



AGENCE FRANÇAISE  
DE SÉCURITÉ SANITAIRE  
DES ALIMENTS

# Bulletin épidémiologique

N° 35/Hors-série/Mars 2010  
Spécial FCO

## SOMMAIRE

### Page 2

Historique des introductions successives de la FCO en Europe

### Page 5

Problématique et enjeux de l'identification des espèces vectrices de la FCO en France

### Page 8

La surveillance des *Culicoides* en France

### Page 10

Signes cliniques de la FCO dus au sérotype 8 en France

### Page 13

Synthèse sur l'évolution des mesures de « police sanitaire » mises en place vis-à-vis de la FCO en France

### Page 15

Surveillance et gestion d'une épizootie imprévue – analyse et enseignements

### Page 17

Estimation des impacts technico-économiques de la FCO-8 en 2007 au niveau de l'élevage

### Page 20

Impact de la FCO-8 sur la mortalité des bovins en France en 2007

### Page 23 - Brève

### Page 24

Les propriétés des vaccins utilisés en France et leur rôle dans la prévention de la diffusion du virus

### Page 28

Circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez les ruminants sauvages en France

## NUMÉRO SPÉCIAL FCO

Le comité de rédaction du *Bulletin épidémiologique* a décidé la publication périodique de numéros thématiques et nous avons le plaisir de vous présenter le premier numéro, consacré à la fièvre catarrhale ovine (FCO). Ce numéro spécial est majoritairement consacré au rendu des résultats du programme national de recherches sur la FCO, financé par la Direction générale de l'alimentation (DGAL) du ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche et France Agrimer, dont le pilotage a été confié au réseau français de santé animale (RFSA). Ce numéro est l'occasion de faire une synthèse sur l'épizootie de FCO-8 en France, de la clinique aux mesures de gestion et à la prophylaxie.

**Le comité de rédaction**

## ÉDITORIAL

L'introduction d'un sérotype exotique (8) du virus de la FCO au cœur de l'Europe occidentale en août 2006 et son extension rapide d'abord aux Pays-Bas, en Belgique, en Allemagne puis en France ont constitué l'événement sanitaire majeur en santé animale de ces dernières années.

En quelques mois, de 2006 à 2008, 13 pays de l'Union européenne (UE) et la Suisse ont été infectés. En France, 30 foyers (FCO Sérotype 8) ont été déclarés en 2006, 21 115 en 2007 et 26 919 en 2008; en 2007, le sérotype 1 du virus de la FCO a fait son apparition dans le sud-ouest de la France et l'infection s'est étendue rapidement dans le quart sud-ouest du pays. En 2008, 4 foyers ont même été identifiés en Bretagne (données DGAL/AFSSA).

Cette extension rapide du sérotype 8 du virus de la FCO dans l'UE induisant des restrictions de mouvements d'animaux, des pertes économiques importantes, puis l'arrivée du sérotype 1 ont provoqué une grave crise sanitaire dans notre pays, affectant trois filières déjà rudement malmenées par des difficultés économiques.

La succession de ces événements sanitaires doit nous amener à une réflexion approfondie sur les mécanismes qui ont conduit à la genèse de cette crise. Pourquoi et dans quelles conditions un sérotype évoluant en Afrique subsaharienne a pu être introduit en plein cœur de l'Europe occidentale? Peut-on véritablement penser que les mesures mises en place en l'absence de vaccins disponibles ont été efficaces alors que l'épizootie a envahi un grand nombre de pays de l'UE en deux ans et demi? Le transport d'animaux vivants infectés s'est révélé, dans de nombreux cas, être à l'origine de l'apparition de foyers dans des pays indemnes. Quelles leçons faut-il en tirer à l'échelle de l'UE?

Cet événement nous amène également à réfléchir sur les risques de réapparition d'une crise sanitaire analogue en Europe. Dans la mesure où l'origine des premiers cas de FCO à sérotype 8 n'a pas été identifiée, où certaines pistes relatives à cette origine n'ont pas été explorées, où des mesures correctives et préventives n'ont pas été ou n'ont pu être prises, on peut préjuger que l'introduction d'un agent pathogène exotique peut survenir à nouveau n'importe quand, n'importe où!

Ce numéro spécial FCO du bulletin épidémiologique est l'occasion d'une mise au point sur les données les plus récentes acquises à la lumière de cette crise sanitaire provoquée initialement par le sérotype 8 puis par l'arrivée du sérotype 1. Il permet également une mise en perspective de l'impact des mesures prises et, plus particulièrement, de la vaccination sur l'évolution de l'infection.

**Philippe Vannier**

**Afssa - Directeur de la santé animale et du bien-être des animaux**



Liberté • Égalité • Fraternité  
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MINISTÈRE  
DE L'ALIMENTATION,  
DE L'AGRICULTURE  
ET DE LA PÊCHE

# Historique des introductions successives de la FCO en Europe

Stéphan Zientara

Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort

Après une absence de 19 ans, le virus de la FCO (ou Bluetongue ou BTV) a ré-émergé en Europe et dans le bassin méditerranéen au début des années 1990 sous différents sérotypes.

## SÉROTYPES OBSERVÉS DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN DE 1993 À 2006

Historiquement, de nombreux sérotypes ont circulé dans le bassin méditerranéen notamment en Israël (BTV2, 4, 6, 9, 10, 13, 16). Depuis 1998, cinq sérotypes (BTV1, 2, 4, 9, 16) ont été isolés dans le pourtour méditerranéen avec une évolution spatiale relativement différente. Les sérotypes 4, 9 et 16 ont traversé la Méditerranée du Proche-Orient jusqu'à l'Italie entre 1998 et 2003. Le sérotype 4 a d'abord été isolé en 1999 sur la côte turque. Le sérotype 9 est apparu en 1998 dans la région de Rhodes. Le sérotype 16 était quant à lui présent en Israël depuis 1993. Il est difficile d'avoir une image précise de la situation à l'Est de l'Italie car l'identification des sérotypes n'est pas systématique.

Le sérotype 2 a lui été détecté pour la première fois en 1999 en Tunisie. Il a ensuite été détecté en 2000 en Algérie, en Sardaigne, en Sicile, dans les îles Baléares (Minorque et Majorque) et en Corse. Par la suite, il s'est propagé à la péninsule italienne. L'analyse phylogénétique d'une partie des souches virales impliquées dans ces épizooties a montré que les virus étaient très proches. Pour le sérotype 4 par contre, il semble qu'il faille distinguer deux groupes de virus. Les virus appartenant au premier groupe ont été isolés en 1999 dans l'Est du bassin méditerranéen puis se sont propagés vers l'ouest. En 2003, des

foyers causés par un virus de sérotype 4 sensiblement différent du premier groupe ont été rapportés en Sardaigne, en Corse et dans l'île de Minorque.

Début septembre 2004, le Maroc a déclaré des foyers dus au BTV4. Un mois et demi plus tard, l'Espagne déclarait à son tour son premier foyer causé par le sérotype 4, près de Cadix. Par la suite, le Portugal a rapporté des cas, près de la frontière avec l'Espagne. Le sérotype 2 était actif tant dans la moitié sud de la péninsule italienne qu'en Sardaigne. Le sérotype 16 a été observé en Sicile, en Sardaigne et dans la moitié sud de la péninsule italienne.

En Corse, le sérotype 2 a été à l'origine de 2 épizooties en 2000 (39 foyers) et 2001 (335 foyers). Aucun foyer n'a été déclaré en 2002. À l'automne 2003, 17 foyers dus au sérotype 4 ont été déclarés. En 2004, des foyers dus aux sérotypes 4 et 16 sont apparus à partir du 14 septembre. L'introduction des sérotypes 4 et 16 en Corse trouve probablement son origine en Sardaigne où ils circulaient déjà [1, 2].

## Introduction des sérotypes 1, 6, 8 et 11 en Europe à partir de 2006

L'origine de l'épizootie à virus de sérotype 8 demeure toujours énigmatique. Pour ce qui concerne les sérotypes 6 et 11, l'hypothèse de vaccination « sauvage » avec des vaccins atténués probablement originaires d'Afrique du sud semble la plus plausible (compte tenu notamment des données de comparaison de séquences moléculaires entre souches isolées en Europe et souches vaccinales).

### >> Le virus de la FCO et les différents sérotypes

Le virus responsable de la FCO (ou Bluetongue) est un virus non enveloppé à ARN double brin segmenté appartenant à la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*.

Cette famille est actuellement composée de douze genres: *Orthoreovirus*, *Orbivirus*, *Rotavirus*, *Coltivirus*, *Aquareovirus*, *Cypovirus*, *Fijivirus*, *Phytoreovirus*, *Oryzavirus*, *Seadornavirus* et *Idnoreovirus* et *Mycoreovirus*. Les virus de la famille des *Reoviridae* sont dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capsidie à symétrie icosaédrique dont la taille varie entre 60 à 80 nm (Figure 1). Cette dernière est constituée d'une capsidie externe et d'une capsidie interne (ou core).

Parmi les *Orbivirus*, les virus de la FCO, de la maladie hémorragique épizootique des cervidés (EHD) et de la peste équine constituent des risques sanitaires majeurs. Les *Orbivirus* possèdent des caractères morphologiques, structuraux et biologiques communs.

Le virus de la FCO possède sept protéines structurales différentes (VP1 à VP7) réparties en deux capsidies (Figure 1). La capsidie externe est composée de VP2 et VP5. La protéine VP2, constituant majeur de la capsidie externe, exposée à la surface de la particule virale, est l'antigène spécifique de type. Ces antigènes induisent la production d'anticorps neutralisants qui ne neutralisent donc pas les autres sérotypes. Cet antigène a permis d'identifier 24 sérotypes différents du virus de la FCO. En Suisse en 2008, un nouvel *Orbivirus* (le virus Toggenburg) a été identifié et pourrait constituer un 25<sup>e</sup> sérotype viral.

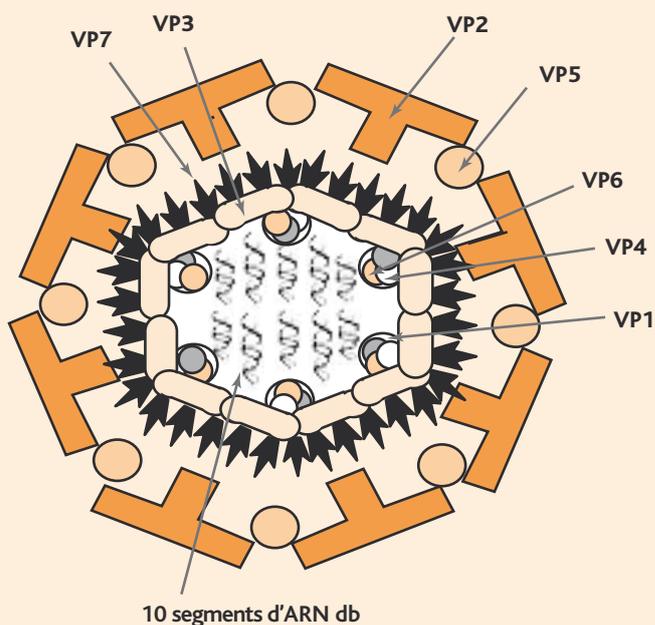
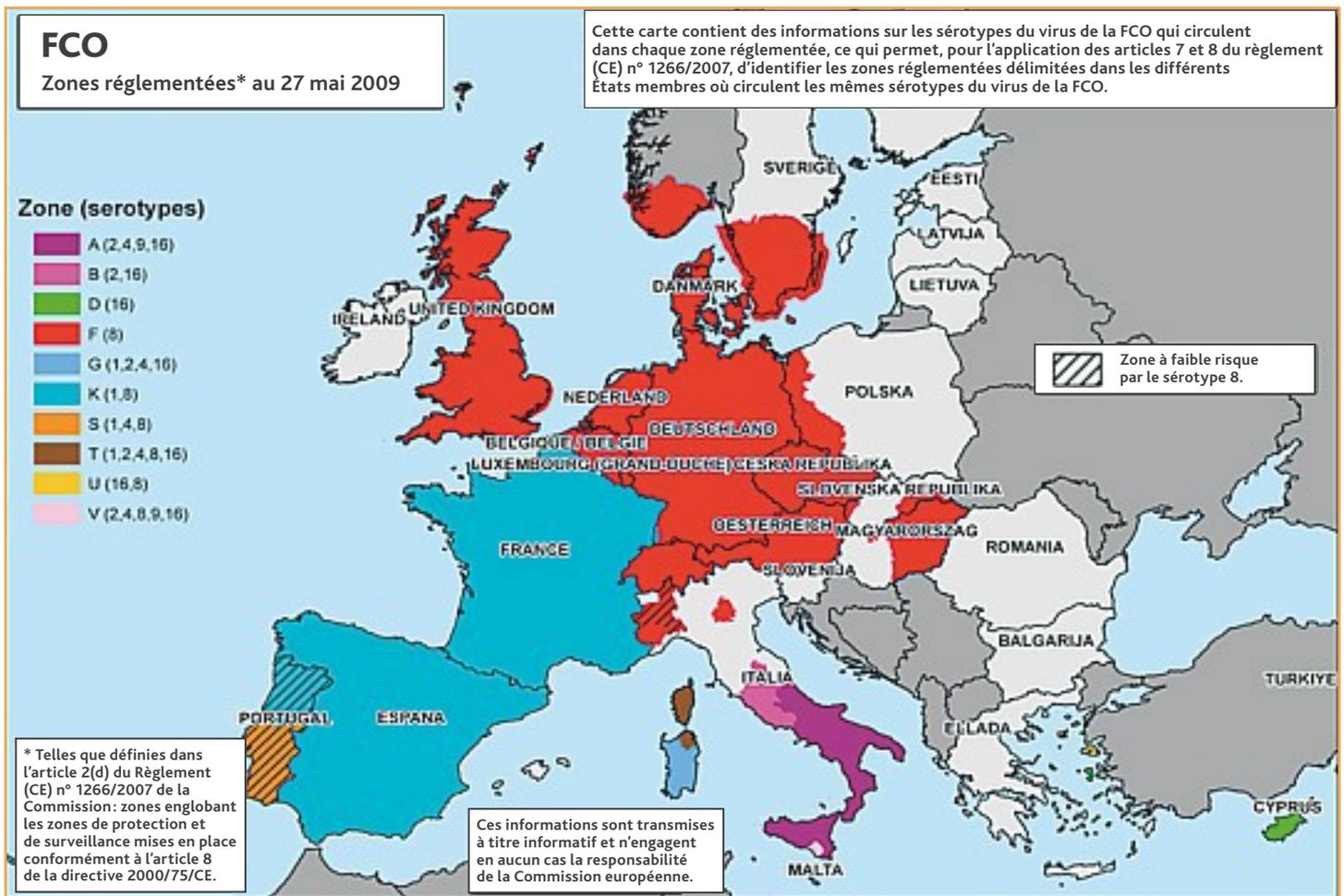


Figure 1. Représentation schématique de la structure des virus de la FCO



**Figure 2.** Zones réglementées pour la FCO en vigueur en Europe en mai 2009

Source : Commission européenne : <http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/>

Le premier cas de FCO-8 aux Pays-Bas, dans la région de Maastricht, a impliqué un troupeau de 28 moutons Mergelland dans lequel un agneau et une brebis cliniquement atteints ont été diagnostiqués. Le second cas a été enregistré dans un élevage un peu plus important avec la mort d'une brebis et l'atteinte clinique de deux autres. Le *Central Institute for Animal Disease Control* (Lelystad) confirma le diagnostic le 15 août 2006. Le 19 août 2006, le lendemain de la notification officielle à la Commission européenne du premier cas, différents foyers de FCO étaient enregistrés en Belgique et en Allemagne. Le sérotype 8 était identifié le 26 août 2006. Aucun cas de FCO n'a été détecté dans cette zone chez des chèvres ou des camélidés pendant cette période [3, 4, 5].

En 2006, l'épizootie liée au sérotype 8 impliqua cinq pays en Europe : Belgique, Pays-Bas, Allemagne, Luxembourg et France (6 foyers furent rapportés en France à la frontière belge). La morbidité dans les premiers pays atteints est restée relativement modeste (sauf chez les ovins) atténuant le caractère dramatique de l'introduction par le Nord d'un sérotype exotique jusqu'alors : 80 % des troupeaux atteints avaient une morbidité située entre 0 et 25 %.

### EXTENSION DE L'ÉPIZOOTIE EN EUROPE PAR LE NORD ET LE SUD (Figure 2, Tableau 1)

En France, le premier foyer lié au BTv8 fut confirmé par l'AFSSA le 27 juillet 2007. Fin 2007, plus de 14 000 foyers étaient répertoriés en France, le pic épizootique ayant été observé en octobre. Au total, 58 départements étaient affectés fin

2007 et soumis à des mesures de restriction des mouvements d'animaux. La maladie a diffusé rapidement du nord-est de la France dans tout le reste du territoire. La vitesse de déplacement du front de migration de la zone réglementée a atteint jusqu'à 50 km par semaine. Dans les premiers départements infectés, jusqu'à 70 % des fermes étaient atteintes.

Fin 2007, un virus de sérotype 1 fut identifié au Pays basque à la frontière espagnole.

**Tableau 1.** Nombre de foyers de FCO à sérotype 8 notifiés par pays en 2006 et en 2007

Pays	Nombre de foyers notifiés en 2006	Nombre de foyers notifiés en 2007
Allemagne	885	20 276
France	6	14 264
Belgique	695	6 598
Pays-Bas	456	6 442
Luxembourg	5	1 315
Royaume-Uni	-	67
Suisse	-	5
Danemark	-	1
République tchèque	-	1
<b>Total</b>	<b>2 047</b>	<b>48 969</b>

Source : rapport ADNS, Commission européenne.

En 2008, ce virus remonta vers l'Aquitaine mais fut aussi isolé, de façon surprenante, en Bretagne.

En Allemagne, le premier foyer de FCO-8 fut confirmé le 6 juillet 2007. À la fin de l'année, 20 276 foyers étaient déclarés. Comme en 2006, l'Allemagne a été le pays le plus sévèrement atteint. Les foyers étaient principalement concentrés dans la moitié ouest du pays.

Le début de l'épizootie aux Pays-Bas en juillet 2007 a été décrit plus haut. En fin de période d'épizootie, au début de 2008, 6 442 foyers, répartis sur l'ensemble du territoire, avaient été notifiés aux autorités.

Le 24 octobre 2008, les Pays-Bas ont annoncé qu'un nouveau sérotype, le BTV6, venait d'être identifié sur leur territoire. La séquence nucléotidique du segment variable 2 de ce sérotype présente une forte similitude avec celle du segment 2 de la souche vaccinale utilisée en Afrique du sud.

En Belgique, le premier foyer 2007 fut déclaré le 7 juillet. À la fin de l'année, 6 598 foyers étaient répertoriés selon l'Agence fédérale pour la sécurité de chaîne alimentaire (AFSCA). Au total, 4 187 foyers (63 %) sont apparus dans les élevages bovins, 2 398 (36 %) dans des élevages ovins et 13 dans des élevages caprins. En 2008, seuls quelques dizaines de foyers furent répertoriés. Début 2009, un virus de sérotype 11 a été identifié. La séquence nucléotidique du segment variable 2 de ce sérotype présente une forte similitude avec celle du segment 2 de la souche vaccinale utilisée en Afrique du sud. L'identité des segments 2 des sérotypes 6 et 11 avec celles de souches vaccinales renforce l'hypothèse d'une introduction en Europe de ces sérotypes par le biais de vaccinations avec des vaccins atténués sud africains.

Le premier cas au Royaume Uni a été confirmé le 22 septembre 2007. Les abattages initiaux n'ont pas permis d'enrayer l'extension de la maladie et le 4 janvier 2008, pas moins de 67 foyers étaient notifiés par le *Department for Environment, Food and Rural Affairs* (Defra) avec un dernier cas, le 6 décembre 2007, localisé dans le sud-est du pays.

Le 28 mars 2008, 122 cas étaient confirmés dans l'est et le sud-est de l'Angleterre. La reprise de l'activité vectorielle étant attendue pour la mi-avril, il est probable qu'un certain nombre de ces cas aient été dus aux virus résiduels de l'épizootie de 2007. L'Irlande du Nord est demeurée indemne de FCO après l'abattage d'animaux porteurs d'anticorps spécifiques, importés des Pays-Bas et d'Allemagne.

Les premiers cas cliniques de FCO liés au BTV8 ont été déclarés par les autorités italiennes le 27 mars 2008 au cours d'épisodes cliniques observés le 11 mars 2008 chez des bovins dans la région de Vérone. L'Italie du sud était déjà infectée par les sérotypes 1, 2, 4, 9 et 16 depuis plusieurs années.

Un nouveau cas de FCO de sérotype 8 a été confirmé en Suisse en 2008. La localisation de ce cas a impliqué une extension des périmètres interdits dans le département de la Haute-Savoie et par suite une extension de la zone réglementée sérotype 8 à la totalité des départements de Savoie et de Haute-Savoie. En 2008, un nouvel *Orbivirus*, dit Toggenburg virus fut isolé chez des chèvres et considéré par certains virologistes comme un 25<sup>e</sup> sérotype de BTV.

Au Luxembourg, le premier cas de FCO-8 a été déclaré le 17 août 2007. Fin décembre 2007, 1 315 foyers étaient déclarés (ADNS system (EU's Animal disease notification system)) se répartissant sur tout le pays.

Un seul foyer de FCO a été notifié au Danemark le 13 octobre 2007 sur la partie sud-est de l'île de Lolland selon la *Danish veterinary and food administration* (DVFA).

Enfin, en République tchèque ainsi qu'en Suède, des cas d'infection à virus de sérotype 8 furent aussi rapportés.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bréard E., Sailleau C., Coupier H., Mure-Ravaud K., Hammoui S., Gicquel B., Hamblin C., Dubourget P., Zientara S. (2003) Comparison of genome segments 2, 7 and 10 of bluetongue viruses serotype 2 for differentiation between field isolates and the vaccine strain. *Veterinary Research*, 34: 777-89.
- [2] Zientara S., Sailleau C., Dauphin G., Roquier C., Rémond E.M., Lebreton F., Hammoui S., Dubois E., Agier C., Merle G., Bréard E. (2002) Identification of bluetongue virus serotype 2 (Corsican strain) by reverse-transcriptase PCR reaction analysis of segment 2 of the genome. *Veterinary Record*, 150: 598-601.
- [3] Toussaint J.F., Vandebussche F., Mast J., De Meester L., Goris N., Van Dessel W., Vanopdenbosche E., Kerkhofs P., De Clercq K., Zientara S., Sailleau C., Czaplicki G., Depoorter G., Dochy J.M. (2006) Bluetongue in northern Europe. *Veterinary Record*, 159: 327.
- [4] Anonymous. (2007) Scientific opinion of the scientific panel on animal health and welfare on the EFSA selfmandate on bluetongue origin and occurrence. *The EFSA Journal*, 480: 1-20.
- [5] Toussaint J.F., Sailleau C., Mast J., Houdart P., Czaplicki G., Demeestere L., Vandebussche F., van Dessel W., Goris N., Bréard E., Bounaadja L., Etienne T., Zientara S., De Clercq K. (2007) Bluetongue in Belgium, 2006. *Emerging Infectious Diseases*, 13: 614-616.



# Problématique et enjeux de l'identification des espèces vectrices de la FCO en France

Denis Augot, Jérôme Depaquit

Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Unité sous contrat Vecpar, Reims

La FCO est transmise aux mammifères par la piqûre d'insectes femelles appartenant au genre *Culicoïdes* (Diptera: Ceratopogonidae) [1]. Plus de 1 400 espèces de *Culicoïdes* sont connues dans le monde; dans une grande variété d'habitats, du bord de mer jusqu'à plus de 4000 mètres d'altitude et dans des régions tropicales, arctiques et subarctiques [1]. Moins d'1 % des 1 400 espèces décrites ont été incriminées dans la transmission de la FCO (voir encadré p. 8).

