

**Questions-Réponses et présentations**  
**Journée d'information et d'échanges sur la FCO**  
**21 janvier 2009**

Ce document reprend les éléments de réponse apportés par les chercheurs aux questions posées lors de la journée d'information du 21 janvier 2009.

Le contenu en est donc très technique et scientifique. Il est mis à la disposition des organismes professionnels qui souhaiteraient reprendre tout ou partie des éléments, dans un objectif de pédagogie et de vulgarisation pour leurs adhérents.

## INFORMATIONS

---

Des sites internet nationaux sont-ils accessibles à tous pour suivre les évolutions épidémiologiques et réglementaires ?

<http://www2.toulouse.inra.fr/velisa>

<http://bluetongue.cirad.fr>

<http://ocapi.cirad.fr/index.php>

<http://www.fcoinfo.fr>

<http://www.afssa.fr>

<http://www.anmv.afssa.fr/>

<http://agriculture.gouv.fr>

<http://www.sngtv.org>

Présentation de M. Dominguez, : « [Le point sur l'épizootie de FCO en France, 2006 – 2008](#) »

## VIROLOGIE

---

Présentations de S. Zientara : « [Sérotypage moléculaire du BTV](#) » et « [Différentiation sérologique entre animaux vaccinés et animaux infectés](#) » et : « [Vaccins BTV – 8 chez les caprins](#) »

Les réassortiments génétiques entre sérotypes : est-ce possible, comment cela fonctionne-t-il ?

**S. Zientara** - Le génome du virus de la FCO étant segmenté, les segments génomiques peuvent être échangés lors de co-infections par deux virus différents (cf exposé). Par ailleurs, des mutations peuvent émerger comme pour tout virus lors des phases de réplication.

**Sérotypage 6 : quel devenir ? Quelle est son origine ?**

**E. Albina** - Une des hypothèses (non confirmée) serait une diffusion d'une souche vaccinale produite en Afrique du sud. Dans les conditions expérimentales, la virémie due au BTV6,

mesurée indirectement par la détection quantitative du génome viral par PCR en temps réel, est inférieure à celle observée avec le BTV8. Cette différence peut expliquer une moindre capacité à la transmission. Par ailleurs, le BTV6 arrive sur un cheptel fortement immunisé BTV8 et une pré-immunité vaccinale ou naturelle anti-BTV8 interfère peut-être avec la réplication de ce nouveau sérotype BTV6. A noter également que ce sérotype est « arrivé » en fin de saison pour les insectes vecteurs, ce qui est le principal facteur pour limiter pour le moment son extension.

**Que penser du 25ème sérotype en Suisse, d'où vient-il ? Est-ce vraiment le 25ème sérotype ?**

**S. Zientara** - L'étude moléculaire des segments qui codent les protéines de structure indiquent que ce virus appartient au groupe BTV ; ceci est moins évident pour les segments relatifs aux protéines non-structurales. Par contre, il présente des réactions antigéniques croisées plus importantes avec BTV qu'avec EHDV (un autre orbivirus) par la technique ELISA. En bref, la question fait encore débat.

**Quelle est la probabilité réelle d'émergence d'un nouveau sérotype (en effet il existe différents sérotypes coexistant depuis des dizaines d'années sur un même territoire sans qu'apparemment de multiples recombinants ne soient apparus récemment)**

**P. Vannier** - L'hypothèse d'un nouveau sérotype issu de réassortiments entre sérotypes existants déjà en Europe est faible car le segment du réassortant qui détermine le sérotype sera issu de celui de l'un des deux virus parentaux.

En France et en Europe, l'émergence d'un nouveau sérotype, à l'instar du 6, du 8, dépendront de la présence de ces sérotypes dans les pays tiers autour de l'UE. Un avis de l'AFSSA évaluera plus précisément ce risque, donc je ne le développe pas. Toutefois, concernant l'arrivée de ces sérotypes exotiques comme le 8 et le 6, pourquoi est-il si important d'en connaître l'origine ? Il est trop curieux de constater que ces deux sérotypes sont apparus dans des régions très proches pour que ce soit une coïncidence. Certains experts européens estiment que l'on ne peut exclure l'existence d'une véritable « navette d'introduction » de sérotypes exotiques voire de virus exotiques. Tant que des investigations poussées ne sont pas réalisées pour essayer d'identifier ces sources d'infection, de nouveaux virus exotiques peuvent être introduits en Europe. Ces investigations doivent aussi concerner l'introduction massive de fleurs exotiques (région de Maastricht) avec une évaluation de la population des vecteurs introduits avec ces fleurs tropicales.

## **VECTEURS**

---

**T. Balenghien** : « [Système d'entomo-surveillance en France](#) » et « [Lutttes anti-vectorielles](#) »

**Actualités sur l'overwintering : le vecteur passe-t-il l'hiver ? Passage transovarien au niveau des Culicoïdes**

**T. Balenghien** - La transmission transovarienne n'a jamais, malgré de nombreux essais, été mis en évidence dans le modèle Culicoides/virus de la FCO. Il est donc actuellement considéré qu'il n'y a pas de transmission transovarienne du virus de la FCO chez les Culicoides.

Dans le nord de l'Europe, les Culicoides passent l'hiver à l'état de larves (on constate une disparition des adultes), alors qu'en zone tropicale les adultes se maintiennent toute l'année. Il y a bien sûr un continuum entre ces 2 extrêmes, ainsi en Corse, certaines années on peut trouver des adultes toute l'année, et la période d'absence des adultes est plus longue à Strasbourg qu'à Biarritz.

Durant les hivers 2006-2007 et 2007-2008, les systèmes de surveillance ont capturé, dans le nord de l'Europe, quelques adultes actifs (*C. obsoletus/scoticus*) en particulier à l'intérieur des bâtiments. Ces derniers sont dans la grande majorité des femelles nullipares (femelles n'ayant jamais pris de repas de sang), qui ne présentent, en l'absence de transmission transovarienne, aucun risque de transmission ou ne peuvent servir au maintien du virus.

A des latitudes plus basses (sud de la France, Italie), on peut trouver aussi quelques femelles durant l'hiver, elles peuvent être soit nullipares, soit pares (femelles ayant déjà pris un repas de sang). On ne peut donc pas exclure que des femelles pares infectées à la "saison précédente" puissent conserver le virus durant l'hiver, et être à l'origine de quelques cas sporadiques. Il a été montré au laboratoire que des Culicoides peuvent survivre jusqu'à 90 jours à différentes températures.

Néanmoins, en 2007 le virus a passé l'hiver dans des zones d'Europe du nord, où la très grande majorité des femelles capturées étaient nullipares (qui ne peuvent servir au maintien du virus).

En conclusion, le mécanisme par lequel le virus passe l'hiver n'est pas encore clairement connu, comme pour de nombreuses autres arboviroses. L'alternative est le maintien du virus chez les vecteurs (cf. supra) ou chez les hôtes (par exemple par une transmission verticale, possible mais rare).

**Les scientifiques semblent s'accorder pour dire que des vecteurs hématophages non compétents pour multiplier le virus pourraient servir de "vecteurs non multiplicateurs" et transmettre le virus. Si tel est réellement le cas, quel est le risque lié à la transmission par les aiguilles de vaccination ?**

**E. Albina** - Risque théorique élevé de transmission par aiguille, à partir d'un animal à haute charge virale dans le sang. Impact clinique non connu dans ces conditions.

