
L'ÉPIZOOTIE DE FIEVRE CATARRHALE OVINE EN CORSE 2000-2002

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Vanessa, Laure LUIGI
Né, le 29 décembre 1974 à AJACCIO (Corse)

Directeur de thèse : M. le Professeur Jean CHANTAL

JURY

PRESIDENT :
M. Patrice MASSIP

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Jean CHANTAL
M. Dominique BERGONIER

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE

M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur MASSIP Patrice
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Maladies infectieuses

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur CHANTAL Jean
Professeur à l' Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie infectieuse

Qui nous a aidé et guidé dans l'élaboration de ce travail.
Qu'il trouve ici la marque de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur BERGONIER Dominique
Maître de conférences à l' Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie de la Reproduction

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Au Dr Lilian BERTAUDIERE, Contrôleur Général des services vétérinaires et Coordinateur du plan de police sanitaire fièvre catarrhale ovine en Corse en 2001, qui m'a fourni toutes les données au sujet de l'épizootie. Cette thèse n'aurait pas pu être réalisée sans son aide..., et sa valise de documents.

Je tiens à le remercier ici pour sa gentillesse, ses conseils et sa disponibilité.

Au Dr VALLEE, au Dr QUINTENS et au Dr PASQUIO qui m'ont prodigué leur aide depuis le projet de cette thèse jusqu'à sa réalisation

Merci aussi pour leur patience et leurs encouragements pendant toute la phase de rédaction de cette thèse, mais aussi au quotidien à la clinique.

J'adore travailler avec vous et je vous en remercie.

A Mme VALLEE, grâce à qui je suis là. Il y a quelques années, alors que mon avenir me semblait incertain, vous m'avez parlé du projet de créer un concours d'entrée aux écoles vétérinaires par la faculté. Vous m'avez permis d'espérer encore et c'est pour ça que j'ai pu poursuivre dans cette voie. Merci infiniment.

A Jacqueline, Jeanne et Sylvana, vous vous intéressez à mon travail, vous me consolez quand il le faut, vous me rendez la vie plus agréable et on rit bien ensemble, merci beaucoup.

A mon père et à ma mère. Vous m'avez beaucoup aidé pour ce travail, et vous m'assistez aussi énormément pour la vie de tous les jours. Merci, je ne sais pas comment je pourrais vivre sans vous.

A Pascal, Anne, Antoine et Clémence, vous êtes ce que j'ai de plus cher au monde.

Merci pour ce que je partage avec vous, c'est du pur bonheur.

A mes grands - parents

A Charles

Vous m'avez tous soutenu, aidé ...et supporté aussi , merci encore.

**L'ÉPIZOOTIE DE FIEVRE CATARRHALE OVINE
EN CORSE
2000-2002**

TABLE DES MATIERES

PARTIE I : GENERALITES SUR LA FIEVRE CATARRHALE

I.	HISTORIQUE	9
II.	REPARTITION GEOGRAPHIQUE	9
	1. en fonction de la latitude	9
	2. en fonction du continent	11
III.	LEGISLATION SANITAIRE	12
	1. au sens du code rural	12
	2. au sens de l'OIE	12
IV.	IMPORTANCE ECONOMIQUE	13
	1. pertes au niveau des animaux	13
	2. pertes dues à la gestion de la maladie	13
	3. pertes dues à la limitation du commerce	14
V.	VIROLOGIE	14
	1. Morphologie	14
	a. l'acide nucléique	15
	b. les protéines	15
	2. Comportement vis à vis des agents physiques et chimiques	16
	a. le pH	16
	b. la température	16
	c. les produits chimiques	16
	d. les rayonnements	16
	3. propriétés antigéniques	16
	4. la réplication virale	17
	5. classification du genre Orbivirus	17
VI.	SPECIFICITE D'HÔTES	18
VII.	PATHOGENIE	18
VIII.	CLINIQUE	20
	1. chez les Ovins	20
	a. forme aiguë	
	❖ incubation	
	❖ phase d'invasion	
	❖ phase d'état	
	❖ phase terminale	
	b. forme subaiguë	22
	c. forme frustre	23
	2. chez les Caprins	23
	3. chez les Bovins	23
	4. chez d'autres Ruminants	24
	5. chez les chiens	24
	6. chez les carnivores sauvages	24
IX.	EPIDEMIOLOGIE	25
	1. épidémiologie analytique	25

a.	source virale	25
b.	réservoirs	25
c.	transmission	26
2.	le vecteur	26
a.	cycle	26
b.	influence de la température sur le cycle	27
c.	mode de vie en relation avec l'activité de vecteur	27
d.	cycle viral dans le vecteur	27
e.	relation virus – vecteur	28
f.	influence du climat sur la distribution du vecteur	28
g.	espèces vecteurs du virus	28
h.	autres vecteurs suspectés	29
3.	épidémiologie synthétique	29
a.	évolution dans l'espace	29
❖	par le vent	
❖	par le déplacement d'animaux ou de marchandises infectés	
❖	par les transports	
b.	évolution dans le temps	30
❖	dans les régions tempérées	
❖	dans les régions chaudes	
c.	maintien de l'infection	31
❖	si le vecteur n'est pas présent à l'état naturel	
❖	si le vecteur disparaît une partie de l'année	
❖	si le vecteur est présent toute l'année	
4.	conclusion sur l'épidémiologie	31
X.	DIAGNOSTIC	32
1.	diagnostic clinique	32
2.	diagnostic épidémiologique	32
3.	diagnostic nécropsique	32
4.	diagnostic différentiel	33
a.	chez tous les Ruminants	33
b.	chez les ovins et les caprins	34
c.	chez les bovins	34
5.	diagnostic expérimental	35
a.	diagnostic direct	35
a1	- les prélèvements	35
a2	- isolement du virus	35
❖	sur œufs embryonnés	
❖	sur cultures cellulaires	
❖	sur moutons	
a3	- identification du sérotype viral	36
❖	immunofluorescence	
❖	ELISA	
❖	Test d'immunospot	
a4	- identification du sérotype par neutralisation virale	36
❖	réduction des plages	
❖	inhibition des plages	
❖	neutralisation par microtitre	
❖	test d'inhibition de fluorescence	
a5	- isolement viral par PCR	37

b. tests sérologiques	37
b1 - fixation du complément	37
b2 - immunodiffusion sur agar gel	38
b3 - ELISA de compétition	38
XI. TRAITEMENT	38
XII. PROPHYLAXIE	39
1. Prophylaxie sanitaire	39
a. Limitation de la quantité de vecteurs	39
b. Limitation des contacts vecteurs – hôtes	40
c. Contrôle de l'extension de l'épizootie	40
d. Surveillance de l'apparition de nouveaux sérotypes	41
2. Prophylaxie médicale	41
a. conduite de la vaccination	42
b. fabrication des vaccins	42
c. inconvénients des vaccins	43
XIII. CONCLUSION DE LA PARTIE I	43

PARTIE II : L'ÉPIDÉMIE DE FIEVRE CATARRHALE EN CORSE

I. L'ÉLEVAGE EN CORSE	45
II. LA SITUATION ÉPIDÉMIologique DE LA MALADIE	46
1. épizootie 2000	46
2. épizootie 2001	48
3. été 2002	50
a. les vecteurs	50
b. enquête sérologique post – vaccinale	50
c. les déclarations de suspicion	51
III. LA CLINIQUE	51
IV. HYPOTHÈSES QUANT À L'INTRODUCTION DE LA MALADIE	52
1. transport du virus par les animaux infectés en provenance de Sardaigne	52
3. transport des Culicoides infectés par le vent	53
4. transport des Culicoides infectés par bateaux et avions	53
V. LES INSECTES VECTEURS	53
1. la prospection entomologique	53
2. la diagnose des insectes capturés	53
3. prévision des densités de Culicoides imicola en fonction des données satellites	54
4. analyses sérologiques	54
5. en conclusion	56
VI. LA MISE EN ŒUVRE DES MESURES DE POLICE SANITAIRE	56
VII. LE RÔLE DES VÉTÉRINAIRES SANITAIRES	57
1. en phase de suspicion	57

	a. visite de suspicion	57
	b. visite de suivi	57
	c. visite de surveillance	57
	2. en phase de confirmation	58
	3. les opérations de prophylaxie	58
VIII.	LE VACCIN	58
	1. conditions d'emploi du vaccin	58
	2. conduite de la vaccination	59
	a. les dates de vaccination	59
	b. les animaux vaccinés	59
	3. hypothèses sur les échecs vaccinaux	60
	a. la circulation d'un nouveau type viral	60
	b. la qualité de la mise en œuvre de la vaccination	61
	c. la qualité du vaccin au moment de l'injection	61
	d. l'état des animaux au moment de l'injection	61
IX.	RAPPORT DE LA SAISINE 2001-SA-0151 de la DGAL au sujet de l'innocuité et de l'efficacité de la vaccination contre la fièvre catarrhale	62
	1. contrôle du vaccin avant utilisation sur le terrain	62
	2. innocuité du vaccin	62
	3. efficacité du vaccin	62
	4. évaluation des effets du vaccin sur la production laitière	62
	5. suivi de la vaccination sur le terrain	62
X.	LA DESINSECTISATION DES CHEPTELS OVINS	63
	1. la campagne 2000 – 2001	63
	2. objectifs de la campagne 2002	63
	3. mission DGAL – CIRAD emvt septembre 2001	64
XI.	LE DISPOSITIF D'ELIMINATION DES ANIMAUX	64
XII.	LE PROGRAMME DE SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE	65
	1. La surveillance de la circulation d'un nouveau sérotype	65
	2. l'enquête sérologique en vue de déterminer le taux de couverture immunitaire des animaux	65
	3. l'enquête sérologique sur les bovins sentinelles	65
	4. le programme de suivi de densité des vecteurs	67
	5. surveillance des cheptels ovins qui reviennent de transhumance	67
	6. programme de surveillance sur le continent	67
XIII.	COMMUNICATION AVEC LES AUTORITES SANITAIRES VETERINAIRES SARDES	68
	1. les chiffres	68
	2. les mesures de lutte	68
	3. l'abattage pour valorisation des agneaux corses en Sardaigne	68
XIV.	PROGRAMME DE SOUTIEN A LA RECONSTITUTION DU CHEPTEL OVIN CORSE	69
XV.	LE BILAN FINANCIER	70
	1. coût de la campagne 2000 – 2001	70
	2. estimation du coût de la campagne 2002	70
XVI.	LES CAUSES DE MECONTENTEMENT DES ELEVEURS INSULAIRES CORSES	70

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Cartes

- Carte 1** : distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale et maladie clinique associée p10
- Carte 2** : situation des zones de surveillance concernant la fièvre catarrhale du mouton en Europe p 45
- Carte 3** : répartition des foyers en Corse pendant l'épizootie 2000 p 47
- Carte 4** : répartition des cas de fièvre catarrhale en Corse au 13 septembre 2001 p 48

Figures

- Figure 1** : schéma d'un Orbivirus p14
- Figure 2** : diagramme illustrant les relations entre les différents sérotypes de virus de la fièvre catarrhale p 15
- Figure 3** : analyse phylogénétique entre les gènes S10 de différents sérotypes de souches américaines, chinoises et australiennes de virus de la fièvre catarrhale p 17
- Figure 4** : cycle de l'infestation par le virus de la fièvre catarrhale chez les bovins p 19
- Figure 5** : histogramme des cas en Haute – Corse et en Corse du sud en 2000 p 47
- Figure 6 a** : résultat des sérologies fièvre catarrhale en Haute – Corse chez les bovins et les ovins
- Figure 6 b** : résultats des sérologies fièvre catarrhale en Corse du sud chez les bovins et les ovins
- Figure 7** : pourcentage d'animaux positifs en Haute – Corse et en Corse du sud p 55
- Figure 8** : proportion d'animaux positifs à la fièvre catarrhale ovine dans les cheptels bovins en Corse p 66

Tableaux

- Tableau 1** : prévalence sérologique à la fièvre catarrhale ovine dans les cheptels bovins de Corse prélevés au printemps 2002 p 66
- Tableau 2** : comparaison des prévalences sérologiques dans les cheptels bovins entre l'hiver 2000-2001 et l'hiver 2001 - 2002 p 66

Annexes

- Annexe 1** : arrêté du 31 octobre 2000 (JORF du 04/11/2000) p 81
- Annexe 2** : arrêté du 21 août 2001 (JORF du 24 /08/2001) p 87
- Annexe 3** : code zoosanitaire international 2001 : maladie de la liste A p 94
- Annexe 4** : code zoosanitaire international 2001 : diagnostic p101

INTRODUCTION

La fièvre catarrhale est qualifiée depuis toujours de maladie exotique, c'est à dire que l'on a peu de chances de la rencontrer sous nos latitudes.

Sa répartition dans le monde est fixe et réservée aux climats tropicaux, ou subtropicaux. Il y a parfois de courtes incursions de la maladie dans des zones non tropicales mais celle-ci cesse dès l'arrivée de l'hiver, en même temps que la disparition du vecteur.

Cependant, depuis quelques années, cette maladie s'étend peu à peu dans des zones tempérées qui possèdent toutes les qualités nécessaires à son installation :

- présence du vecteur
- présence d'une population ovine améliorée, donc très sensible

Les zones qui jusque là étaient indemnes de la maladie se trouvent être le berceau de nouvelles enzooties.

D'autres arboviroses se développent dans de nouveaux pays, et y font parfois de grands ravages. La répartition mondiale des maladies transmises par les insectes change, influencée par le climat qui peu à peu se modifie.

C'est ce qui s'est passé en automne 2000 où une région de France, la Corse, a dû faire face à une épizootie de fièvre catarrhale. Il a donc fallu agir vite pour mettre en place des stratégies de lutte contre la maladie, afin de sauvegarder les troupeaux ovins très fortement menacés. Des enquêtes ont été réalisées par des spécialistes de la maladie, les réglementations ont été modifiées, un embargo a été déclaré sur les espèces sensibles. Tout a été fait pour limiter au maximum l'extension de la maladie.

La mise au point de méthodes de lutte passe par une bonne connaissance de la maladie, de son mode de transmission mais aussi des conditions de sa pérennisation dans un lieu donné.

Nous allons reprendre en première partie l'essentiel des informations dont on dispose en ce qui concerne la fièvre catarrhale, puis décrire de manière aussi précise que possible le déroulement de l'épizootie en Corse de septembre 2000 jusqu'à octobre 2002.

PARTIE 1 : GENERALITES SUR LA FIEVRE CATARRHALE

Nous allons découvrir dans cette partie l'essentiel des connaissances acquises sur la fièvre catarrhale. L'histoire de sa découverte, la clinique de la maladie, les espèces atteintes, le mode de transmission et aussi les moyens de protection seront tour à tour évoqués. Nous connaissons alors suffisamment la maladie pour pouvoir comparer et expliquer ce qui s'est déroulé en Corse en août 2000.

I. HISTORIQUE (13)

On admet en général que la fièvre catarrhale, encore dénommée Maladie de la Langue Bleue (Blue Tongue Disease), est originaire d'Afrique, où elle était présente sous forme silencieuse ou peu pathogène jusqu'à l'introduction de races de moutons européennes hautement susceptibles telles que les Mérinos. Ces animaux ont déclaré pour la première fois la maladie liée à l'infection par le virus de la fièvre catarrhale.

La première description de la maladie est faite en 1881 par Hutcheon, sur des moutons en Afrique du sud.

Theiler a prouvé en 1906 que l'agent infectieux était un virus.

En observant la répartition des cas selon la saison et la région, Nieschulz émit l'hypothèse en 1934 que cette maladie est transmise par des insectes. Ceci est prouvé en 1944 par DuToit qui transmet la maladie à des ovins avec des Culicoides infectés.

C'est en 1948 que Neitz met en évidence l'existence de différents types viraux, dotés chacun d'une virulence propre.

Dès 1908, des essais de vaccins sont réalisés. Theiler sélectionne une souche peu pathogène de virus et l'utilise pour vacciner des troupeaux de moutons. Cette souche sera utilisée pendant 40 ans. Ce vaccin monovalent est ensuite abandonné après avoir montré des défaillances qui s'expliquent par le grand nombre de sérotypes présents sur le continent africain.

Ainsi la fièvre catarrhale n'est pas une maladie récente. Elle est connue depuis de nombreuses années. Sa particularité est qu'elle n'est présente sous forme clinique que chez des animaux particulièrement sensibles.

Il est donc nécessaire de procéder à des enquêtes sérologiques précises et répétées pour déterminer le statut infecté ou indemne d'un pays, ce qui représente un coût et une organisation très importants.

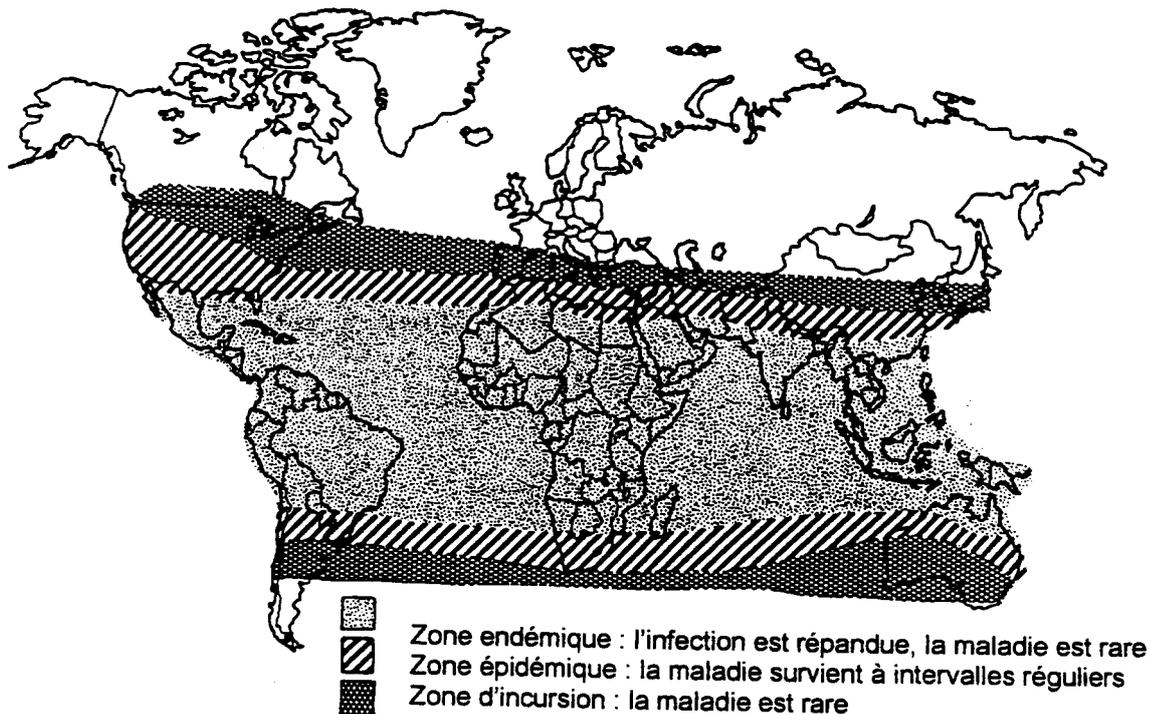
II. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1. En fonction de la latitude

La fièvre catarrhale est répartie sur tous les continents entre deux limites : entre 40° et 50° de latitude nord d'une part, et entre 20° et 30° de latitude sud d'autre part.

On peut en fait distinguer quatre types de zones , réparties comme suit.

Carte 1 : distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale et maladie clinique associée. (31)



❖ La zone d'enzootie :

C'est le plein centre de la zone de présence du virus. L'infection y est présente toute l'année, mais il y a peu de signes cliniques liés au virus.

❖ La zone d'épizootie :

Elle borde la zone précédente. On note des épizooties très régulièrement, selon les conditions climatiques qui favorisent ou non la multiplication et la survie des vecteurs.

❖ La zone d'incursion :

Elle borde la zone précédente. Des épizooties apparaissent de manière très sporadique quand les vecteurs sont transportés par le vent. Ceux-ci meurent très vite à l'arrivée de l'hiver. Il n'y a pas de vecteur capable de perpétuer l'infection d'une année à l'autre et l'épizootie s'arrête.

❖ La dernière zone comprend le reste du monde où le virus n'a jamais pu être mis en évidence.

Il faut donc différencier la présence de foyers cliniques, et la présence de l'infection car dans la zone d'enzootie, beaucoup d'animaux sont infectés sans déclarer aucun symptôme. Seule une enquête sérologique permet de connaître exactement la répartition de la maladie.

2. En fonction du continent

- ❖ Le bassin méditerranéen est régulièrement touché, chaque année dans des pays différents.

La Grèce est frappée en 1989, dans l'île de Lesbos, et plus récemment en 2000 dans le centre et le nord du pays.

L'Espagne est infectée en 1960 puis en 2000 dans les îles Baléares.

Le Portugal en 1959 souffre aussi de l'épizootie.

L'année 2000 voit l'apparition de la maladie en Italie, plus précisément en Sardaigne, ainsi qu'en Corse.

La Turquie est touchée depuis 1999, de même que la Bulgarie et la Roumanie.

Chypre subit la maladie en 1997, après une dernière épidémie déclarée en 1977.

(57)

- ❖ En 1994, la Russie est infectée.

- ❖ Aux USA, la maladie est présente depuis 1948 et une grande attention lui est consacrée : vaccination...(45)

Elle est présente en Amérique du sud mais sans symptômes, comme le prouvent certaines enquêtes sérologiques.

- ❖ Le Canada est indemne depuis une alerte en 1976 mais il existe une surveillance drastique à la frontière avec les USA, comme à l'importation de marchandises à risques.

Par exemple, en 1998 deux bovins sentinelles sont séropositifs à la frontière mais la rapidité d'action de l'état empêche le développement de la maladie.(16)

- ❖ Tout le continent africain au sud du Sahara fait partie de la zone d'enzootie. (51, 22, 35). Les pays du Maghreb ont une situation particulière avec des incursions de la maladie de manière épisodique. L'Office International des Epizooties indique des foyers de fièvre catarrhale en 2000 en Algérie et en Tunisie , au Lesotho, ainsi qu'en Afrique du sud.

- ❖ La péninsule arabe et le Moyen – Orient sont contaminés de manière enzootique comme le montrent diverses enquêtes épidémiologiques : Israël, Turquie, Syrie, Oman, Arabie Saoudite. (1, 15)

- ❖ La fièvre catarrhale est signalée en Thaïlande en 1980. Elle est présente au Japon, en Chine, en Inde en 2000, au Pakistan et en Indonésie. (36,72, 60, 38, 49)

- ❖ En Australie, elle représente un immense danger en raison de l'élevage intensif de moutons. Des enquêtes sérologiques sont donc régulièrement faites (17, 30, 25) et montrent qu'il existe selon la région des animaux séropositifs, en général des bovins, et qu'il n'y a eu aucun foyer de maladie clinique déclarée.

La conclusion des dernières enquêtes indique que les animaux nés et élevés en Australie au sud de la latitude 26° sud sont toujours séronégatifs. Il semble que l'aire d'extension du vecteur soit très localisée à l'extrême - nord du pays.

(43)

La répartition du virus de la fièvre catarrhale est extrêmement large au niveau mondial. Tous les continents abritent le virus mais la maladie ne se déclare pas partout avec les mêmes symptômes, ni avec la même intensité. Il importe donc de maintenir une grande vigilance pour prévenir et stopper au plus tôt toute incursion du virus.

III. LEGISLATION SANITAIRE

1. Au sens du code rural français

D'après le décret du 06.08.1986 art 224 du code rural, la fièvre catarrhale est une Maladies Légalement Réputées Contagieuses dans les espèces bovine, caprine et ovine.

Lors de suspicion de fièvre catarrhale, il y a obligation de déclaration à un vétérinaire sanitaire et au maire de la commune. Des mesures strictes sont alors prises pour éviter la propagation de la maladie. Elles comprennent la séquestration des animaux, et l'interdiction de les déplacer, qu'ils soient vivants ou morts.

Dans les 24 h suivant la déclaration, une visite du vétérinaire sanitaire doit confirmer ou infirmer la suspicion.

Tous les moyens de diagnostic sont utilisés : autopsies, prélèvements et examens de laboratoire, enquête épidémiologique.

Quand le diagnostic est confirmé, le préfet prend un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection . Un arrêté préfectoral de mise sous surveillance s'applique aux effectifs « suspects cliniques ».

Les mesures générales de police sanitaire s'appliquent dans le cas d'apparition d'un foyer. Elles sont définies pour chaque maladie dans le chapitre du code rural L223-2. Suite à l'épidémie en Corse, l'arrêté du 31 octobre 2000 fixe les mesures techniques et financières de police sanitaire relatives à la fièvre catarrhale du mouton pour les départements de la Haute-Corse et de Corse du Sud.

Annexe : l'arrêté du 31 octobre 2000

2. au sens de l'OIE

D'autre part, la fièvre catarrhale est inscrite sur la liste A de l'Office International des Epizooties qui réalise une épidémio – surveillance au niveau international.

Cette liste comprend les maladies transmissibles qui ont un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptibles de s'étendre au delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence sur le commerce international des animaux et des produits d'origine animale est très importante.

Le code zoosanitaire international 2000 donne les indications relatives à la détermination du statut zoosanitaire d'un pays ou d'une zone à l'égard de cette maladie. Les normes pour les épreuves diagnostiques y sont aussi déterminées.

Le transport entre les pays de certaines marchandises susceptibles de propager le virus de la fièvre catarrhale doit être soumis à un contrôle par les administrations vétérinaires des différents pays.

Ces marchandises sont :

- Les ruminants et autres herbivores réceptifs au virus
- La semence de ces espèces
- Les ovules et les embryons de ces espèces
- Le matériel pathologique et les produits biologiques provenant de ces espèces

Pour le transport de chacune de ces marchandises, il faut présenter un certificat vétérinaire international qui atteste de plusieurs points selon la marchandise comme cela est retranscrit dans l'annexe.

Annexe : Le code zoosanitaire international : chapitre 2.1.9. « la fièvre catarrhale du mouton »

IV. IMPORTANCE ECONOMIQUE

La fièvre catarrhale n'étant pas une zoonose , seul son impact sur l'économie de l'élevage mérite d'être souligné.

Les caractéristiques de l'infection par le virus de la fièvre catarrhale sont totalement différentes selon l'espèce et la race des animaux touchés, selon le climat du pays qui a une incidence sur le vecteur, et selon le sérotype viral incriminé.

Le danger que représente la maladie à l'échelle d'un pays est donc variable.

Il est cependant très important en ce qu'il représente des pertes économiques qui se répartissent sur plusieurs secteurs.

1. Pertes au niveau des animaux

Selon la souche virale, la morbidité et la mortalité sont extrêmement variables.

D'après les différentes publications, on peut considérer selon les cas que la morbidité varie de 30 à 80 % et la mortalité de 0 à 45 %.

Les pertes peuvent donc être soit :

- directes : mortalités et avortements
- indirectes : longue convalescence des animaux malades, mauvaise qualité et quantité de la laine, du lait mais aussi de la viande.

2. Pertes dues à la gestion de la maladie

Comme la fièvre catarrhale est une MLRC, l'état prend en charge le coût des mesures de police sanitaire lors de suspicion de fièvre catarrhale, ainsi que celui de l'assainissement des exploitations ovines et caprines infectées, de la vaccination des animaux et enfin l'indemnisation des animaux morts de cette maladie.

3. Pertes dues à la limitation du commerce

Comme le montre le code zoosanitaire international de l'OIE, des règles très strictes régissent le transport de certaines marchandises réputées à risque, même si le pays d'origine est déclaré indemne de fièvre catarrhale.

De plus, on voit dans ces mesures que si le pays d'origine est déclaré infecté, le transport de marchandises est soit extrêmement contrôlé, avec mise en place de période de quarantaine et de tests de diagnostics répétés, soit tout simplement interdit.

Les pertes occasionnées peuvent donc atteindre des sommes astronomiques.

Par exemple, une épizootie survenue en 1979 dans l'état du Mississippi aux USA a causé des pertes de l'ordre de 12 millions de dollars.

Nous détaillerons plus loin le cas précis de l'épizootie en Corse.

Cette maladie peut présenter des conséquences économiques considérables qu'il importe de maîtriser au maximum en fermant les frontières à toute marchandise susceptible de transporter le virus.

V. VIROLOGIE

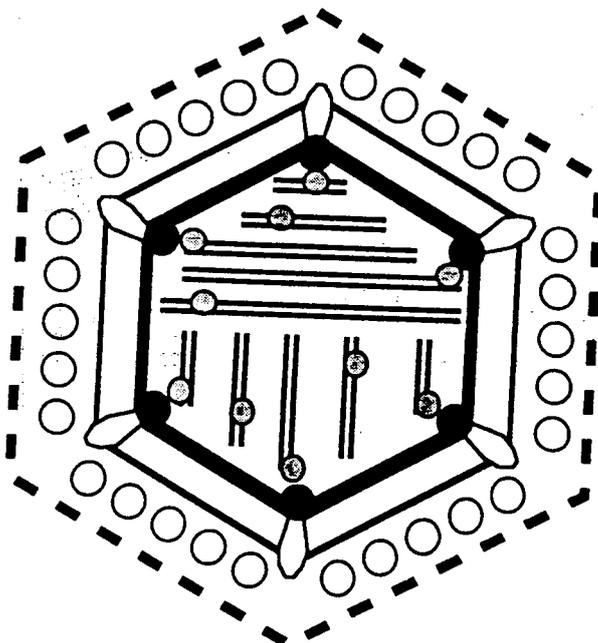
Le virus de la fièvre catarrhale (ou Blue Tongue Virus) fait partie de la famille des Reoviridae et appartient au genre Orbivirus. Ce dernier regroupe des arbovirus c'est à dire des virus transmis de façon biologique par des arthropodes hématophages.

1. Morphologie

La particule virale mesure 80 nm de diamètre environ, et comprend une nucléocapside de 63 nm de diamètre. Le virion est de symétrie icosaédrique.

Il est nu, c'est à dire sans enveloppe lipoprotéique. La nucléocapside est seulement entourée d'une membrane composée d'un feuillet protéique.

Figure 1 : schéma d'un Orbivirus(26)



La particule virale comporte 4 séries de protéines qui forment la capsid, 10 segments d'ARN et des protéines mineures. Les positions des composants internes sont hypothétiques.

a. l'acide nucléique

Le génome est composé de dix segments d'ARN bicaténaires répartis en trois types de segments :

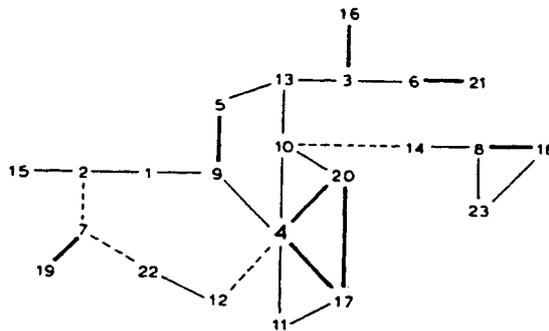
- trois longs : L1 à L3 d'environ 2,8 à 3,9 kpb
- trois moyens : M4 à M6 d'environ 1,8 à 2 kpb
- quatre petits : S6 à S10 d'environ 0,8 à 1,1 kpb

Chacun de ces segments est monocistronique.

Ce génome segmenté permet la production de virus recombinants par échange de segments complets de génome entre différents sérotypes.

Ainsi, tous les sérotypes sont génétiquement reliés, de manière plus ou moins proche comme le montrent les tests de protection croisée et les tests de neutralisation par réduction de plaque.(26)

Figure 2 : diagramme illustrant les relations entre les différents sérotypes de virus de la fièvre catarrhale (26)



— : forte relation par les tests de réduction des plaques

— : bonne relation par les tests de protection croisée et par la réponse aux Anticorps hétérotypiques

— : relations très faibles ou pour lesquelles on ne dispose pas d'informations suffisantes

b. les protéines

7 protéines virales (VP 1 à VP 7) constituent 84 % du poids sec du virion.

La membrane externe qui entoure la nucléocapside est composée de 180 VP2 et de 120 VP5. Ces deux protéines représentent environ 43 % de la masse totale des protéines.

Associés à ces deux protéines, 260 trimères de VP7 forment la nucléocapside .

12 pentamères de VP3, associés à VP 7, forment la matrice.

Cette structure contient les segments d'ARN et les trois protéines mineures :

- VP1 qui est une ARN polymérase,
- VP4 qui est une guanylyl transférase et
- VP6 qui semble être une hélicase.

Leur arrangement n'est pas connu.

2. Comportement vis à vis des agents physiques et chimiques

a. le pH

L'infectiosité des virions diminue fortement à l'extérieur d'une échelle de pH de 6,5 à 10,2. Ceci s'explique par la perte de la membrane protéique externe.

La survie du virus dans une carcasse est donc dépendante du changement de pH qui survient après la mort. Par exemple, le virus peut subsister dans une carcasse d'ovin infecté dont le pH est de 6,3 pendant 30 jours à 4°C.(13)

b. la température

Conservé dans le sang ou le sérum à une température ambiante d'au moins 15°C, le virus reste infectieux pendant plusieurs années.

Par contre, le virus est inactivé en trente minutes par chauffage à 60°C.

La congélation réduit l'infectiosité de 90% mais à - 70°C, celle-ci reste stable

Les particules du core sont stables quand elles sont conservées à 4°C et le pouvoir pathogène est donc conservé.

c. les produits chimiques

Comme tous les virus nus , il est relativement résistant aux traitements par les solvants des lipides et aux détergents.

Il est inactivé par des désinfectants acides, basiques, par l'hypochlorite de sodium et les iodophores.

d. les rayonnements

Le virus est résistant aux ultraviolets et à l'irradiation par les rayons gamma.

3. propriétés antigéniques

Il y a 24 sérotypes viraux de fièvre catarrhale. Chaque sérotype viral est déterminé par des tests de neutralisation du sérum .

Les protéines VP2 et VP5, qui appartiennent à la membrane externe, présentent une très grande variation antigénique. Elles induisent les anticorps neutralisants spécifiques de type, surtout VP 2.

L'Ag spécifique de sérotype est la protéine VP7, qui appartient à la matrice du virion.(26)

Ces trois protéines sont responsables de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires des Culicoides.

La protéine VP5 est impliquée dans la mesure où elle impose des contraintes de conformation à VP2.

La protéine VP2 a une activité d'hémoagglutination .

Le virus peut être présent dans la circulation sanguine en même temps que des Ac neutralisants ce qui laisse indiquer que le virus est protégé par les cellules du sang.
(13)

4. La réplication virale

Les virions pénètrent dans les cellules par endocytose. Il y a dégradation des particules virales, début de la transcription. Seulement quatre ARNm sont transcrits initialement, suivis plus tard par les six autres. Il existe une régulation de la nature et de la quantité des ARNs transcrits mais elle n'est pas élucidée à l'heure actuelle.

Après la synthèse des ARNm, la réplication des ARNs a lieu dans le cytoplasme. Ces ARNs servent de matrice à la transcription de nouveaux ARNm qui permettent ainsi la formation de nombreuses protéines virales qui s'assemblent pour former des virions.

5. Classification du genre Orbivirus

Le genre Orbivirus comprend neuf espèces virales dont les plus répandues sont la fièvre catarrhale, la peste équine, la maladie hémorragique épizootique, l'encéphalose équine et la fièvre à tiques du Colorado.