## BIOLOGIE DES CULICOÏDES [1]

Le cycle de vie des *Culicoïdes* se décompose en quatre étapes: l'œuf, quatre stades larvaires, un stade nymphal et un stade imaginal (adulte). Les sites de reproduction sont différents et spécifiques des espèces. Les stades immatures exigent une certaine quantité d'eau libre et/ou d'humidité et ces critères sont rencontrés dans une large gamme d'habitats: les bords de mares, d'étangs, de lacs voire de mer, les berges de ruisseaux et de sources, les sols marécageux, les tourbières, les trous d'arbres, les excréments d'animaux, des fuites au niveau des systèmes d'irrigation, des fruits en décomposition et des supports végétaux. L'écologie des *Culicoïdes* dépend étroitement des conditions climatiques (température, humidité) et des espèces considérées. En général, la durée de vie des adultes est courte (10-20 jours) mais ils peuvent vivre pendant des périodes plus longues, entre 1,5 et 3 mois, et peuvent ainsi prendre de multiples repas sanguins. En revanche, le processus de développement de l'œuf jusqu'au stade adulte compte environ 3 semaines (dépend des températures extérieures): œufs (2 à 9 jours); 4 stades larvaires (14 à 25 jours) et le stade nymphal (de 3 à 10 jours). La durée de la vie larvaire peut être allongée de plusieurs mois durant l'hiver dans les pays froids et tempérés, à amplitude thermique annuelle marquée. Les *Culicoïdes* ont une dispersion active très limitée de quelques centaines de mètres à 3 km au plus de leurs sites de reproduction. Outre un possible transport des larves, il existe une dispersion passive (par les vents) beaucoup plus importante: quelques dizaines à plusieurs centaines de kilomètres.

## TAXINOMIE

La famille des *Ceratopogonidae* contient environ 125 genres avec environ 5 500 espèces. Parmi ces genres, quatre sont connus pour contenir des espèces hématophages: *Austroconops*, *Culicoïdes*, *Leptoconops* et *Forcipomyia* (sous-genre *Lasiohelea*). Les *Culicoïdes* sont différenciables des autres genres par des caractères antennaires et alaires [1]. La systématique du genre *Culicoïdes* repose exclusivement sur des caractères morphologiques. Les caractères sur lesquels s'appuie cette classification typologique sont principalement la pigmentation des ailes, la distribution des sensilles (organes sensoriels) sur les segments antennaires dans les deux sexes, la longueur de l'antenne et la morphologie des organes génitaux (genitalia) chez les mâles, le nombre et la taille des

spermathèques chez les femelles ainsi que l'indice antennaire [3]. L'identification spécifique des *Culicoïdes* est délicate et réservée aux trop rares spécialistes de ce groupe.

Le groupe *obsoletus*, très inféodé aux captures à l'intérieur des bâtiments agricoles, se compose dans notre pays de cinq espèces morphologiquement proches: *C. obsoletus*, *C. scoticus*, *C. dewulfi*, *C. montanus* et *C. chiopterus*. Le groupe *pulicaris* est composé en France de 10 espèces: *C. pulicaris*, *C. lupicaris*, *C. flavipulicaris*, *C. newsteadi*, *C. punctatus*, *C. fagineus*,

Tableau 1. Liste des espèces de *Culicoïdes* signalées en France ([3], modifié)

Sous-genre	Espèces
<i>Avaritia</i>	<i>C. chiopterus</i> , <i>C. dewulfi</i> , <i>C. imicola</i> , <i>C. montanus</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. scoticus</i>
<i>Beltranmyia</i>	<i>C. circumscriptus</i> , <i>C. salinarius</i> , <i>C. sphagnumensis</i>
<i>Culicoïdes</i>	<i>C. deltus</i> , <i>C. fagneus</i> , <i>C. flavipulicaris</i> , <i>C. griseus</i> , <i>C. impunctatus</i> , <i>C. lupicaris</i> , <i>C. newsteadi</i> , <i>C. pulicaris</i> , <i>C. punctatus</i> , <i>C. subfagineus</i>
<i>Monoculicoïdes</i>	<i>C. parroti</i> , <i>C. puncticollis</i> , <i>C. nubeculosus</i> , <i>C. riethi</i> , <i>C. stigma</i>
<i>Pontoculicoïdes</i>	<i>C. tauricus</i>
<i>Silvaticulicoïdes</i>	<i>C. achrayi</i> , <i>C. fascipennis</i> , <i>C. pallidicornis</i> , <i>C. picturatus</i> , <i>C. subfascipennis</i>
<i>Synhelea</i>	<i>C. corsicus</i> , <i>C. semimaculatus</i>
<i>Wirthomyia</i>	<i>C. cameroni</i> , <i>C. minutissimus</i> , <i>C. riouxi</i> , <i>C. segnis</i> , <i>C. reconditus</i>

Groupes	Espèces <i>incertae sedis</i>
Groupe 1	<i>C. alazanicus</i> , <i>C. cataneii</i> , <i>C. duddingstoni</i> , <i>C. gejjelensis</i> , <i>C. jumineri</i> , <i>C. kibunensis</i> , <i>C. jurensis</i> , <i>C. kurensis</i> , <i>C. paradisionensis</i> , <i>C. riebi</i> , <i>C. simulator</i> , <i>C. vidourlensis</i>
Groupe 2	<i>C. begueti</i> , <i>C. haranti</i>
Groupe 3	<i>C. brunnicans</i> , <i>C. santonicus</i> , <i>C. vexans</i> , <i>C. albicans</i>
Groupe 4	<i>C. caucoliberensis</i> , <i>C. griseidorsum</i> , <i>C. maritimus</i> , <i>C. pictipennis</i> , <i>C. poperinghensis</i> , <i>C. submaritimus</i> , <i>C. univittatus</i>
Groupe 5	<i>C. clastrieri</i> , <i>C. festivipennis</i> , <i>C. paolae</i> , <i>C. shaklawensis</i>
Groupe 6	<i>C. dentriticus</i> , <i>C. furcillatus</i>
Groupe 7	<i>C. derisor</i> , <i>C. dzhafavori</i> , <i>C. malevillei</i>
Groupe 8	<i>C. indistinctus</i> , <i>C. odiatus</i>
Groupe 9	<i>C. longipennis</i>
Groupe 10	<i>C. truncorum</i> , <i>C. clintoni</i>
Groupe 11	<i>C. chaetophthalmus</i>
Groupe 12	<i>C. heliophilus</i> , <i>C. albihalteratus</i>

*C. subfagineus*, *C. grisescens*, *C. deltus*, et *C. impunctatus*. Ce groupe peut se subdiviser en divers sous-groupes, notamment à l'aide des caractères alaires. De façon générale, 79 espèces ont été signalées en France métropolitaine (Tableau 1).

À ce jour, aucune étude phylogénétique de niveau familial n'a été menée, que ce soit sur des caractères morphologiques ou moléculaires. Les seules approches phylogénétiques publiées intéressent des problématiques terminales, à visée épidémiologique, ciblées sur des groupes de vecteurs et visant à mettre éventuellement en évidence des populations individualisées, avec un éventuel corollaire sur la transmission d'agents infectieux.

Parmi les groupes les plus étudiés au niveau moléculaire, on retrouve les sous-genres *Avaritia* et *Culicoïdes*. Chez les *Avaritia*, outre la caractérisation de *C. imicola* en zone méditerranéenne, la problématique actuelle vise à caractériser moléculairement les espèces affines (c'est-à-dire des espèces très proches d'un point de vue morphologiques) d'Europe septentrionale appartenant à un complexe d'espèces: *C. obsoletus* s.s., *C. scoticus*, *C. dewulfi* et *C. chiopterus*. *C. montanus* est une espèce très rare, présente dans certaines localités du Sud du pays. Pour toutes ces espèces, l'identification des mâles est relativement aisée. Si l'identification des femelles de *C. dewulfi* et *C. chiopterus* est possible, notamment après montage, en revanche, celle des femelles de *C. obsoletus* s.s. et de *C. scoticus* est particulièrement délicate, voire impossible. Or, le groupe « *obsoletus* », qui contient uniquement *C. obsoletus* et *C. scoticus*, est probablement l'un des principaux vecteurs de la FCO en Europe septentrionale. Le principal caractère morphologique proposé [3] était l'espacement des plaques chitineuses au niveau de l'appareil génital (Figure 1).

Ce caractère a été largement remis en question par une étude moléculaire [4] individualisant parfaitement ces deux espèces mais dont la conséquence est l'attitude actuelle visant à ne pas différencier les femelles de ces deux espèces, mais à rendre pour celles-ci une identification « *C. obsoletus/scoticus* » notamment suite à une observation à la loupe binoculaire. Cette méthode est particulièrement rapide, vraisemblablement mieux adaptée au tri des espèces qu'à leur identification formelle. Le problème de l'identification précise de ces taxons dont le statut spécifique est à préciser demeure entier, ce qui est particulièrement gênant dans la mesure où il s'agit de l'un des principaux vecteurs de FCO en France.

Les études moléculaires actuelles se focalisent chez les *Culicoïdes* sur le séquençage de l'ADN mitochondrial (principalement la cytochrome C oxydase I- COI) et l'ADN ribosomal (espaces internes transcrits 1 et 2 – ITS 1 et ITS 2). L'ADN mitochondrial a été largement utilisé dans des études phylogénétiques, phylogéographiques et de génétique des populations. Le COI a été utilisé avec succès pour individualiser des espèces affines. Les ITS sont d'excellents marqueurs spécifiques et pour l'étude des relations phylogénétiques, notamment chez les insectes chez lesquels l'ITS 2 est souvent considéré comme le marqueur le plus intéressant [5].

## FCO ET CULICOÏDES

L'aire de répartition de la FCO, maladie à transmission vectorielle, dépend très étroitement de celle de ses vecteurs. Elle est comprise, jusqu'en 2005 entre 35° de latitude Sud et 40° de latitude Nord, et depuis 2006 au 55° de latitude Nord. La transmission de la FCO dans ces zones est saisonnière et a lieu, la plupart du temps, entre la fin de l'été

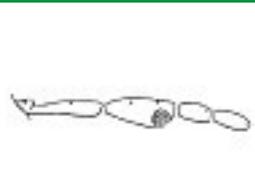
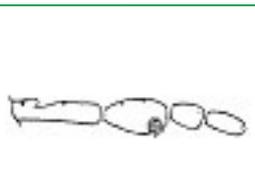
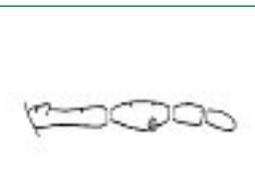
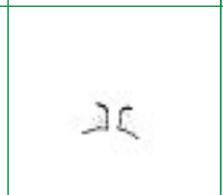
Espèce	Aile	Fossette sensorielle (3 segments palpe)	Yeux	Femelle		Mâle
				Spermathèque	Plaque chitineuse entourant l'orifice génital	Génitalia
<i>C. obsoletus</i>						
<i>C. scoticus</i>						
<i>C. chiopterus</i>						
<i>C. dewulfi</i>						

Figure 1. Principaux éléments de diagnose dans le sous genre *Avaritia* (d'après [3])

et la fin de l'automne, au moment où les vecteurs sont les plus abondants.

En Afrique et dans le Sud de l'Europe, *Culicoides imicola* a longtemps été considéré comme le seul vecteur compétent de la FCO. D'autres espèces sont des vecteurs prouvés ou putatifs de FCO : *C. dewulfi*, *C. chiopterus* et les groupes *obsoletus* et *pulicaris* [2]. *Culicoides chiopterus* a été mentionné comme un vecteur potentiel en France. Le rôle des espèces des groupes *obsoletus* et *pulicaris* dans la transmission de la FCO est réellement inquiétant car ces espèces sont communes et très répandues à travers toute l'Europe.

## DISCUSSION ET CONCLUSION

Les principaux vecteurs suspectés ou identifiés dans la transmission de la FCO sont souvent capables de transmettre différents sérotypes : 2, 4, 8, 9 [2]. La détection du virus chez les *Culicoides* incriminés a été réalisée dans la plupart des cas à l'aide de techniques de biologie moléculaire (RT-PCR) à partir de lots supposés monospécifiques d'insectes préalablement identifiés morphologiquement sous la loupe binoculaire [2]. Cette technique est très intéressante sur le plan du rendement face à un virus dont la prévalence chez son vecteur est particulièrement faible, de l'ordre de 0,2 %, notamment en conditions naturelles [2]. Néanmoins, la limite de cette technique est d'informer de la présence d'ARN viral chez le *Culicoides*, et non pas de la présence du virus et de sa répllication qui ne peuvent être prouvées que par la mise en culture du virus. Force est de constater que face à une aussi faible prévalence, une mise en culture systématique du virus chez des *Culicoides* capturés *in natura* n'est pas réalisable en routine. Par ailleurs, dans la majorité des études, la recherche d'ARN viral s'effectue sur des lots souvent constitués d'un grand nombre d'individus. Dès lors se pose le problème de l'identité des insectes porteurs, *a fortiori* dans les groupes difficiles tel le groupe « *obsoletus* ».

Face à cet état de fait, il semblerait justifié dans l'avenir de procéder à une analyse individuelle des *Culicoides* capturés en conditions naturelles. Cette méthode coûteuse permettrait après un broyage initial dans un tampon de type PBS, d'analyser la moitié du broyat par RT-PCR et de congeler à -80 °C la seconde aliquote qui ne serait utilisée en vue de l'isolement du virus qu'en cas de positivité de la méthode moléculaire. Les automates les plus modernes permettant de traiter 384 individus simultanément ouvrent clairement cette perspective permettant un typage moléculaire systématique du vecteur. Cependant, si l'on se tourne vers cette voie de type « *barcode of life* », c'est-à-dire développement d'un « code à barres d'ADN » comme outil standard d'identification, (site internet du CBOL : <http://barcoding.si.edu/>) pour laquelle il existe des données considérables, il faut garder présent à l'esprit que les bases de données doivent être au préalable parfaitement validées afin de prendre en compte des espèces peu abondantes ou non suspectées actuellement dans la transmission de la FCO. D'autre part, le typage par plusieurs marqueurs différents et complémentaires paraît important au regard du très grand polymorphisme de l'ITS 1 et de possibles phénomènes d'introgression<sup>(1)</sup> observés chez *C. impunctatus* [6].

Les résultats des études entreprises chez le couple *Triatominæ/Trypanosoma cruzi* [5] apportent des pistes de réflexion et d'étude pour le couple *Culicoides*/FCO, même si la biologie de ces insectes n'est pas comparable et leurs processus de spéciation probablement différents. Une réflexion sur la délimitation de l'espèce chez les *Culicoides* est une priorité. Cette réflexion doit s'accompagner d'études sur les modes de spéciation qui permettront de bien définir ce concept d'espèce et de caractériser les populations intraspécifiques qu'elles soient sympatriques ou allopatriques<sup>(2)</sup>. Cette spéciation est-elle due principalement à des phénomènes d'isolement géographique entraînant une différenciation morphologique ? Cette dernière apparaît-elle avant ou après que l'isolement reproducteur ou génétique ne survienne ? Le concept de sous-espèce doit-il être employé ? La mise en évidence de populations haplotypiques, en relation ou non avec un morphotype ou une origine géographique, ne peut répondre complètement à la caractérisation de ces populations sans le recours aux élevages et aux tentatives d'hybridation. Ce travail lourd est un frein aux transcriptions classificatoires des données phylogénétiques. Quelle est la place des phénomènes d'introgression dans les processus de spéciation chez les *Culicoides* ? Peu mis en évidence à ce jour, ils devraient être recherchés de manière plus systématique dans l'avenir. Leur dépistage repose sur l'analyse parallèle chez les mêmes individus de marqueurs ribosomiques ou nucléaires et mitochondriaux, ces derniers bénéficiant d'une transmission maternelle exclusive. La combinaison des approches systématique et écologique est fondamentale, notamment en ce qui concerne les préférences trophiques des imagos. Enfin, l'écologie larvaire est un domaine où les connaissances sont encore fragmentaires.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Mellor P.S., Boorman J., Baylis M. (2000). *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vector. Annual Review of Entomology, 45: 307-340.
- [2] Carpenter S., Wilson A., Mellor P.S. (2009). *Culicoides* and the emergence of bluetongue virus in northern Europe. Trends in Microbiology, 17(4):172-8.
- [3] Delécolle J.C. (1985). Nouvelle contribution à l'étude systématique et iconographique des espèces du genre *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) du Nord-Est de la France. Thèse d'Université. Université Louis Pasteur de Strasbourg UER Sciences Vie et Terre.
- [4] Pagès N., Sarto I., Monteys V. (2005). Differentiation of *Culicoides obsoletus* and *Culicoides scoticus* (Diptera: Ceratopogonidae) based on mitochondrial cytochrome oxidase subunit I. Journal of Medical Entomology, 42 (6): 1026-1034.
- [5] Mas-Coma S., Bargues M.D. (2009). Populations, hybrids and the systematic concepts of species and subspecies in Chagas disease triatomine vectors inferred from nuclear ribosomal and mitochondrial DNA. Acta Tropica, 110(2-3):112-36
- [6] Ritchie A., Blackwell A., Malloch G., Fenton B. (2004) Heterogeneity of ITS1 sequences in the biting midge *Culicoides impunctatus* (Goetghebuer) suggests a population in Argyll, Scotland, may be genetically distinct. Genome 47: 546-558.

(1) Dispersion naturelle des gènes d'une espèce à l'intérieur d'une autre espèce par hybridation interspécifique suivie ou non de rétrocroisements avec le parent local.

(2) Population sympatrique: population vivant dans un même lieu géographique. Population allopatrique: population vivant dans des zones géographiques distinctes.

# La surveillance des *Culicoides* en France

Thomas Balenghien (1), Claire Garros (1), Bruno Mathieu (2,3), Marie-Laure Setier-Rio (3), Xavier Allène (1), Laëtitia Gardes (1), Ignace Rakotoarivoany (1), Roger Venail (3), Aziza Akaddar (2), Marie Drouet (4), Thierry Baldet (1), Jean-Claude Delécolle (2)

(1) Cirad, UMR Contrôle des maladies, Montpellier

(2) UdS, IPPTS, Faculté de Médecine, Strasbourg

(3) EID-Méditerranée, Montpellier

(4) Direction générale de l'alimentation, Ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche, Paris

## HISTORIQUE DE LA SURVEILLANCE DE L'ACTIVITÉ DES *CULICOÏDES* EN FRANCE

En septembre 2000, alors que des foyers de FCO étaient recensés dans l'ouest du bassin méditerranéen, et en particulier en Sardaigne, *Culicoides imicola*, principal vecteur du virus de la FCO en Afrique et dans le Proche et Moyen-Orient, était capturé en Corse, alors qu'il n'y avait jamais été décrit auparavant [1]. Un mois plus tard, la FCO faisait son apparition en Corse.

Dès 2002, la Direction générale de l'alimentation (Ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche) a mandaté le Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (Cirad) pour coordonner la surveillance de l'activité des *Culicoides* en France. Seule la Corse était alors infectée et la transmission y était associée à la présence de *C. imicola*. Un réseau de pièges a donc été mis en place en Corse pour suivre l'évolution de la dynamique de population de *C. imicola* et sur le littoral méditerranéen pour détecter l'arrivée éventuelle de ce vecteur sur le continent. Les partenaires de ce réseau étaient les Directions départementales des services vétérinaires (DDSV) de Corse pour les captures sur l'île, l'Institut de parasitologie et de pathologie tropicale de Strasbourg (IPPTS) (Université de Strasbourg) pour l'identification des insectes capturés, et l'Entente interdépartementale pour la démoustication du littoral méditerranéen (EID-Méditerranée) pour la capture et l'identification des *Culicoides* sur le continent. Ce dispositif a permis de détecter quelques individus *C. imicola* en 2003 sur le continent, de confirmer l'installation de populations de cette espèce dans le Var en 2004, et de suivre leur expansion dans la vallée de l'Argens les années suivantes [2, 3].

### >> Les *Culicoides*

Le genre *Culicoides* comporte plus de 1 300 espèces, dont 84 sont présentes en France. Les adultes sont de petits diptères piqueurs de 1 à 4 mm. Seules les femelles sont hématophages et certaines espèces sont très agressives. Les préférences trophiques varient selon les espèces (mammophiles ou ornithophiles, rarement animaux à sang-froid). Leur dispersion active serait faible, mais ils pourraient être transportés passivement sur de longues distances par le vent. Leur longévité serait de 10 à 20 jours (exceptionnellement 60 à 90 jours à basse température). Les œufs éclosent 2 à 8 jours après la ponte. Ils sont pondus sur sol humide riche en matières organiques d'origine végétale en décomposition (trous d'arbres, souches pourries, feuilles mortes, etc.) ou recyclées par les animaux (bouses, crottins, etc.). Le développement larvaire (4 stades) peut durer de 2 semaines l'été à plusieurs mois l'hiver. Ensuite, la larve se transforme en nymphe, d'où, après 2 à 10 jours, émerge l'imago.



Figure. Femelle de *Culicoides imicola*, principal vecteur du virus de la FCO en Afrique, Proche et Moyen-Orient et dans le bassin méditerranéen

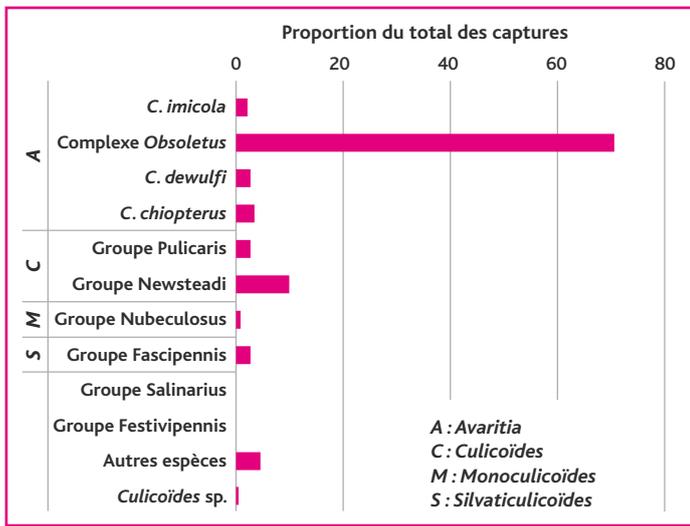
Au fur et à mesure de l'évolution de la situation (modification de la distribution de *C. imicola* dans le bassin méditerranéen et transmission du virus de la FCO sur le continent), le réseau de surveillance entomologique s'est étendu aux Pyrénées-Atlantiques en 2005, aux départements du nord-est en 2006, à ceux du centre en 2007 et au Finistère en 2008 [3, 4]. Depuis 2009, l'ensemble du territoire métropolitain – le virus de la FCO est présent sur l'ensemble du territoire (continent et Corse) – est couvert par un réseau de surveillance de 160 pièges, de manière à faire l'inventaire des espèces de *Culicoides*, de suivre leur dynamique de population et de déterminer les dates de début et fin d'activité. Ce dernier objectif a des implications réglementaires directes dans la mesure où la déclaration de l'inactivité des *Culicoides* permet un allègement des restrictions aux mouvements d'animaux. Les DDSV assurent le piégeage, l'IPPTS, l'EID-Méditerranée et le Cirad assurent l'identification morphologique ou moléculaire des insectes collectés [5].

## UN POINT SUR LES RÉSULTATS DES CAPTURES DE 2009

Au 22 décembre, 3 247 piégeages ont été réalisés et analysés (identification des insectes capturés) depuis le début de l'année 2009. Au total, environ 790 000 *Culicoides*, appartenant à au moins 68 espèces différentes, ont été capturés en France métropolitaine. Une nouvelle espèce pour la faune de France a été découverte en 2009: *Culicoides abchazicus* [3]. Les espèces du complexe *Obsoletus* (à savoir, principalement les espèces jumelles *C. obsoletus* et *C. scoticus*; les autres espèces du complexe, *C. montanus* et *C. abchazicus*, sont très rares en France), qui sont parmi les principaux suspects dans la transmission des sérotypes 1 et 8 du virus de la FCO en France continentale, sont largement dominantes (71 % du total des captures) (Figure 1).

