

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET

DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEUR VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Maladie de Schmollenberg

**Etats des lieux et actualisation des
connaissances**

Elaboré par : Gharbi Shahinez

Ait ghazala Massessylia

Henni Ikram

Soutenu le : juin 2013

Le jury :

- **Président** : D. Khelef (Professeur)
- **Promoteur** : K. Aitoudhia (Maitre conférence classe A)
- **Examineur 1** : R. Bouzid (Maitre conférence classe B)
- **Examineur 2** : C. Messai (Maitre assistant classe B)

Année universitaire : 2012-2013



Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remercions ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous tenons à remercier sincèrement Madame le Docteur Khatima Ait oudhia, qui, en tant que promotrice, s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi que pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour

Hommages respectueux.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre modeste travail et l'honneur qu'ils nous font en acceptant de le juger.

Hommages respectueux.

A nos familles et à nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, nous avons pu surmonter tous les obstacles.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous le corps pédagogique qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenus dans la poursuite de nos études.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Je dédie ce mémoire à :

Mamy, celle qui a sacrifié sa vie pour ses petits enfants, tu m'as comblé de bonheur durant toute mon existence, tu m'as éduqué, tu m'as aimé, tu m'as soutenu, tu m'as gâté et tu continues à le faire, tu as pris la place d'une mère plus que celle d'une grand-mère, rien ne pourra t'égaliser, tu es la personne que j'aime le plus dans ce monde et je ne saurais te rendre tout ce que tu m'as donné, j'espère te rendre fière de moi par ce petit travail et par d'autres succès, je te souhaite une longue vie en bonne santé, que Dieu te garde pour nous.

Mes parents, j'ai eu un parcours sans fausses notes et j'espère continuer sur ce chemin et ne pas vous décevoir, merci pour vos sacrifices, votre soutien et votre encouragement, je vous aime.

Amir et Dyna, mon frère et ma sœur, on n'est pas tout le temps sur la même longueur d'ondes mais ma vie n'aurait pas été la même sans vous, je vous aime.

Islam, ma grande sœur, merci pour tes encouragements, ton aide même de loin m'est précieuse, je t'aime.

Kiko, le seul et l'unique, tu sais ce que tu représentes pour moi, merci pour la personne que tu es, ma vie est meilleure avec toi, je t'aime.

Mes amies, que je considère comme des sœurs : **Asma, Sarah, Maya, Marwa et Narimane**, merci pour tous les bons et mauvais moments qu'on a passé ensemble, je vous aime.

Neila, Yusra, Islem, Meriem et tous les autres adimistes (ils se reconnaîtront), je vous ai connus 4ans en retard mais il m'a fallu quelques temps seulement pour savoir que vous êtes les meilleurs, je vous adore.

Mira et toutes les autres personnes que j'ai connu tout au long de mon cursus et que je n'ai pas citées ici mais que je n'oublierai jamais.

Massy et Shasha, sans qui ce travail n'aurait pas été pareil, malgré les désaccords qu'on a pu avoir, merci.

Ikram

Je tiens avant toute chose, à remercier le bon Dieu qui m'a donné la force, le courage et la santé pour pouvoir mener à terme ce modeste travail et poursuivre mes études avec succès.

Je dédie ce travail :

A ma mère,

Pour ton amour, ta confiance et ton soutien.

Tu m'as permis de devenir ce que je suis, je sais que je peux toujours compter sur toi.

Tu as toujours été présente, merci

Je t'aime.

A ma regrettable grand-mère,

Repose en paix, que dieu t'accueille en son vaste paradis.

A mon père que j'aime tant.

A Youcef,

A notre belle histoire, à tout ce qui reste à venir. Merci pour ton soutien indéfectible.

Je t'aime.

A tonton Smail, je tiens à te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi.

A mes tantes et mes oncles.

A mes cousins et cousines,

Meriem, Yasmine, Rym, Kahina, Lamine, Ghiles, Lilia et Lina.

Je vous aime.

A tata Nesrine et a mes petits chéris Youcef et Iris

A ma chère amie Shahinez, je te souhaite tout le bonheur du monde et le mariage de tes rêves avec Khaled, l'an prochain

Je t'aime.

A Bouba, Moh, Amnay, Jiss, Ali, Badri, Malek, Samy, Sarra, Amira, Amina et Myouma.

Je vous aime.

A ma chère promotrice, le docteur Khatima Ait oudhia,

Qui nous a guidés et conseillés pour la réalisation de ce travail avec beaucoup de gentillesse et d'attention.

Je vous adore.

A Samia, Rym, Fella, Maya, Salma, Kika, Nassila, Loubna, Kami et toutes mes copines de l'ENV.

Et Enfin, une spéciale dédicace au Groupe 1, Merci pour tous les bons moments qu'on a passés ensemble.



Masséssyli

Merci Allah (mon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout de mon rêve

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, et qui est symbole de tendresse, s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à **ma mère** ...

A **mon père**, qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, et à me protéger.

Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte. Que dieu vous garde et vous protège

A mes très chers frères et sœurs **Rima, Chakib** et **Anis** je vous adore

A mes grands parents maternels **dada Kassem** et **mami Djannet** Vous avez comblé ma vie de tendresse d'affection et de compréhension.

A mon regretté grand-père paternel **Mohamed**.

A ma regrettée tante **Bariza** partie trop tôt repose en paix, que dieu t'accueille en son vaste paradis

A **Ibtissem** et **Ila** que je ne remercierai jamais assez pour tout ce qu'elles ont fait pour moi

A mes tantes et mes oncles.

A tous ceux qui me sont chères tata **Dallila**, tata **Chahinez**, tata **Katia**

A mes amies et mes sœurs que j'aime tant **Hania**, et **Massessylia** a qui je souhaite tout le bonheur du monde

A **kika** et à toutes les personnes que j'ai rencontrées tout au long de mon cursus à l'ENSV merci

A tata **Faiza** et tonton **Lamine** et a toute ma future belle famille que j'aime

A mon cher fiancé **Khaled** qui n'a jamais cessé de me soutenir et de m'encourager depuis le début, je te remercie tout simplement d'exister et surtout d'exister pour moi. je t'aime

Et enfin le plus grand des remerciements a ma promotrice adoré **docteur Khatima Ait oudhia** qui au file du temps est devenue pour moi un exemple, une amie, celle qui a su me guider m'encourager me conseiller et ceci avec beaucoup de patience et de gentillesse je ne vous oublierai jamais

Shahinez

RÉSUMÉ :

Le **virus *Schmallenberg***(SBV) a été découvert en novembre 2011 en Allemagne. Il s'agit d'un virus de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyavirus*, appartenant au séro-groupe *Simbu*. La maladie se manifeste chez le bovin adulte par une chute de la production laitière, de la fièvre, une diarrhée pouvant être sévère et des **avortements**. **Une atteinte congénitale de type Arthrogrypose/Hydranencephalie** est décrite chez des agneaux, des chevreaux et des veaux. La maladie causée par le SBV est considérée comme non contagieuse, à **transmission vectorielle**, vraisemblablement par des moucheron du genre *Culicoides*.

Le SBV a été jusqu'à présent essentiellement diagnostiqué par réaction en chaîne par polymérase en temps réel. Des tests sérologiques ont été développés récemment. Le risque zoonotique est considéré comme très faible. L'**émergence** du SBV constitue un événement majeur en santé animale et un nouveau défi pour les vétérinaires et chercheurs européens.

Mots clefs :

Virus Schmallenberg, avortements atteinte congénitale, arthrogrypose/Hydranencephalie, transmission vectorielle, émergence.

SUMMARY:

The *Schmallenberg* virus (SBV) was discovered in November 2011 in Germany. It is a virus of the family *Bunyaviridae*, genus *Orthobunyavirus*, *Simbu* serogroup. The disease manifests itself in adult cattle in a drop in milk production, fever, diarrhea that can be severe and abortions. Congenital damage arthrogryposis / hydranencephalie is described in lambs, kids and calves. The disease caused by the SBV is considered as non-contagious, vector-borne, presumably by midges of the genus *Culicoides*.

The SBV has so far been mainly diagnosed by polymerase chain reaction in real time. Serological tests have been developed recently. Zoonotic risk is considered very low. The emergence of SBV is a major event in animal health and a new challenge for veterinarians and European researchers.

Keywords:

***Schmallenberg* virus, abortions, congenital damage arthrogryposis / hydranencephaly, vector-borne, emerging**

ملخص:

تم اكتشاف فيروس شمالنبارغ في نوفمبر تشرين الثاني عام 2011 في ألمانيا. إنه بكل بساطة فيروس من فصيلة الفيروسات البونية، الزمرة المصلية سامبي . هذا المرض يصيب الأبقار البالغة وتتمثل اعراضه في انخفاض إنتاج الحليب، و الحمى والإسهال التي يمكن أن تكون شديدة والإجهاض. اضافة الى الاصابات الخلقية اعوجاج المفاصل عند أحملاان والعجول. يعتبر هذا المرض غير معد ، ينتقل الفيروس بواسطة الحشرات (البعوضيات جنس البراغيش)

وحتى الآن تم التشخيص الالاساسي عن طريق تفاعل البلمرة المتسلسل في الوقت الحقيقي. وقد تم تطوير الاختبارات المصلية مؤخرا. ويعتبر خطر العدوى منخفض جدا. اكتشاف الفيروس هو حدث كبير في مجال صحة الحيوان وتحديا جديدا للأطباء البيطريين والباحثين الأوروبيين.

المفتاح : شمالنبارغ ، الفيروسات ، البونية ، سامبي ، البعوضيات ، البراغيش ، البلمرة

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Table des matières	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1
I. Chapitre I : Généralités sur la maladie de schmallenberg	
1.1. Qu'est-ce que la maladie de schmallenberg ?	3
1.1.1. Définition	3
1.1.2. Historique	3
1.1.3. Répartition géographique	6
1.1.4. Espèces concernées	7
1.1.5. Importance	8
1.2. Quel est l'agent pathogène responsable de la maladie de Schmallenberg ?	8
1.2.1. Classification	8
1.2.2. Caractéristiques morphologiques	10
1.2.3. Caractéristiques génomiques	11
1.2.4. Pouvoir pathogène et immunogène du virus	13
1.2.4.1. Quels sont les facteurs influant le pouvoir pathogène du virus ?	13
1.2.4.2. Une immunité naturelle existe-elle chez l'animal infecté ?	13
1.2.4.3. Les animaux infectés sont-ils immunisés contre une nouvelle infection ?	13
1.2.4.4. Si une mère infectée a avorté ou donné naissance à un nouveau-né malformé, la gestation suivante sera-t-elle aussi affectée ?	14
1.3. Quelles sont les modalités de contagion du virus Schmallenberg ?	14
1.3.1. Les matières virulentes	14
1.3.2. Le mode de transmission	15
1.3.2.1.1. Transmission horizontale	15

🚩 Que sait-on sur les Culicoïdes ?	16
1.3.2.1.2. Transmission verticale	18
1.1. Quelles sont les manifestations cliniques observées dans la maladie de Schmallenberg ?	18
1.1.1. Les symptômes observés	18
1.1.1.1. Chez les bovins	18
1.1.1.2. Chez les ovins et caprins	19
1.1.1.3. Chez les nouveau-nés	19
1.1.2. Les lésions	24
1.1.3. Etude d'un cas atypique	27
II. Chapitre II : Situation épidémiologique et méthodes de diagnostic	
II.1. Quelle est la situation épidémiologique de la maladie de Schmallenberg dans le monde ?	28
II.2. Comment peut-on confirmer ou infirmer la présence de la maladie par le virus Schmallenberg ?	31
II.2.1. Quels sont les signes cliniques de suspicion ?	31
II.2.2. Avec quelles autres pathologies, la maladie de Schmallenberg devrait être différenciée ?	31
II.2.2.1. La Fièvre Catarrhale Ovine (Maladie de la langue bleue ou BLUE TONGUE)	31
II.2.2.2. Les maladies dues aux virus de la famille des <i>Bunyaviridae</i>	33
1) La maladie d'Akabane (virus d' <i>Akabane</i>)	33
2) La fièvre de la vallée du Rift	33
3) Virus de la Vallée Cache (VVC)	34
4) La maladie du mouton de Nairobi (MMN)	35
II.2.2.3. Les infections à <i>Pestivirus</i>	36
1) La diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses (BVD-MD)	36
2) Le virus de la maladie des frontières	37
II.2.2.4. La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR, <i>Herpesvirus</i> bovin 1)	39
II.2.2.5. Les infections bactériennes	40
1) La Brucellose ou Fièvre de Malte	40

2) La chlamydie (chlamydia, avortement enzootique)	41
3) La Campylobactériose ou vibriose	42
4) La salmonellose	43
5) La fièvre Q ou coxiellose	44
II.2.2.6. Les infections parasitaires	44
La toxoplasmose	44
II.2.1. Comment peut-on confirmer une suspicion de la maladie de Schmallenberg ?	45
III. Chapitre III: surveillance et perspectives de lutte	
III.1. La déclaration des cas de suspicion cliniques est-elle obligatoire ?	46
III.2. Que faire en cas de suspicion clinique avec malformations ?	47
III.3. Quelles sont les mesures préventives et les moyens de lutte pris par les pays infectés ?	48
III.3.1. Mesures de prévention et de contrôle	48
✚ La surveillance vectorielle	48
✚ La surveillance passive	49
✚ Le monitoring sérologique	49
III.3.2. Moyens de lutte	50
✚ Existe-t-il un vaccin contre la maladie de Schmallenberg ?	50
III.4. Quelles sont les perspectives envisageables de lutte contre la maladie ?	51
✚ Limitation de la diffusion	51
III.5. Quel est le risque zoonotique ?	52
Conclusion	52
Annexes	

Liste des abréviations

- ✚ **OIE** : Organisation Mondiale de la Santé Animale
- ✚ **ANSES** : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire, de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail.
- ✚ **AHVLA**: Animal Health and Veterinary Laboratories Agency.
- ✚ **FLI**: Friedrich-Loffler-Institut.
- ✚ **DGAL** : Direction Générale de l'Alimentation.
- ✚ **CERVA** : Centre d'Etude et de Recherches Vétérinaires et Agrochimiques.
- ✚ **AFSCA** : Agence Fédérale Pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire.
- ✚ **DEFRA**: Department for Environment, Food and Rural Affairs.
- ✚ **ECDC**:European Centre for Disease Prevention and Control.
- ✚ **EFSA**: Autorité Européenne de Sécurité des Aliments.
- ✚ **ULg** : Université de Liège.
- ✚ **GDS** : Groupements de Défense Sanitaire.
- ✚ **IMT** : Institut de Médecine Tropicale.
- ✚ **SBV** : *Schmallenberg* Virus
- ✚ **BVD** : Bovine Virale Diarrhea
- ✚ **MD** : MucosalDisease
- ✚ **PCR** : Réaction de Polymérisation en Chaîne
- ✚ **Segment S** : Small
- ✚ **Segment M** : Medium
- ✚ **Segment L** : Large
- ✚ **NSs** : Protéine Non Structurale s
- ✚ **NSm** : Protéine Non Structurale m
- ✚ **BT** : Blue Tongue
- ✚ **AHS** : Syndrome d'arthrogrypose- Hydranencéphalie
- ✚ **FVR** : Fièvre de la Vallée du Rift
- ✚ **VVC** : Virus de la Vallée Cache
- ✚ **MMN** : Maladie du Mouton de Nairobi
- ✚ **IBR** : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine
- ✚ **I.P.V** : Vulvo-vaginite Infectieuse Pustuleuse
- ✚ **EDTA** :Acide Ethylène Diamine Tétra acétique
- ✚ **IVI** : International Vaccin Institut

Liste des figures

- ✚ **Figure 1** : Répartition géographique du SBV : point de situation au 15.03.2012.
- ✚ **Figure 2** : Schéma d'un virus appartenant à la famille des *Bunyaviridae*.
- ✚ **Figure 3** : le virus de Schmallenberg au microscope électronique.
- ✚ **Figure 4** : Séquençage d'un *Orthobunyavirus*.
- ✚ **Figure 5** : photo microscopique d'un *Culicoïdes*.
- ✚ **Figure 6** : Cycle biologique des *Culicoïdes*.
- ✚ **Figure 7** : Arthrogrypose et torticolis.
- ✚ **Figure 8** : Torticolis.
- ✚ **Figure 9** : Scoliose et arthrogrypose chez un agneau infecté par le virus de Schmallenberg.
- ✚ **Figure 10** : Hydranencéphalie.
- ✚ **Figure 11** : Brachygnatisme.
- ✚ **Figure 12** : Les membres gryposés chez des agneaux infectés in utéro par le virus de Schmallenberg.
- ✚ **Figure 13** : Les membres gryposés chez un veau infecté in utéro par le virus de Schmallenberg.
- ✚ **Figure 14** : Avorton ovin.
- ✚ **Figure 15** : Avorton ovin.
- ✚ **Figure 16** : Avorton bovin.
- ✚ **Figure 17** : Ovin momifié.
- ✚ **Figure 18** : Hydrocéphalie et hypoplasie du cervelet et de la moelle épinière.
- ✚ **Figure 19** : Hypoplasie du cervelet.
- ✚ **Figure 20** : Hydranencéphalie.
- ✚ **Figure 21** : Cas atypique
- ✚ **Figure 22** : Evolution temporelle de l'infection par le SBV.

