

EXEMPLES D'ÉMERGENCES RÉCENTES DES MALADIES VECTORIELLES EN EUROPE : LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE ET SCHMALLEMBERG. CAS DE LA PESTE ÉQUINE POUR LA FILIÈRE ÉQUINE

*EXAMPLES OF RECENT EMERGENCES OF ARTHROPOD-BORNE
DISEASES IN EUROPE: BLUETONGUE AND SCHMALLEMBERG.
CASE OF AFRICAN HORSE SICKNESS FOR THE EQUINE INDUSTRY.*

Par Stéphan ZIENTARA⁽¹⁾, Sylvie LECOLLINET
(Communication présentée le 29 janvier 2015)

RÉSUMÉ

Jusqu'en 1998, en Europe, la fièvre catarrhale ovine (FCO, *Bluetongue* ou BT) était considérée comme une maladie exotique. En 2006 et 2007, son explosion inattendue dans le nord de l'Europe a fourni un éclairage nouveau sur les capacités d'émergence et d'extension des maladies vectorielles. Depuis la fin de 2008, neuf sérotypes (sur les 26 décrits) circulent ou auront circulé en Europe. La peste équine (PE) est une arbovirose qui affecte les seuls équidés mais qui présente de nombreuses analogies avec la FCO ; berceau de la maladie, structure, méthodes de lutte et de prévention similaires à ceux de la FCO, mode de transmission identique, insecte vecteur (*Culicoides*) identique ou proche. Par ailleurs, fin 2011, un nouvel orthobunyavirus (le virus Schmallenberg – SBV –), également transmis par des *Culicoides*, a été identifié en Allemagne. Ce virus s'est ensuite répandu dans toute l'Europe. Cet article présente les analogies entre FCO, SBV et PE et décrit, à la lumière de l'expérience acquise sur la FCO et sur SBV, les menaces, les méthodes de prévention, les forces et les faiblesses des systèmes européens et nationaux face à une réémergence probable de la peste équine en Europe ou en France.

Mots-clés : fièvre catarrhale ovine, Schmallenberg, peste équine, émergence, surveillance.

SUMMARY

Up to 1998, *Bluetongue* (BT) was regarded as an exotic disease in Europe. In 2006 and 2007, its unexpected spread in Northern Europe has underlined the emergence potential of vector-borne diseases. Impressively, since 2008, nine BT virus serotypes (out of 26 currently described) have been reported in Europe. African Horse Sickness (AHS) is an arthropod-borne disease which only affects the Equidae but which shares many similarities with BT: similar endemic zones in Africa, structure, transmission routes, preventive and control methods, identical or comparable insect vectors (*Culicoides*). Moreover, at the end of 2011, a novel orthobunyavirus (the Schmallenberg virus – or SBV –), also transmitted by *Culicoides* midges, was identified in Germany and subsequently spread to all Europe. This paper will describe the analogies between BT, SBV disease and AHS and considering the experience gained through BT and SBV epizootics in Europe, will underline the prevention methods, the strengths and weaknesses of the European systems in facing the probable reemergence of AHS in Europe or France.

Key words: *Bluetongue*, Schmallenberg, African Horse Sickness, emergence, surveillance, vaccines.

(1) ANSES, Laboratoire de Santé Animale de Maisons-Alfort, UMR 1161 ANSES/INRA/ENVA, 23 Avenue du Général de Gaulle, 94 703, Maisons-Alfort - e-mail : szientara@vet-alfort.fr

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie infectieuse due au virus bluetongue (BTV), transmis par un arthropode piqueur du genre *Culicoides*. Ce virus comprend 26 sérotypes. La FCO est une maladie grave, à déclaration obligatoire à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE, Paris), qui entrave les échanges commerciaux. Jusqu'en 1998, elle était considérée comme exotique avec quelques incursions historiques en Espagne et au Portugal. Depuis, neuf sérotypes (BTV-1, 2, 4, 6, 8, 9, 11, 14, 16) ont circulé en Europe venant de différentes origines géographiques.