En 2009, la reprise de l'activité des *Culicoides* (présence d'au moins 5 femelles pares dans un piège) est constatée dès février dans l'extrême sud-ouest du territoire, début mars pour un petit quart sud-ouest, mi-mars pour la façade atlantique, fin mars pour l'est de la zone méditerranéenne, début avril pour la moitié ouest du territoire et mi-avril pour le reste du territoire. Seul le Massif central montre une reprise plus tardive, courant mai. La reprise de l'activité est liée à la remontée des températures, ce qui explique les différences observées chaque année entre régions. La Corse, pouvant bénéficier d'hivers relativement doux sur les côtes, montre une dynamique particulière avec une abondance très importante dès le début de l'année 2009; certaines années, les *Culicoides* y sont actifs toute l'année. Cette hétérogénéité de la date de reprise explique en partie la forte variabilité dans l'abondance des *Culicoides* observée en semaine 16 à l'échelle du territoire métropolitain (Figure 2).

La dynamique de population des *Culicoides* est très variable pour une espèce donnée d'une année à une autre ou d'une zone géographique à une autre en fonction des conditions météorologiques. Par exemple, dans le nord-est de la France,



**Figure 1.** Diversité des *Culicoides* capturés en France métropolitaine (continent et Corse) par le réseau de surveillance entomologique au cours de l'année 2009 (résultats au 22 décembre)

les espèces du sous-genre *Avaritia* (complexe *Obsoletus*, *C. dewulfi* et *C. chiopterus*) montrent une courbe d'abondance unimodale avec un maximum en juillet en 2007, alors qu'en 2008 une baisse de l'abondance est observée en août aboutissant à deux pics d'abondance: le principal en juillet et un secondaire en septembre. De plus, la dynamique de population peut être très variable entre les espèces. Ainsi *C. imicola*, contrairement aux autres espèces du sous-genre *Avaritia*, présente classiquement un maximum d'abondance pendant les mois d'août, septembre ou octobre. Ces variations d'abondance peuvent ainsi expliquer des profils différents de transmission du virus de la FCO d'une année à l'autre ou d'une région à une autre.

Le site du Cirad ([http://bluetongue.cirad.fr/surveillance/surveillance\\_entomologique](http://bluetongue.cirad.fr/surveillance/surveillance_entomologique)) consacré à la FCO témoigne de la vie du réseau, et les résultats de cette surveillance y sont consultables par tous.

## CE QUE L'ON SAIT DES VECTEURS DES SÉROTYPES 1 ET 8 DU VIRUS DE LA FCO

Actuellement, en dehors de la zone méditerranéenne, où il reste admis que *C. imicola* est le principal vecteur du virus de la FCO, l'identification des espèces vectrices des sérotypes 1 et 8 de la FCO n'est pas encore achevée et les données restent parcellaires parce que l'intérêt pour les espèces paléarctiques européennes

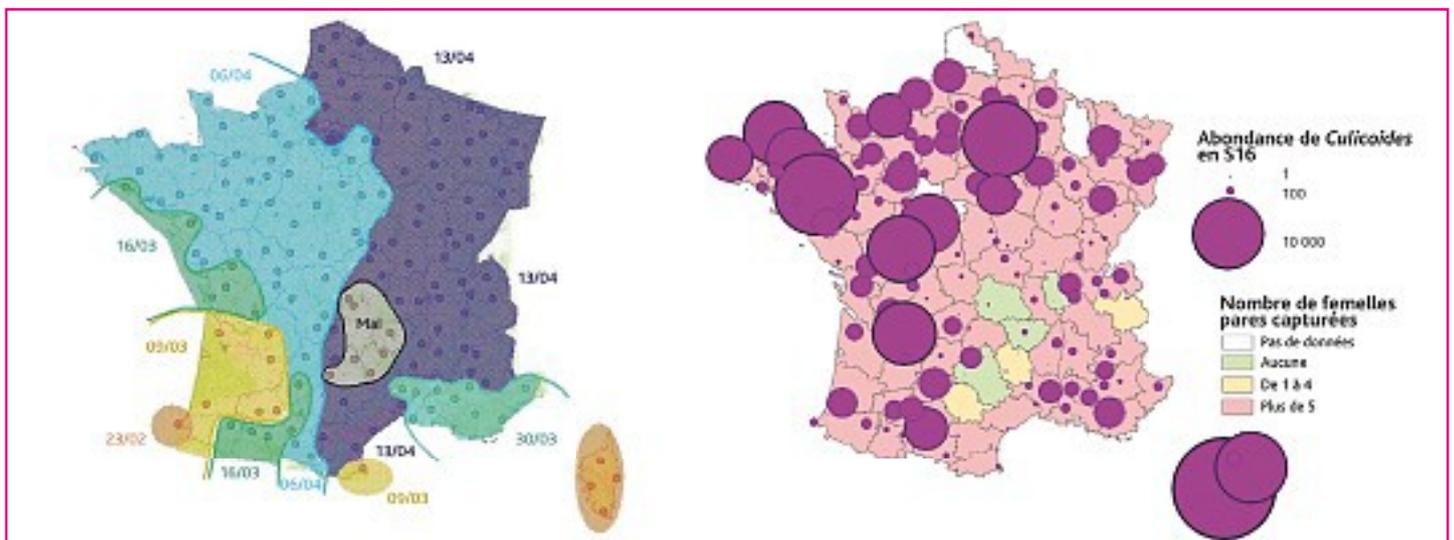
(en particulier celles du sous-genre *Avaritia*) n'est que très récent et que ce groupe d'insecte est difficile à étudier. Aujourd'hui, à la lumière des données publiées dans la littérature scientifique, du virus a été mis en évidence à partir d'individus capturés sur le terrain du complexe *Obsoletus* (*C. obsoletus* et *C. scoticus*) en Allemagne en 2006 et en Espagne en 2008, de *C. dewulfi* aux Pays-Bas en 2006 et de *C. chiopterus* aux Pays-Bas et en France en 2008, ces quatre espèces étant capables de piquer les ruminants. De plus, les femelles du complexe *Obsoletus* s'infectent au laboratoire, sachant que *C. scoticus* montrerait des niveaux de multiplication virale nettement supérieurs à *C. obsoletus*. Ainsi, il est considéré que les principaux candidats à la transmission du virus de la FCO appartiennent au sous-genre *Avaritia* (auquel appartient aussi *C. imicola*). Parmi les autres espèces de *Culicoides*, des spécimens de *C. pulicaris* (sous-genre *Culicoides*) ont été trouvés infectés par le virus de la FCO au cours d'une épidémie dans les zones montagneuses de Sicile survenue en absence de *C. imicola*. Certaines espèces de ce sous-genre (*C. pulicaris*/*C. punctatus* au Royaume-Uni) sont capables de répliquer le virus de la FCO. Néanmoins, ces espèces n'ont pour l'heure jamais été impliquées dans la transmission des sérotypes 1 et 8 du virus de la FCO en Europe.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier l'ensemble des personnes (agents des DDSV, des GDS, de l'EID-Med et les éleveurs) qui assurent la réalisation des piégeages.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Delécolle J.-C., de La Rocque S. (2002) Contribution à l'étude des *Culicoides* de Corse. Liste des espèces recensées en 2000/2001 et redescription du principal vecteur de la fièvre catarrhale ovine: *C. imicola* Kieffer, 1913 (Diptera, Ceratopogonidae). *Bulletin de la Société entomologique de France*, 107 (4): 371-379.
- [2] Baldet T., Mathieu B., Delécolle J.-C., Gerbier G., Roger F. (2005) Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le Bassin méditerranéen et surveillance entomologique en France. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 58 (3): 125-132.
- [3] Balenghien T., Delécolle J.-C., Mathieu B., Garros C., Setier-Rio M.L., Allène X., Gardes L., Rakotoarivoany I., Venail R., Akkadar A., Baldet T. (2009) *Culicoides* diversity and dynamics in France. In Caglar S.S., Alten B., Ozer N. *Proceedings of the 5th international congress of vector ecology*, 11-16 octobre 2009, Antalya, Turquie.
- [4] Baldet T., Delécolle J.-C., Cetre-Sossah C., Mathieu B., Meiswinkel R., Gerbier G. (2008) Indoor activity of *Culicoides* associated with livestock in the bluetongue virus (BTV) affected region of northern France during autumn 2006. *Preventive veterinary medicine*, 87 (1-2): 84-97.
- [5] Mathieu B., Perrin A., Baldet T., Delécolle J.-C., Albina E., Cetre-Sossah C. (2007) Molecular identification of Western European species of *obsoletus* complex (Diptera: Ceratopogonidae) by an internal transcribed spacer-1 rDNA multiplex polymerase chain reaction assay. *Journal of Medical Entomology*, 44 (6): 1019-25.



**Figure 2.** Date de reprise de l'activité des *Culicoides* en 2009 (à gauche) et variabilité de leur abondance en avril (à droite)

# Signes cliniques de la FCO dus au sérotype 8 en France

Gina Zanella (1), Christophe Chartier (2), Fabienne Biteau-Coroller (3)

(1) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort

(2) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches caprines, Niort

(3) CIRAD, UR22 Animal & Gestion Intégrée des Risques, Montpellier

L'introduction de la FCO-8 en France métropolitaine en 2007 a entraîné l'apparition de cadres cliniques qui n'avaient jamais été observés auparavant chez les ovins et les bovins; une description des signes cliniques liés à ce sérotype était donc nécessaire. Jusqu'en 2006, d'autres sérotypes de la FCO avaient entraîné des signes cliniques exclusivement chez les ovins en Corse. Avec l'arrivée du sérotype 8 en Europe du Nord des signes cliniques ont été aussi rapportés chez les ovins et les bovins lors de son incursion en 2006 en Allemagne, en Belgique et aux Pays-Bas [1]. Ultérieurement, des signes cliniques ont également été signalés chez les caprins. En 2006 en France métropolitaine, seuls deux cas cliniques ont été enregistrés et ils correspondaient à des bovins (F. Moutou, communication personnelle), le pays n'ayant été touché que très marginalement.

Une synthèse sur les signes cliniques observés chez les bovins et les ovins lors de l'épizootie de FCO en 2007 a été réalisée à partir de la méthode dite « à dire d'experts ». Dans ce but, huit vétérinaires sanitaires exerçant dans les départements du nord-est de la France et un en Belgique ont été sollicités. La synthèse des réponses recueillies suite à l'envoi d'un questionnaire d'enquête, a servi de base de discussion lors de la réunion d'experts qui a eu lieu en juin 2008 à l'Afssa. L'information collectée portait sur les signes cliniques d'appel, le tableau clinique ou encore l'évolution clinique de la maladie, tout en relevant les différences éventuelles de réponse entre les catégories d'animaux chez les ovins viande et les bovins laitiers et allaitants. Par ailleurs, l'Afssa Niort a relevé les signes cliniques liés à la FCO observés chez les chèvres en 2007 et 2008 en France et a procédé à des suivis sérologiques de troupeaux au cours de l'année 2008. Cet article présente les résultats de ces deux démarches et tient compte également des résultats d'autres études ou synthèses sur ce même sujet.

## SIGNES CLINIQUES

### Signes cliniques d'appel

Les signes cliniques d'appel sur lesquels il y a eu un consensus de la part des vétérinaires lors de la réunion sont les suivants:

- **ovins viande:**
  - abattement et amaigrissement rapide (signe du creux du flanc),
  - atteinte de la face: jetage, larmolement, œdème de la face, hyper-salivation,
  - atteinte de plusieurs animaux d'un même lot;
- **bovins laitiers et allaitants:**
  - baisse brutale et persistante de la production laitière (vaches laitières),
  - atteinte des yeux (exorbités, larmoyants, rouges),
  - nez croûteux/sale (croûtes, ulcérations, jetage),
  - raideur des membres voire boiteries sévères (plus fréquentes chez les bovins laitiers),
  - peu ou plusieurs animaux atteints.

Dans l'étude sur l'impact économique de la FCO de l'Institut de l'élevage, il est indiqué que pour les éleveurs de bovins laitiers le signe d'alerte de la maladie a été souvent une baisse inexpliquée de la production laitière [2]. En élevage ovin allaitant, ce sont l'amaigrissement et l'atteinte de l'état général qui ont alerté l'éleveur quelle que soit la catégorie d'animaux.

### Tableau clinique

#### Ovins et bovins

Globalement, une grande diversité de signes cliniques a été observée par les vétérinaires participant à la réunion. Les signes cliniques les plus importants chez les ovins viande étaient une perte de poids, un abattement, un œdème de la face, un jetage séreux, des ulcères ou croûtes sur le muflle, une perte de laine et une boiterie [3]. Chez les bovins prédominaient un abattement, une raideur des membres, une conjonctivite, un œdème peri-oculaire, un jetage séreux, des ulcères ou croûtes sur le muflle, une congestion de la muqueuse buccale, un œdème au niveau des bourrelets coronaires et une chute de la production laitière [3]. L'état sanitaire de l'élevage est un facteur important dans l'expression clinique de cette maladie et le stade physiologique de l'animal au moment du passage viral influe beaucoup sur le tableau clinique, le stade le plus à risque étant la période de gestation. Les troubles de la reproduction liés à la FCO sont présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Troubles de la reproduction chez les ovins à viande et les bovins

Ovins	Bovins
• Avortements	• Avortements
• Agnelages prématurés	• Vêlages prématurés
• Mauvaise préparation à l'agnelage	• Mauvaise préparation au vêlage
• Mort-nés	• Mort-nés
• Malformations du nouveau-né	• Malformations du nouveau-né
• Étalement des mises-bas	• Avortons avec malformations
• Infertilité transitoire des mâles (3 à 4 mois)	• Anœstrus
	• Infertilité des mâles

Les formes aiguës et suraiguës ont été plus fréquentes chez les ovins que chez les bovins. Le taux de guérison a été estimé à 98 % chez les bovins. Chez les ovins en revanche, un taux de mortalité et de létalité aux alentours de 10 % et 30 %, respectivement, ont été observés ainsi qu'une proportion de formes chroniques (persistance de séquelles) pouvant atteindre 30 %.

Chez les ovins, ce sont les adultes et les nouveau-nés de moins de 10 jours qui ont présenté les signes cliniques les plus sévères. Chez les bovins, les signes cliniques ont été plus fréquents chez les vaches et plus sévères chez les nouveau-nés.

Dans l'étude de l'Institut de l'élevage, d'après les informations collectées auprès des éleveurs enquêtés, les signes exprimés par les vaches laitières après la chute de lait sont variés, principalement des œdèmes des membres et des boiteries, l'amaigrissement et un état général abattu, ainsi que des ulcères des mamelles [2]. Les signes buccaux (croûtes et ulcères) n'ont pas été observés par les éleveurs, mais parfois confirmés par le vétérinaire. Chez les veaux laitiers, les éleveurs ont eu des difficultés à établir un diagnostic et ont surtout observé l'état général abattu et affaibli des animaux et, dans une moindre mesure, des conjonctivites et des ulcères de la bouche. En élevage bovin allaitant, les principaux signes cliniques observés sont les signes locomoteurs (œdèmes et boiteries), puis le jetage, les ulcérations nasales et la conjonctivite. Souvent, plusieurs signes étaient associés. Les broutards présentaient surtout du jetage et des conjonctivites. Chez les veaux, en élevage allaitant comme en élevage laitier, les signes les plus fréquemment observés par les éleveurs sont la fièvre et le jetage. De façon générale, chez les bovins adultes, l'évolution de la maladie est longue, avec une succession possible de signes cliniques, avec guérison ou mort de l'animal plusieurs semaines après l'observation des premiers signes. Chez les brebis, l'abattement et l'amaigrissement sont rapidement suivis d'une hyper-salivation et/ou d'un œdème de la face. Contrairement à ce qui a été vu chez les bovins, l'évolution de la maladie a été rapide, et la guérison ou la mort sont intervenues en quelques jours. Tous les éleveurs enquêtés ont observé que, même guéries, les brebis restaient amaigries et affaiblies.

Dans la même étude de l'Institut de l'élevage, la forte variabilité des taux de morbidité au sein des élevages enquêtés est signalée. Ainsi, dans les élevages bovins enquêtés touchés par la FCO, laitiers ou allaitants, le taux de morbidité des vaches en production a varié de 0 à plus de 97 % (foyers confirmés par sérologie sans cas cliniques). Dans 60 % des élevages laitiers et 40 % des élevages allaitants enquêtés, le taux de morbidité est resté inférieur à 10 %. Dans 11 % des élevages laitiers et 28 % des élevages allaitants, la FCO a touché plus de 50 % des vaches. Dans les 58 élevages ovins enquêtés, le taux de morbidité des brebis a varié entre 15 % et 90 % du cheptel. Dans les trois productions, la morbidité apparente des adultes a été supérieure à celle des jeunes.

Par ailleurs, Le Gal *et al.* [4] ont réalisé une quantification des signes cliniques (Tableau 2) observés par les vétérinaires dans le département des Ardennes d'août à décembre 2007 à partir des questionnaires établis par la DDSV et renseignés par les vétérinaires lors d'une suspicion ou une confirmation de FCO. Le taux de létalité estimée par ces mêmes auteurs est beaucoup plus faible chez les bovins, près de 7 %, que chez les ovins, proche de 50 %.

Dans son photoreportage, Bosquet [5] affirme que chez les bovins, ce sont les lésions de la tête (yeux, mufle, naseaux) qui ont prédominé et que chez les ovins des taux de morbidité de 40 % et de mortalité de 20 % n'étaient pas rares.

Mayer *et al.* [6] ajoutent que les complications les plus fréquentes chez les bovins de leur clientèle à Vouziers dans les Ardennes semblaient être la métrite aiguë, si l'animal touché était en péri-partum, et la pneumonie.

**Tableau 2.** Fréquence (%) des signes cliniques exprimés par les ovins et bovins atteints d'août à décembre 2007 dans le département des Ardennes [4]

Signes cliniques	Ovins (n=375) (IC 95 %)	Bovins (n=1 297) (IC 95 %)
Amaigrissement	27,7 (23,1-32,3)	24,0 (21,6-26,4)
Abattement	25,8 (21,3-30,4)	25,9 (23,5-28,4)
Hyperthermie	25,3 (20,8-29,8)	23,1 (20,7-25,4)
Congestion bouche	20,5 (16,3-24,7)	7,8 (6,3-9,3)
Jetage	20,0 (15,8-24,1)	19,8 (17,6-22,0)
Œdème de la face	20,0 (15,8-24,1)	6,7 (5,3-8,1)
Ptyalisme	17,6 (13,6-21,5)	16,9 (14,8-18,9)
Lésions podales	17,0 (13,1-20,9)	19,7 (16,5-20,9)
Lésions oculaires	15,7 (11,9-19,5)	18,1 (15,9-20,2)
Raideur	12,5 (9,1-15,9)	16,3 (14,3-18,4)
Irritation mufle	9,8 (6,8-12,9)	22,1 (19,8-24,4)
Signes pulmonaires	7,4 (4,7-10,2)	9,4 (7,7-11,0)
Lésions buccales	6,4 (3,8-8,9)	9,4 (7,7-11,0)
Cyanose de la langue	1,6 (0,3-2,9)	1,5 (0,8-2,1)

### Caprins

Une quinzaine de foyers caprins ont été enregistrés en 2007. En 2008, il y a eu 178 foyers caprins (124 BTV-8 et 54 BTV-1) dont 156 correspondaient à des cas cliniques (107 à BTV-8 et 49 à BTV-1). Pour l'année 2008, la majorité des cas caprins a concerné des troupeaux au pâturage mais sans que ceci soit exclusif. Les caractéristiques dominantes des foyers étaient un taux de morbidité faible, le caractère fugace des signes cliniques avec une durée d'évolution de 2 à 3 jours (5 jours maximum) et donc l'absence de complications, une gravité modérée associée à une diversité de signes cliniques.

Il faut noter cependant que la description de ces cas par les vétérinaires, les techniciens ou les éleveurs ne permet pas de rattacher avec précision l'ensemble des signes cliniques observés à la FCO. En effet, outre la présence de génome viral de type FCO établie par PCR, certaines chèvres ont présenté des maladies associées ou concomitantes dûment diagnostiquées: pasteurellose, entérotoxémies, coccidiose, strongyloses gastro-intestinales.

Sans que l'on puisse chiffrer globalement la fréquence de tel ou tel signe clinique, les signes cliniques les plus fréquemment rapportés associent:

- des troubles liés à l'hyperthermie: abattement, anorexie, oreilles basses, yeux larmoyants, peau de la mamelle « rose »;
- une atteinte de la face avec, en particulier, un œdème plus ou moins visible au niveau de la tête, de la gorge et des lèvres ainsi que de la salivation et/ou du jetage;
- une chute de lait plus ou moins marquée, mais qui peut atteindre 40 % sur certains animaux, et qui peut, le cas échéant, toucher l'ensemble du troupeau (jusqu'à 10 à 15 % de diminution de production) sur quelques jours.

D'autres signes cliniques ont été signalés, mais de manière beaucoup plus irrégulière, et incluent:

- des problèmes locomoteurs: raideur, boiterie, douleur;
- une langue cyanosée;

- des avortements et/ou de la mortinatalité (l'essentiel des cas ayant été groupé sur les mois d'août, septembre et octobre, période où la majorité des chèvres ne sont pas en état de gestation avancé, il est difficile de se prononcer sur l'importance de ce signe clinique);
- de la diarrhée;
- une perte de poids;
- une mortalité le plus souvent en association avec d'autres affections identifiées (respiratoires ou digestives).

Le suivi sérologique de 13 troupeaux caprins localisés en Saône-et-Loire, Indre et Deux-Sèvres entre juin et novembre 2008 a permis de montrer la très grande fréquence des séroconversions asymptomatiques.

La méthode dite « à dire d'experts » dans le contexte de la description des signes cliniques de la FCO présente certaines limites dues à l'absence de confirmation de tous les cas cliniques observés par les vétérinaires attribués à la FCO. Même avec une confirmation de laboratoire, d'autres pathologies présentes en même temps auraient pu entraîner ces signes cliniques ou les exacerber. Cependant, le fait que plusieurs vétérinaires se soient mis d'accord sur un ensemble de signes cliniques apparus au cours d'une même période, dans une même région et chez plusieurs animaux, comme c'est le cas pour l'épizootie de FCO à BTV-8 en 2007, laisse supposer que les tableaux cliniques de FCO dressés pour les bovins et les ovins à partir de cette méthode sont assez fiables. Ils sont également en concordance avec les observations effectuées dans d'autres études réalisées en France et dans d'autres pays européens [1, 7]. Dans ce cas, cette épizootie s'est caractérisée par l'expression de signes cliniques chez les bovins mais ce sont toujours les ovins qui ont présenté les formes les plus graves de la maladie. De la même manière, les différentes descriptions chez les caprins ont permis de dégager un consensus avec en particulier une moindre sévérité des signes cliniques. Il faut cependant relativiser cette information en raison du faible nombre d'observations et des possibilités de confusion avec d'autres maladies. Par ailleurs, toute introduction d'un nouveau sérotype conduirait à réévaluer son importance clinique. Il est également important

de rappeler que lors de l'apparition de signes cliniques évoquant la FCO, il faudra tenir compte des maladies autochtones et exotiques pouvant entraîner des signes cliniques similaires [8].