Liste des tableaux

✚ **Tableau 1** : Nombre de foyers de SBV confirmés par pays et par espèce

✚ **Tableau 2** : Prélèvement des échantillons par le vétérinaire du troupeau

I. INTRODUCTION

La maladie de Schmallenberg est une maladie virale. Elle se manifeste par des fièvres et des diarrhées chez les bovins et, surtout, par des avortements spontanés, des malformations lors des mises-bas, ainsi que des animaux mort-nés, principalement chez les moutons. Cette forme d'infection, dite congénitale, est, de loin, la plus grave.

Détecté en Allemagne dès novembre 2011, le virus *Schmallenberg* (SBV), jusqu'alors inconnu, gagne désormais un grand nombre d'élevages bovins, ovins et caprins d'Europe du Nord. Le virus a été identifié par le laboratoire allemand Friedrich Loeffler Institut (FLI), en novembre 2011, dans le Land de Rhénanie/Nord-Westphalie. C'est la répétition d'avortements et de malformations qui provoqua des recherches et l'identification d'un nouveau virus, dit virus *Schmallenberg* (SVB) du nom de la localité de l'élevage d'où provenaient les échantillons qui ont conduit à l'identification du virus.

Le nouveau virus fut assez vite documenté. Il s'agit d'un virus proche du virus d'*Akabane*, lui aussi nommé par son lieu d'identification au Japon. Il en a les mêmes effets, notamment des avortements et des mortalités. C'est une maladie dite vectorielle qui suppose un vecteur de transmission. Il y a deux voies de contamination, la première est par voie externe, par un insecte volant hématophage, un moucheron, de la famille des *culicoides*. Des moustiques ont également été suspectés, la seconde est *in utero*, pendant la gestation. Le virus se transmet des mères à leur descendance à travers le placenta, même si une mère contaminée peut avoir une portée avec un produit malade et un produit parfaitement sain. La contamination d'un animal génère des anticorps et, selon les informations actuellement disponibles, un animal atteint ne reproduira pas la maladie.

Chez les bovins, le virus provoque deux types de symptomatologies. Chez les bovins adultes, le virus se manifeste par des symptômes relativement généraux du type fièvre, perte d'appétit, dégradation de l'état général, chute de la production laitière (parfois jusqu'à la moitié de la production normale), voire une diarrhée. Ces symptômes disparaissent généralement en quelques jours. Chez les veaux, le virus se manifeste par des avortements, de la mortalité et des malformations congénitales qui sont la conséquence d'une contamination du veau pendant la gestation de la vache.

Chez les ovins, les symptômes sont uniquement observés chez les agneaux qui ont été infectés au cours de la gestation de la brebis. Des avortements, de la mortalité et des malformations congénitales sont ainsi observés.

Seul un traitement symptomatique des animaux atteints est possible ; il n'existe actuellement aucun vaccin ni traitement spécifique pour le virus *Schmallenberg*. D'après les informations actuellement disponibles, il s'avère que le virus *Schmallenberg* infecte uniquement les ruminants et ne présente pas de risques pour la santé humaine. Selon les connaissances actuelles, le risque zoonotique, c'est à dire d'une possible transmission à l'homme, paraît exclu. Cette hypothèse a été rejetée en mai 2012 par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) : « *les études sérologiques montrent qu'il ne s'agit pas d'un agent zoonotique* ». En juin 2012, le centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) indiquait que « *le risque d'infection des humains exposés au virus est absent ou extrêmement faible* ».

Dans notre recherche bibliographique nous nous sommes interrogées sur les causes inconnues ou mal connues de l'émergence de cette pathologie. Qu'est ce que la maladie Schmallenberg ? Que sait-on du virus responsable ? Quels sont les différents hôtes de cette maladie ? Ce virus peut-il se transmettre à l'homme ? Quelles sont les conséquences du SBV sur la production ? Quels sont les facteurs responsables de son apparition ? Quels sont les moyens mis en œuvre pour lutter contre son émergence en Algérie ? C'est pour répondre au mieux à ces problématiques que nous définirons, dans une première partie, la maladie Schmallenberg. Nous nous intéresserons, en deuxième partie, à son diagnostic différentiel avec d'autres pathologies presque similaires. Enfin nous aborderons, en troisième partie, le risque d'introduction et les perspectives de lutte pour mieux prévenir et combattre cette maladie. L'objectif de cette recherche est de faire le point sur l'état des connaissances et des incertitudes sur cette maladie et ce virus, de dresser un bilan épidémiologique et de présenter des perspectives et des recommandations en réponse à une future émergence.

Chapitre I :

Généralités sur la maladie de schmallenberg

I.1. Qu'est-ce que la maladie de Schmallenberg ?

I.1.1. Définition

La maladie de Schmallenberg est une maladie émergente qui affecte différentes espèces de ruminants. Elle est due à un virus appartenant à la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyavirus*, séro groupe *Simbu*. Nouvellement apparu en Europe, ce virus a été identifié pour la première fois en 2011 chez des ruminants (bovins et ovins) en Allemagne, aux Pays-Bas et en Belgique (Martinelle et al., 2012).

Il est vraisemblablement transmis par des Culicoïdes et des moustiques. A ce jour, il est connu pour provoquer des troubles chez les ruminants adultes en cas d'infection aiguë (fièvre, diarrhée, chute de production) des avortements ainsi que des malformations suite à l'infection de femelles en gestation (OIE, 2011).

I.1.2. Historique

Entre août et octobre 2011, un syndrome fébrile associé à une baisse de production laitière et plus rarement des diarrhées, ont été observé chez des bovins en Allemagne (dans 80 exploitations laitières en Rhénanie du Nord Westphalie) et aux Pays-Bas (dans 120 exploitations laitières principalement situées dans l'est du pays).

Des chercheurs de l'Institut Friedrich-Loeffler (FLI), n'ont donc pas tardé à rechercher les causes de cette épidémie. Comme les analyses classiques ne donnaient pas de résultats, les scientifiques ont lancé une étude moléculaire métagénomique : « *Cela consiste à amplifier de manière aléatoire tous les morceaux d'ARN et d'ADN que contiennent les prélèvements effectués sur des animaux atteints de la maladie et à tout séquencer ensuite* » (Garigliany et al., 2012).

« *Mais ils ont également mis le doigt sur un génome viral de type Orthobunyavirus proche de celui du virus Shamonda et ils se sont demandé si le problème ne venait pas de là* », précise le chercheur liégeois. Sur base des premières séquences obtenues, l'équipe du FLI a créé une première PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne) et s'est rendu compte que tous les prélèvements d'animaux présentant les signes cliniques contenaient du matériel génétique en provenance de ce virus. Une fois ce premier constat établi, les scientifiques allemands ont analysé de plus près les morceaux de génome viral. Ils ont alors découvert que le pathogène en cause n'était pas le virus *Shamonda* mais un nouveau virus (Garigliany et al., 2012).

Le nouvel *Orthobunyavirus*, (Schmallenberg) du nom de la ville allemande où il a été isolé pour la première fois, à l'origine du syndrome observé n'a été mis en évidence par le FLI qu'en fin novembre 2011 chez des bovins adultes malades.

En décembre 2011, le SBV a été identifié chez des agneaux mal formés aux Pays-Bas. Depuis, des cas de mortalités et de malformations congénitales ont été rapportés chez des agneaux, des chevreaux et des veaux, successivement en Allemagne, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni et en France.

Le 20 décembre 2011, la direction générale de l'alimentation (DGAL) et l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) diffusent un bulletin d'information sur ce virus et signalent que le laboratoire de virologie associé Anses-Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, peut déjà recevoir des prélèvements pour l'identification du virus.

Le 22 décembre 2011 le Centre d'études, et de Recherche Vétérinaire et Agrochimiques (Cerva) et l'Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire (AFSCA) annoncent que le virus *Schmallenberg* a été détecté pour la première fois dans un élevage ovin en Belgique dans une province d'Anvers frontalière avec les Pays-Bas (20 cas d'agneaux malformés sur 60 brebis ayant agnelé).

Le 3 janvier 2012 les Pays-Bas signalent la détection du virus chez une chèvre.

Le 4 janvier 2012 la DGAL met en place un dispositif de surveillance clinique dans le but de déceler cette affection, cette surveillance est basée sur l'observation d'avortements, de malformations et / ou de troubles neurologiques chez les ruminants nouveau-nés, ces derniers constituent les signes d'alerte.

Le 5 janvier 2012 cette maladie a fait l'objet d'un premier rapport hollandais de notification immédiate diffusé par l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE). La Belgique en fera de même le 12 janvier, ensuite l'Allemagne le 18 janvier, suivies par les pays touchés ultérieurement comme le Royaume-Uni et la France.

Le 18 janvier 2012 le premier cas bovin est confirmé en Belgique.

Le 23 janvier 2012 Le département pour l'environnement, l'alimentation et les affaires rurales du Royaume-Uni (Department for Environment, food and Rural Affairs Veterinary & Science Policy ou DEFRA) annonce que le virus a été identifié dans 4 exploitations ovines du sud-est de l'Angleterre. Les Pays-Bas annoncent également à cette date l'isolement du virus pour la première fois à partir du premier cas détecté en début janvier.

Le 24 janvier 2012 La maladie a été identifiée chez le bison en Allemagne (Rhénanie-Palatinat).

Le 25 janvier 2012 le virus *Schmallenberg* a été détecté pour la première fois en France et au 16 février, les pouvoirs publics recensent 152 élevages touchés dans 25 départements. Cette maladie a été notifiée à l'Office International des Epizooties (OIE) en tant que maladie émergente.

Le 16 février 2012 La maladie a été déclarée chez des caprins en Italie et au 24 mai, 8 autres exploitations (bovins et caprins) ont été atteintes.

Au 9 mars 2012 (2059) exploitations sont déclarées affectées par le virus *Schmallenberg* en Europe.

Le 12 mars 2012 un premier cas confirmé en Andalousie (Espagne)

En juillet 2012 le SBV apparait en Suisse et le 15 octobre 2012 plusieurs départements sont touchés sur l'ensemble du territoire Suisse, (détection du virus *Schmallenberg* lui-même ou des anticorps qui permettent de conclure à une infection par ce virus).

Le 29 avril 2013 déclaration de la maladie en Irlande, Hongrie et en Slovaquie.

Le 30 avril 2013 déclaration de la maladie en Pologne, Lettonie et en République Tchèque.

Le 3 mai 2013 déclaration de la maladie en Finlande et en Suède.

Le 13 mai 2013 déclaration de la maladie en Estonie.

I.1.3. Répartition géographique

La répartition géographique de cette infection est en cours de détermination et sa connaissance évolue rapidement en fonction des confirmations de suspicions cliniques. En quelques mois, ce nouveau virus a réussi à infecter une large majorité des ruminants d'Europe dont : l'Allemagne, les Pays-Bas, la Belgique, le Luxembourg, la France, l'Italie, l'Espagne, la Grande Bretagne, le Danemark, la Suisse, l'Irlande, la Pologne, la République Tchèque, la Hongrie, la Slovénie, la Suède, la Norvège et la Finlande. (ANSES, 2013).

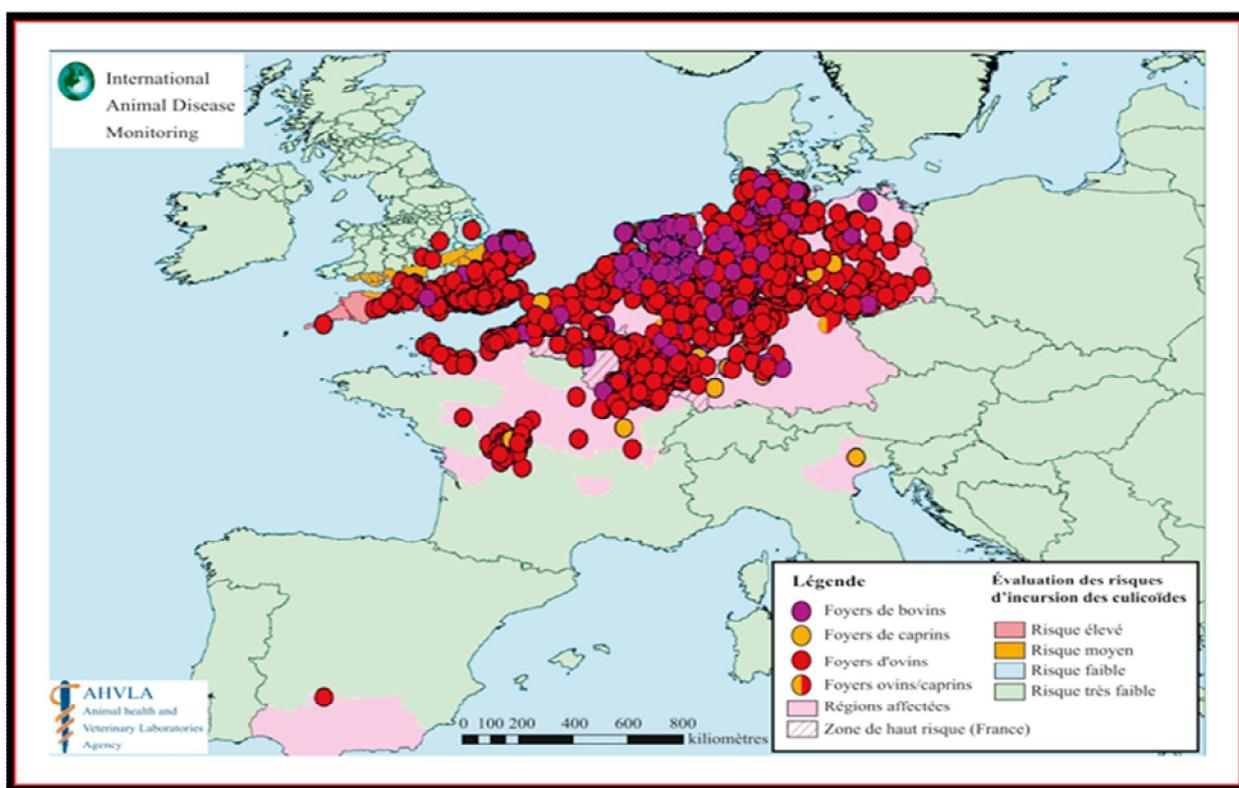


Figure 1 : Répartition géographique du SBV : point de situation au 15.03.2012 (AHVLA, 2012)

I.1.4.Espèces concernées

La maladie de Schmallenberg a été détectée chez diverses espèces de ruminants domestiques. La présence du virus chez les bovins, ovins et caprins a été confirmée par la PCR (réaction polymérase en chaîne) ou par l'isolement du virus (Hoffmann et al., 2012).

Le virus a été également retrouvé chez un bison en Rhénanie-Palatinat, cette identification a été faite chez un fœtus et sa mère. (International Society for Infectious Diseases, 2012).

Par ailleurs, certaines espèces (cerfs élaphe, chevreuils d'Europe, alpagas et mouflons) sembleraient être positives aux tests sérologiques sans qu'il y ait mise en évidence du virus (Hoffmann et al., 2012).

Le virus *Schmallenberg* identifié jusqu'à ce jour sur le bétail, ne présente aucun risque pour l'homme, affirme l'Institut de recherche allemand, le Friedrich Loeffler Institute. Aucun cas de contamination humaine n'a été signalé parmi les individus exposés (éleveurs, vétérinaires, techniciens d'élevage).