Le BTV sérotype 8 a été responsable en France d'une épizootie majeure. Il faut remonter aux derniers grands épisodes de fièvre aphteuse dans les années 1980 pour rencontrer pareil fléau. L'ampleur et la vitesse de propagation de la maladie ont surpris, laissant les différents pays touchés sans autre alternative que de limiter au mieux les déplacements des troupeaux, tout en essayant d'utiliser les insecticides pour éviter la contamination des animaux sains de grande valeur ou pour protéger les espèces insensibles sortant de périmètres protégés.

Le virus FCO a déjà fait de nombreuses incursions dans le sud de l'Europe depuis 10 ans ; en France, la Corse a été infectée par le BTV2 en 2000, puis par le BTV4 en 2003, le BTV16 en 2004 et le BTV1 en 2013 (Zientara *et al.* 2002 ; Zientara *et al.* 2009 ; Sailleau *et al.* 2014) L'arrivée par le nord du BTV8 était inimaginable jusqu'en 2006, puisque le vecteur de cette maladie du sud, *C. imicola*, n'y avait pas été observé. Cette souche de BTV8 a été identifiée comme un variant du sérotype 8 subsaharien (Zientara *et al.* 2009). Pire, le virus n'était pas supposé résister à la période hivernale en Europe du Nord. Sa ré-émergence et sa propagation rapide sous forme épizootique en 2007 ont été la seconde surprise.

LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE

Le virus, son vecteur et les espèces hôtes

Le virus de la FCO, virus à ARN segmenté double brin non enveloppé, est un représentant des Orbivirus ; il appartient à la famille des *Reoviridae* (Roy, 2005), qui regroupe un très grand nombre de virus parmi lesquels ceux du genre rotavirus et des virus de plantes et d'invertébrés. Son génome est constitué de 10 segments d'ARN codant des protéines de structure (protéines de capsid VP1-7) et des protéines non structurales (NS1, 2, 3, 3A), nécessaires à sa réplication. Sa structure atomique a été déterminée en 1998 (Roy, 2005).

Les virus des différents sérotypes, peuvent évoluer génétiquement selon deux modalités : (i) des mutations ponctuelles interviennent au hasard de la réplication de leur génome à ARN et génèrent des variants, (ii) des réassortiments avec échange de segments homologues sont décrits pour les virus à génome segmenté, en particulier les orbivirus. Il est alors possible de voir émerger dans la population virale des virus chimeres portant des segments d'origine différente, avec comme conséquence une exacerbation ou une atténuation du pouvoir

pathogène. De tels réassortiments nécessitent la présence conjointe dans la même cellule (d'insecte vecteur ou de ruminants sensibles) des deux types de virus (1+8 par exemple).

Le virus de la peste équine présente des caractéristiques structurales et moléculaires identiques à celui du virus de la FCO.

Le vecteur est un moucheron du genre *Culicoides*, particulièrement sensible aux variations climatiques et au vent, compte tenu de sa taille de 1,5 mm. Il représente près de 40% des insectes collectés dans des pièges placés à proximité des fermes atteintes. Plus d'une trentaine d'espèces de *Culicoides* sont décrites dans la transmission du virus BTV. Des nouvelles sont impliquées dans la propagation de l'épizootie dans le nord de l'Europe, puisque l'espèce *C. imicola*, qui assure 90% des cas de transmission de la maladie en zone tropicale, n'est pas rencontrée au nord du 45° parallèle. *C. dewulfi* a été trouvé porteur du génome du virus BTV8. Son association étroite avec les élevages bovins en Europe a été notée ; son rôle de vecteur n'est cependant pas formellement établi, puisque la réplication du virus n'y a pas été démontrée. D'autres espèces semblent impliquées, par exemple, *Culicoides chiopterus*, *Culicoides obsoletus* et *Culicoides pulicaris*.