## REMERCIEMENTS

Nous remercions Vincent Bertrand, Dominique Bonnevie, Gérard Bosquet, Jérôme Defachelles, François Jolivet, Alain Mayer, Antoine Ramette, Marc Van Roy et Gérard Vignault pour leur expertise en tant que vétérinaires ainsi qu'Yves Millemann de l'École nationale vétérinaire d'Alfort et Béatrice Mounaix, Fatah Bendali et Renée de Crémoux de l'Institut de l'élevage pour leur collaboration et participation lors de la journée de restitution portant sur les signes cliniques de la FCO.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Elbers A.R., Backx A., Ekker H.M., van der Spek A.N., van Rijn P.A. (2008a). Performance of clinical signs to detect bluetongue virus serotype 8 outbreaks in cattle and sheep during the 2006-epidemic in The Netherlands. *Veterinary Microbiology* 129(1-2): 156-62.
- [2] Mounaix B., David B., Lucbert J. (2008). Impact technico-économique de la FCO dans les élevages ovins et bovins français. Bilan de l'épizootie de 2007. Institut de l'élevage. Document téléchargé le 15 octobre 2009: <http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/spip.php?article16599>
- [3] Zanella G., Biteau-Coroller F., Chartier C., Bertrand V., Bonnevie D., Bosquet G., Defachelles J., Jolivet F., Mayer A., Ramette A., Van Roy M., Vignault G., Locatelli C., Simon C., Le Dréan E., Delaval E., Prengère E., Beauté V., Durand B. (2009). Retour d'expérience sur la FCO sérotype 8 en 2007: signes cliniques et prévalence. *Bulletin des GTV*. 50: 87-95.
- [4] Le Gal M.C., Dufour B., Geoffroy E., Zanella G., Moutou F., Millemann Y., Rieffel J.N., Pouilly F. (2008) Bluetongue virus serotype 8 in the Ardennes in 2007. *Veterinary Record* 163: 668.
- [5] Bosquet G. (2007) Signes cliniques de FCO observés dans le Nord et l'Est de la France. *Bulletin des GTV*. 41: 11-15.
- [6] Mayer A., Belbis G., Mercier J.L., Geoffroy E., Millemann Y. (2007). Observations cliniques de fièvre catarrhale ovine chez des bovins dans les Ardennes. *Nouveau Praticien Vétérinaire – Elevages et Santé*, 6: 16-20.
- [7] Elbers A.R., Backx A., Meroc E., Gerbier G., Staubach C., Hendrickx G., van der Spek A., Mintiens K. (2008b). Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006 I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands, *Preventive Veterinary Medicine* 87(1-2):31-40.
- [8] Williamson S, Woodger N, Darpel K. (2008). Differential diagnosis of bluetongue in cattle and sheep. *In Practice* 30: 242-251.



# Synthèse sur l'évolution des mesures de « police sanitaire » mises en place vis-à-vis de la FCO en France

Marie Drouet

Direction générale de l'alimentation, sous-direction de la santé et de la protection animales, bureau de la santé animale

Suite à son apparition en France continentale au cours de l'été 2006, la FCO s'est fortement étendue sur le territoire au cours des années 2007 et 2008. Le nombre de foyers déclarés a diminué de façon importante en 2009. Actuellement, la France continentale est actuellement touchée par les sérotypes 1 et 8.

La FCO est une maladie réputée contagieuse au sens de l'article 223.21 du code rural. Les réglementations nationale et communautaire prévoient la mise en œuvre d'un ensemble de mesures de police sanitaire en cas d'apparition de la maladie sur le territoire national.

La fièvre catarrhale ovine était considérée avant 2006, et l'arrivée du sérotype 8 dans le nord de l'Europe, comme une maladie exotique. Les dispositions réglementaires prévues (qui autorisent notamment l'abattage des animaux infectés) permettaient de faire face à une introduction ponctuelle de la maladie, et reposaient sur une action de type sanitaire.

Toutefois, la présence de vecteurs locaux compétents pour transmettre la maladie a induit une extension géographique importante de la maladie au cours de l'année 2006 en Belgique et aux Pays-Bas. En conséquence, les mesures de police sanitaire prévues par la réglementation ont fait l'objet d'une application adaptée à la situation épidémiologique et à son évolution rapide. Elles ont également évolué au cours du temps, en particulier suite à la mise à disposition de vaccins contre les sérotypes 1 et 8, la vaccination étant en effet considérée comme la mesure de lutte la plus efficace contre la maladie dans le contexte épidémiologique européen actuel.

Le présent article évoque dans un premier temps les mesures de police sanitaire prévues par les réglementations communautaire et française, avant de préciser l'évolution de ces mesures au cours du temps.

## MESURES DE POLICE SANITAIRES PRÉVUES PAR LA RÉGLEMENTATION

Les mesures de police sanitaire sont fixées par un arrêté ministériel qui transpose la directive 2000/75/CE. À ce jour, est en vigueur l'arrêté ministériel du 28 octobre 2009, qui a abrogé l'arrêté du 1<sup>er</sup> avril 2008, lequel a lui-même abrogé l'arrêté initial du 21 août 2001.

L'arrêté ministériel prévoit, conformément à la directive 2000/75/CE, des mesures reposant sur une action de type sanitaire, dès lors que la FCO apparaît sur un territoire donné. Ainsi, la FCO est une maladie à plan d'urgence, et il est prévu notamment la possibilité de mesures d'abattage total dans les foyers, et l'instauration d'un zonage avec stricte limitation de mouvements (périmètre interdit, zone de protection, zone de surveillance).

Les mesures de police sanitaire sont présentées en deux chapitres séparés correspondant aux mesures à prendre d'une part en cas de suspicion, d'autre part en cas de confirmation de la maladie.

Toute suspicion de FCO doit faire l'objet d'un arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS). Cette mise sous surveillance prévoit les mesures suivantes: recensement des animaux présents, interdiction de mouvement de ces animaux et confinement en bâtiment lorsqu'il est réalisable, traitement régulier des animaux par insecticides, ainsi que des bâtiments et véhicules, visites régulières des exploitations, destruction des cadavres des animaux euthanasiés ou morts de FCO, et réalisation d'une enquête épidémiologique localement.

Dès que la suspicion de maladie est confirmée, un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection (ADPI) est pris. Il est alors prévu par la réglementation la mise en œuvre d'un périmètre interdit d'un rayon de 20 km centré sur l'exploitation. En outre, une zone de protection de 100 km de rayon centrée sur l'exploitation et comprenant le périmètre interdit doit être délimitée par arrêté ministériel. Une zone de surveillance d'un rayon de 50 km doit enfin être délimitée au-delà de la zone de protection.

Les animaux des exploitations infectées présentant des signes cliniques de la maladie peuvent être euthanasiés ou abattus, l'éleveur pouvant être indemnisé par l'État de la perte de ses animaux.

Il est prévu à l'intérieur des zones réglementées la mise en œuvre des mesures suivantes: recensement des animaux présents, interdiction de mouvement de ces animaux (des dérogations sont toutefois possibles), réalisation de visites périodiques comprenant des examens et prélèvements nécessaires au diagnostic, traitement des véhicules quittant ou traversant la zone, et réalisation d'enquêtes de suivi de la présence et de la distribution des vecteurs de la maladie. Une vaccination d'urgence peut également être décidée à l'intérieur de la zone de protection.

Toutes ces mesures issues des règles communautaires ont été prévues pour gérer une maladie « exotique » et non présente de façon importante sur le territoire communautaire. Elles ne sont donc pas réellement adaptées à une situation d'extension de la FCO comme ce qui est constaté depuis 2007, ni à un contexte vaccinal.

## ÉVOLUTION DES MESURES DE POLICE SANITAIRE AU COURS DU TEMPS

### Avant la mise en œuvre de la vaccination

Au cours du second semestre 2006, la maladie est apparue sur une partie nord-est géographiquement peu étendue du territoire national. Aucune mesure d'abattage systématique des animaux atteints n'a été mise en œuvre, notamment du fait du contexte épidémiologique en Belgique et aux Pays-Bas.

Les mesures de traitement et de restriction des mouvements des animaux telles que définies par l'arrêté ministériel du 21 août 2001 (interdiction de sortie des périmètres interdits, désinsectisation des animaux, bâtiments et véhicules, sortie

de zone réglementée soumise à la réalisation de tests de dépistage avec résultat négatif, réalisation d'enquêtes dans les exploitations infectées et dans la zone réglementée) ont été appliquées.

La FCO a toutefois poursuivi son extension vers le sud et vers l'ouest du territoire français au cours de l'année 2007 malgré le maintien de ces mesures de police sanitaire. Les traitements insecticides mis en œuvre sur les animaux et les moyens de transport, en particulier, n'ont pas permis à eux seuls de maîtriser l'avancée de la maladie.

Par ailleurs, le blocage total de tout mouvement d'animaux n'était pas envisageable compte tenu des flux commerciaux majeurs liés aux échanges d'animaux vivants avec certains États membres de l'Union européenne. Les mesures de police sanitaire mises en œuvre ont donc visé à éviter la propagation rapide et à distance de la maladie par des déplacements d'animaux infectés issus des zones réglementées. Chaque animal devait ainsi individuellement faire la preuve de son statut non infecté par une analyse de dépistage. Les conditions précises de ces restrictions aux mouvements d'animaux en ce qui concerne la FCO ont été fixées par la décision 2005/393/CE qui a été abrogée au profit du règlement 1266/2007/CE du 26 octobre 2007.

Le grand nombre de foyers déclarés en 2007 et 2008 n'a pas permis le maintien systématique des enquêtes épidémiologiques dans les exploitations infectées, ni les visites périodiques des exploitations des zones réglementées. Seuls les foyers non explicables par une extension de proche en proche de la maladie ont fait l'objet d'une enquête approfondie. En outre, les APDI à l'exploitation n'ont pu être maintenus en raison également du très grand nombre de foyers; ont été mis en place des APDI de « zone » correspondant aux périmètres interdits, au sein desquels les mesures prévues dans les foyers étaient appliquées. Ce n'est qu'en avril 2009 que ce fonctionnement par prise d'APDI de zone a été modifié, avec un retour à la prise d'un APDI pour chaque exploitation infectée.

Au vu de l'évolution épidémiologique de la maladie dans le courant de l'année 2007, il est apparu clairement que la vaccination est la seule mesure de lutte permettant le contrôle de la maladie. Elle a été mise en œuvre dès lors que des vaccins ont été disponibles.

### Suite à la mise en œuvre de la vaccination

La réglementation française a été modifiée dès lors que les doses vaccinales ont été mises à disposition : l'arrêté du 1<sup>er</sup> avril 2008 a introduit la notion de vaccination prophylactique, et abrogé l'arrêté du 21 août 2001. Les mesures à strict caractère sanitaire, fixées par la directive 2000/75/CE, n'ont pas été modifiées.

Les mesures de police sanitaire ont ainsi évolué, durant l'année 2008, en fonction de deux paramètres : d'une part l'extension de la maladie sur le territoire national, d'autre part la mise à disposition progressive de vaccins permettant la protection progressive du cheptel français.

Les mesures de zonage en sont un bon exemple : le zonage est passé de la mise en place de périmètres interdits, zones de protection et zones de surveillance dans la partie nord-est du territoire en 2007, le reste du territoire étant indemne, à, en fin d'année 2008, un zonage de la partie sud-ouest du territoire national, ainsi qu'une partie de la Bretagne, en zone

réglementée au titre des sérotypes 1 et 8 de la FCO (avec circulation virale de ces deux sérotypes), le reste du territoire continental étant en « zone vaccinale » au titre des sérotypes 1 et 8 de la FCO (sans circulation virale du sérotype 1, mais avec une circulation virale du sérotype 8).

La vaccination étant devenue obligatoire au cours de la campagne vaccinale de l'hiver 2008-2009, les mesures de police sanitaire ont été adaptées. Les restrictions aux mouvements des animaux ont été adaptées suite à la mise en œuvre de la vaccination : de nombreux États membres de l'Union européenne n'acceptent de recevoir que des animaux vaccinés. Les mesures de désinsectisation ont été allégées – quoique restant obligatoires en fonction des mouvements, et strictement encadrées par la réglementation communautaire. Les mesures de confinement et traitement des animaux infectés dans les foyers restent obligatoires, mais la vaccination permet d'alléger l'interdiction de sortie de ces foyers.

En conclusion, il apparaît que les mesures de lutte à caractère strictement sanitaire ont dû faire l'objet au cours du temps de différentes adaptations. Telles qu'elles sont actuellement prévues, elles permettraient de faire face à une introduction ponctuelle de FCO, mais ne suffisent pas au contrôle d'une épizootie. Nécessaires mais insuffisantes pour contrôler l'extension de la maladie au cours des années « sans vaccin », elles sont devenues complémentaires de la vaccination, qui constitue la mesure de lutte majeure contre la FCO.



# Surveillance et gestion d'une épizootie imprévue – analyse et enseignements

Didier Calavas (1), Pascal Hendrikx (2)

(1) Afssa, Laboratoire d'études et de recherche en pathologie bovine et hygiène des viandes, Lyon

(2) Afssa, Direction scientifique, Maisons-Alfort

Le dispositif de surveillance épidémiologique mis en œuvre en 2007 en France vis-à-vis de l'épizootie de FCO-8, a fait l'objet d'une analyse<sup>(1)</sup> dans le cadre du programme national de recherche financé en 2008 par la DGAL [1]. Cette analyse avait pour objectifs: i) d'estimer la qualité des données recueillies en préalable à des études d'épidémiologie descriptive et de modélisation de cette épizootie, ii) de tirer des enseignements en matière de gestion et de surveillance d'une épizootie imprévue et de grande ampleur. En effet, si l'extension éventuelle vers les départements du Sud de la France de l'épizootie de FCO, due à différents sérotypes, observée en Corse depuis 2000 [2], avait été anticipée au point de faire l'objet, en 2005, d'un plan d'urgence et d'alerte (Note de service DGAL/SDSPA/N2005-8215), l'apparition en 2006 d'un nouveau sérotype aux confins de la Belgique, des Pays-Bas et de l'Allemagne, puis son extension rapide et importante à de nombreux pays d'Europe, a déjoué toutes les prédictions concernant l'émergence de nouvelles maladies dans notre pays.

Le dispositif réglementaire français a considérablement évolué entre 2006 et 2008, avec plusieurs nouveaux arrêtés dédiés à la prophylaxie collective, au dispositif de surveillance et aux mesures d'accompagnement financier (cf. article de M. Drouet p. 13), déclinés par 87 notes et lettres ordre de service entre le 23 août 2006 et le 9 janvier 2008 (voir [1] pour le détail des textes réglementaires).

L'objectif global du dispositif de surveillance était de détecter la circulation virale, afin de pouvoir mettre en œuvre les mesures de gestion visant à limiter la diffusion de l'épizootie: qualification des zones réglementées, restriction des mouvements d'animaux, mesures dans les cheptels infectés. Ce dispositif était composé d'une surveillance sérologique par cheptels sentinelles (Figure 1), d'une surveillance clinique renforcée (Figure 2) et d'une surveillance entomologique (pour ce dernier point, cf. l'article de T. Balenghien *et al.* p. 8).

Deux systèmes de surveillance *via* des cheptels sentinelles ont été mis en place en 2007. Le premier visait à détecter la reprise ou l'extension de la circulation du virus aux frontières nord de la France après les quelques foyers détectés en 2006. Le second, résultant d'un accord franco-italien, visait à établir le statut vis-à-vis de la FCO-8 de zones géographiques à partir desquelles des broutards pouvaient être exportés vers l'Italie. Dans les deux cas, le niveau d'échantillonnage retenu, la fréquence à laquelle étaient faits les prélèvements et le fait que les zones de surveillance aient été modifiées dès qu'un animal positif était détecté, ont fait que ce dispositif a très peu contribué à la connaissance de l'avancée du front de l'épizootie. Cette analyse a fait l'objet de plusieurs avis de l'Afssa. Cependant, ce dispositif a permis, dans un contexte d'épizootie, de maintenir dans une certaine mesure les exportations de broutards vers l'Italie, contribuant ainsi à limiter les conséquences économiques de la maladie.

La surveillance clinique renforcée a été mise en place par la note de service du 23 août 2006. La sensibilisation et la formation des vétérinaires et des éleveurs ont été mises en œuvre rapidement et ont permis une détection précoce de l'avancée du front épizootique. Ceci a ultérieurement été confirmé par une enquête sérologique rétrospective menée dans certains départements du front épizootique de 2007 [3]. Cependant, la définition de ce dispositif souffrait de plusieurs défauts, qui ont rendu difficile l'estimation de l'ampleur de l'épizootie en terme de nombre de foyers cliniques: i) la définition des critères de suspicion clinique était relativement imprécise, ii) la confirmation des suspicions cliniques était différente selon la zone dans laquelle se trouvaient les troupeaux, virologique en zone indemne ou réglementée, sérologique en périmètre interdit, iii) les indemnités financières mises en place pour les troupeaux infectés ont certainement influé sur la sensibilité du dispositif, en augmentant le nombre des suspicions, mais en agissant aussi sur sa spécificité à partir du moment où un résultat sérologique positif suffisait à identifier un foyer « clinique ».

Enfin, des analyses sérologiques ou virologiques ont été réalisées dans des troupeaux des périmètres interdits pour permettre la sortie d'animaux de ces zones vers la zone réglementée, et ont conduit à détecter des élevages infectés. Cependant, seuls les résultats d'analyse positifs ont été collectés (absence de dénominateur), ce qui ne permet pas d'utiliser ces données pour mieux connaître l'ampleur de l'épizootie.

En résumé, le dispositif de surveillance épidémiologique mis en place en 2007 vis-à-vis de la FCO-8 a permis de suivre de manière précoce l'avancée du front épizootique, mais pas d'estimer l'ampleur de l'épizootie de manière comparable et stable dans le temps et dans l'espace pour les zones touchées, en premier lieu en terme de nombre de foyers cliniques, et *a fortiori* en terme de nombre d'animaux infectés, aucune des mesures de surveillance étant destinée à estimer ce paramètre. Seule l'enquête sérologique rétrospective dans quelques départements aura permis d'approcher cette donnée, et de faire un parallèle avec la surveillance clinique. En revanche, le dispositif mis en place aura permis la gestion de l'épizootie au plan départemental et national, en particulier en permettant de limiter les conséquences économiques en matière d'exportation d'animaux.

Enfin, la gestion de l'information produite par le dispositif de surveillance n'a été définie que tardivement au niveau national: liste des données à collecter et modalités d'envoi. Les données collectées au plan national ont ainsi été très variables d'un département à l'autre en termes d'exhaustivité et de qualité. De plus, de nombreuses données produites par les laboratoires d'analyse départementaux et les laboratoires nationaux de référence n'ont pas été collectées et agrégées aux données concernant les troupeaux ayant fait l'objet d'analyses.

(1) Travail réalisé par M.-A. Botrel, unité Épidémiologie, Afssa Lyon.

Ces faiblesses dans le traitement de l'information ont rendu difficile le recensement des foyers de FCO-8, ce qui est à imputer au caractère inattendu et à l'ampleur et la rapidité de l'expansion de l'épizootie sur le territoire [4].

Cette analyse renforce l'intérêt de définir un système d'information partagé entre l'échelon local (département et région) et l'échelon national, permettant de suivre en temps réel et de manière fiable et stable dans le temps, tout phénomène de santé affectant le cheptel. Ce besoin est d'autant plus

crucial, mais également d'autant plus difficile à mettre en place, quand il s'agit d'un phénomène nouveau et émergent. En effet, la situation d'émergence ne permet généralement pas de prendre le temps et le recul nécessaire pour élaborer de manière satisfaisante les nouvelles procédures ainsi que les nouveaux outils de collecte, de gestion et de traitement des données. Il est donc nécessaire de définir à l'avance les types de données et les outils qui permettraient de gérer de manière standardisée les informations épidémiologiques liées à tout nouveau problème de santé d'envergure. Même s'il

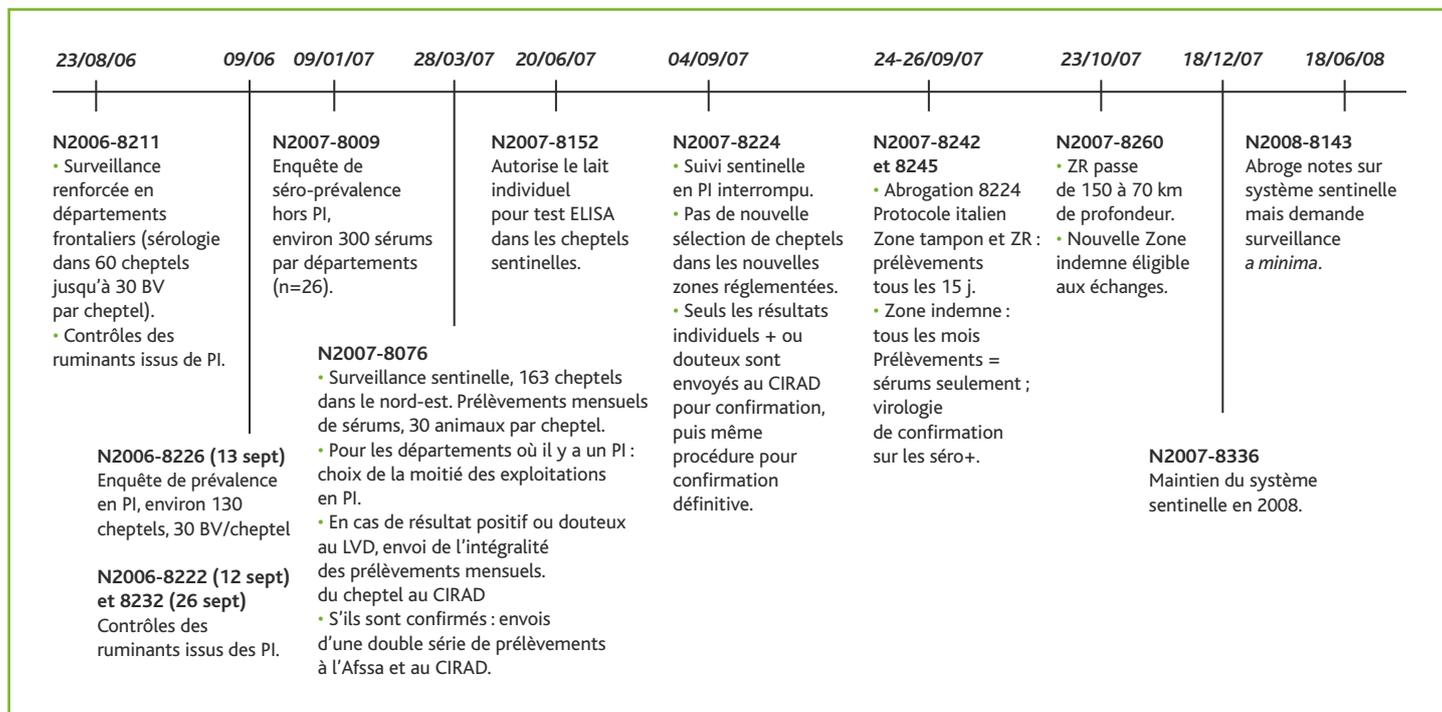


Figure 1. Schéma récapitulatif de l'évolution du dispositif de surveillance active (systèmes de cheptels sentinelles et enquêtes, contrôles de ruminants issus de périmètres interdits (PI)) au cours de l'année 2007 et du 1<sup>er</sup> semestre 2008; modifications impactant sur l'interprétation des données issues du dispositif de surveillance