Le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies conclut son analyse de risque sur les implications du virus *Schmallenberg* en santé humaine en ces termes :

« Auparavant, les Orthobunyavirus génétiquement proches n'ont pas causé de maladie chez les humains. Il est donc improbable que ce virus provoque une maladie chez l'homme, mais cela ne peut pas être exclu à ce stade » (ECDC, 2011). *« Le virus n'induit pas de signes cliniques chez l'homme. Mieux encore, les hommes ne séroconvertissent pas, c'est-à-dire qu'ils ne produisent pas d'anticorps, même après un contact étroit avec les bêtes malades. Cela montre que le virus de Schmallenberg est incapable d'infecter l'homme »* (Garigliany, 2012)

I.1.5.Importance

L'importance de la maladie de Schmallenberg est liée à ses conséquences économiques désastreuses en élevage. En quelques mois le nouveau virus, *Schmallenberg*, a réussi à infecter une large majorité des ruminants d'Europe causant ainsi des avortements, des mortinatalités, des malformations congénitales (Cette perte atteint 50 % chez les agneaux, en général les nouveau-nés meurent peu de temps après), une baisse de la production laitière et des pertes en viandes, car seuls les animaux cliniquement sains sont abattus (ANSES, 2012).

Au début du mois d'avril 2012, le SBV n'est pas considéré comme un agent de maladie à déclaration obligatoire, et ce à travers toute l'Europe. En l'absence de réglementation, aucune mesures ni barrières commerciales ne sont prévues pour le moment. Cependant, bien qu'il n'ait eu aucune mesure de restriction, la Fédération Russe, dès le début février a commencé à imposer des restrictions temporaires sur l'importation d'animaux et de matériel génétique en provenance d'Allemagne, des Pays-Bas, de Belgique et de France. Le Mexique de son côté, a suspendu l'importation de matériel génétique de tous les ruminants en provenance des mêmes pays. L'Egypte et le Kazakhstan ont fermé leurs frontières aux veaux français et plus récemment, les pays du Maghreb et le Liban ont en fait autant (ANSES, 2012).

I.2. Quel est l'agent pathogène responsable de la maladie de Schmallenberg ?

I.2.1. Classification

Le virus *Schmallenberg* a été classé dans la famille des *Bunyaviridae* (Hoffmann et al., 2012). Cette famille regroupe 95 espèces réparties en 5 genres, sur la base de leurs propriétés sérologiques et biochimiques : *Orthobunyavirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus* et *Tospovirus* (Martinelle et al., 2012). Certains virus dont le virus de la fièvre de la Vallée du Rift (*Phlebovirus*), le virus *Akabane* (*Orthobunyavirus*) et le virus de la maladie de Nairobi (*Nairovirus*) sont importants en médecine vétérinaire. D'autres, tels que le virus de la fièvre hémorragique à syndrome rénal (*Hantavirus*) et surtout le virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo (*Nairovirus*), peuvent infecter gravement l'homme (Elliott, 1997).

À l'origine, sur les bases de données sérologiques, les *Orthobunyavirus* ont été séparés en 18 sérogroupes, parmi lesquels se trouve le séro groupe *Simbu* qui comprend les virus :

- *Aino*, rencontré chez les ruminants lors d'avortements et de malformations fœtales en Australie et au Japon.
- *Shamonda*,
- *Akabane* qui est connu pour son action essentiellement tératogène chez les ruminants et les équidés en Asie, Moyen-Orient et en Afrique de l'Est (Davies & Jessett, 1985).

Les trois virus *Shamonda*, *Aino* et *Akabane* faisant partie du séro groupe *Simbu*, connu pour regrouper des virus à pouvoir tératogène chez l'animal (virus *Akabane*, *Aino*, *Douglas*, *Tinaroo* et *Peaton*), le virus *Schmallenberg* a été classé dans le séro groupe *Simbu*. (Voir annexe 1)

Dans la nouvelle classification par espèce, les virus *Akabane*, *Aino* et *Shamonda* appartiennent à trois espèces différentes respectivement appelées *Akabane*, *Shuni* et *Shamonda*, d'où une certaine « difficulté » à envisager que le virus *Schmallenberg* provienne d'un réassortiment (Hoffmann et al., 2012).

Les virus du séro groupe *Simbu* circulent en Asie, en Australie, en Afrique et au Moyen-Orient mais n'avaient jusqu'à présent jamais été identifiés en Europe.

Les *Orthobunyavirus* ont une répartition mondiale, essentiellement en Afrique, Australie et Océanie. La circulation du virus *Akabane* a été détectée en Australie, au Japon (Kono et al., 2008) et dans d'autres pays d'Asie, en Afrique (Davies & Jessett, 1985), en Israël (Stram et al., 2004) et en Turquie. En Turquie, l'infection a évolué de manière épizootique en 1979 et 1980, mais ne semble pas avoir persisté en 1981 (Taylor & Mellor, 1994). Le virus *Shamonda* a été identifié au Nigeria ainsi qu'au Japon (Yanase et al., 2005) chez des culicoïdes.

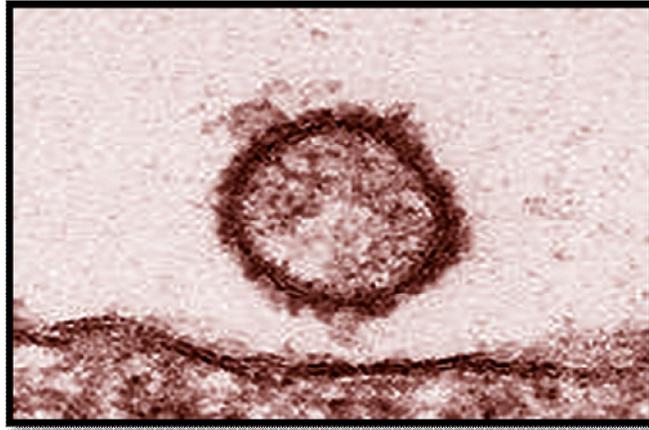


Figure 3 : Le virus *Schmallenberg* au microscope électronique (Granzow , 2012)

I.2.3. Caractéristiques génomiques

Le génome du virus *Schmallenberg* est constitué de trois segments d'ARN. Le segment S (Small), M (Medium) et L (Large) ont une conformation circulaire en association avec les protéines virales de nucléocapside N (Figure 4).

- * **Le segment S** permet la transcription d'un unique ARNm qui code la nucléoprotéine N, la protéine Non Structurale s (NSs) pour les *Orthobunyavirus*, *Tospovirus* et *Phlebovirus*, qui serait impliquée dans la pathogénicité et la modulation de la réponse antivirale des cellules infectées.
- * **Le segment M** encode un précurseur polyprotéique membranaire, qui sera clivé en glycoprotéines virales Gn et Gc ainsi que, chez les *Orthobunyavirus*, *Tospovirus* et *Phlebovirus*, en une protéine NSm (la protéine Non Structurale m) impliquée dans la morphogénèse virale.
- * **Le segment L** Pour tous les *Bunyaviridae*, code une unique protéine complexe ou protéine L, constituant l'ARN polymérase virale dépendant de l'ARN (Thiry, 2007).

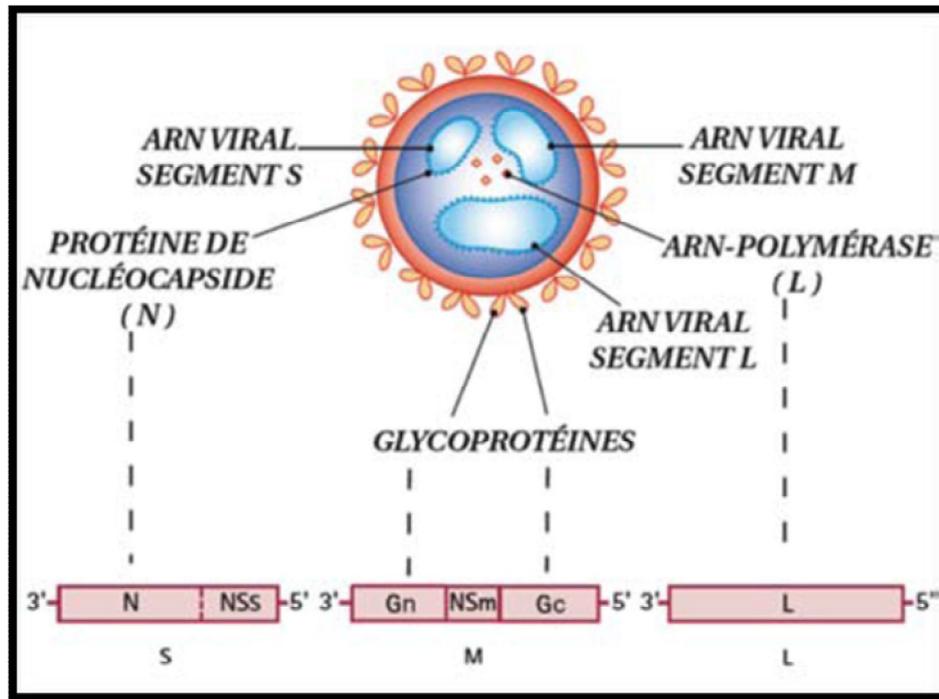


Figure 4 : Séquençage d'un *Orthobunyavirus* (Martinelle et al., 2012)

Le séquençage des trois segments génomiques du SBV et la comparaison avec les séquences des souches virales bovines connues ont donné les résultats suivants (Hoffmann et al., 2012) :

- * Le virus *Shamonda* présente 97 % d'homologie avec le virus *Schmallenberg* au niveau du segment S de l'ARN. Cette grande proximité phylogénique avec le virus *Shamonda* a conduit les chercheurs du FLI à parler de virus *Shamonda-like* pour caractériser le SBV.
- * Le virus *Aino* présente 71 % d'homologie avec le SBV au niveau du segment M.
- * Le virus *Akabane* présente 69 % d'homologie avec le SBV au niveau du segment L.

Ces pourcentages sont obtenus à partir des comparaisons avec les séquences disponibles d'*Orthobunyavirus*, peu nombreuses dans les banques de données notamment pour les segments M/L.

I.2.4. Pouvoir pathogène et immunogène du virus

✚ Quels sont les facteurs influant sur le pouvoir pathogène du virus ?

Le pouvoir pathogène du virus *Schmallenberg* dépend de (FLI, EFSA, 2012) :

- * **Présence ou absence de gestation :** Le virus, qui ne cause que des symptômes bénins chez l'adulte, s'avère dangereux pour les femelles en gestation, à cause de son effet tératogène.
- * **Stade de gestation :** Par analogie avec le virus *Akabane*, et au regard des étapes du développement embryonnaire des fœtus, la période de contamination des femelles gestantes conduisant à ces anomalies pourrait se situer entre les 30^e et 70^e jours de gestation pour les brebis, 40 jours de gestation pour les chèvres (EFSA, 2012) et entre les 30^e et 150^e jours de gestation chez les vaches (FLI, 2012).

✚ Une immunité naturelle existe-elle chez un animal infecté ?

Les animaux infectés développent une réaction immunitaire qui a été exploitée pour le développement d'un test de diagnostic sérologique. En effet, des anticorps neutralisants ont été mis en évidence chez des animaux infectés (Emerging Infectious Disease, 2012).

✚ Les animaux infectés sont-ils immunisés contre une nouvelle infection ?

Des études sérologiques ont été effectuées visant à analyser à grande échelle le pourcentage de vaches présentant des anticorps contre le virus *Schmallenberg* et qui ont donc déjà été infectées par ce dernier. Les résultats de cette étude ont montré que 90% des bovins adultes de Belgique sont séropositifs pour le virus *Schmallenberg*. D'autres études avaient pour objectif de détecter la présence d'anticorps contre ce même virus chez des veaux n'ayant pas encore pris de colostrum contenant des anticorps maternels. Les résultats montrent, que 30% des veaux cliniquement sains présentaient des anticorps contre le nouveau virus avant ingestion du colostrum, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que ces veaux ont probablement été infectés *in utero* à un moment tardif de la gestation et le virus n'a pas pu interférer avec leur développement (Garigliany, 2012).

En effet, les animaux ayant subi l'infection sont, selon toute vraisemblance, devenus insensibles à une nouvelle infection. Ce qui pourrait se traduire par une nette diminution des pertes de veaux dues à une attaque du virus *Schmallenberg* durant la gestation.

✚ **Si une mère infectée a avorté ou donné naissance à un nouveau-né malformé, la gestation suivante sera-t-elle aussi affectée ?**

Les malformations dues au virus *Schmallenberg* sont attendues sur la descendance de mères non immunisées qui seront infectées pendant la gestation. Une mère infectée développe des anticorps neutralisants, qui rendraient possible l'absence de conséquences néfastes sur le fœtus en cas de nouvelle infection les années futures. Toutefois la durée de la protection immunitaire naturelle chez un animal ayant été infecté n'est pas connue (Garigliany, 2012).

I.3. Quelles sont les modalités de contagion du virus *Schmallenberg* ?

I.3.1. Les matières virulentes

D'après les données disponibles jusqu'en mai 2013, tous les tissus dans lesquels le virus a été isolé sont virulents (OIE, 2013) à savoir :

- * **Le sang** des animaux adultes atteints, pendant la période de virémie qui ne dépasse pas les 5 jours.
- * **Le lait** : récolté uniquement chez les animaux cliniquement sains, étant donné que la principale voie de transmission est vectorielle, la transmission par le lait reste négligeable.
- * **La viande** : le risque de transmission par cette voie est négligeable. Cependant, seuls les animaux cliniquement sains sont abattus.
- * **La Semence** : La période virémique est de très courte durée. La semence est récoltée chez les animaux cliniquement sains. Aucun virus n'a été détecté dans la semence des huit taureaux infectés expérimentalement avec le virus *Akabane*, même durant la période virémique.
- * **Les Selles** : le virus a déjà été isolé à partir des selles diarrhéiques d'animaux en phase aiguë de la maladie, donc le risque de transmission du virus par ces derniers n'est pas négligeable.

- * **L'embryon** : Les embryons sont prélevés sur des animaux cliniquement sains. Le risque de transmission par transfert d'embryons pourrait ne pas être négligeable, même si les embryons sont correctement manipulés entre la collecte et la transplantation. Le tropisme du virus *Schmallenberg* pour les embryons et les fœtus est connu.
- * **Le Fœtus** : Le tissu encéphalique, organes et sang provenant de fœtus infectés.
- * **L'avorton** : organes et tissus.
- * **Autres** : Placenta, liquide amniotique, méconium.

I.3.1. Le mode de transmission

I.3.1.1. Transmission horizontale

Les virus *Shamonda*, *Aino* et *Akabane* sont étroitement liés au virus *Schmallenberg* par un niveau élevé de nucléotides et sont transmis généralement par des *culicoïdes spp.* Les moustiques sont aussi impliqués mais leur rôle est supposé être mineur par rapport aux moucheron.

Dans le monde les virus d'*Akabane*, *Shamonda* et de la Blue Tongue (BT) sont transmis par les culicoïdes appartenant au moins à trois sous genres incluant le sous Genre *Avarita*. En Australie, le virus *Akabane* est transmis par les mêmes espèces de culicoïdes responsables de la transmission de la BT, *C. brevitarsis* (Erturk et al., 2004).

Les *Bunyavirus* sont principalement transmis par des culicoïdes et éventuellement par des anophèles, ce qui explique pourquoi les cas observés l'ont été de la mi-août à octobre 2011 et pourquoi le nombre de cas a fortement chuté ensuite. En effet, ceci est lié à la période d'activité vectorielle. Des études météorologiques ont montré qu'entre juillet et novembre 2011, certains vents auraient permis le transport de culicoïdes à partir des côtes belges et néerlandaises pendant des périodes de quatre à huit jours par mois (AHVLA, 2012).

Les chercheurs Belges ont été les premiers à démontrer comment le virus *Schmallenberg* passe d'un animal à un autre. Le vecteur semble être les culicoïdes ou les moustiques, qui transmettent également la fièvre catarrhale (Cay, 2012).

🚩 Que sait-on sur les culicoïdes ?

Les culicoïdes, sont des insectes microscopiques (Figure 5) vivant dans les lieux humides et pouvant constituer un véritable fléau.



Figure 5 : photo microscopique d'un culicoïde (Cirad, 2012).

Le cycle de vie des culicoïdes se décompose en quatre étapes (Figure 6): l'œuf, quatre stades larvaires, un stade nymphal et un stade imaginal (adulte). Les sites de reproduction sont différents et spécifiques des espèces. Les stades immatures exigent une certaine quantité d'eau libre et/ou d'humidité et ces critères sont rencontrés dans une large gamme d'habitats : les bords de mares, d'étangs, de lacs voire de mer, les berges de ruisseaux et de sources, les sols marécageux, les tourbières, les trous d'arbres, les excréments d'animaux, des fuites au niveau des systèmes d'irrigation, des fruits en décomposition et des supports végétaux. L'écologie des culicoïdes dépend étroitement des conditions climatiques (température, humidité) et des espèces considérées (Wilson et al., 2009).