Les espèces hôtes : les signes cliniques de la maladie sont plus évidents chez les ovins que chez les bovins et caprins, moins sensibles. Les ruminants sauvages peuvent être contaminés : des anticorps dirigés contre le BTV8 ont été détectés chez des sujets en liberté et des sujets de parcs zoologiques qui ont présenté des signes cliniques.

L'introduction du sérotype 8 du BTV en Europe du Nord en 2006

Origine de l'épizootie

Le sérotype 8 du BTV a été identifié dans le Nord de l'Europe en août 2006. L'origine de l'épizootie demeure toujours énigmatique, même si l'épicentre de la maladie est situé dans la périphérie de Maastricht (Zientara *et al.* 2009). Plusieurs voies d'introduction et scénarios sont possibles pour une maladie virale vectorielle : (i) *L'importation d'un vecteur contaminé* : celui-ci, une fois en Europe, a été rapidement au contact d'un animal cible pour permettre son infection et l'amplification virale. La contamination a été exacerbée par l'apparition de nouveaux vecteurs autochtones assurant la dissémination du virus. L'importation naturelle du vecteur est impossible compte tenu de la distance entre le foyer subsaharien connu et le nord de l'Europe. Un transport passif est donc nécessaire par des animaux importés (mammifères hébergeant des *Culicoides*) ou des plantes transportées avec de la terre ; (ii) *L'importation non contrôlée d'un animal en phase virémique* : il assure la contamination des vecteurs autochtones à son arrivée en Europe. Ce scénario serait le plus probable puisqu'il n'implique qu'une étape pour contaminer les vecteurs autochtones européens. Cependant, le système de traçabilité des ruminants importés en Europe (TRACE) semble exclure tout commerce illégal ;

(iii) un vaccin à virus atténué est contaminé : après l'utilisation d'un vaccin pentavalent en Bulgarie en 2000, des animaux sentinelles de ce pays présentaient, en novembre 2006, des anticorps anti BTV, sans que le virus lui-même puisse être détecté par la technique d'amplification par polymérisation en chaîne (PCR négatif) (Promed 20061124-3347). Cette troisième hypothèse est peu probable, car si le vaccin avait été la source de la contamination, l'épizootie de BTV8 dans le Nord de l'Europe aurait été pluricentrique ; (iv) Les semences et les embryons peuvent être contaminés par le virus BTV : le traitement subi par les embryons élimine les possibilités du transfert viral. Quant aux semences, les contrôles viraux effectués lors de leur importation rendent peu probable cette voie de contamination.

Une fois le virus introduit en Europe, d'autres facteurs ont en outre participé à son émergence. La réplication du BTV est optimale chez l'insecte vecteur à des températures supérieures à 15°C. Les conditions climatiques (températures, sens du vent...) de juillet à octobre 2006 étaient particulièrement favorables à la multiplication et à la diffusion du virus dans un vecteur du type *Culicoides*, la température moyenne étant supérieure de 3 à 4,6°C à celle des 30 dernières années.

Les premiers cas

Le premier cas de BTV aux Pays Bas a impliqué un troupeau de 28 moutons Mergelland dans lequel un agneau et une brebis ont été reconnus cliniquement atteints. Le second foyer a été enregistré dans un élevage un peu plus important, entraînant 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 par la commission européenne du premier cas, différents foyers de BTV étaient enregistrés en Belgique et en Allemagne. Le sérotype BTV8 était identifié le 26 août 2006. L'épizootie se caractérisa très vite par une atteinte clinique importante des bovins et par une mortalité pouvant atteindre 30% chez les ovins et ceci, en l'absence du vecteur *Culicoides imicola* jamais rencontré en Belgique, Allemagne et Pays Bas. Une enquête rétrospective, réalisée chez les bovins, permet de suspecter fortement l'apparition de cas dès juin 2006, ces cas ayant été attribués à l'époque à d'autres hypothèses diagnostiques (photosensibilisation, allergie aux mycotoxines...). Aucun cas de FCO ne fut détecté chez des caprins ou des camélidés pendant cette période.