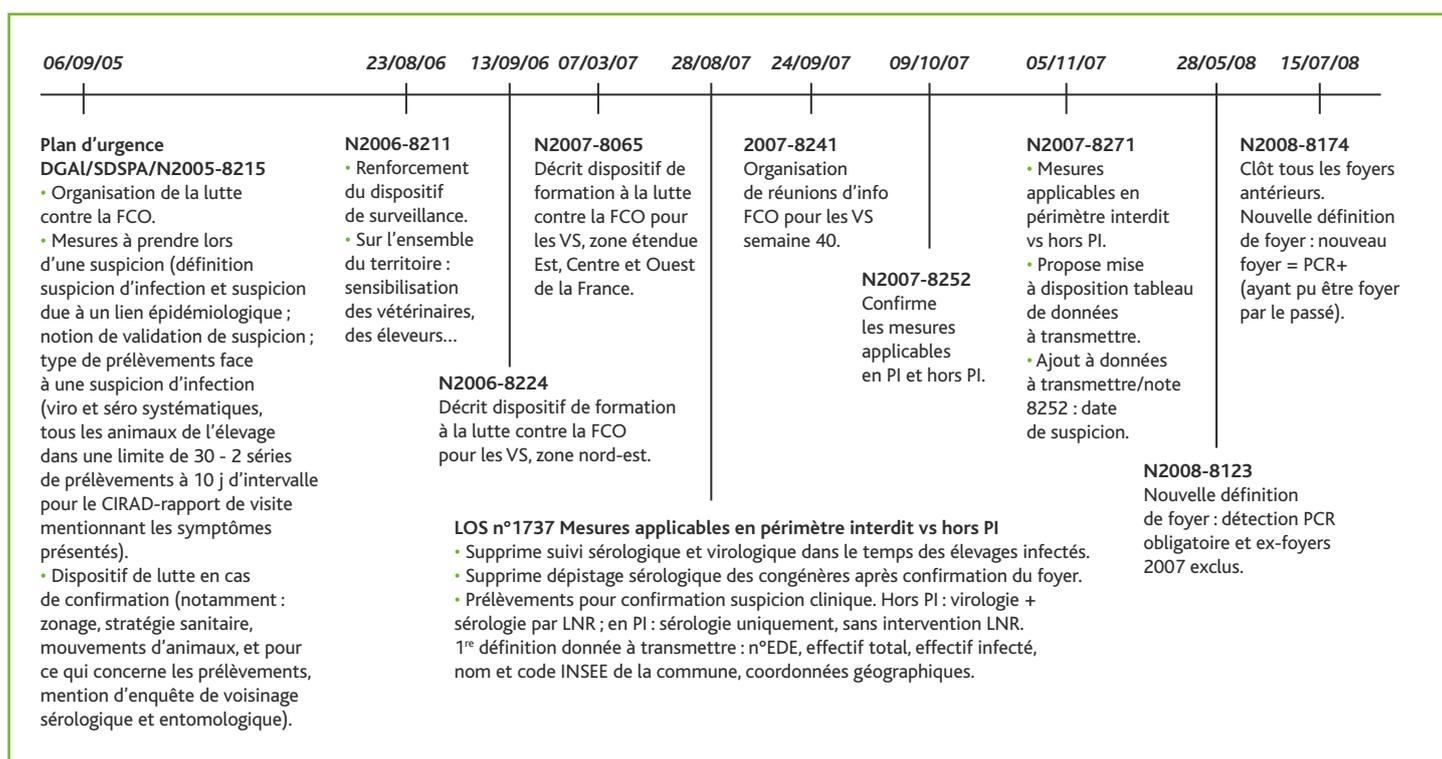


Figure 2. Schéma récapitulatif de l'évolution du dispositif de surveillance clinique au cours de l'année 2007 et du 1<sup>er</sup> semestre 2008 et modifications impactant sur l'interprétation des données issues du dispositif de surveillance (PI = périmètre interdit; VS = vétérinaires sanitaires)

est illusoire d'imaginer développer un système d'information pouvant s'adapter à toute situation émergente, il est raisonnable d'envisager un système simple à même de gérer efficacement les premiers mois de toute situation émergente, le temps de développer des dispositifs plus spécifiques. La conception d'un tel système d'information est essentielle à la fois pour contribuer à la meilleure gestion locale et nationale, et pour permettre une expertise réactive et fiable de la situation, fondée sur des données épidémiologiques recueillies selon une procédure standardisée.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Botrel M.A., Calavas D. (2008) Rapport technique – Analyse du dispositif de surveillance 2007 de la fièvre catarrhale ovine (sérotypage 8) (Afssa), pp. 1-74.
- [2] Zientara S., De La Rocque S., Gourreau J.-M., Gregory M., Diallo A., Hendrikx P., Libeau G., Sailleau C., Delécolle J.-C. (2000) La fièvre catarrhale ovine en Corse en 2000. *Épidémiologie. et santé animale*, 38: 133-144.
- [3] Zanella G., Biteau-Coroller F., Chartier C., Bertrand V., Bonnevie D., Bosquet G., Defachelles J., Jolivet F., Mayer A., Ramette A., Van Roy M., Vignault G., Locatelli C., Simon C., Le Dréan E., Delaval J., Prengère E., Beauté V., Durand B. (2009) Retour d'expérience sur la FCO sérotypage 8 en 2007: signes cliniques et prévalence. *Bulletin des GTV*, 50: 87-95.
- [4] Bricq N. (2008) Rapport d'information au nom de la commission des Finances, du contrôle budgétaire et des comptes économiques de la nation, sur la gestion de l'épizootie de fièvre catarrhale ovine (FCO) (Sénat), pp. 1-71.

# Estimation des impacts technico-économiques de la FCO-8 en 2007 au niveau de l'élevage

Béatrice Mounaix, Dominique Caillaud, Laurence Echevarria, Denis Reynaud, Mickaël Fraboulet, Mariette Gorceix, Lorène Dupont, Valérie David, Jacques Lucbert  
Institut de l'élevage

Lors de son apparition en France en 2007, la FCO-8 est considérée comme une maladie émergente [1]. Devant l'ampleur de l'épizootie de 2007, et l'hétérogénéité des informations circulant, l'Institut de l'élevage, en concertation avec la FNGDS (Fédération nationale des groupements de défense sanitaire), l'APCA (Chambres d'agriculture), FUS (France UPRA sélection) et l'Union nationale des coopératives d'élevage et d'insémination animale (UNCEIA), a initié dès décembre 2007, une étude d'évaluation des impacts zootechniques et économiques de la FCO dans trois types d'élevages touchés: ovin allaitant, bovin allaitant et bovin laitier. Cette étude, réalisée en partenariat avec l'Afssa, plusieurs GDS et Chambres d'agriculture, a mis en œuvre trois approches différentes: l'analyse des données de mortalité recensées dans la BDNI (Base de données nationale de l'identification, voir l'article de Perrin *et al.* p. 20), la réalisation d'enquêtes dans des élevages foyers et la modélisation de l'impact économique au niveau de l'élevage.

## DES ENQUÊTES DANS LES ÉLEVAGES FOYERS POUR CAPTER LA DIVERSITÉ ET LA VARIABILITÉ DES IMPACTS

Pour évaluer les impacts de la FCO, 148 enquêtes ont été réalisées dans des élevages bovins et ovins déclarés foyers en 2007 dans les départements du Nord et de l'Est touchés précocement par l'épizootie. Ces élevages ont été choisis par les EDE (Établissement départemental d'élevage) ou GDS des départements concernés pour décrire la diversité des niveaux d'impact observés par les éleveurs. Les informations collectées concernent la morbidité, c'est-à-dire la proportion d'animaux ayant présenté des signes cliniques de la FCO dans le cheptel, les mortalités observées par les éleveurs chez les animaux ayant présenté ces signes (c'est-à-dire la létalité au sein du cheptel), les avortements supplémentaires, les baisses de performance ou de production des animaux malades, les changements de

conduite ou de pratiques qui en ont découlé et l'ensemble des frais directs ou indirects liés à la maladie durant le 2<sup>e</sup> semestre 2007. Les taux de mortalité et de morbidité ont été calculés par rapport au nombre d'animaux présents au début du semestre dans l'élevage. Ils présentent une très forte variabilité entre élevages, entre catégories d'animaux mais également entre types de production (Tableau 1).

Les données issues des enquêtes peuvent présenter des biais et ont donc été, à chaque fois que possible, corroborées par les données d'élevage disponibles auprès des EDE. Les enquêtes

**Tableau 1. Taux de létalité et de morbidité attribuées à la FCO durant le 2<sup>e</sup> semestre 2007**

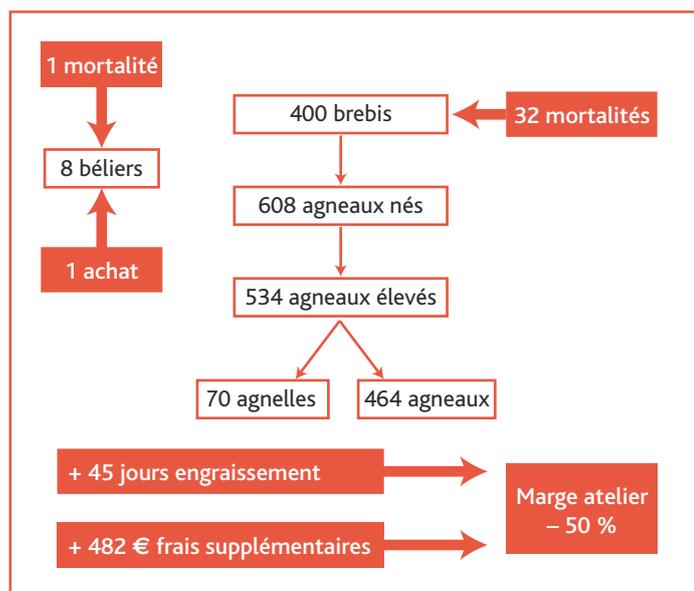
		Ovin allaitant (58 enquêtes)		
		Moyenne	Min	Max
Taux de létalité (%)	Brebis	5,9	0	25
	Agneaux	2,7	0	17
Taux de morbidité (%)	Brebis	18,6	0	90
	Agneaux	3,6	0	72
		Bovin allaitant (45 enquêtes)		
Taux de létalité (%)	Vaches	3,2	0	13
	Veaux	9,5	0	30
Taux de morbidité (%)	Vaches	23,3	0	98
	Veaux	17,3	0	75
		Bovin laitier (45 enquêtes)		
Taux de létalité (%)	Vaches	3,7	0	16
	Veaux	12,5	0	67
Taux de morbidité (%)	Vaches	33	0	100
	Veaux	4,7	0	30

Données d'enquêtes.

ont permis d'identifier et d'estimer deux indicateurs principaux de l'impact de la FCO: la mortalité et la morbidité. Pour un même type de production, la variabilité observée parmi les élevages a conduit à définir des niveaux d'impact au sein des échantillons. Pour ce faire, une analyse statistique multivariée (ACP) a été réalisée à partir des taux de mortalité et de morbidité des différentes catégories d'animaux. Elle a permis de classer les élevages enquêtés en trois niveaux d'impact (fort, moyen, faible) et de décrire les catégories d'animaux déterminantes pour cette classification [2]. Au sein de chaque classe de niveau, l'élevage enquêté le plus proche du centre de classe a été considéré comme représentatif du niveau d'impact.

## LA MODÉLISATION DES IMPACTS TECHNICO-ÉCONOMIQUES À PARTIR DE CAS-TYPES

Pour modéliser les impacts économiques de la FCO au niveau de l'élevage, trois cas-types ont été utilisés. Ceux-ci correspondent à des modèles technico-économiques de fonctionnement d'un système d'élevage. Ces modèles régionaux sont élaborés et actualisés à partir du suivi de fermes de référence dans le cadre d'un dispositif partenarial entre l'Institut de l'élevage et les Chambres d'agriculture [3]. La modélisation des impacts de la FCO a été réalisée en affectant au cas-type les impacts mesurés dans l'élevage enquêté représentatif du niveau d'impact. Cette démarche permet de prendre en compte une combinaison réaliste d'impacts. Ces impacts sont: les morbidités et mortalités des différentes catégories d'animaux, les avortements attribués à la FCO, la baisse de production ou de performance des animaux malades, et les frais directs et indirects liés à la maladie (Figure 1). Selon la filière, les mortalités ont été compensées soit par des achats, soit par un plus fort taux de renouvellement. Des frais moyens de traitement par vache en production ont été calculés puis estimés à partir du taux de morbidité observé dans l'élevage.



**Figure 1.** Exemple de modélisation des impacts de la FCO à partir d'un cas-type d'élevage ovin allaitant.

Le cas type choisi, situé dans la région Nord, comporte 400 brebis en production et aurait produit, sans les effets de la FCO, une marge brute de 12 206 € dans les conditions économiques de la conjoncture 2007. Les impacts de la maladie sont indiqués en rouge ainsi que la variation de marge brute qu'ils induisent.

La baisse de production laitière n'a pas pu être évaluée par nos enquêtes; elle a donc été estimée à 10 % par vache malade durant trois semaines à partir des travaux menés par le Contrôle laitier Picard (communication personnelle).

La modélisation a été effectuée dans les trois types de production: bovin lait, bovin viande, ovin viande, et pour les trois classes de niveaux d'impact: fort, moyen, faible. Cette démarche a permis de décrire la diversité des niveaux d'impact technico-économique de la FCO. Pour permettre les comparaisons entre élevages ou types de production différents, l'impact économique a été exprimé par la variation de la marge brute de l'élevage.

## DES IMPACTS ÉCONOMIQUES TRÈS VARIABLES SELON LES ÉLEVAGES ET SELON LE TYPE DE PRODUCTION

Les impacts technico-économiques de la FCO modélisés à partir des cas-types montrent une très grande diversité entre élevages d'un même type (Tableau 2). Ainsi, dans les élevages bovins laitiers, la FCO a pu entraîner des pertes économiques allant de 1 à 8 % de la marge brute. La variation de la marge brute est plus importante en élevage bovin allaitant, allant de 6 à 17 %. Enfin, les écarts les plus forts sont mesurés dans les élevages ovins allaitants où des situations critiques ont pu être observées, avec des pertes économiques dépassant 100 % de la marge. La modélisation à partir des données d'enquêtes indique en outre une variabilité des conséquences économiques selon le type d'élevage: les pertes les plus importantes ont été mesurées dans les élevages allaitants, en particulier dans les élevages ovins. Par comparaison, l'impact de la FCO dans les élevages bovins laitiers a été plus modéré.

**Tableau 2.** Variation de la marge brute des élevages en fonction de différents niveaux d'impact de la FCO

	Niveau d'impact		
	Faible	Moyen	Fort
Bovin lait	- 1,1 %	- 6,6 %	- 8 %
Bovin viande	- 6,1 %	- 8 %	- 17,7 %
Ovin lait	- 4 %	- 50 %	- 106 %

*Données d'enquêtes et modélisation à partir de cas types*

Cette étude confirme les observations de vétérinaires réalisées dès 2006, c'est-à-dire une pathologie et des mortalités plus importantes chez les ovins par rapport aux bovins [4]. Les premières enquêtes réalisées dès 2007 dans les départements touchés démontraient déjà la forte variabilité des pertes entre élevages [5]. Cette étude démontre en outre l'importance de la morbidité: les animaux malades ont engendré des pertes économiques liées soit aux frais vétérinaires supplémentaires, soit à leur baisse de performance et aux modifications de conduite pour pallier cette baisse et éviter les pertes de production (par exemple en allongeant la durée d'engraissement). Les impacts sur la reproduction sont également significatifs: des baisses de fertilité ont été observées chez les vaches malades [2], mais également chez les mâles bovins ou ovins [7]. De plus, les avortements et naissances de veaux anormaux dus à la FCO [4 et 6] ont également été observés dans les élevages enquêtés. Ces différents impacts ont entraîné des frais supplémentaires de surveillance des

animaux reproducteurs et des gestations, et, dans certains élevages allaitants, des baisses de production. Enfin, la FCO a engendré un surplus de travail pour surveiller et manipuler les animaux malades. Dans certains élevages, l'ensemble de ces impacts a pu créer une situation critique du point de vue économique, et entraîner un sentiment de détresse chez les éleveurs concernés.

Le choix non aléatoire des élevages enquêtés ne nous permet pas de conclure sur la proportion des élevages qui ont été fortement touchés en 2007. Néanmoins, les simulations réalisées confirment les pertes économiques générées par la FCO et indiquent qu'elles aboutissent dans certains cas à des situations critiques où la survie de l'atelier est en cause, en particulier en élevage ovin allaitant.

## DES IMPACTS REPORTÉS QUI PEUVENT À PRÉSENT ÊTRE MESURÉS

Plusieurs points cruciaux de l'impact de la FCO n'ont pas pu être évalués à l'aide du modèle économique, en particulier les impacts reportés sur la reproduction. Ces impacts peuvent à présent être mesurés et feront l'objet d'une étude de l'Institut de l'élevage qui sera réalisée en 2010 à partir des données nationales recensées dans la BDNI. En particulier, plusieurs indicateurs seront comparés pour tenter d'évaluer la part des deux épizooties successives de FCO (en 2007 et en 2008) dans la diminution du nombre de naissances de veaux observée dans les élevages allaitants en 2008.

## REMERCIEMENTS

Cette étude a été réalisée avec l'appui d'un Comité de pilotage réunissant la FNGDS, l'APCA, FUS, l'UNCEIA, l'Afssa, le SNGVT, l'ENV de Nantes, le Ministère de l'Agriculture, le GDS de Moselle, la FRGDS de Bourgogne, les Chambres d'agriculture de l'Aisne, du Nord, et de Saône-et-Loire. Les EDE de l'Aisne, des Ardennes, du Nord, et du Pas-de-Calais, et le GDS de Moselle ont fourni les coordonnées des élevages enquêtés. Cette étude a bénéficié du soutien financier de la CNE, de la DGAL et de l'Office de l'élevage.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S. (2008). Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerging Infectious Diseases*, 14(4): 539-544.
- [2] Mounaix B., Ribaud D., Gorceix M., Fraboulet M., Dupont L., Caillaud D., Echevarria L., Reynaud D., David V., Lucbert J. (2008). Les impacts technico-économiques 2007 de la FCO BTv8 dans les élevages bovins et ovins français. in 15e Journées Rencontres Recherches Ruminants. 2008. Paris, France.
- [3] Beguin, Hannequin R., Juliac S., Lebrun J.M., Recope C. (2009). Conjoncture 2008 des cas-types de Nord - Pas-de-Calais/Picardie. In Collection Références – Institut de l'élevage, 22 p.
- [4] Elbers A.R.W., Backx A., Ekker H.M., van der Spek A.N., van Rijn P.A. (2008). Field observations during the Bluetongue serotype 8 epidemic in 2006. II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2): 31-40.
- [5] Mounaix B., David V., Lucbert J. (2008). Synthèse des actions régionales d'évaluation de l'impact de la FCO en élevage bovin et ovin - bilan de l'épisode 2007, in Collection résultats - Institut de l'élevage. 2008. p. 72.
- [6] MacLachlan N.J., Conley A.J., Kennedy P.C. (2001). Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. *Animal Reproduction Science*, 60-61: 643-651
- [7] Thiry E., Mauroy A., Guyot H., Dal Pozzo F., Martinelle L., Saegerman C. (2008). L'émergence de la FCO de sérotype 8 s'est accompagnée d'un profil pathologique original chez les bovins, *Bulletin des GTV*, 47 : 79-84.



# Impact de la FCO-8 sur la mortalité des bovins en France en 2007

Jean-Baptiste Perrin (1), Béatrice Mounaix (2), Valérie David (2), Jean-Luc Vinard (1), Éric Morignat (1), Pascal Hendrikx (3), Jacques Lucbert (2), Didier Calavas (1)

(1) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie bovine et hygiène des viandes, Lyon

(2) Institut de l'élevage

(3) Afssa, Direction scientifique, Maisons-Alfort

Les pertes causées par l'épizootie de FCO-8 dans le cheptel bovin ont fait l'objet de peu d'études. Les publications existantes proposent des valeurs de mortalité et de létalité très variables [1-4], notamment en raison de la difficulté d'établir avec certitude un lien de causalité entre la mortalité d'un animal et l'infection par le virus.

Les deux études présentées dans cet article, respectivement réalisées par l'Afssa et l'Institut de l'élevage, s'attachent à décrire, par des approches complémentaires, l'impact qu'a eu la FCO sur la mortalité des bovins français en 2007. La première met en évidence les surmortalités survenues cette année-là par rapport aux effectifs de mortalité attendus sur la base de l'historique disponible. La seconde confirme le rôle de la FCO dans cette augmentation de la mortalité, en montrant que le risque de mortalité s'est accru dans les élevages foyers par rapport aux élevages non foyers.

## ESTIMATION DE LA SURMORTALITÉ BOVINE EN 2007

Les méthodes développées pour quantifier les excès de mortalité chez l'homme liés à la canicule de 2003 [5, 6] ont été adaptées afin de décrire les excès de mortalité survenus dans la population bovine française en 2007. La méthode appliquée se résume en trois étapes :

- modélisation de l'évolution temporelle des effectifs de mortalité (par semaine et catégorie d'âge) à partir d'une période de référence de six années (2001-2006) ;
- utilisation des modèles pour prédire les effectifs de mortalité attendus en 2007 (par semaine et catégorie d'âge) ;
- comparaison des effectifs de mortalité attendus aux effectifs de mortalité réellement observés.

Les notifications de mortalité transmises à la Base de données nationale d'identification (BDNI) entre le 01/01/2001 et le 31/12/2006 (plus de 7,5 millions) ont été utilisées pour ajuster des modèles statistiques (régression de Poisson avec surdispersion) dans chaque département, ainsi qu'à l'échelle nationale. Ces modèles estiment le nombre hebdomadaire de mortalités en fonction de la tendance, de la saison (modélisée par des fonctions sinusoïdales du temps) et de la catégorie d'âge (dix catégories ont été préalablement définies selon des critères zootechniques). Les effectifs de mortalité attendus (A), c'est-à-dire qui auraient été observés si les fluctuations modélisées à partir des six dernières années s'étaient poursuivies de manière identique en 2007, ont ensuite été comparés aux effectifs réellement observés cette année-là (O).

Au cours du premier semestre 2007, le nombre de mortalités observées (par semaine, catégorie d'âge et département) se situe dans les limites de l'intervalle de prédiction dans 95,2 % des cas (22 423 sur 23 400 valeurs). Les écarts significatifs identifiés correspondent majoritairement à des déficits (64 % des 977 écarts significatifs). Lors du second semestre, les écarts aux prédictions sont très majoritairement des excès (83 % des 1 161 écarts significatifs).

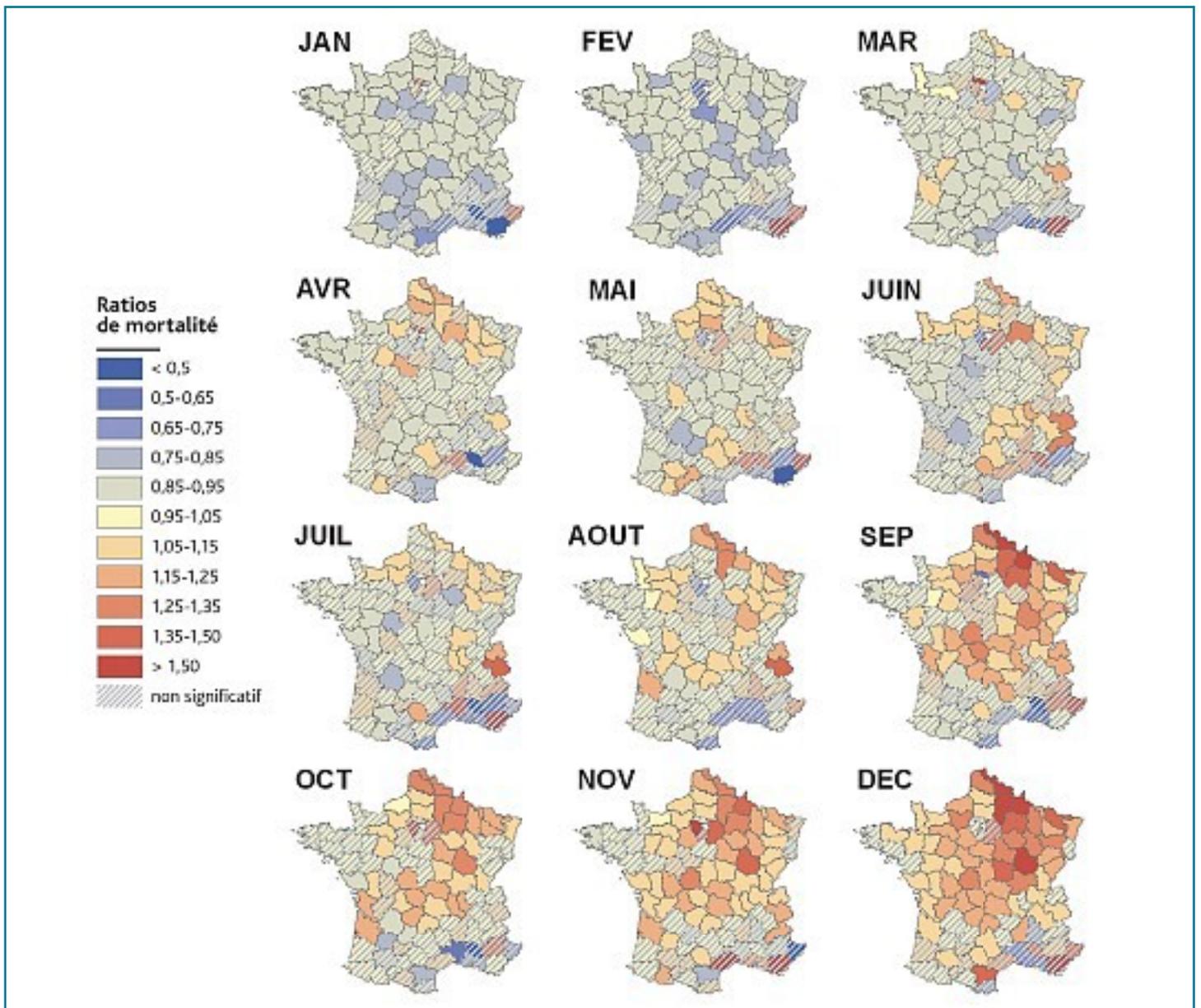
L'évolution mensuelle des ratios de mortalité (O/A) par département, toutes catégories d'âge confondues, est représentée à la Figure 1.

