

Le virus de Schmallenberg : de son origine jusqu'à nos jours

Auteur : Joly, Clément

Promoteur(s) : Desmecht, Daniel

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2019-2020

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/9630>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.



Schmallenberg de son origine jusqu'à nos jours.

Schmallenberg from its origin to the present day.

Clément JOLY

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

Année académique 2019-2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur



Schmallenberg de son origine jusqu'à nos jours.

Schmallenberg from its origin to the present day.

Clément JOLY

tuteur : Daniel Desmecht, Docteur en médecine vétérinaire

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

Année académique 2019-2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

SCHMALLEMBERG DE SON ORIGINE JUSQU'À NOS JOURS.

OBJECTIF DU TRAVAIL

L'objectif de ce travail est de faire le point sur la maladie de Schmallenberg, depuis ses débuts en 2011 jusqu'à nos jours et d'observer l'adaptation du virus dans l'espèce animale et dans le temps, principalement en Belgique.

RÉSUMÉ

Le virus de Schmallenberg apparut en 2011 en Allemagne et s'étant rapidement étendu à l'ensemble de l'Europe, touche principalement les bovins, les ovins et les caprins. La rapidité de sa propagation a été permise par son vecteur, le culicoïde.

Il provoque essentiellement une diminution de la production laitière, des avortements ainsi que des malformations via une transmission verticale.

Le virus touche également d'autres individus mais les signes cliniques sont généralement inexistantes.

Les individus touchés sont capables de créer une immunité de plusieurs années ce qui permet d'obtenir une protection de groupe au sein des cheptels. Lorsque le nombre d'individus naïfs augmente dû à des renouvellements au sein du troupeau, cette protection diminue et l'on voit apparaître un nouveau pic de la maladie comme en 2016.

Toutefois, le virus provoquant des signes cliniques de moindre importance par rapport au début de son émergence, les protocoles de surveillance de la maladie mis en place ont maintenant diminué leur intensité de contrôle.

Il est pourtant intéressant de garder à l'œil cette maladie vu la capacité des virus de cette famille à subir des mutations et des recombinaisons favorisant l'apparition de nouveaux virus.

SCHMALLENERD FROM ITS ORIGIN TO THE PRESENT DAY.

AIM OF THE WORK

SUMMARY

Table des matières

1. L'introduction
2. L'agent étiologique et son origine.
 - 2.1. Détails de la classification familiale.
 - 2.2. Description du génome de SBV.
 - 2.3. Adaptation du virus et origine du virus.
3. L'historique d'apparition.
 - 3.1. L'Allemagne.
 - 3.2. La Belgique.
 - 3.3. La propagation au reste de l'Europe.
4. Les signes cliniques de la maladie.
 - 4.1. Le bovin adulte.
 - 4.2. L'ovin adulte
 - 4.3. La vache, la brebis gestante et les conséquences en fonction de la gestation.
5. La pathogénie du virus de Schmallenberg.
6. La transmission.
 - 6.1. La Transmission vectorielle.
 - 6.1.1. Les culicoïdes mais lesquels ?
 - 6.1.2. Y-a-t-il une possibilité de transmission par les moustiques et les simules ?
 - 6.2. La transmission horizontale.
 - 6.2.1. L'inoculation orale et nasale.
 - 6.2.2. La transmission par le sperme.
 - 6.3. La transmission verticale.
7. Les hôtes compatibles à une infection à SBV.
 - 7.1. Les ruminants.
 - 7.2. Les non-ruminants.
8. La capacité d'hivernation du virus.
9. Les différentes méthodes de diagnostic.
10. La séroprévalence.
11. La Belgique au cours du temps.
 - 11.1. De 2011 aux données de l'hiver 2019-2020 fournies par l'Arsia.
12. Les moyens de lutte et de contrôle.
13. Conclusion.

Annexes

Bibliographie

1. **L'introduction.**

Le virus de Schmallenberg (ou SBV congénital) est apparu en Europe vers la fin de l'année 2011 et le début de l'année 2012. Il provoque différents symptômes suivant le type d'animal allant de la fièvre, de la diarrhée et de la chute de la production laitière à des avortements et des malformations congénitales.

Au début de son apparition, les signes cliniques touchant principalement les bovins et les ovins mais également les caprins ont fait penser à des maladies déjà existantes tel que la FCO, la maladie hémorragique épizootique, la fièvre aphteuse, la diarrhée virale bovine ou encore la rhinotrachéite infectieuse bovine. Mais après de multiples analyses, toutes ces maladies ont été exclues du diagnostic.

Les chercheurs se sont mis d'accord pour confirmer l'apparition d'un nouveau pathogène, le virus de Schmallenberg.

Depuis ces premières apparitions, plusieurs questions se posent :

le virus est-il toujours présent à l'heure actuelle ? Circule-t-il encore dans la population ?

D'où vient-il son origine ? Comment se transmet-il ?

Voici une ébauche de questions dont ce travail tentera de répondre de façon concise.

2. **L'agent étiologique de la maladie et son origine.**

2.1. **détails de la classification familiale.**

La réalisation d'une analyse méta-génomique d'un pool de trois échantillons sanguins prélevés sur des bovins adultes dans une ferme près de la ville de Schmallenberg a permis de dresser la carte d'identité du virus de Schmallenberg.

Le virus de Schmallenberg fait parti de la famille des *Bunyaviridae*, comprenant des virus enveloppés à ARN segmenté monocaténaire de polarité négative. Ils sont de formes sphériques et mesurent 100 nm.

Il y a au sein de ce groupe 95 espèces réparties en 5 genres. On peut citer les Orthobunyavirus, les Hantavirus, Les Phlébovirus, les Nairovirus (tous à hôtes vertébrés) et les Tospovirus (dont les hôtes sont des plantes).

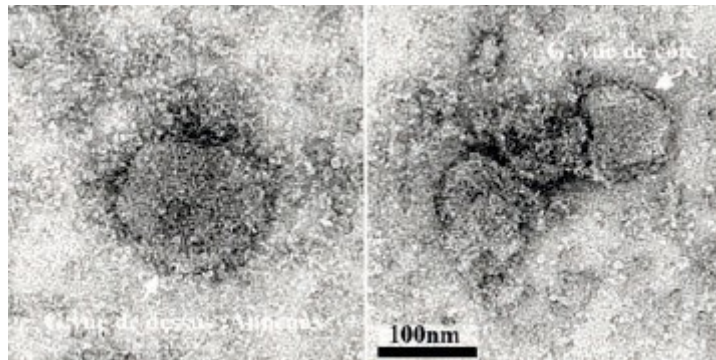
On divise les Orthobunyavirus en 18 sérogroupes parmi lesquels se trouve le séro groupe Simbu.

Dans le séro groupe Simbu, on trouve des virus tels que Shamonda, Akabane et Aino. Il s'agit des virus qui se rapprochent le plus de notre SBV.

2.2. Description du génome de SBV.

Leur génome est divisé en trois, suivant la taille des nucléotides :

- le segment S (Small) encodant la protéine de nucléocapside N et la protéine NSs (jouant un rôle de médiation de la réponse antivirale des cellules infectées).
- le segment M (Médium) intervenant dans la formation de deux glycoprotéines virales (Gn et Gc). Ces dernières jouent un rôle essentiel dans la maturation de nouvelles particules virales ainsi que dans l'attachement aux cellules sensibles. Le segment encode en plus la protéine NSm (rôle dans la morphogenèse virale).
- Le segment L se charge de la création d'une seule protéine complexe contribuant à l'ARN polymérase virale dépendant de l'ARN.



Les données du séquençage des trois segments du SBV ont permis de réaliser une homologie nucléotidique de 97% pour Shamonda virus, 71% pour Aino virus et 69% pour Akabane virus en prenant respectivement les segments S, M et L.