En 2006, l'épizootie liée au virus BTV8 impliqua cinq pays en Europe : la Belgique, les Pays bas, l'Allemagne, le Luxembourg et la France (Zientara *et al.* 2009). Plus de 2000 fermes furent déclarées infectées. 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 jusqu'alors exotique : dans 80% des troupeaux ovins atteints, la morbidité se

situait entre 0 et 25%. La mortalité moyenne atteignait 5% chez les ovins. Le fait que l'hiver 2006-7 ait été le plus doux en Europe depuis 10 ans peut expliquer la persistance de l'infection par BTV8 mais depuis, l'implication d'autres facteurs a été avancée.

Extension de l'épizootie en Europe par le nord et le sud (figure 1)

À l'issue d'une période hivernale quasi silencieuse, période pendant laquelle l'éradication pouvait être espérée, une épizootie majeure a déferlé dans le nord de l'Europe à partir du mois de juillet 2007. Une expertise (2007-SA-0062) de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), et une seconde (FASFC 07-2007) de l'AFSCA belge (Agence fédérale de sécurité pour la chaîne alimentaire) soulignait début 2007 une forte probabilité de reprise de l'épizootie. Plus de 50 000 foyers ont été déclarés dans neuf pays européens. Le BTV1 est également remonté en France par le sud-ouest de l'Espagne rendant plus complexe la mise en place des zones réglementées et pouvant favoriser l'émergence de nouveaux virus après recombinaison entre les deux sérotypes de virus.

En France, le premier foyer lié au BTV8 fut confirmé par l'AFSSA le 27 juillet 2007. Fin 2007, 14 264 foyers étaient répertoriés en France. Le pic épizootique a été observé en octobre 2007. Au total, 58 départements étaient affectés fin 2007 et soumis à des mesures de restriction des mouvements d'animaux. La maladie a diffusé du nord-est de la France à 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 (figure 1).

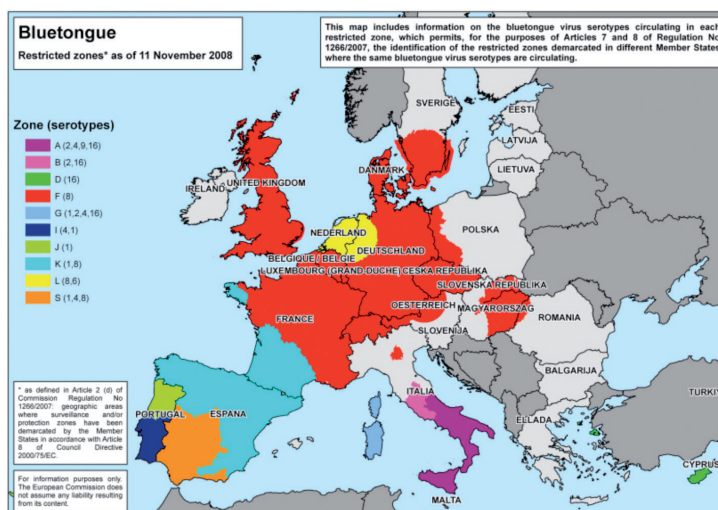


Figure 1 : Carte des foyers de FCO et des zones de restriction aux échanges d'animaux en Europe au 11 novembre 2007 (source : Commission Européenne). La situation aux Pays-bas et en Allemagne se complique avec la transmission à partir de 2007 du BTV6 en plus du BTV8 introduit en 2006 ; de même en France, les fronts de progression du BTV8 (initialement depuis le nord-est de la France) et du BTV1 (à partir du sud-ouest de la France) convergent.

Plus de 3 000 cas de FCO étaient déjà répertoriés en France au 4 avril 2008, dont deux cas dus au sérotype 1. Dans leur grande majorité, ils ne résultaient pas d'une activité vectorielle nouvelle mais traduisaient plutôt les suites de l'épizootie de 2007.