**T. Balenghien** - Les Culicoides restent les seuls vecteurs avérés du virus de la FCO. Ce sont des vecteurs biologiques (migration et multiplication du virus chez le vecteur). Il n'existe pas de preuve de l'existence d'une transmission mécanique par des "vecteurs non multiplicateurs". Des études chez les vecteurs de pathogènes de plante montrent que la transmission mécanique pourrait être un mécanisme plus spécifique que ce qui était auparavant admis. En revanche, le risque lié à la transmission par les aiguilles de vaccination doit être considéré comme élevé si un animal est virémique (présence de virus dans le sang), car dans ce cas, il s'agit d'un transfert direct d'un petit volume de sang.

### **Actualités sur les vecteurs : espèces concernées, habitat, gîtes larvaires ?**

**T. Balenghien** - En Europe méditerranéenne, *C. imicola* est considérée comme le principal vecteur du virus de la FCO, à cause de sa répartition et son abondance dans les élevages atteints par la FCO, de l'isolement de virus de femelles sauvages (en particulier en Italie), et des études historiques démontrant son rôle vecteur ailleurs dans le monde.

En Europe tempérée (où *C. imicola* est absent), l'identification des espèces vectrices du virus de la FCO n'est pas encore achevée et les données restent parcellaires. Les principaux vecteurs potentiels appartiennent au sous-genre *Avaritia* (auquel appartient aussi *C. imicola*), c'est-à-dire *C. obsoletus*, *C. scoticus* (souvent regroupées sous le terme *C. obsoletus/scoticus*), *C. dewulfi* et *C. chiopterus*.

Du virus a été isolé d'individus des espèces *C. obsoletus/scoticus* dans le bassin méditerranéen. Ces espèces peuvent donc héberger du virus vivant

Récemment, il a été montré, par l'équipe de Pirbright, que des femelles *C. obsoletus* et *C. scoticus* étaient capables de s'infecter avec du virus de la FCO – le taux d'infection des *Culicoides* est toujours faible – sachant que *C. scoticus* montre des niveaux de multiplication virale supérieurs à *C. obsoletus*.

Ainsi, les principaux suspects de la transmission du virus de la FCO en Europe tempérée appartiennent aux espèces du sous-genre *Avaritia*. *Culicoides obsoletus/scoticus* représentent les espèces dominantes dans de nombreux élevages d'Europe tempérée, *C. dewulfi* et *C. chiopterus* semblent être moins abondants, et ce, d'autant plus que les latitudes sont basses. Néanmoins, les pièges lumineux utilisés classiquement pour échantillonner les populations de *Culicoides*, pourraient entraîner une sous-représentation de certaines espèces en particulier de *C. chiopterus*. Ainsi, il est possible que les résultats de prochaines études (captures sur appât) ajoutent d'autres espèces à la liste des vecteurs potentiels du virus de la FCO en Europe tempérée.

Parmi les autres espèces de *Culicoides*, des espèces du groupe *Pulicaris* ont été impliqués dans la transmission du virus de la FCO (isolement de virus) en Italie, sachant qu'au laboratoire elles sont capables de s'infecter. Néanmoins, ces espèces n'ont pour l'heure jamais été impliquées dans la transmission de la FCO en Europe tempérée.

Il y a peu d'informations nouvelles concernant la bio-écologie de ces espèces. On ne connaît toujours pas leurs gîtes de repos, c'est-à-dire les lieux où les femelles passent la majorité de leur temps (en dehors des phases de recherche d'hôtes ou de pontes). Les sites de ponte sont connus depuis longtemps pour *C. dewulfi* et *C. chiopterus* et associés aux excréments des animaux : par exemple dans ou sous les bouses. Ceux de *C. obsoletus* semblent plus ubiquistes, et sont associés à de la matière organique d'origine animale ou végétale en décomposition, par exemple les abords du fumier ou de l'ensilage. Ceux de *C. scoticus* ne sont pas précisément connus.

### **Quel est l'intérêt des insecticides : efficacité et durée de protection ?**

**Insecticides et mouvements des animaux : qui évalue l'efficacité et que font les autres pays ?**

## **Quid des insecticides naturels : neem, géranium et autres (voir Duvallet)**

**Que penser de la désinsectisation alors que des études récentes (Bruno MATHIEU présentée aux 3R) sur des culicoïdes ont montré dans ce cas particulier, peu d'effets des insecticides ?**

**T. Balenghien** - Le développement de méthodes de lutte contre les Culicoides souffre du manque de connaissance de leur bio-écologie, et aussi de la difficulté à les manipuler ou de l'impossibilité d'élever certaines espèces.

Peu de substances ont été testées et les pyréthrinoides seraient efficaces.

En l'absence d'une amélioration des connaissances sur l'écologie des Culicoides, la seule lutte chimique envisageable est l'application de médicaments vétérinaires insecticides autorisés (avec Autorisation de mise sur le Marché = AMM) directement sur les animaux selon les conditions définies dans l'AMM. L'effet recherché est une diminution du nombre de piqûres reçues par les animaux et de la longévité des vecteurs ayant piqué les animaux traités, et donc une diminution du niveau de transmission. Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun produit disposant d'une AMM avec comme indication la lutte contre les Culicoides. Il existe par contre des insecticides avec AMM utilisables dans le cadre de la cascade.

En se basant sur les études réalisées sur des espèces australiennes ou américaines ou sur les résultats préliminaires disponibles sur les espèces européennes, il apparaît que : i) les Culicoides sont bien sûr intrinsèquement sensibles aux pyréthrinoides et c'est la diffusion et la persistance du composé sur le corps de l'animal qui est le facteur limitant leur efficacité et ii) l'application d'un pyréthrinolde sur un animal diminue le nombre de piqûre subi par cet animal pendant une durée n'excédant pas 10 jours, sans que l'on ne sache dans quelle mesure cela diminue la transmission. Le traitement insecticide des animaux ne doit donc pas être utilisé comme une protection individuelle, mais c'est bien le traitement de tous les animaux qui est supposé entraîner une diminution du niveau de transmission.

L'évaluation de l'efficacité des formulations disponibles et le développement d'autres méthodes de lutte restent une priorité de recherche de nombreuses équipes européennes. Elle se heurte aux difficultés de manipulation de ces insectes, et est limitée dans le temps à la période de présence des insectes sur le terrain, puisque l'élevage de la plupart des espèces d'intérêt n'est pour l'instant pas possible.

Enfin, pour assurer la sécurité de l'applicateur et du consommateur de denrées produites par les animaux traités, il est impératif de respecter les règles d'utilisation de l'AMM. Toute autre pratique est susceptible de générer un risque de toxicité dû à des résidus.

## **DIAGNOSTIC**

---

**Est-il possible de détailler dans le temps les différents marqueurs du BTV après une infection : Ac, PCR, virémie ?**

**S. Zientara** - Un schéma est présenté lors de l'exposé (après infection PCRq positive 1 à 2 jours post-infection (PI) jusqu'à 6-7 mois (maximum rare), virémie de 5-6 jours PI jusqu'à 8 semaines (maximum) et AC de 10 jours à plusieurs années.

**Un animal PCR + est-il virémique ?**

**S. Zientara** - Pas nécessairement : virémie de 5-6 jours à 20-30 jours. En moyenne :

- animal virémique (+) (charge virale élevée) et PCR +

- ensuite, animal virémique (-) et PCR (+)

Un animal PCR + n'est pas obligatoirement « à risque » si la charge virale (quantité virale dans le sang) est faible.