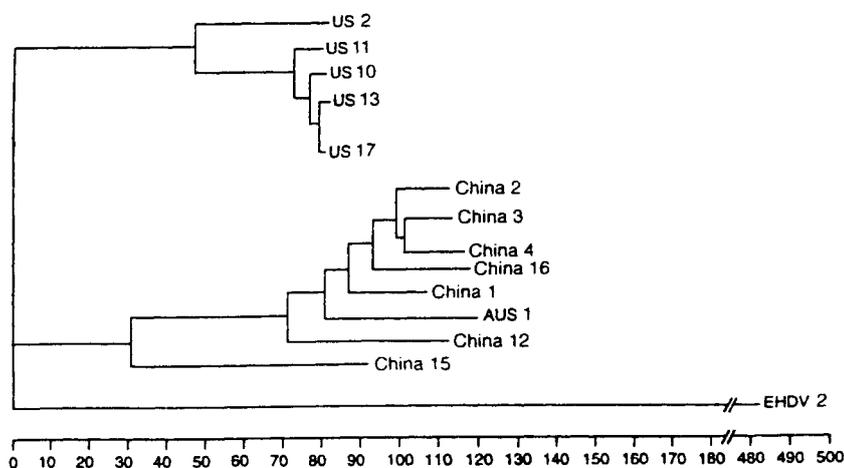
Chacun de ces virus comporte plusieurs sérotypes.

A l'heure actuelle, on connaît 24 sérotypes du virus de la fièvre catarrhale.

La séroneutralisation permet de différencier ces types viraux. C'est la protéine de surface VP2 qui porte les déterminants antigéniques de type.

Une étude sur le gène S 10 qui code pour les protéines non structurales NS3 et NS3A qui est hautement conservé a permis de dresser un tableau phylogénétique de différentes souches de différents pays.

Figure 3 : analyse phylogénétique entre les gènes S10 de différents sérotypes de souches américaines, chinoises et australiennes de virus de la fièvre catarrhale (72)



La longueur des branches horizontales est proportionnelle aux distances génétiques.

Le virus de la maladie hémorragique épizootique est utilisé comme base de l'arbre phylogénétique.

Deux sérotypes identiques dans deux pays différents, sont génétiquement plus éloignés que deux sérotypes différents dans le même pays.

Ceci prouve qu'il y a une adaptation de la souche virale en fonction de la géographie.(72)

Le gène S10 peut donc être utilisé pour déterminer l'origine géographique d'un type viral.

Des réactions croisées par séroneutralisation existent entre les différents sérotypes, comme par exemple entre le 4 et le 20.

Il peut aussi y avoir par immunodiffusion en gélose ou par fixation du complément, des réactions croisées entre les virus de la fièvre catarrhale et de la maladie hémorragique épizootique.

VI. SPECIFICITE D'HÔTES

Le virus de la fièvre catarrhale infecte tous les Ruminants, qu'ils soient domestiques ou sauvages.

Les symptômes varient selon l'espèce, la race, l'âge, l'état de santé et les conditions extérieures.

Les races améliorées comme les moutons Mérinos sont très sensibles alors que les races ovines tropicales ne font que des infections inapparentes.

De même, les bovins et les caprins ne déclarent que peu de symptômes et l'infection reste en général inaperçue.

Beaucoup de Ruminants sauvages peuvent être séropositifs comme le montrent certaines enquêtes épidémiologiques : les dromadaires, les gazelles, les antilopes, les cerfs...

Mais il est difficile de procéder à une surveillance clinique de ces animaux du fait qu'ils vivent en liberté et que l'on a accès seulement aux animaux malades ou morts, ou encore à ceux capturés.

Le virus a pu être isolé de deux espèces de rongeurs *Rhabdomys pumilo* et *Otomys irroratus*.(13) Il semblerait que ce ne soit pas des hôtes naturellement sensibles à la maladie mais qu'ils aient consommé un sujet séropositif peu avant l'étude.

Plusieurs chiennes vaccinées aux Etats – Unis avec un vaccin contaminé par le virus de la fièvre catarrhale ont avorté puis sont mortes, quelques jours après cette vaccination. Ceci semble indiquer une sensibilité de l'espèce canine à ce virus.(4, 69)

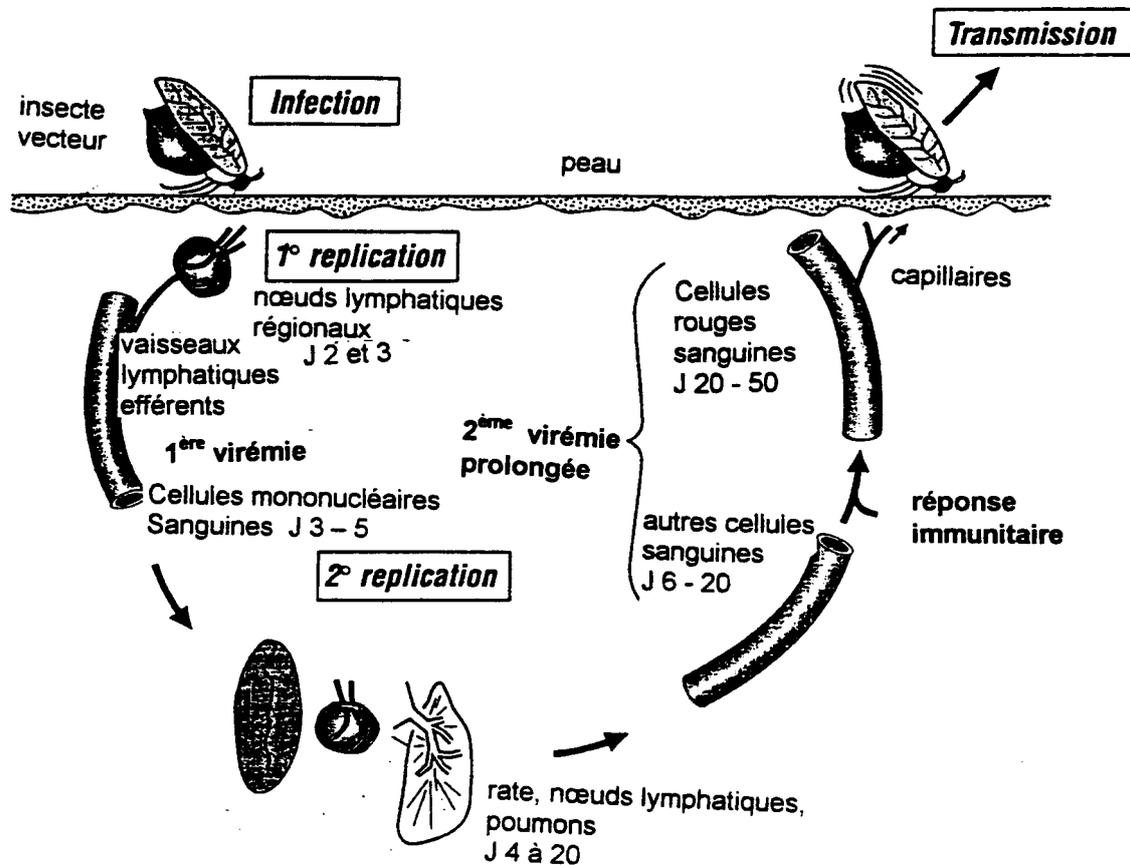
Quoiqu'il en soit, dans les conditions naturelles, nous verrons que la transmission s'effectue exclusivement par des arthropodes hématophages.

VII. PATHOGENIE (64)

En effet , le virus persiste dans les insectes hématophages du genre *Culicoides* durant toute leur vie. Il se multiplie dans les glandes salivaires et est excrété dans la salive de l'insecte. La transmission du virus s'effectue donc exclusivement par piqûre lors d'un repas sanguin.

Le vecteur atteint sa capacité maximale de transmission 10 à 14 jours après avoir absorbé le sang d'un animal virémique.

Figure 4 : cycle de l'infection par le virus de la fièvre catarrhale chez les bovins (8)



Après l'inoculation du virus par la piqûre d'insecte, il est transporté vers le nœud lymphatique régional via la circulation sanguine puis se retrouve dans la rate, les nœuds lymphatiques et les poumons. Ainsi se produit une première virémie discrète. La charge virale est beaucoup plus élevée durant la seconde virémie qui permet la détection du virus, l'infection d'autres vecteurs hématophages et la dissémination du virus dans de nombreux tissus par voie sanguine et lymphatique.

Cette dissémination secondaire du virus dans le sang conduit à l'atteinte des :

- muqueuses
- muscles
- pieds

Le virus possède un tropisme pour les cellules hématopoïétiques et endothéliales. Il se multiplie dans ces cellules au sein d'une variété de tissus et y provoque la dégénérescence et la nécrose de l'endothélium vasculaire.

Dans le sang, le virus est absorbé sur les érythrocytes et les plaquettes, mais il se multiplie dans les monocytes et les lymphocytes.

La persistance de la virémie en présence d'anticorps neutralisants est expliquée par l'enclavement des virus infectieux dans des évaginations de la membrane plasmique des érythrocytes et de lymphocytes non prolifératifs.(8)

Le virus n'infecte les endothéliums vasculaires que chez les moutons. On assiste alors à un phénomène de coagulation intravasculaire disséminée.

Selon le moment de la gestation, le passage transplacentaire du virus produit des signes variables.

- Durant le premier tiers de la gestation, des mortalités embryonnaires et fœtales sont constatées.

- Durant le deuxième tiers de la gestation, des anomalies congénitales apparaissent, telles que l'hydranencéphalie et l'hypoplasie cérébelleuse. Elles sont dues à la destruction par le virus des précurseurs des neurones et des cellules gliales avant leur migration dans les différentes régions du cerveau.

- Durant le dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immunitaire qui élimine l'infection.

VIII. CLINIQUE

L'expression clinique de la maladie varie selon plusieurs facteurs :

- ❖ Le virus : son sérotype, l'historique de ses contaminations
- ❖ Les animaux : la race, la résistance
- ❖ L'individu : son statut nutritionnel, son âge et les différents stress auxquels il peut être soumis comme le parasitisme.

On a aussi remarqué que l'exposition au soleil modifie les caractéristiques cliniques de la maladie.(32)

En effet, il semblerait que les animaux malades développent une forme de photosensibilité qui majore la sévérité des symptômes(48).

1. chez les ovins

Les cas cliniques ne sont observés que chez des animaux âgés d'au moins 1 an. Les animaux de moins de 6 mois sont protégés par les Ac maternels.(48)

Trois formes cliniques sont classiquement décrites :

a. forme aigüe :

❖ L'incubation :

Avec des extrêmes de 2 à 18 jours, une moyenne de 6 à 7 jours est couramment constatée.

❖ La phase d'invasion :

Elle se manifeste par un syndrome fébrile qui dure de 1 à 2 jours. Il est associé à de l'inappétence et à une baisse de l'état général. L'hyperthermie peut atteindre 42°C. Au pic d'hyperthermie correspond le pic de virémie et celui de leucopénie.

❖ La phase d'état :

Les muqueuses montrent des phénomènes congestifs en premier, oedémateux ensuite et hémorragiques en dernier.

Les muqueuses céphaliques sont d'abord atteintes avant qu'une généralisation à toutes les muqueuses se produise.

- atteinte céphalique :

Les muqueuses nasales et buccales sont hémorragiques, congestionnées avec des pétéchies. Cette vive inflammation entraîne du ptyalisme, un jetage qui est séreux au début, voire sérosanguinolent puis peut devenir purulent. L'apparition de croûtes peut gêner la respiration ce qui conduit à une polypnée et à l'apparition de mousse au niveau des narines.(26)

Un œdème des lèvres et de la langue se développe alors, qui peut s'étendre à l'ensemble de la tête.

Les oreilles sont oedémateuses et congestionnées.

Une violente congestion de la langue avec cyanose entraîne une protrusion de celle-ci hors de la bouche. La fréquence de ce signe ainsi que la couleur bleutée de la langue a donné son nom anglais à la maladie : « Blue Tongue Disease ».

L'apparition d'ulcérations sur les lèvres, le museau, les gencives et dans toute la cavité buccale complète rapidement le tableau clinique.

Les animaux secouent la tête et mâchonnent en raison de la douleur. Ils peuvent plonger le museau dans l'eau pendant de longues minutes pour diminuer leur souffrance.

Des érosions, puis des ulcères saigneux où se déposent des résidus nécrotiques blanc - grisâtres apparaissent sur le côté, à la pointe et en avant du torus lingual.

Un phénomène équivalent se produit à la face interne des lèvres et sur les gencives.

La salive est sanguinolente, mêlée de débris nécrotiques et donc nauséabonde.

La conjonctive est enflammée : l'animal présente du larmoiement et de la photophobie.(9)

L'atteinte des muqueuses de la face entraîne des difficultés respiratoires avec dyspnée et bruit de cornage.

Le pharynx est parfois tellement oedématisé que l'éructation est impossible ce qui crée des vomissements du contenu ruminal aussi bien par la bouche que par le nez.(13)

La nécrose et l'ulcération évoluent vers une surinfection bactérienne. L'animal présente des difficultés à s'alimenter normalement, d'où un amaigrissement important, voire la mort.

La congestion cutanée s'accompagne de l'apparition d'une laine de mauvaise qualité, qui peut tomber quelques semaines plus tard.(26)

Vers le sixième jour on assiste à la régression des lésions buccales et à l'apparition de symptômes à localisations diverses :

- atteinte podale :

Elle est annoncée par une congestion du bourrelet podal rapidement suivie d'une nécrose du tissu podophylleux. Les sabots postérieurs surtout sont chauds et douloureux. Le talon est rouge et enflé avec un liseré violacé qui apparaît le long de la couronne(9). Les boiteries sont très importantes et empêchent même l'animal de se lever, d'où un amaigrissement intense, voire la mort par inanition. Les onglons tombent parfois à terme.

- atteinte musculaire :

Une émaciation apparaît très rapidement et signe une myosite dégénérative qui se traduit par de la raideur, un torticolis ou des attitudes anormales telles qu'un rejet de la tête vers l'arrière ou une déviation du corps(26). Ceci est très handicapant pour la vie de l'animal et guérit rarement sans séquelles.

- atteintes pulmonaires ou digestives graves qui peuvent entraîner des complications .

Des bronchopneumonies de surinfection par *Pasteurella haemolytica* (51) ou par fausse déglutition ne sont pas rares ainsi que des troubles digestifs graves avec diarrhée sanguinolente (43).

❖ La phase terminale :

L'issue de la forme aigüe est très variable selon les cas

La rapidité d'installation de la phase d'hyperthermie ainsi que sa durée renseignent sur la gravité de la maladie. Celle - ci sera d'autant plus grave que l'hyperthermie est d'apparition rapide et dure longtemps. (33)

Les lésions de nécrose et d'ulcération cicatrisent en environ 7 jours. Les lésions très étendues peuvent laisser des cicatrices.(26)

Le pourcentage de morbidité et de mortalité est fonction de la souche virale.

Par exemple, pour le sérotype 10 au Nigéria en 1979, le taux de morbidité fut de 70 % et la mortalité de 43 %.

En moyenne, la mortalité varie de 2 à 30 %.

Si la mort survient, c'est entre le 10^{ème} et le 12^{ème} jour en général. Sinon la convalescence débute au 15^{ème} jour, dure très longtemps et laisse les animaux en grande débilité. Ils sont alors considérés comme des non-valeurs économiques.

b. forme subaigüe

Elle s'étale sur quelques jours et est présente généralement dans les zones d'enzooties.

On retrouve les mêmes symptômes que précédemment mais de manière beaucoup plus disséminée au sein du troupeau. Chaque animal présente un des symptômes énoncés. Un grand nombre a des boiteries et des torticolis, beaucoup sont amaigris. La mortalité est très faible.

Cette forme évolue vers la guérison très rapidement.

c. forme frustré

Le tableau clinique dû à certains sérotypes moins pathogènes peut se résumer à des avortements, à de la mortinatalité ainsi qu'à l'apparition d'anomalies foetales telles que l'arthrogrypose, l'ataxie ou l'hydrocéphalie.

Un syndrome fébrile de courte durée peut être le seul signe de cette infection, mais il n'est que rarement mis en évidence.

2. chez les caprins

L'infection est généralement subclinique. Elle n'est pratiquement jamais mise en évidence. Seules les enquêtes sérologiques nous renseignent sur l'impact de cette infection sur les troupeaux de chèvres.

Des symptômes tels que faiblesse, avortements et affections pulmonaires ne permettent pas de diagnostiquer la maladie.

3. chez les bovins

L'infection est en général très discrète, voire inapparente, mais certains animaux peuvent déclarer la maladie.

Les animaux atteints ont un syndrome fébrile avec une hyperthermie transitoire de 40-41°C.

L'atteinte des muqueuses se retrouve avec une dominante congestive et donc hypersalivation, jetage et épiphora. Un œdème de la langue et des lèvres ainsi que des ulcères apparaissent ensuite.

On peut noter parfois de la dysphagie, une paralysie de la langue.

La peau du cou, des flancs, du périnée et des mamelles est congestionnée et ulcérée (26). Ceci s'accompagne parfois d'une dermatite exsudative, d'une perte de poils et de phthyriasis.(8)

Les lésions podales sont aussi fréquentes. L'inflammation du bourrelet coronaire peut entraîner des boiteries, et conduire dans certains cas à une exongulation.

Une étude sur des bovins laitiers en Afrique du sud montre une chute de la production laitière de 42% qui dure un mois après l'infection.

Cependant, la maladie évolue la plupart du temps vers la guérison.(43)

L'infection durant la gestation cause, selon les stades, des avortements ou des anomalies telles que des déformations des pieds (1), une hydrocéphalie du nouveau-né.

Il y a parfois uniquement une virémie passagère sans aucun signe clinique.(43)

Les Ac maternels persistent jusqu'à 3 à 5 mois chez les bovins.(9)

Des études récentes (52) ont émis l'hypothèse que la maladie clinique chez les bovins serait due à une hypersensibilité de type I au virus de la fièvre catarrhale.

En effet, l'infection par le virus de la fièvre catarrhale chez les bovins se traduit par une augmentation des IgE dans le sérum .

Le virus semble altérer l'immunité à médiation cellulaire, qui est la protection normale contre les infections virales, en produisant des facteurs suppresseurs de la mitose des lymphocytes T (52). C'est ce phénomène qui peut entraîner une augmentation de la synthèse des Ig E.

L'induction d'une maladie clinique par un mécanisme d'hypersensibilité de type I dépend de la quantité d'Ig E préexistante, et de son augmentation par l'infection. Plus les animaux sont sensibilisés à cette maladie et ont un niveau de départ d'Ig E important, plus les symptômes seront évidents voire graves.

4. Chez d'autres Ruminants

Chez les dromadaires, une maladie appelée le « Da chonou », décrite depuis de nombreuses années, pourrait être la fièvre catarrhale.

Elle se traduit par une perte d'appétit, une gingivite nécrotique, une conjonctivite accompagnée de kératite ainsi que des avortements. Cette évolution est corrélée à un fort taux d'Ac contre la Bluetongue dans cette espèce.

D'autres espèces peuvent être touchées parmi la faune sauvage comme les buffles, les impalas, et les gazelles en Afrique, ou les cerfs, les bisons, et les wapitis en Amérique du nord.

Une étude sur 350 échantillons de sérums collectés sur des cerfs (*Odocoileus virginianus texanus*) au nord-est de Mexico a montré une prévalence du virus de la fièvre catarrhale de 81 % en 1994 sans aucun signe clinique déclaré.(14)

La situation enzootique est donc stable mais elle peut s'enflammer s'il y a rupture de l'équilibre entre les hôtes, le virus et le vecteur.

Au Texas, on constate une situation identique avec une prévalence de 90%.(14)

5. Chez les chiens

Il semble que les chiens et d'autres espèces de carnivores sauvages soient sensibles à la maladie.(8, 4, 69)

Aux Etats – Unis dans les années 1990, plusieurs chiennes vaccinées avec un vaccin vivant tétravalent Rage, maladie de Carré, Parvovirose, Leptospirose pendant le dernier tiers de la gestation, développent dans les jours suivants un état fébrile avec des complications respiratoires. Elles avortent dans les 7 à 9 jours suivant la vaccination puis meurent.

Les autopsies révèlent un œdème pulmonaire, une hypertrophie des nœuds lymphatiques ainsi qu'une congestion généralisée.

Après la recherche de plusieurs agents, la PCR a permis d'identifier le sérotype 11 du virus de la fièvre catarrhale.

6. Chez les carnivores sauvages

Une étude en Afrique sur des carnivores sauvages qui se nourrissent de gros ruminants révèle un taux de séropositivité de 46% chez les lions. Les auteurs suspectent une contamination par voie orale mais rien ne permet de conclure sur la transmission éventuelle des lions vers les ruminants, ni des conséquences de cette infection sur les lions. (55)

Le développement du virus dans ces espèces réputées non sensibles au virus représente un risque non négligeable quant à l'entretien et à la dissémination du virus.

Si leur participation au cycle viral était prouvée, il faudrait revoir toutes les réglementations internationales de protection des pays contre la fièvre catarrhale.

IX. EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie analytique

a. La source virale (13, 41, 44, 49, 57)

Il s'agit des animaux malades et infectés chez lesquels le sang représente la matière virulente essentielle.

La virémie chez les ovins est de 8 à 15 jours en moyenne, mais elle peut se prolonger jusqu'à 30 à 60 jours.

On considère qu'elle n'excède pas deux mois chez les bovins mais des durées de plus de 100 jours ont été signalées.

Il semblerait que chez les caprins, la virémie ne dépasse pas trois semaines.

Le virus ne se retrouve dans aucun fluide corporel tel que la salive, le jetage ou dans les lésions buccales.

Il peut par contre être sécrété dans le sperme, mais seulement pendant la période de virémie.

b. Réservoirs

Un réservoir animal est nécessaire dans les régions tempérées pour permettre au virus de passer la mauvaise saison. En effet, pendant cette période, le vecteur est absent car les conditions climatiques sont trop froides pour sa survie.

Les bovins semblent être le réservoir idéal car :

- le virus ne tue pas les bovins
 - le vecteur se nourrit préférentiellement sur les bovins
 - la virémie dure longtemps chez les bovins
 - la piqûre par des Culicoides stimule la virémie des animaux infectés latents
- (43)

Mais certaines publications ne sont pas d'accord (31) avec le fait que les bovins sont infectés de manière persistante.

Elles soulignent qu'il ne faut pas confondre des réinfections par le virus avec une infection persistante(8). L'ARN est détectable dans le sang de bovins infectés pendant 150 jours par PCR mais il ne permet pas d'infecter les Culicoides. Le virus lui – même est détecté pendant beaucoup moins longtemps dans le sang de ces mêmes bovins.

Il existe de plus des pays où la fièvre catarrhale est endémique et où la population de bovins est très faible. Le rôle de réservoir est alors sans doute tenu par des populations de Ruminants sauvages qui sont infectés sans symptômes.(8)

Le réservoir animal n'est donc pas identifié ou est variable, mais son existence est nécessaire pour expliquer la reprise d'épizootie dans des régions tempérées où le vecteur disparaît pendant quelques mois.

c. Transmission

Elle se fait par l'intermédiaire d'insectes hématophages du genre Culicoïdes. Il peut aussi exister de manière exceptionnelle une transmission par d'autres arthropodes hématophages tels que les tiques ou les taons.

L'OMS donne une définition très stricte d'un vecteur d'arbovirus. Elle implique qu'il y ait multiplication du virus à l'intérieur de l'organisme du vecteur. Le vecteur peut alors transmettre le virus à un autre vertébré par piqûre.

La transmission in utero peut aussi exister si la zone pellucide n'est pas intacte(8). Elle a une grande importance dans la mesure où elle conduit en majorité à des avortements ou à des nouveaux-nés malformés.

2. le vecteur

Le vecteur de la fièvre catarrhale est un diptère Nématocère de la famille des Ceratopogonidae, genre Culicoides.

Les adultes sont de très petite taille, entre 1 et 3 mm, et sont pourvus de deux ailes sans écailles, tachetées de gris et qui sont repliées sur leur dos. La diagnose est réalisée selon ces taches.

a. Cycle

Les femelles pondent leurs œufs dans des gîtes larvaires.

Comme les larves sont aquatiques ou semi – aquatiques, les gîtes sont des endroits humides voire très humides, riches en matières organiques d'origine végétale, tels que les marais, la boue des bords des abreuvoirs...

L'éclosion a lieu 2 à 15 jours plus tard. Les larves restent dans le gîte entre 2 et 7 mois selon le climat. Le stade nymphal dure de 2 à 10 jours et donne un adulte qui a une longévité d'en moyenne 10 à 20 jours. Elle peut aller exceptionnellement jusqu'à 60 voire 90 jours.

b. Influence de la température sur le cycle(70)

Les hautes températures entraînent une diminution du nombre d'œufs produits par femelle, ainsi qu'une diminution de la longévité des adultes.

La période d'incubation extrinsèque définit l'intervalle entre l'ingestion du virus et la capacité de le transmettre. Elle est diminuée quand la température augmente ce qui permet de transmettre la maladie plus rapidement après piqûre d'un animal virémique.

L'augmentation de la température accélère la durée d'un cycle de vie. Il y a donc un plus grand nombre d'adultes produits en moins de temps.

La température affecte aussi la compétence des vecteurs. Selon la température à laquelle sont exposés les stades larvaires, il y a une augmentation d'individus capables de transmettre les virus. Ceci pourrait être dû à une modification de la perméabilité intestinale par des variations de la température pendant la phase de développement de l'individu.

D'autre part, la température nécessaire pour la virogénèse à l'intérieur du vecteur est supérieure à la température de vie du vecteur. Ceci est donc un mécanisme de protection des régions tempérées contre l'infection par la fièvre catarrhale. (46)

c. Mode de vie en relation avec l'activité de vecteur

Les Culicoides sont au centre d'un système qui inclut l'hôte, le virus, et enfin l'environnement, c'est à dire la température, la pluie et l'humidité. (53)

Ils ont une activité normale pour une température entre 10 et 35 °C, c'est à dire qu'ils se nourrissent, volent et se reproduisent. Plus la température est élevée au sein de cette fourchette, plus l'activité est intense.

En – dehors de cette échelle de température, les adultes deviennent quiescents ce qui permet d'éviter que le virus survive d'une année sur l'autre au sein du vecteur. Dans les régions tropicales, le vecteur est présent toute l'année.

Les Culicoides ont une activité crépusculaire, voire nocturne.

Leur interaction avec les animaux est aussi fonction de l'intensité lumineuse et de la phase de la lune.(12)

Les mâles se nourrissent de sucs végétaux alors que les femelles sont hématophages. Elles se nourrissent tous les 3 jours à 30 °C, et tous les 14 jours à 13°C. Cela est fonction du temps nécessaire à la formation des oeufs(70).

d. Cycle viral dans le vecteur (70)

Le Culicoïde ingère le virus en prenant un repas de sang sur un animal virémique.

Chez les individus compétents, le virus s'attache sur la surface luminale des cellules intestinales, infecte ces cellules et se réplique à l'intérieur.

Les virions sont relâchés à travers la membrane basale vers l'hémocoèle où ils infectent des cibles secondaires comme les glandes salivaires.

Il y a réplication dans les glandes salivaires. La transmission peut alors se faire dès la piqûre.

La durée de la période d'incubation extrinsèque est fonction de la température. Elle est de 10 jours à 25 °C mais diminue quand la température augmente.

Remarque : il n'y a pas de transmission trans-ovarienne du virus dans le vecteur. Le maintien de l'infection dans des régions où les adultes disparaissent une partie de l'année ne s'explique donc que par la longueur de la virémie chez les bovins, ou chez d'autres espèces réservoirs.

e. Relation virus – vecteur

Dans certaines régions du monde, les vecteurs de transmission de la maladie sont très bien connus alors que dans d'autres, beaucoup d'éléments restent à découvrir. Il semble que les sérotypes viraux soient adaptés à la transmission par certains types de vecteurs ce qui induit une adaptation virus – vecteur et donc région, les vecteurs étant adaptés à une région ou à un climat particulier.

Le virus se multiplie dans le vecteur, plus précisément au niveau des cellules des glandes salivaires.

La spécificité virus – vecteur semble être due à une barrière au niveau de la paroi intestinale qui modifie la perméabilité à l'égard des différents types viraux.

Chez certains individus, il y a une barrière à l'entrée des cellules intestinales, et une autre entre les cellules intestinales et l'hémocoèle. Le virus ne peut donc pas se multiplier et se disséminer dans l'organisme du Culicoïde.

Ces spécificités sont à déterminisme génétique mais elles peuvent être influencées par des facteurs extrinsèques comme la température.(70)

Tous les Culicoïdes ne sont donc pas les vecteurs de tous les virus de la fièvre catarrhale.

f. Influence du climat sur la distribution du vecteur

Les conditions climatiques nécessaires au passage de l'hiver du virus dans le vecteur Culicoïdes spp sont (30) :

- une température moyenne pendant le mois le plus froid d'au moins 12,5 °C.
- une température maximale journalière d'au moins 13°C pendant plus de 45% du temps.
- pas plus de 10 jours consécutifs où la température maximale est inférieure à 13°C.

La répartition du vecteur est liée à la fois à la température au sol, qui dépend de la pluie et de la température ambiante, mais aussi à la quantité de végétation. On voit qu'un taux très bas de ces deux critères est corrélé avec un taux très bas de Culicoïdes. (10)

g. Espèces vecteurs du virus

Seulement 27 espèces de Culicoïdes sont reconnues comme étant les vecteurs du virus de la fièvre catarrhale. (70)

Dans les régions méditerranéennes, le vecteur principal semble être *Culicoïdes imicola* (21). Le virus peut être isolé du vecteur à l'intérieur duquel il se multiplie (14).

C. imicola est aussi le vecteur principal en Afrique et au Moyen – Orient.

En Australie, le vecteur principal est *C. brevitarsis*.

Aux Caraïbes, l'espèce en cause semble être *C. pusillus* ou *C. insignis*.

Culicoïdes obsoletus, *C. shultzei*, *C. newsteadi*, *C. pulicaris*, *C. impuctatus*, *C. zuluensis* sont aussi des vecteurs potentiels.

En Amérique du nord, *C. variipennis* est le vecteur potentiel.

En Amérique du sud et en Amérique centrale, c'est *C. insignis*.(31)

Mais il y a des différences au sein même de chaque espèce.

Pour *C. imicola*, on sait que la spécificité d'hôte est différente selon les régions. Cette espèce préfère se nourrir sur les moutons en Espagne, et sur les bovins en Israël et en Afrique du sud.(21)

h. autres vecteurs suspectés

Le pou *Melophagus ovinus* est capable de réaliser une transmission mécanique du virus de la fièvre catarrhale (21).

La tique *Ornithodoros coriaceus* peut héberger le virus ainsi que le faire se multiplier.

3. Epidémiologie synthétique (70, 31)

Elle est le fruit des interactions entre trois facteurs : le virus, le vecteur et l'hôte.

Différents sérotypes de virus sont chacun transmis par une espèce de vecteur.

Transmettre le virus de la fièvre catarrhale implique pour un vecteur de se nourrir sur un animal virémique, d'être capable de transmettre le virus, de survivre à la période d'incubation externe et enfin de se nourrir de nouveau sur un animal sensible à cette maladie.

Seulement une femelle sur 35000 est capable de boucler ce cycle. Mais la grande quantité d'individus permet de compenser cette faible probabilité. C'est là qu'intervient le rôle du climat qui a une influence primordiale sur le nombre d'individus présents.

a. évolution dans l'espace

Les basses températures limitent donc la distribution des Culicoides sur la planète.

L'humidité joue aussi un rôle primordial. Il semble que la quantité de Culicoides soit corrélée positivement avec la quantité de pluie, la température et l'humidité (26).

❖ Propagation par le vent :

Les vecteurs peuvent être transportés sur de très longues distances, si la température, l'altitude et la vitesse du vent sont compatibles avec la vie du vecteur. Il est prouvé que les vecteurs peuvent parcourir des distances de 700 km. (21)

A Chypre, l'hypothèse la plus vraisemblable quand à l'arrivée du virus est le transport de vecteurs infectés par le vent. (57)

L'origine de l'épidémie en Israël semble être aussi liée à l'arrivée des vecteurs par le vent. Les enregistrements du sens du vent, en provenance de Turquie, de sa température et de sa force renforcent cette hypothèse.(15)

On peut d'ailleurs trouver dans la littérature le terme de « plancton aérien » pour caractériser ce mouvement passif de Culicoides emportés par les courants aériens. (70)

❖ Propagation par déplacement d'animaux ou de marchandises infectés :

Les mouvements liés au commerce, ainsi que ceux propres à l'élevage tels que la transhumance permettent le déplacement du virus.

D'autre part, les mouvements des ruminants sauvages qui ne sont pas contrôlables permettent aussi une dissémination du virus.

❖ Propagation par les transports :

Les vecteurs sont si petits qu'ils peuvent être transportés à l'intérieur des avions, ou de véhicules quelconques. Il est donc important de désinsectiser les moyens de transport en provenance de régions infectées, si la destination présente un climat adéquat à la survie du vecteur et à la propagation de la maladie.(15)

b. évolution dans le temps

Il y a selon la région disparition ou non du vecteur pendant une période de l'année ce qui induit une phase d'éclipse de la maladie.

❖ Dans les régions tempérées :

Les Culicoides réapparaissent au printemps, et se nourrissent sur les bovins qui restent virémiques pendant très longtemps.

Ceci est possible parce que les bovins semblent être les réservoirs de ce virus.

En effet, le virus a pu être isolé dans le sang de bovin 100 jours après l'infection (57).

De plus, une piqûre de Culicoides semble réactiver la phase de virémie chez un bovin porteur chronique. (43)

Au cours de l'été, la population de Culicoides augmente et doit donc se nourrir aussi sur les ovins, qui déclarent alors la maladie vers la fin de l'été.

Les ovins et les caprins ne restent virémiques que 21 – 50 jours.

Par contre, le passage du virus par voie transplacentaire peut permettre une persistance du virus très longue chez une brebis gestante. En effet, les agneaux restent virémiques pendant 2 mois après la mise – bas. (57, 43)

❖ Dans les régions chaudes :

Le vecteur est présent toute l'année et l'infection est endémique. Il y a peu de cas cliniques déclarés.

c. Maintien de l'infection

Selon le climat, il y a plusieurs zones de répartition de la maladie.

- ❖ Le vecteur n'est pas présent à l'état naturel :

L'infection est accidentelle. Il faut qu'il y ait une invasion par un grand nombre de vecteurs porteurs du virus, mais aussi la présence d'hôtes sensibles.

Quelques cas cliniques peuvent alors apparaître, mais sans conséquences à une grande échelle, puisque les conditions de vie ne permettent pas le développement des vecteurs.

- ❖ Le vecteur disparaît une partie de l'année :

L'infection est saisonnière.

- Si la saison froide dure plus longtemps que la virémie chez les bovins, le virus a disparu la saison suivante.

- Dans le cas contraire, le cycle de la maladie reprend. Elle est plus ou moins intense selon les années, en fonction du nombre de vecteurs, et donc en fonction du climat.

- ❖ Le vecteur est présent toute l'année :

L'infection est permanente. L'apparition de cas cliniques dépend de la souche virale, des animaux (l'espèce, la race, l'immunité, l'état de santé...), et du nombre de vecteurs.

Il y a des pics de vecteurs et donc de maladie selon la température, les précipitations, l'hygrométrie...