Le premier isolement viral a été réalisé par l'AFSSA à partir d'un prélèvement bovin en Dordogne au printemps 2008, signifiant une reprise de l'activité vectorielle et la pérennisation du BTV8 en France pour la seconde année. Comme attendu, la reprise se faisait sur le front de l'épizootie dans des départements encore faiblement infectés (Tarn, Lot, Lot-et-Garonne...).

De même, un unique foyer dû au BTV1 avait été confirmé en Gironde en mars 2008. Au 20 août 2008, les 46 foyers identifiés, dus au BTV1, pouvaient être attribués à la circulation virale en 2008. Ils étaient situés dans les départements des Landes (40), des Pyrénées-Atlantiques (64) et dans plusieurs départements jusqu'alors indemnes de ce sérotype.

Au final, le 31 octobre 2008, plus de 32 000 foyers de FCO avaient été identifiés dont plus de 27 000 attribuables au BTV8, plus de 4 800 au BTV1 et 99 foyers mixtes, dans les mêmes exploitations, à BTV1 et BTV8 (Zientara *et al.* 2009).

Le passage de l'hiver

La persistance du BTV d'une année à l'autre a déjà été démontrée pour les pays du nord de l'Europe. Elle peut s'expliquer par plusieurs mécanismes dont certains sont confirmés :

- la survie possible du vecteur et sa réactivation au printemps,
- le passage trans-ovarien du virus chez le vecteur et la transmission à sa descendance (hypothèse non confirmée),
- la présence d'animaux virémiques dès leur naissance, susceptibles de contaminer des vecteurs (hypothèse non vérifiée),
- la persistance du cycle chez les ruminants sauvages (cervidés, chamois, mouflons, animaux de parc zoologiques...). Quelques cerfs ont été reconnus porteurs d'anticorps contre le BTV en France en 2008. Leur descendance serait susceptible de porter le virus, à l'instar de ce qui a été observé chez les ruminants domestiques. Des Yaks en captivité en Belgique ont été particulièrement réceptifs et seraient susceptibles de devenir des réservoirs du virus, tout comme, en Afrique, les antilopes et ruminants domestiques, porteurs asymptomatiques. Les animaux sauvages des parcs zoologiques en Europe du Nord pourraient contribuer à la pérennisation du cycle de la FCO, mais aucune donnée de terrain ne permet de conforter cette hypothèse.

Conclusions

L'extension rayonnante du virus BTV8 à dix pays européens en deux ans traduit l'installation et le développement, en cours, d'une nouvelle maladie des ruminants en Europe. De nouveaux insectes, vecteurs indigènes, ont pris le relais avec efficacité pour transmettre la maladie. Les échanges d'animaux

sensibles sont de fait très pénalisés. La superposition des aires de répartition de différents sérotypes de BTV génère des risques d'émergence de virus chimères par recombinaison. La vaccination de masse, réalisée sur plusieurs années consécutives contre les différents sérotypes en cause, est la seule solution à court terme pour réduire l'impact gravissime de la maladie sur l'élevage européen. En France, depuis le début de l'année 2008, la vaccination a été mise en œuvre à l'aide de vaccins à virus inactivé, contre les sérotypes 1 et 8, sur une base obligatoire (pour le 1) ou facultative (pour le 8).

Contraintes de la prophylaxie vaccinale

Dès l'émergence en 2000 du virus de la FCO (le sérotype 2 d'abord puis les six autres sérotypes), les autorités sanitaires ont immédiatement évoquées la mise en place d'une prophylaxie médicale. Ceci nécessite cependant la disponibilité de vaccins efficaces, inoffensifs et en quantité suffisante. Or, très peu de laboratoires dans le monde disposaient de vaccins présentant ces qualités.