**La RT-PCR : est-ce quantitatif ? Quelle implication dans le diagnostic ?**

**S. Zientara** - Oui, le nombre de copies de génome viral peut être estimé (charge virale). Si charge virale élevée, infection récente ; si charge virale faible : infection très récente ou ancienne.

**Y a-t-il des perspectives de tests plus simples que les tests actuels pour distinguer les différents sérotypes ?**

**E. Albina** - En PCR, ces tests existent

En sérologie, aucun test simple (type ELISA) n'est disponible (cf exposé). Seule la séroneutralisation virale différentielle peut être proposée, mais la lourdeur et les difficultés d'interprétation (réactions sérologiques croisées) de ce test le rendent impraticable pour des études de séro-surveillance à large échelle

**Y a-t-il des perspectives d'outils de distinction entre infection naturelle et vaccination ? Quelles sont les pistes ? Sous quels délais ?**

**S. Zientara** - Des travaux sont en cours (cf exposé) ; la présence de protéines non structurales (NS) dans les vaccins actuels est susceptible de compromettre cette approche

**Suspicion d'avortements liés à la FCO : comment l'écarter, comment la confirmer ?**

**S. Zientara** - Prélèvements sur avortons : PCRq et/ou isolement viral

## **CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE**

---

**Diversité clinique entre sérotypes :**

**Sérotypes du Sud (2, 4, 9, 16) : pathogénicité et symptomatologie comparée par rapport aux autres sérotypes circulant sur le continent français ?**

**S. Zientara** - Aucune étude n'a permis d'évaluer ces différences de pathogénicité

**Comment expliquer la virulence du sérotype 8 ? Comment expliquer la moindre virulence du 1 ?**

**S. Zientara** - Aucune explication

**G. Meyer** - Si l'on entend par virulence, la nature et l'intensité des signes cliniques, le BTV-1 est responsable chez les ovins de symptômes majeurs typiques des infections à virus bluetongue. Il n'y a pas dans cette espèce de moindre virulence par rapport au BTV-8. Pour les bovins il semble que le BTV-1 soit moins virulent mais pour le moment il n'existe pas de données scientifiques fiables permettant de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse. En termes de virémie et d'infection virale, sur les troupeaux bovins testés, le nombre de virémiques positifs par troupeau est bien plus important que le nombre de malades.

**On dirait que ce dernier a du mal à progresser, une immunité croisée ne serait-elle pas possible entre ces deux sérotypes qui pourrait expliquer cela, le 1 ne progresse pas en Bretagne et le 6 aux Pays Bas**

**S. Zientara** - Oui, il y a un degré de protection croisée partielle (immunité cellulaire probablement) entre sérotypes (cf exposé)

**Réponse de l'hôte**

**A-t-on des données sur l'éventuel effet de la dose infectante sur les conséquences cliniques de l'infection, l'immunité induite s'il y en a une ?**

**S. Zientara** - Il ya des données partielles liées aux infections expérimentales ; pour un même sérotype, selon la dose et la voie, les effets peuvent être différents semble-t-il.

**G. Meyer** - Infection naturelle : à ma connaissance non.

Infection expérimentale : a priori nécessité d'avoir une dose importante ( $10^4$  à  $10^6$ TCID<sub>50</sub>/animal) mais d'autres paramètres interviennent (voie d'inoculation, sérotype, nombre de passages du virus en cultures cellulaires)....

**Comment explique-t-on qu'un seul animal puisse développer de la clinique dans un élevage : a-t-on fait des suivis cliniques et sérologiques de troupeau ?**

**S. Zientara** - Des enquêtes séro et viro ont été faites : rôle de la pression d'infection

**G. Meyer** – En plus du rôle de la pression d'infection, il existe une variabilité clinique individuelle. Pour le BTV-1, sur les quelques troupeaux ovins suivis où il y avait peu d'animaux présentant des signes cliniques, le taux d'infection était variable, certains élevages étant peu infectés au vu du nombre d'animaux positifs par RT-PCR. Cela semble différent en élevages bovins avec une proportion plus importante d'animaux infectés. Toutefois le nombre de troupeaux évalués ne permet pas de démontrer avec des analyses statistiques cette observation. Cela reste une observation.

**La FCO doit-elle être considérée comme une maladie des bovins ? Ou sont-ils essentiellement des porteurs, multiplicateurs sains ?**

**G. Meyer** - Il est difficile de répondre à cette question. Tous les sérotypes infectent les bovins, certains sérotypes, comme le 8, étant responsable d'un nombre plus important de cas cliniques. D'autres paramètres interviennent, notamment liés à la sensibilité des animaux atteints. Pour le BTV-1 il existe des cas cliniques sur bovins mais leur fréquence n'a pas encore été évaluée (pas de données épidémiologiques à ma connaissance).

**Quelles sont les hypothèses qui pourraient expliquer les écarts très importants de morbidité / mortalité observées selon les élevages ? D'où l'importance de maladies immunodépressives intercurrentes ? Quid de l'immunodépression durant la virémie FCO (100j) et des infections concomitantes qui en découlent ?**

**S. Zientara** - Aucun effet immunodépresseur spécifique n'a été rapporté dans le cas d'une infection par un orbivirus.

**Dans le sud ouest des observations de terrain font état d'un grand nombre de jeunes animaux (bovins, ovins) positifs à un test virologique, alors que chez ces animaux les signes cliniques sont très rares : ces animaux ont-ils été protégés par une immunité naturelle ? Si oui le sont-ils durablement ? Y aurait-il un intérêt à laisser les jeunes animaux en contact avec le virus sans les vacciner (tant qu'ils ne sont pas dans des cycles de reproduction) ?**

**G. Meyer** - Il est difficile de répondre à cette question. Qu'entend-t-on par jeunes animaux ? Positifs au BTV-1 je suppose ?

Dans le Sud Ouest, les broutards avaient été vaccinés contre le BTV-8 avant l'arrivée du BTV-1. Cela pose éventuellement la question d'une immunité croisée (protection croisée partielle ?)

Par ailleurs existe-t-il une plus faible sensibilité des jeunes bovins et ovins ? Pour le moment ce n'est pas démontré dans le contexte du BTV-1 en France. Dernier point, on ne connaît pas le rôle de l'immunité colostrale. Certains jeunes auraient-ils pu être infectés sous couvert colostrale ?

**S. Zientara** - - Définir la charge virale : Très souvent test virologique signifie PCRq avec charge virale faible (infection ancienne chez des jeunes ?)

**Rôle de la faune sauvage ? Cervidés ?**

**G. Meyer** - Espèces sensibles à infection ; ovins, bovins, caprins, lamas. Des études sont en cours via l'ONCFS, les Fédérations de chasse du Sud Ouest et l'ENVT pour estimer la prévalence de l'infection sur les cervidés, mouflons, isards, chevreuils.....(résultats préliminaires).

**E. Albina** - La séroprévalence FCO varie selon les populations de cervidés (les régions, ..) de qq % à 70-80 % voire plus, mais toujours en proportion du niveau de séroprévalence observé chez les ruminants domestiques. Le virus circule dans ces populations. Cependant, le rôle dans la transmission de la FCO aux populations de ruminants domestiques est probablement faible.