4. Conclusion sur l'épidémiologie

Les températures augmentent de 0,2 °C tous les 10 ans, et les précipitations semblent aussi augmenter. Il y a donc une modification progressive du climat qui entraîne l'apparition de maladies « tropicales » dans des zones qui en étaient indemnes jusque là.

La répartition des vecteurs est en effet complètement perturbée par ces changements, et la vie devient possible pour eux dans des zones nouvelles. Les arboviroses représentent aujourd'hui un danger certain étant donné ces modifications climatiques.

En conséquence, la zone de présence du virus de la fièvre catarrhale dans le monde est en train de s'agrandir, et les zones frontières risquent de voir s'installer la maladie.

La vigilance s'impose à l'égard de ces nouvelles maladies. Elle passe par une bonne connaissance de la clinique et de l'épidémiologie mais aussi par la mise en place de systèmes d'épidémiosurveillance.

Le piégeage d'insectes et les études sérologiques fréquentes sur des bovins sentinelles semblent être nécessaires dans les zones « à risque ».

L'étude de la modification du climat permet aussi de prévoir les incursions de la maladie. Des modèles sont à l'étude qui prévoient, en fonction des enregistrements par satellites de données climatiques, la pullulation de vecteurs et ainsi l'apparition de maladies.(10)

X. DIAGNOSTIC

Il y a de nombreuses méthodes diagnostiques et de nouvelles, encore plus fiables, sont en cours de mise au point. Elles ont toutes le même but : être rapides, fiables et utilisables en routine.

1. Clinique

Le diagnostic clinique est très difficile à poser en raison de la multiplicité des formes de la maladie.

En général, une congestion des muqueuses céphaliques, suivie par des lésions de nécrose et d'ulcération, associée à des lésions musculaires, des boiteries et un mauvais état général peut évoquer la fièvre catarrhale.

Quand les bovins présentent une atteinte musculaire, podale et cutanée ainsi que des avortements d'origine inconnue, on peut suspecter cette maladie.

Chez les caprins, les signes cliniques seuls ne permettent que rarement de mettre sur la voie du diagnostic étant donné leur diversité.

2. Epidémiologique

L'apparition de symptômes évoquant la fièvre catarrhale doit se faire dans une zone comprise entre les latitudes 50° nord et 20° sud, à la fin de la saison chaude, c'est à dire pendant la période de pullulation des moucheron piqueurs.

Les moucheron présents doivent faire partie du genre des Culicoides qui sont les seuls vecteurs possibles de ce virus. De plus, la proximité de zones humides, voire marécageuses, est un facteur supplémentaire en ce qu'elles représentent un gîte de multiplication larvaire pour les Culicoides.

Une épidémie peut en outre faire suite à des mouvements d'animaux en provenance de pays infectés, à de forts vents ainsi qu'à une modification importante du climat avec forte température et humidité.

3. Nécropsique (38,33, 13)

En premier lieu, l'animal est émacié, ses muqueuses sont pâles et il est déshydraté.

- ❖ Les lésions musculaires sont principalement localisées dans les muscles des épaules, du dos, du sternum et des cuisses.

Elles se traduisent par une myosite dégénérative c'est à dire un aspect gélatineux des muscles. Ils sont infiltrés d'un liquide séreux. Ils portent de plus des ecchymoses et des pétéchies.

- ❖ On note des hémorragies au niveau des nœuds lymphatiques ainsi que des hémorragies sous capsulaires de la rate, des reins et du foie.
- ❖ Une adénomégalie et une splénomégalie sont de règle.
- ❖ Des lésions congestives, oedémateuses, hémorragiques et ulcéreuses des muqueuses digestives et respiratoires complètent le tableau.
- ❖ Dans les cas les plus graves, l'œsophage est congestionné, couvert de pétéchies. Des lésions hémorragiques se retrouvent sur les piliers du rumen, et dans les cas très graves, sur toutes les parties du tube digestif jusqu'au gros intestin.
- ❖ Une congestion pulmonaire ainsi qu'un œdème localisé au niveau des bronches et des bronchioles ne sont pas rares. Fréquemment, ceux-ci se compliquent de lésions de bronchopneumonie .
- ❖ Des lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire , que l'on découvre en ouvrant le cœur, seraient très évocatrices de la maladie.
- ❖ Les lésions podales sont assez caractéristiques avec inflammation et congestion des lames du podophylle et du bourrelet coronaire.
- ❖ A l'autopsie des foetus rejetés suite à la fièvre catarrhale, on peut constater une atrophie du cervelet ainsi que des parties du cerveau atrophiées. L'autopsie de la mère montre des lésions inflammatoires des artères utérines et des placentomes.

4. Différentiel

De nombreuses maladies ou affections peuvent prêter à confusion :

a. Chez tous les Ruminants :

- ❖ Les lésions de photosensibilisation :

Celles-ci, le plus souvent localisées à la tête, disparaissent quand les animaux sont mis à l'abri du soleil. De plus, il n'y a pas de réaction systémique.

- ❖ La fièvre aphteuse :

Elle est causée par un aphtovirus de la famille des Picornaviridae.

Elle se caractérise par un état fébrile initial et par des éruptions vésiculeuses appelées aphtes, au niveau de la bouche, des espaces interdigitées et sur la mamelle.

Tous les Artiodactyles sont atteints, et la contagion est élevée mais le taux de mortalité est faible.

- ❖ La maladie hémorragique épizootique du cerf :

Elle est due à un orbivirus et provoque exactement les mêmes symptômes que la fièvre catarrhale. Chez les bovins ou autres ruminants, la forme est subaigüe.

❖ L'intoxication par les plantes :
Elle peut revêtir un aspect « contagieux ».

❖ La polyarthrite, le piétin, l'abcès du pied engendrent des troubles locomoteurs.

b. Chez les ovins et caprins :

❖ La peste des petits ruminants :
Elle est due à un Morbillivirus et touche les caprins de préférence.
Elle est caractérisée par une diarrhée profuse, de l'hyperthermie, une congestion et une ulcération des muqueuses céphaliques. Les complications d'avortements ou de pneumonie sont fréquentes. La forme suraigüe conduit à la mort en quelques jours; sinon il peut y avoir rétablissement en plusieurs jours.

❖ La variole caprine :
Un poxvirus est responsable de l'apparition sur l'ensemble du corps de vésiculo-pustules ou de nodules. Les muqueuses sont très enflammées et une hyperthermie est associée.
Les lésions évoluent généralement vers la guérison. On peut avoir des complications d'infections secondaires, ou d'avortement.

❖ La variole ovine ou clavelée :
C'est l'équivalent de la précédente, adaptée aux ovins.

❖ L'ecthyma contagieux :
C'est une maladie très contagieuse qui touche les agneaux. Le poxvirus pénètre le nouvel organisme à l'occasion d'une effraction cutanée. Les lèvres sont couvertes de papules et vésicules prurigineuses, qui évoluent en 3 – 4 semaines vers la guérison.

c. Chez les bovins :

❖ La peste bovine :
C'est un Morbillivirus qui cause cette maladie très contagieuse. Les signes sont de l'hyperthermie, une stomatite ulcéro-nécrotique et une gastroentérite profuse.
Elle évolue vers la mort en 10 jours.

❖ La stomatite vésiculaire :
Le rhabdovirus responsable contamine les bovins, les chevaux, les porcs et même les hommes. Il provoque une éruption vésiculeuse sur les muqueuses buccales, et parfois au niveau des pieds et des trayons.
La guérison survient en 1 à 2 semaines.

❖ Rhinotrachéite infectieuse ou IBR :
L'herpes virus bovin de type 1 infecte à vie l'animal.

Des lésions apparaissent sur les muqueuses après un stress. Les signes cliniques sont peu marqués. Des avortements, des conjonctivites, du jetage, du ptyalisme, de la toux associée à des lésions nécrotiques au niveau de l'épithélium respiratoire, compliquent l'atteinte muqueuse primitive. On peut parfois noter la présence d'ulcères interdigités.

❖ La maladie des muqueuses ss:

Le BVDV (virus de la diarrhée bovine virale) se manifeste chez des animaux ayant contracté la maladie in utero et étant infectés permanents parce que immunotolérants.

On observe, chez des animaux ayant entre 3 mois et 4 ans, de la diarrhée, du ptyalisme, des ulcères multiples dans toute la cavité buccale. Parfois des boiteries, dues à une inflammation du bourrelet coronaire et à des ulcères interdigités se remarquent. Cette maladie évolue en quelques jours et est inexorablement mortelle.

Dans ces conditions , le diagnostic différentiel sur le terrain est bien souvent impossible et le recours au laboratoire indispensable pour confirmer ou infirmer une suspicion.

5. Diagnostic expérimental (53)

Annexe : extrait du « Manual of standards Diagnostic tests » de l'OIE 2000

a. diagnostic direct

a. 1 Les prélèvements

- ❖ Animaux vivants : sang sur héparine
- ❖ Animaux morts récemment : rate, foie, moelle osseuse rouge, sang du cœur, nœuds lymphatiques
- ❖ Avortons : mêmes prélèvements que animaux morts récemment
- ❖ Culicoides capturés localement

Tous les prélèvements doivent être conservés à 4 °C et non congelés.

a. 2 isolement du virus

Il peut se pratiquer pendant la phase fébrile à partir du sang ou sur le cadavre à partir de la rate. L'isolement se fait par inoculation de sang ou d'organes à des œufs embryonnés, à des cultures cellulaires ou à des moutons réceptifs.

❖ Sur œufs embryonnés de 9-12 jours :

On récolte du sang sur anticoagulant, ou un homogénat de rate et nœud lymphatique. Ces extraits sont rincés plusieurs fois dans du PBS. On les inocule par voie intraveineuse et on surveille si les embryons meurent entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour après inoculation. Les embryons tués ont des lésions hémorragiques.

On centrifuge les broyats d'embryons et on utilise le surnageant pour identifier le virus.

Ceci est fait par ELISA, ou par détection d'Ag : immunofluorescence et immunoperoxydase

❖ Sur cultures cellulaires :

Cette méthode est moins efficace s'il y a peu de virus contenus dans le sang.

Les cultures cellulaires les plus sensibles sont les lignées cellulaires BHK-21, VERO et L - 929.

On surveille les cellules pendant 5 jours.

L'effet cytopathique est observé rapidement sur les cellules : dégénérescence ballonnante des cellules, caryomégalie et inclusions intracytoplasmiques. (54)

Si on n'observe rien, un second passage est fait sur les cultures cellulaires.

L'identité du virus responsable de ces lésions est confirmée par ELISA, immunofluorescence, immunoperoxydase ou par les tests de neutralisation virale.

❖ Sur moutons :

Ils sont inoculés par voie sous-cutanée. On leur administre du sang ou une suspension tissulaire.

On observe les signes cliniques.

On recherche la séroconversion, 28 jours après l'inoculation, par immunodiffusion en gel ou ELISA de compétition.

a. 3 Identification du sérotype viral

Elle est basée sur la détection par un Ac standard, de protéines conservées au sein de chaque sérotype comme VP7.

❖ immunofluorescence :

Des couches de cellules sont infectées par des virus. Dès l'apparition d'effet cytopathique, les cellules infectées sont fixées puis séchées.

On utilise des Ac anti BTV et des procédés standards d'immunofluorescence pour mettre en évidence les Antigènes viraux.

❖ ELISA :

Le virus présent dans les lysats d'Embryonated Chicken Eggs (ECE) ou lysats d'embryons de poulets, les cellules ou les insectes est détecté directement.

Le virus se lie aux Ac absorbés sur un support, et est détecté par un second Ac monoclonal spécifique de groupe.

❖ Test d'immunospot :

Les cellules infectées sont absorbées sur nitrocellulose, et incubées avec des protéines de lait.

Elles sont incubées avec des Ac spécifiques de sérotypes. Les Ac liés sont mis en évidence à l'aide d'une réaction peroxydase conjuguée à des Ig G de souris.

a. 4 Identification du sérotype par neutralisation virale

Il permet de distinguer les 24 sérotypes.

❖ Réduction des plages

Le virus est incubé soit avec un tampon neutre, soit avec un antisérum spécifique de sérotype.

Ce mélange est additionné à des cultures de cellules. On obtient environ une centaine de plages.

Le sérotype recherché est celui auquel l'ajout de l'antisérum spécifique entraîne la réduction ou la disparition des plages.

❖ Inhibition des plages

On place des disques, imbibés avec l'antisérum spécifique sur une couche de gélose recouvrant les cellules inoculées avec le virus.

L'antisérum spécifique du sérotype en cause protège les cellules sous – jacentes à ce disque : il n'y a pas de plage.

Les antisérums spécifiques des autres types ne les protègent pas : il y a formation de plages.

❖ neutralisation « microtitre »

On ajoute l'extrait contenant le virus à un antisérum standard dans un milieu de culture tissulaire dans des puits.

On observe le degré d'effet cytopathique .

Le virus correspond à l'antisérum du mélange où il n'y a pas d'effet cytopathique observé.

❖ test d'inhibition de fluorescence

On ajoute à des dilutions sériées de l'isolat du virus des concentrations standards des antisérums de référence. On ajoute des cellules et on laisse incubé pendant 16h. Les cellules sont ensuite fixées, et on utilise des Ac monoclonaux spécifiques de sérotypes, associés à un procédé d'immunofluorescence.

Le sérotype du virus est celui pour lequel l'antisérum cause la plus grande réduction du nombre de cellules fluorescentes.

a. 5 Isolement de l'ARN viral : la PCR

Elle permet non seulement de mettre en évidence le virus mais aussi d'identifier rapidement et de manière très spécifique le sérotype viral. Elle permet aussi de détecter quand il y a plus d'un sérotype viral dans le prélèvement.(37)

b. Diagnostic indirect par les tests sérologiques :

Ils permettent de détecter les Ac anti BTV. Ils apparaissent entre 7 et 14 jours après l'infection par le virus.

b. 1 fixation du complément

Elle n'est plus beaucoup utilisée depuis 1982.

On laisse incuber une nuit l'antigène connu, avec le sérum à tester décomplémenté par la chaleur, et le complément standardisé. On rajoute des hématies recouvertes d'Ac anti globules rouges.

- si le sérum contient des hématies, le complément aura déjà été activé donc il n'y a pas de lyse des hématies : test positif
- si le sérum ne contient pas d'Ac, le complément se fixe sur les hématies d'où lyse: test négatif

d. 2 immunodiffusion en gel

C'est un test très sensible mais peu spécifique.

On utilise un gel d'agarose dans lequel sont réalisés six puits, contenant les sérums à tester disposés autour d'un puit central contenant l'Ag. Celui-ci est obtenu à partir de cellules BHK ou VERO, infectées par un seul sérotype du virus BT depuis 24 – 48 h. Les plaques sont incubées pendant 24 h à 20 – 25°C. Un arc de précipitation se forme entre le puits central où est l'antigène, et le puits où est le sérum positif reconnu.

b.3 ELISA de compétition

Elle est très spécifique car elle ne réagit pas avec les Ac spécifiques d'autres sérotypes.

C'est un test très sensible et très spécifique.

Les Anticorps monoclonaux(AcM) utilisés se fixent sur la partie N terminale de la protéine majeure VP 7 de la capsid interne. L'Ac à tester entre en compétition avec l'AcM lors de la fixation à l'Ag.

Des plaques à 96 puits sont utilisées, dans chacune desquelles on mélange l'antigène viral VP 7, les sérums à tester puis l'AcM. Les plaques sont incubées pendant 3 h à 25°C.

Chaque puits est rempli alors d'une Ig G anti-souris, conjuguée à la peroxydase de raifort. Après 1 h, le substrat de la réaction colorée est ajouté. La réaction est arrêtée à l'aide d'une solution d'azide de sodium.

L'absorbance pour chacun des échantillons est ensuite mesurée. Les résultats sont exprimés en pourcentage d'inhibition.

XI. TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement spécifique.

Certains auteurs (33) ont testé un traitement symptomatique à base de :

- anti – inflammatoire : flunixin meglumine FINADYNE ND
- antibiotique : streptomycine et pénicilline

Selon l'intensité des signes cliniques, on peut faciliter la guérison et minimiser les complications. Mais cette guérison peut être accompagnée de séquelles graves pour la vie de l'animal, comme par exemple une inflammation persistante du bourrelet coronarien.(33)

On peut aussi associer un traitement hygiénique, à savoir protéger les animaux du soleil qui accentue la gravité des lésions.

Mais le problème primordial est de prouver l'intérêt de traiter les animaux malades car la guérison peut être très longue et donc coûteuse.

De plus, les animaux guéris sont en général des non-valeurs économiques dans la mesure où la période de rétablissement dure longtemps et qu'ils conservent souvent des séquelles. Ainsi, leur production de lait, de laine ou de viande est trop insuffisante et de trop mauvaise qualité pour pouvoir être rentable pour l'éleveur.

D'autre part, il subsiste toujours le danger de maintenir en vie des animaux qui peuvent jouer un rôle de réservoir pour le virus et ainsi participer à la propagation de la maladie.

XII. PROPHYLAXIE

La fièvre catarrhale est une arbovirose ce qui implique la nécessité de maîtriser trois facteurs si on veut contrôler la maladie. Il s'agit de l'hôte, du vecteur et du virus. Ceci étant pratiquement impossible, on peut toutefois appliquer certaines mesures pour minimiser les risques de propagation de la maladie.

En région indemne, la réglementation doit permettre d'éviter l'introduction du virus ou du vecteur, surtout si les conditions climatiques permettent sa survie. cf annexe n° 3 : code zoosanitaire international

En région infectée, ces mesures sont aussi appliquées afin d'empêcher l'apparition de nouveaux sérotypes. Dans ces régions, on lutte contre les vecteurs de manière active.

1. Prophylaxie sanitaire

Il est possible d'intervenir à plusieurs niveaux :

a. limiter la quantité de vecteurs

Les Culicoides sont les vecteurs principaux de la fièvre catarrhale. On peut limiter leur nombre en agissant sur le milieu extérieur (13) :

- ❖ Eliminer les eaux stagnantes, quelle que soit leur nature: trous d'eaux, rigoles, marais. Elles servent de site pour le développement des larves.
- ❖ Si c'est impossible, changer souvent l'eau stagnante pour éliminer les larves au fur et à mesure de leur développement.
- ❖ Mettre les animaux en altitude, au moins le soir, qui est la période d'activité maximale des Culicoides. Ceux-ci n'aiment pas l'altitude car la température y est souvent plus basse, or en dessous de 10°C, les vecteurs ont une activité très réduite.(53)
- ❖ Répandre des insecticides dans le milieu extérieur, particulièrement dans les zones de prolifération des vecteurs.

Mais de telles mesures peuvent avoir des répercussions néfastes sur l'environnement. L'emploi de cette méthode se doit donc d'être hautement discuté afin de ne pas provoquer de catastrophe écologique.

- ❖ Des moyens de lutte « biologiques » sont à l'étude comme l'utilisation de prédateurs de ces insectes ou de bactéries telle que *Bacillus thuringiensis* (53).

b. limiter le contact vecteurs –hôte (28)

- ❖ Répandre sur les animaux sensibles des insecticides rémanents tels que les Pyréthrinoides. Ceux-ci ont un effet répulsif à distance et, à fortiori, de contact. On peut par exemple utiliser de la deltaméthrine comme le Butox ND ou la Versatine ND.
- ❖ Tondre les animaux au début de l'été pour qu'ils aient à la fin de l'été, période d'activité maximale des vecteurs, une couche de laine protectrice contre les piqûres (28). De plus, il a été observé que les moutons recouverts d'une fine couche de laine développent une forme moins sévère de maladie que ceux tondus très récemment.
- ❖ Certains auteurs recommandent de placer les ovins à proximité des bovins, ou de mettre quelques bovins au sein d'un troupeau d'ovins. Les Culicoides ne se nourriront que rarement sur les ovins car leurs hôtes de prédilection restent les bovins. En procédant de cette manière, on diminue le nombre de contacts infectants chez les ovins.
- ❖ La période d'activité maximale des Culicoides étant le soir, on peut protéger les animaux en les parquant dès la tombée de la nuit dans une bergerie spécialement conçue pour empêcher l'entrée des insectes : insecticides sur les murs, moustiquaires à tous les points d'entrée. (28)
- ❖ Eloigner les animaux des endroits humides, particulièrement la nuit (28).

c. contrôler l'extension de l'épizootie

Une fois l'épizootie avérée, il s'agit de limiter le nombre d'animaux atteints. Plusieurs solutions ont été utilisées selon les pays.

- ❖ Epizootie de Lesbos en 1979 :
Tous les bovins séropositifs ont été éliminés (41) en tant que réservoir du virus. L'île est indemne depuis 1989.
- ❖ Epizootie dans l'île de la Réunion en 1979 :
Il y a eu une campagne de vaccination contre les sérotypes 2 et 4 alors en cause (9) sauf pour les brebis gestantes.
- ❖ Nigéria :

La maladie est enzootique et ne pose des problèmes que pour les animaux importés de race sensible (51). Les auteurs émettent l'idée de ne vacciner que ces animaux avant leur introduction mais cela nécessite une bonne connaissance des sérotypes présents et une bonne innocuité du vaccin utilisé.

❖ **Kénya : (22)**

La maladie y est aussi enzootique. On vaccine contre 7 sérotypes en deux fois avec au maximum 5 sérotypes vaccinaux à chaque injection.

❖ **en Afrique du sud (28) :**

On utilise trois vaccins pentavalents administrés à des intervalles d'au moins trois semaines. Le résultat est peu satisfaisant car on obtient des Ac pour environ 8 des sérotypes.

❖ **Désinsectisation systématique des moyens de transport.**

d. Surveillance d'apparition de nouveaux sérotypes (28)

Ces mesures peuvent permettre d'identifier un nouveau sérotype viral avant qu'il ne soit transmis aux animaux. On peut alors mettre en place des mesures de prophylaxie drastiques.

❖ **Piégeage régulier pour surveiller les insectes.**

On étudie leur espèce, leur quantité et le type de virus qu'ils contiennent.

❖ **Bovins sentinelles :**

Il s'agit de troupeaux spécialement choisis, qui sont séronégatifs au départ. On leur prélève régulièrement du sang pour faire des sérologies afin de déceler une éventuelle séroconversion. C'est un système d'alarme très précoce puisque les bovins sont piqués préférentiellement par les Culicoides et ne déclarent pas, en général, la maladie.

Une version différente consiste à réaliser une sérologie périodique et systématique à l'abattoir sur un nombre fixe d'animaux abattus. Le défaut de cette méthode est que les Ac persistent longtemps dans le sang et qu'on ne peut affirmer que la séroconversion date d'une résurgence récente de la maladie.

2. Prophylaxie médicale

Les premiers essais de vaccination ont été faits en 1905.

Pendant quarante ans en Afrique du sud, on utilise un vaccin à souche spontanément atténuée obtenue par passages sur moutons.

La vaccination n'est autorisée que dans les zones d'enzootie, et uniquement avec le ou les types vaccinaux identifiés.

On utilise actuellement des vaccins à virus vivants atténués par passage sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire. Leur production en masse est réalisée sur culture cellulaire. On vérifie leur fort pouvoir immunogène et leur faible pouvoir pathogène résiduel avant leur production en masse.

a. conduite de la vaccination

Le mode d'utilisation des vaccins diffère selon les pays. Ils sont généralement injectés tous les ans, un mois avant la période d'activité maximale des insectes vecteurs et dans la plupart des pays uniquement sur les ovins. Ils doivent être étroitement adaptés au(x) sérotype(s) sévissant ou menaçant la région.

Les Ac apparaissent 10 jours après la vaccination, atteignent un maximum 4 semaines après l'injection, puis persistent à ce taux pendant environ 1 an.

On vaccine tous les animaux de plus de 6 mois sauf les femelles gestantes pendant la première moitié de la gestation en raison du pouvoir pathogène résiduel pouvant provoquer l'avortement ou des malformations foetales.

cf annexe 3

Cette vaccination est pratiquée régulièrement :

En Afrique du sud : vaccination contre quinze sérotypes différents, à raison de trois vaccins pentavalents à trois semaines d'intervalle.

Aux USA, particulièrement en Californie.

En Israël où depuis 1974, un vaccin quadrivalent est utilisé.

Plus récemment, en Tunisie, en Italie, en Espagne et en France où un vaccin monovalent contre le sérotype 2 est utilisé.

Dans le futur, des essais pourraient être réalisés qui consisteraient à vacciner les bovins pour leur éviter de jouer le rôle de réservoir. (28)

b. fabrication des vaccins

On utilise aujourd'hui dans le monde uniquement des vaccins à base de virus atténué pour protéger les animaux contre la fièvre catarrhale.

Depuis 1975, les recherches sont entreprises pour mettre au point un vaccin à virus inactivé mais aucun n'est encore commercialisé.(55)

Des essais de vaccins à partir de sous-unités virales comme VP2, 3, 5 et 7 exprimées par des baculovirus recombinants sont aussi conduits et semblent prometteurs. (55)

Ils sont pour l'heure toujours au stade expérimental.

La préparation du vaccin englobe plusieurs tests d'innocuité qui vérifient :

- l'absence de contaminants bactériens, viraux, fongiques...
- l'absence de transmissibilité du virus atténué par les vecteurs et de réversion de virulence
- l'absence de pouvoir pathogène résiduel, l'absence d'effets secondaires et l'immunogénicité du vaccin.

Les virus vaccinaux sont atténués par passage successifs sur des œufs embryonnés de poulet, sur des cultures cellulaires ou sur des combinaisons des deux.

Les souches sont passées plusieurs fois sur culture cellulaire puis on détermine la capacité de chacune à induire une immunité protectrice, ainsi que le niveau de virémie qu'elles génèrent.

La souche la plus adaptée à la vaccination se réplique très peu et entraîne une très grande réponse immunitaire protectrice.

c. inconvénients des vaccins

Néanmoins les souches aujourd'hui utilisées sont susceptibles d'engendrer :

- ❖ des réactions post vaccinales chez les brebis gestantes. La vaccination est possible seulement pendant la deuxième moitié de la gestation. Le pouvoir pathogène résiduel peut conduire à des avortements, ou à des malformations fœtales selon le stade de la gestation. Si le fœtus est en contact avec le virus avant le 150^{ème} jour de gestation, il meurt. Après le 150^{ème} jour, il est virémique.(8)
- ❖ une stérilité temporaire chez le mâle comme chez la femelle d'où la nécessité de pratiquer la vaccination 2 mois minimum avant la lutte.
- ❖ un risque de réversion en une souche virulente chez l'animal hôte ou dans l'insecte vecteur.

D'autre part :

- ❖ Lors de l'utilisation de vaccins polyvalents, il peut y avoir recombinaison entre les différents sérotypes d'où l'émergence de nouveaux sérotypes.
- ❖ Les réponses immunitaires sont parfois défailtantes.

La mise au point de ces vaccins se doit donc d'être extrêmement contrôlée, vu le danger que peut représenter une souche vaccinale atténuée.

La mise au point de nouveaux vaccins moins dangereux et ayant moins d'effets secondaires semble urgente, au moins dans certains pays.

De plus, la différenciation animaux malades – animaux vaccinés à l'heure actuelle impossible permettrait d'ouvrir les frontières au commerce avec des pays dits « infectés » qui vaccinent .

XIII. CONCLUSION DE LA PARTIE I

La preuve de l'existence de la fièvre catarrhale sur tous les continents depuis de très nombreuses années peut relativiser l'importance du danger représenté par cette maladie .

Elle y est même parfois présente sans aucun signe clinique, comme en Australie, ce qui fait que des pays qui se croyaient indemnes, abritent en fait le virus.

Les modifications de climat qui favorisent la survie du vecteur de la maladie peuvent rompre l'état d'équilibre qui existe parfois entre le virus et ses hôtes, créant ainsi de nouvelles épizooties.

Celles – ci peuvent s'évanouir aussi rapidement qu'elles apparaissent, ou s'installer, et détruire complètement l'activité d'élevage et de production ovine dans un pays.

A l'échelle d'une région, la fièvre catarrhale est capable d'engendrer une véritable catastrophe économique comme nous allons le voir dans la description de l'épidémie qui a débuté en Corse en août 2000

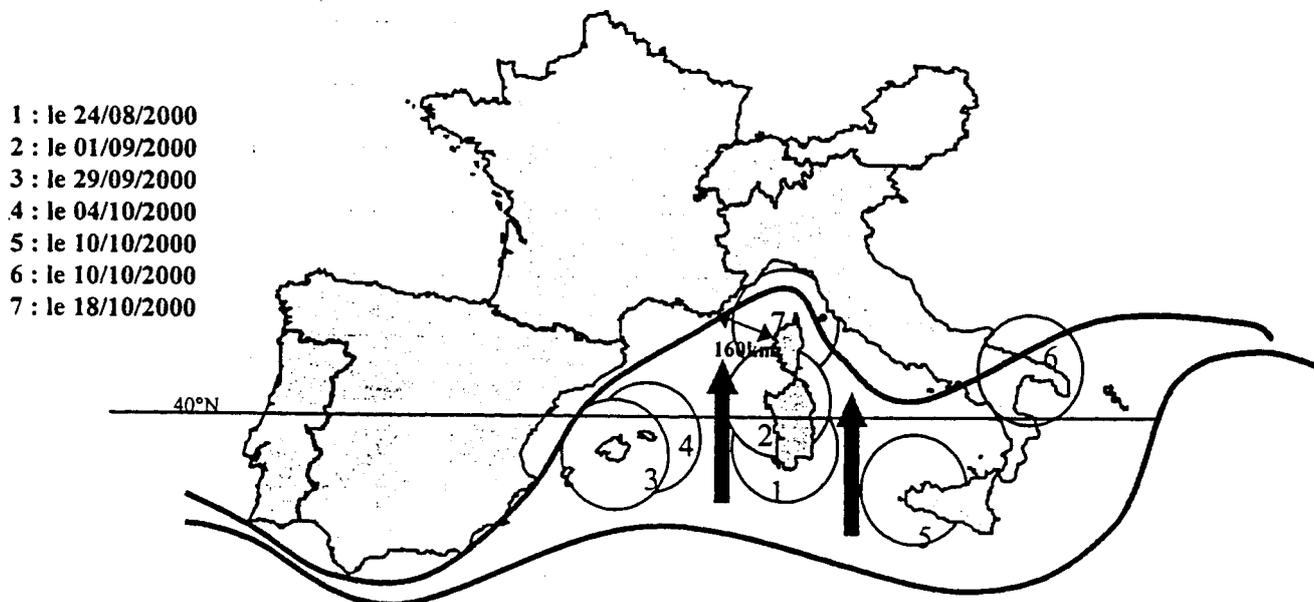
PARTIE 2 : L'ÉPIDÉMIE DE FIEVRE CATARRHALE EN CORSE

La fièvre catarrhale ovine refait son apparition dans le bassin méditerranéen pendant l'été 2000 et l'épizootie se prolonge selon les pays jusqu'en octobre 2002. L'Italie, l'Espagne et la Corse sont successivement touchées.

Le bilan de l'épizootie à la fin de l'automne 2000 est le suivant :

- Italie : la Sardaigne, la Calabre et la Sicile déclarent les premiers cas en août 2000. On dénombre 4400 foyers regroupant 970 000 ovins.
- Espagne : atteinte des îles Baléares dès septembre 2000 avec 284 foyers regroupant 31 000 ovins.
- Corse : les premiers foyers apparaissent en octobre 2000. On dénombre 45 foyers de la maladie soit 14 800 ovins malades.

carte 2 : situation des zones de surveillance en 2000 concernant la fièvre catarrhale du mouton en Europe (archives DSV 2A)



Les dates sont celles de l'apparition des cas de fièvre catarrhale.

Le rayon des zones de surveillance est fixé à 150 km à l'intérieur desquels une zone de 100 km est prévue pour la zone de protection.

I. L'ÉLEVAGE EN CORSE

Les élevages spécialisés d'ovins et de caprins demeurent la première orientation agricole en Corse en nombre d'exploitations (36%) et en actifs agricoles (un quart du total).

L'exploitation moyenne ovine ou caprine reste cependant d'une taille humaine et économique un peu inférieure à l'ensemble des unités insulaires : elle occupe 1,1 équivalent temps – plein (1,4 dans les exploitations agricoles à titre principal), pour une taille économique inférieure de 10 % à la moyenne des exploitations. (23)

L'élevage se pratique en majorité sur le mode pastoral, et est consacré presque exclusivement à la production fromagère. Un grand nombre des exploitations assure elle – même la fonction de transformation.

La filière ovine est riche en produits identitaires : lait, (la Corse fournit les caves de Roquefort en lait de brebis), fromages, en particulier le « brocciu » fabriqué à partir du « petit lait » qui détient une AOC, agneaux de lait et autres viandes...

L'effectif du troupeau ovin compte en 2001, 130 000 têtes, dont 95 000 brebis laitières et 6000 brebis nourrices pour 600 éleveurs ovins.

Le troupeau est composé à 90 % de la race améliorée « brebis Corse », les 10 % restants étant essentiellement des souches sardes ou croisées.

Cette race de brebis endémique est constituée de petits animaux, pourvus d'une forte toison, qui sont très à l'aise sur tous les terrains. Ce sont de très bonnes laitières, rustiques et fertiles, et adaptées au contexte de la Corse. Elles sont présentes exclusivement dans l'île. La race ovine Corse est reconnue ce qui est extrêmement important dans toutes les démarches de certification insulaire. Le maintien de cette race est donc fondamental pour l'avenir de la filière.

Depuis 1996, l'UPRA développe un schéma de sélection sur la descendance ce qui signifie que la qualité laitière des béliers utilisés au centre d'insémination est vérifiée à travers leurs filles.

La race ovine corse est ainsi constamment améliorée en ce qui concerne les qualités laitières des animaux. Elle représente une richesse incontestable pour l'île.

Parmi les autres espèces sensibles à la maladie, on compte aussi sur l'ensemble de la région 38 000 caprins et 64 000 bovins, une majorité d'entre eux étant de race corse.

II. LA SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MALADIE

Arrivée probablement d'Italie, l'épizootie de fièvre catarrhale suit un trajet bien particulier dans l'île, en fonction du relief, de la densité des animaux et de l'humidité.

La fièvre catarrhale ovine est signalée pour la première fois en Corse le 18 octobre 2000 sur la commune d'Arbellana à la pointe sud de l'île.

La confirmation officielle par isolement du virus de sérotype 2 a lieu le 27 octobre 2000.

La maladie, cantonnée dans un premier temps dans l'extrême sud de l'île, se propage par la suite dans les basses vallées du littoral et dans le piémont, toujours au – dessous de 900 mètres.

1. Epizootie 2000

On recense au cours de cette première année de l'épizootie 78 foyers suspectés dont 49 confirmés, représentant un cheptel de 12074 têtes dont 9905 ovins.

Au cours de cette première phase, on observe une morbidité de 21,8%.