Il a d'abord fallu mettre en place une vaccination obligatoire en Corse avec un vaccin vivant atténué, le seul vaccin disponible, contre le sérotype 2.

Des travaux menés à l'AFSSA avaient permis de conclure à son innocuité. Ensuite, afin de lutter contre l'introduction du sérotype 4 en Corse, ce fut un vaccin toujours vivant qui fut utilisé dès 2003 en Corse (Savini *et al.* 2008). En 2004, l'introduction du sérotype 16 nécessita l'importation et l'utilisation d'un autre vaccin atténué. Cette fois-ci, ce vaccin produit uniquement pour le marché européen, s'avéra insuffisamment atténué. Son utilisation fut abandonnée.

Pendant cette période, les grands groupes pharmaceutiques avaient pris la mesure de ce que l'Europe subissait en matière de FCO. Ainsi, le laboratoire Merial mit sur le marché des vaccins inactivés contre les sérotypes 2 puis 4 qui furent utilisés en Corse mais aussi en Espagne et en Italie.

L'émergence inattendue et spectaculaire des sérotypes 8 puis 1 a relancé de façon évidente la nécessité de disposer de vaccins inactivés contre les sérotypes de la FCO (Zientara *et al.* 2009).

Ainsi, en 2009, en France la vaccination a été rendue obligatoire chez les ruminants domestiques contre les sérotypes 1 et 8. Cette vaccination de masse a permis l'éradication de la FCO en France continentale qui a retrouvé ainsi son statut de territoire indemne en 2012.

L'ÉMERGENCE DU VIRUS SCHMALLEMBERG

Comme ce fut le cas pour le virus FCO sérotype 8, les laboratoires, notamment le laboratoire national du *Friedrich Loeffler Institute* en Allemagne, ont joué un rôle majeur (Hoffmann *et al.* 2011). Ainsi, les outils de détection de virus exotiques qui entrent dans le diagnostic différentiel de cette infection (en particulier les méthodes moléculaires telles que les RT-PCR

spécifiques des différents virus à risque d'émergence comme les 26 sérotypes de virus de la FCO ou les sept sérotypes du virus de la maladie épizootique hémorragique des cervidés) ont rapidement permis des diagnostics d'exclusion. Ces méthodes n'existaient pas ou n'étaient pas aussi performantes en 2006. De tels outils ont été développés et validés grâce aux financements attribués par les autorités européennes (Commission européenne notamment) ou nationales. Ces méthodes ont rapidement permis d'orienter les recherches vers un agent alors non identifié, le virus Schmallerberg (SBV).

Les méthodes de séquençage à haut débit qui vont probablement révolutionner le diagnostic des maladies infectieuses dans les prochaines années ont permis d'identifier ce nouveau virus.

Les relations de travail et de confiance qui se sont nouées entre les différents laboratoires nationaux de référence sur la FCO depuis 2003 ont permis un échange très rapide et efficace des protocoles et réactifs pour la mise en œuvre de la détection de SBV dans les différents pays européens. Ainsi, pour ce qui concerne la France, nos collègues allemands nous ont fait part, au cours d'une réunion à Bruxelles en novembre 2011, de l'identification de ce nouveau virus. Dès la mi-décembre 2011, la RT-PCR spécifique de la détection du SBV était alors disponible dans l'unité de virologie du Laboratoire de Santé Animale de Maisons-Alfort de l'ANSES (ex-AFSSA). Depuis cette date, nombreux furent les échanges scientifiques et techniques entre les laboratoires nationaux.

Ainsi, la crise «FCO» a favorisé la mise en place de liens scientifiques et relationnels entre les différents laboratoires nationaux (LN) des États Membres de l'Union Européenne qui, sans arrière-pensée, échangent en temps quasi-réel les informations dont ils disposent. Cet atout est considérable en cas d'émergence.