2.3. Adaptation du virus et origine du virus

Dans la famille des Bunyavirus, il y a un haut risque de réassortiment. En effet, cette famille possède des virus dont les segments nucléotides sont fortement homologues. Le changement d'un nombre restreint d'acides aminés peut modifier le spectre de vecteur que le virus peut infecter.

L'ARN polymérase dépendant de l'ARN des Bunyavirus est susceptible de produire des erreurs lors de la réplication du génome viral. On a alors une création de nouveaux virus mutants favorisant l'adaptation à de nouveaux vecteurs.

Par exemple, le segment M du virus est considéré comme étant le plus variable. Il possède une région hypervariable dans la séquence codant pour la glycoprotéine Gc rendant cette partie la plus instable du génome.

Toutes ces capacités des virus à muter et à s'adapter ont sans doute abouti à la création du virus de Schmollenberg que l'on connaît aujourd'hui.

Il est très difficile de mettre en lumière l'origine exacte du SBV car de nombreux virus de type Simbu doivent encore être mis en évidence en 2020.

On pense toutefois que, le SBV a été introduit en UE à partir de régions géographiquement éloignées. Sans doute via des transports en avion.

On a constaté que la région d'émergence du virus en UE est comparable à la région d'apparition de la FCO cinq ans auparavant (triangle formé par la Belgique, les Pays-bas et l'Allemagne). On peut donc supposer que la FCO (fièvre catarrhale ovine) et le SBV ont été introduits via des routes similaires.

Le SBV s'est ensuite propagé au reste de l'Europe grâce à son vecteur mais également via les conditions météorologiques (principalement le vent) qui ont permis au vecteur de passer du nord de la France au Royaume-Uni.

Le virus est encore capable de se modifier. Une preuve de l'adaptation du virus a été mise en lumière en 2016-2017 au Royaume-Uni. En effet, une deuxième classe distincte de SBV a été mise à jour en comparant les séquences originales de SBV.

3. **Historique d'apparition.**

3.1. **L'Allemagne.**

C'est en Allemagne de l'Ouest dans la région de Schmallingenberg que les premiers cas ont été identifiés en novembre 2011.

L'OIE (organisation mondiale de la santé animale) a été notifiée par l'Allemagne le 27 décembre 2011 et l'événement s'est clôturé le 30 mai 2012. Durant cette période de cinq mois, l'OIE a recensé un total de 1376 foyers à travers l'Allemagne. Il s'agit de PCR (réaction de polymérisation en chaîne) réalisées par l'Institut Friedrich-Loeffler (laboratoire national allemand).

| Espèces touchées | sensible(s) | Cas | mort(s) | Mis à mort | Abattu(s) |
|------------------|-------------|-------|---------|------------|-----------|
| Ovin(s) | 122 872 | 2 500 | 2 052 | 76 | 0 |
| Bovin(s) | 76 985 | 674 | 437 | 39 | 0 |
| Caprin(s) | 1 362 | 57 | 48 | 6 | 0 |
| Ovin/caprin(s) | 5 918 | 23 | 21 | 0 | 0 |
| Anx sauvages | 12 | 10 | 2 | 0 | 0 |

| Espèces touchées | Taux de morbidité apparent | Taux de mortalité apparent | Taux de létalité apparent |
|------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Ovin(s) | 2,03% | 1,67% | 82,08% |
| Bovin(s) | 0,88% | 0,57% | 64,84% |

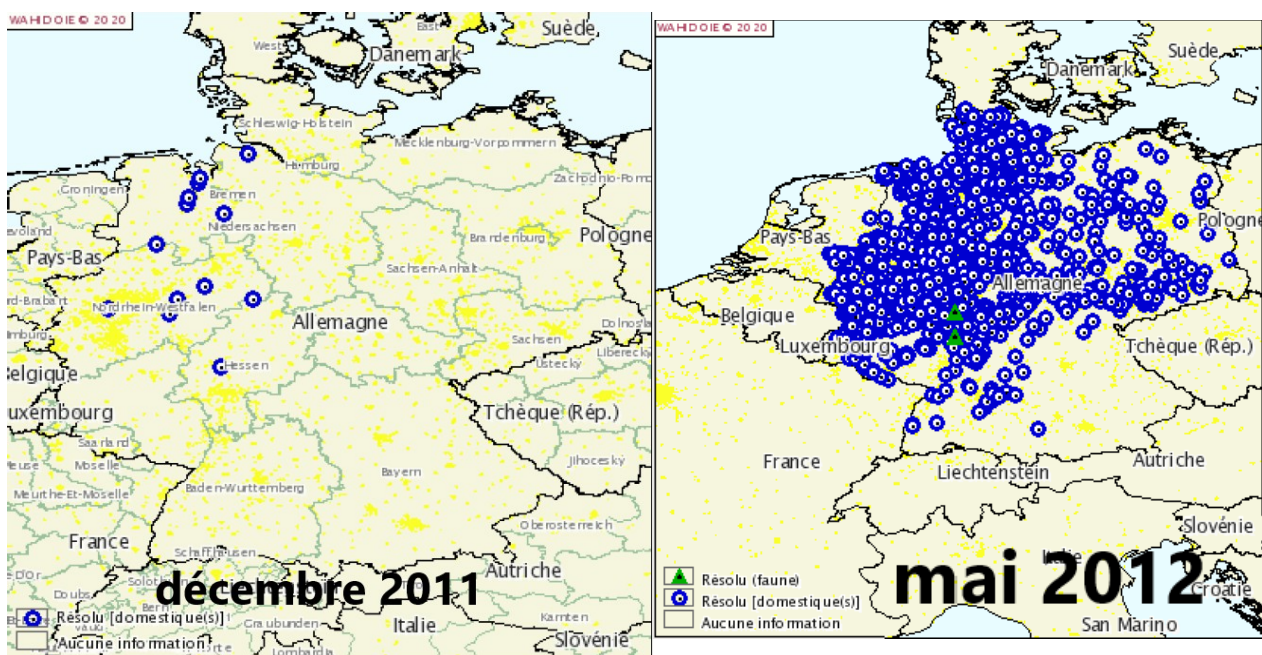
| | | | |
|--------------------|--------|--------|--------|
| Caprin(s) | 4,19% | 3,52% | 84,21% |
| Ovin(s)/caprien(s) | 0,39% | 0,36% | 91,30% |
| Animaux sauvages | 83,33% | 16,67% | 20,00% |

En observant ces tableaux d'addition de l'ensemble des foyers allemands, on se rend compte que la maladie s'est rapidement disséminée dans la population animale pour toucher les ruminants.

Les petits ruminants sont plus touchés avec un taux de mortalité apparent plus important par rapport aux bovins.

Le taux de morbidité représente les cas par rapport à tous les animaux de l'élevage. Et le taux de mortalité est le nombre de morts par rapport à la population sensible. La létalité du virus est de 65% en bovine et 85% en ovin/caprin.

Au total, toutes races confondues, le virus a eu un taux de morbidité apparent de 1,57% et de mortalité apparent de 1,23% au cours de cette période, en Allemagne. Au niveau de l'ensemble du cheptel allemand, cela représente 7,5% d'ovins concernés (animaux sensibles) et 0,61% de bovins concernés.



Très rapidement, cette épidémie va se répandre à travers l'Europe au cours de la fin d'année 2011 et pendant l'année 2012.