En général, la durée de vie des adultes est courte (10-20 jours) mais ils peuvent vivre pendant des périodes plus longues, entre 1,5 et 3 mois, et peuvent ainsi prendre de multiples repas sanguins. En revanche, le processus de développement de l'œuf jusqu'au stade adulte compte environ 3 semaines (dépend des températures extérieures): Œufs (2 à 9 jours); 4 stades larvaires (14 à 25 jours) et le stade nymphal (3 à 10 jours).

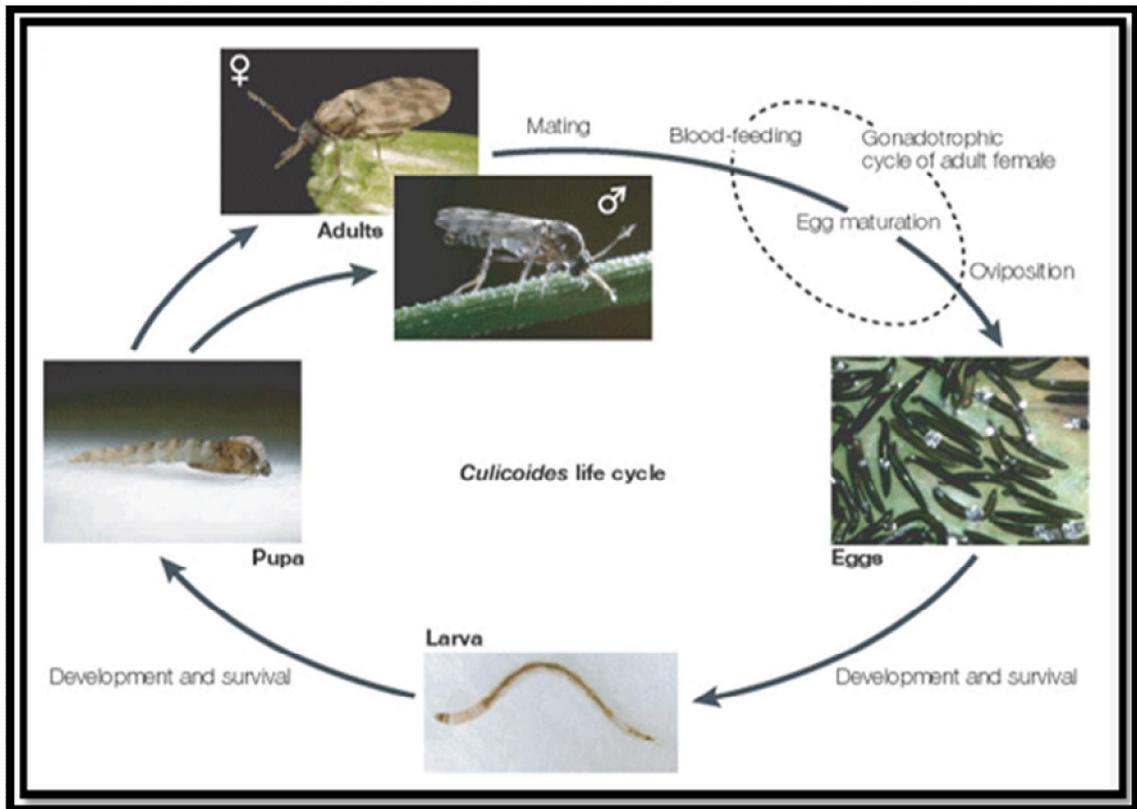


Figure 6 : Cycle biologique des culicoïdes (Nature Reviews/Microbiology, 2012).

La durée de la vie larvaire peut être allongée de plusieurs mois durant l'hiver dans les pays froids et tempérés, à amplitude thermique annuelle marquée. Les culicoïdes ont une dispersion active très limitée de quelques centaines de mètres à 3 km au plus de leurs sites de reproduction. Outre un possible transport des larves, il existe une dispersion passive (par les vents) beaucoup plus importante: quelques dizaines à plusieurs centaines de kilomètres.

Il existe de nombreuses espèces de culicoïdes, les chercheurs de l'IMT (Institut de Médecine Tropicale), qui suivent les culicoïdes en tant que vecteurs du virus de la fièvre catarrhale, ont dès lors développé une technique moléculaire qui reconnaît les culicoïdes à coup sûr, une puce génétique pouvant également être utilisée par des non-spécialistes.

Pour pouvoir suivre la propagation de la fièvre catarrhale, ils ont capturé des culicoïdes en différents endroits. Ils utilisent ces captures afin d'analyser si celles-ci contiennent également le virus *Schmallerberg*. Pour déterminer si un troupeau est susceptible de transmettre le virus à un animal sain, le virus doit être trouvé dans les glandes salivaires. Si le virus se trouve uniquement dans les intestins, donc en réalité dans le sang ingurgité d'un animal infecté, cela ne signifie pas encore que les culicoïdes transmettront le virus lors d'une prochaine piqûre. Pour arriver dans la salive, le virus doit transpercer la paroi intestinale et gagner les glandes salivaires.

Parmi les culicoïdes où le virus *Schmallerberg* a été retrouvé, il y avait les espèces : *Culicoides obsoletus*, *C. dewulfi* et *C. pulicaris*. Trois des cinq espèces qui transmettent la fièvre catarrhale (Cay, 2012).

I.3.1.2. Transmission verticale

La transmission de la mère au fœtus paraît démontrée, étant donné le nombre de nouveau-nés malformés à partir desquels le génome a été prélevé « *Si l'infection se produit au cours d'une certaine fenêtre de la gestation, suffisamment tard pour qu'un placenta soit en place et suffisamment tôt dans le développement du fœtus, le virus peut atteindre certains tissus et causer des malformations* » (Garigliany et al., 2012). Plus tôt le fœtus est en contact avec le virus au cours de son développement, plus il y a de risques d'avortement, car les malformations causées ne sont pas compatibles avec la survie du fœtus.

I.4. Quelles sont les manifestations cliniques observées dans la maladie de Schmallerberg ?

I.4.1. Les symptômes observés

Chez les bovins

Les adultes infectés par le virus *Schmallerberg* présentent généralement une infection virale aiguë avec des signes cliniques non spécifiques représentés par une détérioration de l'état général, une hyperthermie de plus de 40°C, un manque d'appétit, une chute de la production laitière (jusqu'à 50%) et plus rarement une diarrhée aqueuse. Ces symptômes apparaissent quelques jours après l'infection et disparaissent en l'espace de quelques jours. La virémie dure 5 jours au maximum (International Society for Infectious Diseases, 2011).

🚩 Chez les ovins et caprins

Chez les brebis laitières adultes, des symptômes cliniques ont rarement été observés. Si les symptômes susmentionnés constituent un problème pour plusieurs animaux d'un troupeau durant la période d'activité du vecteur, cela pourrait être un indice d'infection par le virus *Schmallerberg* (OVF).

🚩 Chez les nouveau-nés

Si l'animal s'infecte durant la gestation, il peut transmettre le virus au fœtus. Des avortements mais surtout la mise-bas d'animaux mort-nés de veaux, d'agneaux ou de chevreaux présentant des malformations sont le signe d'une infection de la mère par le virus *Schmallerberg* durant la gestation(OVF).

Les malformations les plus fréquemment constatées jusqu'à présent sont :

- **Arthrogryposes** sévères des pattes (ankylose, les articulations sont raidies dans une posture voûtée, raccourcissement des tendons et le raidissement des membres antérieurs et postérieurs ce qui rend l'expulsion particulièrement difficile pour les brebis.) (Figures 7) ;
- **Des torticolis** (Figure 8)



Figure 7 : Arthrogrypose et torticolis (ULg, 2012).



Figure 8 : Torticollis (Coy, 2012)

- **Une scoliose** de la colonne vertébrale (colonne vertébrale se tord en forme de S) (Figure 9) ;



Figure 9 : Scoliose et arthrogrypose chez un agneau infecté par le virus *Schmallenberg* (Coy, 2012).

- **Une hydranencéphalie** (la quasi-totalité des deux hémisphères cérébraux est remplacée par une vaste cavité remplie de Liquide Céphalo-Rachidien) (Figure 10)



Figure 10 : Hydranencéphalie (GOSSET, 2012)

- **Déformation de la face :** Brachygnathisme, des réductions de la mâchoire inférieure peuvent se produire. Les nouveau-nés présentent des troubles nerveux. (Figure 11)



Figure 11 : Brachygnathie (GOSSET, 2012)

- **Œdème** sous-cutané (Anasarque)
- **Les membres gryposés** peuvent rendre la mise-bas plus difficile. (Figure 12)



Figure 12 : Les membres gryposés chez des agneaux infectés *in utéro* par le virus *Schmallenberg* (Bertels, 2012).

- Quelques fois le retour en **chaleurs**, la résorption du fœtus
- Le virus provoque également, des **mises-bas prématurées**
- Des momifications similaires à celles décrites avec la maladie d’Akabane (syndrome arthrogrypose-hydrencéphalie).

On constate en général une combinaison de ces malformations chez les agneaux, alors que les veaux n’en présentent souvent qu’une seule (Figure 13).



Figure 13 : Les membres gryposés chez un veau infecté par le virus *Schmallenberg*

(Saulmont, 2012).

Les veaux atteints du virus *Schmallenberg* peuvent également paraître «normaux» à la naissance, mais présenter des troubles du comportement (en anglais «silly calves»), comme une absence de réflexe de succion, des problèmes de coordination, une cécité et des malformations fréquentes du crâne. En revanche, ces veaux peuvent la plupart du temps se tenir debout et marcher.

Les brebis ayant donné naissance à des agneaux infectés ne semblent pas avoir exprimé cliniquement l'infection.

I.4.1. Les lésions

Les principales lésions observées sont des **avortements** (Figures 14, 15, 16), **momifications** (Figure 17)



Figure 14 : Avorton (GDS, 2012).



Figure 15: Avorton ovin (Saulmont, 2012).



Figure 16 : Avorton bovin (Casalta, 2012)



Figure 17 : Ovin momifié (Saulmont, 2012)

Mais également des **malformations nerveuses et/ou squelettiques** chez les nouveau-nés :

- **Hypoplasie du système nerveux central** (Figures 18 et 19)
- **Hydranencéphalie** : Dans la plupart des cas. Cependant, les jeunes naissent à terme ou légèrement avant et présentent principalement des anomalies au niveau de l'encéphale, notamment de l'hydrocéphalie (Figure 20). (Garigliani, 2012).

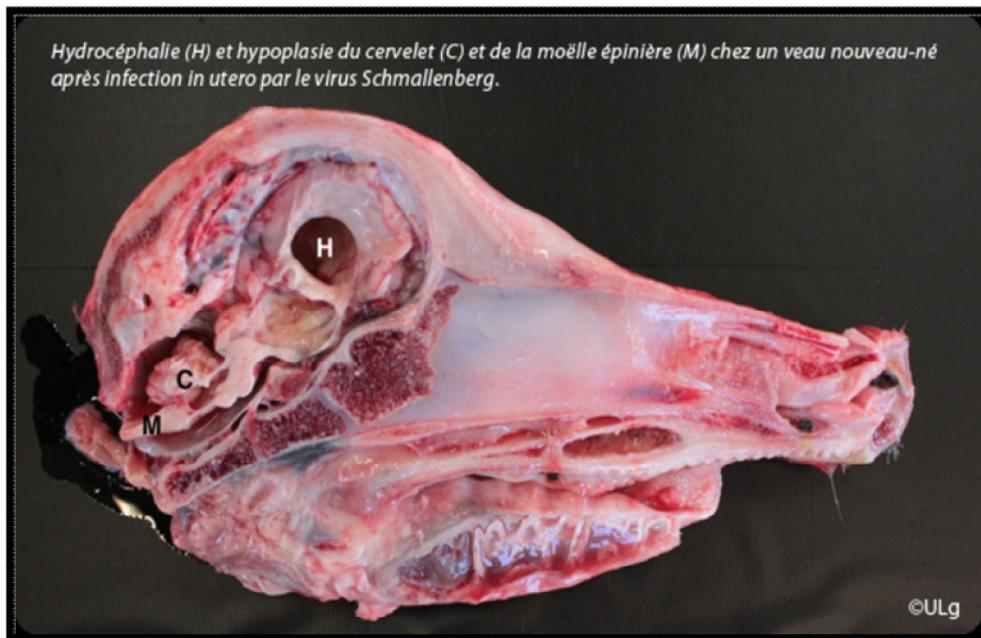


Figure 18 : Hydrocéphalie et hypoplasie du cervelet et de la moelle épinière. (Garigliany, 2012)

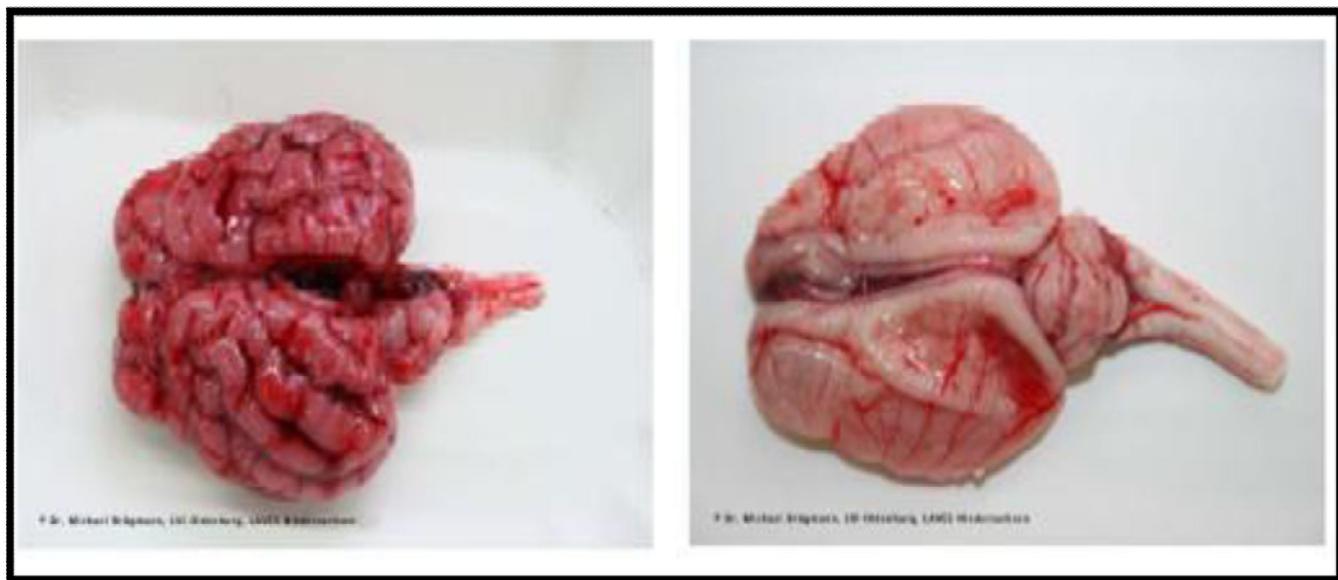


Figure 19 : Hypoplasie du cervelet

Figure 20 : Hydranencéphalie

(Bragmann, 2012)

D'autres lésions ont été observées telles qu'un thymus hypertrophié, une porencéphalie ou une anencéphalie (voir annexe 2).

1.4.2. Etude d'un cas atypique :

Mi-janvier dernier (2012), le Professeur Daniel Desmecht, Mutien-Marie Garigliany et Calixte Bayrou, assistant au laboratoire de Pathologie, se sont vu confier un cas quelque peu atypique.