**Que penser du passage de la barrière d'espèce : un lynx a été touché (nourri à partir de placentas) ?**

**E. Albina** - L'infection par le virus de la bluetongue de non ruminants n'est pas nouvelle. Les chiens, certains rongeurs (musaraigne et souris) et plus récemment les lynx (encore que la démonstration expérimentale ne soit pas exempte de critiques) peuvent s'infecter et exprimer des signes cliniques. En revanche, le rôle épidémiologique de ces espèces dans la bluetongue peut être considéré comme quasi-nul.

### **Physiopathologie**

**Y a-t-il des nouveautés concernant les modalités de transmission sans intervention du vecteur (transmission verticale, transmission par voie orale). La transmission placentaire se fait-elle à tous les stades de gestation ?**

**E. Albina** - La transmission placentaire est relativement peu décrite dans la littérature. Elle semble assez régulièrement constatée chez le mouton avec des cas décrits de transmission à 40 et 60 jours de gestation. Les vaccins vivants atténués sont d'ailleurs non recommandés chez la brebis pour leurs effets tératogènes potentiels. Chez les bovins, l'information est très limitée. Il semble que cela dépende également du sérotype, le sérotype 11 n'ayant pas induit de transmission aux fœtus à 40 ou 60 jours de gestation. Le sérotype 8 semble se transmettre par voie transplacentaire mais les stades de gestation au cours desquels la transmission est possible, ne sont pas déterminés.

**G. Meyer** - Transmission verticale démontrée avec BVT-8 chez bovins, transmission placentaire à différents stades de gestation avec effets (avortements, malformations congénitales) lors infection précoce (70-150 jours)

### **Immunotolérance : nouvelles données ?**

**E. Albina** - Le mécanisme d'immunotolérance n'a pas été prouvé pour le moment, y compris avec le sérotype 8 ; seule la persistance du BTV8 chez le jeune a été mise en évidence.

**G. Meyer** - Virus à ARN, hypothèse avancée pour l'explication du transhivernage mais données épidémiologiques à l'encontre de cette hypothèse et hypothèse jamais vérifiée jusqu'à présent, et rejetée. Des cas de veaux « apparemment » immunotolérant (sérologie -, PCR +) ont été observés à la naissance (avant prise colostrale) suite à une infection naturelle par le BTV-8 chez les mères, mais les charges virales étaient faibles (par rapport aux IPI « BVD ») et les animaux se sont négativés par la suite en quelques semaines. Cela traduirait plutôt une infection chez le fœtus immunocompétent à un stade avancé de gestation.

### **A-t-on une idée sur le niveau de la charge virale qui peut induire une infection**

**S. Zientara** - Oui, Ct autour de 28 mais non démontré ; cela correspond à 10<sup>5</sup> – 10<sup>6</sup> copies de génome / ml de sang mais ne correspond pas à un titre infectieux.

## **Appareil reproducteur**

**La durée de l'ARNémie, de la virémie et de l'excrétion virale, notamment dans le sperme ou les sécrétions vaginales, sont-elles modifiées par la vaccination des animaux ?**

**B. Guérin** - Les premières informations obtenues sur quelques taureaux vaccinés en phase aiguë de la maladie semblent indiquer que la virospermie pourrait être réduite voire annulée dans ces conditions. Mais il s'agit de résultats préliminaires qui doivent être confirmés. Chez la femelle, il n'y a aucune donnée disponible pour l'instant.

L'ARNémie n'a pas été modifiée, ni en intensité, ni en durée sur les quelques mâles qui ont été vaccinés après infection naturelle.

**Est-il possible d'affirmer que la présence de génome viral dans la semence est associée à la présence de particules virales infectieuses**

**B. Guérin** - Il est vrai que le test PCR permet de détecter l'ARN viral et en matière de virologie, on sait que pour la plupart des infections virales, d'assez grandes quantités de particules défectives sont produites par les cellules infectées. Une comparaison peut sans doute être faite avec la virémie qui dure environ 100 jours chez un bovin infecté, alors que l'ARNémie est beaucoup plus longue et peut atteindre plus de 200 jours chez certains individus. On peut donc dire sans beaucoup de risques de se tromper que lorsque les Ct obtenus en PCR sur un liquide biologique sont très bas (20 à 30), la probabilité que ce produit biologique contienne des particules virales infectieuses est très élevée. La probabilité diminue avec des Ct supérieurs à 35.

**Quel est le potentiel de transmission de l'infection par la semence : par la saillie naturelle ? par l'insémination artificielle ?**

**B. Guérin** - Il y a peu de données sur ce sujet et rien ne permet d'affirmer que la semence peut jouer un rôle dans le cadre d'une transmission horizontale. La transmission essentiellement vectorielle de la maladie n'est pas remise en cause, même si quelques observations récentes ont permis de démontrer l'existence d'une transmission verticale mère-veau et de suspecter fortement une transmission horizontale non vectorielle.

**Quel est le risque de transmission viral par le transfert d'embryons contaminés si la donneuse est infectée ?**

- **via l'embryon in vivo**
- **via l'ovocyte en cas d'embryon produit in vitro : en analysant également le risque de contamination de l'embryon FIV par l'utilisation de semence contaminée**

**B. Guérin** - Plusieurs études scientifiques ont été conduites sur les embryons produits in vivo qui avaient été collectés sur des donneuses infectées expérimentalement. Les receveuses transférées avec ces embryons sont demeurées indemnes ainsi que les animaux nouveaux nés.

En revanche, lorsque la contamination des embryons (produits in vivo ou in vitro à partir d'ovocytes), est reproduite in vitro, le BTV semble capable de se fixer sur la zone pellucide. Dans ces conditions, le transfert des embryons contaminés permet d'observer des séroconversions et des virémies (PCR) sur les receveuses.

Dans les conditions naturelles et si les embryons sont manipulés dans les conditions réglementaires préconisées par l'IETS, le risque d'une contamination par les embryons apparaît toutefois extrêmement faible.

## VACCINATION / IMMUNITÉ

---

### Vaccins actuels

#### Principe du fonctionnement du vaccin BTV

**JC. Audonnet** - Les vaccins BTV fonctionnent comme tout vaccin inactivé et adjuvé, via l'induction d'une immunité protectrice spécifique, de par leur capacité à stimuler efficacement le système immunitaire des espèces ruminants cibles.

**S. Zientara** - Induction d'une réponse humorale anti-protéines de structure + réponse cellulaire mal connue

**L'innocuité d'un vaccin adjuvé (hyperthermie légère et passagère suite à l'injection) est prouvée (du moins annoncée par les labos). Qu'en sera-t-il du pic fébrile avec 2 injections simultanées (2 doses d'adjuvant ...) ?**

**JC. Audonnet** - Le dossier d'innocuité d'un vaccin inactivé même dans le cadre d'une ATU, nécessite de démontrer une innocuité après injection d'une surdose qui correspond à au moins 2 doses de vaccin provenant d'un lot à « dose maximale ». C'est ce qui a été fait pour tous les vaccins FCO actuellement disponibles et l'administration simultanée de 2 sérotypes monovalents ne soulève pas de problème d'innocuité.