3.2. La Belgique

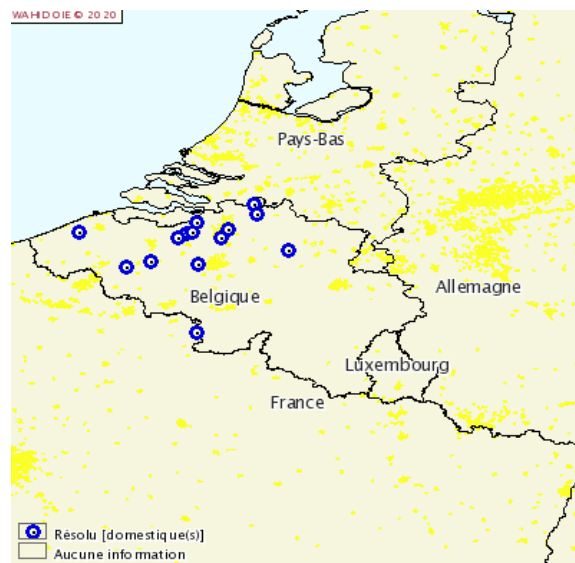
En Belgique, le premier cas de Schmallenberg fut décrit en décembre 2011 dans la province d'Anvers chez des agneaux avortés ou malformés.

L'OIE a été notifié le 14 décembre 2011 et l'événement a été clôturé le 22 mai 2012. Durant cette

période, on a recensé 15 foyers.

| Espèces touchées | Sensible(s) | Cas | Mort(s) | Mis à mort | Abattu(s) |
|------------------|-------------|-----|---------|------------|-----------|
| Ovin(s) | 758 | 27 | 27 | / | / |
| Bovin(s) | 275 | 1 | 1 | / | / |

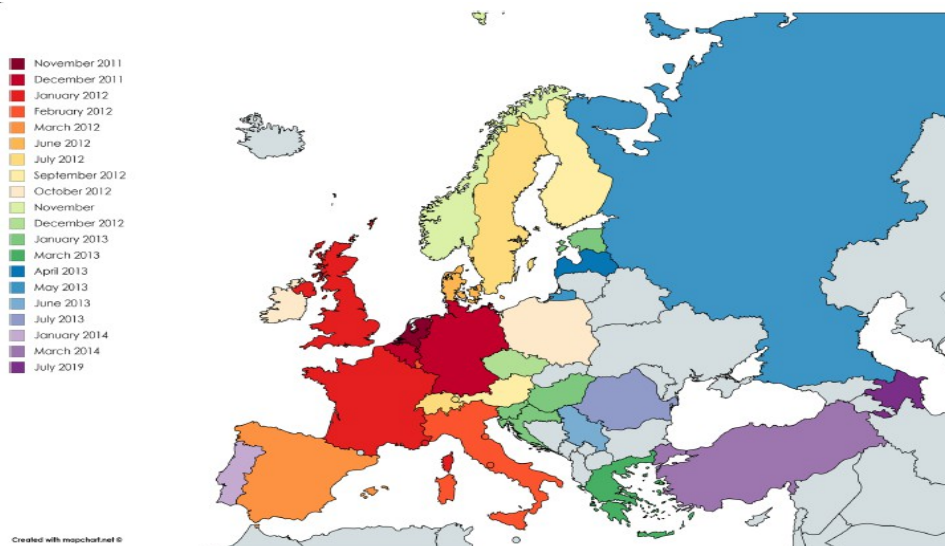
Dans notre pays, le taux de morbidité apparent est de 3,56% pour les ovins contre 0,36% pour les bovins. La moyenne de ce taux est de 2,71%. Le taux de mortalité apparent est identique. On a donc un taux de létalité de 100%.



3.3. La propagation au reste de l'Europe.

Ainsi, s'en suit des contaminations aux Pays-Bas, Luxembourg, France, Angleterre, Espagne, Italie,... fin octobre 2012, pas moins de 14 pays européens ont recensé la maladie.

La carte suivante met en relation les pays en fonction de la date de leur premier foyer, détecté via des sérologies ou des RT-PCR.



On peut voir clairement que l'épidémie s'est généralisée à toute l'Europe en deux ans et demi.

On a détecté des ruminants présentant des signes cliniques et une séroconversion partout en Europe en peu de temps.

4. Les signes cliniques de la maladie.

Le virus provoque différentes manifestations cliniques en fonction de l'espèce animale et du stade de production de ce dernier.

4.1. **Le bovin adulte.**

Chez le bovin adulte, la maladie induira une hyperthermie ($>40^{\circ}\text{C}$), de la perte d'appétit, une dégradation de l'état général, une chute de la production laitière (jusqu'à la moitié de la production normale) et également de la diarrhée.

Les symptômes vont rester durant la phase de virémie qui dure en général six jours pour ensuite disparaître.

4.2. **L'ovin adulte.**

Chez le mouton adulte, généralement, la maladie est subclinique mais on peut voir apparaître également de la fièvre, une diminution de la production laitière et de la diarrhée durant la phase virémique.

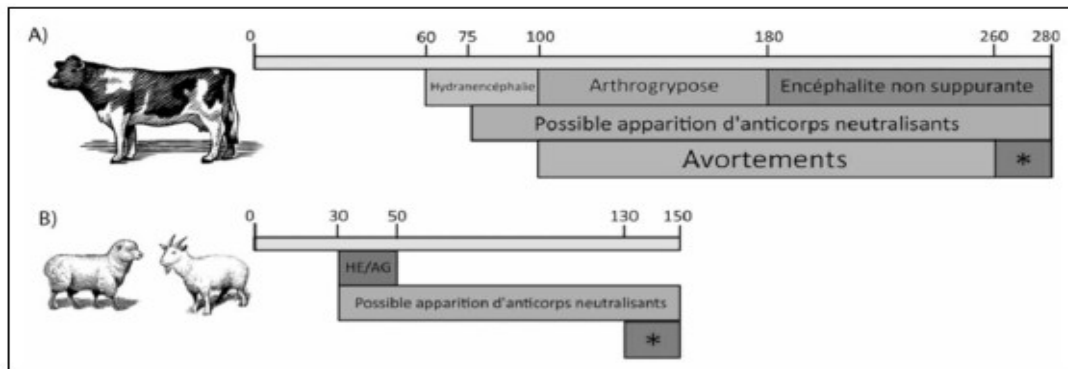
4.3. **la vache, la brebis gestante et les conséquences en fonction de la gestation.**

Chez la vache gestante et la brebis gestante, on constate un passage trans-placentaire et donc une contamination du veau engendrant différents signes selon le stade de gestation : des avortements,

des mortinatalités et des malformations congénitales lors d'une contamination au stade critique de gestation .

Parmi celles-ci, on observe : de l'arthrogrypose, de l'hydranencéphalie, de la brachygnathie inférieure, de l'ankylose, des torticolis ou encore de la scoliose.

Tous ces symptômes sont dépendants du moment d'atteinte par le vecteur au cours de la gestation. Dès lors, dans des élevages d'ovins ou les gestations sont synchronisées, on va observer une haute incidence (voir partie séroprévalence).



Voici les différentes fenêtres d'infection lors d'une gestation (Bovin/ovin) par le SBV.

HE/AG= hydranencéphalie/arthrogrypose *= prématuré, mort-nés, faibles, mortinatalité.

Lors d'une atteinte précoce de bovins gestants, on a observé une mortalité embryonnaire et un retour en chaleur des vaches atteintes. On a donc une baisse de la fertilité dans des troupeaux atteints du SBV (démonstré en Allemagne, Suisse et Pays-bas). Ceci est dû à la protéine NS du SBV qui joue un rôle majeur dans l'inhibition de l'IFN-Tau et donc l'induction de la mortalité embryonnaire.

Certains veaux/agneaux peuvent également avoir des troubles nerveux qui persistent pendant quelques heures à quelques jours. Ils peuvent aussi paraître normaux ou présenter certains troubles du comportement tels que des difficultés de succion, de l'incoordination, de la cécité ou encore des malformations de la boîte crânienne. Parfois, ils sont capables de se tenir debout et de se déplacer. Certains peuvent présenter de l'hyper-tonicité, de l'hyper-réflexie, de la dépression, du strabisme ventro-latéral ou encore de la cécité.