En France, il est très vite apparu, dès le début de janvier 2012, que nous risquions de nous retrouver au laboratoire national en situation «d'embolie», si nous recevions tous les prélèvements biologiques effectués lors de suspicions cliniques de SBV. Comme nous l'avions fait pour la FCO, le LNR de l'ANSES a collaboré avec différentes sociétés spécialisées dans le diagnostic vétérinaire (AES-ADIAGENE, LSI, IDvet, IDEXX...) afin de développer et de valider le plus rapidement possible des trousseaux de diagnostic moléculaire (RT-PCR) ou sérologique (ELISA) pour une détection rapide, aisée, peu coûteuse et automatisable du génome viral ou des anticorps anti-SBV.

Ainsi, avec l'aide de la Direction générale de l'alimentation (DGA) qui reprit les procédures FCO de 2007, un réseau de 66 laboratoires départementaux vétérinaires a été constitué. Ce réseau, dans un premier temps, a utilisé les trousseaux de RT-PCR en temps réel (LSI et AES ADIAGENE), développés et validés en collaboration avec notre laboratoire. Dans un deuxième temps, fut développé un test ELISA indirect (ID

VET) permettant la détection des anticorps dirigés contre la nucléoprotéine du virus Schmallerberg.

Ainsi, grâce à l'expérience acquise lors de la crise FCO, au cours de laquelle nous avons, en quelques semaines, constitué un réseau d'une soixantaine de laboratoires capables d'effectuer un sérodiagnostic de FCO par une technique ELISA ou un diagnostic moléculaire par RT-PCR en temps réel, un dispositif de diagnostic à large échelle a été établi en seulement six semaines.

LEÇONS A TIRER EN CE QUI CONCERNE LA PESTE ÉQUINE

L'expérience de la lutte contre la FCO

Les conclusions d'une saisine de l'AFSSA, qui portait sur les risques d'introduction de nouveaux sérotypes de FCO en Europe ou en France (saisine n°2008-SA-0329), indiquaient que la vaccination d'urgence contre la FCO pouvait être envisagée :

- soit préventivement, en prévision de l'arrivée d'un sérotype en cours d'expansion dans un pays voisin et menaçant une frontière française ;
- soit après l'identification de premiers foyers d'un sérotype inattendu de FCO, en association avec les mesures éventuelles d'abattage des animaux infectés.

La vaccination implique la disponibilité rapide du vaccin correspondant. Les vaccins disponibles contre la FCO comprennent des vaccins à virus vivant et des vaccins à virus inactivé. Par ailleurs, des recherches sont en cours en vue de préparer des vaccins à base de pseudo-particules virales et des vaccins recombinants mais il pourrait s'écouler quelques années avant qu'ils ne soient disponibles dans le commerce ;

- des vaccins à virus vivant, modifié, sont disponibles notamment en Afrique du Sud vis-à-vis de n'importe quel sérotype. Ils ont l'avantage d'entraîner une immunité solide après une seule injection et d'être économiques. Toutefois, certains d'entre eux présentent une atténuation insuffisante ayant été à l'origine d'accidents sur le terrain. Ce fut le cas en Corse lors de la vaccination avec le sérotype 16. D'autres vaccins issus du même fabricant (BTV 2 et BTV 4) ont été utilisés à grande échelle sans entraîner de tels accidents. A l'heure actuelle, il semble que l'on ne dispose pas en France de dossiers de présentation des différents vaccins à virus vivant modifié produits par le laboratoire d'Onderstepoort. Ces dossiers devraient être sollicités de façon à disposer des informations permettant d'apprécier le niveau d'atténuation des souches ainsi que des méthodes de vérification de cette atténuation ;

- des vaccins à virus inactivé ne sont disponibles que pour un petit nombre de sérotypes. L'immunité entraînée par une seule injection est plus faible et plus courte que celle due à

une injection de virus vivant. En revanche, ils bénéficient d'une meilleure innocuité. A ce jour, on dispose de vaccins à virus inactivé contre les sérotypes : 1, 2, 4 et 8. Le vaccin à virus inactivé contre le sérotype 9 existe également, mais n'est pas commercialisé dans l'Union européenne pour le moment.