**Quels effets de la vaccination en troupeau infecté ? Y a-t-il dans ce cas des effets secondaires ?**

**P. Vannier** - Une grande partie de la réponse est apportée dans le traitement de la question V1.

Une vaccination dans un troupeau infecté ne permettra pas d'enrayer la propagation du virus et l'apparition de signes cliniques car elle est trop tardive pour protéger les animaux. Les signes cliniques, souvent observés dans ces cas, sont donc dus au virus sauvage et non au vaccin. Attention également à l'utilisation répétée, sur plusieurs animaux, de la même aiguille lors d'injections ou de la vaccination car alors l'aiguille va pouvoir transmettre le virus d'un animal infecté à un animal sain. Il n'y a pas d'effets secondaires du vaccin spécifiques à cette situation.

**P. Dehaumont** - En tout état de cause il faut garder à l'esprit que la vaccination a pour objet la protection globale du cheptel. En outre cette vaccination en protégeant les reproducteurs présente aussi beaucoup d'intérêt pour limiter la diffusion de la maladie

**Les vaccins diminuent la clinique et la virémie : est-ce suffisant pour lutter voire éradiquer une maladie vectorielle ? La vaccination protège-t-elle le fœtus ?**

**JC. Audonnet** - Les vaccins BTV protègent contre la maladie clinique et réduisent fortement, voire bloquent complètement pour certains d'entre eux, la virémie face à une épreuve expérimentale qui est bien plus sévère que l'infection naturelle sur le terrain. La réduction de la virémie en dessous d'un certain seuil va limiter considérablement les chances que des moucheron puissent s'infecter à partir d'un bovin vacciné, ce qui va arrêter le cycle de cette maladie vectorielle. Bien qu'il n'y ait pas de données expérimentales concernant l'infection du fœtus, la diminution de la virémie devrait, selon le même principe, aussi limiter voire empêcher selon les vaccins l'atteinte des fœtus chez les vaches gestantes.

**P. Dehaumont** - Sur un plan pratique, les données actuellement disponibles dans les dossiers d'AMM sont insuffisantes pour pouvoir garantir l'efficacité de la vaccination pour éradiquer cette maladie vectorielle. En effet, les études ont montré que les vaccins permettent de réduire ou de prévenir la détection du virus au niveau sanguin par PCR après épreuve virulente. Cela signifie que la méthode utilisée de détection du virus (RT-PCR) n'a pas permis de mettre en évidence le virus au niveau sanguin mais dans la mesure où la limite de détection de cette méthode n'est pas clairement établie et où la dose infectante de virus pour le vecteur n'est pas connue, il est difficile de se prononcer sur la capacité de la vaccination à bloquer totalement la propagation du virus.

**Y a-t-il eu des cas documentés de maladie malgré une vaccination correctement réalisée ?**

**S. Zientara** - Quelques cas qui ne remettent pas en cause la qualité des vaccins, car la maladie était en cours d'incubation lors de la vaccination

**P. Dehaumont** - Aucune des déclarations de pharmacovigilance actuellement disponibles ne conduisent à une telle conclusion d'échec effectif du vaccin.

**Une primo-vaccination correctement effectuée ne serait-elle pas suffisante ?**

**JC. Audonnet** - Personne ne peut assurer que l'environnement de l'animal vacciné permettra ou non un « rappel naturel » via la piqûre d'un moucheron infecté. Il convient de vacciner systématiquement tous les ruminants et de réaliser un rappel annuel

**P. Dehaumont** - Quel que soit le vaccin FCO autorisé, les études permettant de définir la durée de protection induite par la primovaccination ne sont pas disponibles actuellement. Pour établir cette durée de protection, le fabricant devra effectuer une épreuve virulente sur des animaux vaccinés au bout d'une période plus ou moins longue après la primovaccination. Le choix du moment de l'épreuve virulente est du ressort du fabricant en fonction le plus souvent de contraintes logistiques. Si l'épreuve virulente a lieu six mois

après la primovaccination, on pourra simplement dire que la protection est de six mois même si en pratique elle est éventuellement plus longue mais cela n'aura pas été démontré.

**N'y aurait-il pas lieu de définir des délais de vaccination par rapport à la mise-bas, au moins lorsqu'il n'y a pas à gérer la vaccination dans l'urgence. Pour limiter l'impact sur la reproduction, quel est le stade le plus favorable (ou le moins risqué) : pendant la monte ou après 2-3 mois de gestation ?**

**JC. Audonnet** - Les délais et indications de vaccination sont décrits dans les Résumés des Caractéristiques des Produits (RCP) de chaque vaccin. Ces RCPs ont été approuvés par l'ANMV et sont ceux définis dans les Autorisations Temporaires d'Utilisation (ATU) respectives. Ils sont accessibles sur le site [www.anmv.afssa.fr](http://www.anmv.afssa.fr).

**Comment l'efficacité clinique des vaccins utilisés en France a-t-elle été évaluée sur le terrain ?**

**JC. Audonnet** - La protection clinique est clairement démontrée dans les conditions labo qui sont plus sévères que sur le terrain. La quantité de virus utilisée pour éprouver les animaux vaccinés est très largement supérieure à ce qu'un ruminant peut recevoir même s'il est piqué de multiples fois par des moucheron infectés. Toute protection démontrée dans les conditions de laboratoire est donc extrêmement solide car ces conditions d'infection ne peuvent pas être rencontrées avec des conditions de transmission naturelle du virus. Si la vaccination est effectuée dans des conditions correctes, elle protège de fait les ruminants sur le terrain.

**Quelle serait la meilleure stratégie de vaccination pour réduire l'impact économique de la FCO ?**

**JC. Audonnet** - Le succès de la vaccination dans le contexte FCO (comme dans le contexte d'autres maladies touchant les animaux de production) est d'assurer le plus rapidement possible l'immunisation d'au moins 80% des individus sensibles. Il convient donc de vacciner autant de ruminants que possible quel que soit leur âge ou leur sexe

**Portage viral post vaccinal : étude indépendante de l'efficacité des différents vaccins actuellement commercialisés (les indications d'utilisation des différentes ATU ne spécifient pas exactement les mêmes objectifs) ?**

**P. Dehaumont** - Trois aspects sont à considérer :

- Le portage viral post-vaccinal correspondant à une détection de la présence du virus vaccinal après la vaccination. Dans le cas des vaccins FCO, ce portage est nul dans la mesure où le vaccin est inactivé et où après injection il ne peut pas se multiplier dans l'organisme.
- Le portage viral post-vaccinal d'un virus sauvage présent chez l'animal au moment de la vaccination (vaccination en milieu infecté) : ce portage peut être effectif pendant le temps nécessaire à la mise en place de l'immunité. Les études précises sur cette question ne sont pas disponibles.

- Le portage viral consécutif à une infection après vaccination : l'immunité acquise doit permettre l'élimination dans un délai variable en fonction des vaccins sachant qu'aucune étude n'a été effectuée pour comparer l'efficacité des différents vaccins pour ce paramètre

### **Immunité naturelle**

**Quelle est la durée de l'immunité naturelle ? Combien de temps ? Cela dépend-il du sérotype ? Quelle est la durée de l'immunité naturelle pour BTV 8 et 1 voire autres sérotypes européens**

**P. Vannier** - Après infection naturelle, la durée de l'immunité post infectieuse est longue et dure plusieurs années. Avec le sérotype 8, les scientifiques du FLI en Allemagne ont démontré que des bovins infectés naturellement par le BTV8 et éprouvés en conditions expérimentales une année après l'infection naturelle étaient protégés cliniquement et ne présentaient aucune virémie. (Données non publiées).