5. La pathogénie du virus de Schmallenberg.

Concernant la pathologie associée à une infection à SBV, elle est encore mal connue mais, on peut déjà dire ceci :

Chez les bovins, on constate :

- Au niveau de la tête et du SNC : de la porencéphalie (kystes cérébraux), de

l'hydranencéphalie, une hypoplasie cérébelleuse ainsi que du tronc cérébral. Une méningo-encéphalite non suppurative, une hypoplasie des muscles squelettiques. Des atteintes du thymus et des nœuds lymphatiques ainsi qu'une hépatite chronique. Il y a présence d'un liquide séro-hémorragique en grande quantité dans la cavité crânienne.

- Au niveau du squelette : de l'arthrogrypose, des torticolis, de la lordose, de la scoliose, de la cyphose, des malformations crâniennes du brachygnathie et de la prognathie.
- Au niveau des viscères : des cordons ectopiques, des hypoplasies pulmonaires, des défauts de ventricules.

Chez les ovins ainsi que chez les caprins, on constate les mêmes atteintes avec en plus, des atteintes de la rate, des yeux (cataracte), des cellules hématopoïétiques.

Lorsqu'un animal reçoit le virus via le vecteur, il peut développer une virémie.

Cette infection va provoquer une immunité protectrice de longue durée chez le mouton. Toutefois, si l'animal est atteint durant sa gestation, le virus peut passer la barrière placentaire et infecter le fœtus.

Les placentomes avant 45 jours ne sont pas assez développés pour soutenir une réplication virale intensive. Il faut attendre environ 60 jours chez les moutons.

De plus, le développement du système immunitaire du fœtus influence l'action du virus.

Exemple, la barrière hémato-méningée commence à 50-60 jours et est totalement développée à 123 jours.

L'atteinte fœtale va donc dépendre du stade de gestation de l'animal et du développement du fœtus.

Mettre des images de lésions pathologiques

6. La transmission.

6.1. La transmission vectorielle.

Les cinq groupes de Bunyaviridae se transmettent via des vecteurs différents ce qui permet de les classer. Nous avons :

- Les *Nairovirus* transmis par des tiques.
- Les *Phlebovirus* transmis par des phlébotomes, des moustiques ou encore des tiques.
- Les *Tospovirus* transmis à des plantes via des thysanoptères (petits insectes phytophages).
- Les *Hantavirus* qui ne sont pas transmis par des arthropodes mais vont se maintenir dans la nature via plusieurs espèces de rongeurs.
- Et finalement les *Orthobunyavirus* transmis par des moustiques et des culicoïdes.

Dans le cas du virus de Schmallenberg, on considère pour le moment que les culicoïdes sont les principaux vecteurs de transmission du virus de SBV. En effet, l'ARN de SBV a été détecté dans des

culicoïdes.

6.1.1. Les culicoïdes mais lesquels ?

Il s'agit de diptères hématophages, des moucheron piqueurs, dont la taille varie entre 1 et 4mm. Ils sont impliqués dans la transmission de plus d'une cinquantaine de virus tel que Oropouche, la peste équine, la FCO et bien évidemment, le virus de Schmollenberg.

Il existe près de 1400 espèces de culicoïdes dans le monde mais seulement une trentaine sont impliquées comme étant des vecteurs de FCO ou de Schmollenberg.

En plus de la transmission de la maladie, ces moucheron peuvent induire des réactions d'hypersensibilité chez les animaux et des nuisances lorsqu'ils sont présents en grand nombre.

Les femelles sont hématophages. Elles prennent un repas sanguin tous les 3 ou 4 jours, ce qui est indispensable à la maturation des œufs. La ponte suit la prise de nourriture après environ 2 à 4 jours.

Chez les mâles, ceux-ci sont floricoles. Ils vont se nourrir de nectar, de sucre, de pollen et de matières organiques. D'où leur lieu de vie correspondant à la végétation et au sommet des arbres.

La période d'activité des culicoïdes est généralement située durant la nuit ou au crépuscule. La plupart des espèces de culicoïdes sont au repos, au niveau de la végétation en journée.

La survie des moucheron est fortement influencée par les conditions climatiques.

La température idéale se trouve entre 13 et 35°C.

Pour ce qui est de l'humidité, elle est très importante pour la survie et le développement des larves qui sont très sensibles à la sécheresse. Il ne faut pas oublier le vent qui est un élément essentiel dans le déplacement passif des insectes. Ce dernier leur permet de couvrir de grandes zones en peu de temps.

On constate en général deux activités par an, la principale étant située au printemps et l'autre en fin d'été (de moindre importance).

Le biotope idéal est donc un environnement semi-aquatique riche en humidité et en matières organiques permettant le développement des larves de façon optimale. Bien entendu, toutes ces données sont variables en fonction du type de culicoïdes.

Toutefois, il est essentiel de faire remarquer que la capacité de véhiculer les virus est sans aucun doute liée à l'activité humaine et au réchauffement climatique qui ont permis d'élargir l'aire de répartition des insectes et favoriser la capacité de certains à devenir vecteur de l'un ou l'autre virus.

On risque de voir apparaître prochainement de nouveaux virus adaptés à de nouveaux vecteurs répartis dans des zones géographiques nouvelles.

Après avoir décrit le vecteur de base du SBV, il est important d'expliquer comment le virus a été trouvé au sein de celui-ci. Différentes études ont réalisé des analyses pour trouver le virus dans ces

insectes.

En Belgique, des RT PCR (= réaction en chaîne par polymérase en temps réel) ont été réalisées sur des culicoïdes datant de septembre et octobre 2011. Elles ont été faites uniquement sur les têtes des insectes car si on prend tout l'insecte, le virus pourrait être présent dans l'intestin mais pas présent dans les glandes salivaires et donc ne pas avoir d'infection complète.

Un test positif indique la présence du virus dans les glandes salivaires du culicoïde et signale une transmission active du virus avec une amplification biologique par le vecteur.

De plus, l'idéal est de prendre des moucheron qui ont déjà pris un repas sanguin sur un animal car on considère qu'ils ont survécu assez longtemps pour que le virus ait eu le temps de se répliquer et d'avoir effectué un cycle complet, à l'inverse d'un insecte n'ayant pas eu de repas sanguin.

Mais, ces derniers peuvent tout de même être positif grâce à une transmission trans-ovarienne au sein du vecteur.

Le culicoïde non infecté prend un repas sanguin d'un hôte infectieux par SBV (que ce soit un ovin, un bovin ou un caprin). Le virus se réplique dans l'insecte et ce dernier devient infectieux durant une période d'incubation (extrinsèque) qui peut varier de 9 à 41 jours en fonction des conditions climatiques. Le culicoïde infectieux pique un mammifère naïf et transmet le virus via la salive. La période d'incubation intrinsèque peut aller de 2 à 6 jours.

Les études ont mis en évidence différentes espèces de culicoïdes transmettant le SBV en Europe. On peut citer parmi elles : *C. Obsoletus*, *C. Dewulfi*, *C. Scoticus* et *C. Chiopterus*.

6.1.2. Y-a-t-il une possibilité de transmission par les moustiques ou les simulies ?

Des recherches ont été menées en Allemagne sur environ 50 000 moustiques piégés et il a été démontré que les moustiques n'ont pas la compétence d'être un vecteur du virus.

En laboratoire, on a tenté d'induire la transmission du virus via *Aedes albopictus* (connu sous le nom de moustique tigre) et via *Culex Pipiens* (le moustique commun) l'expérience a montré que les vecteurs n'étaient pas compétents.

Une autre étude en Allemagne a voulu démontrer que les Simuliidae (mouche noire, simulie) pouvait être un vecteur mais cela s'est révélé négatif également.

6.2. La transmission horizontale.

6.2.1. la transmission orale et nasale

Des expériences pour mettre en évidence une transmission horizontale ont été réalisées. Une inoculation en sous-cutanée (simulant la transmission vectorielle) ont mis à jour une détection d'ARN dans des écouvillons fécaux, oraux et nasaux.