255 ovins sont morts des suites de la maladie, et 2563 ont du être abattus, les lésions étant trop importantes pour permettre une vie normale des animaux.
 Les cas ont été répartis entre septembre 2000 et janvier 2001

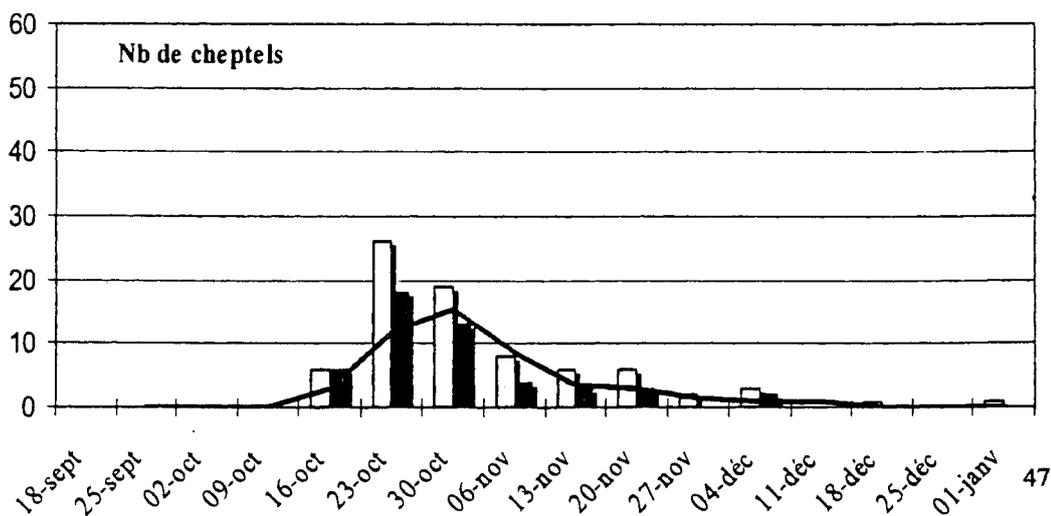
carte 3 : répartition des foyers en Corse pendant l'épizootie 2000
 (archives DSV 2A)



Les zones en noir matérialisent la présence de cas de fièvre catarrhale ovine.

Dans le cadre des mesures prophylactiques mises en œuvre en 2000, des surveillances sérologiques montrent que 88 % des troupeaux bovins corses sont séropositifs, et que 95,1 % des ovins présentent aussi cette séroconversion. Ceci indique une activité très importante du virus.

Figure 5: histogramme des cas en Haute - Corse (noir) et en Corse du sud (blanc) en 2000.

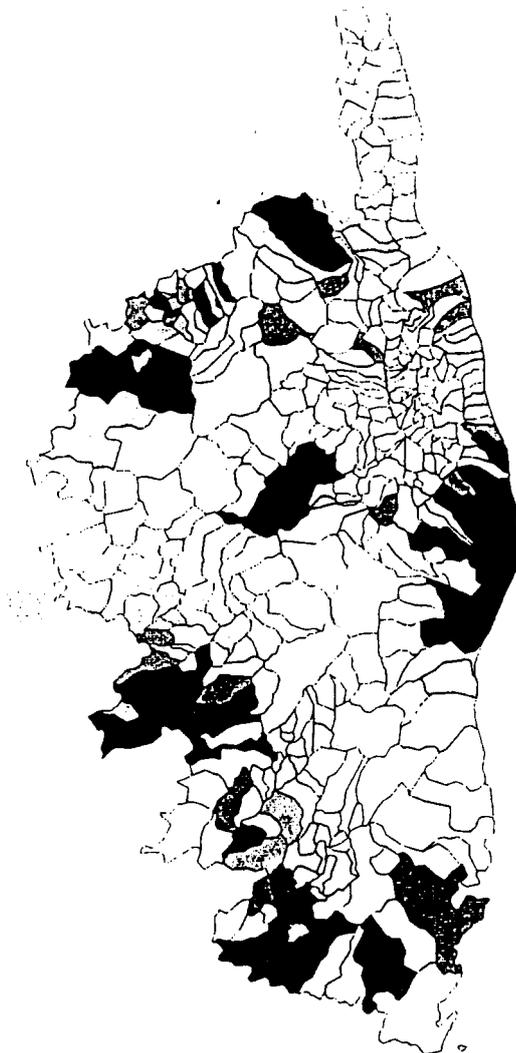


2. Epizootie 2001

La deuxième phase de l'épizootie débute dès la mi – juillet 2001 et son extension géographique est d'emblée plus importante.

Au plus fort de l'épidémie, à la mi – août 2001, on recense 170 foyers confirmés, avec 37519 ovins touchés, c'est à dire 30 % de l'effectif du troupeau corse, dont 4400 malades et 2894 animaux morts.

carte 4 : répartition des cas de fièvre catarrhale en Corse au 13 septembre 2001
(archives DSV)



Les zones en noir indiquent plus de 5 suspicions de fièvre catarrhale ovine par commune, les zones en gris moins de 5 suspicions.

Début janvier 2002, les DSV dénombrent 404 exploitations suspectes pendant l'été et l'automne 2001.

Les chiffres sont très élevés :

13 071 animaux touchés par la maladie, parmi lesquels 10216 animaux morts, ou abattus car présentant trop de séquelles.

La morbidité est de 5 % chez les animaux vaccinés et de 40 % chez les non – vaccinés.

La mortalité est répartie de la manière suivante:

- 30 % des élevages ont plus de 15 % de mortalité
- 23 % des élevages ont entre 6 et 14 % de mortalité
- 47 % des élevages ont moins de 5% de mortalité

Lors de cette épidémie, on peut voir que la moitié des exploitations ovines est concernée.

On constate que 30 % des ovins malades sont vaccinés. Ceci entraîne des polémiques quand à l'efficacité de la vaccination, comme nous le verrons plus loin.

80 % des animaux malades décèdent.

La répartition des diagnostics expérimentaux dans les deux départements est la suivante:

❖ En Corse du sud, 34 diagnostics :

Région d'Ajaccio : 15

Sartenais : 7

Taravo : 6

Porto – Vecchio : 3

Cargèse : 3

❖ En Haute – Corse , 77 diagnostics:

Plaine Orientale : 59

Balagne : 12

Centre : 6

En tout, en chiffres cumulés, 333 cheptels sont déclarés infectés, soit 45 % des exploitations ovines de l'île. 72520 ovins sont atteints, avec 11993 animaux déclarés malades et 9289 animaux morts ou abattus.

Ces chiffres , pourtant élevés , auraient été encore plus lourds en l'absence de toute intervention si on considère les chiffres dans les élevages non vaccinés. La morbidité y est de 52 % et la mortalité de 39 %.

Il apparaît que l'épizootie de 2001 a éclaté plus précocement, avec une extension géographique plus importante, et un plus grand nombre de foyers de la maladie que l'épizootie de 2000.

Il est donc indéniable qu'il y a eu persistance du vecteur durant la saison froide en raison d'un hiver clément. De plus, des conditions climatiques favorables au printemps ont permis une multiplication plus précoce des populations de vecteurs.

Le deuxième épisode de l'épizootie révèle des modifications cliniques de la maladie qui apparaît beaucoup plus frustrée, avec des symptômes atypiques. Ceci peut se constater dans les élevages vaccinés ou dans ceux qui ont été soumis au virus sauvage l'année précédente.

On se doit cependant de remarquer le statut vaccinal hétérogène des troupeaux dès le début de l'apparition de la maladie. Selon les élevages, les animaux sont soit vaccinés en totalité, soit tous vaccinés sauf les béliers, soit tous vaccinés sauf agnelles et béliers, soit aucun animal n'est vacciné.

Un constat est fait à la fin de l'automne 2001 au sujet du faible nombre de cas, voire même l'absence de cas, dans les troupeaux ayant effectué la transhumance en montagne .

On attend cependant toujours les résultats des analyses sérologiques réalisées sur les troupeaux à leur retour de transhumance.

Ceci pourrait faire partie de la stratégie de lutte contre la maladie comme méthode de protection contre les insectes .

3. Eté 2002

a. les vecteurs

Au 6 mai 2002, aucun des 12 pièges de l'île ne permet de capturer un Culicoïde susceptible de transmettre la maladie.

Il semble donc qu'il y ait eu une éclipse du vecteur durant l'hiver 2001 – 2002 ce qui laisse espérer une possible diminution de cas cliniques pour l'été 2002.

Les insectes réapparaissent très tôt dans l'été. Les populations de *C. imicola* et *C. newsteadi*, déjà en forte augmentation au mois de juin continuent à progresser au cours des mois de juillet et d'août. Plusieurs milliers d'individus de *C. imicola* sont même capturés en Corse du sud par des pièges occasionnels mis en place au mois d'août.

Un site web donnant les résultats intermédiaires des piégeages est d'ailleurs installé par le CIRAD afin d'informer en temps réel sur la population de Culicoïdes dans l'île.: [http : //blue-tongue.cirad.fr/Index.html](http://blue-tongue.cirad.fr/Index.html)

b. Enquête sérologique post – vaccinale (23)

Les résultats définitifs de l'enquête sérologique post – vaccinale menée au mois de juin 2002 auprès des cheptels ovins en Corse montrent que 91 % des ovins prélevés sont positifs à la recherche des anticorps contre la fièvre catarrhale ovine.

Les résultats sont identiques dans les deux départements.

Les meilleurs résultats sont obtenus par les animaux vaccinés en 2001 et en 2002, avec 97 % de positifs.

On remarque cependant que les ovins vaccinés en 2002 uniquement montrent une prévalence également très forte : 89 %.

La distribution géographique de ces résultats ne permet pas de mettre en évidence de différence marquée entre les régions.

Ces chiffres démontrent la bonne qualité de réalisation de la campagne de vaccination en 2002 et permettent d'envisager un niveau de protection élevé du cheptel ovin contre la fièvre catarrhale ovine.

c. les déclarations de suspicion

Il y a durant cet été 2002, 48 suspicions de fièvre catarrhale ovine en Haute – Corse, et 18 en Corse du sud.

Toutes ont été infirmées après autopsies, visites d'élevage et examens de laboratoire, aussi bien en Haute – Corse qu'en Corse du sud.

Les signes qui ont entraîné des déclarations de suspicion de fièvre catarrhale dans ces élevages sont :

Mortalité

Boiteries

Abattement

Anorexie

Jetage purulent

Ptyalisme

Inflammation des muqueuses de la face allant de la simple congestion à la cyanose

Suite à ces suspicions, plusieurs examens sont demandés.

Les résultats sérologiques prouvent que les animaux sont bien protégés contre la fièvre catarrhale et les recherches virologiques sont négatives.

Selon les élevages, les conclusions quant à l'origine de la mortalité varient essentiellement entre quatre causes :

- origine parasitaire
- trouble métabolique par surcharge alimentaire
- ecthyma
- envenimation par les chenilles processionnaires

Ceci confirme le très haut niveau de vigilance à l'égard de la fièvre catarrhale ovine, aussi bien chez les éleveurs que du côté des services vétérinaires.

Les déclarations de suspicion sont vite traitées puis infirmées, ce qui permet de rassurer immédiatement les propriétaires d'animaux.

Au 14 octobre 2002, on peut donc conclure à l'absence de cas de fièvre catarrhale.

On peut aussi constater l'efficacité et la rapidité de mise en place des services vétérinaires, dès la moindre suspicion.

III. LA CLINIQUE

Elle est importante car c'est elle qui va inciter les éleveurs à faire appel aux vétérinaires.

Elle est variable selon le statut vaccinal, l'âge, et l'état de santé de l'animal.

On ne dispose pas de chiffres précis quand au pourcentage des différents symptômes mais les enquêtes sur le terrain auprès des éleveurs et des vétérinaires sanitaires nous donnent les informations suivantes :

Les signes d'appel pour les éleveurs sont les suivants:

- ❖ Dépression et abattement
- ❖ Boiterie
- ❖ Hyperthermie allant jusqu'à 42 °C
- ❖ Avortement
- ❖ Amaigrissement

Ces signes sont très rapidement suivis pour les animaux non vaccinés de :

- ❖ Jetage
- ❖ Ptyalisme
- ❖ Hyperhémie, ulcération, érosion et nécrose de la muqueuse buccale
- ❖ Œdème et cyanose de la langue
- ❖ Complications de pneumonie

Lors des épisodes de maladie de l'été 2001, les animaux vaccinés montrent parfois des signes qui correspondent à la forme frustre de la fièvre catarrhale. Il s'agit uniquement de ce qui est décrit plus haut comme les signes d'appel de la maladie

On peut constater aussi dans de très rares cas que des animaux vaccinés font une maladie caractéristique avec tous les signes décrits plus haut. Ceci peut être la conséquence d'échec vaccinal comme nous allons le voir plus loin.

IV. HYPOTHESES QUANT A L'INTRODUCTION DE LA MALADIE

Etant donné le premier site d'apparition de la maladie en Corse et la proximité de l'épidémie en Italie, on peut affirmer que l'origine du virus est bien la Sardaigne. Il reste cependant à identifier le mode de dissémination du virus.

1. Transport du virus par les animaux en provenance de Sardaigne

Le 8 septembre 2000, à la suite de l'information par les autorités italiennes d'une suspicion clinique de la maladie le 18 août 2000 en Sardaigne, toutes les importations d'animaux en provenance de cette région sont interdites par les autorités françaises.

Les services vétérinaires départementaux diffusent l'information nécessaire et renforcent leurs moyens de contrôle.

En outre, la DSV effectue des recherches sur les importations antérieures à cette date. Aucune introduction d'animal des espèces en cause n'est signalée depuis juin 2000.

Il paraît donc improbable que l'introduction du virus se soit faite par l'introduction d'animaux infectés en provenance de la Sardaigne.

On peut tout de même imaginer que des animaux aient pu être introduits de manière frauduleuse, à l'insu de tout contrôle. En effet, des achats de béliers, de brebis sardes ont pu être effectués de manière illégale et des bovins sardes appartenant à des commerçants en bétail ont pu transiter au cours de l'été dans la plaine orientale de Corse.

2. Transport des Culicoides infectés par le vent

La Sardaigne est seulement distante de 9 km de la pointe de la Corse. De plus, un vent violent souffle très fréquemment en provenance de la Sardaigne vers les bouches de Bonifacio.

Compte tenu de la distance à parcourir et du sens du vent, cette hypothèse est donc la plus vraisemblable pour expliquer l'introduction du virus en Corse.

3. Transport des Culicoides infectés par des bateaux ou des avions

Il y a une très grande circulation de bateaux entre la Sardaigne et la Corse, aussi bien de particuliers, que de croisière ou de cargos. Ils peuvent effectivement avoir contribué à transporter des insectes infectés mais ils ne peuvent sûrement pas expliquer à eux – seuls la survenue d'une épidémie aussi dévastatrice.

V. LES INSECTES VECTEURS

1. La prospection entomologique

Dès l'apparition de cas de fièvre catarrhale en Corse en septembre 2000, une enquête entomologique est mise en place d'urgence pour identifier les insectes vecteurs potentiels de la maladie. Ceci est fait en collaboration avec le CIRAD – EMVT et l'université Louis Pasteur de Strasbourg.

Les piégeages sont faits dans 9 sites distincts, 8 en Corse du sud et 1 en Haute – Corse.

Les sites de piégeage sont choisis en fonction de critères écologiques compatibles avec la présence des vecteurs supposés, la répartition des élevages et le sens des vents dominants en provenance de la Sardaigne.

2. La diagnose des insectes capturés (23)

31 espèces de *Culicoides* sont capturées.

La présence de *Culicoides imicola*, supposée être le vecteur principal de la maladie, est confirmée sur l'ensemble de la zone prospectée.

Cette espèce n'a pas été capturée lors de la précédente enquête entomologique réalisée en 1971.

Les densités les plus abondantes sont relevées dans les vallées humides et densément occupées par l'élevage, tant ovin que bovin.

D'autres espèces capturées sont considérées comme endémiques, compte tenu de leur répartition.

C. newsteadi est capturé essentiellement dans les zones littorales, et son abondance semble liée à la densité du cheptel. Elle est aussi potentiellement vectrice du virus de la fièvre catarrhale, de même que *C. Pulicaris*, *C. facipennis*, *C. obsoletus*. Une enquête plus approfondie afin de cartographier plus précisément la répartition des Culicoides est confiée à l'Office de l'Environnement de Corse.

Une recherche du virus sur les insectes capturés est réalisée par amplification d'ARN viral. Mais comme la méthode est en cours de standardisation, les résultats n'ont pas encore été donnés.

3. Prédiction des densités de *C. imicola* en fonction des données satellites

Des travaux préliminaires sont réalisés pour utiliser des données de télédétection afin d'identifier les zones de présence de *C. imicola*.

Cette méthode est adaptée de modèles de publications(10).

Elle utilise les indices de végétation et les paramètres climatiques et donne une prédiction de la présence du vecteur sur une zone bien définie.

Cette étude est réalisée à la demande de la DGAI dans le cadre d'un protocole d'assistance technique avec le CIRAD EMVT. Elle est réalisée en collaboration avec la DDSV de Corse. (23)

L'étude s'organise autour de deux grands axes :

- Rechercher des modèles de propagation du vecteur sur de grandes distances afin de prévoir les sites et les périodes pour lesquelles le risque est maximal.
- Evaluer les capacités d'installation du vecteur et de la maladie dans un site donné.

Malgré de grandes difficultés pour adapter cette méthode aux conditions physiques de l'île, il en ressort que les zones de probabilité de plus forte densité de *C. imicola* se situent dans la partie sud – sud - ouest de l'île, et dans la partie intérieure de la plaine orientale. Les piégeages réalisés sont venus confirmer cette étude.

4. Analyses sérologiques

Les sérologies sont réalisées sur les prélèvements obtenus dans le cadre de la campagne de prophylaxie. En tout, 13 822 prélèvements sont traités, aussi bien d'ovins que de bovins.

Ces prélèvements ont été réalisés du 9 Octobre au 18 Novembre 2000. Le premier cas clinique a été déclaré le 18 octobre.

Figure 6: résultats des sérologies fièvre catarrhale en Haute Corse chez les bovins et les ovins

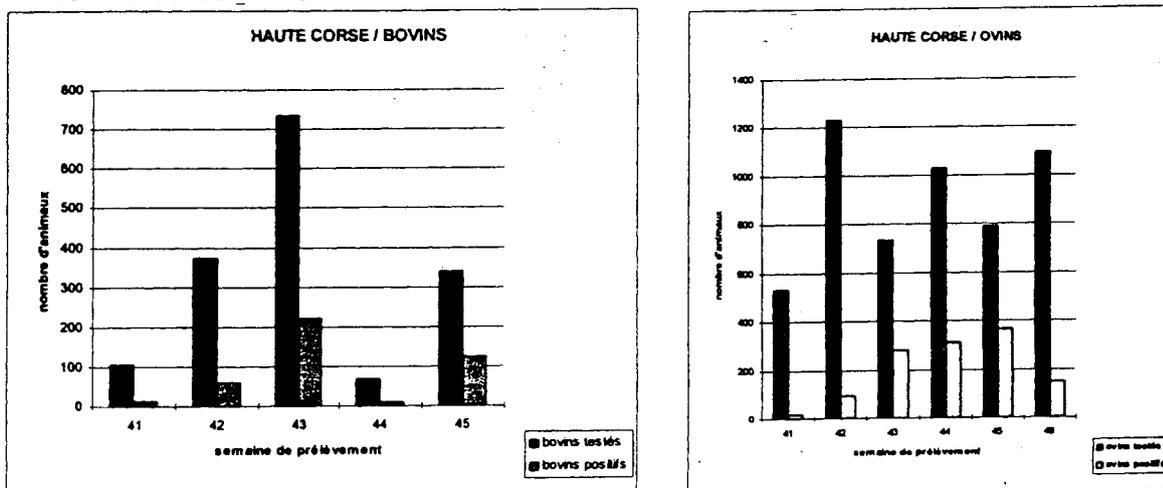


Figure 6 : résultats des sérologies fièvre catarrhale en Corse du sud chez les bovins et les ovins. (archives DSV 2A)

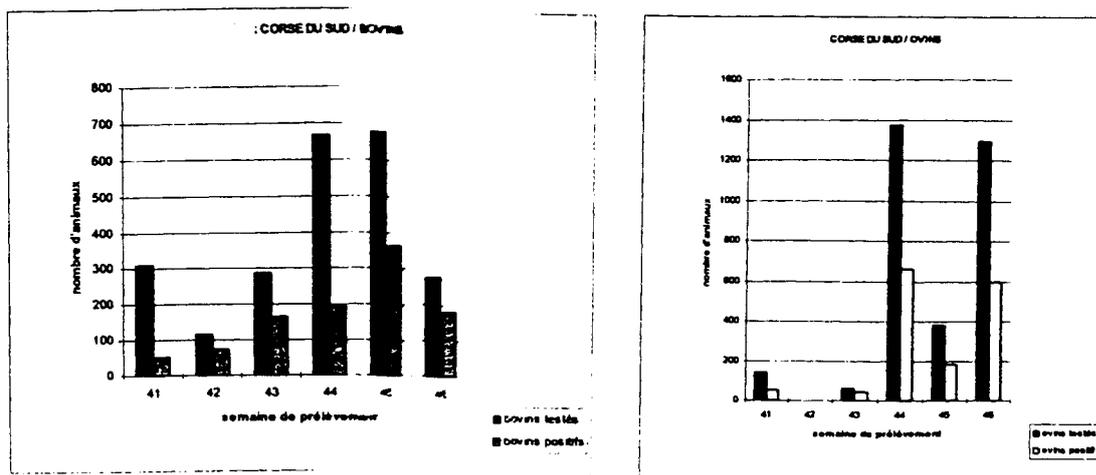
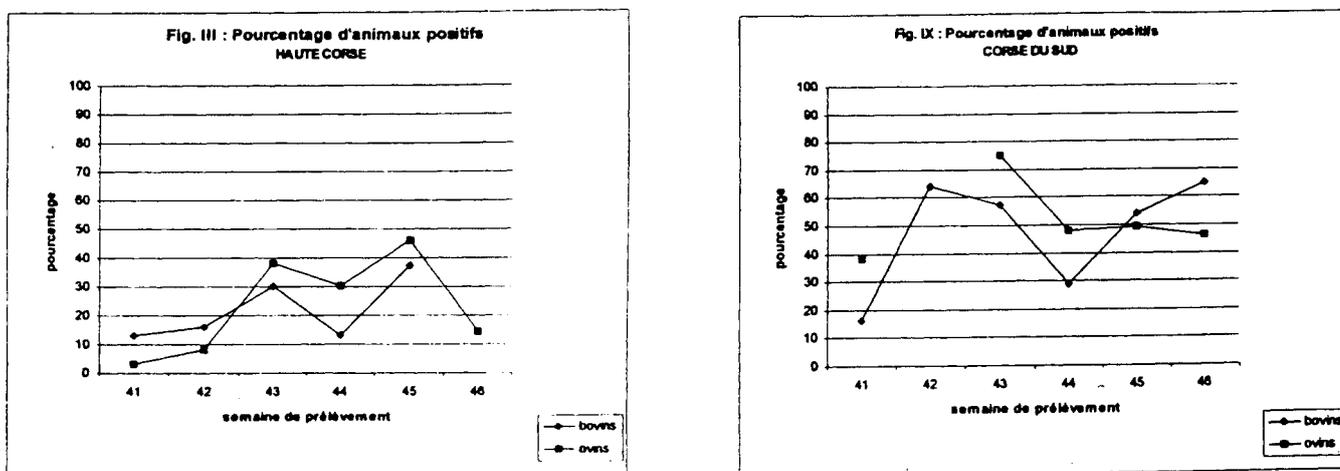


Figure 7 : pourcentage d'animaux positifs en Haute Corse et en Corse du sud (archives DSV)



On constate que en Haute Corse, la séroconversion débute en semaine 41, soit au 9 octobre, avec un léger décalage en faveur des bovins. Elle s'accroît jusqu'à la semaine 45, soit au 11 novembre, où le pourcentage d'animaux positifs est de 35 % pour les bovins et de 45 % pour les ovins. Pendant toute la campagne de prélèvement, un certain nombre de troupeaux est resté indemne du point de vue sérologique.

En Corse du Sud, on atteint un maximum de cas chez les ovins à la semaine 43, soit au 23 octobre. Ce chiffre diminue ensuite puis stagne à un palier très élevé de 50 % de séropositivité. Le nombre de cas chez les bovins progresse et atteint deux pics, le premier au 16 octobre, puis le deuxième au 18 novembre. Il semble donc y avoir deux vagues de séropositivité en Corse du sud durant l'année 2000.

Les différences constatées entre les deux départements laissent penser que la pression d'infection a été moins forte en Haute – Corse, bien qu'ayant touché une majorité de troupeaux.

❖ Répartition géographique

carte 4 : répartition des cas en Corse le 29 septembre 2001 (page 48)

Les troupeaux positifs sont rencontrés sur tout le pourtour de l'île. L'infection semble donc avoir progressé rapidement vers le nord en passant de chaque côté de l'île. Les premières suspicions cliniques ont été signalées en Corse du sud dès le 18 octobre 2000. A partir du 27 octobre, des suspicions ont également été enregistrées dans le département de Haute Corse jusqu'à la pointe nord de l'île. Les vallées du centre ont aussi été touchées.

5. En conclusion

Dès le début octobre 2000, la situation entomologique est jugée très favorable à l'installation de la maladie en Corse par les spécialistes.

C. imicola est retrouvé sur tous les sites de piégeages, parfois en densité très importante. De plus, d'autres espèces de Culicoides potentiellement vecteurs de la maladie sont mises en évidence. Les sites de piégeage les plus productifs sont la plaine orientale et l'extrême – sud de l'île. Ces deux zones sont marécageuses et donc favorables à la prolifération des insectes.

La question essentielle posée lors de cette enquête est celle de savoir si le vecteur est capable de survivre durant l'hiver, afin d'adapter la stratégie de lutte contre la maladie.

Les risques d'implantation de la maladie sont très élevés vu la présence du principal vecteur *Culicoides imicola*.

Ces éléments ont permis à la DGAL de prendre rapidement la décision de vacciner l'ensemble du cheptel ovin de Corse à l'aide d'un vaccin à virus vivant afin d'empêcher l'apparition de nouveaux foyers en 2001 et de réduire la probabilité de circulation virale.

VI. LA MISE EN ŒUVRE DES MESURES DE POLICE SANITAIRE

Le 11 octobre 2001, il est établi que la Corse est en situation d'enzootie vis à vis de la fièvre catarrhale.

La lutte contre la fièvre catarrhale vise deux objectifs successifs :

- Limiter les effets négatifs de la maladie dans les élevages, c'est à dire la mortalité et les pertes de production, et donc diminuer les pertes économiques des éleveurs.
- Diminuer suffisamment la circulation virale et la pression du vecteur pour recouvrer à terme un statut de zone indemne de fièvre catarrhale.

Dans ce but, les mesures prophylactiques suivent trois axes principaux :

- la vaccination obligatoire des ovins
- l'amélioration des connaissances épidémiologiques de la maladie en Corse
- la protection des animaux contre les Culicoides

Ce plan de police sanitaire s'appuyant sur la directive 2000 / 75 du Conseil Européen est adopté dans l'arrêté ministériel du 21 août 2001, publié au Journal Officiel de la République Française du 24 août 2001. (cf annexe 2)

Les opérations nécessaires d'analyses, de visites d'élevages par les vétérinaires, et d'indemnisations sont prises en compte intégralement par le Ministère de l'Agriculture et de la Pêche.

Ces mesures concernant les visites des vétérinaires sanitaires, la vaccination et la lutte contre les insectes sont détaillées dans les paragraphes suivants

VII. ROLE DES VETERINAIRES SANITAIRES

1. En phase de suspicion

a. La visite de suspicion

Elle fait suite à l'appel de l'éleveur.

La Direction des Services Vétérinaires est informée de manière précise de l'identification de la date de la suspicion, des coordonnées précises de l'éleveur, du relevé des numéros des animaux, de leur statut vaccinal, et enfin de la description précise de la clinique.

Des prélèvements de confirmation sont effectués sur tous les animaux malades :

- Sur animaux vivants, on prélève du sang sur EDTA pour isolement viral et RT – PCR.
- Sur les animaux morts ou mourants, on prélève la rate que l'on conserve à 4 °C.

b. La visite de suivi

Elle a lieu obligatoirement une fois par mois et autant que nécessaire sur appel de l'éleveur.

Elle permet de réaliser une enquête épidémiologique et de contrôler la désinsectisation.

c. La visite dite de surveillance

Cette troisième visite est réalisée dans le périmètre d'interdiction des 20 km de rayon autour du foyer .

Elle consiste à réaliser des visites régulières avec examen clinique approfondi des espèces sensibles, autopsie des animaux euthanasiés ou morts. On réalise aussi des prélèvements aux fins d'analyse.

2. Phase de confirmation

Il s'agit de surveiller l'évolution de la morbidité et de la mortalité.

On procède à l'euthanasie des animaux atteints, qui se trouvent dans un état irréversible.

Le vétérinaire est chargé d'apporter toutes les informations utiles à l'éleveur au sujet de la maladie, de la vaccination, et éventuellement de vacciner les bêtes.

3. Les opérations de prophylaxie

Il s'agit de procéder dans toutes les exploitations, et à la demande des éleveurs, à la vaccination systématique des ovins suivant les recommandations du plan d'action 2001 contre la fièvre catarrhale.

VIII. LE VACCIN

Suite à l'épidémie de fièvre catarrhale ovine en Corse, des Autorisations Temporaires d'Utilisation (ATU) du médicament vétérinaire MONOVALENT BLUETONGUE VACCINE n° 00/H001 et n° 00/H002 du 2 novembre 2000 ont été délivrées aux directeurs des services vétérinaires des départements de la Haute – Corse et de la Corse du Sud . Cette ATU a été renouvelée le 23 novembre 2001 puis modifiée le 3 décembre 2001.

La publication de l'instruction ministérielle rendant obligatoire la vaccination du cheptel ovin en Corse a eu lieu le 14 novembre 2000.

1. Conditions d'emploi du vaccin (traduction de la notice du fabricant)

Il s'agit d'un vaccin à virus vivant homologue contre le virus de type 2 produit en Afrique du sud par les laboratoires Onderstepoort.

La dilution du principe actif du vaccin dans le diluant doit se faire au moment du début de la vaccination. Le vaccin doit être administré strictement dans les deux heures suivant la préparation.

Le flacon contient 100 doses de vaccin, administrables en sous – cutanée à raison de 1 ml par animal.

L'administration se fait à l'aide d'une seringue automatique, dans une zone nue à savoir l'ars ou l'aine.

Le vaccin étant vivant, il faut veiller à le protéger de la chaleur et du soleil. Il doit être conservé à 4°C.

Il peut se produire une réaction fébrile dans les 7 jours après la vaccination. Les animaux doivent alors ne pas être exposés à des conditions climatiques extrêmes ou à des stress.

La protection est obtenue 3 à 4 semaines après l' injection.

Le délai d'attente est de 7 jours après la vaccination pour la viande. Il n'y a pas de temps d'attente pour le lait.

2. Conduite de la vaccination

Devant l'extension de l'épizootie à l'automne 2000, la vaccination systématique des cheptels ovins est envisagée.

Ceci conduit à la vaccination au 19.12. 2001 de 104361 ovins soit 80 % du cheptel de toute la Corse.

On peut préciser que 75810 ovins ont été vaccinés en Haute – Corse et 28551 en Corse du sud.

Le cheptel ovin est revacciné l'hiver 2001 – 2002.

a. Les dates de vaccination :

On vaccine dès le début de l' hiver, jusqu'à la date d'apparition du vecteur estimée implicitement au 31 mai de l'année qui suit.

Ceci est fait pour la première campagne entre le 15 décembre 2000 et le 30 avril 2001.

La deuxième campagne débute dès août 2001 et se poursuit jusqu'en mai 2002, voire même pour certains retardataires en juillet 2002.

La troisième campagne débute dès novembre 2002 et se poursuivra jusqu'en juin 2003.

b. Les animaux vaccinés :

La campagne 2001 – 2002 couvre les animaux de plus de trois mois, identifiés conformément à la législation :

- TIP TAG officiel (boucle temporaire que l'on met aux agneaux)
- Boucle officielle(orange) ou boucle du contrôle laitier (blanche)

Elle concerne les femelles en dehors de la période de rut et en dehors de la première moitié de la gestation (10 premières semaines), et les mâles en dehors de la période allant de 2 mois avant la saison de lutte jusqu'à la fin de la lutte.

Elle comprend une revaccination de tous les animaux, afin qu'ils aient reçu depuis la naissance au moins deux injections de vaccin d'ici la sortie du printemps 2002.

Le protocole est ainsi défini :

- Un rappel de vaccination sur toutes les brebis ayant été vaccinées une première fois dans la période décembre 2000 – avril 2001.
- Une primovaccination des agnelles dès la fin de la période de lutte de l'automne 2001, avec un rappel éventuel au cours du mois de mai 2002 pour celles qui auraient été vaccinées très tôt dans la saison (octobre 2001).
- Une primovaccination dès l'âge de trois mois avec rappel obligatoire à partir de 6 mois.
- Un rappel de vaccination des béliers au plus tard deux mois avant la saison de la lutte, soit avant février 2002.

3. Hypothèses sur les échecs vaccinaux

Cette mission est mandatée en raison du nombre important de cheptels où des animaux vaccinés sont touchés par la maladie.

Il est évident que la vaccination est efficace quand on considère que la morbidité dans les cheptels non vaccinés est de 51,89 % alors qu'elle est de 6,44% dans les cheptels vaccinés.

De même, la mortalité est de 39,52 % dans le premier cas, et de 5,18 % des cas dans le deuxième.

Bien qu'un vaccin ne confère jamais une protection totale à l'égard d'une maladie, (on admet un taux d'échec normal de 5 %), on constate néanmoins une proportion non négligeable d'échecs vaccinaux. Il est à noter aussi que ces échecs sont localisés dans certains cheptels uniquement.

Lors de l'été 2001, en Corse du sud, 17 % des cheptels vaccinés comportent plus de 10 % d'animaux vaccinés malades de la fièvre catarrhale.

En Haute – Corse, 8 % des cheptels vaccinés sont dans le même cas.

Afin de trouver des explications à ce phénomène, la DGAL a mandaté le CIRAD – EMVT pour organiser une mission d'expertise commune CIRAD/AFSSA afin de proposer éventuellement des inflexions au dispositif en place. Cette mission a eu lieu du 3 au 7 septembre 2001.

Tout d'abord, il est reconnu que le vaccin fabriqué par les laboratoires d'Onderstepoort est efficace dans la mesure où il a déjà fait ses preuves sur le terrain de nombreuses fois. Les échecs ne peuvent donc être liés à la qualité même du vaccin.

Les hypothèses quant aux causes possibles de ces échecs sont les suivantes :

a. la circulation d'un nouveau type viral en 2001

La mission CIRAD – EMVT conclut qu'aucun élément ne permet de suspecter ce phénomène ni de l'écarter, les cheptels enquêtés n'étant pas représentatifs de l'ensemble de la population.

En effet, l'AFSSA considère que la recherche de nouveaux sérotypes n'est utile que dans le cas d'élevages où une forte proportion d'animaux vaccinés sont atteints par la maladie (supérieur à 10 %). Dans le cas de ces élevages, appelés « non conformes », des prélèvements doivent être réalisés sur animaux virémiques pour isolement et typage de la souche virale.

Toutefois, compte tenu du système de suivi mis en place, et de la protection indéniable qu'apporte le vaccin aux populations ovines, la probabilité de l'existence d'un autre sérotype viral est faible.

Il faut cependant être extrêmement vigilant dans la mesure où le sérotype 9 a été mis en évidence en Calabre en décembre 2000, et que des informations non officielles circulent sur une éventuelle présence du sérotype 4 en Sicile en 2001.

Il faut donc se tenir régulièrement informé des informations en provenance d'Italie, en particulier des typages de virus isolés en Sardaigne.

b. la qualité de la mise en œuvre de la vaccination

Ce facteur ne peut expliquer à lui seul la forte proportion d'échecs mais il peut en tout cas influencer significativement sur le résultat.