« Nous avons eu la chance de pouvoir étudier un veau vivant et viable malgré une quasi absence d'encéphale », révèle Mutien-Marie Garigliany. « Cela nous a permis d'observer les signes nerveux associés aux lésions de l'encéphale sur un animal vivant ». L'animal a ensuite été euthanasié pour des raisons éthiques. « Nous avons alors fait des tests pour nous assurer de la présence du virus de Schmallenberg au niveau des lésions ainsi que des tests permettant d'exclure l'implication d'autres virus », précise le chercheur (Garigliany et al., 2012). (Figure 21)

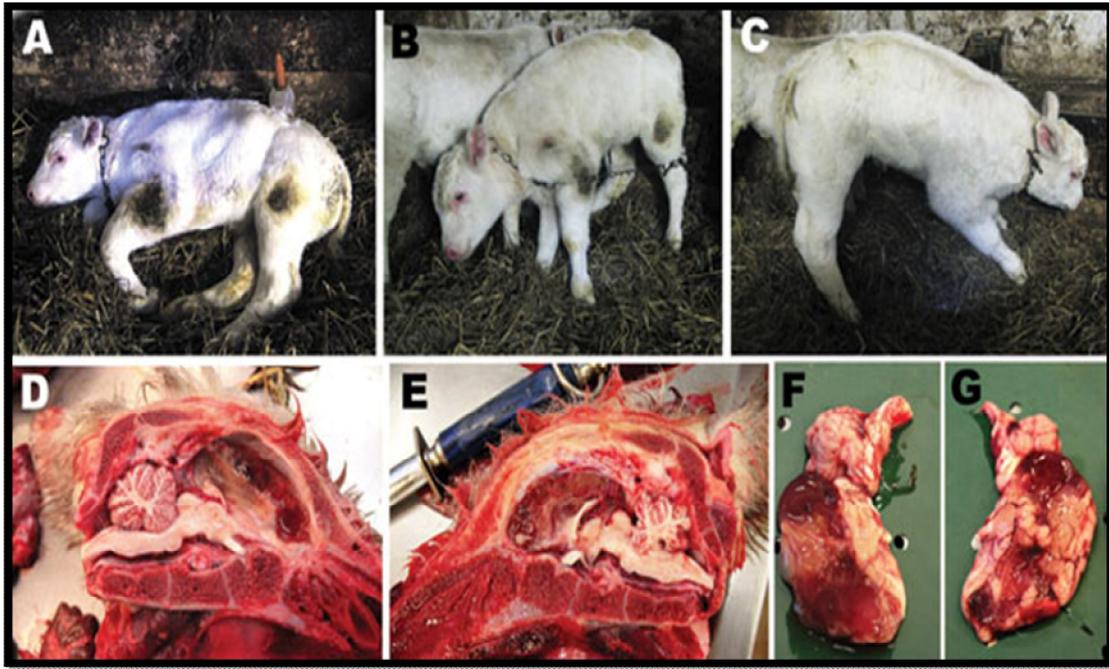


Figure 21 : Cas atypique : nouveau-né vivant malgré l'absence de la quasi-totalité de son encéphale.

Chapitre II :

Situation

épidémiologique

et méthodes de

diagnostic

II.1. Quelle est la situation épidémiologique de la maladie de Schmallenberg dans le monde?

En fin novembre 2011, le FLI déclare la détection du virus pour la première fois en Allemagne dans la ville de Schmallenberg.

Fin décembre 2011, le virus a été identifié pour la première fois aux Pays-Bas et les autorités belges informaient les États membres de l'union européenne de la présence de ce nouvel agent pathogène sur leur territoire. Le 22 janvier 2012, le Royaume-Uni déclarait également plusieurs foyers d'infection à SBV chez des ovins. Le 25 janvier 2012, le génome viral était détecté pour la première fois en France par le Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort dans des cerveaux d'agneaux mort-nés.

Le 16 février, un premier cas d'infection par le SBV a été confirmé chez un agneau, au Luxembourg et chez un chevreau malformé, dans le nord-est de l'Italie. Le 12 mars, un premier cas de SBV était également détecté par RT-PCR, en Andalousie. Le 30 mai, le Danemark annonçait l'identification de bovins infectés. L'ensemble de ces données montrent que le SBV semblerait être maintenant présent sur toute une partie Nord et Ouest de l'Europe (Zientara et al., 2012).

Au 1er août 2012, 5 701 foyers de SBV étaient recensés en Europe, toutes espèces confondues (3 121 élevages bovins, 2 501 élevages ovins et 79 élevages caprins) (Tableau 1).

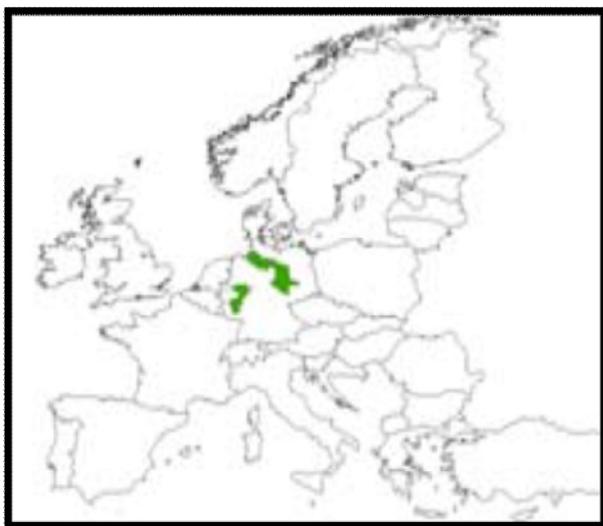
Tableau 1 : Nombre de foyers de SBV confirmés par pays et par espèce

Pays	Date de la 1 ^{ère} confirmation	Date d'actualisation des données	Foyers confirmés (total)	Foyers confirmés bovins	Foyers confirmés ovins	Foyers confirmés caprins
Allemagne	29/11/2011	10/02/2012	1786	871	866	49
Pays Bas	16/12/2011	10/02/2012	350	237	107	6
Belgique	22/12/2011	10/02/2012	576	407	167	2
Royaume – uni	23/01/2013	07/02/2012	276	53	223	0
France	25/01/2012	31/07/2012	2689	1544	1128	17
Luxembourg	16/02/2012	02/04/2012	12	6	6	0
Italie	16/02/2012	24/05/2012	8	3	0	5
Espagne	12/03/2012	12/03/2012	//	//	1	//
Danemark	30/05/2012	07/06/2012	3	0	3	0
TOTAL	//	//	5701	3121	2501	79

Les foyers confirmés identifiés par la surveillance (Tableau 1) fournissent une indication sur les zones où le SBV a circulé, mais ne permettent pas d'estimer la prévalence de l'infection, pour plusieurs raisons. Le nombre de foyers augmentera vraisemblablement tout au long de la période de mise-bas de femelles ayant pu être infectées à un stade de gestation à risque et durant la période d'activité des vecteurs. Dans l'hypothèse où les fenêtres temporelles d'infection par le SBV conduisant à des malformations congénitales seraient du même ordre que celles de l'infection par *Akabane*, des brebis infectées fin octobre pourraient donner naissance à des fœtus malformés ou avorter jusqu'en février et jusqu'à fin mai pour des vaches infectées à la même période. La répartition géographique de cette infection est en cours de détermination et sa connaissance évolue rapidement (notamment en France) en fonction des confirmations de suspicions cliniques (Figure 22).



Septembre 2011



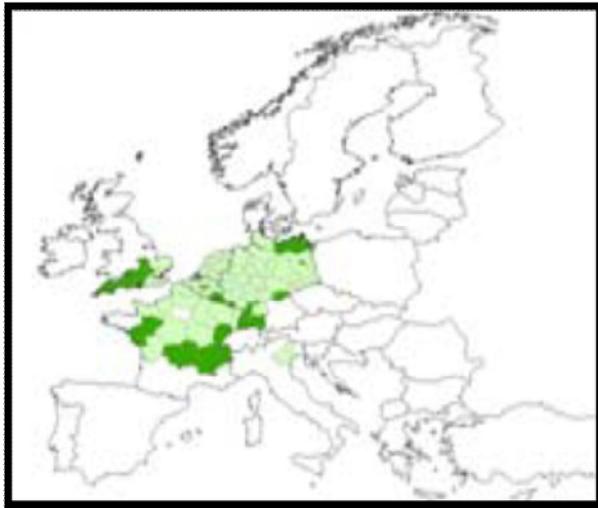
Décembre 2011



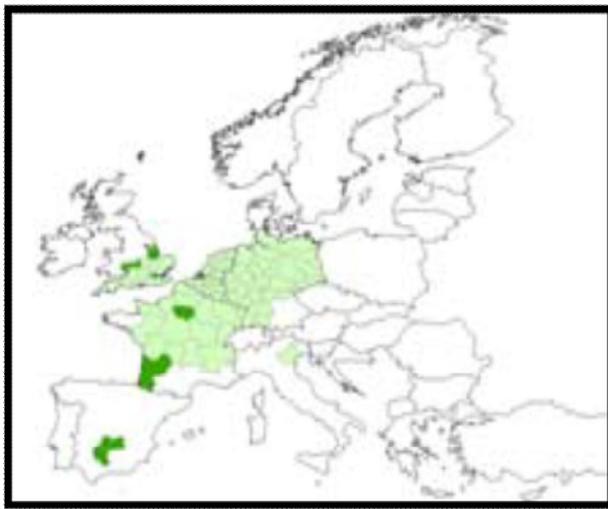
Janvier 2012



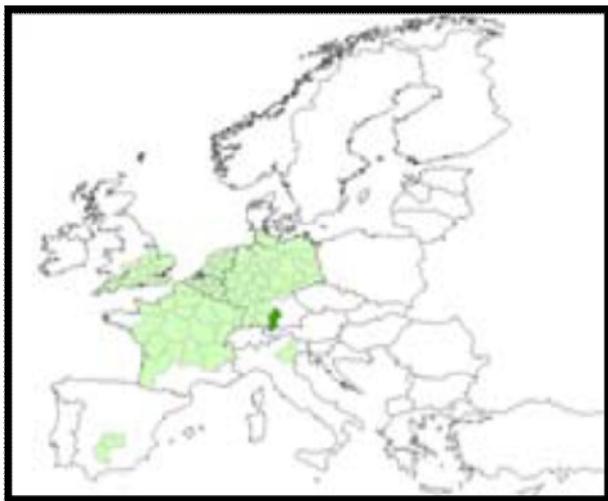
Février 2012



Mars 2012



Avril 2012



Mai 2012

Figure 22 : Evolution temporelle de l'infection par le SBV (Pytoud, 2013)

Les foyers recensés sont majoritairement des élevages ovins. La figure 22 répertorie les foyers déclarés de septembre 2011 à mai 2012. Le nombre de foyers va vraisemblablement continuer à croître, dans la mesure où l'étendue de la période d'activité vectorielle n'est pas bien documentée. En outre, la circulation du SBV peut demeurer inapparente dans certains élevages, notamment (i) en l'absence de brebis à deux mois de gestation ou de vaches entre deux et cinq mois de gestation lors de la circulation du virus dans le cheptel ou (ii) en l'absence d'apparition de malformations malgré l'infection (on ignore en effet quelle proportion d'infections au cours de la période d'exposition se traduit effectivement par l'apparition de malformations).

II.2. Comment peut-on confirmer ou infirmer la présence de la maladie de Schmallenberg ?

Une suspicion clinique peut être émise en présence d'un tableau clinique décrit dans le chapitre I. Cependant, la confirmation du diagnostic nécessite la mise en œuvre d'examens complémentaires.

II.2.1. Quels sont les signes cliniques de suspicion ?

La virémie est de courte durée, pas plus de 5 jours et tout agneau, veau ou chevreau, fœtus ou nouveau-né présentant un syndrome d'arthrogrypose-hydranencéphalie (AHS), doit être considéré comme suspect d'infection par le SBV. Cependant, les signes d'infection varient selon les espèces et surtout selon l'âge.

Chez l'adulte

La Maladie est souvent asymptomatique, avec néanmoins quelques cas d'infection aiguë durant la période d'activité des vecteurs. Une hyperthermie (>40°C) ; une détérioration de l'état général ; une anorexie ; une diminution du rendement laitier ; quelques Diarrhées, puis apparition d'une guérison en quelques jours (au niveau individuel) et en 2 à 3 semaines (à l'échelle d'un troupeau)

Chez le jeune

Apparition de malformations congénitales, avortements et mortinatalités (veaux, agneaux et chevreaux). Le pourcentage exact de malformations est inconnu et varie selon le stade de la

gestation au moment de la contamination : Arthrogrypose / hydranencéphalie ; Brachygnathie ; Ankylose ; Torticolis ; Scoliose ; Avortement.

II.2.2. Avec quelles autres pathologies, la maladie de Schmallenberg devrait être différenciée ?

II.2.2.1. La Fièvre Catarrhale Ovine (Maladie de la langue bleue ou BLUE TONGUE)

Maladie non contagieuse rencontrée chez tous les ruminants mais touchant plus sévèrement les moutons due à un *orbivirus* de la famille des *Réoviridae* transmis par les insectes culicoïdes, il s'agit d'une maladie rencontrée dans les régions tropicales et subtropicales. Cependant, depuis quelques années, on peut considérer que cette maladie présente une répartition mondiale (Etats-Unis, Europe, Japon, Australie, Indonésie....). Les bovins, moins sensibles à l'infection, jouent un rôle de réservoirs de virus (infectés inapparents).

Pendant la phase virémique le sperme peut se révéler virulent et la maladie peut alors être transmise par insémination artificielle. L'avortement lié à cette orbivirose peut être observé à tous les stades de la gestation (OIE, 2009).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la blue tongue (FCO) et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * Hyperthermie environ 42 °C
- * Avortements et malformations congénitales
- * Chez le nouveau-né, on peut constater l'action tératogène de ce virus : Hydranencéphalie ; Malformations congénitales surtout graves pendant le développement du système nerveux ; Anomalies du squelette.

2. Signes cliniques différentiels

✓ **Chez les ovins**

- * Respiration dyspnéique (essoufflement)
- * Congestion du museau, des lèvres et des oreilles
- * Apathie
- * Inflammation, ulcères et nécrose de muqueuses de la bouche, en particulier au niveau du bourrelet gingival

- * D'autres signes cliniques peuvent apparaître selon la sévérité de l'infection, à savoir : langue enflée et cyanosée (d'où l'appellation langue bleue) ; inflammation de la couronne (avec boiterie ou refus de déplacement, chute de l'onglon) ; raidissement des membres, torticolis et nécrose musculaire chez l'animal adulte ; pneumonie ; Conjonctivite

✓ **Chez les bovins**

- * En plus des avortements et malformations congénitales on a l'infécondité, souvent sans autres signes.
- * Quelques fois : des Croutes et ulcères nasaux, Conjonctivite, salivation, rougeur et ulcère des trayons.

II.2.2.2. Les maladies dues aux virus de la famille des *Bunyaviridae*

1) La maladie d'Akabane (virus d'Akabane)

Le virus Akabane est un virus tétratogène répandu au Japon, en Israël, en Turquie et en Australie. Il fait partie de la famille des *Bunyaviridae*, du genre *Bunyavirus* et du séro groupe *Simbu* ; il est transmis par des moucheron culicoïdes. Ce virus est rencontré en particulier chez les bovins mais aussi chez les ovins et les caprins (KIRKLAND et al., 1988).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la maladie d'Akabane et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * Des avortements et mortinatalité,
- * Un syndrome (Arthrogrypose-hydrocéphalie) congénital,
- * La naissance de veaux faibles et dégénérés, présentant des malformations du squelette des membres postérieurs ainsi que de la colonne vertébrale, accompagnées de scoliose et de torticolis.

2. Signes cliniques différentiels

Variet d'une espèce à l'autre ;

- * Cyphose et dysplasie musculaire chez le nouveau-né,
- * Parfois la naissance d'agneaux souffrant d'incoordination motrice et pas d'arthrogrypose

- * Une encéphalomyélite chez les bovins adultes,
- * En raison de la grande similitude des manifestations cliniques des deux virus (*Schmallenberg* et *Akabane*), pour confirmer qu'il s'agit du virus Akabane, il faut procéder à des examens complémentaires : Techniques de PCR, épreuves sérologiques, neutralisation virale, fixation du complément...etc.

2) **La fièvre de la vallée du Rift**

La fièvre de la Vallée du Rift (FVR) est une maladie virale aiguë pouvant affecter gravement diverses espèces d'animaux domestiques (tels que les buffles, les camélidés, les bovins, les caprins et les ovins) ainsi que l'homme. Le virus responsable de la VRF appartient au genre *Phlebovirus* de la famille des *Bunyaviridae* (OIE, 2009).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la VRF et celles du SBV**

1. **Signes cliniques communs**

- * Hyperthermie ; Diarrhée ; En période d'épidémie, il y a apparition de nombreux avortements et d'une mortalité importante parmi les jeunes

2. **Signes cliniques différentiels**

✓ **Chez les animaux**

Chez les ovins et les bovins affectés par la maladie, les femelles gravides avorteront systématiquement (80-100%). Cependant, il y a absence de malformations congénitales. Les jeunes agneaux et veaux présenteront de la fièvre, un affaiblissement et une mort brusque. Alors que les bovins et ovins adultes peuvent présenter un écoulement nasal ; une hypersalivation ; une anorexie et une asthénie.