A l'inverse de l'inoculation orale chez des bovins et l'inoculation nasale chez des ovins, qui se sont

révélées négatives.

Ce qui montre qu'une transmission directe du virus de Schmallerberg d'un individu infecté vers un individu sain est relativement peu probable.

6.2.2. **la transmission par le sperme.**

On a tout de même détecté le virus dans du sperme de taureau qui était lui-même infecté. Mais à l'heure actuelle, on ne sait pas dire, si c'est possible de réaliser une transmission vénérienne à une vache saine.

Pour le virus Akabane, virus proche de SBV, une expérience a réussi à introduire le virus dans l'utérus d'une vache en œstrus. Celle-ci a déclenché une virémie par la suite.

6.3. **La transmission verticale.**

Comme signalé précédemment, si une femelle est infectée par un culicoïde (via une morsure) durant sa gestation, elle pourra développer une virémie qui va engendrer une transmission verticale du SBV à travers le placenta vers le fœtus. La période de transmission n'a pas été parfaitement établie mais correspond plus ou moins à celle d'Akabane, c'est à dire, entre J28 et J56 chez les petits ruminants et entre J80 et J150 chez les bovins (voir photo précédente). On a réussi à le démontrer via la présence d'ARN SBV chez des nouveaux nés mal-formés, et chez des fœtus avortés ou morts nés.

7. **Les hôtes compatibles à une infection à SBV.**

Bien entendu, les principaux hôtes se sont révélés dès le début de l'épidémie, en 2011. Parmi ceux-ci, on note les bovins, les ovins et les caprins. Ils se sont montrés comme étant les hôtes les plus sensibles au virus de Schmallerberg. Mais, sont-ils les seuls ?

7.1. **Les ruminants.**

On a trouvé un grand nombre de ruminants sauvages et exotiques ayant des anticorps ou de l'ARN SBV. Parmi ceux-ci, on peut citer les alpagas, les wapitis, les buffles d'eau d'Anatolie et du Congo, les bisons d'Europe, les cerfs, les lamas, les chevreuils, les daims, les rennes, les mouflons, les chamois,...

En Belgique, une étude a fait des recherches sur des cervidés sauvages (chevreuils et cerfs) en automne 2011.

Des échantillons sanguins ont été prélevés dans quatre provinces sur cinq du sud de la Belgique (la province du Hainaut ne faisait pas partie de l'étude).

Cela représente un total de 524 échantillons répartis dans 35 domaines de chasse.

Elle a permis de mettre en évidence une certaine atteinte de ces animaux.

En 2010, sur 299 échantillons de sérum étaient négatifs à la présence de SBV et en 2011, sur 255 échantillons, on a eu une séroprévalence de 43,1%. Il y a eu une propagation rapide depuis son lieu d'origine (Allemagne, 250km).

Ainsi on voit une augmentation de la séroprévalence au cours des mois :

- Pour le cerfs : 20% en octobre ; 52,6% en novembre ; 54,6% en décembre.
- Pour les chevreuils : 34% en octobre ; 49,1% en novembre ; 88,9% en décembre.

Il n'y avait pas de différence significative entre les provinces.

Cela semble un peu bizarre d'obtenir une augmentation de la prévalence durant des mois de fin d'année, ou généralement, le vecteur n'est plus actif mais il faut mettre en évidence le fait que la fin d'année 2011 a été marquée par des températures plus élevées.

Bien que la présence d'anticorps a été mise en évidence, aucun signe clinique d'avortement/malformation n'a été décrit chez ces animaux sauvages. Il faut toutefois faire la part des choses. Les avortements et les mort-nés, dans la nature sont rapidement consommés par des prédateurs locaux et donc ne permettent pas la mise en évidence claire d'avortements liés au virus SBV.

L'étude s'attend à observer une perte d'environ 10% chez les faons en 2012.

7.2. Les non ruminants.

Chez l'être-humain, aucune trace d'anticorps ni d'ARN SBV n'a été détectée dans les populations allemandes et hollandaises alors que, ces régions ont été fortement touchées par le virus.

Chez des sangliers de Belgique, d'Allemagne, d'Espagne ou encore de Pologne, des anticorps spécifiques du SBV ont été mis à jour.

En France, on a relevé un cas d'un chiot présentant de torticolis et d'encéphalopathie dégénérative et dont la mère a été positive à la présence d'anticorps SBV.

En Suède, la présence d'anticorps SBV a été découverte chez un chien sans expression de signe clinique. On a effectué une investigation sérologique en Belgique sur 132 chiens et sur des carnivores sauvages en Allemagne. Aucun test ne s'est montré positif à la recherche du virus.

Chez des porcs, en laboratoire, une infection a provoqué une séroconversion transitoire mais sans trouver d'ARN SBV. Ceci montre qu'ils peuvent être infectés mais ils ne développent pas la maladie.

Dans deux zoos en Angleterre, des zèbres, et des éléphants ont été détectés positifs.

Des chevaux en Iran auraient été positifs au test de dépistage (à confirmer).

En d'autres mots, il semble que le virus puisse atteindre plusieurs espèces animales avec une

préférence pour les ruminants. Dans la grande majorité des cas, les signes cliniques ne se sont pas montrés à l'inverse des ruminants tels que les bovins, les ovins et les caprins chez qui les signes cliniques sont fortement présents.

Toutefois, des recherches doivent encore avoir lieu pour exclure totalement la possibilité d'atteinte des animaux sauvages et de provoquer chez eux des signes cliniques évidents et pour évaluer la possibilité de servir de réservoir au virus de Schmallenberg.

8. La capacité d'hivernation du virus.

Lors de l'hiver 2011-2012, l'épidémie de Schmallenberg a fait son apparition en provoquant les signes cliniques que l'on a décrits précédemment. Il a ensuite eu une diminution du nombre de malades pour ensuite repartir en flèche environ 8 mois plus tard.

Comment, cela est-il possible ?

Il y a deux emplacements où le virus est susceptible « d'hiberner », pour réapparaître un peu plus tard. Tout d'abord l'hôte et ensuite le vecteur.

Chez l'hôte, en prenant l'exemple des brebis, le virus réalise ce procédé en se localisant au niveau des placentomes des fœtus. En infectant les brebis du J45 à J60 de gestation, le virus va persister jusqu'à la mise bas, c'est à dire pendant encore 100J.

Toutefois, les études n'ont pas mis en évidence la preuve d'existence de fœtus infectés de manière persistant comme c'est le cas avec BVD en bovine.

Ensuite, le virus peut « hiberner » via le vecteur. Des études ont montrés que des culicoïdes naïfs (c'est à dire des moucheron qui n'avaient pas encore pris de repas sanguin) possédaient déjà le virus en eux. Cela signifie que le virus est capable de réaliser une transmission trans-ovarienne au sein du vecteur.

De plus, il faut tenir en compte la capacité vitale du culicoïde. Ce dernier est capable de survivre 10 jours sans le moindre repas sanguin à des températures de 4°C et jusqu'à 92 jours en condition optimale c'est à dire à des température entre 17°C et 35°C, sans repas sanguin.

On peut donc dire que le virus est capable de passer l'hiver grâce à son infection dans le fœtus mais également grâce à son vecteur et qui plus est lorsque les conditions météorologiques sont les plus favorables (hiver doux).

9. Les différentes méthodes de diagnostic.

Il existe différentes méthodes de diagnostic pour identifier la maladie.

Il y a tout d'abord, *le diagnostic selon les signes cliniques.*

Pour rappel, les bovins adultes : diarrhée, baisse de production laitière, hyperthermie, avortement et veaux présentant de l'arthrogrypose et/ou de l'hydranencéphalie.

Chez les ovins, la maladie est généralement sub-clinique, mais les agneaux peuvent également présenter de l'arthrogrypose et/ou de l'hydranencéphalie.