Ceci comprend les contentions difficiles des animaux, les conditions climatiques défavorables, la précipitation dans l'intervention, le mauvais usage de la seringue automatique et les situations de stress préexistantes dans les troupeaux.

Les éleveurs ont signalé une très bonne qualité de la mise en œuvre de la vaccination ce qui exclue cette hypothèse comme responsable d'échecs de la vaccination.

c. la qualité du vaccin au moment de l'injection

Le vaccin étant vivant, il est nécessaire de le maintenir à une température avoisinant les 4°C, et de l'administrer strictement dans les 2 heures suivant la préparation de la solution injectable.

Le respect de la chaîne du froid depuis le laboratoire de préparation du vaccin en Afrique du sud jusqu'à son lieu d'utilisation dans les élevages en Corse est capital pour l'obtention d'une efficacité vaccinale.

Il est possible que les défaillances de protection vaccinale dans certains cheptels soient imputables à une rupture de la chaîne du froid malgré le grand nombre de précautions apportées à ces gestes.

Le contrôle de la qualité a en outre été testé par prélèvement aléatoire de flacons à différents points de la chaîne de distribution, et titrage. Ces tests ont été satisfaisants.

d. l'état des animaux au moment de l'injection

L'existence de maladies intercurrentes préexistantes pourrait influencer sur la réponse immunitaire vaccinale. Mais les animaux vaccinés étaient selon les éleveurs et les vétérinaires sanitaires en condition d'entretien satisfaisantes.

Il n'est donc pas possible, suite à cette mission AFSSA – CIRAD de conclure quant à l'origine de la protection imparfaite des animaux vaccinés dans certains élevages.

On se doit donc de mettre en place un système de surveillance et de suivi des élevages, particulièrement ceux « à problèmes », afin de limiter les causes d'échecs vaccinaux citées, et de garantir une alerte précoce en cas de survenue d'un nouveau sérotype viral.

IX. RAPPORT DE LA SAISINE 2001 – SA – 0151 DE LA DGAL AU SUJET DE L'INNOCUITE ET DE L'EFFICACITE DE LA VACCINATION CONTRE LA FIEVRE CATARRHALE

L'AFSSA est saisie le 11 juin 2001 par la DGAL d'une demande d'avis sur la stratégie vaccinale à adopter en Corse dans le cadre des mesures de lutte contre la fièvre catarrhale.

1. Contrôle du vaccin avant utilisation sur le terrain (AFSSA Nice)

Ce protocole nécessite l'intervention de plusieurs laboratoires : AFSSA, INRA et CIRAD.

Aucun contaminant viral ou bactérien n'est mis en évidence par les techniques classiques ou moléculaires.

2. Innocuité du vaccin

Des études relatives à l'innocuité du vaccin en conditions expérimentales sont effectuées.

Aucun effet secondaire n'est observé sur les plans cliniques et hématologiques chez des agnelles de 4 mois, de race Lacaune, vaccinées avec une ou trois doses vaccinales.

3. Efficacité du vaccin

Une étude de l'évaluation de l'activité du vaccin par l'étude de la réponse humorale post – vaccinale est réalisée.

Les analyses sérologiques sont effectuées par le CIRAD.

Elles permettent de conclure à l'induction d'une réponse humorale satisfaisante.

4. Evaluation des effets du vaccin sur la production laitière

Le troupeau de l'UPRA de la race Corse est vacciné (environ 200 brebis), et on compare la production laitière 2001 à celle de l'année précédente.

Il n' y a pas de chute de production de lait sur le troupeau.

On observe cependant sur le terrain que dans les troupeaux tout – venant, la vaccination entraîne une diminution passagère de la production laitière de 10 % entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour.

La production normale est rétablie au bout d'une semaine.

5. Suivi de la vaccination sur le terrain

Aucun effet secondaire n'est observé depuis le début de la vaccination qui concerne plus de 90 000 moutons.

Les prélèvements adressés à l'AFSSA et les études concomitantes n'ont pas permis de mettre en évidence un quelconque effet secondaire du vaccin.

Suite à ces études, le comité d'experts peut conclure à la pureté, l'innocuité et l'activité satisfaisante de ce vaccin. Il rend donc un avis favorable à la vaccination immédiate des moutons non vaccinés jusqu'alors, associée à une revaccination de l'ensemble du cheptel pendant l'hiver 2001 – 2002.

Le comité recommande de vacciner dans le respect des indications de l'ATU, sans limitation de date de réalisation mais préférentiellement pendant la période de non activité des vecteurs.

X. LA DESINSECTISATION DES CHEPTELS OVINS :

Dès l'apparition de l'épidémie en Sardaigne, des piégeages réguliers d'insectes sont réalisés en Corse pour détecter la présence d'un vecteur potentiel de la maladie.

Il est récolté selon les zones, plusieurs espèces de Culicoides à savoir : *C. imicola*, *C. obsoletus*, *C. pulicaris*, et *C. newsteadi*.

Le traitement régulier des ovins, ainsi que des bâtiments et des abords à l'aide de répulsifs fait partie des mesures imposées par l'arrêté ministériel du 31 octobre 2000.

Ces traitements sont mis en œuvre sur l'ensemble du cheptel ovin essentiellement par les GDS des deux départements concernés.

1. campagne 2000 – 2001

La désinsectisation fait l'objet de deux campagnes, d'octobre à décembre 2000 et de septembre à novembre 2001.

Elle consiste en deux passages dans les élevages à un mois d'intervalle en Corse du sud (traitement avec la VERSATRINE ND), à deux mois d'intervalle en Haute Corse (traitement au BUTOX ND).

L'ensemble du cheptel de l'île est ainsi traité.

Ces deux insecticides contiennent de la Deltaméthrine, et ne diffèrent que par leur excipient, huileux pour le premier, aqueux pour le second.

L'excipient huileux permet une meilleure tenue et une meilleure diffusion du produit dans la toison des animaux.

La VERSATRINE est donc choisie pour la campagne 2002 pour traiter les animaux. Le BUTOX ne servira qu'en cas de rupture de stock du premier.

2. objectifs de la campagne 2002

Pour la campagne 2002, on utilise la VERSATRINE ND durant la période d'activité du vecteur, soit de mai à octobre.

Selon la rémanence de cet insecticide, il est préconisé de procéder à une application de l'insecticide tous les mois sur les animaux.

L'éleveur doit procéder lui – même au traitement de ses animaux, avec l'insecticide mis à disposition par le GDS départemental, et sur les conseils de ce dernier.

La mise en œuvre de cette désinsectisation est extrêmement bien menée par les éleveurs, tous sensibilisés à la maladie et informés par voie de presse, par les vétérinaires sanitaires et aussi par courrier de la chambre d'agriculture et de la DSV.

Le traitement à la Deltaméthrine des bâtiments d'élevage et de leurs abords est opéré par pulvérisation, sous la responsabilité du GDS, des services de la chambre d'agriculture ou du conseil général selon le cas.

On peut conclure pour l'été 2002 à une parfaite désinsectisation de tous les cheptels de l'île.

3. mission DGAL – CIRAD EMVT septembre 2001

Une mission sur la lutte insecticide effectuée en collaboration avec des représentants du CIRAD – EMVT, de l'université Louis Pasteur de Strasbourg, de l'INRA et de l'Entente Interdépartementale pour la Démoustication du littoral méditerranéen pour le compte du Ministère de l'agriculture et de la pêche est menée du 4 au 7 septembre 2001.

Elle rend comme conclusion que seuls les traitements répulsifs peuvent être envisagés pour prévenir la dissémination du virus.

Toute tentative d'éradication du Culicoides est inenvisageable vu l'écologie de ces insectes et l'effet désastreux que cela aurait sur l'environnement.

Les larves se développent en milieu humide et riche en matière organique. Il existe des produits efficaces mais d'application et de contact difficiles. Il est possible de traiter les adultes avec des insecticides forts par traitements aériens, mais les conséquences sur l'environnement immédiat peuvent être dommageables.

Par contre, il apparaît intéressant de traiter les abords immédiats des exploitations et des lieux d'hébergement ou de rassemblement.

L'avis du comité d'experts spécialisés « santé animale » consultés suite à la saisie par la DGAL de l'AFSSA estime donc le 17 octobre 2001 que la désinsectisation des gîtes des Culicoides présente trop de risques écologiques pour une efficacité non garantie.

XI. LE DISPOSITIF D'ELIMINATION DES ANIMAUX

La première phase de l'épizootie révèle le manque cruel de structure d'équarrissage dans l'île, d'où une incapacité à traiter le nombre croissant de cadavres.

En effet, l'incinérateur de Cuttoli ne peut traiter que 60 cadavres par jour.

On assiste aux mesures d'urgence : enfouissement des cadavres sur un site spécialement réservé et organisation d'un service de ramassage des cadavres.

Les DSV des deux départements proposent aussi de la chaux vive aux éleveurs pour qu'ils enfouissent eux – mêmes leurs bêtes.

Mais ce système est rapidement dépassé vu l'ampleur de la mortalité chez les ovins. En effet, à la mi – août 2001, on peut compter 120 décès par jour.

Un nouveau dispositif est mis en place définitivement à la fin de l'été 2001:

- ❖ le réseau de collecte des cadavres est étendu à toute l'île.
- ❖ les cadavres sont incinérés, à la fois dans l'abattoir de Cuttoli, mais aussi dans les quatre unités d'incinération d'ordures ménagères de Haute – Corse.
- ❖ Un stockage intermédiaire est réalisé sous container froid, (avec désinsectisation du chargement), puis il y a convoyage et traitement sur le site d'équarrissage des Etablissements Point dans l'Ain pour le surplus à l'éliminer.

Ce dispositif permet de traiter 2824 cadavres d'ovins pendant l'été 2001.

Le même dispositif va être remis en place pour parer à toute éventualité dès le début de l'été 2002.

XII. LE PROGRAMME DE SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE

Il est réalisé sous la coordination et le contrôle de la DGAL, de l'AFSSA et du CIRAD.

1. La surveillance de la circulation d'un éventuel nouveau sérotype

L'AFSSA gère ce programme de séquençage systématique et régulier des virus isolés dans les élevages à problèmes. Ceux – ci ont soit une forte mortalité, soit des manifestations cliniques inexplicables.

Le rapport de l'AFSSA en septembre 2001 exclut l'existence en Corse d'un autre sérotype viral que le 2.

2. L'enquête sérologique en vue de déterminer le taux de couverture immunitaire

Le CIRAD, dans le cadre d'une convention avec le Ministère de l'agriculture et de la pêche, s'occupe de cette enquête.

Dès l'apparition de la maladie, entre octobre et décembre 2000, 12 780 recherches sérologiques sont réalisées sur les espèces sensibles.

Cette recherche permet de démontrer que l'infection est répandue dans toute l'île.

En effet, 90 % des exploitations ovines sont concernées par le passage du virus naturel lors de l'épizootie 2000, et ce dans les deux départements.

3. L'enquête sérologique sur les bovins sentinelles

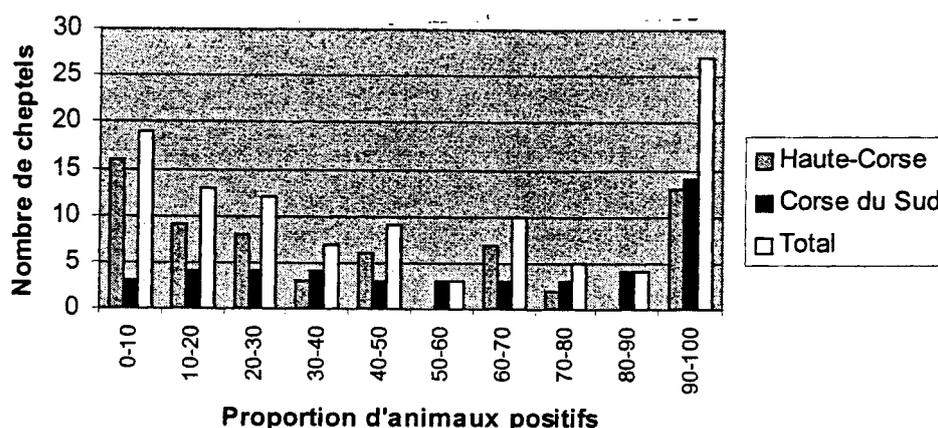
Après divers problèmes de mise en place, au 9 septembre 2002, les résultats sérologiques de 113 cheptels bovins prélevés au printemps 2002 ont été communiqués au Cirad - emvt.

Ces résultats montrent une différence significative entre les deux départements avec une prévalence sérologique plus forte en Corse du sud (68 %) qu'en Haute – Corse (39 %).

Tableau 1 : Prévalence sérologique à la fièvre catarrhale ovine dans les cheptels bovins de Corse prélevés au printemps 2002 (archives DSV 2A)

Département	Nombre de Cheptels	Nombre de Prélèvements	Positifs	Négatifs	Douteux
Corse du Sud	47	1330	68%	30%	2%
Haute-Corse	66	3239	39%	60%	1%
Total	113	4569	48%	51%	1%

Figure 8 : proportion d'animaux positifs à la fièvre catarrhale dans les cheptels bovins en Corse. (archives DSV 2A)



En Corse du sud, un pic de cheptels est fortement positifs : 90 à 100 %.
 En Haute – Corse, un groupe de cheptels est à séropositivité forte et un groupe est à séropositivité faible.

Tableau 2 : comparaison des prévalences sérologiques dans les cheptels bovins en Corse entre l'hiver 2000 – 2001 et l'hiver 2001 – 2002. (archives DSV 2A)

	Hiver 2000-2001	Hiver 2001-2002
Haute-Corse	24 %	39 %
Corse du Sud	40 %	68 %

Ces résultats montrent une progression de la prévalence sérologique des bovins en Corse de l'hiver 2000 – 2001 à l'hiver 2001 – 2002. La progression est de 63 % en Haute – Corse et de 70 % en Corse du sud

Le virus naturel semble donc avoir circulé chez les bovins entre 2001 et 2002.

Pendant l'hiver 2002 – 2003, les éleveurs sont encore plus nombreux à participer au programme bovins – sentinelles, ce qui permet une surveillance très précise de la circulation virale.

4. Le programme de suivi de densité des vecteurs

Il comprend le piégeage des vecteurs et la recherche virologique sur ces vecteurs, ainsi qu'une enquête approfondie sur les biotopes en vue de définir des moyens de lutte adaptés.

Les campagnes de piégeage sentinelle en Corse pendant l'été 2002 isolent des populations de *Culicoides imicola* et *Culicoides newsteadi*, déjà en forte augmentation au cours du mois de juin, et qui continuent à progresser au cours des mois de juillet et d'août. Plusieurs milliers d'individus sont capturés.

On peut donc conclure à la présence des vecteurs de la fièvre catarrhale en Corse pendant l'été 2002. La recherche de virus directement sur les insectes n'a pas été réalisée. On ne peut donc pas conclure sur la présence ou non du virus dans ces insectes. (23)

5. Surveillance des cheptels ovins qui reviennent de transhumance

Il a été prévu en septembre 2001 de réaliser une surveillance sérologique sur les ovins vaccinés dès leur retour de transhumance.

Malheureusement, les résultats de cette enquête n'ont pas encore été diffusés.

6. Programme de surveillance sur le continent

La Corse est éloignée du Continent de seulement 160 km ce qui est une distance relativement facile à parcourir pour des insectes porteurs du virus, si le vent leur est favorable.

Pour cette raison, 2579 sérums appartenant à 100 cheptels des départements limitrophes du bassin méditerranéen sont analysés en 2001. Tous les résultats sont négatifs.

Des piégeages permettent de prouver l'absence de *Culicoides imicola*, mais la présence de *Culicoides obsoletus* et *newsteadi*, vecteurs potentiels de la maladie.

Pour prévenir tout risque d'extension d'une possible épidémie, des opérations de formation et de sensibilisation des éleveurs et des vétérinaires sont mises en œuvre dans ces Départements.

Un bulletin de surveillance en août 2002 (23) confirme l'absence de *C. imicola* sur le littoral continental.

Par contre, on rencontre d'autres espèces de *Culicoides*, vecteurs potentiels de la maladie, telles que *C. newsteadi*, *C. obsoletus*, et *C. pulicaris*.

La vigilance est donc de rigueur au niveau du pourtour méditerranéen car même si le vecteur favori de la maladie n'est pas présent, d'autres, tout à fait aptes à entraîner une épizootie sont en constante progression lors de cet été 2002.

XIII. COMMUNICATION AVEC LES AUTORITES SANITAIRES VETERINAIRES SARDES

Devant la recrudescence de l'enzootie de fièvre catarrhale ovine en Corse, en Sardaigne et en Italie du sud, il est prévu depuis fin 2001 d'organiser des rencontres régulières entre les autorités sanitaires vétérinaires nationales et locales afin de dégager des voies de collaboration future.

1. Les chiffres

La maladie apparaît pour la première fois en Sardaigne en août 2000.

Elle concerne plus de 6 040 élevages. Elle diffuse sur l'ensemble du territoire puis fait son apparition courant octobre en Calabre et en Sicile, où elle connaît une diffusion plus limitée.

Le virus isolé est le sérotype 2, sauf dans le nord de la Calabre où le sérotype 9 est mis en évidence.

La fièvre catarrhale réapparaît en Calabre en janvier 2001 avec un virus de type 9, puis en Sardaigne en juin avec toujours le type 2.

Lors de l'été 2002, la maladie en Italie est restreinte à 4 régions : le Basilicate, la Campanie, la Sardaigne et la Sicile.

Les séroconversions montrent que les sérotypes responsables sont le 2 en Sardaigne, et le 2 et le 9 en Sicile.

2. Les mesures de lutte

La première épizootie en 2000 ne donne lieu qu'à des mesures de restriction des déplacements, ce en parallèle de suivis sérologiques et entomologiques.

En 2001, vu l'ampleur de la situation, un décret imposant la vaccination de toutes les espèces sensibles est publié.

Il est prévu de vacciner en Sardaigne tous les ovins mais aussi les bovins et les caprins.

En France, l'AFSSA donne une réponse défavorable pour la vaccination de ces espèces en l'absence d'AMM du vaccin correspondant.

3. L'abattage pour valorisation des agneaux corses en Sardaigne

L'agneau de lait corse est un produit de fête et de tradition ancestrale, que l'on retrouve sur les tables à Noël et à Pâques. Son poids varie entre 5 et 7 kg, il est âgé de 30 à 45 jours. Il est allaité par sa mère uniquement.

Il est vendu en France continentale, mais aussi au Danemark et en Belgique.

Il représente donc un commerce important pour l'île.

C'est pourquoi le ministère de l'Agriculture et de la Pêche demande dès le 9 novembre 2000, l'autorisation à la commission de Bruxelles de pouvoir faire abattre les agneaux corses dans les abattoirs sardes, les abattoirs locaux étant complètement débordés par le surcroît de travail dû à l'épizootie.

Cette demande entraîne nombre de réactions hostiles de la part des éleveurs sardes, eux – aussi atteints par l'épizootie, mais elle est finalement acceptée officiellement le 21 novembre 2000.

Les agneaux seront abattus en Sardaigne, puis les carcasses seront rapatriées en Corse en vue de la commercialisation à l'exportation.

Cette mesure permet aux éleveurs de maintenir cette source de revenus très importante.

XIV. PROGRAMME DE SOUTIEN A LA RECONSTITUTION DU CHEPTEL OVIN CORSE

La race « brebis Corse » est reconnue et la survenue de l'épizootie menace son existence.

Beaucoup de sujets sont morts et le cheptel ovin spécifique de l'île est en danger. Par exemple, 80 % des béliers reproducteurs ont disparu. Dans la mesure où d'autres animaux ne pourraient remplacer à l'égal ceux qui composent actuellement le cheptel ovin corse, des mesures de prévention extrême doivent être prises pour protéger le patrimoine de l'île.

De plus, des aides doivent être accordées pour permettre aux éleveurs de conserver la qualité de leur troupeau.

C'est pour cela qu'un programme de soutien est mis au point à l'automne 2001, entre la Direction Régionale de l'Agriculture Française, l'Office de Développement Agricole et Rural Corse, le Coordonnateur Régional du plan de lutte sanitaire, les Directions des Services Vétérinaires, et les représentants professionnels.

Ce programme poursuit trois objectifs :

- aider à la reconstitution des cheptels de souche dans les élevages ovins.
- aider à maintenir les capacités de production de ces élevages
- aider les exploitations le plus en difficulté

Il consiste à indemniser l'éleveur pour chaque animal mort vacciné, à attribuer des aides pour le rachat d'agnelles ou de brebis de race Corse, ainsi que des aides pour l'alimentation et les frais d'exploitation dans les élevages vaccinés qui ont été touchés par la maladie.

Ces aides sont accordées selon des critères bien précis :

- pertes supérieures ou égales à 15 % du cheptel
- effectif initial supérieur à 60 bêtes
- diagnostic technique

Il est prévu d'allouer aux éleveurs en remboursement des bêtes mortes, 600 francs de l'Etat plus 200 francs des conseils généraux, et d'ajouter 200 francs par bête gardée en élevage.

Mais les éleveurs ne sont pas satisfaits, car ils estiment que deux années d'élevage ne sont pas prises en compte vu qu'une brebis arrive à une vraie production laitière à l'âge de trois ans.

Ces aides sont donc le centre d'une polémique entre les éleveurs et l'Etat, au sujet de la somme fixée mais aussi de la date de leur versement.

XV. LE BILAN FINANCIER

Il s'agit d'un bilan approché au 15 décembre 2001, extrapolé en ce qui concerne la Haute Corse, à partir des besoins estimés pour clore les actions de la campagne 2000 – 2001.

1. Coût de la campagne 2000 – 2001 en euros :

	Corse du sud	Haute Corse	Total
Désinsectisation	55 964	122 094	178 058
Indemnisation des éleveurs	285 477	565 830	851 307
Laboratoire	985	4 834	5 819
Interventions vétérinaires	90 232	210 519	300 751
Equarrissage	71 247	293 782	365 029
Autres actions	28 726	10 446	39 172

Ceci représente un coût global estimé à 1 740 136 euros soit 11 414 543 francs.

2. Estimation du coût de la campagne 2002 en euros:

	Corse du sud	Haute Corse	Total
Désinsectisation	52 440	140 760	193 200
Indemnisation des éleveurs	91 460	242 370	333 830
Laboratoire	1 569	1 569	3 138
Interventions vétérinaires	141 537	270 669	412 206
Equarrissage	non compris	non compris	non compris
Autres actions	21 330	27 080	48 410
Coût Global	308 336	682 448	990 784

XVI. LES CAUSES DE MECONTENTEMENT DES ELEVEURS INSULAIRES

De nombreuses discussions, parfois véhémentes, ont opposé depuis le début de l'épizootie en septembre 2000 les éleveurs et l'Etat au sujet de la gestion de la maladie.

Elles ont donné lieu à des actes relativement violents tels que, par exemple : l'occupation des locaux de la DSV, des manifestations d'éleveurs dans les rues, des lâchers de moutons dans des endroits incongrus tels que le tarmac de l'aéroport de Bastia, le dépôt des cadavres ovins sur les routes ou devant les gendarmeries, des barrages filtrants avec distribution de tracts...etc

Les plus importantes causes de mécontentement des éleveurs sont les suivantes :

- ❖ Les éleveurs ont eu le sentiment pendant l'été 2001 que les pouvoirs publics locaux et nationaux se sont surtout préoccupés de préserver devant l'Office International des Epizooties et les pays tiers, le statut de territoire indemne pour la France continentale.

Ils en donnent pour preuve la réaction devant l'éventualité d'un cas dans le Cantal en août 2001, démesurée par rapport à l'attitude observée en Corse où l'épizootie est présente depuis septembre 2000.

C'est suite à ces récriminations qu'un plan de sauvegarde de la race Corse a été mis en place, ainsi que l'application d'un plan de police sanitaire conforme à la réglementation européenne.

- ❖ Au sujet de la désinsectisation :

Lors d'une réunion du comité régional de coordination de lutte contre la fièvre catarrhale le 20 août 2001, les porte – parole de l'intersyndicale affirment que les mesures prévues en mai 2000 n'ont pas été mises en place, et que la seule désinsectisation réalisée l'a été à l'initiative des éleveurs.

La question se pose de savoir pourquoi les mesures de désinsectisation n'ont pas été réalisées comme prévues.

- ❖ Au sujet des élevages de bovins – sentinelles :

Peu d'éleveurs se sont portés volontaires pour ce programme d'études sérologiques au début de l'hiver 2000 en raison entre autres de la perte de temps que cela occasionnait. A présent, les prises de sang de contrôle sont couplées à la prophylaxie obligatoire.

Ceci facilite le travail de l'éleveur et des préleveurs d'où une plus grande participation.

- ❖ Au sujet de la vaccination :

Suite à la mortalité constatée sur les animaux vaccinés, une inquiétude quant à l'efficacité du vaccin s'est révélée. On lui a même attribué un caractère pathogène dans la mesure où des bêtes sont mortes peu de temps après la vaccination. Il s'en est suivi une véritable psychose, largement relayée par des informations plus que douteuses dans la presse locale. Cet état de crise a cessé dès la communication des compte – rendu des enquêtes réalisées sur l'efficacité et l'innocuité du vaccin.

- ❖ Au sujet de l'efficacité de la vaccination :

Certains élevages pourtant vaccinés ont eu un taux de mortalité énorme.

On peut citer comme exemple le troupeau de Pierre – Jean Durizi à Tox dans la plaine orientale, où 79 % des bêtes mortes étaient vaccinées.

Des questions se posent pour des élevages présentant ce type de résultats au sujet de la circulation d'un nouveau type viral, cette hypothèse n'ayant pas pu être infirmée suite aux différents prélèvements réalisés.

- ❖ Au sujet de la vaccination des caprins et des bovins :

Les représentants des éleveurs ont demandé , au cours d'une réunion le 20 août 2001, que la vaccination soit aussi réalisée sur les bovins et les caprins afin de réduire au maximum le nombre des animaux pouvant multiplier le virus.

Cette demande n'a pas été acceptée faute de vaccin réputé efficace, et d'AMM dans ces espèces.

La vaccination n'est donc réalisée que sur les ovins.

❖ Au sujet de la gestion des cadavres :

Les éleveurs ont vite été submergés par les cadavres d'ovins morts de la fièvre catarrhale. Devant l'absence de structures d'équarrissage adéquates, un mouvement de « ras le bol » a eu lieu, particulièrement en Haute – Corse avec séquestration du personnel de la DSV. Ceci a rapidement pu être réglé avec l'utilisation de structures d'incinération.

❖ Au sujet des indemnisations :

Les éleveurs les jugent insuffisantes au vu des dégâts occasionnés par la maladie.

❖ Au sujet de la commercialisation des agneaux :

La Corse est une région exportatrice d'agneaux de lait. La commercialisation avait été gravement perturbée à l'automne 2000 par l'embargo lié à la présence de la maladie. Cette question a pu être réglée par l'abattage des agneaux en Sardaigne mais une inquiétude demeure toujours vu la fragilité des arrangements commerciaux et l'importance de cette filière.

CONCLUSION

On voit que la situation en Corse est complexe et que la maladie, en décimant les ovins, menace une partie de la richesse identitaire de l'île.

De mémoire de berger, des bêtes mourraient parfois avec des symptômes semblables à ceux de la fièvre catarrhale. Cela indiquerait que le virus a toujours été présent dans l'île, ou qu'il y a toujours fait de petites incursions. Une légère modification de l'équilibre du climat a sans doute permis qu'il s'installe en octobre 2000. Cependant, toutes les conditions semblent réunies pour que l'infection se pérennise.

L'été 2002 a été indemne d'épidémie et les enquêtes sérologiques sur les troupeaux sentinelles prouvent qu'il n'y a pas eu de circulation virale.

Mais si le virus était absent cet été, les vecteurs étaient en grand nombre et la menace de nouvelles épizooties reste très présente.

Il reste alors à apprendre à vivre avec cette maladie c'est à dire à protéger les animaux et à limiter au maximum les dégâts qu'elle peut occasionner.

Ceci passe peut – être par une réorganisation de l'élevage comme par exemple la redécouverte de pratiques ancestrales parfois abandonnées, telle que la transhumance.

En effet, les troupeaux en transhumance lors des épizooties n'ont pas été atteints par la maladie, le vecteur n'aimant pas l'altitude et les températures plus basses qu'on y rencontre.

Durant l'été 2002, plus de troupeaux que les années précédentes ont été conduits en montagne afin d'échapper à une éventuelle infection.

Peut – être que ceci devra être systématique dans le futur ?

Les filières ovines corses lait et viande se retrouvent menacées par l'embargo que la maladie puis la vaccination a créé, et ce pour plusieurs années.

Il semble important dans le futur de mettre au point un vaccin qui ne limite pas le commerce des animaux avec les pays indemnes. Il devra, au contraire, permettre de différencier les animaux vaccinés des animaux malades.

Il devra aussi être inactivé afin d'éviter tout risque de recombinaison virale et de réversion de virulence qui serait catastrophique.

Il reste donc beaucoup à faire d'un point de vue scientifique pour la protection médicale contre cette maladie.

La fièvre catarrhale est une maladie exotique qui tend à devenir « tempérée ».

Il est donc temps de la considérer comme telle et de modifier la réglementation qui étouffe l'île sans être une protection suffisante pour les régions alentours.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle LUIGI Vanessa, Laure
a été admis(e) sur concours en : 1998
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 6 juin 2002
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, J. CHANTAL, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mlle LUIGI Vanessa, Laure
intitulée :
« *L'épizootie de fièvre catarrhale ovine en Corse* »

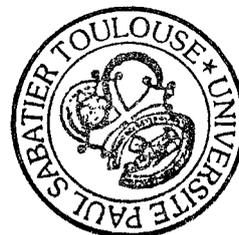
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Jean CHANTAL**

**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Patrice MASSIP**

**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu le : 16 JAN. 2003
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE

1. ABU ELZEIN E. M., AITCHISON H., AL – AFALEQ A. I. *et al.* – A study on bluetongue virus infection in Saudi Arabia using sentinel ruminants. – *Onderstepoort J. of Vet. Res.*, 1998, **65**, 243 – 251.
2. AFSHAR A., DULAC G.C., DUBUC C. *et al.* – Competitive ELISA for serodiagnosis of bluetongue : a refinement. – *J Vet Diagn Invest.*, 1993, **5**, 614 – 616.
3. AKHTAR S., DJALLEM N., SHAD G., *et al.* – Bluetongue virus seropositivity in sheep flocks North West Frontier Province, Pakistan. – *Prev. Vet. Med.*, 1997, **29**, 293 – 298.
4. AKITA G.Y., IANCONESCU M., MACLACHLAN N. J. *et al.* – Bluetongue disease in dogs associated with contaminated vaccine. – *Vet. Rec.*, 1994, **12**, 283 – 284.
5. ALEXANDER K. A., MACLACHLAN N. J., KAT P.W. *et al.* – Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. – *Am. J. Trop. Med Hyg.*, 1994, **51**, 568 – 576.
6. ARADAIB I.E., SCHORE C.E., CULLOR J.S., *et al.* – A nested PCR for detection of North American isolates of bluetongue virus based on NS1 genome sequence analysis of BTV-17. - *Vet. Microbiol.*, 1998, **59**, 99 – 108.
7. BARNARD B. J., GERDES G. H., MEISWINKEL R. – Some epidemiological and economic aspects of a bluetongue – like disease in cattle in South Africa – 1995/96 and 1997. – *Onderstepoort J. of Vet. Res.*, 1998, **65**, 145 – 151.
8. BARRATT-BOYES S. M., MACLAHAN N. J. – Pathogenesis of bluetongue virus infection of cattle. – *J. Am. Vet. Medic. Assoc.*, 1995, **206** (9), 1322 – 1329.
9. BARRE N., ERASMUS B.J., GAUTIER A. *et al.* – La Bluetongue, nouvelle maladie des ovins à la Réunion (océan Indien). – *Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop.*, 1985, **38** (1), 16 – 21.
10. BAYLIS M., MEISWINKEL R., VENTER G. J. – A preliminary attempt to use climate data and satellite imagery to model the abundance and distribution of *Culicoides imicola* (Diptera : Ceratopogonidae) in southern Africa. – *S. Afr. vet. Ver.*, 1999, **70** (2), 80 – 89.
11. BHATNAGAR P., PRASAD G., KAKKER N.K., *et al.* – A potential vector of bluetongue virus in north-western India. – *Indian J. Anim. Sci.*, 1997, **67** (6), 486 – 488.

12. BISHOP A.L., BARCHIA I.M., SPOHR L.J. – Models for the dispersal in Australia of the arbovirus vector, *Culicoides brevitarsis* Kieffer (Diptera : Ceratopogonidae). – *Prev. Vet. Med.*, 2000, **47**, 243 – 254.
13. BOWNE J. – Bluetongue disease. – *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 1971, **15**, 1 - 40
14. BOWNE J. G., JONES R. H. – Observations on Bluetongue Virus in the Salivary glands of an insect vector, *Culicoides variipennis*. - *Virology*, 1966,**30** , 127 – 133.
15. BRAVERMAN Y., CHECHIK F. – Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israël. – *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1996, **15** (3), 1037 – 1052.
16. CLAVIJO A., MUNROE F., ZHOU E. *et al.* – Incursion of bluetongue virus into the Okanagan Valley, British Columbia. – *Can. Vet. J.*, 2000, **41**, 312 – 314.
17. COACKLEY W., SMITH V. W. – A serological survey for bluetongue virus antibody in western australia. – *Aust. Vet. J.*, 1980, **56**, 487 – 491.
18. CODE RURAL. – article L-224
19. CODE ZOOSANITAIRE DE L'OIE. - BLUETONGUE édité par l'OIE à Paris en 2001, 115 –121
20. CODE ZOOSANITAIRE DE L'OIE. – MANUAL OF STANDARDS FOR DIAGNOSIS TESTS AND VACCINES. – édité par l'OIE à Paris en 2001, 153 – 167.
21. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. – Blue tongue in the mediterranean region. – Proceedings of a meeting in the Community programme for coordination of agricultural research, Instituto Zooprofilatico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise, Teramo, Italy, 3 and 4 october 1985. – Taylor W. P. Agricultural Food Research Council, Animal Virus Research Institute, Pirbright, Woking, Surrey, United Kingdom. 123 pages
22. DAVIES F. G. – Bluetongue in Kenya. – *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1980, **92** (7-8), 469 – 481.
23. DGAL. – Bulletin de surveillance fièvre catarrhale ovine. – août 2002, 9, 1 – 4.
24. DRAF de Corse. – Recensements agricoles. – AGRESTE, Centre de service régional et départemental de statistique agricole., juin 2001, 1 – 4.
25. ELLIS T. M., TURNOR R., NGUYEN T. T. *et al.* – Continued freedom from blue – tongue virus infection in cattle and sheep in Western Australia south of latitude 26°S. – *Aust. Vet. J.*, 1996, **4**, 317 – 319.
26. ERASMUS B.J. – Bluetongue Virus. – in DINTER Z. and MOREIN B., Elsevier science publishers – Virus infection of Vertebrates, volume 3, Virus Infections of Ruminants. – Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo, 1990, 227 – 237.