✓ **Chez l'homme**

La FVR est une zoonose, l'homme infecté peut n'avoir aucun symptôme ou tout simplement présenter une affection légère : Asthénie ; Diarrhée ; des myalgies (douleurs musculaires), des douleurs dorsales ; des vertiges ; une pathologie hépatique et une perte de poids.

Chez certains individus, la maladie peut évoluer en fièvre hémorragique, en encéphalite ou en pathologie oculaire (inflammation, cécité)

3) **Virus de la Vallée Cache (VVC)**

Le virus de la Vallée Cache (VVC) est un arbovirus des ruminants enzootique d'Amérique du Nord. Au sein de la famille des *Bunyaviridae*, ce virus est membre du séro groupe *Bunyamwera* et appartient au genre *Bunyavirus*. C'est le *Bunyavirus* le plus largement répandu en Amérique du Nord.

Des enquêtes sérologiques ont révélé la présence d'anticorps du VVC chez les ruminants domestiques, les cerfs de Virginie et les chevaux, mais le virus affecte surtout les ovins. Les vecteurs comprennent à la fois des moucheron culicoïdes et des moustiques appartenant aux groupes des *Aedes*, *Anopheles*, *Coquillettidia* et *Culiseta* (CHUNG et al, 1990).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques du virus de la vallée cache et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * L'infection des animaux adultes par le VVC est très souvent sub-clinique,
- * L'infection entraîne une arthrogrypose, une hydrocéphalie, une mortinatalité et une momification des fœtus,
- * Des avortements,
- * La naissance d'agneaux chétifs, présentant une rigidité articulaire et des déformations de la colonne vertébrale accompagnées de scoliose et de torticolis,
- * Des cas d'anasarque sont également observés chez les nouveau-nés et une microcéphalie.

2. Signes cliniques différentiels avec

- * Oligohydramnios,
- * Une hypoplasie des muscles squelettiques,
- * Une infection après 50 jours de gestation ne provoque pas de lésions, et après 76 jours le fœtus devient immunocompétent et produit des anticorps. La mort des fœtus infectés par le VVC survient le plus souvent entre le 27^e et le 35^e jour de gestation ;
- * Le virus ne peut pas être isolé du fœtus à la naissance, mais il a été isolé de broyats totaux de moustiques et du sang d'animaux adultes virémiques. Toutefois, une confirmation est possible en effectuant des tests sérologiques sur le sérum d'animaux suspects.

4) La maladie du mouton de Nairobi (MMN)

La maladie du mouton de Nairobi (MMN) est causée par un *Nairovirus* de la famille des *Bunyaviridae* ; c'est une maladie transmise par les tiques, notamment *Rhipicephalus appendiculatus*. La MMN n'est pas contagieuse ; elle doit être suspectée lorsqu'un taux de mortalité variant de 40 % à 90% est observé dans des troupeaux d'ovins ou de caprins, en particulier si cette mortalité survient après un déplacement des animaux d'une zone indemne vers une zone d'enzootie. Les symptômes de la maladie sont les mêmes chez les deux espèces concernées (ovins et caprins) (DAVIES, 1988).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la maladie du mouton de Nairobi et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * Une fièvre (41-42°C) pendant la période d'incubation et une diarrhée assez marquée,
- * L'avortement est une conséquence caractéristique de l'infection.

2. Signes cliniques différentiels avec

- * Les foyers surviennent aussi après une incursion de tiques dans des zones qui en étaient auparavant indemnes, notamment à la suite de pluies abondantes,
- * Respiration accélérée s'accompagnant d'un profond abattement et du refus de se déplacer ;
- * Les animaux portent la tête basse et présentent une conjonctivite et un jetage sero-sanguinolent ;
- * Un œdème des nœuds lymphatiques superficiels, tels que les pré-scapulaires et les précruraux deviennent palpables ;
- * La diarrhée survient généralement 36 à 56 h après la réaction fébrile. Elle est d'abord profuse, aqueuse et d'odeur fétide, puis devient hémorragique et muqueuse, accompagnée de coliques douloureuses et de ténesme,
- * Des animaux peuvent mourir en tout début de la maladie.

II.2.2.3. Les infections à Pestivirus

1) La diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses (BVD-MD)

La diarrhée virale bovine (BVD) est causée par un *Pestivirus*. Ce dernier présente un tropisme pour les cellules épithéliales et les cellules mononuclées sanguines. Les manifestations cliniques varient d'un troupeau infecté à l'autre et même d'un épisode de BVD à un autre dans un même troupeau infecté. Elles peuvent passer parfois inaperçues. Ces variations dépendent entre autres de la virulence de la souche infectante du virus du BVD, du statut immunitaire des animaux lors de l'infection, du moment de l'infection des animaux en gestation et de la dynamique de l'infection dans un troupeau (Nettleton & Entrican, 1995).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la BVD-MD et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * Une diarrhée plus ou moins importante ;
- * Selon le stade de gestation, les femelles peuvent présenter en plus d'une hyperthermie, des mortalités embryonnaires, des avortements, des veaux faibles ou sous-développés à la naissance.
- * Une chute de toutes les productions.

2. Signes cliniques différentiels avec

- * Diarrhée parfois hémorragique ;
- * Maladie des muqueuses (exemple : une sorte d'escarrification de la muqueuse du mufle se produit ;
- * Immunosuppression, à l'origine d'infections respiratoires et intestinales chez le veau ;
- * Ulcérations dans la cavité buccale et le tube digestif (palais, pharynx, œsophage...etc.)
- * Entérite, troubles digestifs ;
- * Émaciation, croissance ralentie ;
- * Signes respiratoires (jetage nasal, toux, polypnée) qui peuvent conduire à une pneumonie
- * Mortalités élevées chez les veaux (50 %) ;
- * Incoordination à la naissance ;
- * La naissance de sujets infectés de manière persistante par le virus de la BVD est possible, Ces sujets sont dits immunotolérants ;
- * Diminution des performances de reproduction ;
- * Une boiterie apparaît souvent, notamment dans la forme chronique et qui est la conséquence d'une éventuelle fourbure

2) Le virus de la maladie des frontières :

Le virus de la maladie des frontières (virus BD, Border Disease) est le *Pestivirus* du mouton apparenté au virus de la (BVD-MD) et au virus de la peste porcine classique (Barlow & Patterson, 1982).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques du virus de la maladie des frontières et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

- * Une hyperthermie ;
- * L'infection des femelles gestantes est sub-clinique, mais le virus gagne le placenta et infecte le fœtus. L'issue de l'infection fœtale dépend en grande partie du stade de gestation au moment de l'infection ;
- * La mort embryonnaire ou fœtale est souvent observée ;
- * Des avortements tardifs par rapport au moment d'infection ;
- * Des momifications fœtales
- * Des naissances prématurées ;
- * Des anomalies congénitales telles que : l'hypoplasie cérébelleuse et déformations des membres ;
- * La naissance d'agneaux chétifs ;
- * Les nouveau-nés viables souffrent souvent de graves troubles locomoteurs.

2. Signes cliniques différentiels

- * Le virus BD infecte le mouton par voie respiratoire, l'infection post-natale est habituellement sub-clinique ;
- * La période de virémie dure 3 à 14 jours après l'infection ;
- * Une grave épidémie peut se déclarer à la suite d'infections postnatales par des souches de virulence élevée, associée à des cas d'entérocrite accompagnée de leucopénie .une de ces souches provoque un taux de mortalité de 50% après infection postnatale d'agneaux de 3 à 5 Mois ;
- * Lors d'infection d'une brebis gestante, la résorption fœtale ou des avortements précoces peuvent passer inaperçus ;

- * Les fœtus peuvent également résister à l'infection aigue mais développent une infection persistante.
- * Les agneaux qui naissent en étant porteurs persistants (infectés persistants immunotolérants, IPI) ont un sort différent selon la virulence de la souche virale :
 - Les souches fortement virulentes provoquent une déficience en myéline dans le système nerveux central (ce qui explique les tremblements) et une augmentation du nombre de follicules pileux primaires (qui est responsable de l'aspect hirsute)
 - Les souches faiblement virulentes installent une infection persistante sans signes cliniques, les agneaux sont IPI et le restent toute leur vie.

II.2.2.4. La rhinotrachéite infectieuse bovine (*Herpèsvirus bovin 1*, IBR)

L'IBR est provoquée par BHV-1. Le même virus est responsable de la vulvovaginite infectieuse pustuleuse (I.P.V). Il existe deux sous-types de BHV-1 (sous-types 1 et 2), le sous type 1 comprend en majeure partie les souches isolées du tractus respiratoire supérieur lors d'épisodes cliniques d'IBR, mais aussi les souches isolées des fœtus avortés. Le sous- type 2 comprend de nombreuses souches génitales isolées lors d'épisodes d'IPV. L'avortement est une séquelle fréquente de l'infection respiratoire par le virus de l'IBR et pas celle de la vulvovaginite pustuleuse puisqu'il n'y a pas de virémie dans cette infection localisée (Smith, 1990 ; Straub, 1991; Rebhun, 1995; Noordegraaf, 1998; GDS, 2005).

Comparaison entre les manifestations cliniques de l'IBR et celles du SBV

1. Signes cliniques communs

- * Une hyperthermie ;
- * Baisse de la production laitière ;
- * La maladie est rarement fatale chez les animaux adultes ;
- * Si l'infection arrive sur une femelle gestante ne possédant pas d'immunité contre le virus le fœtus sera infecté et l'avortement sera alors probable ;
- * La majeure partie des avortements se produit au cours du dernier trimestre de gestation
- * Mortinatalité ;
- * La mort de veaux peu de temps après la naissance ;

2. Signes cliniques différentiels

- * La pathologie débute généralement par une infection bénigne des voies respiratoires supérieures, une conjonctivite, une hypersalivation, une toux, puis apparaissent des ulcérations de la muqueuse nasale, un écoulement nasal séreux qui devient muqueux puis muco-purulent ;
- * L'infécondité est l'une des conséquences de l'IBR.
- * La mort embryonnaire avant que le diagnostic de gestation soit possible, c'est-à-dire 15 à 17 jours chez la vache n'entraîne habituellement pas un retard dans le retour à l'œstrus. Cependant, la perte embryonnaire après cette période critique peut faire en sorte que le retour à l'œstrus soit irrégulier ;
- * Une diminution des performances de croissance ;
- * La perte de poids surtout dans les parcs d'engraissement peut aussi survenir.
- * Parfois une cytolysse de tous les organes du fœtus.

II.2.2.5. Les infections bactériennes

1) La Brucellose ou Fièvre de Malte

La brucellose touche de multiples espèces animales (ruminants, suidés, rongeurs, carnivores), y compris l'homme : c'est une zoonose majeure à déclaration obligatoire. L'agent en cause est une bactérie du genre *Brucella*.

La période d'incubation est de 1 à 2 semaines, elle correspond à la multiplication du germe dans le premier relais ganglionnaire rencontré. Elle est asymptomatique. La source de contagion de la brucellose est les animaux infectés, leurs excréments et le milieu extérieur (GANIÈRE et al., 2005).

- Comparaison entre les manifestations cliniques de la brucellose et celles du SBV

1. Signes cliniques communs

Cliniquement, le seul signe commun aux deux maladies est essentiellement rencontré chez les femelles. Ce dernier est l'avortement.

2. Signes cliniques différentiels varient d'une espèce à l'autre

✓ Chez les bovins

- * Chez la femelle : apparition d'une rétention placentaire, métrite et avortement se fait entre le 5^{ème} et le 7^{ème} mois de gestation.

- * Chez le mâle : apparition d'une diminution de l'ardeur génésique, une orchite uni ou bilatérale, une épидидymite et une atteinte des vésicules séminales et des hygromas uni ou bilatéraux, en particulier au niveau de l'articulation du carpe.
- ✓ **Chez les ovins et caprins**
- * Chez la femelle : l'apparition d'une rétention placentaire est très rare, une stérilité temporaire très fréquente ; une mammite brucellique très marquée et un avortement qui peut apparaître à partir du 3^{ème} mois de gestation.
- * Chez le mâle : infection inapparente et parfois orchite et épидидymite.

2). La Chlamydiose (chlamydophilose avortement enzootique)

La chlamydiose affecte diverses espèces animales : mammifères, oiseaux, ovins et caprins, ainsi que l'homme. L'agent en cause est une bactérie du genre *Chlamydochila abortus* (anciennement *Chlamydia psittaci* souche abortive des mammifères ou sérotype-1).

La transmission du virus se fait par ingestion de matières virulentes, aérosols ou inoculation directe dans les yeux (muqueuse oculaire). A noter également qu'une transmission vénérienne pourrait être envisageable.

La période d'incubation peut être longue car l'infection ne s'établit que dans l'utérus gravide pendant les deux derniers mois de gestation. Si la contamination se fait suffisamment tôt dans la gestation, les symptômes aboutiront à l'arrêt de cette gestation (avortement), dans le cas contraire l'avortement aura lieu à la gestation suivante (BUXTON & HENDERSON., 1999)

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la chlamydiose et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

L'avortement est la seule manifestation clinique commune aux deux maladies.

2. Signes cliniques différentiels La chlamydophilose se différencie de la maladie de Schmallenberg par :

- * Les petits ruminants peuvent être des porteurs sains ;
- * Les brebis sont rarement malades, elles présentent éventuellement des écoulements vulvaires brun-rouge quelques jours après le part ;

- * Quand la gestation arrive à son terme, elle aboutit à la naissance d'un jeune chétif, de faible poids, pouvant présenter une pneumonie, une arthrite ou une conjonctivite. On observe également la naissance de prématurés. Cependant lors de gestation multiple, il est possible d'avoir un petit chétif et un petit normal ;
- * Après l'avortement, les rétentions placentaires sont rares surtout chez la brebis, mais elles peuvent être plus fréquentes chez la chèvre qui peut parfois aussi présenter une métrite ;
- * Les agneaux nés de mères contaminés développent une épидидymite et excrètent des *Chlamydophila* dans le sperme contrairement aux boucs qui apparemment ne présentent pas d'épididymites à *Chlamydophila* ;
- * L'infection des femelles non gravides évolue souvent vers une guérison et le développement d'une immunité, cependant elles peuvent avorter à la gestation suivante ;
- * Seulement 50% et parfois moins des chèvres guérissent après un avortement chlamydophilique. Chez cette espèce les chutes de production laitière peuvent représenter 30 à 90% des femelles. De plus, il n'est pas rare d'observer des complications telles que pneumonies et arthrites.

2) La Campylobactériose ou vibriose

La campylobactériose affecte diverses espèces animales : bovins, ovins, caprins, oiseaux et carnivores (en sachant que la forme abortive est rare chez les caprins). *Campylobacter fetus* spp.fetus (anciennement *C. fetus* spp intestinalis ou *Vibrio fetus*) est l'agent causal de cette maladie. Les femelles sont sensibles lors du 2^{ème} tiers de gestation, elles se contaminent par voie orale lors d'ingestion de nourriture ou d'eau de boisson contaminée. La durée d'incubation est de 1 à 8 semaines (BRUGERE-PICOUX, 2004)

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la Campylobactériose et celles du SBV**

1. **Signes cliniques communs**

L'avortement est la seule manifestation clinique commune aux deux maladies.

2. **Signes cliniques différentiels**

La Campylobactériose se différencie de la maladie de Schmallenberg par des entérites et de l'infertilité, ainsi que :

- * Des écoulements vulvaires peuvent précéder l'avortement. Ces écoulements sont toujours présents chez les chèvres, ils peuvent cependant n'apparaître qu'après l'avortement ;
- * Une métrite avec des écoulements bruns à la vulve, peut suivre l'avortement et dans certains cas graves causer la mort de la mère par toxémie notamment ;
- * L'infection peut persister chez certaines brebis qui continuent à excréter la bactérie dans leurs fèces ;
- * La campylobactériose occasionne des diarrhées fréquentes chez les jeunes animaux ;
- * Dans les cas de rétention du fœtus mort, la mère peut mourir d'une péritonite.

3) La salmonellose

La salmonellose touche les ovins, les caprins et les lagomorphes. *Salmonella enterica subsp. enterica* serovar *abortus ovis* est le principal agent en cause dans les avortements. La contamination se fait principalement par ingestion de produits souillés au cours de mises bas. Cependant, une contamination vénérienne est possible. La durée d'incubation dépend de la date de contamination par rapport à l'avancement de la gestation (SANCHIS & PARDON, 2000).