On a ensuite, *le diagnostic différentiel*.

Pour ce qui est du Ddx, il faut savoir faire la différence avec :

- D'autres atteintes d'orthobunyavirus (ex : Akabane, Aino, ...) ou d'orbivirus.
- Différentes maladies telles que : la fièvre catarrhale ovine, le BVD, le virus de la maladie hémorragique,...
- Les maladies abortives (ex : néosporose, salmonellose,...).
- Les causes nutritionnelles (ex : mère carencée en Se/Mn).
- Les causes toxiques (ex : ingestion de lupin).
- Ou encore des causes physiques (ex : radiations ionisantes).

Il vient donc logiquement, *le diagnostic biologique* :

On doit distinguer les investigations sur nouveaux nés mal-formés vivants ou morts et sur les animaux adultes.

Dans le premier groupe, on va prélever du tissu encéphalique (cerveau et tronc cérébral), du placenta, du méconium ou du liquide amniotique sur lesquels on va essayer de détecter la présence d'ARN des RTq-PCR (=réaction de polymérisation en chaîne quantitative par transcription inverse en temps réel).

Pour la détection d'anticorps, on peut prélever du liquide péricardique ou du sang lorsque le fœtus n'a pas reçu de colostrum (cela permet de confirmer une atteinte congénitale).

Et finalement, on peut réaliser de l'histopathologie en examinant le SNC après fixation.

Pour les adultes, étant donné que la virémie ne dure que 4 à 6 jours, il est plus adapté de rechercher la présence d'anticorps.

Pour se faire, on va réaliser des analyses sur le sang et le lait des animaux . Le sérum étant l'élément le plus cohérent pour la détection d'anticorps. Le lait permet d'estimer la séroprévalence au sein d'un troupeau.

Il existe en plus des PCR, des tests ELISA, des tests d'immunofluorescence ou encore des isollements du virus sur des cellules en culture (cellules d'insecte, cellules d'hamster ou cellules rénales de singe).

Tous les prélèvements doivent être réfrigérés pendant le transport. Pour ce qui est du sang et du lait, il faut au minimum des prélèvements de 2ml et également une réfrigération pour le transport.

10. La séroprévalence.

On vient de dire que les bovins semblent être les animaux avec le moins d'atteinte par rapport aux moutons. Mais en théorie, cela est-il correct ?

La séroprévalence est plus élevée dans un troupeau de bovins que dans un troupeau de moutons. Et elle est encore plus faible dans un troupeau de caprins.

La période de reproduction des bovins se déroule sur des périodes assez longues, les vêlages pouvant avoir lieu tout au long de l'année.

La période de reproduction des moutons a une dépendance saisonnière. Cela varie en fonction des races de moutons, mais en général, elle se situe durant l'automne.

On a donc une reproduction ovine condensée à quelques mois et de plus, celle-ci se passe en parallèle de l'activité vectorielle des culicoïdes.

Il y a donc un plus grand nombre d'individus sensibles en ovine à l'inverse de la bovine.

Toutefois, si l'on place un ovin et un bovin face à un culicoïde, ce dernier va préférer s'attaquer au bovin.

De plus, au sein d'une même espèce, on a des variations de séroprévalence. Par exemple un troupeau de bovins laitiers principalement élevé en pâture sera plus atteint qu'un troupeau élevé principalement en étable.

Il y a aussi, au sein d'un troupeau, des variations selon l'âge. Les animaux étant nés après l'épidémie de 2012 sont les plus à risques par rapport à des animaux nés avant qui ont eu le temps de développer une immunité.

11. La Belgique au cours du temps.

11.1 De 2011 aux données de l'hiver 2019-2020 fournies par l'Arsia

L'Arsia est un organisme créé par des éleveurs dans le but de répondre aux besoins de santé animale et d'identification animale.

Depuis l'apparition le 27 décembre 2011 du premier cas de Schmallerberg identifié à Anvers sur des agneaux mal-formés, le diagnostic de SBV a été introduit dans le protocole d'avortement.

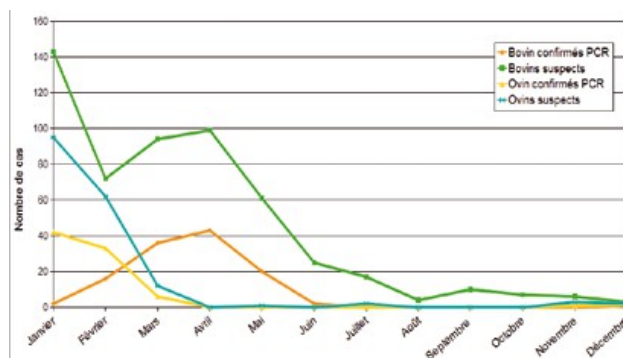
Cette entrée a permis d'avoir une surveillance passive du virus de Schmallerberg grâce à la participation des éleveurs et des vétérinaires.

Très rapidement, les services de ramassage de cadavres de l'Arsia ont remarqué une augmentation de leur travail au cours de l'année 2012, grâce à une sensibilisation importante des éleveurs concernant l'émergence d'une maladie nouvelle.

Entre l'année 2010 et l'année 2012, le service d'autopsie a observé une augmentation de son travail de 8% pour les bovins, 185% pour les ovins et de 194% pour les caprins.

De plus, pour ce qui est des avortements chez les bovins, on a noté une augmentation de 66,6%.

Ces données sont principalement dues à l'émergence du virus de Schmallerberg.



Ce graphique (issu du rapport de l'arsia 2012), montre l'évolution entre janvier et décembre 2012 des suspicions du SBV confirmés ou non par PCR.

L'augmentation qui se passe de février à avril s'explique par l'amélioration des techniques de diagnostic par PCR.

Entre juillet et octobre 2012, plus aucun cas n'est confirmé positif mais en fin d'année, il y a tout de même eu deux cas confirmés en ovin et un en bovine.

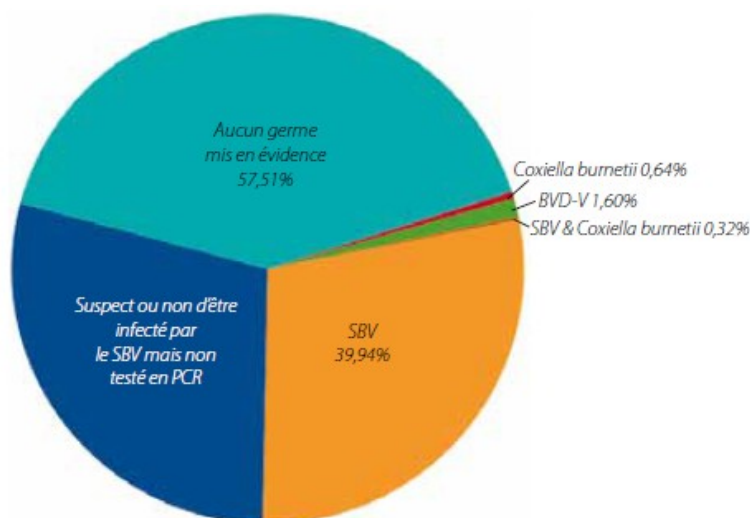
Dans le cadre d'un plan de lutte et de dépistage de la maladie de Schmallenberg, 11 000 bovins venant de 422 troupeaux ont été testés pour la recherche d'anticorps spécifique du virus SBV via un kit ELISA, durant la période de janvier à mars 2012.

On est arrivé à une séroprévalence inter-élevage de 99,76%, ce qui veut dire qu'il y avait du positif dans presque tous les troupeaux. Un seul n'avait rien de positif sur les 422.