Tandis que, jusqu'en juin, le nombre mensuel de mortalités observées était presque partout inférieur ou égal au nombre de mortalités attendues, des excès de mortalité (ratios supérieurs à un) ont été identifiés dans la plupart des départements au second semestre. Les excès de mortalité les plus élevés (jusqu'à +50 %) et les plus précoces (dès le mois d'avril) ont été observés dans les départements du Nord et du Nord-est.

**Tableau 1. Nombre de mortalités bovines observées et attendues en France au deuxième semestre 2007 (les ratios de mortalité significativement supérieurs à 1 sont en gras)**

Catégories d'âge	Mortalités Observées (O)	Mortalités Attendues (A)	Excès de mortalité (O-A)	Ratio de mortalité (O/A)*
- de 7 jours	274 878	247 520	+ 27 358	<b>1,11</b> [1,11 ; 1,11]
7 jours à 1 mois	72 814	66 217	+ 6 597	<b>1,10</b> [1,09 ; 1,11]
1 à 2 mois	32 468	27 999	+ 4 469	<b>1,16</b> [1,15 ; 1,17]
2 à 6 mois	52 806	50 043	+ 2 763	<b>1,06</b> [1,05 ; 1,07]
6 mois à 1 an	39 691	35 617	+ 4 074	<b>1,11</b> [1,10 ; 1,12]
1 à 2 ans	27 335	25 810	+ 1 525	<b>1,06</b> [1,05 ; 1,07]
2 à 2,5 ans	36 091	37 038	- 947	0,97 [0,96 ; 0,98]
2,5 à 5 ans	27 803	27 673	+ 130	1,00 [0,99 ; 1,01]
5 à 10 ans	54 337	49 659	+ 4 678	<b>1,09</b> [1,08 ; 1,10]
+ de 10 ans	18 702	16 484	+ 2 218	<b>1,13</b> [1,11 ; 1,15]
<b>Total</b>	<b>636 925</b>	<b>584 060</b>	<b>+ 52 865</b>	<b>1,09</b>

\* et intervalle de confiance à 95 %.



**Figure 1.** Ratios mensuels (nombre de mortalités observées sur le nombre de mortalités attendues) de mortalité par département en 2007

L'Aisne (02), les Ardennes (08) et le Nord (59) sont les trois départements présentant les excès de mortalité cumulés sur l'année les plus élevés.

Au total, au cours du second semestre 2007, les élevages français ont notifié 636 925 mortalités de bovins tandis que le modèle en prévoyait 584 060 (Tableau 1), soit un excès de plus de 50 000 mortalités. Des augmentations significatives ont été relevées dans toutes les catégories d'âge sauf pour les animaux de 2 à 5 ans. L'excès relatif de mortalité le plus élevé (+16 %) est observé chez les veaux de 1 à 2 mois, le second (+13 %) dans la catégorie des bovins de plus de 10 ans.

L'augmentation brute la plus importante est observée chez les veaux de moins de sept jours (+27 358) qui représentent à eux seuls 43 % des surmortalités observées au cours du semestre. Il faut toutefois noter que l'augmentation des notifications de mortalité dans cette catégorie d'âge ne reflète pas forcément une augmentation réelle du nombre de mortalités. En effet, il est possible que pendant l'épizootie de FCO-8, pour des raisons financières (compensation des mortalités déclarées dans les foyers) ou parce que le contexte épizootique les amenait à être plus vigilants, certains éleveurs aient notifié à la BDNI des mortalités néonatales qu'ils

n'auraient pas notifiées habituellement.

Les modèles employés, dont la qualité prédictive a été validée sur le premier semestre 2007, ont permis de mettre en évidence et de quantifier les excès de mortalité survenus dans le cheptel bovin dans la seconde partie de l'année 2007. Mais, même si l'évolution temporelle et spatiale des excès identifiés concorde avec l'évolution de l'épizootie de FCO observée en France en 2007, la méthode employée ne permet pas d'attribuer les mortalités à une cause en particulier. La mauvaise qualité des fourrages récoltés a notamment pu être à l'origine d'une partie des surmortalités observées pendant l'hiver. D'autre part, l'augmentation du nombre de mortalités peut être liée à un accroissement de la population à risque (la population vivante) en 2007. En effet, cette année-là, l'augmentation des quotas laitiers a conduit certains éleveurs à garder plus longtemps qu'à l'ordinaire les vaches âgées. De même, en élevage allaitant, le blocage durant l'été des animaux destinés à l'export a pu augmenter les effectifs des bovins de moins de 1 an [7].

L'étude réalisée en 2008 par l'Institut de l'élevage permet de confirmer le rôle de la FCO dans l'apparition des surmortalités observée en 2007 [1].

## IMPACT DE LA FCO-8 SUR LA SURMORTALITÉ DES BOVINS

Cette étude est basée sur la comparaison des risques de mortalité entre les élevages déclarés foyers de FCO-8 durant le 2<sup>e</sup> semestre 2007 et des élevages qui n'étaient pas déclarés foyers (témoins). Les élevages foyers ont été identifiés à partir du fichier des foyers confirmés par sérologie et/ou virologie fourni par l'Afssa, qui recensait 14 264 foyers bovins et ovins pour la période concernée. 14 000 élevages témoins appariés ont été choisis par tirage aléatoire.

Le risque de mortalité R a été calculé à partir de la densité d'incidence, c'est-à-dire les mortalités recensées dans la BDNI rapportées à la durée de présence des animaux. Ce risque a été calculé pour plusieurs catégories de bovins, laitiers ou allaitants, dans les élevages foyers et non foyers. Les comparaisons entre les élevages foyers et les élevages témoins ont été réalisées en contrôlant un effet aléatoire de l'élevage et en intégrant à l'analyse les résultats du 2<sup>e</sup> semestre 2006 pour éliminer les variations inter-annuelles. Cette analyse montre un risque de mortalité supérieur dans les élevages foyers (Figure 2), avec des différences selon le type d'élevage et la catégorie d'âge des animaux.

Dans les élevages laitiers de plus de 30 vaches, les différences sont significatives ( $p < 0,05$ ) chez les veaux de moins de 1 mois où un risque de mortalité accru de 75 %, est observé dans les élevages foyers. Chez les vaches laitières de plus de 2 ans, le risque de mortalité est augmenté de 22 % dans les élevages foyers par rapport aux élevages témoins. Dans les autres catégories d'âge des cheptels laitiers, les différences ne sont pas significatives.

En raison de variances élevées, les différences de risque de mortalité observées en élevage allaitant ne sont pas significatives quelle que soit la catégorie d'âge considérée, malgré le risque de mortalité des veaux double dans les élevages foyers.

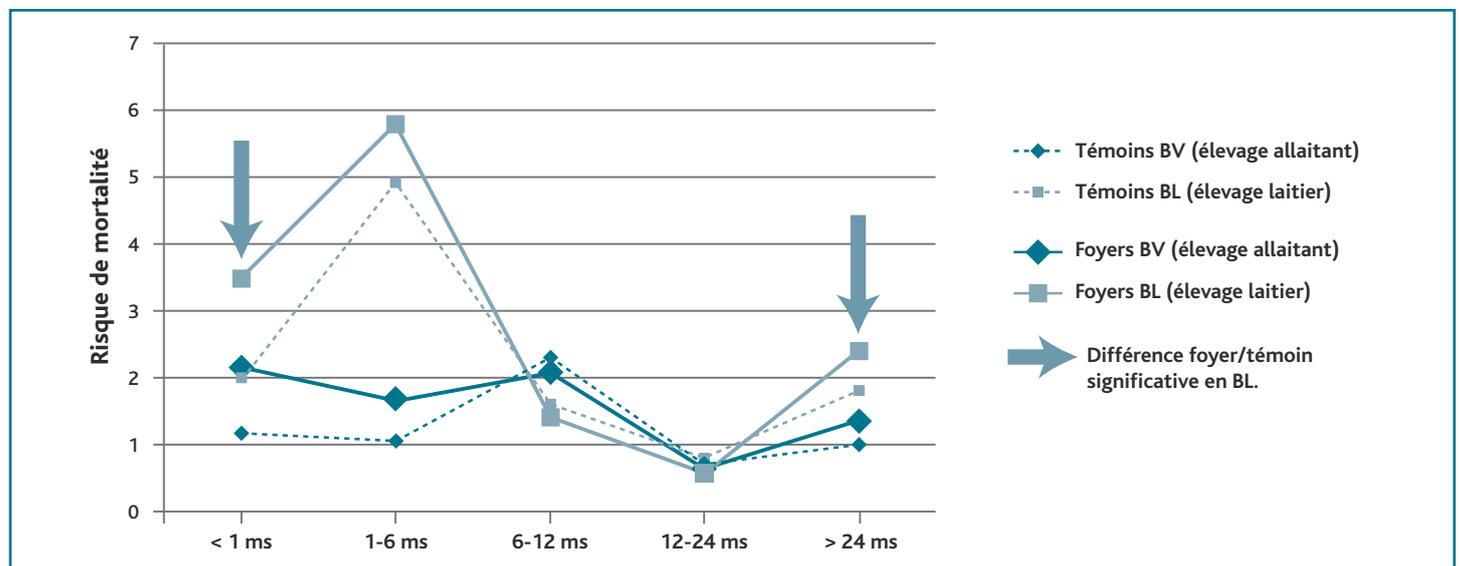
Ces résultats sont cohérents avec les estimations réalisées dans les départements touchés dès la fin de l'année 2007 [8]. Dès 2006, plusieurs travaux avaient établi les principaux impacts de la FCO-8 dans les élevages touchés, en particulier la mortalité modérée des bovins adultes, plus importante chez les veaux [9].

## CONCLUSION

Le second semestre 2007 a été marqué par une augmentation des notifications de mortalité bovine (+50 000 par rapport au nombre attendu sur la base des six années précédentes), particulièrement importante dans les départements du Nord-est de la France. Si plusieurs phénomènes pathologiques ont pu avoir joué un rôle, la répartition spatio-temporelle des surmortalités identifiées laisse supposer qu'elles sont associées à l'épizootie de FCO-8 survenue en 2007. L'analyse comparée des risques de mortalité entre élevages foyers et non foyers confirme cette hypothèse en mettant en évidence une augmentation du risque de mortalité dans les élevages infectés, importante chez les veaux et plus modérée chez les animaux adultes.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Mounaix B., Ribaud D., Gorceix M., Fraboulet M., Dupont L., Caillaud D., Echevarria L., Reynaud D., David V., Lucbert J. (2008). Les impacts technico-économiques 2007 de la FCO BTv8 dans les élevages bovins et ovins français. in *15<sup>e</sup> Journées Rencontres Recherches Ruminants*. 2008. Paris, France.
- [2] Pouilly F., Bosquet G., Cachbach S., Mayer A., Pinard A. (2008). L'impact de l'épizootie de FCO en 2007 dans les Ardennes d'après les données équarrissage et BDNI. *Bulletin des GTV*, 46: 69-73.
- [3] Elbers A.R.W., Backx A., Ekker H.M., van der Spek A.N., van Rijn P.A. (2008). Field observations during the Bluetongue serotype 8 epidemic in 2006. II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2): 31-40.
- [4] Le Gal M.C., Dufour B., Geoffroy E., Zanella G., Moutou F., Millemann Y., Rieffel J.N., Pouilly F. (2008) Bluetongue virus serotype 8 in the Ardennes in 2007. *Veterinary Record* 163: 668.
- [5] Fouillet A., Rey G., Laurent F., Pavillon G., Bellec S., Guihenneuc-Jouyau C., Clavel J., Jouglà E., Hémon D. (2006) Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 80(1): 16-24.
- [6] Rey G., Jouglà E., Fouillet A., Pavillon G., Bessemoulin P., Frayssinet P., Clavel J., Hémon D. (2007). The impact of major heat waves on all-cause and cause-specific mortality in France from 1971 to 2003. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 80(7): 615-26.
- [7] Loirette-Baldit N. (2008). Conséquences de la fièvre catarrhale ovine en 2007-2008: la déstabilisation de la filière brouillards. *Agreste Primeur*, 214: 4.
- [8] Mounaix B., David V., Lucbert J. (2008). Synthèse des actions régionales d'évaluation de l'impact de la FCO en élevage bovin et ovin - bilan de l'épisode 2007, in *Collection résultats - Institut de l'élevage*. 2008. p. 72.
- [9] Elbers A.R., Backx A., Ekker H.M., van der Spek A.N., van Rijn P.A. (2008). Performance of clinical signs to detect bluetongue virus serotype 8 outbreaks in cattle and sheep during the 2006-epidemic in The Netherlands. *Veterinary Microbiology* 129(1-2): 156-62.



**Figure 2.** Risque de mortalité (R %) dans les élevages foyers et non foyers de plus de 30 vaches. Données BDNI.  $R = 1 - (\exp - DI \cdot d)$  avec DI: densité d'incidence de mortalité, d= durée d'étude.

## La Bluetongue dans les départements d'outre-mer

De par leur histoire et leur situation géographique, les départements d'outre-mer (DOM) ont été exposés à la FCO depuis longtemps. L'hypothèse la plus probable est celle de l'introduction de bovins virémiques, les distances étant peu compatibles avec la dissémination par des culicoïdes infectés.

Trois facteurs étayent cette hypothèse. Tout d'abord, à partir du XVIII<sup>e</sup> siècle, le peuplement animal de ces îles a eu comme origine l'Afrique puis l'Inde, zones enzootiques de FCO.

La durée de la virémie chez les bovins est probablement supérieure à la durée des trajets par bateau de cette époque. Des animaux encore virémiques ont donc pu être introduits.

Enfin, les conditions climatiques tropicales et la présence de vecteurs ont vraisemblablement été favorables à l'endémisation de la FCO après l'introduction de ruminants virémiques.

La Guadeloupe, la Martinique, la Guyane et la Réunion sont infectées par plusieurs sérotypes mais la situation exacte n'est pas connue faute d'études précises [1, 2, Zientara, données non publiées].

La relative proximité de la Réunion avec l'Afrique australe où circulent plus de 20

des 25 sérotypes de FCO connus explique sans doute la présence dans ce département de plus d'une quinzaine de sérotypes du virus. On notera également, à la Réunion, la présence de la maladie hémorragique des cervidés, une autre réovirose transmise par des *Culicoïdes* et affectant les bovins. Dans les Antilles, une dizaine de sérotypes seraient présents (Zientara, données non publiées).

Dans les DOM, la FCO ne se manifeste pas cliniquement, excepté à l'occasion de l'introduction d'animaux immunologiquement naïfs (cas de la Martinique en 2006) ou d'introduction d'un nouveau sérotype (Île de la Réunion en 1979, [3]).

Ainsi, la FCO n'a pas d'impact direct dans les DOM dans ce contexte enzootique. Elle constitue néanmoins un frein aux échanges d'animaux et à l'amélioration génétique. Compte tenu de l'absence d'impact clinique et de la méconnaissance de sérotypes présents, aucune vaccination n'a été mise en place.

### Bibliographie

[1] Lancelot R., Calvez D., Waller J., Kremer M., Sainte L., Lefèvre P.C. (1989) Observations épidémiologiques sur la fièvre catarrhale maligne du mouton (bluetongue) en Guyane Française. *Épidémiologie et Santé Animale* (15): 103-116.

[2] Bréard E., Sailleau C., Hamblin C., Zientara S. (2005) Bluetongue virus in the French Island of Reunion. *Veterinary Microbiology*, 106: 157-165.

[3] Barré N., Erasmus B.J., Gautier A., Rème A., Valin R. (1985). La bluetongue, une nouvelle maladie des ovins à La Réunion (Océan Indien) *Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux*, 38: 16-21.

Guillaume Gerbier (1), Stéphan Zientara (2)

(1) Direction des Services Vétérinaires de Guadeloupe

(2) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort



# Les propriétés des vaccins utilisés en France et leur rôle dans la prévention de la diffusion du virus

Philippe Vannier (1), Christophe Chartier (2), Jean-Claude Rouby (3), Stéphan Zientara (4)

(1) Afssa, Directeur de la santé animale et du bien-être des animaux

(2) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches caprines, Niort

(3) Afssa, Agence nationale du médicament vétérinaire, Fougères

(4) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort

Dans le contexte épidémiologique actuel et compte tenu du fait que les mesures sanitaires ne peuvent plus être efficacement mises en place au regard d'un nombre de foyers élevés, les experts s'accordent sur le fait que les vaccins constituent le meilleur moyen de lutte contre une épizootie de FCO [1-4].

En règle générale, les vaccins utilisés reçoivent une Autorisation de mise sur le marché (AMM) après une évaluation administrative et scientifique d'un dossier constitué d'un grand nombre de données, permettant de connaître avec précision les réelles propriétés du vaccin évalué.

Cependant, lorsque l'urgence de la situation ne permet pas aux firmes pharmaceutiques de fournir un dossier complet, les États membres ont la possibilité d'autoriser temporairement l'utilisation de vaccins sans AMM, en fonction des éléments scientifiques disponibles, et d'une analyse bénéfice-risque en faveur d'une vaccination (ATU).

Afin que des garanties minimales de qualité, d'innocuité et d'efficacité de ces vaccins puissent être obtenues sur une base commune en situation d'urgence, des recommandations ont été élaborées par les autorités compétentes sur les critères à prendre en compte pour l'évaluation de ces vaccins [5]. Les industriels doivent mettre en œuvre des essais permettant d'évaluer dans quelle mesure les vaccins sont capables de prévenir la virémie chez les animaux vaccinés puis infectés expérimentalement. Ainsi, lors d'une épizootie de FCO, les vaccins doivent jouer un rôle majeur pour couper les cycles de transmission du virus.

Cet article reprend les données d'innocuité et d'efficacité disponibles publiées dans la littérature concernant différents vaccins disponibles en France et en Europe ainsi qu'un vaccin bivalent expérimental [6-9].

Ces vaccins sont :

- Vaccin A - BLUEVAC®8, CZ Veterinaria, Espagne ;
- Vaccin B - BTV PUR® Alsap 8, Merial, France ;
- Vaccin C - ZULVAC®8 Ovis ou Bovis, Fort Dodge, Pays-Bas ;
- Vaccin D - BOVILIS BTV8®, Intervet, France ;
- Vaccin E expérimental - BTV4/BTV8, Merial, France.

Tous ces vaccins sont à virus inactivé. À l'exception du vaccin E, tous les vaccins analysés sont monovalents (sérotypage 8).

## RÉSULTATS D'INNOCUITÉ

### Essais sur bovins et moutons [6]

Les vaccins A, B, C ont fait l'objet d'une étude d'innocuité par Gethmann *et al.* [6] en vaccinant 1007 moutons et 893 bovins en Allemagne ; 638 animaux ont été utilisés comme témoins (324 moutons et 314 bovins).

Dans cette étude, les bovins ont été vaccinés deux fois à 21 ou 28 jours d'intervalle, selon les indications des fabricants. Les moutons ont été vaccinés une fois avec les vaccins A et B, ou deux fois avec le vaccin C.

Globalement, les vaccins n'ont pas induit une élévation significative de la température des bovins vaccinés. Par opposition aux jeunes bovins vaccinés, les bovins adultes ont montré une plus grande variabilité de leur température corporelle moyenne. Après le rappel vaccinal, 5 bovins sur 39 (vaccin A) et 5 bovins sur 39 (vaccin C) ont développé une hyperthermie très transitoire. Le vaccin B a induit une réaction thermique significative à partir du 7<sup>e</sup> jour après le rappel (9 bovins sur 38) qui avait totalement disparu 7 jours plus tard. Chez les moutons, des hyperthermies temporaires ont été observées après le rappel avec le vaccin C, qui n'ont duré que 1 à 2 jours. Des réactions locales de gonflement (1 cm de diamètre) ont été observées chez un seul jeune bovin vacciné avec les vaccins A et B. Tous les bovins vaccinés (A, B, C) ont présenté des réactions du même type après le rappel, qui ont disparu au bout de 3 jours. Les adultes ont réagi plus fréquemment que les jeunes bovins avec la persistance de gonflements au point d'injection après la première vaccination. Des effets analogues ont été observés après le rappel.

Chez les moutons, les jeunes ont développé une petite réaction locale de 1 cm de diamètre (gonflements et érythème) au site d'injection avec des réactions plus fréquentes dans une exploitation que dans l'autre.

Au 21<sup>e</sup> jour après la première injection, les nodules ont évolué en abcès chez trois sur six des ovins vaccinés avec le vaccin A.

Chez les adultes, la première injection n'a pas provoqué de réactions locales significatives. Après le rappel avec le vaccin C, 5 animaux ont manifesté un gonflement diffus au point d'injection.

Lors de cette étude, 221 vaches ont donné naissance à des veaux en bonne santé ; aucun avortement ni effet tératogène n'ont été observés.

Deux agneaux de mères vaccinées sont nés prématurément mais sans signification statistique lors de la comparaison des performances avant et après vaccination dans les exploitations concernées. Les productions laitières n'ont pas été affectées par ces vaccinations.

### Essais sur chevrettes [7]

Des études d'innocuité ont également été conduites à l'Afssa chez des chevrettes avec les vaccins D et E.

Le vaccin D a été administré à double dose (2 ml) à J0 et à dose simple (1 ml) à J14 et J28 (conditions anormales d'utilisation susceptibles d'amplifier des réactions secondaires potentielles) ou à dose simple (1 ml) à J0 et J14 par voie sous-cutanée. Trois



lots de 12 chevrettes âgées de 3 mois ont été constitués (le 3<sup>e</sup> lot est constitué de chevrettes témoins).

L'élévation de température après vaccination est de l'ordre de 0,2 °C à 0,7 °C selon les injections dans les groupes vaccinés avec une élévation de température la plus élevée dans le lot surdosé et lors de la 3<sup>e</sup> injection. Néanmoins, quelques animaux ont présenté une élévation de température supérieure à 1 °C (de 1 à 4 chevrettes) ou à 1,5 °C (1 chevette dans chaque lot).