**P. Vannier** - Ces données de longue protection après infection naturelle sont valables pour l'ensemble des sérotypes de la FCO mais c'est une protection homologue valable pour un sérotype donné

**Gilles Foucras** - La séroconversion vis-à-vis de VP7 est concomitante de l'apparition des signes cliniques dans les conditions d'infection naturelle ou expérimentale par BTV-1 ou 8. Ainsi, les IgG spécifiques de VP7 sont détectables, avec les ELISA compétition ou indirect actuellement disponibles en France, environ 6 à 7 jours après inoculation, indistinctement chez les ovins et les bovins (Batten, 2008). La réponse anticorps anti-VP7 n'est cependant pas protectrice.

La production d'anticorps neutralisants, qui sont majoritairement spécifiques de VP2 est très probablement parallèle à celle de VP7. Les anticorps neutralisants sont présents au bout de deux semaines après l'infection à des titres élevés (1 :320). Ils persistent à des titres élevés pendant 3 mois et probablement au dessus du seuil associé à la protection pendant au moins une année. Il n'y a pas d'information précise relative aux sérotypes actuellement présents en Europe

### **Y a-t-il une immunité cellulaire ? Quel est son rôle ?**

**Gilles Foucras** - L'immunité cellulaire apparaît à la suite de l'infection par un virus sauvage, ou à la suite de la vaccination avec une souche atténuée. Dans le cas d'un vaccin inactivé, elle est probablement moindre, même si elle est assez mal connue, car moins étudiée.

La réponse T CD4 auxiliaire est dirigée contre les protéines VP2, VP5 et VP7. Les lymphocytes spécifiques de VP7 participent au développement de la réponse anticorps anti-VP7 qui est précoce et intense.

La réponse CD8 cytotoxique est principalement dirigée contre les protéines NS1 et VP2 qui sont immunodominantes. Pour BTV-1, il a été montré que la réponse dirigée contre NS1 est présente chez la majorité des animaux infectés, contrairement à celles vis à vis des autres

protéines de BTV qui est beaucoup plus variable (Janardhana, 1999). Aucun épitope commun n'a été identifié chez les cinq ovins chez qui la réponse a été analysée.

La réponse cellulaire participe à la protection. Il a été montré que le transfert adoptif de lymphocytes T cytotoxiques entre ovins jumeaux monozygotes conférait une protection partielle vis-à-vis d'une infection expérimentale (Jeggo, 1984)

### **L'immunité croise-t-elle entre les différents sérotypes ?**

**Gilles Foucras** - La réponse anticorps neutralisante a servi à la définition des sérotypes ; par définition, l'immunité associée aux anticorps neutralisants est donc différente entre les 24 sérotypes. Cependant, il existe des proximités antigéniques qui permettent des réactions croisées entre certains sérotypes.

Pour la réponse cellulaire, il a été montré que la spécificité des lymphocytes cytotoxiques spécifiques de NS1 pouvait être partagée entre plusieurs sérotypes. Cela ne semble pas être le cas pour les lymphocytes spécifiques de VP2 (Andrew, 1995).

L'immunisation avec un capripoxvirus exprimant la VP7 du sérotype 1 a permis une protection partielle vis-à-vis du sérotype 3 (Wade-ewans, 1996). Ces résultats n'ont cependant pas été confirmés lors des essais récents réalisés par plusieurs équipes françaises vis-à-vis du sérotype 8 (VIR, Alfort et IHAP, Toulouse).

**Avis de l'AFSSA** : [annexe de l'avis 2008-SA-0329](#)

### **Y a-t-il une corrélation entre le taux d'anticorps marqueurs VP2 et le taux d'anticorps séroneutralisants?**

**Gilles Foucras** - Lors d'infection naturelle, il est très probable que le taux d'anticorps neutralisants (majoritairement spécifiques de VP2) corrèle bien avec la quantité totale d'anticorps spécifiques de VP2. Ce n'est pas forcément le cas lors de la vaccination.

### **Persistance de la séroconversion suite à infection naturelle. Cette séroconversion est elle protectrice ?**

**Gilles Foucras** - La durée de persistance des anticorps après infection naturelle n'est pas connue pour les sérotypes 1 et 8 actuellement présents en France. La durée de l'immunité à la suite d'une infection naturelle est très certainement supérieure à celle induite par un vaccin, comme c'est le cas pour la plupart des virus. On peut donc supposer qu'elle est supérieure à 1 an.

### **Quid de la protection du nouveau-né vis-à-vis du colostrum suite une vaccination ou infection naturelle**

**JC. Audonnet** - Il y a très peu voire pas d'information à ce jour car ce sont des connaissances qui sont très longues à obtenir et nécessitent des études très lourdes à mettre en œuvre. La protection par anticorps colostraux est connue dans de nombreux modèles vaccinaux chez les ruminants. Toutefois, concernant la fièvre catarrhale ovine, il n'existe pas de données

précises sur le titre anticorps minimum nécessaire à une protection passive du nouveau-né, ni sur la cinétique de décroissance de ces anticorps. Les infections naturelles surviennent à n'importe quel moment de la gestation et les niveaux d'anticorps naturels seront donc très variables d'une femelle à une autre, sans parler de la variabilité de la réponse individuelle à l'infection. Par contre, la vaccination peut être réalisée à un moment précis de la gestation et induire ainsi des réponses anticorps plus homogènes, facilitant un transfert éventuel des anticorps vers le colostrum. Si ce transfert est effectivement réalisé, il ne pourra être que bénéfique pour le nouveau-né mais la période de protection passive est sans doute limitée. Il vaut donc mieux envisager une vaccination des jeunes dans le respect des RPCs actuelles.

**Gilles Foucras** - Peu de données établies pour les sérotypes sévissant actuellement en Europe, et à la suite de la vaccination avec un vaccin inactivé.

Dans le cadre d'infections naturelles, une étude réalisée chez le faon montre que les anticorps neutralisants d'origine colostrale dirigés contre BTV-11 persistent jusqu'à 18 semaines après la naissance ; certains anticorps sont même détectables jusqu'à l'âge de 20-24 semaines (Gaydos, 2002), en l'absence de ré-infection. Aucun signe clinique n'a été observé chez les faons naturellement infectés pendant la durée de l'étude.

Des données obtenues chez l'agneau avec BTV-3 montrent que les anticorps colostraux sont partiellement protecteurs lors de challenge homologues. Ils le sont peu, ou pas du tout, lors d'une épreuve hétérologue (Jeggo, 1984).

### **Immunité vaccinale et vaccins du futur**

**L'immunité vaccinale est-elle protectrice ? Combien de temps ? Cela dépend-il du sérotype ? Y a-t-il une immunité cellulaire ? Quel est son rôle ?**

**JC. Audonnet** - Oui, l'immunité induite par les vaccins FCO est bien protectrice (minimum requis pour l'obtention d'une ATU). La protection est vérifiée pour chaque sérotype par épreuve directe chez l'espèce cible. Les paramètres de protection sont pour le moment associés aux anticorps séroneutralisants. Il est trop tôt (comme pour bien d'autres vaccins d'ailleurs !) pour pouvoir confirmer le rôle et l'importance de l'immunité cellulaire.

**G. Meyer** - Oui, l'immunité vaccinale est protectrice. Rôle de la réponse humorale (anticorps neutralisants) mais réponse cellulaire peu à pas étudiée.

Vaccin inactivé : 2 injections > 1 injection (Savini et al, CIMID 2007).