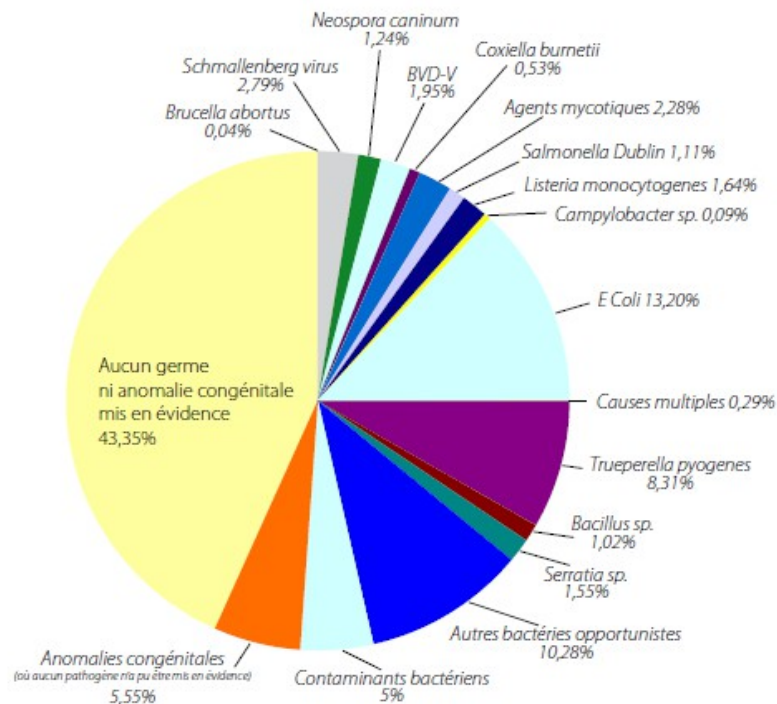
Pour ce qui est de la séroprévalence intra-troupeau, elle était de 86,3%.

On peut donc conclure que le virus a touché quasiment tout le bétail belge et que la majorité d'entre eux a développé une immunité face au virus.

La question était de savoir aussi depuis quand le virus était présent. Ils ont donc ressorti le sérum de 500 bovins d'octobre 2010 à mars 2011 pour les analyser. Aucun n'était positif, le virus n'existait pas encore.



Pour ce qui est des fœtus atteints de malformations congénitales, 71,13% ont été analysés via PCR pour SBV et dans 40% des cas, il a été mis en évidence, toujours dans l'espèce bovine (soit 31,60% au total).



En 2012, le virus de Schmallenberg était responsable de 2,79% des avortements en bovine.

Pour les ovins, SBV a été responsable de 47,31% des avortements en 2012 et de 19,05% des avortements dans l'espèce caprine.

Les analyses ont été réalisées sur les avortons suspectés d'être atteints par le virus, soit dans 77,59% des avortons.

L'année 2013

En 2013, il y a une chute du nombre d'avortement dûe à une diminution du virus de Schmallenberg. Il y a moins d'un avortement sur 15 déclaré en Wallonie en 2013. Le nombre de déclaration d'avortement est divisé par 7,2 (ovine) et par 2,7 (caprine).

Dans le protocole d'avortement en bovine, nous sommes passés d'un taux de réaction positif à PCR SBV de 31,60% en 2012 à 14,06% en 2013.

Les analyses sont toujours réalisées sur les fœtus atteints d'anomalies congénitales pouvant être attribuées au virus.

En ovine, le taux de PCR positive à SBV était de 0% en 2013. Un seul foetus ovine présentant des malformations pouvant être dues à Schmallenberg a été analysé avec un résultat négatif. Il s'agissait d'un élevage de bovin ayant beaucoup d'avortements.

Un phénomène de clairance virale (capacité du tissu à se débarrasser du virus) pourrait expliquer qu'un fœtus atteint de ce type d'anomalies ne réagit pas positivement au test PCR. La suspicion

d'une atteinte à Schmallengberg était grande.

La mise en évidence du virus peut se faire via la présence du virus dans les tissus de l'avorton ou via une séroconversion chez la mère.

Les analyses du sang pour la recherche d'anticorps par ELISA ont donné : 0 cas en 2011 ; 22 cas en 2012 et 2247 cas en 2013.

L'année 2014

Dans le protocole d'avortement en bovine, les analyses PCR SBV sont passées de 14,06% (en 2013) à 0% (en 2014). Il y a eu 87 PCR sur fœtus qui se sont révélées négatives. Cela tend à penser que la maladie n'est plus présente. Mais comme signalé précédemment, un phénomène de clairance virale est sans doute présent. Le long délais entre l'infection par le virus et la naissance rend l'interprétation des résultats de PCR difficile.

En ovin, le nombre d'autopsie est resté équivalent par rapport à 2013. Aucun fœtus n'a présenté des malformations faisant penser à Schmallengberg par conséquent, aucune PCR n'a été réalisée.

Étant donné le faible nombre d'avortons autopsiés, on ne peut pas dire que le virus ne circule par encore. La vigilance est de mise.

En parlant de vigilance, en 2014 et en Wallonie, un système voit le jour : la naissance des fermes sentinelles. Le but du programme est de former un réseau de surveillance sanitaire afin d'avoir les informations de l'évolution de maladies du bétail en fonction du temps. Il s'agit d'un plan formé en partenariat entre l'Arsia et au début, 21 fermes hennuyères et deux fermes namuroises faisaient parties du projet.

Vu la récente apparition de SBV, elle a été choisie pour rentrer dans le plan de surveillance.

L'objectif est d'essayer de voir si la maladie est bien disparue ou si elle circule à bas bruit dans les cheptels.

On réalise donc :

- Des prélèvements de sang sur des veaux nouveau-nés avant la prise de colostrum (=veau sentinelle).
- Des prélèvements sur la mère.
- Des échantillons de lait de tank tous les deux mois.
- Envoi en autopsie de tous les animaux (<300kgs) morts pour raison sanitaire.
- Visite annuelle de l'exploitation.

Le principe du veau sentinelle repose sur la capacité de certains pathogènes (virus ou bactéries) à passer la barrière placentaire et à contaminer le veau. Donc un germe circulant dans une ferme peut sur certaines conditions contaminer une vache gestante et atteindre le fœtus.

Si le fœtus est suffisamment développé, il est capable de se protéger en formant des anticorps.

Dès lors, lorsque l'on recherche les anticorps chez ce veau avant la prise de colostrum, cela signifie que le pathogène circule bien dans l'exploitation vu qu'il contamine le veau via la mère.

Aucune PCR sur avorton ne s'est révélée positive. Mais dans douze fermes du plan de surveillance, au moins un veau s'est montré séropositif à SBV avant la prise de colostrum (mère et jeune positifs). Ce qui voudrait dire que le virus circule toujours mais à bas bruit, à confirmer.

Pour ce qui est de la recherche de SBV via des tests ELISA sur le lait, il y a eu 41 cas positif en 2014. Et pour la recherche d'anticorps SBV via ELISA : 22 (2012) ; 2247 (2013) ; 3522 (2014).

L'année 2015

Une nouvelle fois, les PCR SBV sur les avortons pour l'année 2015 étaient négatives.

Il faut toutefois regarder les fermes sentinelles. On a conclu que tous les troupeaux sont exposés au virus SBV avec un pourcentage de mères positives allant de 15 à 82% (moyenne de 36%). Onze fermes sont concernées par des veaux séropositifs en précolostral. On a donc une circulation virale au cours de la dernière saison de pâturage.

Pour la recherche d'anticorps SBV via des tests ELISA sur du lait, on est à 41 (en 2014) et 81 cas (en 2015).

Pour la recherche d'anticorps SBV via des tests ELISA sur du sang on est à 2247 (en 2013), 3522 (en 2014) et 2085 cas (en 2015).

L'année 2016

L'année 2016 est marquée par le retour du virus, après trois ans d'absence. On a en effet, retrouvé via PCR la présence d'ARN SBV sur un avorton malformé et on a retrouvé également la présence d'anticorps sur deux veaux sains dans des fermes sentinelles.