➤ **Comparaison entre les manifestations cliniques de la salmonellose et celles du SBV**

1. Signes cliniques communs

En plus de l'avortement, un abattement et une inappétence rencontrés chez les femelles sont des signes cliniques communs aux deux maladies.

2. Signes cliniques différentiels

La salmonellose se différencie de la maladie de Schmallenberg par des entérites et de l'infertilité, ainsi que :

- * La phase clinique apparaît généralement suite à un stress (transport, changement climatique important, modification de l'alimentation, infection virale ou bactérienne concomitante, parasitisme...).
- * Des métrites peuvent parfois compliquer et suivre l'avortement et parfois mener à la mort.
- * Des entérites accompagnées de diarrhées peuvent être observés sur d'autres individus du troupeau.

4) La fièvre Q ou coxiellose

La fièvre Q touche les ovins, bovins, caprins, animaux sauvages et l'homme. *Coxiella burnetii* est en cause de cette maladie. La transmission de la fièvre Q se fait par voie oro-nasale, la voie oculaire est aussi possible. Une morsure de tique contaminée peut aussi occasionnellement transmettre la maladie. La durée d'incubation est variable selon le stade physiologique lors de l'infection (BERRI et al., 2005).

➤ Comparaison entre les manifestations cliniques de la coxiellose et celles du SBV

1. Signes cliniques communs

Les signes cliniques communs de la coxiellose avec la maladie de Schmallenberg sont l'avortement, naissance de nouveaux nés de faible poids, une perte d'appétit, un abattement ainsi qu'une chute de la production laitière.

2. Signes cliniques différentiels

La coxiellose se différencie de la maladie de Schmallenberg par :

- * Une anorexie, une bronchopneumonie, une kératoconjonctivite ;
- * Chez la femelle gestante, l'affection latente est activée en fin de gestation ;
- * Les avortements sont plus fréquents chez la chèvre que chez la brebis et surviennent à proximité du terme ;

- * Des rétentions placentaires ainsi que des métrites et parfois une infertilité.

II.2.2.6. Les infections parasitaires

1) La toxoplasmose

La toxoplasmose touche le mouton, la chèvre, le porc ainsi que l'homme. *Toxoplasma gondii*, du groupe des coccidies est responsable de cette pathologie. La durée d'incubation est de 5 à 23 jrs. (BUXTON, 1998).

➤ Comparaison entre les manifestations cliniques de la toxoplasmose et celles du SBV

1. Signes cliniques communs

Le signe clinique commun aux deux maladies est l'avortement.

2. Signes cliniques différentiels

La toxoplasmose se différencie de la maladie de Schmallerberg par des entérites et de l'infertilité, ainsi que :

- * Infection plus tardive environ après 70 jours de gestation, on aura un fœtus infecté prématuré, des agneaux faibles ou normaux,
- * Des anomalies cérébrales dues à l'anoxie provoquée par l'infection et la dégénérescence du placenta.

II.2.1. Comment peut-on confirmer une suspicion de la maladie de Schmallerberg ?

Le diagnostic virologique repose sur la détection du génome du SBV par RT-PCR en temps réel. La méthode employée est de type duplex et est réalisée à partir de broyats d'encéphales d'avortons ou de mort-nés. Ces RT-PCR sont fondées sur la co-amplification d'un gène du SBV et d'un gène endogène qui est utilisé comme contrôle positif interne (ou IPC). L'IPC permet de contrôler l'intégrité des ARN extraits et l'absence d'inhibiteurs de PCR (Bilk et al., 2012).

Les échantillons de sang, de rate, de coeur provenant d'avortons / mort-nés peuvent aussi être utilisés mais la sensibilité de la détection virale semble de moindre qualité que la détection à partir du cerveau.

L'isolement viral s'effectue par inoculation des broyats d'encéphale, du sérum ou du sang à des cellules Véro, BHK-21 (cellules de hamster) ou KC (cellules de culicoïde).

La mise en évidence d'anticorps dans le sérum des animaux infectés s'effectuait jusqu'à récemment *via* des tests de séroneutralisation ou d'immunofluorescence, techniques relativement longues et fastidieuses. Un test ELISA indirect est désormais disponible ; sa spécificité est de 99,5% et sa sensibilité de l'ordre de 96%. Cet outil de diagnostic sérologique, rapide et peu coûteux, sera l'outil de choix pour déterminer la séroprévalence au sein des cheptels infectés (Ziantara et al., 2012).

Chapitre III:

Surveillance et perspectives de lutte

L'infection par le SBV n'est actuellement visée par aucune réglementation communautaire ou internationale. Dans plusieurs pays de l'union européenne où le virus est fortement présent, une surveillance du SBV a été mise en œuvre et cible la survenue de malformations et d'avortements chez les ruminants.

Des études sont en cours ou en projet, afin de caractériser les vecteurs en cause, les éventuels autres modes de transmission, le spectre d'hôtes domestiques et sauvages, la durée de la virémie, les caractéristiques de l'immunité, les éventuels facteurs de risque, etc. (Commission européenne, 2012).

Les foyers confirmés et identifiés par la surveillance fournissent une indication sur les zones où le SBV a circulé, mais ne permettent pas d'estimer la prévalence de l'infection, pour plusieurs raisons. Le nombre de foyers augmentera vraisemblablement tout au long de la période de mise bas de femelles ayant pu être infectées à un stade de gestation à risque et durant la période d'activité des vecteurs. (Dominguez et al., 2012)

III.1. La déclaration des cas de suspicion clinique est-elle obligatoire ?

Il n'y a pas d'obligation légale de déclarer les cas de suspicion de la maladie de Schmallenberg. Cependant, la notification de tout avortement chez les grands et les petits ruminants est obligatoire dans le cadre des législations de la brucellose et de la fièvre Q, respectivement. Il s'agit du « protocole avortement » en vigueur depuis 2009 et un diagnostic de SBV est également posé à cette occasion depuis le début de l'année 2012 dans tous les pays de l'Union Européenne.

En présence de symptômes cliniques aigus chez des ruminants d'un même troupeau, il est indiqué d'effectuer un diagnostic du virus *Schmallenberg*. Ce dernier pourrait s'avérer particulièrement précieux dans les régions encore non touchées par le virus. Cependant, si le diagnostic se confirme, la réglementation en vigueur interdit le mouvement d'animaux malades, ainsi que la collecte de leur semence et la mise à la consommation de leurs viandes et de leurs produits laitiers.

Il est ainsi conseillé aux éleveurs de ruminants dont les animaux présentent une hyperthermie, une perte d'appétit, une chute de production chez les vaches laitières, de la diarrhée, des avortements, ou dont les nouveau-nés présentent des malformations, d'isoler les

animaux malades à l'intérieur des bâtiments d'élevage, de les placer en quarantaine, et de contacter les services vétérinaires dans le cadre de la surveillance clinique mise en place (AFSCA).

III.2. Que faire en cas de suspicion clinique avec malformations ?

En cas de suspicion d'atteintes congénitales ou d'avortements causés par le SBV, les premiers examens à réaliser seront : (i) la détection d'anticorps spécifiques du SBV dans le sérum des avortons ou des nouveau-nés avant prise de colostrum (ELISA ou séroneutralisation), (ii) la détection de l'ARN du SBV par RT-PCR à partir d'un morceau de placenta et si possible de l'encéphale des avortons ou nouveau-nés. À défaut, le sang prélevé sur EDTA et la rate peuvent être également testés par RT-PCR, mais le virus semble moins fréquemment détecté dans ces organes que dans le SNC (Martinelle et al., 2012).

Si la démarche s'inscrit dans un diagnostic d'avortement sans suspicion particulière de SBV, il peut être utile de tester le sérum de la mère pour détecter les anticorps spécifiques du SBV (Tableau 2), leur absence permettant d'écarter ce virus de l'étiologie de l'avortement.

L'analyse des malformations s'avère très utile pour collecter des informations supplémentaires sur la fréquence de ces symptômes liés au virus *Schmallenberg*.

Tableau 2 : Prélèvement des échantillons par le vétérinaire du troupeau

	Echantillons de sang de veaux, d'agneaux ou de chevreaux porteurs de malformations (s'ils sont encore en vie)	Veaux, agneaux ou chevreaux porteurs de malformations (morts ou euthanasiés)	Mère de l'animal porteur de malformations
Echantillon	Un échantillon de sérum et 1 échantillon de sang avec EDTA	Animal entier	Sérum
Quantité	10ml	Animal entier	10ml

III.3. Quelles sont les mesures préventives et les moyens de lutte pris par les pays infectés ?

III.3.1. Mesures de prévention et de contrôle

Les pays infectés ont mis en place une surveillance de cette pathologie basée sur une surveillance clinique des malformations chez les ruminants visant à déceler la circulation du virus *Schmallenberg*. Ces mesures de surveillance ont été renforcées principalement dans les zones les plus à risque d'introduction du virus, à savoir les régions frontalières avec les pays les plus touchés.

Les cas cliniques suspects sont définis comme l'apparition chez les bovins et/ou ovin et/ou caprin (i) d'avortons ou de nouveau-nés, malformé (avec arthrogrypose, raccourcissement des tendons du jarret, déformation de la mâchoire, Hydranencéphalie, torticolis,...) ou (ii) de nouveau-nés présentant des troubles neurologiques (telles que la paralysie flasque, mouvements exagérés, hyperexcitabilité, difficulté à téter, ataxie,...).

Selon les comités scientifiques internationaux, trois types de surveillance sont envisageables : la surveillance vectorielle, la surveillance passive ou syndromique et le monitoring sérologique.

La surveillance vectorielle

Bien qu'elle soit le meilleur système d'alerte précoce, la surveillance vectorielle est extrêmement lourde. Les premières estimations (données CERVA) effectuées sur des pools de 10 insectes en période de pic d'activité (Septembre 2011), indiquent un pourcentage de 3% d'infection de *C. Obsoletus* par le SBV. Ces pourcentages sont tout à fait comparables aux observations faites pour le BTV8 (Van Binst et al., 2006). Les quantités détectées par contre sont très faibles, ne permettant pas la constitution de pools de taille plus importante. Ceci limite fortement la pertinence de ce type de surveillance comme système d'alerte précoce.

Le Comité scientifique recommande néanmoins de poursuivre le monitoring des culicoïdes telle qu'elle a été mise en place pour le BTV8 afin d'en déterminer les périodes et les pics d'activités et les mettre en relation avec d'éventuels signes cliniques.

Il serait cependant, judicieux d'élargir cette surveillance à l'ensemble des culicidés et, en particulier, des moustiques. En termes d'introduction, le Comité scientifique recommande

un renforcement de la capture et du test des insectes aux portes d'entrée du territoire (aéroports, ports, postes frontières, autoroutes...) (Huyghebaert et al., 2012)

La surveillance passive

La surveillance passive au niveau des exploitations reste le meilleur système de détection précoce. Le problème est que les symptômes ne sont pas spécifiques. Toutes les causes possibles d'hyperthermie, de diarrhée et de baisse de la production laitière doivent être prises en compte. Les Comités scientifiques internationaux considèrent qu'il s'agit d'une opportunité unique de renforcer l'épidémiologie en effectuant un diagnostic d'exclusion du SBV dans tous les cas suspects (RT-PCR sur sang de bovins en phase aiguë : fièvre, diarrhée et/ou chute de production laitière).

Les signes d'appel seraient la présence de plusieurs bovins dans un troupeau montrant au moins deux des signes cliniques tels que décrits précédemment : fièvre ($>40^{\circ}$), chute des performances, mauvais état général, anorexie, chute de production laitière, (jusque 50%), diarrhée, guérison rapide (après quelques jours au niveau de l'individu, semaines au niveau du troupeau). Un suivi plus approfondi et une intégration dans la surveillance des données zootechniques pourraient également être utiles mais semble peu réaliste dans la pratique (Huyghebaert et al., 2012).

Le monitoring sérologique

Le monitoring sérologique dépendra des résultats de prévalence obtenus suite à la première saison dans différents pays touchés. En cas de forte prévalence, il sera de peu d'utilité pour une détection précoce. Une sérologie ciblée sur des individus jeunes nés après la période d'activité des vecteurs pourrait être envisagée, pour autant qu'ils ne soient pas (ou plus) porteurs d'anticorps maternels passifs. Dans tous les cas des sérums couplés devraient être utilisés, ce qui limite la portée de cette approche. A plus long terme, il sera nécessaire de suivre la séroprévalence de façon qualitative et quantitative (titres) au sein des troupeaux lors des prochaines saisons. Le Comité scientifique considère que le screening BTV8 pourrait judicieusement être utilisé à cet effet (Huyghebaert et al., 2012).

Par ailleurs Les foyers d'infection par le virus *Schmallenberg* ont fait l'objet d'une notification immédiate à l'Office International des Epizooties (OIE, 2012).

Sachant que la transmission horizontale vectorielle est la plus importante décrite pour le SBV à l'heure actuelle, et compte tenu de la période d'inactivité vectorielle, il est vraisemblable que le SBV n'a pas circulé en Europe au cours de l'hiver 2011-2012. Aussi les mesures de contrôle sont vaines pour une maladie dont les conséquences se font ressentir en l'absence de circulation virale effective.

III.3.2. Moyens de lutte

En termes de désinfection, le SBV étant enveloppé, la plupart des désinfectants usuels sont suffisants pour l'inactiver, comme l'eau de Javel, la Chlorhexidine, les détergents et les produits de nettoyage à base d'alcool et de phénol.

Des mesures de lutte ciblant les vecteurs potentiels durant leur période d'activité pourraient réduire la transmission virale, pour la saison à venir et en cas de persistance du virus au cours de la période hivernale, la seule mesure susceptible de diminuer les cas est un usage accru des répulsifs anti-insectes sur les animaux sensibles (FLI, 2012).

Et enfin, la programmation de la reproduction en dehors de la période d'activité vectorielle devrait réduire le nombre de malformations fœtales.

Existe-t-il un vaccin contre la maladie de Schmallenberg ?

À l'heure actuelle, il n'existe pas encore de vaccin disponible contre ce nouveau virus. L'existence de vaccins inactivés contre le virus *Akabane* avait permis d'envisager une protection, mais une expérimentation récente a montré une réactivité croisée très partielle entre les deux virus.

Quelques essais vaccinaux ont permis de mettre au point des solutions vaccinales à virus atténué, disponibles en Corée du Sud (Himmvac Bovine *Akabane* Live Vaccine, BoviShot® *Akabane*) et au Japon. Récemment, un vaccin trivalent inactivé contre les maladies causées par les virus *Akabane*, *Aino* et *Chuzan* a été développé et est commercialisé au Japon.

Les souches vaccinales utilisées ont été inactivées au formol ou à l'éthylèneimine binaire et du Montanide IMS 1314 (Seppic, France) est utilisé comme adjuvant (Kim et al., 2011). Les vaccins atténués contiennent en général la souche TS-C2, issue de la souche OBE-1 (isolée à partir d'un fœtus bovin naturellement infecté en 1974) passée à basse température (30°C) sur cellules HmLu-1 (Kurogi et al., 1979). Cependant, ces essais n'ont pas donné de bons résultats et risqueraient fortement d'être abandonnés.

III.4. Quelles sont les perspectives envisageables de lutte contre la maladie ?

À défaut de prophylaxie médicale, la seule mesure envisageable actuellement reste la lutte contre les vecteurs. Aucune autre mesure de prévention ou de lutte contre cette maladie n'est prévue dans la législation européenne ou internationale ; en particulier, aucune restriction des échanges d'animaux vivants et de leurs produits à partir des zones atteintes n'a été préconisée (Brugère-Picoux & Angot, 2012).

Limitation de la diffusion

En l'absence de vaccin, la protection d'un animal au sein d'un élevage infecté est illusoire. De même, la protection d'un élevage dans une zone infectée est très difficile voire impossible, du fait des déplacements des insectes vecteurs. La seule action envisageable pour éviter la propagation de l'infection, notamment à grande distance, serait une action sur les déplacements d'animaux d'espèces sensibles : elle consisterait à ne pas introduire de ruminants domestiques issus de zones infectées dans des zones présumées indemnes. Le temps gagné vis-à-vis de la maladie pourrait permettre de progresser dans les connaissances et la mise au point d'outils de diagnostic et de lutte (vaccin).

Actuellement, deux éléments limitent la mise en place de cette mesure : (i) le front de la maladie est provisoire et incomplètement connu ; (ii) les outils permettant de qualifier une zone indemne (ELISA) ne sont pas disponibles. Pour se faire, il conviendrait : (i) de renforcer la surveillance clinique et la sensibilisation des éleveurs et vétérinaires; (ii) d'intensifier les recherches du virus dans les régions où il n'a pas encore été détecté.