Selon le schéma vaccinal indiqué (2 injections de 1 ml), des réactions locales ont été observées chez 25 % (1<sup>re</sup> injection) et 75 % (2<sup>e</sup> injection) des chevrettes vaccinées, avec une taille moyenne de réaction de 1,3 (1<sup>re</sup> injection) à 2,8 cm<sup>2</sup> (2<sup>e</sup> injection). Ces réactions ont été observées pendant 3 à 4 jours.

À part l'hyperthermie, aucune réaction générale n'a été observée.

Le vaccin bivalent E surdosé a été administré à 1 lot de 10 chevrettes âgées de 5 mois avec une double dose à J0 et une dose simple à J14 et J28 par voie sous cutanée (3 injections). Les résultats ont été comparés à ceux observés dans un groupe témoin de 10 chevrettes inoculées avec du sérum physiologique. Une élévation moyenne de température de l'ordre de 0,5 à 0,8 °C a été observée dans le lot vacciné. 4 chevrettes sur 10 ont présenté une hyperthermie supérieure à 1 °C après la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> injection. Aucune élévation de température supérieure à 1,5 °C n'a été observée.

Dans les conditions forcées d'utilisation du vaccin (surdosage, double dose à J0 et dose simple à J14 et J28), des réactions locales ont été observées chez 90 à 100 % des animaux vaccinés après chaque injection avec une surface moyenne de 2,6 à 4,2 cm<sup>2</sup>. À la fin de la période d'observation (14 à 21 jours après la dernière injection), la taille moyenne des réactions était au maximum de 1,6 cm<sup>2</sup>.

À part l'hyperthermie, aucune réaction générale n'a été observée et les croissances n'étaient pas statistiquement différentes entre le lot vacciné et le lot témoin.

## RÉSULTATS D'EFFICACITÉ

### Essais en conditions expérimentales chez les moutons [8]

Un essai a été entrepris en vaccinant 17 moutons âgés de 6 à 15 mois environ, avec les vaccins: A (6 ovins), B (6 ovins), et C (5 ovins), selon le schéma recommandé par le fabricant (1 à 2 injections à 3 semaines d'intervalle). Un lot de 6 moutons témoins était inclus dans l'essai. Les 23 moutons ont été éprouvés, par voie sous cutanée, avec 4 ml de sang de bovin (lui-même inoculé par voie intraveineuse avec du sang virémique), 9 à 12 semaines après la ou les injections vaccinales. Chez 5 des 6 moutons témoins, des copies de génome viral ont été détectées par RT-PCR en temps réel dans le sang dès le 3<sup>e</sup> jour après l'épreuve. Le nombre de copies du génome a atteint un pic 10 jours après l'épreuve, et du génome viral a été détecté pendant toute la durée de la période d'observation (21 jours après l'infection). Chez un seul des 17 moutons vaccinés (vaccin A), des copies de génome viral ont été détectées dans le sang après l'épreuve (Ct < 32) et ce, pendant toute la période d'observation. Ce mouton est d'ailleurs le seul chez lequel aucun anticorps anti VP7 et neutralisant n'a été détecté dans son sérum après vaccination et avant épreuve, ce qui laisse supposer que ce mouton n'a pas été correctement vacciné ou que l'animal vacciné n'a pas présenté de réponse immunitaire. Aucune copie de génome viral n'a été mise en évidence, après épreuve, chez tous les autres moutons vaccinés avec les 3 vaccins A, B, C. Aucun signe clinique n'a été observé après épreuve chez les ovins vaccinés.

## Essais terrain chez les bovins [9]

96 vaches gestantes, à divers stades de gestation et provenant d'un élevage de vaches laitières indemnes d'infection par le virus de la FCO (sérotypage 8) ont été réparties en 2 lots de taille égale (48) de manière aléatoire. Toutes les vaches étaient séronégatives en début d'essai. Un premier lot a été vacciné à deux reprises à 28 jours d'intervalle avec 1 ml d'un vaccin expérimental bivalent (vaccin E) contenant le sérotypage 8. L'autre lot est resté non vacciné et a été utilisé comme témoin. Cinq mois après la première vaccination, le troupeau s'est infecté naturellement. La suspicion clinique a été confirmée par analyses sérologiques et RT-PCR.

La quasi-totalité des vaches du lot témoin a séroconverti et des copies du génome du virus de la FCO ont été détectées dans leur sang par RT-PCR. Aucune copie du génome du virus de la FCO n'a été détectée dans le sang des vaches vaccinées. Sur vingt-quatre veaux nés des vaches du lot témoin, 10 étaient positifs au test de RT-PCR, dans les premiers jours après la naissance, suggérant une infection transplacentaire.

Aucune copie du génome viral n'a été détectée chez les 21 veaux nés de vaches vaccinées et dont le sang a été analysé par RT-PCR, dans les premiers jours après la naissance, pour détecter une éventuelle virémie.

## DISCUSSION

Les premiers travaux publiés sur l'évaluation des vaccins utilisés contre la FCO sérotypage 8 sont tout à fait intéressants et complémentaires des données collectées par la pharmacovigilance, tout au moins pour les aspects relatifs à l'innocuité de ces vaccins.

Au regard de l'innocuité, les résultats expérimentaux sont conformes à ceux attendus pour les vaccins à virus inactivé et adjuvés à savoir des réactions locales peu étendues et quelques hyperthermies d'intensité faible et de courte durée. Ces effets secondaires, non systématiques, variables et d'intensité faible, sont similaires à ceux qui sont observés lors d'utilisation des vaccins à virus inactivé classiques chez les ruminants.

Comme cela a été évoqué en introduction, la prévention de la réplication virale chez les ruminants réceptifs est le facteur clé qui permet de couper le cycle d'infection ruminants vecteurs ruminants. Or, les résultats observés avec les différents vaccins utilisés chez les bovins, les ovins et les caprins sont convergents et probants. Ils semblent indiquer, dans des conditions expérimentales sévères et chez des bovins dans une exploitation, qu'une vaccination réalisée en milieu indemne empêche la multiplication du virus après infection expérimentale ou naturelle, et protège cliniquement tant les adultes que très probablement les fœtus.

Il est important de souligner que ces résultats ont été obtenus par des équipes différentes même si les essais expérimentaux ont été réalisés avec la même souche d'épreuve. En effet, les résultats peuvent varier selon la sensibilité de la technique RT-PCR utilisée, la virulence de la souche d'épreuve, l'intervalle entre les injections vaccinales et l'infection virale.

D'une manière générale, l'AMM apporte une garantie plus complète qu'une ATU qui donne des garanties minimales relatives essentiellement à la qualité et à l'innocuité d'un vaccin et ce niveau de garantie doit également être pris en compte dans une analyse bénéfice-risque de l'utilisation d'un vaccin.

Les essais expérimentaux constituent la référence pour l'évaluation de l'efficacité de vaccins et les résultats ne sont pas totalement extrapolables aux conditions du terrain dans la mesure où d'autres facteurs peuvent interférer dans ce dernier cas : état général des animaux conditionnant leur réponse, présence d'une immunité passive à des niveaux variables, qualité de l'acte vaccinal (conditions de l'injection), respect de la chaîne du froid, nombre d'animaux vaccinés/nombre d'animaux réceptifs présents (couverture vaccinale), efficacité des moyens de contrôles mis en œuvre pour évaluer le degré de réalisation des mesures décidées. De tous ces facteurs, va dépendre le succès d'une campagne de vaccination !

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Afssa, (2007), Avis 2007-SA-0295. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur la situation épidémiologique de la fièvre catarrhale ovine en France et les stratégies de lutte contre cette maladie. pp. 7, <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2007sa0295.pdf>
- [2] Afssa, (2008), Avis 2008-SA-0033. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur le risque de diffusion de la fièvre catarrhale ovine à sérotypes 1 et 8 en France et les mesures associées pour en diminuer le niveau pp. 7, <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2008sa0033.pdf>
- [3] Afssa, (2009), Avis 2009-SA-0155. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur différentes questions concernant des mesures de gestion de la fièvre catarrhale ovine. pp. 10, <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2009sa0155.pdf>
- [4] EFSA, (2007). Scientific Opinion on Animal Health and Welfare on Blue Tongue Vectors and Vaccines. The EFSA Journal, 479, 1 29.
- [5] EMEA/CVMP, (2008). Guidelines on requirement for an authorisation under exceptional circumstances for vaccines for emergency use against Blue Tongue. EMEA/CVMP/IWP/220193/2008, pp. 7.
- [6] Gethmann J., Hüttner K., Heyne H., Probst C., Ziller M., Beer M., Hoffmann B., Mettenleiter T.C. and Conraths F.J., (2009). Comparative safety study of three inactivated BTV 8 vaccines in sheep and cattle under field conditions. *Vaccine*, 27, 4118 4126.
- [7] Chartier C., Franquet N., (2008). Rapport d'essai ([www.rfsa.org](http://www.rfsa.org)) : Innocuité des vaccins Bovilis BTV 8 (Intervet) et bivalent inactivé BTV4-BTV8 (Merial) sur chevrettes.
- [8] Eschbaumer M., Hoffmann B., König P., Teifke J.P., Gethmann J.M., Conraths F.J., Probst C., Mettenleiter T.C., Beer M., (2009). Efficacy of three inactivated vaccines against Blue Tongue virus serotype 8 in sheep. *Vaccine*, 27, 4169 4175.
- [9] Galleau S., Hamers C., Blossé A., Bolon A., Blanchet M., Goutebroze S., (2009). Can vaccination prevent transplacental transmission of BTV8? Proc. 3<sup>rd</sup> annual meeting Epizone, Antalya, p. 71.

## >> Quels vaccins disponibles en France en 2009 et quelles perspectives ?

La FCO fut considérée en France comme une maladie exotique jusqu'à la fin du XX<sup>e</sup> siècle. De ce fait, aucun vaccin contre la FCO n'avait été enregistré en France. Mais l'apparition de cette pathologie en Corse en 2000 a amené l'Agence nationale du médicament vétérinaire (Anmv) à autoriser des vaccins sous un régime spécial, l'autorisation temporaire d'utilisation (ATU). En effet, lorsque la situation sanitaire l'exige, et lorsque le bénéfice de la vaccination l'emporte sur les risques encourus, les autorités compétentes peuvent autoriser rapidement la mise sur le marché de vaccins, même si ces derniers ne répondent pas à toutes les exigences réglementaires telles que décrites par l'arrêté du 1<sup>er</sup> septembre 2009.

C'est ainsi que des ATU ont été délivrées à des vaccins, d'abord vivants (en provenance d'Onderstepoort – Afrique du Sud) puis inactivés, pour une utilisation à la fois sur bovins et ovins : contre le sérotype 2 d'abord (BTVPUR ALSAP 2 de Merial) puis contre le sérotype 4 (BTVPUR ALSAP 4 de Merial), et enfin un vaccin contenant les deux sérotypes (BTVPUR ALSAP 2-4 de Merial) en mars 2006. Ce dernier a été développé, probablement pour faciliter la vaccination sur le terrain.

La situation en matière de FCO semblait stabilisée lorsque le sérotype 8 a émergé de façon inattendue aux Pays-Bas en 2006, pour atteindre rapidement les pays alentour. Malgré des délais de développement et de contrôle très courts, l'industrie pharmaceutique a pu proposer des vaccins inactivés contre le sérotype 8 dès décembre 2007 : des ATU ont été délivrées par l'ANMV début janvier 2008 pour ZULVAC 8 BOVIS de Fort Dodge pour bovins ; ont rapidement suivi des ATU pour ZULVAC 8 OVIS de Fort Dodge et SYVAZUL 8 de Syva pour ovins, ainsi que pour BTVPUR ALSAP 8 de Merial et BOVILIS BTV 8 d'Intervet, pour les deux espèces à la fois.

Suite à une conférence organisée par la Commission européenne le 16 janvier 2008 à Bruxelles, six dossiers de vaccins contre la FCO sérotype 8, dont certains étaient déjà autorisés en France sous le régime de l'ATU, ont également été déposés à l'Agence européenne du médicament (EMA), afin d'obtenir une autorisation communautaire : l'intérêt d'une telle démarche réside dans le fait que les vaccins ainsi enregistrés sont identiques d'un pays à l'autre de l'Union européenne, ce qui facilite la mise en œuvre d'une prophylaxie vaccinale communautaire. Le vaccin BTVPUR ALSAP 8 a ainsi obtenu une autorisation sous circonstances exceptionnelles en mars 2009, en application des articles 26(3) de la Directive 2001/82/EC et 39(7) du règlement (EC) 726/2004, qui permettent l'octroi d'une AMM communautaire assortie de conditions spécifiques ; ZULVAC 8 BOVIS et ZULVAC 8 OVIS sont en passe d'obtenir une autorisation similaire dès la fin de l'année 2009 ; des données supplémentaires sont encore attendues pour les autres vaccins.

Cependant, du fait de l'obtention d'une autorisation de mise sur le marché communautaire pour l'un des vaccins (BTVPUR ALSAP 8), les autorisations temporaires délivrées en France pour le sérotype 8 ne pouvaient être maintenues, en application de l'article L.5141-10 du Code de la santé publique. Elles ont donc été retirées à la fin de la campagne vaccinale de l'été 2009. Ceci permet de comprendre pourquoi certains vaccins peuvent disparaître du marché, momentanément ou définitivement, sans que cela mette en cause leur innocuité ou efficacité.

À peine les vaccins contre le sérotype 8 étaient-ils disponibles que le sérotype 1 est apparu, d'abord dans la péninsule ibérique, puis le sud de la France en 2007, pour se propager rapidement dans le quart sud-ouest du territoire. L'industrie pharmaceutique a alors travaillé à développer des vaccins inactivés contre ce nouveau sérotype. Des ATU ont été délivrées, une à cinq semaines après le dépôt des dossiers correspondants, pour ZULVAC 1 BOVINS de Fort Dodge (pour bovins), ZULVAC 1 OVINS de Fort Dodge et SYVAZUL 1 de Syva (pour ovins), BLUEVAC 1 de CZV et BTVPUR ALSAP 1 de Merial (pour les deux espèces).

Les autorisations n'ont été délivrées qu'à des vaccins inactivés. Car même si la délivrance d'une AMM d'un vaccin contre la FCO pourrait réglementairement concerner un vaccin vivant, génétiquement modifié ou encore sous-unitaire, la nature même de ces vaccins rend la démonstration de l'innocuité beaucoup plus longue et délicate, et en conséquence inadaptée aux situations d'urgence.

En outre, depuis 2007, tous les vaccins contre la FCO autorisés l'ont été sous le régime de l'ATU. Toutefois, les données de pharmacovigilance recueillies auprès des vétérinaires sur les deux campagnes de vaccination indiquent que, comparativement au nombre de doses distribuées (plus de cent millions), peu d'effets indésirables ont été observés. En effet, alors même que ces acteurs de terrain ont été sensibilisés à l'importance de la pharmacovigilance, se traduisant par une augmentation significative du nombre de déclarations concernant les bovins et les ovins recensées à l'Anmv (multipliées par 5 en 2008 par rapport aux années précédentes), environ un millier de déclarations d'effets indésirables ont été reçues par l'ANMV, soit un ratio de 1 animal sur 10000 susceptible de réagir suite à l'administration d'un vaccin contre la FCO.

L'apparition de différents sérotypes en Europe a conduit l'industrie pharmaceutique à travailler au développement de vaccins contre la FCO contenant d'emblée plusieurs sérotypes dans le but de simplifier leur usage. Une ligne directrice facilitant le dépôt de tels dossiers (dossiers dits « multi-souches ») est en cours d'élaboration au niveau européen, de manière à assurer un compromis satisfaisant entre les contraintes de développement de tels vaccins d'une part, et la démonstration de leur innocuité et efficacité d'autre part.

En effet, l'évolution de la répartition mondiale de la FCO ne permet pas d'exclure que la France soit touchée par d'autres sérotypes : des 24 actuellement répertoriés, les sérotypes 6, 9 et 16 sévissent déjà en Europe, parfois à nos portes ; l'intensification des échanges commerciaux et le réchauffement climatique constituent également des facteurs de risque importants favorisant l'introduction sur le territoire de nouveaux sérotypes. Même si l'industrie pharmaceutique va probablement pouvoir répondre à la demande, le développement, la fabrication et l'enregistrement de vaccins contre d'autres sérotypes constituent un défi financier, scientifique, technique et réglementaire majeur pour tous les acteurs en matière de FCO.

*Jean-Claude Rouby*  
*Afssa, Agence nationale du médicament vétérinaire, Fougères*

# Circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez les ruminants sauvages en France

Sophie Rossi (1), Philippe Gibert (1), Emmanuel Bréard (2), Marie Moinet (3), Jean Hars (1), Daniel Maillard (4), Martine Wanner (4), François Klein (5), Olivier Mastain (1), Pierre Mathevet (6), François Bost (6)

(1) Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, Unité Sanitaire de la Faune, St-Benoist

(2) Afssa, Laboratoire d'études et recherches en pathologie animale et zoonoses, Maisons-Alfort

(3) Afssa, Laboratoire d'études et de recherches sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, Nancy

(4) Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, Direction études et recherches, CNERA faune de montagne, Montpellier

(5) Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, Direction études et recherches, CNERA cervidés sanglier, Bar-le-Duc

(6) MERIAL France, Lyon

## INTRODUCTION

Depuis le début des années 2000, une surveillance de la fièvre catarrhale ovine (FCO) a été conduite dans plusieurs pays européens, mettant en évidence la séroconversion des espèces de ruminants sauvages dont principalement le Cerf Elaphe (*Cervus elaphus*), le Daim (*Dama dama*) et le Mouflon méditerranéen (*Ovis gmelini musimon*) [1-4]. Si le rôle des troupeaux domestiques dans l'émergence et la propagation des virus de la FCO en Europe est admis [5-7], la question de l'installation d'un réservoir sauvage capable de maintenir la présence des virus de la FCO indépendamment des mesures de prophylaxie entreprises en élevage se pose. Parallèlement à ce constat, des signes cliniques ont été observés chez les ruminants sauvages de parcs zoologiques [8-10]. D'importantes baisses d'effectifs ont également été décrites chez certaines populations de ruminants sauvages nord américains (cervidés, antilopes, mouflons) [11,12] au contact de souches de virus de la FCO ou de virus voisins (maladie hémorragique des cervidés), ce qui pose la question

d'un impact de ces virus sur la démographie des ongulés sauvages pour les gestionnaires de la faune sauvage.

Dans le but de décrire la situation sanitaire et l'impact de la FCO dans les populations d'ongulés sauvages, l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS) a mené, depuis 2008, une étude en partenariat avec le laboratoire MERIAL, l'Afssa, les fédérations de chasseurs (FDC) et sociétés de chasse, les laboratoires vétérinaires départementaux (LVD) et l'Office national des forêts (ONF). Sont plus particulièrement impliqués les fédérations de chasseurs des Hautes-Alpes, Côte-d'Or, Pyrénées-Atlantiques, Hautes-Pyrénées, le GIEC du Caroux (Hérault) et la société de chasse militaire de Bitche. Cette étude a été conduite sur deux saisons (2008-2009 et 2009-2010) de façon à décrire la circulation des virus de la FCO en milieu sauvage dans différents biotopes et contextes épidémiologiques. Cet article présente un premier bilan des résultats de la surveillance active menée en 2008-2009, ainsi que des résultats de la surveillance passive renforcée depuis fin 2007.

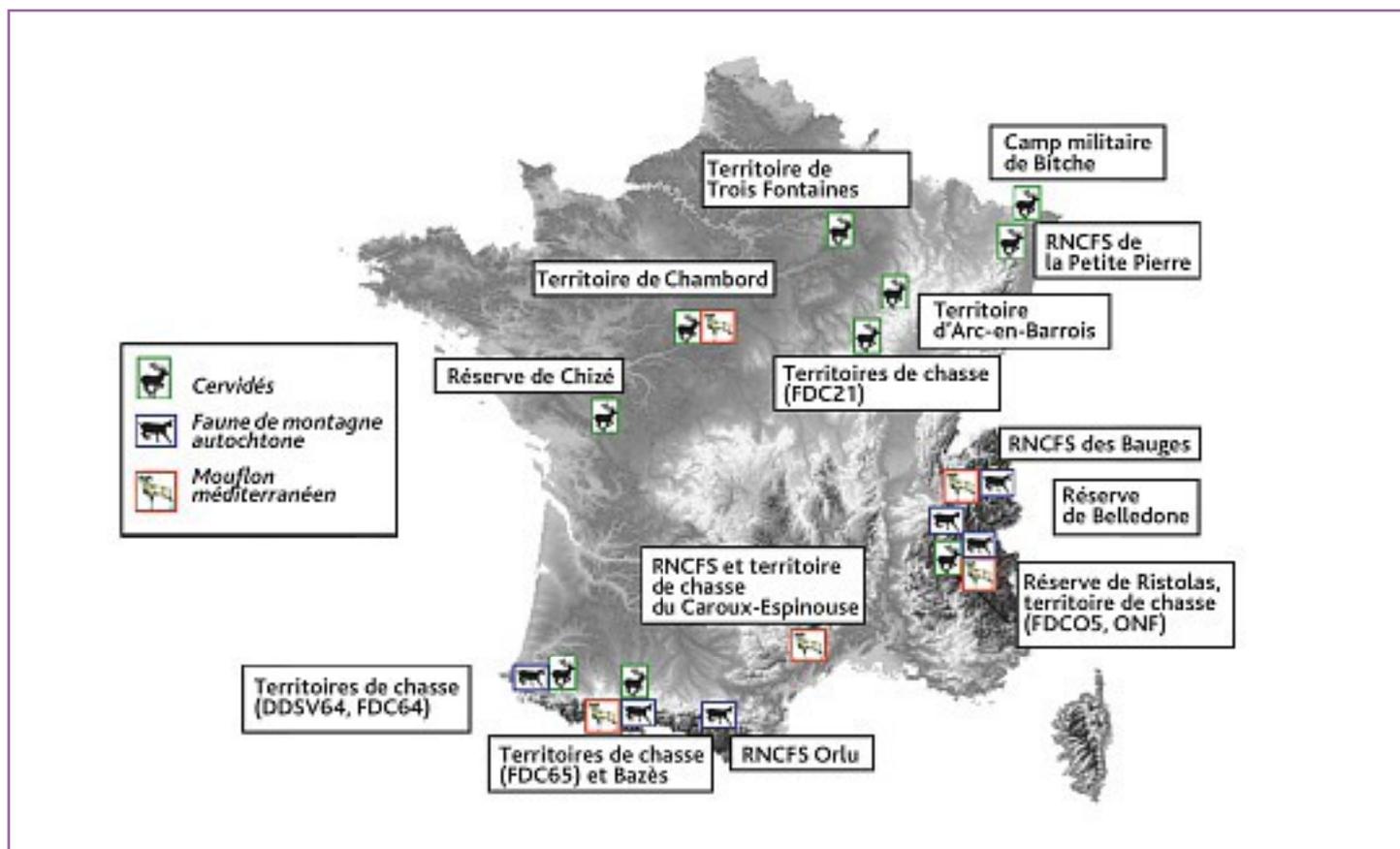


Figure 1. Unités de populations de ruminants sauvages échantillonnées en 2008-2009

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

### Surveillance active

#### Méthode d'échantillonnage

Les principales espèces de ruminants sauvages ont été ciblées, à savoir: le Cerf élaphe, le Mouflon méditerranéen, le Chevreuil (*Capreolus capreolus*), le Chamois (*Rupicapra rupicapra*), l'Isard (*Rupicapra pyrenaica*) et le Bouquetin des Alpes (*Capra ibex*). Nous avons sélectionné des unités de populations sauvages issues de 15 départements de façon à obtenir un échantillon représentatif des différentes éco-régions et situations de la FCO dans les troupeaux domestiques en France (Figure 1). Certains territoires font l'objet d'un suivi de longue date par la direction des études et recherche de l'ONCFS, permettant d'apprécier les éventuelles baisses d'effectifs et de fécondité au sein des populations sauvages [10]. Lorsque cela était possible, 30 à 60 ruminants sauvages de chaque espèce ont été échantillonnés sur chaque site de façon à détecter une prévalence d'au moins 10 % d'animaux séropositifs.