La question de la constitution d'une banque d'antigènes ou de vaccins contre la FCO, au plan national et européen, se pose. Son rapport coût/bénéfice devrait toutefois être étudié. S'il était jugé utile de constituer une telle banque, compte tenu des informations actuellement disponibles, il serait préférable qu'elle ne comporte que des vaccins à virus inactivé. En priorité, elle devrait cibler les sérotypes présents en Europe et dans les pays méditerranéens (1, 2, 4, 6, 8, 9, 15, 16).

La durée limitée de validité de ces vaccins à virus inactivé conduirait à ne disposer que d'un nombre réduit de doses contre chaque sérotype (pour ceux disponibles dans le commerce). Il ne serait guère réaliste de recommander que des vaccins à virus inactivé soient préparés contre chacun des 24 sérotypes et stockés en vue d'une éventuelle introduction d'un « sérotype exotique ».

Une leçon pour une politique sanitaire contre la peste équine

La quasi-totalité des recommandations édictées pour la fièvre catarrhale ovine s'applique à la peste équine. Il est clair que, si le virus de la peste équine arrive en Europe :

- aucun vaccin inactivé n'est disponible rapidement,
- dans un premier temps, des vaccins vivants seront utilisés (un stock a été constitué au niveau communautaire), puis dans un deuxième temps, des vaccins inactivés seront employés,

- aucun système de différenciation sérologique infection/vaccination n'est disponible ; cependant, un test ELISA permettant la détection des anticorps dirigés contre la protéine NS3 du virus de sérotype 4 a autorisé cette distinction lorsque la vaccination contre ce sérotype a été réalisée en Espagne, au Portugal et au Maroc : ce test pourrait être développé pour d'autres sérotypes émergents,

- les méthodes de diagnostic moléculaire (RT-PCR quantitative) et sérologique (ELISA) sont disponibles et en situation de crise, il sera envisageable de les décentraliser rapidement vers les laboratoires vétérinaires départementaux.

CONCLUSION

Les émergences imprévisibles de différents sérotypes de la fièvre catarrhale ovine en Europe et du virus schmallenberg ont clairement illustré qu'aucune région n'est à l'abri de l'introduction de maladies qualifiées précédemment d'exotiques. Par ailleurs, dans le cas des maladies vectorielles, le mode de transmission par le biais d'insectes rend plus délicat que dans le cas de maladies à contagion directe, l'efficacité des mesures de contrôle et de lutte. Il est donc indispensable de préparer en période de « paix » cette introduction plutôt que d'avoir à les gérer dans l'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

- Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirmmeier H *et al.* Novel orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. *Emerg Infect Dis.* 2012; 18(3):469-72.
- Roy P. Bluetongue virus proteins and particles and their role in virus entry, assembly, and release. *AdvVirus Res.* 2005; 64:69-123.
- Sailleau C, Viarouge C, Bréard E, Perrin JB, Doceul V, Vitour D, Zientara S. Emergence of Bluetongue Virus Serotype 1 in French Corsica Island in September 2013. *Transbound Emerg Dis.* 2014; doi: 10.1111/tbed.12207.
- Savini, G, Maclachlan NJ, Sanchez-Vizcaino JM, Zientara S. Vaccines against bluetongue in Europe. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 2008; 31(2-3):101-20.
- Zientara S, Lecollinet S, Breard E, Sailleau C, Boireau P. La fièvre du Nil occidental et la fièvre catarrhale ovine, deux viroses en progression inattendue. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 2009; 162(1):73-87.
- Zientara S, Sailleau C, Dauphin G, Roquier C, Remond EM, Lebreton F *et al.* Identification of bluetongue virus serotype 2 (Corsican strain) by reverse-transcriptase PCR reaction analysis of segment 2 of the genome. *The Veterinary Record* 2002; 150(19):598-601.