avenue Hippolyte Barascud - 12400 ST AFFRIQUE

2- Intervet SA - 49071 Beaucozé Cedex

La BD provoque essentiellement en ovin des troubles de la reproduction et des retards de croissance chez les agneaux. Dans le bassin aveyronnais, un suivi sérologique BD permettant la gestion sanitaire des mouvements d'animaux est assuré lors de la prophylaxie annuelle (6 sérologies de contrôle réalisées chacune sur un mélange de 5 sérums d'agnelles ; méthode : kit ELISA détectant les anticorps dirigés contre la protéine structurale P80). Actuellement, les stratégies vaccinales contre la BD peuvent être uniquement raisonnées en prescrivant des vaccins bovins BVD en hors AMM. En troupeau naisseur, l'élimination des animaux infectés permanents immunotolérants (IPI) et l'immunisation des reproductrices avant gestation en vue d'une « protection fœtale » sont les facteurs clés de l'assainissement. Enfin, il semble logique en ovin de privilégier des vaccins ayant démontré une protection vis-à-vis des souches de BD (1). Aussi avons-nous testé dans un élevage ovin positif BD le vaccin Bovilis[®] BVD, vaccin inactivé contre l'infection transplacentaire du fœtus par le virus BVD, qui a prouvé une protection hétérologue vis-à-vis des souches de BD (2).

1 - MATERIEL ET METHODES

Élevage : 1400 brebis et agnelles Lacaune. Atteinte BD en 1985. Absence de signes cliniques en 2003 mais résultats de fertilité à l'IA moyens et incitation de la structure d'engraissement à l'obtention par l'élevage d'un statut indemne BD.

Première tentative d'assainissement :

- Vaccination Mucosiffa[®] de 1999 à 2001 (1/3 dose bovine et 1/4 dose bovine respectivement sur brebis et agnelles, en IM, 1 mois mini avant mise à la repro + rappel annuel).

- Recherche d'IPI au printemps 2001: 700 prises de sang sur les 3 plus jeunes générations – décision de remonter par filiation aux éventuels IPI plus âgés tout en limitant la lourdeur du dépistage – / 1 seule viro + détectée, qui, avec ses ascendants et descendants directs (et de ceux de sa « grand-mère ») sera éliminée / dernières vaccinations en été 2001

- Echec de la tentative d'assainissement : 5 des 6 séros de contrôle de juin 2002 + et 6 des 6 de juillet 2003 +.

Nouvelle tentative d'assainissement

- Vaccination Bovilis[®] BVD débutant en décembre 2003 et stoppée fin juin 2005

(Primovaccination des femelles : 2 injections IM de 1ml – 1/2 dose bovine – à 4 semaines d'intervalle ; 2nde injection 4 à 6 semaines avant mise à la repro ; rappel annuel : 1ml IM – minimum 1 mois avant mise à la repro).

- Suivi sérologique (tel que décrit en intro) en juillet 2004, 2005, et 2006 pour apprécier la circulation virale.

2 - RESULTATS

	Avant vaccination Bovilis [®] BVD		Après vaccination Bovilis [®] BVD		
	Juillet 2002	Juillet 2003	Juillet 2004	Juillet 2005	Juillet 2006
Résultats des 6 séros de mélange	5 + / 6	6 + / 6	0 + / 6	0 + / 6	0 + / 6

3 - DISCUSSION ET CONCLUSION

Les contrôles sérologiques postérieurs à la mise en place du programme vaccinal avec Bovilis[®] BVD se sont tous révélés négatifs. En parallèle, les résultats de fertilité à l'IA se sont améliorés : 74% - 75% respectivement en 2005 et 2006 alors qu'ils étaient inférieurs à 70% les années précédentes. L'arrêt de la circulation virale combiné à l'absence d'introduction d'animaux d'origine extérieure nous a amené à stopper la vaccination en 2005. Les contrôles sérologiques de 2006 (un an après arrêt de la vaccination avec Bovilis[®] BVD) confirment l'assainissement du troupeau.

Ces résultats mettent en évidence l'intérêt d'un programme de vaccination des femelles du troupeau ovin avec le Bovilis[®] BVD avant la mise à la reproduction, pour maîtriser la Border Disease.

Ref. 1 SCHELCHER, F., FOUCAS, G., MEYER, G., VALARCHER, J.F. Vaccins et vaccinations contre le virus de la Border Disease. Proc. Journées nationales GTV, 2001, 215 – 217.

2 PATEL, J.R., WILLIAMS, J.K. Study towards the selection of a novel broadly antigenic cytopathic BVD virus (cp BVDV) strain for inactivated BVDV vaccine BOVILIS BVDV Proc 20 World Buiatric Congress, Sydney Australia, 1998, 2: 1023.