#### Prélèvements, diagnostic et estimation de la prévalence

Chez les animaux capturés, le sang a été prélevé sur tube sec avec activateur de coagulation et sur tube avec anticoagulant (EDTA). Chez les animaux chassés, nous avons prélevé du sang sur tube sec avec activateur de coagulation et la rate. Le sérum des animaux était collecté après centrifugation des tubes secs. Les prélèvements ont été acheminés frais ou congelés ( $-20^{\circ}\text{C}$ ). Une étude comparée a été réalisée sur quelques prélèvements frais (positifs en ELISA et RT-PCR) et a permis de confirmer que les résultats ne variaient pas significativement après une nouvelle analyse de ces prélèvements conservés 6, 12 ou 18 semaines à  $-20^{\circ}\text{C}$  (Gueneau et Novella, données non publiées).

Les laboratoires impliqués dans le suivi étaient le Laboratoire national de référence (LNR) de l'Afssa (Maisons-Alfort) et les LVD de Côte-d'Or, des Pyrénées, des Hautes Alpes, du Bas-Rhin, de Savoie et de l'Hérault. En laboratoire départemental, une analyse sérologique a été réalisée en 1<sup>re</sup> intention sur chaque sérum (animaux chassés ou capturés), puis la présence de virus a été confirmée par PCR quantitative utilisant un des kits commerciaux validés par le LNR (kits LSI<sup>®</sup> ou Adiavet<sup>®</sup>, NS DGAL du 29/02/2009). La méthode utilisée était soit une RT-PCR « générique » détectant les 24 génotypes de virus de la FCO, soit une RT-PCR de type mettant spécifiquement en évidence la présence d'un sérotype (1 ou 8), suivant le sérotype le plus fréquemment isolé en 2008 dans la faune domestique du département concerné [13]. Une recherche du virus en ovoculture (sur œufs embryonnés de 11 jours) a été réalisée par le LNR de l'Afssa sur des prélèvements positifs en RT-PCR et présentant une quantité de génome *a priori* suffisante pour isoler le virus, c'est-à-dire les prélèvements avec lesquels un Ct inférieur à 32 a été obtenu avec les RT-PCRs « génériques » (LSI ou AdiaGene) (E. Bréard, données non publiées). La proportion d'animaux positifs en sérologie ELISA a été utilisée comme un indicateur de prévalence (animaux infectés au cours de l'année d'étude). La proportion d'animaux positifs en RT-PCR ou ovoculture a été utilisée comme un indicateur d'incidence (animaux considérés comme récemment infectés).

#### Suivis cliniques

Lors de la prise en main des animaux pour la réalisation des prélèvements (capture, chasse, autopsie), un examen a été systématiquement effectué pour la recherche de signes

cliniques ou de lésions macroscopiques, sur la base des signes et des lésions observées chez les animaux domestiques [14] ou chez la faune sauvage captive [9]. Le but de ce suivi était de comparer la proportion d'animaux présentant des signes ou lésions évoquant la FCO entre les animaux infectés et non infectés. En cas d'émergence d'un syndrome attribuable à la FCO chez les animaux sauvages, les signes et lésions étaient supposés plus fréquents chez les animaux infectés que chez les animaux sains.

### Surveillance passive

Parallèlement au suivi actif spécifique que nous venons de décrire, les acteurs du réseau SAGIR (Fédération de chasseurs, ONCFS, laboratoires départementaux) ont été sensibilisés dès fin 2007 au risque et symptômes associés à la FCO au niveau national [15]. En particulier, ces acteurs ont été encouragés à collecter et analyser les cadavres de cerfs; cette espèce est, en effet, peu représentée parmi les cadavres collectés par le réseau SAGIR du fait de son importante masse induisant des difficultés d'acheminement vers les LVD. Les animaux inclus dans la surveillance passive étaient soit achevés malades soit trouvés morts. Les animaux trouvés morts ont fait l'objet d'un prélèvement de rate. Les acteurs du réseau ont été encouragés à effectuer une recherche des virus FCO par RT-PCR sur cet organe, mais faute d'un financement suffisant, cette recherche n'a pas été effectuée de façon systématique à l'échelle nationale. Seuls les cadavres ou animaux malades issus des territoires inclus dans le protocole de surveillance active ont fait l'objet d'une recherche systématique des virus FCO par RT-PCR.

## RÉSULTATS ET DISCUSSION

### Circulation des virus FCO dans la faune sauvage (surveillance active)

Au cours de la saison 2008-2009, 1 331 ruminants sauvages capturés ou chassés ont fait l'objet de prélèvements en vue d'analyses (Tableau 1). Neuf échantillons sur dix ont été analysés par les laboratoires, démontrant la bonne qualité des prélèvements de terrain et de la logistique d'acheminement au laboratoire.

Les virus de la FCO semblent avoir largement circulé chez le Cerf avec une séroprévalence globale de 40,9 % (IC à 95 % [35,8 % ; 46,0 %]) pouvant varier de 8 % à plus de 70 % selon le territoire (Tableau 2). Ce niveau de séroprévalence est comparable à celui des enquêtes réalisées en Belgique (BTV8) et en Espagne (BTV1 ou 4) [1-4]. Notre enquête met également en évidence une forte incidence, les cerfs séropositifs étant le plus souvent positifs en RT-PCR (84,0 %, IC à 95 % [80,2 % ; 87,9 %]), certains cerfs positifs en RT-PCR étaient observés en janvier-février avec des charges virales importantes ( $\text{Ct} < 32$ ). Le typage confirme la présence du virus BTV1 dans les Pyrénées et du BTV8 dans les territoires du reste de la France. Ces résultats suggèrent la possibilité d'une virémie durant la période d'inactivité vectorielle. Néanmoins, aucun des 40 essais d'ovoculture réalisés par le LNR n'a permis d'isoler les virus identifiés par PCR (BTV1 ou BTV8) à partir d'animaux ayant pourtant *a priori* une forte charge virale ( $25 < \text{Ct} < 32$ ). L'absence de mise en évidence de virus infectieux sur ces prélèvements peut s'expliquer par la présence d'anticorps neutralisant le virus, due à une infection ancienne (pour les animaux analysés en période d'inactivité vectorielle), mais aussi par une inactivation du virus due au stockage à  $-20^{\circ}\text{C}$

**Tableau 1. Nombre d'animaux échantillonnés par espèce et par site au cours de la saison 2008-2009**

Espèce	Hautes-Alpes	Ariège	Côte-d'Or	Hérault	Isère	Loir-et-Cher	Marne	Haute-Marne	Moselle	Pyrénées Atlantiques	Hautes Pyrénées	Bas-Rhin	Savoie	Haute-Savoie	Deux-Sèvres	Total
Bouquetin	0	0	0	0	84	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	84
Mouflon	30	0	0	68	0	5	0	0	0	0	10	0	22	1	0	136
Chevreuril	20	0	41	0	0	0	60	39	11	102	50	27	1	0	63	414
Cerf	12	0	60	0	0	63	0	51	35	37	42	52	0	0	0	352
Chamois	138	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	114	1	0	253
Daim	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3
Isard	0	16	0	0	0	0	0	0	0	20	53	0	0	0	0	89
<b>Total</b>																<b>1331</b>

**Tableau 2. Proportion d'animaux séropositifs en 2008-2009 dans différentes populations de cerfs**

Département	Hautes-Alpes	Bas-Rhin Moselle	Loir-et-Cher	Haute-Marne	Côte-d'Or (Population 1)	Côte-d'Or (Population 2)	Pyrénées-Atlantiques	Hautes-Pyrénées
Séroprévalence	8,3 %	11,8 %	64,5 %	68,8 %	69,2 %	70,8 %	55,2 %	42,5 %
Sérotype impliqué	BTV-8	En cours	BTV-8	BTV-8	BTV-8	BTV-8	BTV-1	BTV-1

(condition de conservation du virus non idéale) et aux étapes de congélation et décongélation des prélèvements pour la réalisation des analyses. Il est donc difficile de conclure sur l'état contagieux des cerfs positifs en RT-PCR en période d'inactivité vectorielle et donc sur leur capacité à assurer la survie transivernale du virus.

Comparativement au Cerf, le Chevreuril, échantillonné dans les mêmes biotopes, présente un niveau de séroprévalence très faible (1 % sur l'ensemble de l'échantillon, IC à 95 % [0 % ; 3 %]). Parmi les 4 animaux séropositifs, un seul était positif en RT-PCR (BTV1), potentiellement du fait d'une virémie de plus courte durée chez le Chevreuril que chez le Cerf, mais ceci est à confirmer sur un échantillon plus important. En méconnaissance de la cinétique d'apparition des anticorps contre les virus de la FCO chez le Chevreuril, on ne peut statuer sur la sensibilité de cette espèce aux virus de la FCO. Par ailleurs, on peut supposer que la préférence des vecteurs pour certaines espèces de ruminants puisse expliquer les différences de séroprévalence entre espèces sauvages sympatriques (partageant le même habitat) comme Chevreuril et Cerf [16]. Signalons qu'une faible séroprévalence des chevreurils est également observée en Espagne et en Belgique vis-à-vis des souches BTV1, BTV4 et BTV8 [1-4].

Les ongulés de montagne de notre échantillon ont peu séroconverti. L'ensemble des chamois et bouquetins testés étaient négatifs. Les isards présentaient une séroprévalence de 1,1 % (IC à 95 % [0 % ; 3,3 %]) sur l'ensemble de l'échantillon, correspondant à 1 isard sur les 44 tirés dans les Hautes Pyrénées, et négatif en RT-PCR. Les mouflons présentaient une séroprévalence de 2,1 % (IC à 95 % [0 % ; 4,5 %]) sur l'ensemble de l'échantillon, correspondant à 3 animaux positifs en ELISA et PCR sur 5 animaux échantillonnés dans la forêt de Chambord (Loir-et-Cher), c'est-à-dire dans un milieu forestier. Les mouflons des zones de montagne ne présentaient pas de séropositivité. Il est difficile de statuer sur la réceptivité vectorielle, la sensibilité aux virus, ou la capacité de séroconversion des chamois et isards en l'absence de données expérimentales dans ces espèces. Chez le Mouflon et le Bouquetin, *a priori* sensibles aux

virus de la FCO du fait de leur proximité phylogénétique avec le mouton et la chèvre, la faible séroconversion observée pourrait s'expliquer en partie par l'altitude élevée ou l'éloignement de nos sites études par rapport aux foyers domestiques déclarés pendant la période d'étude. Notons que la situation de la faune sauvage dans les zones de montagne est variable dans le reste de l'Europe. Les études menées en Espagne rapportent une séroprévalence de 11 % chez le Bouquetin Ibérique (*Capra pyrenaica*), et de 25 à 33 % chez le Mouflon [2,3], tandis qu'une étude sérologique menée en Sardaigne suggère une exposition modérée des mouflons de l'île (3/48) entre 2004 et 2009 [17].

## Impact de la FCO sur les ruminants sauvages

### Animaux prélevés en surveillance active

Les animaux infectés ou sains observés en surveillance active ne présentaient pas de signes cliniques ni de lésions associées. Ces premiers résultats suggèrent donc une large circulation virale chez les cerfs sans atteinte clinique ni lésionnelle détectable. Ce résultat est cohérent avec la faible atteinte clinique observée chez les cervidés des parcs zoologiques [9,10] et lors d'expérimentations réalisées récemment en Espagne sur le Cerf (BTV1/BTV8) (Gortazar *et al.* in prep.). On ne peut cependant exclure à ce stade de l'étude un effet sur la reproduction des biches (avortement, mortinatalité) et une baisse d'effectifs sur le moyen terme.

Notons qu'une mortalité accrue a été observée en 2008-2009 dans deux des territoires suivis activement, les Hautes Alpes et en Côte-d'Or, respectivement chez les cerfs et les chevreurils; mais les animaux autopsiés et analysés dans ces territoires étaient tous négatifs en RT-PCR FCO (voir paragraphe ci-après).

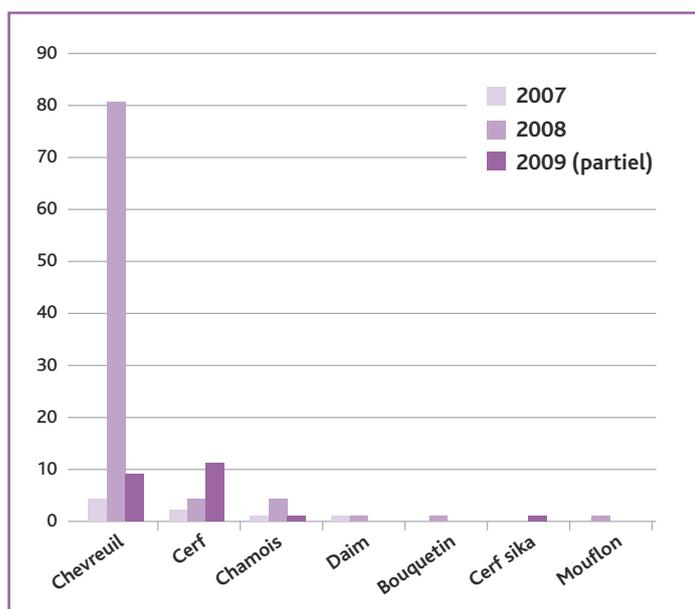
### Échantillon SAGIR 2007-2009

Les ongulés sauvages collectés dans le cadre du réseau SAGIR à l'échelle nationale sont en grande majorité des chevreurils (630/an en moyenne sur la période 2003-2008). Moins de 20 cerfs sont analysés chaque année, du fait des difficultés d'acheminement précédemment évoquées. Ce chiffre semble à la hausse en 2009, avec 24 cerfs autopsiés lors du 1<sup>er</sup> semestre 2009, possiblement en raison d'une plus grande vigilance

du réseau depuis fin 2007 [15]. Ces cerfs ont été collectés notamment à l'occasion d'épisodes de mortalité hivernale observés en janvier-février 2009 dans l'Indre, le Loiret, le Loir-et-Cher, le Cher, le Doubs, la Côte-d'Or et les Hautes-Alpes [10].

Sur l'ensemble des ruminants sauvages collectés entre janvier 2007 et novembre 2009, 121 seulement ont fait l'objet d'une RT-PCR FCO (Figure 2). On peut vraisemblablement écarter l'implication de la FCO dans les mortalités de chevreuils observées au cours de cette période, dans la mesure où on n'a pas détecté d'animal infecté parmi les 94 individus testés. Aucun résultat positif n'a non plus été observé chez les ruminants de montagne, les daims et cerfs sika.

Sur les 15 cerfs analysés en RT-PCR FCO, 6 étaient positifs [10]. Chez 5 de ces 6 animaux, le tableau clinique était assez fruste (perte de vigilance, maigreur), le tableau lésionnel assez peu évocateur de FCO (hémorragie cérébrale, pneumonie purulente, strongylose pulmonaire). Le 6<sup>e</sup> animal présentait des lésions compatibles avec une atteinte virale aiguë combinée à un résultat positif en RT-PCR BTV8 [10]. Les cerfs autopsiés n'ayant pas fait l'objet d'une recherche de virus FCO étaient des animaux de tous âges et sexes, généralement maigres, très parasités (parasitisme pulmonaire ou digestif), présentant parfois une diarrhée. Ce tableau lésionnel peu évocateur d'une maladie en particulier est potentiellement lié à une combinaison de forte densité/faible disponibilité alimentaire. Il est donc peu probable que la FCO ait été une cause de mortalité massive chez le Cerf en 2008-2009, bien que la FCO ait pu contribuer à l'affaiblissement de certains animaux en liaison avec d'autres facteurs d'usure. Ces résultats sont cohérents avec la faible mortalité observée en Belgique en 2007-2008, alors qu'une forte circulation du virus BTV8 était observée chez le Cerf [1].



**Figure 2.** Analyses FCO réalisées depuis 2007 dans le cadre du réseau SAGIR sur ruminants sauvages (données incomplètes, saisie en cours)

## CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

L'enquête menée depuis 2008 par l'ONCFS démontre qu'au cours de l'année 2008-2009, une importante proportion de cerfs a contracté les virus de la FCO (BTV1 et BTV8), tandis que les autres espèces de ruminants sauvages n'ont été que très sporadiquement infectées.

Par ailleurs, l'observation de cerfs positifs en RT-PCR au cœur de l'hiver est compatible avec l'hypothèse d'une virémie persistante dans cette espèce. Cependant, étant donnée l'absence de mise en évidence de virus infectieux et la forte circulation des virus de la FCO au sein des troupeaux domestiques en 2008, il ne nous est pas possible de statuer sur le fait que le Cerf pourrait constituer un réservoir durable. En dépit de cette forte circulation virale dans cette espèce, on n'observe pas de hausse détectable de la mortalité en rapport avec un syndrome évocateur de FCO chez les cerfs trouvés morts. Par ailleurs, les cerfs infectés manipulés en surveillance active ne présentaient pas de signes cliniques. On peut donc supposer que, chez le Cerf, la mortalité associée à la FCO a été faible en 2008-2009.

Une année supplémentaire de suivi (2009-2010) permettra de mieux appréhender la variabilité d'évolution de la FCO dans les populations sauvages d'ongulés et sans doute de confirmer le faible impact démographique de l'infection en milieu sauvage. Néanmoins, le maintien d'une surveillance active de la faune sauvage sur le plus long terme (2 années supplémentaires *a minima*) nous semble tout à fait essentiel pour confirmer ou infirmer l'hypothèse d'installation d'un réservoir sauvage durable de ces virus en France, et potentiellement adapter la stratégie de contrôle entreprise dans les troupeaux domestiques (protocoles de vaccination).

## REMERCIEMENTS

Les auteurs de cet article tiennent à remercier chaleureusement l'ensemble des acteurs qui ont répondu présents pour la réalisation de cette enquête et sans qui ce travail n'aurait pu être effectué: merci aux chasseurs, agents de l'ONCFS, de l'ONF, bénévoles, techniciens et vétérinaires des LVD. Nous remercions également pour leur participation financière et logistique à ce suivi le laboratoire MERIAL, la direction des études et recherche de l'ONCFS, l'Afssa, le LVD de Côte-d'Or, la FDC, le LVD et l'ONF des Hautes-Alpes, le LVD des Pyrénées et la DDSV du Bas-Rhin.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Linden A., Mousset B., Gregoire F, Hanrez D, Vandebussche F, Vandemeulebroucke E., Vanbinst T., Verheyden B., De Clerck K. (2008) Bluetongue virus antibodies in wild red deer in southern Belgium. *The Veterinary Record*, 162: 459-459.
- [2] Ruiz-Fons F., Reyes-García AR., Alcaide V., Gortázar C. (2008) Spatial and Temporal Evolution of Bluetongue Virus in Wild Ruminants, Spain. *Emerging infectious diseases*, 14: 951-953.
- [3] García I., Sebastián N., Casal J., Perea A., Allepuz A., Alba A., Carbonero A., Arenas A. (2009) Bluetongue epidemiology in wild ruminants from Southern Spain. *European Journal of Wildlife Research*, 55: 173-178.
- [4] Rodríguez-Sánchez B., Sánchez-Cordón PJ., Molina V., Rialde MA., Pérez de Diego AC., Gómez-Villamandos J.C., Sánchez-Vizcaíno JM. (2009) Detection of bluetongue serotype 4 in mouflons (*Ovis aries musimon*) from Spain. *Veterinary microbiology*, in press.
- [5] EFSA (2007). Scientific Report of the Scientific Panel on Animal Health and Welfare on request from the Commission (EFSA-Q-2006-311) and EFSA Self mandate (EFSA-Q-2007-063) on bluetongue. *The EFSA Journal*, 479: 1-29.
- [6] Toussaint F., Vandebussche F., Mast J., De Meester L., Goris N., Van Dessel W., Vanodenbische E., Kerkhofs P., De Clercq K., Zientara S., Sailleau C., Czapliski G., Depoorter G., Dochy J.-M. (2006) Bluetongue in northern Europe. *The Veterinary Record*, 159: 327.
- [7] Afssa (2009). Point sur la situation de la fièvre catarrhale ovine (FCO) en France et dans l'Union européenne, au 28 juillet 2009.
- [8] Vosdingh RA., Trainer DO., Easterday BC. (1968) Experimental Bluetongue Disease in White-Tailed Deer. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*, 32: 382-387.

[9] Sanderson S., Garn K., Kaandorp J. (2008) Species susceptibility to bluetongue in European zoos during the bluetongue virus subtype 8 (bTV8) epizootic aug 2006-dec 2007. *Proceedings of the EAZWV Leipzig May 2008*.

[10] SAGIR (2010) Surveillance de la fièvre catarrhale ovine (FCO) dans la faune sauvage: quoi de neuf docteur? *Lettre SAGIR 164, ONCFS, St-Benoist*.

[11] Noon T. H., Wesche S. L., Heffelfinger J., Fuller A., Bradley G. A., Reggiardo C. (2002) Hemorrhagic disease in deer in Arizona. *Journal of Wildlife Diseases*, 38: 177-181.

[12] Dubay S.A., Rosenstock S.S., Stallknecht D.E., deVos J.C.Jr. (2006) Determining Prevalence of Bluetongue and Epizootic Hemorrhagic Disease Viruses in Mule Deer in Arizona (USA) Using Whole Blood Dried on Paper Strips Compared to Serum Analyses. *Journal of Wildlife Diseases*, 42: 159-163.

[13] Toussaint JF., Saillieu C., Breard E., Zientara S., De Clercq K. (2007) Bluetongue virus detection by two real-time RT-qPCRs targeting two different genomic segments. *Journal of Virological Methods*, 140(1-2): 115-23.

[14] Zanella G., Biteau-Coroller F. (2009) Caractéristiques cliniques associées au sérotype 8 du virus de la fièvre catarrhale ovine. *RFSA, février 2009, Paris, France*.

[15] SAGIR (2008). Étude sur la circulation et l'impact du virus de FCO chez les ruminants sauvages. *lettre SAGIR 162, ONCFS, St-Benoist*.

[16] Bartsch S., Bauer B., Wiemann A., Clausen PH., Steuber S. (2009) Feeding patterns of biting midges of the *Culicoides obsoletus* and *Culicoides pulicaris* groups on selected farms in Brandenburg, Germany. *Parasitology Research*, 105: 375-380.

[17] Cabras P.A., Muzzigoni C., Bandinu E., Deiana A.M., Murgia M.C., Poddighe S., Soddu M., Tola A., Firinu A. (2009) Sanitary aspects of the mouflons (*Ovis musimon*) in Ogliastra-Sardinia. *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> meeting of SIEF (Italian association of wildlife diseases), Torino, October 2009, Poster 2. [http://www.sief.it/materiale/convegno-sief-3/Atti-SIEF\\_2009.pdf](http://www.sief.it/materiale/convegno-sief-3/Atti-SIEF_2009.pdf)*



**Directeur de publication:** Marc Mortureux  
**Directrice associée:** Pascale Briand  
**Rédacteur en chef:** Didier Calavas  
**Rédactrice en chef adjointe:** Anne Bronner  
**Secrétaire de rédaction:** Sabine Delannoy  
**Chargée d'édition:** Carole Thomann  
**Assistante d'édition:** Céline Leterq

**Coordination du numéro:** Paul Martin  
**Afssa - [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)**  
 27-31 avenue du Général Leclerc - 94701 Maisons-Alfort Cedex  
**Courriel:** [bulletin@afssa.fr](mailto:bulletin@afssa.fr)  
**Conception et réalisation:** Parimage  
**Photographies:** Jean-Claude Delécolle, Gaël Kerbaol, Christophe Lepetit, GoodShoot, Image100

**Impression:** Bialec  
 65 boulevard d'Austrasie - 54000 Nancy  
**Tirage:** 6000 exemplaires  
 Dépôt légal à parution  
 ISSN 1630-8018