27. ERASMUS B. J. – The control of bluetongue in an enzootic situation. - *Aust. Vet. J.*, 1975, **51**, 209 – 212
28. ERASMUS B.J. – The epidemiology and control of Bluetongue in South Africa. – *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1980, **92** (7-8), 461 – 467.
29. FLANAGAN M., JOHNSON S.J. – The effects of vaccination of Merino ewes with an attenuated Australian bluetongue virus serotype 23 at different stages of gestation. – *Aust. Vet. J.*, **72** (12), 455 – 457.
30. GEERING W.A. – Bluetongue-related viruses in Australia. – *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1980, **92** (7-8), 537 – 546.
31. GIBBS E. P., GREINER E. C. – The epidemiology of bluetongue. – *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, **17** (3-4), 207 – 220.
32. HABIBUR RAHMAN A., MANICKAM R. – Toxorhynchites-fluorescent antibody system for the detection of bluetongue virus from *Culicoides* midges (Diptera : Ceratopogonidae). – *Onderstepoort J. of Vet. Res.*, 1997, **64**, 301 – 307.
33. HAMBLIN C., SALT J.S., GRAHAM S.D., *et al.* – Bluetongue virus serotypes 1 and 3 infection in Poll Dorset sheep. – *Aust. Vet. J.*, 1998, **76**, 622 – 629.
34. HOWELL P.G., VERWOERD D.W. – Bluetongue virus in « Virology monographs n°9 », Springer Verlag, Vienne, 1971, 35 – 74.
35. HYERA J.M., LYARUU V.H. – Preliminary evidence of the occurrence of bluetongue (BT) virus infection in tanzanian sheep and goats. – *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, 1995, **43**, 183 – 186.
36. JAIN N.C., PRASAD G., GUPTA Y. *et al.* – Isolation of bluetongue virus from *Culicoides* sp. In India. – *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1988, **7** (2), 375-378.
37. JOHNSON D.J., WILSON W.C., PAUL P.S. – Validation of a reverse transcriptase multiplex PCR test for the serotype determination of U.S. isolates of bluetongue virus. – *Vet. Microbiol.*, 2000, **76**, 105 – 115.
38. JOSHI M. V., KOLTE A. Y., BHANDARKAR A. G. *et al.* – Seroprevalence of bluetongue in sheep in Vidarbha region. – *Indian Vet. J.*, 1996, **73**, 718 – 721.
39. JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE FRANCAISE. – arrêté du 31 octobre 2000 fixant les mesures techniques et financières de police sanitaire relative à la fièvre catarrhale du mouton pour les départements de la Haute-Corse et de la Corse du sud. 4 novembre 2000. - 17531-17533
40. KATZ J., ALSTAD D., GUSTAFSON G., *et al.* – Diagnostic analysis of the prolonged bluetongue virus RNA presence found in the blood of naturally infected cattle and experimentally infected sheep. – *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1994, **6**, 139 – 142.

41. KOUMBATI M., MANGANA O., NOMIKOU K. *et al.* – Duration of bluetongue viraemia and serological responses in experimentally infected European breeds of sheep and goats. – *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 277 – 285.
42. KREMER M., LEBERRE G., BEAUCORNU-SAGUER F. – Notes sur les culicoides de Corse ; description de *C. corsicus* n. sp. – *Annales de parasitologie.*, 1971, **46** (5), 653 – 660.
43. LEFEVRE P.C. – Situation épidémiologique actuelle de la fièvre catarrhale maligne du mouton (Blue tongue) et risques d'implantation en Europe. – *Rev. Med. Vet.*, 1982, **158** (6), 537-542.
44. LETCHWORTH G., APPLETON J. – Passive protection of mice and sheep against Bluetongue virus by a neutralizing monoclonal antibody. – *Infect. Immun.*, 1983, **39** (19), 208 – 212.
45. MARTINEZ A., SALINAS A., MARTINEZ F., *et al.* – Serosurvey for selected disease agents in white-tailed deer from Mexico. – *J. of Wildl. dis.*, 1999, **35** (4), 799 – 803.
46. MELLOR P. S. – Culicoides : vectors, climate change and disease risk. – *Vet. Bull.*, 1996, **66** (4), 301 – 306.
47. MENGELING W.L., LAGER K.M., VORWALD A.C. – Virus-induced reproductive diseases of farm animals. – *Reprod. Dom. Anim.*, 1996, **31**, 437 – 440.
48. MURRAY M.D. – Influences of vector biology on transmission of arboviruses and outbreaks of disease : the *Culicoides brevitarsis* model. – *Vet. Microbiol.*, 1995, **46**, 91 – 99.
49. NADAGOUDA S., PANDURANGA G.L., SASTRY K.N., *et al.* – Certain aspects of epidemiology of bluetongue in migratory sheep population in Karnataka. – *Indian Vet. J.*, 1998, **75**, 683 – 686.
50. NAGANO H., AKASHI H., TOKUI T., *et al.* – Reactivity of Orbivirus strains to the cloned L3 gene of Blue Tongue virus serotype 17 (BTV 17) by northern blot hybridization. – *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1989, **51** (1), 187 – 190.
51. NAWATHE D. R. – Bluetongue in Nigeria. – *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1980, **92** (7-8), 483 – 489.
52. ODEON A.C., GERSHWIN L. J., OSBURN B. I. – IgE responses to bluetongue virus (BTV) serotype 11 after immunization with inactivated BTV and challenge infection. – *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1999, **22**, 145 – 162.
53. OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. Blue Tongue, African horse sickness and related orbiviruses.- 2nd International Symposium. Paris 17 – 21 Juin 1991.- University of California, Davis. 45 pages

54. RAMESH BABU N. G., BYREGOWDA S. M., BRAGITHA A. J. et al. – Isolation and preliminary characterisation of blue tongue virus from sheep. – *Indian Vet. J.*, 1992, **69**, 1071 – 1074.
55. ROY P., BISHOP D. H., LEBLOIS H., et al. – Long-lasting protection of sheep against bluetongue challenge after vaccination with virus - like particles : evidence for homologous and partial heterologous protection. - *Vaccine*, **12**, 802 – 811.
56. RUSSELL H., O'TOOLE D.T., BARDSLEY K., et al. – Comparative effects of bluetongue virus infection of ovine and bovine endothelial cells. – *Vet. Pathol.*, 1996, **33**, 319 – 331.
57. SELLERS R.F., GIBBS E.P.J., HERNIMAN A.J. et al. – Possible origin of the bluetongue epidemic in Cyprus, August 1977. – *J. Hyg., Camb.*, 1979, **83**, 547-555.
58. SHIMSHONY A., BARZILAI E., SAVIR D., et al. – Epidemiology and control of bluetongue disease in Israël . – *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1988, **7** (2), 311 – 329.
59. SINGER R.S., BOYCE W.M., GARDNER I.A., et al. – Evaluation of bluetongue virus diagnostic tests in free-ranging bighorn sheep. – *Prev. Vet. Med.*, 1998, **35**, 265 – 282.
60. SREENIVASULU D., SUBBA RAO M. V. – Occurrence of blue tongue in Andhra Pradesh. – *Austr. Vet. J.*, 1999, **76**, 461 – 462.
61. STANISLAWEK W.L., LUNT R.A., BLACKSELL S.D., et al. – Detection by ELISA of bluetongue antigen directly in the blood of experimentally infected sheep. – *Vet. Microbiol.*, 1996, **52**, 1 – 12.
62. STOTT J. L., BARBER T. L., OSBURN B. I. – Immunologic response of sheep to inactivated and virulent bluetongue virus. – *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46** (5), 1043 – 1049.
63. SUTMOLLER P., WRATHALL A.E. – A quantitative assessment of the risk of transmission of foot-and-mouth disease, bluetongue and vesicular stomatitis by embryo transfer in cattle. – *Prev. Vet. Med.*, 1997, **32**, 111 – 132.
64. THIRY E. – Fièvre catarrhale ovine – in *Maladies virales des Ruminants*. – Collection virologie clinique. – Edition le Point Vétérinaire, Maisons – Alfort, 2000, 142 – 143 et 195 – 198.
65. VENTER G.J., MEISWINKEL R. – The virtual absence of *Culicoides imicola* (Diptera : Ceratopogonidae) in a light-trap survey of the colder, high-lying area of the eastern Orange Free State, South Africa, and implications for the transmission of arboviruses. – *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1994, **61**, 327 – 340.
66. WARD M.P. – Seasonality of infection of cattle with bluetongue viruses. – *Prev. Vet. Med.*, 1996, **26**, 133 – 141.

67. WARD M.P., CARPENTER T.E. – Simulation modeling of the effect of climatic factors on bluetongue virus infection in Australian cattle herds. I. model formulation, verification and validation. – *Prev. Vet. Med.*, 1996, **27**, 1 – 12.
68. WARD M.P., DOHERTY W.M., JOHNSON S.J. – Association between risk of seroconversion of sentinel cattle to bluetongue viruses and *Culicoides* species (Diptera : Ceratopogonidae) in Queensland, Australia. – *Prev. Vet. Med.*, 1997, **32**, 267 – 274.
69. WILBUR L.A., EVERMANN J. F., LEVINGS R. L. *et al.* – Abortion and death in pregnant bitches associated with a canine vaccine contaminated with bluetongue virus. – *J.A.V. M. A.*, 1994, **204**, 1762 – 1765.
70. WITTMANN E.J., BAYLIS M. – Climate change : effects on *Culicoides* – transmitted viruses and implications for the UK. – *Vet. J.*, 2000, **160**, 107 – 117.
71. XU G., WILSON W., MECHAM J., *et al.* – VP7 : an attachment protein of bluetongue virus for cellular receptors in *Culicoides variipennis*. – *J. Gen. Virol.*, 1997, **78**, 1617 – 1623.
72. ZHANG N., MACLACHLAN. N. J., BONNEAU., *et al.* – Identification of seven serotypes of bluetongue virus from the people's republic of China. – *Vet. Rec.*, 1999, **145**, 427 – 429.
73. ZHOU E. – Anti-idiotypic technique : an alternative approach for immunodiagnosis of bluetongue. – *Vet. Immunol. Immunopathol.* , 1999, **72**, 237 – 242.

ANNEXES

Textes généraux

Ministère de l'agriculture et de la pêche

Arrêté du 31 octobre 2000 fixant les mesures techniques et financières de police sanitaire relative à la fièvre catarrhale du mouton pour les départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud

NOR: AGRG0002211A

Le ministre de l'économie, des finances et de l'industrie et le ministre de l'agriculture et de la pêche,

Vu le code rural, notamment son article L. 221-1 ;

Vu l'arrêté du 17 mai 1994 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les mouvements et les échanges intracommunautaires d'ovins et de caprins ;

Vu l'arrêté du 26 août 1994 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les mouvements et les échanges intracommunautaires de bovins et de porcins ;

Vu l'arrêté du 30 mai 1997 relatif à l'identification des animaux des espèces ovine et caprine ;

Vu l'arrêté du 3 septembre 1998 relatif aux modalités de réalisation de l'identification du cheptel bovin,

Arrêtent :

Art. 1er. - Aux fins du présent arrêté, on entend par :

Exploitation : tout lieu, dont les établissements agricoles, où sont, en permanence ou temporairement, élevés ou détenus des animaux des espèces sensibles à la fièvre catarrhale du mouton ;

Espèce sensible : toute espèce de ruminant domestique ou sauvage ;

Détenteur : la ou les personnes physiques ou morales qui ont la propriété des animaux ou qui sont chargées de pourvoir à leur entretien, que ce soit à titre onéreux ou non ;

Vecteur : l'insecte de l'espèce « *Culicoides imicola* » ou tout autre insecte du genre culicoïde susceptible de transmettre la fièvre catarrhale du mouton ;

Suspicion : apparition de tout signe clinique évocateur de fièvre catarrhale du mouton sur l'une des espèces sensibles associée à un ensemble de données épidémiologiques permettant d'envisager raisonnablement cette éventualité ;

Confirmation : la déclaration de la circulation, dans une zone déterminée, du virus de la fièvre catarrhale du mouton sur les résultats de laboratoires.

Art. 2. - Une cellule de crise est mise en place dans les meilleurs délais en vue d'une totale coordination des mesures nécessaires pour garantir l'application des mesures de police sanitaire de la fièvre catarrhale du mouton et prévoir les moyens de secours à mettre en oeuvre pour prévenir la propagation de la maladie dans les départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud. Cette cellule de crise est présidée par le préfet ou son représentant et se réunit sur convocation de son président.

Outre son président, elle comprend :

1o Le directeur des services ou son représentant ;

Le directeur départemental de l'agriculture et de la forêt ou son représentant ;

Le directeur départemental de l'équipement ou son représentant ;

Le directeur départemental des affaires sanitaires et sociales ou son représentant ;

Le directeur départemental de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes ou son représentant ;

Le directeur départemental de la protection civile ou son représentant ;

Le directeur départemental des services d'incendie et de secours ou son représentant ;

Le trésorier-payeur général ou son représentant ;

Le commandant du groupement de gendarmerie ou son représentant ;

2o Un conseiller exécutif désigné par le président du conseil exécutif de la collectivité territoriale de Corse ;

Trois conseillers généraux désignés par le conseil général ;

Le directeur du laboratoire vétérinaire départemental ou son représentant ;

Trois maires désignés par l'association départementale des maires ou, à défaut d'association ou s'il y en a plusieurs, élus par le collège des maires du département ;

3o Le président de la chambre d'agriculture ou son représentant ;

Le président du groupement de défense sanitaire et les présidents des sections spécialisées par espèces du groupement de défense sanitaire ou leurs représentants ;

Les présidents des groupements de producteurs d'animaux des espèces sensibles ou leurs représentants ;

Pour chacune des espèces sensibles, un représentant des éleveurs, désigné par le préfet sur proposition des syndicats représentatifs ;

Le président de la fédération départementale des marchands de bestiaux ou son représentant ;

4o Trois vétérinaires sanitaires désignés par le préfet de département, le premier sur proposition de l'ordre régional des vétérinaires, le deuxième sur proposition de l'organisation syndicale des vétérinaires la plus représentative et le troisième sur proposition du groupement technique vétérinaire ;

Un hydrogéologue officiel désigné par le préfet du département ;

5o Le préfet de région peut désigner d'autres personnes en vertu de leur compétence.

Art. 3. - Toute suspicion de fièvre catarrhale du mouton fait l'objet d'une déclaration auprès du directeur des services vétérinaires. Le directeur des services vétérinaires fait placer la ou les exploitations suspectes sous surveillance officielle et :

a) Procède ou fait procéder par le vétérinaire sanitaire :

- lors d'une visite initiale, au recensement des animaux des espèces sensibles, avec indication, pour chaque espèce, du nombre d'animaux déjà morts, et du nombre d'animaux malades ;

- à l'interdiction de tout mouvement d'animaux des espèces sensibles en provenance ou à destination de la ou des exploitations suspectes ;

- à la destruction, l'élimination, l'incinération ou l'enfouissement des cadavres des animaux morts

dans l'exploitation conformément aux dispositions des articles L. 226-1 à L. 226-6 du code rural ;
- aux visites régulières de la ou des exploitations et, à cette occasion, procède à un examen clinique approfondi des animaux des espèces sensibles, réalise les prélèvements appropriés aux fins d'analyse

- à une enquête épidémiologique conformément à l'article 7 ;

b) Évalue l'opportunité :

- d'un recensement des lieux susceptibles de favoriser la survie du vecteur ou de l'héberger, et en particulier des sites favorables à la reproduction de celui-ci ;

- du confinement des animaux des espèces sensibles aux heures d'activité des vecteurs

lorsqu'il juge que les moyens nécessaires à la mise en oeuvre de cette mesure sont disponibles ;

- du traitement régulier des animaux à l'aide de répulsifs et d'insecticides autorisés, du traitement régulier des bâtiments utilisés pour leur hébergement et de leurs abords (en particulier les lieux écologiquement favorables au maintien des populations de Culicoides). Le rythme et la nature des traitements doivent tenir compte de la rémanence des produits utilisés et des conditions climatiques afin de prévenir, dans toute la mesure possible, les attaques des vecteurs ;

c) Informe sans délai l'administration centrale du ministère de l'agriculture et de la pêche.

Art. 4. - Le directeur des services vétérinaires peut appliquer les mesures visées à l'article 3 à d'autres exploitations dans le cas où leur implantation, leur situation géographique, les contacts avec l'exploitation où la maladie est suspectée et, le cas échéant, les résultats de l'enquête

épidémiologique prévue à l'article 7 permettent de soupçonner une possibilité de contamination.

Art. 5. - Outre les dispositions de l'article 3, des dispositions spécifiques peuvent être fixées par arrêté préfectoral pour les réserves naturelles dans lesquelles les animaux des espèces sensibles sauvages vivent en liberté.

Art. 6. - Lorsque la présence de fièvre catarrhale du mouton est confirmée par des examens de laboratoire, le directeur des services vétérinaires étend les mesures prévues à l'article 3 aux exploitations situées dans un rayon de 20 kilomètres autour de la ou des exploitations infectées et :

- fait procéder sans délai à la mise à mort des animaux présents dans ces exploitations

présentant des signes cliniques de fièvre catarrhale du mouton ;

- fait détruire, éliminer, incinérer ou enfouir, conformément aux dispositions des articles L. 226-1 à L. 226-6 du code rural les cadavres de ces animaux ;

- fait procéder à des visites hebdomadaires et à l'examen clinique des animaux des espèces sensibles présents dans la zone, et ce jusqu'à soixante jours après la date d'apparition du dernier cas clinique

Art. 7. - L'enquête épidémiologique porte sur :

- l'origine possible de l'infection dans l'exploitation et l'identification des autres exploitations dans lesquelles se trouvent des animaux ayant pu être infectés ou contaminés à partir de cette même source ;

- la durée de la période pendant laquelle la fièvre catarrhale du mouton peut avoir existé dans l'exploitation ;

- la présence et la distribution des vecteurs de la maladie ;

- les mouvements des animaux des espèces sensibles à partir ou en direction des exploitations en cause ou la sortie éventuelle des cadavres d'animaux desdites exploitations.

Pour compléter cette analyse épidémiologique, des prélèvements destinés au diagnostic

sérologique devront être réalisés sur des animaux des espèces bovine et caprine (espèces réservoir potentiellement virémiques) au sein d'exploitations sentinelles désignées par le directeur des services vétérinaires.

Art. 8. - Les mouvements des animaux des espèces sensibles dans les départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud sont soumis à restriction sous l'autorité du directeur des services vétérinaires.

Les mesures de contrôle visent :

- à interdire la sortie des animaux des espèces sensibles, de leurs ovules, sperme et embryons, ainsi que des cadavres des animaux des espèces concernées à destination des autres départements français, des autres Etats membres de l'Union européenne ainsi que vers les pays tiers ;
- à procéder au recensement et à l'identification de toutes les exploitations détenant des animaux des espèces sensibles ;
- à procéder au recensement et à l'identification de tous les animaux des espèces sensibles détenus au sein de ces exploitations ;
- à faire procéder, le cas échéant et après accord du ministre de l'agriculture et de la pêche, à la vaccination contre la fièvre catarrhale du mouton des animaux de l'espèce ovine dans des conditions définies par instruction du ministre de l'agriculture et de la pêche.

Art. 9. - L'Etat assure le financement des opérations techniques de police sanitaire effectuées lors de suspicion de fièvre catarrhale du mouton conformément aux dispositions fixées par le présent arrêté.

Les opérations financées par l'Etat, ainsi que leur montant fixé hors taxe, sont les suivantes :

1o Visite de l'exploitation où l'existence de la maladie est suspectée comprenant :

- l'examen clinique des animaux suspects ;
- le recensement exact des animaux des espèces sensibles entretenus sur l'exploitation ;
- l'envoi ou la remise des prélèvements à un laboratoire agréé ;
- la prescription à l'éleveur des mesures sanitaires à respecter ;
- la rédaction et l'envoi des documents réglementaires ;
- le recueil d'informations d'ordre épidémiologique.

Par visite effectuée : deux fois le montant de l'acte médical de l'ordre (AMO).

2o Prélèvements destinés au diagnostic sérologique :

Par animal prélevé des espèces ovine et caprine : 1/10 AMO ;

Par animal prélevé de l'espèce bovine : 1/5 AMO.

3o En cas de nécessité de prélèvements d'organes aux fins d'analyses virologiques :

Par animal prélevé : 1/2 AMO.

Art. 10. - L'Etat assure le financement des opérations techniques de police sanitaire que nécessite l'assainissement des exploitations ovines et caprines infectées de fièvre catarrhale du mouton prévues par le présent arrêté.

Les opérations auxquelles l'Etat participe, ainsi que leur montant fixé hors taxe, sont les suivantes :

1o Visites d'exploitations, jusqu'à assainissement du cheptel, comprenant :

- les déplacements ;
- la prescription à l'éleveur des mesures sanitaires à respecter ;
- le recensement exact de l'effectif ;
- les prélèvements nécessaires au diagnostic sérologique et/ou virologique sur les animaux des espèces sensibles entretenues sur l'exploitation ;
- l'envoi ou la remise à un laboratoire agréé de ces prélèvements ;
- le contrôle de l'application par l'éleveur des mesures sanitaires prescrites ;
- la rédaction et l'envoi des documents réglementaires.

Par visite effectuée : 2 AMO.

2o Prélèvements destinés au diagnostic sérologique :

Par animal prélevé des espèces bovine et caprine : 1/10 AMO ;

Par animal prélevé de l'espèce bovine : 1/5 AMO.

3o Actes d'identification des animaux (non compris la fourniture des repères) que nécessite éventuellement l'application des mesures de police sanitaire :

Par animal identifié : 1/10 AMO.

4o En cas de nécessité de prélèvements d'organes aux fins d'analyses virologiques :

Pour chaque animal prélevé : 1/2 AMO.

Art. 11. - Pour les frais de déplacement occasionnés par l'exécution des opérations de police sanitaire, les vétérinaires sanitaires perçoivent des indemnités kilométriques calculées selon les mêmes modalités que celles applicables aux fonctionnaires et agents de l'Etat, conformément aux dispositions du décret no 90-437 du 28 mai 1990 modifié.

Le mandatement de ces subventions est subordonné à la production au directeur des services vétérinaires des factures acquittées ou d'un relevé justificatif des sommes effectivement dépensées.

Art. 12. - Sous réserve des dispositions de l'article 13 ci-après, une indemnisation peut être allouée pour l'abattage des ovins suspects ou atteints de fièvre catarrhale du mouton après application des dispositions de l'article 6. Le montant de ces indemnités est plafonné à 300 F par animal abattu sur ordre de l'administration. Toutefois, ce plafond peut être porté à 600 F par animal pour les cheptels de sélection.

Art. 13. - Les indemnités prévues à l'article 12 ci-dessus ne sont pas attribuées dans les cas suivants :

1o Mort d'un animal, quelle qu'en soit la cause ;

2o Animal introduit dans une exploitation soumise à restriction au titre des articles 3 à 6 du présent arrêté ;

3o Animal vendu selon le mode dit « sans garantie » ou vendu à un prix jugé abusivement bas par le directeur des services vétérinaires ;

4o Toute circonstance faisant apparaître une intention abusive de l'éleveur afin de détourner la réglementation de son objet ?

Art. 14. - En application de l'article L. 221-2 du code rural susvisé, les indemnités de l'Etat prévues pour compenser les pertes consécutives à l'élimination des animaux suspects de fièvre catarrhale doivent être versées au propriétaire des animaux.

Dans le cas où le détenteur des animaux n'en est pas le propriétaire, il ne peut pas prétendre au bénéfice des indemnités, sauf s'il fournit au directeur des services vétérinaires une décharge écrite, à son profit, signée par le propriétaire et certifiée conforme par le maire de la commune. Lorsqu'un litige survient en ce qui concerne la propriété des animaux éliminés, les indemnités correspondantes doivent être consignées auprès de la Caisse des dépôts et consignations jusqu'au règlement amiable ou judiciaire du litige précité.

En ce qui concerne les cheptels constitués à la fois d'animaux loués et d'animaux entretenus en pleine propriété de l'éleveur, les indemnités d'abattage sont versées aux différents ayants droit pour les seuls animaux leur appartenant, sur présentation au directeur des services vétérinaires de pièces justificatives authentifiant leur propriété.

Art. 15. - Les participations financières et indemnités prévues au présent arrêté ne sont pas attribuées s'il est établi par l'autorité administrative compétente que les bénéficiaires ont contrevenu à une ou plusieurs prescriptions du présent arrêté ainsi que des arrêtés préfectoraux pris pour son application.

Art. 16. - La directrice générale de l'alimentation au ministère de l'agriculture et de la pêche, le directeur du budget au ministère de l'économie, des finances et de l'industrie et les préfets de département et les directeurs des services vétérinaires sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 31 octobre 2000.

Le ministre de l'agriculture et de la pêche,

Pour le ministre et par délégation :

La directrice générale de l'alimentation,

C. Geslain-Lanéelle

Le ministre de l'économie,

des finances et de l'industrie,

Pour le ministre et par délégation :

La directrice du budget,

S.-A. Mahieux

Textes généraux

Ministère de l'agriculture et de la pêche

Arrêté du 21 août 2001 fixant les mesures techniques et financières de police sanitaire relative à la fièvre catarrhale du mouton

NOR: AGRG0101649A

Le ministre de l'économie, des finances et de l'industrie et le ministre de l'agriculture et de la pêche,

Vu la directive 2000/75 du Conseil du 20 novembre 2000 arrêtant des dispositions spécifiques relatives aux mesures de lutte et d'éradication de la fièvre catarrhale du mouton ou bluetongue ;

Vu le code rural, livre II, titre II, et notamment son article L. 221-1 ;

Vu le décret no 65-697 du 16 août 1965 modifié complétant et modifiant la liste des maladies des animaux réputées contagieuses ;

Vu l'arrêté du 17 mai 1994 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les mouvements et les échanges intracommunautaires d'ovins et de caprins ;

Vu l'arrêté du 26 août 1994 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les mouvements et les échanges intracommunautaires de bovins et de porcins ;

Vu l'arrêté du 23 novembre 1994 fixant des mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre la fièvre aphteuse ;

Vu l'arrêté du 30 mai 1997 relatif à l'identification des animaux des espèces ovine et caprine ;

Vu l'arrêté du 3 septembre 1998 relatif aux modalités de réalisation de l'identification du cheptel bovin ;

Vu l'arrêté du 31 octobre 2000 modifié fixant les mesures techniques et financières de police sanitaire relative à la fièvre catarrhale du mouton pour les départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud ;

Vu l'arrêté du 30 mars 2001 fixant les modalités de l'estimation des animaux abattus sur ordre de l'administration ;

Vu l'avis en date du 3 avril 2001 de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'avis en date du 3 mai 2001 de la Commission nationale vétérinaire (comité consultatif de la santé et de la protection animales),

Arrêtent :

Chapitre Ier

Dispositions permanentes

Art. 1er. - Aux fins du présent arrêté, on entend par :

- exploitation : tout lieu, dont les établissements agricoles, où sont, en permanence ou temporairement, élevés ou détenus des animaux des espèces sensibles à la fièvre catarrhale du mouton ;

- espèce sensible : toute espèce de ruminant domestique ou sauvage ;
- propriétaire ou détenteur : la ou les personnes physiques ou morales qui ont la propriété des animaux ou qui sont chargées de pourvoir à leur entretien, que ce soit à titre onéreux ou non ;
- vecteur : l'insecte de l'espèce *Culicoides imicola* ou tout autre insecte du genre culicoïdes susceptible de transmettre la fièvre catarrhale du mouton ;
- suspicion : apparition de tout signe clinique évocateur de fièvre catarrhale du mouton sur l'une des espèces sensibles associé à un ensemble de données épidémiologiques permettant d'envisager raisonnablement cette éventualité ;
- confirmation : déclaration de la circulation, dans une zone déterminée, du virus de la fièvre catarrhale du mouton au vu des résultats des analyses effectuées par les laboratoires agréés mentionnés à l'article 2 ; si un ou plusieurs foyers ont déjà été confirmés par des analyses, l'existence de l'infection peut également être confirmée pour d'autres animaux sur la base d'éléments cliniques ou épidémiologiques.

Art. 2. - Les examens de laboratoire en vue du diagnostic de la fièvre catarrhale du mouton sont effectués par le département d'élevage et de médecine vétérinaire du Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD), le laboratoire de Maisons-Alfort de l'Agence de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) ou tout autre laboratoire agréé à cet effet par le ministre chargé de l'agriculture.

Art. 3. - Le comité consultatif de la santé et de la protection animales donne délégation à la commission permanente de la lutte contre la fièvre aphteuse pour traiter des sujets relatifs à la lutte contre la fièvre catarrhale du mouton selon des modalités identiques à celles prévues aux articles 5 à 7 de l'arrêté du 23 novembre 1994 susvisé.

Art. 4. - Lorsqu'il estime qu'il y a lieu de procéder à la vaccination, et à moins que la nécessité d'intervenir très rapidement ne le permette pas, le ministre recueille l'avis du comité prévu à l'article 3 selon une procédure d'urgence.

Art. 5. - Dans chaque département, selon des modalités identiques à celles prévues aux articles 8, 9 et 11 de l'arrêté du 23 novembre 1994 susvisé, le comité départemental de lutte contre la fièvre aphteuse est associé à la préparation d'un plan d'intervention contre la fièvre catarrhale du mouton prévoyant les mesures de police sanitaire à prendre et les moyens appropriés à mettre en oeuvre en vue d'une totale coordination des services pour prévenir la propagation de la maladie

Art. 6. - En cas de foyer de fièvre catarrhale du mouton, le préfet met en place, dans le cadre du plan d'intervention prévu à l'article 5, une cellule de crise qui, sous son autorité, organise les opérations de lutte contre la maladie.

Le déclenchement du plan permet au préfet de procéder à la réquisition des moyens de secours nécessaires, dans les conditions prévues par l'ordonnance no 59-63 du 6 janvier 1959 relative aux réquisitions de biens et de services.

Chapitre II

Mesures en cas de suspicion

Art. 7. - Toute suspicion de fièvre catarrhale du mouton doit faire l'objet d'une déclaration sans délai auprès du directeur des services vétérinaires. Le préfet, sur proposition du directeur des services vétérinaires, prend un arrêté de mise sous surveillance de la ou des exploitations concernées et met en oeuvre les mesures suivantes :

- 1o Le recensement des animaux des espèces sensibles, avec indication, pour chaque espèce, du nombre d'animaux déjà morts et du nombre d'animaux malades ;
- 2o L'interdiction de tout mouvement d'animaux des espèces sensibles, de leur sperme, ovules et

- embryons, en provenance ou à destination de la ou des exploitations suspectes ;
- 3o Le confinement des animaux des espèces sensibles aux heures d'activité des vecteurs lorsqu'il juge que les moyens nécessaires à la mise en oeuvre de cette mesure sont disponibles ;
- 4o Le traitement régulier des animaux à l'aide d'insecticides autorisés
- 5o Des visites régulières de la ou des exploitations avec un examen clinique approfondi des animaux des espèces sensibles, l'autopsie des animaux euthanasiés ou morts et la réalisation des prélèvements appropriés aux fins d'analyse ;
- 6o La destruction, l'élimination, l'incinération ou l'enfouissement des cadavres des animaux, conformément aux dispositions des articles L. 226-1 à L. 226-6 du code rural ;
- 7o Une enquête épidémiologique conformément à l'article 10 du présent arrêté ;
- 8o Si nécessaire, le traitement régulier des bâtiments utilisés pour l'hébergement des animaux des espèces sensibles et de leurs abords (en particulier les lieux écologiquement favorables au maintien des populations de culicoïdes). Le rythme et la nature des traitements doivent tenir compte de la rémanence des produits utilisés et des conditions climatiques afin de prévenir, dans toute la mesure possible, les attaques des vecteurs.

Art. 8. - Sans préjudice des mesures de surveillance prévues à l'article 7, le propriétaire ou le détenteur de toute exploitation suspecte de la maladie prend sans délai toutes les mesures permettant d'éviter la dissémination de la maladie et s'assure, conformément aux prescriptions d'un vétérinaire titulaire du mandat sanitaire, du traitement des animaux des espèces sensibles à l'aide d'insecticides autorisés et du confinement de ces animaux.

Art. 9. - Le préfet, sur proposition du directeur des services vétérinaires, peut appliquer les mesures visées à l'article 7 à d'autres exploitations dans le cas où leur implantation, leur situation géographique, les contacts avec l'exploitation où la maladie est suspectée et, le cas échéant, les résultats de l'enquête épidémiologique prévue à l'article 10 du présent arrêté permettent de soupçonner une possibilité de contamination.

Art. 10. - L'enquête épidémiologique porte sur les points suivants :

- 1o L'origine possible de l'infection dans l'exploitation et l'identification des autres exploitations dans lesquelles se trouvent des animaux ayant pu être infectés ou contaminés à partir de cette même source
- 2o La durée de la période pendant laquelle la fièvre catarrhale du mouton peut avoir existé dans l'exploitation ;
- 3o Les mouvements des animaux des espèces sensibles à partir ou en direction des exploitations en cause ou la sortie éventuelle des cadavres d'animaux desdites exploitations ;
- 4o La présence et la distribution des vecteurs de la maladie, le recensement des lieux susceptibles de favoriser la survie du vecteur ou de l'héberger et, en particulier, des sites favorables à la reproduction de celui-ci ;
- 5o Les prélèvements destinés au diagnostic sérologique réalisés sur des animaux des espèces sensibles au sein d'exploitations sentinelles désignées sur proposition du directeur des services vétérinaires.

Art. 11. - Le préfet lève la mise sous surveillance si l'un des laboratoires mentionnés à l'article 2 infirme la suspicion de fièvre catarrhale.

Chapitre III

Mesures en cas de confirmation

Art. 12. - Dès la confirmation de l'existence de la fièvre catarrhale du mouton, le préfet prend sur proposition du directeur des services vétérinaires un arrêté portant déclaration d'infection. Cet arrêté délimite un périmètre interdit étendant les mesures prévues à l'article 7 aux exploitations situées dans un rayon de 20 kilomètres autour de la ou des exploitations infectées. Toute exploitation faisant partie du périmètre interdit, et où sont décelés sur un animal des signes cliniques ou lésionnels de fièvre catarrhale, est elle-même placée sous arrêté portant déclaration d'infection et soumise aux dispositions des articles 13 et 14 sans attendre la confirmation du diagnostic de laboratoire

Art. 13. - L'exploitation où l'infection est confirmée est soumise, sous contrôle du directeur des services vétérinaires, aux mesures suivantes :

1o L'euthanasie, dans les délais les plus brefs, des animaux présentant des signes cliniques de fièvre catarrhale du mouton. Leurs cadavres doivent être détruits, éliminés, incinérés ou enfouis, conformément aux dispositions des articles L. 226-1 à L. 226-6 du code rural ;

2o L'abattage immédiat, dans un abattoir désigné par le directeur des services vétérinaires, de tous les animaux des espèces sensibles présents sur l'exploitation et ne présentant pas de signes cliniques de fièvre catarrhale du mouton.

Par dérogation au 2o du présent article, la vaccination contre la fièvre catarrhale du mouton des animaux des espèces sensibles présents sur l'exploitation et ne présentant pas de signes cliniques de fièvre catarrhale du mouton peut être autorisée par instruction du ministre chargé de l'agriculture.

Art. 14. - Dans le cas où les pâturages et les locaux d'une exploitation sont situés sur plusieurs sites géographiquement distincts, les dispositions de l'article 13 peuvent être limitées aux sites hébergeant le ou les animaux infectés dans la mesure où il n'y a pas eu et il n'y a pas de mouvements d'animaux entre ces sites et les autres sites.