L'émergence brutale de ce nouveau virus suscite donc de nombreuses interrogations concernant le virus lui-même (origine, résistance dans le milieu extérieur, ...), les animaux infectés (portage, excrétion virale, durée de la virémie, nature et durée de l'immunité, ...), les vecteurs et les moyens de contrôle de l'épizootie (outils diagnostiques et vaccin).

Toutes ces questions sont en cours d'exploration suscitant une formidable coopération à l'échelle mondiale (Dominguez et al., 2012).

L'émergence du virus *Schmallenberg* a une nouvelle fois démontré les risques d'introduction ou de réintroduction de virus épizootiques par le biais de vecteurs biologiques (culicoïdes en l'occurrence). Les agents pathogènes vectorisés peuvent être de nature virale, bactérienne ou parasitaire. Leurs vecteurs sont très divers et possèdent des aires de distribution géographique qui évoluent notamment en raison des changements climatiques et des échanges internationaux. Les maladies vectorielles sont donc en constante progression et extension tant au niveau international que national et sont potentiellement à l'origine de problèmes sanitaires graves, qui justifient une anticipation et une implication de divers organismes de recherche.

III.5. Quel est le risque zoonotique ?

À la fin du mois de décembre 2011, l'Institut national de Santé publique et d'Environnement néerlandais (RIVM) a publié un avis officiel concernant le risque présenté par le SBV pour l'homme (Braks et al., 2011). Ce risque a été évalué comme très faible, mais pas définitivement exclu. En effet, à l'heure actuelle, aucun cas humain n'a été à déplorer, tant chez les vétérinaires que chez les professionnels des régions infectées. Un rapport de l'Institut fédéral allemand pour l'évaluation des risques (BfR) estime que, bien qu'il ne soit pas encore possible de délivrer des conclusions définitives, on ne doit pas s'attendre à ce que le SBV puisse être transmis à l'homme, soit par contact direct, soit par l'alimentation, qu'il s'agisse de viande ou de produits laitiers (Bundes institut für Risikobewertung, 2012). De plus, la plupart des virus du séro groupe *Simbu* sont des pathogènes exclusifs des animaux (Martinelle et al., 2012).

CONCLUSION

L'émergence d'une nouvelle arbovirose provoquée par le virus *Schmallenberg* qui touche les ruminants a constitué un événement majeur en santé animale. Bien que ce virus soit de découverte récente, il fait peu de doute que son origine remonte à de nombreuses années et qu'il pourrait avoir co-évolué avec d'autres virus proches. Les virus du séro groupe *Simbu* sont peu étudiés et les données épidémiologiques demeurent rares.

Cependant, des études phylogénétiques fondées sur des isolats prélevés dans différentes régions du globe et à différentes époques, suggèrent une évolution génétique lente de ces virus (Yanase et al., 2012).

L'histoire et l'origine géographique du virus *Schmallenberg* posent bien évidemment des questions. Jusqu'à présent, les raisons de l'émergence du SBV restent inconnues. Aucun des virus les plus proches du SBV que sont *Shamonda*, *Sathuperi*, *Douglas*, *Akabane*, *Aino*, *Peaton*, ou encore *Sango* ne sévit en Europe (Calisher & Sever, 1995). Bien qu'identifiés dans certaines régions du globe, ces virus semblent toutefois capables d'émerger à distance de leur aire de répartition enzootique.

Il est surprenant que le SBV ait été introduit dans la même région d'Europe où les virus de la FCO, de sérotype 8 en 2006, puis les sérotypes 6 et 11, ont également émergé (Martinelle et al., 2012). On peut imaginer un scénario dans lequel le SBV existait dans une région du globe mais ne provoquait pas ou peu de signes cliniques chez les espèces autochtones ou bien était responsable d'avortements ou de malformations d'étiologie inconnue. Il est possible que le brusque changement d'écosystème qu'il a connu lui ait conféré les conditions requises pour rencontrer des populations naïves et denses, exprimer sa pathogénicité et permettre une large propagation.

De très nombreuses incertitudes persistent (répartition géographique, modes de transmission, persistance et multiplication du virus chez ses hôtes, impact sur les élevages, etc.), qui conduisent les organisations internationales à recommander :

- * Un renforcement de la surveillance clinique et de la sensibilisation des éleveurs et vétérinaires dans toute la France métropolitaine ;
- * Un renforcement du diagnostic des malformations fœtales sur l'ensemble du territoire métropolitain, dès la première suspicion clinique ;
- * Une intensification des recherches du virus dans les départements où il n'a pas encore été détecté ;
- * Des recherches, en particulier sur les outils diagnostiques sérologiques, sur la transmission du virus, la durée de virémie, la résistance du virus dans les fèces et le milieu extérieur, ainsi que sur la mise au point d'un vaccin »

Annexe 1 les 28 virus du séro groupe *Simbu*, avec classification selon la lignée et l'embranchement, abréviation, année de premier isolement, et distribution géographique des isollements viraux positifs sur arthropodes vecteurs et hôtes vertébrés après infection naturelle (d'après Kinney et Calisher, 1981 ; Seymour et al., 1983 ; Aguilar et al., 2011 ; Saeed et al., 2001a;2001b ; Hoffmann et al., 2012).

Lignée	Embranchement	Virus	Abrév.	Année d'isolement	Répartition géographique	Arthropode vecteur	Hôte vertébré
I	Ia	Aino	AINO	1964	Japon, Australie	Culicoïdes, moustiques	Bovin
		Kaikalur	KAI	1971	Inde	Moustiques	
		Peaton	PEA	1976	Australie	Culicoïdes	Bovin
		Sango	SAN	1965	Nigéria, Kenya	Culicoïdes, moustiques	Bovin
		Shuni	SHU	1966	Nigéria, Afrique du Sud	Culicoïdes, moustiques	Homme, bovin
	Ib	Akabane	AKA	1959	Australie, Japon, Taïwan, Israël, Corée et Turquie, Kenya, Afrique du Sud	Culicoïdes, moustiques	Bovin
		Sabo	SABO	1966	Nigéria	Culicoïdes	Chèvre, bovin
		Tinaroo	TIN	1978	Australie	Culicoïdes	
	Ic	Douglas	DOU	1978	Australie	Culicoïdes	Bovin
		Sathuperi	SAT	1957	Inde, Nigéria	Culicoïdes, moustiques	Bovin
		Shamonda	SHA	1965	Nigéria	Culicoïdes	Bovin
	IId	Simbu	SIM	1955	Afrique du Sud, Cameroun, République Centrafricaine,	Moustiques	
	II	Jatobal	JAT	1985	Brésil		Coati
		Oropouche	ORO	1955	Amérique du Sud (Trinidad, Brésil, Pérou, Panama)	Culicoïdes, moustiques	Homme
III	Ingwavuma	ING	1959	Afrique du Sud, Inde, Nigéria, République Centrafricaine, Thaïlande, Taïwan, Guyane	Moustiques	Oiseaux, porc	
	Mermet	MER	1964	États-Unis	Moustiques	Oiseaux	
IV	Facey's Paddock	FP	1974	Australie	Moustiques		
V	Buttonwillow	BUT	1962	États-Unis	Culicoïdes	Lapin	
		Inini	INI	1973	Guyane		Oiseaux
		Iquitos	IQT	1995	Pérou	Culicoïdes, moustiques	Homme
		Manzanilla	MAN	1954	Trinidad		Singe
		Nola	NOLA	1970	République Centrafricaine	Moustiques	
		Para	PARA				
		Schmallenberg	SBV	2011	Allemagne		Bovin
		Thimiri	THI	1963	Inde, Égypte, Australie	Culicoïdes	Oiseaux
		Utinga	UTI	1965	Brésil, Panama	Culicoïdes, moustiques	Paresseux
		Utive	UTIV	1975	Panama	Culicoïdes	Paresseux
		Yaba	YABA	1963	Nigéria	Moustiques	

Annexe 2



Arthrogrypose (ovin)



Arthrogrypose, torticolis et Brachygnathisme



Anencéphalie



Arthrogrypose et torticollis (ovin)



Arthrogrypose (bovin)



Avortons (ovin)



Avortons (bovin)



Momification

References bibliographiques

- 1) **AHVLA (Animal health and veterinary laboratories agency). (2012):** *Schmallenberg virus a novel viral disease of cattle, sheep and goats in northern mainland Europe. AHVLA briefing note*
- 2) **AHVLA (Animal health and veterinary laboratories agency). (2012):** *Schmallenberg virus a novel viral disease of cattle, sheep and goats in northern mainland Europe. AHVLA briefing note*
- 3) **BARLOW R.M. & PATTERSON D.S.P. (1982):** Border disease of sheep. a virus-induced teratogenic disorder. *Adv. Vet. Med. (Suppl. J. Vet. Med.)*, **36**, 1–87.
- 4) **BERRI M., CROCHET D., SANTIAGO S., RODOLAKIS A. (2005):** Spread of *Coxiella burnetii* infection in a flock of sheep after an episode of Q fever, *Vet. Rec.*, **157**, 737-740
- 5) **Brugère-Picoux J, Angot JL (2012) :** La progression du virus *Schmallenberg* en Europe : une nouvelle maladie d'élevage des ruminants. **Dépêche Vét 1155, 13-14**
- 6) **BRUGERE-PICOUX J. (2004),** Avortements. In : *maladies des moutons*. 2^o édition. Paris : Ed. France agricole, 214-229
- 7) **BUXTON D. (1998):** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp) in sheep and goats: recent advances, *Vet. Res.*, **29**, 289-310.
- 8) **BUXTON D., HENDERSON D. (1999):** Infectious abortion in sheep, *In Pract.*, **21**, 360-368
- 9) **Carpenter S., Wilson A., Mellor P.S. (2009):** *Culicoides* and the emergence of bluetongue virus in northern Europe. *Trends in Microbiology*, **17(4):172-8**.
- 10) **Cay A.B., Madder M., De Deken R., De Regge N., Van den Berg T. (2012) :** Identification du vecteur du virus de *Schmallenberg*.
- 11) **CHUNG S.I., LIVINGSTON C.W. JR, EDWARDS J.F., CRANDELL R.W., SHOPE R.E., SHELTON M.J. & COLLISSON E.W. (1990):** Evidence that Cache Valley virus induces congenital malformations in sheep. *Vet. Microbiol.*, **21**, 297–307.
- 12) **DAVIES F.G. (1988):** Nairobi sheep disease. In: *The Ecology of Arboviruses*, Vol. 3, Monath T.P., ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 191–203.
- 13) **ELLIOTT R.M. (1997):** Emerging viruses: the *Bunyaviridae*. *Mol. Med.*, **3**, 572-577.
- 14) **Elliot RM, Blakqori G (2011):** Molecular biology of *Orthobunyaviruses* in “*Bunyaviridae*, molecular and cellular Biology, Plyusnin A and Elliott R.M. eds, 2011
- 15) **ERTURK A., TATAR N., KABAKLI O., INCOGLU S., CIZMECI S.G., BARUT F.M. (2004):** The current situation of bluetongue in Turkey. *Vet. Ital.*, 2004, **40**, 137-140.

- 16) **European Commission (2012b) Information note** – *Schmallenberg* virus 25 january 2012
- 17) **European Commission (2012a) Information note** – *Schmallenberg* virus 7 february 2012
- 18) **Friedrich-Loeffler-Institut:** New *Orthobunyavirus* detected in cattle in Germany.
- 19) **GANIÈRE J.P. et al., (2005)** : La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, ENV Lyon, 45 p.
- 20) **Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirrmeier H, et al:** Novel *orthobunyavirus* in cattle, Europe, 2011. **Emerg Infect Dis 2012 Mar [08/02/2012].**
- 21) **Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirrmeier H, Eschbaumer M, Goller KV, Wernike K, Fischer M, Breithaupt A, Mettenleiter TC, Beer M (2012):** Novel *Orthobunyavirus* in cattle, Europe, 2011. Centers for Diseases Control and Prevention 18.
- 22) **KIRKLAND P.D., BARRY R.D., HARPER P.A.W. & ZELSKI R.Z. (1988):** The development of *Akabane* virus induced congenital abnormalities in cattle. *Vet. Rec.*, **122**, 582–586.
- 23) **Merck Veterinary Manual. (2012)** : Overview of Rift Valley Fever
- 24) **NETTLETON P.F., ENTRICAN G. (1995):** Ruminant *pestiviruses*. *Br. Vet. J.*, 1995, **151**, 615-642.
- 25) **Organisation Mondiale pour la Santé Animale, OIE. (2009)** : Fiche technique sur la Fièvre de la Vallée du Rift.
- 26) **Organisation Mondiale pour la Santé Animale, OIE. (2009)** : Fiche technique sur la blue tongue.
- 27) **Parsonson IM, Della-Porta AJ, Snowdon WA, O’Halloran ML. 1981.** Experimental infection of bulls with *Akabane* virus. *Res Vet Sci.* Sep; 31(2):157-60).
- 28) **SANCHIS R., PARDON P. (2000)** : La salmonellose abortive ovine (*Salmonella abortusovis*), *Bull. G.T.V.*, 8, 57-60
- 29) **Smith, Bradford P. 1990:** Large Animal Internal Medecine. The C.V. Mosby Company. 1787 pages. Pages 247 et 571-572.
- 30) **THIRY E. (2007)** : Virologie clinique des ruminants. 2e édition. Éditions du Point vétérinaire : Reuil-Malmaison, 233 p.

RÉSUMÉ :

Le **virus Schmallerberg** (SBV) a été découvert en novembre 2011 en Allemagne. Il s'agit d'un virus de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyavirus*, appartenant au séro-groupe *Simbu*. La maladie se manifeste chez le bovin adulte par une chute de la production laitière, de la fièvre, une diarrhée pouvant être sévère et des **avortements**. Une **atteinte congénitale de type Arthrogrypose/Hydranencephalie** est décrite chez des agneaux, des chevreaux et des veaux. La maladie causée par le SBV est considérée comme non contagieuse, à **transmission vectorielle**, vraisemblablement par des moucheron du genre *Culicoides*.

Le SBV a été jusqu'à présent essentiellement diagnostiqué par réaction en chaîne par polymérase en temps réel. Des tests sérologiques ont été développés récemment. Le risque zoonotique est considéré comme très faible. L'**émergence** du SBV constitue un événement majeur en santé animale et un nouveau défi pour les vétérinaires et chercheurs européens.

Mots clefs :

Virus Schmallerberg, avortements atteinte congénitale, arthrogrypose/Hydranencephalie, transmission vectorielle, émergence.

SUMMARY:

The *Schmallerberg* virus (SBV) was discovered in November 2011 in Germany. It is a virus of the family *Bunyaviridae*, genus *Orthobunyavirus*, *Simbu* serogroup. The disease manifests itself in adult cattle in a drop in milk production, fever, diarrhea that can be severe and abortions. Congenital damage arthrogryposis / hydranencephalie is described in lambs, kids and calves. The disease caused by the SBV is considered as non-contagious, vector-borne, presumably by midges of the genus *Culicoides*.

The SBV has so far been mainly diagnosed by polymerase chain reaction in real time. Serological tests have been developed recently. Zoonotic risk is considered very low. The emergence of SBV is a major event in animal health and a new challenge for veterinarians and european researchers.

Keywords:

***Schmallerberg* virus, abortions, congenital damage arthrogryposis / hydranencephaly, vector-borne, emerging**

ملخص:

تم اكتشاف فيروس شمالنبارغ في نوفمبر تشرين الثاني عام 2011 في ألمانيا. إنه بكل بساطة فيروس من فصيلة الفيروسات البونية، الزمرة المصلية سامبي. هذا المرض يصيب الأبقار البالغة وتتمثل أعراضه في انخفاض إنتاج الحليب، و الحمى والإسهال التي يمكن أن تكون شديدة والإجهاض. إضافة إلى الإصابات الخلقية اعوجاج المفاصل عند الحملان والعجول. يعتبر هذا المرض غير معد، ينتقل الفيروس بواسطة الحشرات (البعوضيات جنس البراغيش)

وحتى الآن تم التشخيص الأساسي عن طريق تفاعل البلمرة المتسلسل في الوقت الحقيقي. وقد تم تطوير الاختبارات المصلية مؤخرًا. ويعتبر خطر العدوى منخفض جدًا. اكتشاف الفيروس هو حدث كبير في مجال صحة الحيوان وتحديداً جديداً للأطباء البيطريين والباحثين الأوروبيين.

المفتاح : شمالنبارغ، الفيروسات، البونية، سامبي، البعوضيات، البراغيش، البلمرة