Ovin > bovin. Des études par les industriels sont en cours pour documenter la durée de la protection après 1 et 2 injections. Pour certains vaccins protection démontrée chez bovins et ovins 12 mois après vaccination.

**Quels sont les vaccins du futur, sur quelles bases scientifiques et technologiques ? Les vaccins multivalents : pour quand ?**

**JC. Audonnet** - Oui, il y a des travaux en cours pour concevoir des vaccins FCO DIVA permettant une distinction entre animaux vaccinés et animaux infectés. Il y a également l'objectif de concevoir des vaccins permettant une protection contre plusieurs sérotypes.

Ces vaccins sont bien sûr beaucoup plus compliqués que les vaccins monovalents. Les bases scientifiques pour atteindre ces buts sont en cours d'acquisition et tous ces projets sont à au moins moyen terme (> 3 ans à 5 ans).

Concernant les vaccins multivalents, il y a une incertitude complète sur les besoins réels du terrain d'une année sur l'autre compte tenu des changements très rapides dans l'épidémiologie BTV en Europe

**G. Meyer** - Vaccins multivalents :

#### **Cibles antigéniques :**

\* Certaines protéines conservées entre sérotypes (NS1 et VP7) interviennent dans la réponse immunitaire cellulaire et pourraient jouer un rôle dans l'immunité croisée. Ces protéines n'ont pas été étudiées de manière exhaustive lors de la réponse vaccinale. Des résultats préliminaires avec des vecteurs recombinants (poxvirus, adenovirus) exprimant VP7 ont donné des résultats décevants. Par ailleurs la protéine NS1 n'est pas représentée de façon optimale (voir peu à pas du tout) dans les vaccins inactivés

Pour la protéine immunogène majeure VP2, il existerait des épitopes de la réponse humorale neutralisante qui sont partagés entre certains sérotypes. Cela reste à clarifier. Par ailleurs les épitopes neutralisants sont des épitopes conformationnels ce qui complique encore les travaux de recherche sur des épitopes communs voir la construction de gènes polyépitopiques. Donc un travail à moyen (voir long) terme....

#### **Systèmes vaccinaux : A l'essai actuellement**

\* vecteurs viraux recombinants capables d'exprimer les antigènes (protéines VP2, VP5, NS1, VP7) du BTV dans un contexte différent. Démonstration d'une protection vaccinale par un canarypoxvirus exprimant VP2+VP5 du BTV-17 lors d'inoculation d'épreuve homologue. Démonstration d'une protection vaccinale partielle avec un capripoxvirus exprimant VP2, VP7, NS1, NS3 (CIRAD). Etudes avec leporipoxvirus (IHAP), capripoxvirus (CIRAD) et Adenovirus (Alfort) en cours

\* système baculovirus exprimant les protéines VP2/VP5 VP3/VP7 qui s'auto-assemblent en pseudo particules virales. Essai en cours avec des résultats intéressants (P. Roy).

#### **Pourra-t-on à l'avenir avoir des vaccins et distinguer une infection naturelle et des AC vaccinaux ?**

**G. Meyer** - Vaccins DIVA :

Principe : Etude actuelle avec les vaccins inactivés plus ou moins purifiés et ne contenant pas de protéines virales non structurales et test sérologique différentiels basé sur la reconnaissance des anticorps anti protéines non structurales : en cours d'élaboration (voir question 26 SZ)

Vaccin recombinant : dépend de ou des protéines du BTV insérées dans le vecteur mais semble plus facile car on pourra probablement exclure certaines protéines immunogènes nécessaires pour établir un test diagnostique différentiel

**Après la vaccination de vaches vaccinées en fin de gestation avec vêlage à terme de veaux vivants mais avec retard de croissance, ulcères buccaux (analogues à la FCO). Pas d'autres signes cliniques au sein du troupeau. Peut-il s'agir d'une réaction vaccinale ou d'un pouvoir pathogène résiduel ?**

**P. Vannier** - Non, il y a incompréhension sur les mécanismes de possibles effets secondaires des vaccins. Une telle situation pourrait être envisagée avec des vaccins vivants dont la souche vaccinale aurait traversé la barrière placentaire (classique avec les souches vaccinales vivantes FCO). Cela aurait été démontré en isolant la souche vaccinale des veaux nés de mères vaccinées.

Or, ici, seuls des vaccins inactivés ont été utilisés. Dans le cas présent, il s'agit très probablement de veaux infectés par le virus FCO sauvage, la vaccination ayant été pratiquée vraisemblablement en milieu infecté ou trop tardive pour protéger les vaches et les fœtus de l'action du virus. Un diagnostic virologique aurait été nécessaire pour conclure définitivement.

S'il y avait des effets secondaires avec le vaccin utilisé, ils pourraient être une hyperthermie apparaissant dans les heures (de 4h à 24h) après la vaccination et si l'hyperthermie est très élevée, cela peut induire des avortements qui sont immédiats (sécrétions de prostaglandines liée à la forte hyperthermie) et dans ce cas, il n'y a pas de lésions sur les fœtus : interruption de gestation.

**P. Dehaumont** : « [Pharmacovigilance et campagne de vaccination en 2008](#) »

## EPIDEMIOLOGIE

---

**D. Calavas** : « [Analyse du dispositif de surveillance et des données disponibles](#) »

**B. Durand** : « [Prévalence de l'épizootie suite à l'épisode 2007](#) »

**Comment expliquer la différence entre les nombres de foyers observés entre la Belgique (15), la France (plus de 20 000) en 2008 ?**

**P. Vannier** - La première explication qui vient à l'esprit est le fait que l'épizootie s'est développée avec un an d'avance en Belgique, aux Pays-Bas et en Allemagne ; une immunité naturelle forte s'est donc installée dans une majorité des populations réceptives. De plus, à ma connaissance, la vaccination des jeunes a été privilégiée en Belgique. On peut penser que la conjonction de l'immunité naturelle et de l'immunité vaccinale a contribué à protéger une grande majorité de la population. Il serait d'ailleurs très utile et très intéressant a posteriori de comparer les stratégies des différents Etats membres et les résultats obtenus.

## ACTUALITES SUR LES CAPRINS

---

**Réservoir ? Existence de cas cliniques ? Pourquoi la chèvre est-elle moins sensible ?  
Description des signes sur les caprins ?**

**E. Albina** - Les signes clinique peuvent exister chez la chèvre, mais ils sont plus rares ou peut être plus difficiles à observer que chez les moutons. Des signes tels que faiblesse, atteinte pulmonaire, avortements, kérato-conjonctivite, arthrite ont été décrits par le passé.

**La vaccination BTV 8 a-t-elle été étudiée chez la chèvre à tous les stades physiologiques (gestation) par les laboratoires? et les certitudes avancées : innocuité, absence de réaction, aucun risque en gestation sont elles scientifiquement étudiées ou déduites par non retours d'effets terrain à l'usage**

**S. Zientara** - Etude en cours (cf [exposé](#))

**La vaccination BTV 8 empêche-t-elle la virémie et le portage viral chez les caprins?**

**S. Zientara** - Etudes en cours

**Qu'en-est-il du BTV 6? La chèvre est elle sensible à ce sérotype ? Quid de cette vaccination mêmes questions que pour le serotype 8 ?**

**E. Albina** - Aucune donnée relative au BTV6 chez la chèvre

## **MAITRISE ET MOYENS DE LUTTE**

---

**Peut-on éradiquer la FCO ou faut-il vivre avec le virus ?**

**P. Vannier** - Plusieurs éléments doivent être pris en compte pour la réponse qui n'est pas simple. Des éléments scientifiques mais aussi des éléments de gestion : stratégie utilisée, moyens de contrôle mis en place, socio-économiques = rapport coût/bénéfice, acceptation des contraintes (notamment commerciales) imposées par l'objectif de l'éradication. Tous ces points nécessitent une réflexion approfondie entre scientifiques, gestionnaires, acteurs professionnels et débat.