Dans le cas de pâturages collectifs, les dispositions de l'article 13 s'appliquent à tous les troupeaux regroupés sur ces pâturages ; elles sont étendues aux exploitations d'origine si les conditions définies à l'alinéa précédent ne sont pas remplies.

Art. 15. - Sans préjudice de l'application des mesures fixées à l'article 13, le ministre chargé de l'agriculture délimite par arrêté la partie de territoire considérée comme infectée de fièvre catarrhale comprenant :

- une zone de protection, incluant la zone mentionnée à l'article 12, d'un rayon d'au moins 100 kilomètres autour de l'exploitation infectée ;

- une zone de surveillance, d'une distance d'au moins 50 kilomètres au-delà du périmètre de la zone de protection.

La délimitation du périmètre des zones de protection et de surveillance précitées peut faire l'objet de modifications après décision de la Commission prise selon la procédure prévue par les articles 5 et 7 de la décision 1999/468/CE.

Art. 16. - Dans la zone de protection prévue à l'article 15, les préfets des départements concernés mettent en oeuvre les mesures suivantes :

1o Le recensement des exploitations détenant des animaux des espèces sensibles ;

2o L'interdiction de sortie de la zone de protection de tous les animaux des espèces sensibles, de leurs ovules, sperme et embryons ;

3o La réalisation de visites périodiques, sur instruction du directeur des services vétérinaires, dans les exploitations visées au 1o, comprenant les examens et prélèvements nécessaires au diagnostic ; les dates de ces visites et les observations effectuées sont consignées sur un

registre ;

4o Les véhicules utilisés pour le transport des animaux, quittant ou traversant la zone de protection, doivent être désinfectés et désinsectisés ;

5o La réalisation d'enquêtes de suivi de la présence et de la distribution des vecteurs de la maladie ;

6o Le cas échéant, la vaccination contre la fièvre catarrhale du mouton des animaux dans des conditions définies par instruction du ministre chargé de l'agriculture.

Art. 17. - Dans la zone de surveillance prévue à l'article 15, les préfets des départements concernés mettent en oeuvre les dispositions prévues à l'article 16, à l'exclusion du 6o.

Art. 18. - Tout ou partie des dispositions prévues aux articles 13 à 17 sont maintenues tant que les résultats des visites périodiques, des examens de laboratoire et des enquêtes épidémiologiques n'ont pas permis d'exclure tout risque d'extension ou de persistance de l'infection, la levée de la déclaration d'infection n'intervenant que sur instruction du ministre chargé de l'agriculture.

Art. 19. - Sans préjudice des dispositions prévues au 4o de l'article 16, des dérogations au 2o de l'article 16 peuvent être accordées par le préfet, après avis du directeur des services vétérinaires, pour permettre des déplacements d'animaux sous contrôle officiel, sous réserve d'une visite sanitaire préalable pour les cas suivants :

1o Animaux des espèces sensibles de la zone de protection destinés à être abattus dans un abattoir, désigné par le directeur des services vétérinaires, situé dans la zone de surveillance, si la zone de protection ne dispose pas d'installations d'abattoir adaptées ;

2o Animaux des espèces sensibles de la zone de surveillance destinés à être abattus dans un abattoir, désigné par le directeur des services vétérinaires, situé dans la zone de protection, si la zone de surveillance ne dispose pas d'installations d'abattoir adaptées.

Chapitre IV

Dispositions financières

Art. 20. - L'Etat prend en charge les opérations suivantes, dont les montants sont fixés hors taxes, exécutées par les vétérinaires sanitaires

1o Lors de suspicion de fièvre catarrhale du mouton :

a) Visite des animaux suspects et de l'exploitation, qu'elle soit accompagnée ou non de prélèvements, comprenant

- les actes nécessaires au traitement de la suspicion ;
- le recensement des animaux présents sur l'exploitation ;
- la prescription des mesures sanitaires à respecter ;
- le rapport de visite.

Par visite effectuée : trois fois le montant de l'acte médical défini par l'ordre des vétérinaires, ou par heure de présence, si la visite dure plus de trente minutes : six fois le montant de l'acte défini par l'ordre des vétérinaires ;

b) Prélèvements destinés au diagnostic de laboratoire :

- par prélèvement de sang dans l'espèce bovine : un cinquième du montant de l'acte médical défini par l'ordre des vétérinaires ;
- par prélèvement de sang dans les espèces ovine et caprine : un dixième du montant de l'acte médical défini par l'ordre des vétérinaires ;

- en cas de nécessité de prélèvements d'organes aux fins d'analyses virologiques, par prélèvement : un cinquième du montant de l'acte médical défini par l'ordre des vétérinaires.

2o En cas d'épizootie : visite des exploitations situées dans les zones de protection et de surveillance et, le cas échéant, réalisation d'une vaccination d'urgence : par heure de présence : six fois le montant de l'acte médical défini par l'ordre des vétérinaires, à l'exclusion de toute autre rémunération pour les actes effectués.

En cas de vaccination d'urgence, le vaccin contre la fièvre catarrhale du mouton est fourni gratuitement par l'administration.

Art. 21. - Pour les frais de déplacements occasionnés par l'exécution des opérations de police sanitaire, les vétérinaires sanitaires perçoivent des indemnités kilométriques calculées selon les mêmes modalités que celles applicables aux fonctionnaires et agents de l'Etat, conformément aux dispositions du décret no 90-437 du 28 mai 1990 modifié.

Le mandatement de ces indemnités est subordonné à la production au directeur des services vétérinaires des factures acquittées ou d'un relevé justificatif des sommes effectivement dépensées.

Art. 22. - En application des mesures prévues au 1o de l'article 13, une indemnisation peut être allouée pour l'euthanasie des animaux sur ordre de l'administration. Le montant de ces indemnités est plafonné à 228,67 Euro par animal de l'espèce bovine et 45,73 Euro par animal des espèces ovine et caprine euthanasié sur ordre de l'administration. Toutefois, pour les cheptels de sélection, ce plafond peut être porté à 91,47 Euro par animal des espèces ovine et caprine euthanasié.

En application des mesures prévues au 2o de l'article 13, pour les cheptels assainis par l'abattage total de toutes les espèces sensibles, le montant des indemnités est fixé conformément aux dispositions de l'arrêté du 30 mars 2001 susvisé après déduction de la valeur en boucherie des animaux.

Art. 23. - Les indemnités prévues à l'article 22 ci-dessus ne sont pas attribuées dans les cas suivants :

1o Animaux morts, quelle qu'en soit la cause ;

2o Animal introduit dans une exploitation soumise à restriction au titre de l'article 15 du présent arrêté ;

3o Animal vendu selon le mode dit « sans garantie » ou vendu à un prix jugé abusivement bas par le directeur des services vétérinaires ;

4o Animal non vacciné conformément aux dispositions du 6o de l'article 16 ;

5o Toute circonstance faisant apparaître une intention abusive de l'éleveur de détourner la réglementation de son objet.

Art. 24. - En application de l'article L. 221-2 du code rural susvisé, les indemnités de l'Etat prévues pour compenser les pertes consécutives à l'élimination des animaux en application des mesures prévues à l'article 13 doivent être versées au propriétaire des animaux.

Dans le cas où le détenteur des animaux n'en est pas le propriétaire, il ne peut pas prétendre au bénéfice des indemnités, sauf s'il fournit au directeur des services vétérinaires une décharge écrite, à son profit, signée par le propriétaire et certifiée conforme par le maire de la commune.

Lorsqu'un litige survient en ce qui concerne la propriété des animaux éliminés, les indemnités correspondantes doivent être consignées auprès de la Caisse des dépôts et consignations jusqu'au règlement amiable ou judiciaire de ce litige.

En ce qui concerne les cheptels constitués à la fois d'animaux loués et d'animaux entretenus en pleine propriété de l'éleveur, les indemnités d'abattage sont versées aux différents ayants droit pour les seuls animaux leur appartenant, sur présentation au directeur des services vétérinaires de pièces justificatives authentifiant leur propriété.

Art. 25. - Les participations financières et indemnités prévues au présent arrêté ne sont pas attribuées s'il est établi par l'autorité administrative compétente que les bénéficiaires ont contrevenu à une ou plusieurs prescriptions réglementaires en vigueur.

Chapitre IV

Dispositions finales

Art. 26. - Des dispositions spécifiques peuvent être fixées par arrêté du ministre chargé de l'agriculture pour les réserves naturelles dans lesquelles les animaux des espèces sensibles sauvages vivent en liberté.

Art. 27. - L'arrêté du 31 octobre 2000 modifié fixant les mesures techniques et financières de police sanitaire relatives à la fièvre catarrhale du mouton pour les départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud est abrogé.

Art. 28. - La sortie des animaux des espèces sensibles, de leurs ovules, sperme et embryons, ainsi que des cadavres des animaux de ces espèces en provenance des départements de la Haute-Corse et de la Corse-du-Sud est interdite sauf à destination des zones de protection instituées par la décision 2001/138/CE de la Commission du 9 février 2001.

Art. 29. - La directrice générale de l'alimentation au ministère de l'agriculture et de la pêche, la directrice du budget au ministère de l'économie, des finances et de l'industrie et les préfets sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 21 août 2001.

Le ministre de l'agriculture et de la pêche,

Pour le ministre et par délégation :

Par empêchement de la directrice générale

de l'alimentation :

La vétérinaire inspectrice en chef,

I. Chmitelin

Le ministre de l'économie,

des finances et de l'industrie,

Pour le ministre et par délégation :

Par empêchement de la directrice du budget :

Le chef de service,

F. Mordacq

CHAPITRE 2.1.9.

FIÈVRE CATARRHALE DU MOUTON

Article 2.1.9.1.

Aux fins du présent *Code*, la période d'infectiosité fixée pour le virus de la fièvre catarrhale du mouton est de 100 jours.

Les études historiques montrent que l'aire de répartition géographique du virus de la fièvre catarrhale du mouton se situe, approximativement, entre les latitudes 40°N et 35°S.

Les normes pour les épreuves diagnostiques sont fixées dans le *Manuel*.

En l'absence de signes cliniques dans un pays ou une zone situés dans cette portion du monde, le statut dudit pays ou de ladite zone au regard du virus de la fièvre catarrhale du mouton doit être déterminé par la réalisation, conformément aux dispositions du chapitre 1.3.6, d'un programme de surveillance et de suivi continu fondé sur l'épidémiologie de la maladie, c'est-à-dire mettant l'accent sur les facteurs climatiques et géographiques, la biologie des culicoïdes et/ou la réalisation d'examens sérologiques chez des animaux sensibles. Il peut s'avérer nécessaire d'adapter le programme pour cibler les parties de pays ou de zones présentant un risque supérieur en raison de facteurs historiques, géographiques ou climatiques, ou bien de données sur les populations de ruminants et de culicoïdes, ou bien encore de la proximité de zones d'enzootie ou d'incursion. La surveillance sérologique aléatoire ou ciblée doit donner l'assurance de détecter, avec une probabilité de 95 %, un taux annuel de séroconversion de 2 % chez les bovins (ou d'autres ruminants si le nombre de bovins n'est pas suffisant).

Les pays et les zones situés hors de la portion du monde précitée mais qui sont adjacents à un pays ou une zone n'ayant pas le statut indemne doivent faire l'objet d'une surveillance similaire. Le programme de surveillance doit être conduit sur une profondeur d'au moins 100 kilomètres à partir de la frontière avec ce pays ou cette zone.

Article 2.1.9.2.

Pays ou zone indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton

Un pays ou une zone peuvent être considérés comme indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton si la maladie est à déclaration obligatoire dans tout le pays et :

1 si le pays ou la zone se situent entièrement au nord de la latitude 40°N ou au sud de la latitude 35°S, et ne sont pas adjacents à un pays ou une zone n'ayant pas le statut indemne, ou

2. si un programme de surveillance et de suivi continu tel que décrit à l'article 2.1.9.1 n'a permis d'y détecter aucun signe de la présence de ce virus au cours des 2 dernières années, et si aucun ruminant n'a été vacciné contre la maladie dans le pays ou la zone au cours des 12 derniers mois, ou

3. si un programme de surveillance et de suivi continu a démontré l'absence de culicoïdes dans le pays ou la zone.

Selon la situation géographique du pays ou de la zone, il peut s'avérer nécessaire de répondre continûment aux conditions prévues au dernier paragraphe de l'article 2.1.9.1 pour que son statut indemne soit maintenu.

Un pays ou une zone indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton dans lesquels la surveillance et le suivi continu exercés n'ont permis de détecter aucun vecteur du virus de la fièvre catarrhale du mouton ne perdront pas leur statut s'ils importent des animaux infectieux ou porteurs d'anticorps, de la semence ou des ovules/embryons en provenance de pays ou de zones infectés.

Un pays ou une zone indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton qui sont adjacents à un pays ou une zone infectés doivent comprendre une *zone de surveillance* telle que décrite à l'article 2.1.9.1. Les animaux présents dans la *zone de surveillance* doivent être placés en permanence sous surveillance.

Les frontières de la *zone de surveillance* doivent être clairement définies en tenant compte des facteurs géographiques et épidémiologiques qui conditionnent l'infection par le virus de la fièvre catarrhale du mouton.

Article 2.1.9.3.

Zone saisonnièrement indemne du virus de la fièvre catarrhale du mouton

Une zone saisonnièrement indemne du virus de la fièvre catarrhale du mouton est une partie d'un pays ou d'une zone infectés dans laquelle un programme de surveillance et de suivi continu ne détecte, pendant une partie de l'année, aucun signe de la transmission de ce virus ou de la présence de culicoïdes adultes.

Pour l'application des articles 2.1.9.7, 2.1.9.10 et 2.1.9.14, la période durant laquelle la zone est indemne commence le jour suivant la dernière détection d'une transmission du virus (telle que révélée par le programme de surveillance et de suivi continu) ou d'une activité de culicoïdes adultes.

Pour l'application des articles 2.1.9.7, 2.1.9.10 et 2.1.9.14, la période durant laquelle la zone est indemne s'achève :

1. au moins 28 jours avant la date la plus précoce à laquelle le virus peut reprendre son activité d'après les données historiques, ou

2. immédiatement si les données climatiques ou celles résultant d'un programme de surveillance et de suivi continu indiquent une reprise plus précoce de l'activité des culicoïdes.

Une zone saisonnièrement indemne du virus de la fièvre catarrhale du mouton dans laquelle le programme de surveillance et de suivi continu n'a révélé la présence d'aucun vecteur du virus ne perdra pas son statut si elle importe des animaux infectieux ou porteurs d'anticorps, de la semence ou des ovules/embryons en provenance de pays ou de zones infectés.

Article 2.1.9.4.

Pays ou zone infectés par le virus de la fièvre catarrhale du mouton

Un pays ou une zone infectés par le virus de la fièvre catarrhale du mouton est un territoire où la présence du virus a été signalée au cours des 2 dernières années.

Article 2.1.9.5.

Les *Administrations vétérinaires* des pays doivent examiner s'ils encourent un risque d'infection par le virus de la fièvre catarrhale du mouton en acceptant l'importation ou le transit sur leur territoire, en provenance d'autres pays, des *marchandises* suivantes :

1. ruminants et autres herbivores réceptifs au virus ;
2. semence de ces espèces ;
3. ovules/embryons de ces espèces ;
4. *matériel pathologique* et produits biologiques (provenant de ces espèces) (voir chapitre 1.4.6 et titre 1.5).

Les autres *marchandises* doivent être considérées comme non susceptibles de propager le virus de la fièvre catarrhale du mouton lorsqu'elles font l'objet d'*échanges internationaux*.

Article 2.1.9.6.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les ruminants et les autres herbivores réceptifs à ce virus, de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant :

1. que les animaux ont été entretenus dans un pays ou une zone indemnes au moins durant les 100 jours ayant précédé leur chargement, ou depuis leur naissance, ou
2. qu'ils ont été entretenus, au moins durant les 28 derniers jours, dans un pays ou une zone indemnes, puis, en étant maintenus dans le pays ou la zone jusqu'à leur chargement, qu'ils ont été soumis, avec résultat négatif, à une épreuve de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telle que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, ou
3. qu'ils ont été entretenus, au moins durant les 7 derniers jours, dans un pays ou une zone indemnes, puis, en étant maintenus dans le pays ou la zone jusqu'à leur chargement, qu'ils ont été soumis, avec résultat négatif, à une épreuve d'isolement du virus ou à une épreuve d'amplification en chaîne par polymérase sur un prélèvement de sang ;

ET

4. si les animaux ont été exportés à partir d'une zone indemne :
 - a) qu'ils n'ont pas transité par une zone infectée au cours de leur transport jusqu'au *lieu de chargement*, ou
 - b) qu'ils ont été à tout moment protégés des attaques des culicoïdes lorsqu'ils ont traversé une zone infectée.

Article 2.1.9.7.

Lors d'importation en provenance de zones saisonnièrement indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les ruminants et les autres herbivores réceptifs à ce virus.

de la présentation d'un certificat vétérinaire international attestant :

1. que les animaux ont été entretenus, au moins durant les 100 jours ayant précédé leur chargement, dans une zone saisonnièrement indemne durant la période où celle-ci est indemne, ou
2. qu'ils ont été entretenus, au moins durant les 28 jours ayant précédé leur chargement, dans une zone saisonnièrement indemne durant la période où celle-ci est indemne, et ont été soumis pendant ce séjour dans la zone, avec résultat négatif, à deux épreuves de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telles que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, effectuées à au moins 7 jours d'intervalle, la première épreuve ayant été réalisée au moins 21 jours après le début du séjour, ou
3. qu'ils ont été entretenus, au moins durant les 14 jours ayant précédé leur chargement, dans une zone saisonnièrement indemne, durant la période où celle-ci est indemne, et ont été soumis pendant ce séjour dans la zone, avec résultat négatif, à deux épreuves d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase effectuées sur des prélèvements de sang à au moins 7 jours d'intervalle, la première épreuve ayant été réalisée au moins 7 jours après le début du séjour ;
ET
4. si les animaux ont été exportés à partir d'une zone indemne :
 - a) qu'ils n'ont pas transité par une zone infectée au cours de leur transport jusqu'au lieu de chargement, ou
 - b) qu'ils ont été à tout moment protégés des attaques des culicoïdes lorsqu'ils ont traversé une zone infectée.

Article 2.1.9.8.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones infectés par le virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les ruminants et les autres herbivores réceptifs à ce virus.

de la présentation d'un certificat vétérinaire international attestant :

1. que les animaux ont été protégés des attaques des culicoïdes au moins durant les 100 jours ayant précédé leur chargement, ou
2. qu'ils ont été protégés des attaques des culicoïdes au moins durant les 28 jours ayant précédé leur chargement, et qu'ils ont été soumis pendant cette période, avec résultat négatif, à deux épreuves de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telles que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, effectuées à au moins 7 jours d'intervalle, la première épreuve ayant été réalisée au moins 21 jours après leur introduction dans la *station de quarantaine*, ou
3. qu'ils ont été protégés des attaques des culicoïdes au moins durant les 14 jours ayant précédé leur chargement, et qu'ils ont été soumis pendant cette période, avec résultat négatif, à deux épreuves d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase effectuées sur des prélèvements de sang à au moins 7 jours d'intervalle, la première épreuve ayant été réalisée au moins 7 jours après leur introduction dans la *station de quarantaine* ;
E
4. qu'ils ont été protégés des attaques des culicoïdes au cours de leur transport jusqu'au lieu

de chargement.

Article 2.1.9.9.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour la semence de ruminants et d'autres herbivores réceptifs à ce virus,
de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les géniteurs ayant fourni la semence :
 - a) ont été entretenus dans un pays ou une zone indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de prélèvement de la semence ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou
 - b) ont été soumis, avec résultat négatif, à une épreuve de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telle que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, entre 28 et 60 jours après le dernier prélèvement de semence effectué pour l'expédition considérée, ou
 - c) ont été soumis, avec résultat négatif, à des épreuves d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) sur des prélèvements de sang collectés au début et à la fin de la période de prélèvement de la semence, et au moins tous les 7 jours (épreuve d'isolement du virus) ou au moins tous les 28 jours (PCR) pendant celle-ci ;
2. la semence a été prélevée, manipulée et stockée conformément aux dispositions, selon le cas, de l'annexe 3.2.1 ou de l'annexe 3.2.2.

Article 2.1.9.10.

Lors d'importation en provenance de zones saisonnièrement indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour la semence de ruminants et d'autres herbivores réceptifs à ce virus,
de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les géniteurs ayant fourni la semence :
 - a) ont été entretenus dans une zone saisonnièrement indemne, durant la période où celle-ci est indemne, au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de prélèvement de la semence ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou
 - b) ont été soumis, avec résultat négatif, à des épreuves de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telles que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, au moins tous les 60 jours durant la période de prélèvement de la semence, et entre 28 et 60 jours après le dernier prélèvement de semence effectué pour l'expédition considérée, ou
 - c) ont été soumis, avec résultat négatif, à des épreuves d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) sur des prélèvements de sang collectés au début et à la fin de la période de prélèvement de la semence, et au moins tous les 7 jours (épreuve d'isolement du virus) ou au moins tous les 28 jours (PCR) pendant celle-ci ;
2. la semence a été prélevée, manipulée et stockée conformément aux dispositions, selon le cas, de l'annexe 3.2.1. ou de l'annexe 3.2.2.

Article 2.1.9.11.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones infectés du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour la semence de ruminants et d'autres herbivores réceptifs à ce virus,
de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les géniteurs ayant fourni la semence :
 - a) ont été protégés des attaques des culicoïdes au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de prélèvement de la semence ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou
 - b) ont été soumis, avec résultat négatif, à des épreuves de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telles que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, au moins tous les 60 jours pendant la période de prélèvement de la semence, et entre 28 et 60 jours après le dernier prélèvement de semence effectué pour l'expédition considérée, ou
 - c) ont été soumis, avec résultat négatif, à des épreuves d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) sur des prélèvements de sang collectés au début et à la fin de la période de prélèvement de la semence, et au moins tous les 7 jours (épreuve d'isolement du virus) ou au moins tous les 28 jours (PCR) pendant celle-ci ;
2. la semence a été prélevée, manipulée et stockée conformément aux dispositions, selon le cas, de l'annexe 3.2.1. ou de l'annexe 3.2.2.

Article 2.1.9.12.

Quel que soit le statut du *pays exportateur* au regard de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires des pays importateurs* tiennent compte :

pour les ovocytes/embryons de bovins collectés *in vivo*,

de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que les ovocytes/embryons ont été collectés, manipulés et stockés conformément aux dispositions, selon le cas, de l'annexe 3.3.1 ou de l'annexe 3.3.9.

Article 2.1.9.13.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les embryons de ruminants (autres que des bovins) et d'autres herbivores réceptifs à ce virus collectés *in vivo*,

de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les femelles donneuses :
 - a) ont été entretenues dans un pays ou une zone indemnes au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de collecte des embryons ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou
 - b) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telle que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, entre 28 et 60 jours après la collecte des embryons, ou
 - c) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve d'isolement du virus ou

d'amplification en chaîne par polymérase sur un prélèvement de sang effectué le jour de la collecte des embryons ;

2. les embryons ont été collectés, manipulés et stockés conformément aux dispositions, selon le cas, des annexes 3.3.2, 3.3.6 ou 3.3.7.

Article 2.1.9.14.

Lors d'importation en provenance de zones saisonnièrement indemnes du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les ovocytes/embryons de ruminants (autres que des bovins) et d'autres herbivores réceptifs à ce virus collectés *in vivo* et pour les embryons de bovins obtenus *in vitro*,

de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les femelles donneuses :

a) ont été entretenues dans une zone saisonnièrement indemne, durant la période où celle-ci est indemne, au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de collecte des ovocytes/embryons ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou

b) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telle que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, entre 28 et 60 jours après la collecte des ovocytes/embryons, ou

c) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase sur un prélèvement de sang effectué le jour de la collecte des ovocytes/embryons ;

2. les ovocytes/embryons ont été collectés, manipulés et stockés conformément aux dispositions, selon le cas, des annexes 3.3.2, 3.3.6 ou 3.3.7.

Article 2.1.9.15.

Lors d'importation en provenance de pays ou de zones infectés du virus de la fièvre catarrhale du mouton, les *Administrations vétérinaires* tiennent compte :

pour les ovocytes/embryons de ruminants (autres que des bovins) et d'autres herbivores réceptifs à ce virus collectés *in vivo* et pour les embryons de bovins obtenus *in vitro*,

de la présentation d'un *certificat vétérinaire international* attestant que :

1. les femelles donneuses :

a) ont été protégées des attaques des culicoïdes au moins durant les 100 jours ayant précédé le début des opérations de collecte des ovocytes/embryons ainsi que pendant le déroulement de celles-ci, ou

b) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve de recherche des anticorps spécifiques de groupe du virus de la fièvre catarrhale du mouton, telle que la méthode immuno-enzymatique de compétition ou l'épreuve d'immunodiffusion en gélose, entre 28 et 60 jours après la collecte des ovocytes/embryons, ou

c) ont été soumises, avec résultat négatif, à une épreuve d'isolement du virus ou d'amplification en chaîne par polymérase sur un prélèvement de sang effectué le jour de la collecte des ovocytes/embryons ;

2. les ovocytes/embryons ont été collectés, manipulés et stockés conformément aux dispositions, selon le cas, des annexes 3.3.2, 3.3.6 ou 3.3.7.

CHAPTER 2.1.9.

BLUETONGUE

SUMMARY

Bluetongue (BT) is an infectious, noncontagious, insect-borne viral disease of sheep and domestic and wild ruminants, such as goats, cattle, deer, bighorn sheep, most species of African antelope and various other artiodactyla. The outcome of infection ranges from inapparent in the vast majority of infected animals to fatal in a proportion of infected sheep, deer and wild ruminants. Clinical signs of disease, when they appear in domestic and wild ruminants, include a febrile response characterised by inflammation and congestion, facial oedema and haemorrhages, and ulceration of the mucous membranes. In severe cases the tongue may show intense hyperaemia, become swollen and oedematous and protrude from the mouth. Hyperaemia may extend to other parts of the body, particularly the groin, axilla and perineum. There is often severe muscle degeneration. Dermatitis may cause wool breaks. Sheep may become lame as a result of coronitis, inflammation of the coronary band of the hoof, or skeletal myopathy. A similar severe disease of wild ruminants is caused by epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV), which, like BT virus (BTV), is a member of the Orbivirus genus, but is classified in a separate serogroup. EHD may occasionally cause clinical signs in cattle that appear to be similar to bluetongue.

Identification of the agent: *BTV is a member of the Orbivirus genus of the family Reoviridae. Within the genus there are 14 serogroups. The BT serogroup contains 24 serotypes. The former are differentiated by immunological tests that detect viral proteins that are conserved within each serogroup. Most serogroups appear to be immunologically distinct, but there is considerable cross-reaction between members of the BT and EHD serogroups. The serotype of individual viruses in each serogroup is identified on the basis of neutralisation tests. Complete BTV particles are double-shelled and the outer layer contains two proteins, one of which is the major determinant of serotype specificity. The inner icosahedral core contains two major and three minor proteins and ten species of double-stranded RNA. VP7 is a major core protein possessing the serogroup-definitive antigens. Virus identification traditionally requires isolation and amplification of the virus in tissue culture, and the subsequent application of serogroup- and serotype-specific tests. Recently, the application of polymerase chain reaction (PCR) technology has permitted very rapid amplification of BTV RNA in clinical samples, and PCR-based procedures are now available to provide information on virus serogroup and serotype.*

Serological tests: *Serological responses in ruminants appear some 7-14 days after BTV infection and are generally long-lasting. Until recently, tests such as agar gel immunodiffusion and indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) were used to detect BT serogroup-specific antibody, although these tests had the major drawback of being unable to consistently distinguish between antibodies to viruses in the BT and EHD serogroups. The advent of monoclonal-antibody-based competitive ELISA has solved this problem, and competitive ELISAs to specifically detect anti-BTV antibodies are now available and recommended. Current procedures to determine the serotype specificity of antibodies in sera are cumbersome because they require determination of the capacity of test sera to inhibit the infectivity of panels of known virus serotypes in time-consuming neutralisation tests.*

Requirements for vaccines and diagnostic biologicals: *Live attenuated vaccines that are serotype specific are used in several countries, such as South Africa, where nonvaccination may lead to outbreaks of disease. Attenuated viruses are prepared by serial passage of field virus in embryonated chicken eggs or cultured cells. Following serial passage, virulence is attenuated and concomitantly, viruses replicate to lower titres in sheep. Attenuated virus vaccines are teratogenic and should not be administered to pregnant sheep during the first-half of pregnancy, as this may cause fetal death and abnormalities. In determining an appropriate degree of attenuation for vaccine purposes, a compromise is sought between a level of replication sufficient to reduce virulence but stimulate protective immunity in sheep, and a need to reduce the titre of virus in the blood in an attempt to prevent infection of feeding insects. Procedures to test vaccine efficacy and teratogenic potential in sheep are easily performed. In contrast, few studies have been carried out to determine whether or not attenuated virus can be transmitted by insects from vaccinated sheep to other animals. The fact that attenuated viruses are teratogenic makes determination of transmissibility very important, especially if live virus vaccines are used in countries for the first time.*

A. DIAGNOSTIC TECHNIQUES

Midges of the genus *Culicoides* transmit bluetongue virus (BTV) to and from susceptible animals, having become infected by feeding on viraemic vertebrates. After a replication period of 6-8 days, and following its appearance in the salivary gland, the virus can be transmitted to a vertebrate host during a blood meal. Infected midges remain

infective for life. The central role of the insect in BT epidemiology ensures that prevalence of the disease is governed by ecological factors, such as high rainfall, temperature and humidity, which favour insect survival. In many parts of the world, therefore, the disease has a seasonal occurrence (9).

BT is an infectious, noncontagious disease of sheep and domestic and wild ruminants, such as goats, cattle, deer, bighorn sheep, most species of African antelope and various other artiodactyla. The outcome of infection ranges from inapparent in the vast majority of infected animals to fatal in a proportion of infected sheep, deer and some wild ruminants. Although the frequency of BTV infection of cattle is generally higher than in sheep, overt disease in cattle is rare and the signs, when they occur, are much milder than those observed in sheep. In nondomestic ruminants, the disease can vary from an acute haemorrhagic disease with high mortality, as observed in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), to an inapparent disease as seen in the North American elk (*Cervus canadensis*). Epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV) can produce a disease in wild ruminants with clinical manifestations identical to those observed in response to BTV infection.

Clinical signs of disease in domestic and wild ruminants range from subclinical in the vast majority of cases to an acute, febrile response characterised by inflammation and congestion leading to oedema of the face, eyelids and ears, and haemorrhages and ulceration of the mucous membranes. Extensive erosions can develop in the cheeks and on the tongue opposite molar teeth. The tongue may show intense hyperaemia and become swollen and oedematous, protrude from the mouth and, in severe cases, become cyanotic. Hyperaemia may extend to other parts of the body, particularly the groin, axilla and perineum. There is often severe muscle degeneration. Dermatitis may cause wool breaks. Coronitis with haemorrhage of the coronary band of the hoof is common and may cause lameness. When sheep die as a result of acute BT disease, the lungs may show interalveolar hyperaemia, severe alveolar oedema and the bronchial tree may be filled with froth. The thoracic cavity may contain several litres of plasma-like fluid and the pericardial sac may show many petechial haemorrhages. Most cases show a distinctive haemorrhage near the base of the pulmonary artery (8, 9).

BTV is a member of the *Orbivirus* genus, one of nine genera in the family Reoviridae. Family members are characterised by a segmented, double-stranded RNA genome and an icosahedral, double-shelled capsid. Orbiviruses differ from viruses in the other genera (except Coltiviruses) by virtue of the structure of their outer capsid layer, the number of genomic double-stranded RNA segments and the fact that they are insect borne. Within the *Orbivirus* genus, 14 groups are differentiated on serological grounds. The best studied orbiviruses are in the BT and EHD serogroups. Within the serogroups, individual members are differentiated on the basis of neutralisation tests, and 24 serotypes of BTV have been described to date. There is significant immunological cross-reactivity between members of the BT and EHD serogroups (11). Details of EHD-specific tests will not be provided in this chapter.

The surface topography of BTV and that of the underlying core particle has been determined by cryoelectron microscopy (14) and the structure of the core particle determined by X-ray crystallography at a resolution approaching 3.5 Å (13). The outer layer contains two proteins, VP2 and VP5. The former is the major determinant of serotype specificity and contains neutralising epitopes and haemagglutination sites. The inner icosahedral core contains two major proteins - VP3 and VP7 - three minor proteins, and ten species of double-stranded RNA. Trimers of VP7 are arranged on the surface of the core particle (13). All of the double-stranded RNA segments code for a single protein with the exception of one segment, which has been shown to code for two small, closely related minor proteins.

1. Identification of the agent (a prescribed test for international trade)

a) Virus isolation

The same diagnostic procedures are used for domestic and wild ruminants. A number of virus isolation systems are in common use, but two of the most efficient are embryonated chicken eggs (ECE) and sheep. Identification of BTV following inoculation of sheep may still be a useful approach if the titre of virus in the sample blood is very low, as may be the case several weeks after virus infection. Attempts to isolate virus in cultured cells *in vitro* may be more convenient, but the success rate is frequently much lower than that achieved with *in-vivo* systems. It is important to remember that within a virus population, not all BTV particles are identical at the genetic and amino acid level, and only a small, perhaps minute, proportion of the viruses present in the blood of infected animals may have appropriate amino acid sequences in key viral proteins to bind to and replicate in cells in culture. This may be the reason why direct inoculation into cultured cells of viraemic blood that contains a relatively small number of virus particles is an inefficient way to isolate BTV. A high-titre virus preparation, and one more likely to contain virus that has the ability to replicate in tissue culture, is most readily generated by one, or at most two, passages in ECE. Cell culture has proven to be a more sensitive technique for isolation of EHD virus.

- Isolation in embryonated chicken eggs

i) Blood is collected from febrile animals into an anticoagulant, such as heparin, EDTA (ethylene diamine tetra-acetic acid) or sodium citrate, and blood cells are washed three times with sterile phosphate buffered saline (PBS). Washed cells are resuspended in PBS or isotonic sodium chloride and either stored at 4°C or

used immediately for attempted virus isolation.

ii) For long-term storage where refrigeration is not possible, blood samples are collected in oxalate-phenol-glycerin (OPG). If samples can be frozen, they should be collected in buffered lactose peptone and stored at -70°C or colder. The virus is not stable for long periods at -20°C.

iii) In fatal cases, spleen and lymph nodes are the preferred organs for virus isolation attempts. Organs and tissues should be kept and transported at 4°C to a laboratory where they are homogenised in PBS or isotonic saline, and used as described below, for blood cells.

iv) Washed blood cells are resuspended in distilled water or sonicated in PBS, and 0.1 ml volumes are inoculated intravascularly into 6-12 ECE that are 9-12 days old. This procedure is difficult to perform and requires practice.

v) The eggs are incubated in a humid chamber at 33.5°C and candled daily. Any embryo deaths within the first 24 hours post-inoculation are regarded as nonspecific.

vi) Embryos that die between days 2 and 7 are retained at 4°C, and embryos remaining alive at 7 days are killed. Infected embryos often have a haemorrhagic appearance. After removal of the heads, embryos are homogenised (dead embryos and those that live to 7 days are homogenised as two separate pools), and debris is removed by centrifugation.

vii) Virus in the supernatant may be identified either directly by antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), or indirectly by antigen-detection methods, such as immuno-fluorescence or immunoperoxidase, after further amplification in culture.

viii) Virus in the brain and liver of infected embryos may also be detected by antigen-capture ELISA.

ix) If no embryos are killed following inoculation of sample material, an inoculum made from the first egg passage material may be re-passed in ECE or in cell culture.