On a une augmentation de la concentration d'anticorps montrant que le virus est bel et bien présent en Wallonie. On monte à 7,2% de fœtus positifs à la recherche d'ARN de SBV en 2016.

Comment l'arsia s'est-elle mise en alerte ?

Il y a eu deux étapes :

- La première : une vache pie noire holstein a avorté en avril d'un veau de 8 mois qui a réagi positivement à la présence du virus.

Le veau présentait de l'hydranencéphalie, du torticolis et de l'arthrogrypose. Il a été confirmé par PCR et on a pu estimer qu'il avait été contaminé in utero entre le 3 octobre et le 12 novembre 2015.

Il s'en est suivi la recherche d'anticorps sur le sang de tous les fœtus entrant en autopsie. Il y a eu d'autres positifs en août 2016. La recherche d'anticorps semble plus adaptée que l'analyse PCR pour une détection précoce.

Une mise en garde a été adressée aux éleveurs pour les prévenir que la maladie a atteint principalement les primipares d'août à octobre et que dès lors, il risquait d'y avoir plus d'avortements en hiver 2016-2017.

– La deuxième étape : elle provient du réseau de veille sanitaire instauré dans le Hainaut. Deux veaux, en bonne santé ont réagi positivement à la présence d'anticorps SBV signalant le passage du virus. Cinq mois plus tard, 14 de 17 troupeaux laitiers ont eu une augmentation d'anticorps SBV dans le lait de tank entre mai et septembre. Le virus a donc particulièrement bien voyagé en 2016.

De 2014 à mai 2016, dans les fermes sentinelles, le taux d'anticorps a lentement diminué. Dès juillet, on a remarqué une augmentation et en septembre, une forte augmentation ne m'étant plus en doute de la présence du virus dans la Wallonie.

L'année 2017

23,93% c'est le nombre de PCR SBV positif pour la recherche d'antigènes chez des fœtus malformés, en opposition avec 2016 et ses 7,2%.

L'Arsia avait prévenu les éleveurs et les vétérinaires qu'il allait y avoir une augmentation des cas de mal-formés durant l'hiver 2016-2017 ce qui est le cas vu les données précédentes (augmentation de février à avril 2017).

Il s'agit principalement de vaches primipares qui ont été touchées tout simplement dû au fait qu'elles n'avaient pas encore été exposées au virus.

Il y a eu le lancement du projet SBV par l'Arsia au cours de cette année :

Une surveillance à partir des avortons autopsiés dans le cadre du protocole d'avortement et y compris ceux sans malformation.

Un diagnostic sérologique (test ELISA Ac SBV) sera réalisé sur les avortons. Cela représente un plus faible coût. Il permet d'indiquer la présence ou non du virus, si le foetus a été en contact pendant la gestation.

Nous avons donc une information de la circulation du virus.

Voici les résultats des tests ELISA : prévalence de 2,29% en avril 2016, 0% en juillet 2016, puis pic à 5,25% en octobre 2017 et 3,70 en mars 2017 pour ensuite retomber à 0% en juin 2017 et ne plus dépasser la barre des 1% le reste de l'année. On a donc la date de circulation du virus : légèrement fin d'année 2015 et augmentation en septembre 2016. On voit que le virus apparaît très rapidement mais également qu'il « disparaît » aussi vite. Il y a un rôle important de l'immunité de groupe dans la cinétique d'apparition du virus.

Une modification lors de ce deuxième pic est apparue. En effet, les animaux développent des signes cliniques mais de moins grande ampleur qu'en 2011. Dès lors, le projet de surveillance mis en place

a moins de sens pour les éleveurs. On a donc fait machine arrière pour revenir uniquement à des analyses sur des avortons malformés dès janvier 2020.

Pour ce qui est de la sérologie du lait via ELISA SBV anticorps, nous avons : 81 (en 2015), 72 (en 2016) et 11 cas (en 2017).

Pour la sérologie sanguine ELISA SBV anticorps, nous avons : 2085 (en 2015), 4901 (en 2016) et 5947 cas (en 2017).

L'année 2018

L'année 2018 en Wallonie, redevient une année blanche.

On voit que la sérologie du lait via ELISA SBV anticorps passe de 11 (en 2017) à un cas (en 2018).

Pour la sérologie sanguine via ELISA SBV anticorps, elle passe de 5947 (en 2017) à 141 (en 2018).

Et pour les PCR sur avortons malformés, on passe de 23,93% (en 2017) à 4,63% (en 2018).

L'épidémie de Schmallerberg circule toujours mais de façon silencieuse.

L'année 2019

Le rapport de l'Arsia sur l'année n'est pas encore disponible. Toutefois, j'ai réussi à disposer des informations suivantes via Monsieur Laurent Delooz, correspondant au département épidémiologique et de l'encadrement sanitaire de l'Arsia. En bovine, 16 fœtus malformés ont été positifs à l'analyse PCR entre décembre 2019 et fin mars 2020, ce qui représente un statu quo par rapport à l'hiver précédent.

En ovine, vu le faible nombre de déclaration positive, on a une vision moins claire de la situation de SBV. Aucune PCR n'a été positive.

12. Les moyens de lutte et de contrôle.

Il n'existe actuellement pas encore de traitement contre la maladie. Toutefois, différents vaccins ont été créés, des vaccins inactivés contre SBV en espèce caprine, ovine et bovine.

Pour la prophylaxie, il y a plusieurs solutions :

Il existe la possibilité de s'attaquer au vecteur via des insecticides ou autres moyens de destruction (pièges,...).

La gestion des périodes de reproduction pour éviter d'avoir des concordances avec la période d'activité maximale du vecteur.

Le maintien des fermes sentinelles pour prévenir d'un nouveau pic de la maladie.

13. Conclusion.

La maladie de Schmallerberg apparue en 2011 est toujours bien présente dans nos troupeaux à

l'heure actuelle. Celle-ci circule à bas bruit au sein de nos troupeaux. En effet, le bétail profite d'une immunité de groupe.

La maladie refait son apparition tous les quatre ans environ. Elle dépend principalement du renouvellement du troupeau. Dès l'apparition d'un nombre plus important d'individus naïfs, on peut s'attendre à voir émerger de nouveau le virus.

Toutefois, il y a une dépendance au vecteur pour voir à nouveau cette émergence.

Les conditions climatiques doivent être optimales pour obtenir une activité maximale du vecteur et donc du virus.

Les ruminants tels que les bovins, les moutons et les chèvres sont les plus atteints au niveau symptomatique. D'autres espèces peuvent développer une virémie mais les signes cliniques sont généralement absents (à développer dans la faune sauvage).

Il y a de moins en moins de signalisation d'avortements chez les petits ruminants faussant les données d'atteinte par le virus dans ces espèces ; Une sensibilisation est de mise pour prévenir la réémergence ou l'apparition de nouvelles maladies.

Il faut maintenir le lien créé entre les éleveurs, les vétérinaires de terrain et les acteurs de la santé animale pour directement prendre les devants si la maladie présente un nouveau pic.

Les fermes sentinelles sont essentielles pour répondre également à ce dernier point.

Il ne faut pas oublier que les orthobunyavirus sont sujets à des mutations, réarrangements dans leur génome. On pourrait dès lors voir apparaître de nouvelles classes de SBV comme ça a été le cas en 2016 en Angleterre.

A l'heure actuelle, à la suite de l'hiver 2020, on peut conclure que la maladie est en statu quo depuis le dernier pic de 2016. Peu d'individus sont touchés dans l'espèce bovine et encore moins en espèce ovine. Il faudrait s'attendre à voir apparaître une nouvelle fois la maladie lors de l'hiver de cette année ou de l'année suivante à cause du renouvellement des troupeaux sans oublier le rôle important des conditions climatiques.