Sur le plan épidémiologique, facteurs importants mais pas suffisants à prendre en considération pour l'éradication, compte tenu de ce que l'on connaît, on peut dire que l'utilisation appropriée de vaccins prévient la virémie après infection et ainsi permet de couper la chaîne de transmission par les vecteurs à condition bien sûr que la couverture vaccinale concerne plus de 80 à 90% des animaux réceptifs, donc que la grande majorité des élevages soient vaccinés ; mais la période de vaccination est importante, le rôle de la faune sauvage est un facteur d'incertitude important dépendant de la prévalence de l'infection, une prévalence faible n'étant d'ailleurs pas nécessairement une condition favorable à l'arrêt de la diffusion du virus. Le rôle de la faune sauvage dans la persistance de l'infection n'est pas encore totalement connu et c'est pourquoi il faut parler de facteur d'incertitude.

## **ECONOMIE DE LA SANTE**

---

**B. Mounaix : « [Impact zootechnique et économique de la FCO](#) »**

**Pourrions-nous étudier les raisons pour lesquelles les cas cliniques sont plus graves dans certains élevages (enquête épidémiologique)**

**H. Seegers** - Il convient tout d'abord de bien intégrer les réponses des physio-pathologistes et virologistes sur la variabilité des virulences et pouvoir pathogène du virus. Ensuite seulement, il peut-être mentionné (sans que la démonstration ne soit vraiment faite à mon avis) que les maladies intercurrentes et l'état sanitaire des troupeaux pourraient moduler l'expression clinique ...

Quant à la possibilité d'étudier les facteurs associés à la gravité des signes cliniques, c'est possible. Une démarche d'étude rétrospective sur les données existante est plus ou moins engagée en principe par un des volets du programme AFSSA et quelques éléments ont déjà été fournis par l'étude de l'Institut de l'Élevage ...

Toutefois, l'utilisation d'éventuels résultats devrait être précisée. S'il s'agit de prédire quels troupeaux ou animaux seront/seraient plus touchés pour agir de façon différenciée ... il ne faut pas se faire trop d'illusions. Il est très probable qu'il ne sera pas possible d'avoir une valeur prédictive suffisante même si des facteurs sont identifiés ...), sauf pour des facteurs évidents de type sensibilité des ovins en comparaison aux bovins ...

**Sur l'Impact économique de la FCO : quelles sont les nouvelles données ?**

**H. Seegers** - Les résultats des évaluations pour la France en 2007 faites par l'Institut de l'Élevage ont été présentés dans la journée. Il n'y a pas d'autres résultats.

Il est à noter que les composantes des impacts varient dans le temps avec la progression de l'épidémie et son installation. La part des effets technico-économiques est plus ou moins importante. Ainsi, sans que la comparaison directe avec la situation française n'ait de sens, car le cheptel et les marchés d'animaux diffèrent, des résultats néerlandais illustrent néanmoins cet aspect :

- Impact économique national de 30 M € en 2006, constitué à 63 % par l'obligation de garder les ruminants à l'intérieur, à 29 % par les restrictions de mouvements ... et 0,4 % par les effets technico-économiques ...
- Impact de 50 M € en 2007, constitué à 62% par les effets technico-économiques et à 13 % seulement par les restrictions de mouvements.

Des évaluations vont être faites pour la France (le Grand Ouest), dans le cadre d'une action de recherche plus générique sur les vulnérabilités territoriales aux épidémies [Collab. UMR BioEpAR, Dpt INRA SAE2 et AFSSA, en partenariat avec les GDS et l'Institut de l'Élevage]. Une attention particulière sera portée à la répartition entre opérateurs et branches d'activités.

**Quantification de l'impact économique de façon à estimer un rapport coût/ bénéfice des mesures de lutte décidées.**

**Quelle est l'importance et comment faire une étude d'un rapport coût-bénéfice dans le cadre d'une telle crise ?**

**H. Seegers** - L'analyse coût/bénéfice est applicable dans la problématique de l'évaluation de la pertinence économique d'actions de maîtrise d'une telle crise. Le besoin est surtout de pouvoir comparer a priori différentes stratégies de maîtrise, pour choisir la plus avantageuse. Une telle évaluation nécessite alors, par définition et faute d'avoir des données observées, d'utiliser des résultats issus de modélisations épidémiologiques appropriées.

Les difficultés sont cependant multiples en modélisation prédictive : qualité et réalisme des scénarios de surveillance/vaccination/introduction de virus, délimitation territoriale, échelles de temps, remodelage des circuits de mouvements d'animaux ... Une grande attention doit notamment être apportée au paramétrage des efficacités des moyens de surveillance, de la vaccination et à celui des effets zootechniques de la maladie. Sur ce dernier aspect, les travaux de l'Institut de l'Élevage ont illustré les difficultés méthodologiques à partir des seules données françaises 2007.

Par ailleurs, l'importance de bien considérer les territoires et échelles de temps ressort de l'exemple suivant qui concerne les Pays-Bas et l'intérêt à court-terme qu'il y avait de vacciner tout le cheptel bovin ou seulement celui des provinces du nord du pays en avril 2008 (cheptels ovins tous vaccinés eux). Le rapport coût-bénéfice était de 0,31 pour vacciner uniquement 2 zones au Nord vs. 0,84 pour tout vacciner ... la vaccination des seuls cheptels des régions nord, encore en partie naïfs, était donc de loin plus rentable que la vaccination généralisée.

Le projet engagé à l'UMR BioEPA comprend aussi la construction de modèles épidémiologiques territorialisés pour étudier ces questions de 2e génération en matière de gestion (surveillance/vaccination en situation de co-circulation de sérotypes), tout en capitalisant sur les travaux de 1e génération sur l'épidémie BTV8 de 2006-2007 en Europe qui commencent à être publiés.

#### **Identification des Rédacteurs :**

**Emmanuel Albina, UMR CIRAD-INRA ; CMAEE "Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes", CIRAD**

**Jean-Christophe Audonnet, Président du groupe Recherche du SIMV**

**Thierry Balenghien, UMR CIRAD-INRA ; CMAEE "Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes", CIRAD**

**Patrick Dehaumont, Directeur ANMV**

**B. Guérin, Directeur du LNCR et Chef du département R& de l'UNCEIA**

**Gilles Foucras, UMR INRA – ENVT ; IHAP - Interaction Hôtes Agents Pathogènes**

**Gilles Meyer, UMR INRA - ENVT ; IHAP - Interaction Hôtes Agents Pathogènes**

**Henri Seegers, Directeur UMR INRA - ENVT BIOEPAR - Bio-agression, épidémiologie et analyse de risque**

**Philippe Vannier, Directeur de la Santé Animale et du bien-être des animaux, AFSSA**

**Stéphane Zientara, Directeur UMR INRA-AFSSA-ENVA ; Virologie, AFSSA**