- **Isolation in cell culture**

Virus may also be added to mouse L, baby hamster kidney (BHK)-21, African green monkey kidney (Vero) or *Aedes albopictus* (AA) cells in culture. The efficiency of isolation is often significantly lower following direct addition to cultured cells compared with that achieved in ECE. Greatest efficiency of isolation in cell culture is achieved by first passaging ECE homogenates in AA cells, followed by either antigen detection procedures or additional passages in mammalian cell lines, such as BHK-21 or Vero. A cytopathic effect (CPE) is not necessarily observed in AA cells. Cell monolayers are monitored for the appearance of a CPE for 5 days at 37°C in 5% CO₂ with humidity. If no CPE appears, a second passage is made in cell culture. The identity of BTV in the culture medium of cells manifesting a CPE may be confirmed by antigen-capture ELISA, immunofluorescence, immunoperoxidase or virus neutralisation (VN) tests.

- **Isolation in sheep**

i) Sheep are inoculated with washed cells from 10 ml up to approximately 500 ml of blood, or 10-50 ml of tissue suspension. Inocula are administered subcutaneously in 10-20 ml aliquots. Large volumes may aid in the virus isolation attempts and should be administered intravenously.

ii) The sheep are held for 28 days and checked for antibody using the agar gel immunodiffusion (AGID) test or competitive ELISA as described below

b) Immunological methods

- **Serogrouping of virus**

Orbivirus isolates are typically serogrouped on the basis of their reactivity with specific standard antisera that detect proteins, such as VP7, that are conserved within each serogroup. The cross-reactivity between members of the BT and EHD serogroups raises the possibility that an isolate of EHD virus could be mistaken for BTV on the basis of a weak immunofluorescence reaction with a polyclonal anti-BTV antiserum. For this reason, a BT serogroup-specific monoclonal antibody (MAb) can be used. A number of laboratories have generated such serogroup-specific reagents (3, 17). In contrast to serogrouping, the usual method of serotyping is by virus neutralisation testing using methods described later. Commonly used methods for the identification of viruses to serogroup level are as follows.

i) *Immunofluorescence*

Monolayers of BHK or bovine fetal kidney cells on glass cover-slips are infected with either tissue-culture-adapted virus or virus in ECE lysates. After 24-48 hours at 37°C, or after the appearance of a mild CPE, infected cells are fixed with agents such as paraformaldehyde, acetone or methanol, dried and viral antigen is detected using anti-BTV antiserum and standard immunofluorescent procedures.

ii) *Antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay* (22)

Virus in ECE lysates, culture media and infected insects may be detected directly. In this technique, virus and/or core particles are trapped by antibody adsorbed to an ELISA plate and bound virus is detected using a second antibody. A serogroup-specific MAb may be used to either capture virus particles or detect

particles trapped by bound polyclonal antibodies.

iii) *Immunospot test (10)*

Small volumes (2 µl) of infected cell culture supernatant or lysed or sonicated infected cells are adsorbed to nitrocellulose and air-dried. Nonspecific binding sites are blocked by incubation with a solution containing skim milk protein. After incubation with a BT serogroup-reactive MAb, bound antibody is detected using horseradish-peroxidase-conjugated anti-mouse IgG.

iv) *Indirect peroxidase/antiperoxidase identification (6)*

This test is now rarely used, having been replaced by an immunoperoxidase test using an MAb to VP7 and an anti-mouse conjugate. This has several advantages over immunofluorescence because it can be performed in microplates, does not require a UV microscope, and the results, as stained plates, can be stored indefinitely for later reference.

- **Serotyping by virus neutralisation**

Neutralisation tests are type-specific for the currently recognised 24 BTV serotypes and can be used to serotype a virus isolate, or can be modified to determine the specificity of antibody in sera. In the case of an untyped isolate, the characteristic regional localisation of BTV serotypes should generally obviate the need to attempt neutralisation by all 24 antisera, particularly when endemic serotypes have been identified.

There is a variety of tissue-culture-based methods available to detect the presence of neutralising anti-BTV antibody. Cell lines commonly used are BHK, Vero and L929. Four methods to serotype BTV are outlined briefly below. BTV serotype-specific antisera generated in guinea-pigs or rabbits have been reported to have less serotype cross-reactivity than those made in cattle or sheep. It is important that antiserum controls be included to ensure that an effective level of standard antiserum is used against comparable and standardised titres of standard and untyped virus.

i) *Plaque reduction*

The virus to be serotyped is diluted to contain approximately 100 plaque-forming units (PFU), and incubated with either no antiserum or with individual standard antisera to a panel of BTV serotypes. Virus/antiserum mixtures are added to monolayers of cells and the virus titre is determined by plaque assay. The unidentified virus is considered to be serologically identical to a standard serotype if the latter is run in parallel with the untyped virus in the test, and is similarly neutralised.

ii) *Plaque inhibition*

Tests are performed in 90 mm diameter Petri dishes containing confluent cell monolayers that are infected with approximately 5×10^4 PFU standard or untyped virus. After adsorption and removal of inoculum, monolayers are overlaid with agarose. Standard anti-BTV antisera are added to individual filter-paper discs and placed on the agarose surface. Dishes are incubated for at least 4 days. A zone of virus neutralisation, with concomitant survival of the cell monolayer, will surround the disc containing the homologous antiserum.

iii) *Microtitre neutralisation*

Approximately 100 TCID₅₀ (50% tissue culture infective dose) of the standard or untyped virus is added in 50 µl volumes to test wells of a flat-bottomed microtitre plate and mixed with an equal volume of standard antiserum diluted in tissue culture medium (24). Approximately 10⁴ cells are added per well in a volume of 100 µl, and after incubation for 4-6 days, the test is read using an inverted microscope. Wells are scored for the degree of CPE observed. Those wells that contain cells only or cells and antiserum, should show no CPE. In contrast, wells containing cells and virus should show convincing CPE. The unidentified virus is considered to be serologically identical to a standard BTV serotype if both are neutralised in the test to a similar extent.

iv) *Fluorescence inhibition test (5)*

This simple neutralisation assay requires varying concentrations of an unknown virus and standard concentrations of reference antisera. Virus isolates grown in cell culture are serially diluted and mixed with individual reference antisera in the wells of a Lab-Tek slide for 1 hour prior to the addition of cells. After incubation for 16 hours, cells are fixed and probed by an immunofluorescent procedure using a BT serogroup-specific MAb. The serotype of the virus is indicated by the specificity of the antiserum causing the largest reduction in the number of fluorescent cells.

c) **Polymerase chain reaction (a prescribed test for international trade)**

Primer-directed amplification of viral nucleic acid has revolutionised BT diagnosis (7, 15, 20, 30). Results to date indicate that polymerase chain reaction (PCR) techniques may be used, not only to detect the presence of viral nucleic acid, but also to 'serogroup' orbiviruses and provide information on the serotype and possible geographical source (topotype or genotype) of BTV isolates within a few days of receipt of a clinical sample such as infected sheep blood. Traditional approaches, which rely on virus isolation followed by virus identification, may require at least 3-4 weeks to generate information on serogroup and serotype and yield no data on the possible geographical origin of the isolated virus.

Oligonucleotide primers used to date have been derived from RNA 7 (VP7 gene) (30), RNA 6 (NS1 gene) (7, 15), RNA 3 (VP3 gene) and RNA 2 (VP2 gene) (20). The size of the amplified transcripts is usually small - in the order of several hundred nucleotides - but can also be a full-length gene. In the procedure described in detail below, a 101 nucleotide stretch of RNA 6 is amplified (15). Primers derived from the highly conserved genes, such as VP3, VP6, VP7, NS1 and NS3 may be used for serogrouping (i.e. will react with all members of the BT serogroup) and topotyping (i.e. will react with BTV isolates from the same geographical area), while primers whose sequence was determined from VP2 gene sequences provide information on virus serotype.

Recognition that the nucleic acid sequence of known BTV genes appears to differ with the geographical area of isolation (12) has provided a unique opportunity to complement studies of BTV epidemiology. Thus, determination of the nucleic acid sequence of portions of RNA 3 and RNA 6 may provide information on whether the virus came from Australia, North America or South Africa. It appears likely that sequencing of BTV isolates from other parts of the world may permit finer discrimination of geographical origin.

It has been observed that BTV nucleic acid can be detected by PCR from the blood of infected calves and sheep at least 30 days, and sometimes over 90 days, after the virus can be isolated. When blood that was positive for virus isolation (infectious) and blood that was negative for virus isolation but positive by PCR (PCR-detectable only) were inoculated into or fed to the vector, *Culicoides variipennis*, it was shown that the virus was amplified and transmitted only by vectors exposed to infectious blood. Vectors exposed to PCR-detectable only blood did not amplify or transmit the BTV (18). Because of this, PCR-based diagnostics should be interpreted with caution. The PCR procedure will detect virus-specific nucleic acid, but this does not necessarily indicate the presence of infectious virus.

The capacity of PCR assays to detect single molecules of nucleic acid means that such tests are exquisitely sensitive to contamination by extraneous nucleic acids. The latter may include any primers in use in the laboratory or previously amplified polynucleotides. It is critical therefore to have a 'clean' area containing all equipment necessary for reagent and test preparation and a separate area with its own equipment for amplification. Latex gloves should be worn and changed frequently at all stages of the procedure, particularly after working with sample RNA or amplified DNA. This will help protect reagents and samples from contamination by ubiquitous RNases and other agents and from cross-contamination by DNA.

The PCR assay described here involves three separate procedures. In the first, BTV RNA is extracted from blood using a chaotropic agent such as guanidine thiocyanate (GuSCN) to denature protein and release viral RNA. A number of commercial kits are available for this purpose and the protocol below describes the use of one such kit, IsoQuick (Orca Research, Bothell, Washington, United States of America [USA]). The reagents provided with the kit are numbered and their use is indicated in the protocol below. Other kits are available and one, TRIZOL (Life Technologies, Grand Island, New York, USA), is particularly useful for the extraction of viral nucleic acid from spleen or blood clots. Operators should follow the procedures specified in each kit and use reagent solutions either provided or recommended for the kit of their choice. The second procedure is the denaturation of viral double-stranded RNA and reverse transcription (RT) to generate DNA, which is amplified by PCR. In the procedure described below, the SuperscriptTM Pre-amplification System (Life Technologies) is used to transcribe viral RNA and reagents from Perkin-Elmer are used for the PCR. Equivalent kits and reagents are available from other sources. The final step of the process is the analysis of the PCR product by electrophoresis.

- **Extraction of viral RNA**

i) Whole blood is collected from test and uninfected control animals in EDTA tubes and centrifuged at 800-1000 **g** for 10 minutes. The plasma is aspirated and the red blood cells (RBCs) are gently resuspended in sterile PBS. RBCs are pelleted by centrifugation at 1000 **g** for 10 minutes and the supernatant is removed.

ii) Next, 400 μ l of test RBCs is added to each of four 1.7 ml microcentrifuge tubes and 400 μ l of control RBCs is added to each of two microcentrifuge tubes. An equal volume of RNase-free water is added to each tube and the tubes are vortexed briefly to mix and lyse the cells. Two tubes containing test RBCs are frozen at -70°C for repository purposes and the extraction is continued in duplicate.

iii) Lysed test and control RBCs are centrifuged at 12,000-16,000 **g** for 10 minutes and the supernatant is discarded. Next, 800 μ l RNase-free water is added and the tubes are vortexed and centrifuged again at the same speed for 10 minutes. The supernatant is removed and the RBC pellet is drained.

iv) A small volume of BTV (e.g. 5 μ l containing from 103 to 107 PFU) is added to one of two control RBC pellets. This is the positive control. The other control RBC pellet remains as the negative control.

v) Next, 75 μ l of sample buffer (IsoQuick reagent A) is added to each pellet, and the pellets are then vortexed vigorously, followed by the addition of 125 μ l of the GuSCN-containing lysis solution (IsoQuick reagent I). The mixture is vortexed vigorously for 30 seconds.

vi) Before use the extraction matrix provided with the kit (IsoQuick reagent 2 plus dye 2A) is shaken vigorously and 500 μ l is added to the sample lysates. Then, 400 μ l extraction buffer (IsoQuick reagent 3) is added and the tubes are vortexed for 10 seconds.

vii) The tubes are incubated at 65°C for 10 minutes, vortexed briefly after 5 minutes and centrifuged at 12,000 *g* for 5 minutes.

viii) The aqueous phase (500 μ l) is transferred to a new microcentrifuge tube and an equal volume of extraction matrix (IsoQuick reagent 2) is added. The tubes are vortexed for 10 seconds and centrifuged at 12,000 *g* for 5 minutes.

ix) The aqueous phase (330 μ l) is transferred to a new microcentrifuge tube and a 10% volume (33 μ l) of sodium acetate (IsoQuick reagent 4) and 365 μ l isopropanol are added. After gentle mixing, the tubes are placed at -20°C for from 20 minutes to 1 hour.

x) The RNA is pelleted by centrifugation at 12,000 *g* for 10 minutes. The supernatant is decanted and 1.0 ml 70% ethanol is added and mixed gently. After centrifugation at 12,000 *g* for 5 minutes, the supernatant is decanted and 1.0 ml 100% ethanol is added. The tubes are stored at -70°C until ready for use in the RT-PCR.

- **Reverse-transcription polymerase chain reaction**

i) RNA in ethanol is centrifuged at 12,000 *g* for 5 minutes. The ethanol is decanted and the tubes are inverted and allowed to drain. The pellet, which may not be obvious, must not be allowed to dry out because this makes resuspension difficult. A dry pellet is also likely to fall out of the inverted tube.

ii) Next, 12 μ l RNase-free water is added to each tube, mixed and heated at 65°C for 5-10 minutes. The samples are placed in ice.

In a 'clean' biohazard hood, stock solutions containing 200 pmol/ μ l of primers A, B, C and D are prepared in RNase-free water and stored at -70°C.

First stage PCR primers (to amplify RNA 6 from nucleotide 11 to 284)

Primer A: 5'-GTT-CTC-TAG-TTG-GCA-ACC-ACC-3'

Primer B: 5'-AAG-CCA-GAC-TGT-TTC-CCG-AT-3'

Nested PCR primers (to amplify RNA 6 from nucleotide 170 to 270)

Primer C: 5'-GCA-GCA-TTT-TGA-GAG-AGC-GA-3'

Primer D: 5'-CCC-GAT-CAT-ACA-TTG-CTT-CCT-

iv) Primer stock solutions are diluted to a concentration of 15-20 pmol/ μ l. Primers for the first stage PCR reaction are prepared by mixing equal volumes of A and B. Primers for the nested PCR reaction are prepared by mixing equal volumes of C and D. Small aliquots of pooled primer mixes are frozen at -20°C.

v) PCR reaction tubes are labelled and, for first stage synthesis, 4.0 μ l of primer (A + B) mix is added to each tube. The tubes are held on ice.

vi) In a 'clean' fume hood methylmercuric hydroxide is diluted to 50 mM (1/20 dilution) and 2-mercaptoethanol is diluted to 350 mM (1/40 dilution) in RNase-free water. Methylmercuric hydroxide and 2-mercaptoethanol are considered to be extremely and highly toxic, respectively. Use both chemicals with extreme care and dispose of them and pipette tips as required by safety regulations.

vii) Next, 4 μ l of test and positive and negative control RNA samples (step ii) are added to 4 μ l of the primer mix in PCR tubes (step v).

viii) To each PCR tube 2.0 μ l of the 1/20 dilution of methylmercuric hydroxide is added with gentle mixing and allowed to sit at room temperature for 10 minutes prior to adding 2.0 μ l of the 1/40 dilution of 2-mercaptoethanol. For safety reasons, some laboratories use formamide instead of methylmercuric hydroxide for double-stranded RNA denaturation. However, for optimum sensitivity, methylmercuric hydroxide is preferred.

ix) In a 'clean' hood a cDNA mix is prepared containing the following reagents in sufficient volume for the number of samples being tested. The amount given is per sample and the reagents are contained in the Superscript™ Preamplification System (Life Technologies).

10 x Superscript™ buffer (200 mM Tris-HCl, pH 8.4, and 500 mM KCl) 2.0 μ l

MgCl₂ (25 mM) 2.0 μ l

dNTP mix (10 mM each dATP, dCTP, dGTP, dTTP) 1.25 μ l

Dithiothreitol (DTT) (0.1 M) 2.0 μ l

Reverse transcriptase (200 units/ μ l) 0.75 μ l

x) Then, 8.0 μ l of the mix is added to each PCR tube to a final volume of 20.0 μ l.

xi) The PCR tubes are placed in a thermal cycler, such as GeneAmp™ PCR System 9600, which is programmed for reverse transcription as follows:

Hold 44°C 50 minutes

Hold 4°C Forever

xii) The tubes are removed from the thermal cycler and 1.0 µl RNase H and a wax bead are added to each tube. The cycler is programmed as follows:

Hold 37°C 20 minutes
Hold 98°C 4 minutes
Hold 4°C Forever

xiii) In a 'clean' hood a first stage amplification mix is prepared containing the following reagents and in a volume sufficient for the number of samples being tested. All these reagents except water are available from Perkin-Elmer. The amount given is per sample.

RNase-free water 62.0 µl
10 x PCR Perkin-Elmer buffer (100 mM Tris HCl, pH 8.3, and 500 mM KCl)

7.0 µl

MgCl₂ (25 mM) 7.0 µl
dNTP mix (2.5 mM each dATP, dCTP, dGTP, dTTP) 4.0 µl
Taq DNA polymerase (5 units/µl) 0.85 µl

xiv) The first stage mix is removed from the 'clean' area to the thermal cycling area and 80 µl is overlaid in each sample tube. The wax layer must not be pierced. Each tube should now contain 101 µl.

xv) The tubes are placed in the thermal cycler, which is programmed as follows (correct for GeneAmp PCR System 9600 - programmes for other thermocyclers would need to be determined) for first stage amplification:

One cycle: Hold 95°C 3 minutes
Hold 58°C 20 seconds
Hold 74°C 30 seconds
40 cycles: Hold 95°C 25 seconds
Hold 58°C 20 seconds
Hold 74°C 25 seconds
One cycle: Hold 95°C 25 seconds
Hold 58°C 20 seconds
Hold 74°C 5 minutes
Hold 4°C Forever

xvi) PCR reaction tubes are prepared for the nested reaction in a 'clean' hood 15 minutes before cycling is complete, and held on ice:

RNase-free water 17 µl per tube
Nested primer mix (C + D) 4.0 µl per tube
Wax bead

xvii) When first stage amplification is complete, the tubes are removed from the thermal cycler and placed in a biological safety cabinet (not the 'clean' hood). Then, 1.5 µl of the first stage product is transferred to the corresponding nested PCR tube containing primer, water and a wax bead.

xviii) The tubes are placed in the thermal cycler, which is programmed as follows for wax layer formation:

Hold 98°C 4 minutes
Hold 4°C Forever

xix) In a 'clean' hood the nested mix of the following reagents is prepared in sufficient volume for the number of samples being tested. The reagents used are the same as in the first stage (step xiii). The amount given is per sample.

RNase-free water 17.0 µl
10 x PCR buffer 5.0 µl
MgCl₂ 3.5 µl
dNTP mix 4.5 µl
Taq DNA polymerase 0.5 µl

xx) The nested mix is removed from the 'clean' hood to the thermal cycler and 30 µl is overlaid into each sample tube. Each tube should now contain 52 µl.

xxi) The tubes are placed in the thermal cycler, which is programmed as follows for nested amplification. After completion, the tubes are held at 4°C or -20°C until electrophoresis:

One cycle: Hold 95°C 3 minutes
Hold 58°C 20 seconds
Hold 72°C 30 seconds

movement of ruminants. However, one of the disadvantages of the AGID used for BT is its lack of specificity in that it can detect antibodies to other orbiviruses, particularly those in the EHD serogroup. This fact and the subjectivity exercised in reading the results have encouraged the development of ELISA-based procedures for the specific detection of anti-BTV antibodies. The preferred format, a competitive ELISA, is described in Section A.2.c.

- **Test procedure**

i) A 2.8 mm thick layer of 0.9% agarose in 0.85% NaCl is prepared and circular wells 4.0 mm in diameter and 2.4 mm apart are cut out with six wells arranged around a central well.

ii) Viral antigen is prepared by generating a crude soluble preparation from BHK or Vero cells infected with a single BTV serotype 24-48 hours previously. Antigen can be concentrated by precipitation or ultrafiltration.

iii) Three positive and three test sera are placed in alternate wells surrounding antigen in the central well and the plates are incubated at 20-25°C in a humid environment for 24 hours.

iv) A series of precipitin lines form between the antigen and known positive sera and lines generated by strong positive test sera will join up with those of the positive controls. With weak positive samples, the control lines bend toward the antigen and away from the test sample well, but may not form a continuous line between the control test wells. With negative samples, the precipitin lines will continue into the sample wells without bending toward the antigen.

v) All weak positive samples and other samples that produce questionable results should be repeated using wells that are 5.3 mm in diameter placed 2.4 mm apart or retested using the competitive ELISA as described below.

e) **Competitive enzyme linked immunosorbent assay (a prescribed test for international trade)**

The BT competitive or blocking ELISA was developed to measure BTV-specific antibody without detecting cross-reacting antibody to other orbiviruses (1, 3, 17, 25). The specificity is the result of using one of a number of BT serogroup-reactive MAb, such as MAb 3-17-A3 (3) or MAb 20E9 (17). The antibodies were derived in a number of laboratories, and although different, all appear to bind to the amino-terminal region of the major core protein VP7. In the competitive ELISA, antibodies in test sera compete with the MAb for binding to antigen. The following procedure for the competitive ELISA has been standardised after comparative studies in a number of international laboratories.

- **Test procedure**

i) First, 96-well microtitre plates are coated at 4°C overnight or 37°C for 1 hour with 50-100 µl of either tissue-culture-derived sonicated cell culture antigen (3), baculovirus-expressed VP7 (23) or yeast-expressed viral VP7 antigen (19) diluted in 0.05 M carbonate buffer, pH 9.6.

ii) The plates are washed five times with PBST (0.01 M phosphate buffered saline containing 0.05% or 0.1% Tween 20, pH 7.2).

iii) Next, 50 µl of test sera is added in duplicate at a single dilution, either 1/5 (1) or 1/10 (17) in PBST containing 3% bovine serum albumin (BSA).

iv) Immediately 50 µl of a predetermined dilution of MAb diluted in PBST containing 3% BSA is added to each well. MAb control wells contain diluent buffer in place of test serum.

v) Plates are incubated for 1 hour at 37°C or 3 hours at 25°C, with continuous shaking.

vi) After washing as described above, wells are filled with 100 µl of an appropriate dilution of horseradish-peroxidase-labelled rabbit anti-mouse IgG (H+L) in PBST containing 2% normal bovine serum.

vii) Following incubation for 1 hour at 37°C, the conjugate solution is discarded and plates are washed five times using PBS or PBST. Wells are filled with 100 µl substrate solution containing 1.0 mM ABTS (2,2'-Azino-bis-[3-ethylbenzothiazoline-6-sulphonic acid]) - 4 mM H₂O₂ in 50 mM sodium citrate, pH 4.0, and plates are shaken at 25°C for 30 minutes. (Other substrates may be used and the reaction continued with shaking for an appropriate length of time to permit colour development.)

viii) The reaction is stopped by addition of a stopping reagent, such as sodium azide.

ix) After blanking the ELISA reader on wells containing substrate and stopping reagent, the absorbance values are measured at 414 nm. Results are expressed as percentage inhibition and are derived from the mean absorbance values for each sample by the following formula.

NB: Some laboratories prefer to use a negative control serum that has previously been shown to have a percentage inhibition of zero, as an alternative to the MAb control.

x) Percentage inhibition values >50% are considered to be positive. Inhibition between 40% and 50% is considered to be suspicious. The results of the duplicates of test sera can vary as long as they do not lie either side of the chosen inhibition value.

xi) Strong and weak positive sera and a negative serum should be included on each plate. The weak positive should give 60-80% inhibition and the negative should give less than 40% inhibition.

B. REQUIREMENTS FOR VACCINES AND DIAGNOSTIC BIOLOGICALS

Of several vaccine options available, namely live attenuated, killed or recombinant, only attenuated virus vaccines are in current use in several countries. In South Africa, for example, they have been used for over 40 years and are known to induce an effective and lasting immunity (9). Although the efficacy of inactivated virus vaccines has been investigated in some laboratory studies (4), they do not appear to have been used in the field. There are several options for the development of recombinant BTV vaccines, including live virus delivery of BTV neutralisation antigens and the virus-like particles (VLP) generated in infected insect cells by recombinant baculoviruses expressing the four major BTV coat proteins, VP2, 3, 5 and 7. Only the latter has shown significant promise (27). However there is still much to determine, such as the longevity of the neutralising response generated to VLP, the need for multiple VLPs for different serotypes, and the commercial scale-up of VLP production in a cost-effective and efficient process. The following description applies to attenuated virus vaccines.

1. Seed management

a) Characteristics of the seed

The master or primary virus seed is prepared from a single plaque of serially passaged, attenuated BTV. Secondary seed lots, which are used as inocula for vaccine production, are usually not more than three passages beyond the primary seed lot. Primary seed virus must be free from contaminating bacteria, viruses, fungi and mycoplasma, and must be shown to have the desired serotype specificity. Each primary seed virus lot should also be tested for transmissibility and reversion to virulence prior to vaccine manufacture. Samples of vaccine prepared from secondary seed virus at the maximum permitted passage level should be tested in sheep for avirulence, safety and immunogenicity.

b) Method of culture

The first BT vaccines were propagated in ECE (2, 21). More recently, several different cells have been used for tissue culture adaptation and serial passage. These include primary bovine embryo (16), lamb and fetal lamb kidney cells, and the continuous BHK cells. Cells used for attenuation must be thoroughly checked for the presence of contaminating viruses. Not only may continuous cell lines harbour oncogenic viruses, but primary cells may contain a number of latent virus infections. Vaccine viruses have been attenuated by either passage in ECE, tissue culture cells or a combination of both.

c) Validation as a vaccine

Attenuated BT vaccines must be safe and efficacious, and a brief description of appropriate tests for these parameters is given below. In addition, attenuated viruses should not revert to virulence during replication in vaccinated animals or be transmitted from such animals by insect vectors. The latter criterion is very important because insect-mediated transmission of attenuated virus from vaccinated to nonimmune animals, with the subsequent replicative steps in each host species, increases the possibility of reversion to virulence. Although tests for reversion to virulence and transmissibility are rarely, if ever, performed, a brief description of what may be necessary is outlined.

i) Avirulence

A number of sheep, seronegative by BT competitive ELISA, are inoculated with either the primary seed stock virus or an equal volume of tissue culture medium. Temperatures are noted twice daily. The animals are monitored at regular intervals over a period of 28 days for clinical signs and any local or systemic reactions to ensure avirulence and innocuity. Blood samples removed at regular intervals can be used to measure viraemia and antibody responses. The test shall be valid if all of the sheep inoculated with vaccine show evidence of virus growth and do not display signs of disease other than mild transient illness. In South Africa, a clinical reaction index (27) is calculated for each animal between days 4 and 14 and must be below a specific standard value.

ii) Safety

Safety tests for attenuated vaccines do not address the issue of their teratogenicity (9, 28). Attenuated virus vaccines are teratogenic and should not be administered to pregnant sheep during the first-half of pregnancy, as this may cause fetal abnormalities and death.

iii) Efficacy

Vaccinated and unvaccinated sheep are challenged with virulent virus of the same serotype and animals are monitored for clinical signs of BT. Rectal temperatures are taken twice daily. Unvaccinated control sheep should show clinical signs of BT. However, it is difficult to be certain of the appearance of clinical disease following inoculation of sheep with certain BTV serotypes and isolates, and consequently, evidence of infection of unvaccinated control sheep may rest on the appearance of a temperature rise of at least 1.7°C over the prechallenge mean. Pre- and post-vaccination sera are checked for the presence of neutralising antibody.

iv) Transmissibility

Procedures to determine if attenuated virus can be transmitted by insects that feed on vaccinated, viraemic sheep are difficult to perform and analyse statistically, and consequently, this criterion of

vaccine validation is rarely sought. Laboratory data indicate that laboratory-adapted viruses can be transmitted by insect vectors (29). A suitable procedure to determine attenuated virus transmissibility requires that sheep be vaccinated and, during viraemia, that they be exposed to competent, uninfected *Culicoides*, which are then permitted to feed on uninfected animals that are monitored for the presence of BTV and anti-BTV antibody. Due to the fact that the titre of attenuated virus in the blood of vaccinated sheep is low, very large numbers of *Culicoides* would be needed and only a small proportion of these would become infected and live long enough to feed on and potentially transmit the virus to other uninfected sheep. It is difficult to design a laboratory experiment that takes account of the large numbers of vaccinated sheep and insects that would be present in field situations. However, in South Africa it is estimated that the minimum titre of virus circulating in the bloodstream of an animal must be at least 10³ before feeding *Culicoides* become infected, although it has also been suggested that a lower titre may sometimes be infective. Consequently, to select a suitable attenuated virus strain, whole blood is collected between days 4 and 14 after vaccination, and the virus titre is determined. Only attenuated viruses that generate titres under 10³ are deemed to be acceptable as vaccines.

Current data indicate that during viraemia and in contrast to wild-type virus, laboratory-adapted strains of BTV may be found in the semen of bulls and rams (26). The implications of these observations for virus transmissibility are unclear.

v) *Reversion to virulence*

Validation studies confirm that attenuated viruses do not revert to virulence in vaccinated sheep. Consequently, if attenuated viruses are not transmitted by insects from vaccinated to unvaccinated animals, reversion to virulence becomes a theoretical possibility only. However, if attenuated viruses can be transmitted from vaccinated animals, reversion to virulence during a number of sheep/insect replication cycles becomes a distinct prospect. The most appropriate way to monitor reversion to virulence under these circumstances is to compare the virulence of the vaccine virus with that which had been subject to several sheep/insect replication cycles as described above. As indicated, this is exceedingly difficult to achieve. Consequently, the effect of a number of sheep/insect passages on the virulence of attenuated viruses has not been determined. It should be possible to examine the *in-vitro* correlate of this process using *Aedes albopictus* or *Culicoides* cell lines, although it is recognised that this may not exactly duplicate the situation in the intact insect. In South Africa it is accepted that if blood from vaccinated animals during the viraemic stages is serially passaged three times in sheep without reversion to virulence, the chances of reversion in the field will be infinitely small.

2. Method of manufacture

Attenuation of field isolates of BTV was first achieved by serial passage in ECE. More recently, it is clear that passage in cultured cells will also result in attenuation of virulence. No studies have been done to relate precisely passage number and extent of attenuation for individual virus isolates or serotypes. To prepare attenuated virus, field isolates are adapted to cell culture and passaged *in vitro* up to 40 times or more. Ideally, a number of plaque-purified viruses are picked at this stage and each is examined to determine the level of viraemia they generate and their ability to elicit a protective immune response in vaccinated sheep. The most suitable virus is one that replicates to low titre but generates a protective immune response, and this may represent the source of vaccine primary seed stock virus.

3. In-process control

All ingredients of animal origin, including serum and cells, must be checked for contamination by viable bacteria, viruses, fungi or mycoplasmas.

4. Batch control

a) **Sterility**

Every batch of vaccine should be tested for the presence of viable bacteria, extraneous viruses, fungi or mycoplasmas. For example, in South Africa a pool of ten randomly selected ampoules are inoculated into soya broth and thioglycollate broth, and incubated at room temperature and 37°C, respectively, for 14 days. If contaminated, the batch is disqualified.

b) **Safety**

Every batch is safety tested in newborn and adult mice, guinea-pigs and sheep. If any adverse reactions or significant signs are noted, the test is repeated. Any increase in the body temperature of the target animal that is above the level expected for the particular strain of attenuated virus under test should be regarded as symptomatic. If the results are unsatisfactory, the batch is disqualified.

c) **Potency**

Each batch is tested by inoculating susceptible sheep. Pre-vaccination, and 21- and 28-day post-vaccination sera are tested by VN assay to determine neutralising antibody levels. In order to be passed, the antibody titre must be equal to or higher than a set standard based on international vaccine standards.

d) **Duration of immunity**

Studies with live attenuated BTV vaccine have shown that antibodies in sheep may appear before

day 10 post-vaccination, reach a maximum approximately 4 weeks later, and persist for well over a year. There is a temporal relationship between the increase in neutralising antibody titre and clearance of virus from the peripheral circulation. Live attenuated BTV vaccines have been in use for over 40 years and are known to induce an effective and lasting immunity (9). Many serotypes of BTV are present in endemic areas of South Africa, and polyvalent vaccines are used. The inclusion of 15 serotypes in the vaccine means that an effective immune response is not generated to all serotypes, presumably because the antigenic mass of individual serotype-specific antigens is small. In an attempt to broaden the response, vaccination is repeated annually (8).

e) Stability

Stability should be tested over a period of 2 years. Vaccines in liquid and lyophilised forms are deemed to have shelf lives of 1 and 2 years, respectively. Each batch of vaccine is subjected to an accelerated shelf-life test by storing it at 37°C for 7 days. It is then titrated and evaluated according to a set standard, as determined in the initial testing of the vaccine.

f) Precautions (hazards)

The polyvalent vaccine is safe except if used in ewes during the first-half of pregnancy. Lambs possessing colostral immunity cannot be effectively vaccinated before 6 months of age.

5. Tests on the final product

a) Safety

See B.4.b

b) Potency

See B.4.c

Toulouse, 2003

NOM : LUIGI

PRENOM : Vanessa

TITRE : L'ÉPIZOOTIE DE FIEVRE CATARRHALE OVINE EN CORSE

RESUME :

La fièvre catarrhale ovine est une maladie tropicale qui atteint parfois les régions tempérées. Le Bassin Méditerranéen est régulièrement touché par des épizooties qui déciment les populations ovines et menacent l'élevage.

Dans cet ouvrage, l'auteur trace un historique de la fièvre catarrhale ovine, décrit ses symptômes, l'épidémiologie et les mesures à prendre pour s'en protéger.

L'auteur évoque ensuite l'épizootie 2000 – 2001 en Corse. Il reprend les chiffres de la maladie, les causes de son arrivée et de son développement dans l'île, les mesures de protection, et les résultats obtenus.

MOTS – CLE :

Arbovirose, ovin, fièvre catarrhale, ruminants, Culicoides, vecteur, épizootie, élevage, Méditerranée, exotique, virus

ENGLISH TITLE : THE BLUETONGUE EPIZOOTIC IN CORSICA

ABSTRACT :

The Bluetongue is a tropical disease which can reach tempered areas. Epizootics often concern the mediterranean zone, where they cause the slaughter of sheep and threat the breeding.

In this work, the author presents an historic of the bluetongue disease. She describes symptoms, epidemiology and measures to take to protect against it.

The author describes then the epizootie 2000 – 2001 in Corsica : numbers, how it appears and why it expands there, rules of protection taken by the government and results.

KEY – WORDS :

Arbovirose, sheep, bluetongue, ruminants, Culicoides, vector, epizootic, breeding, Mediterranean zone, exotic, virus

