



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 122

LES ARBOVIROSES À *CULICOIDES* CHEZ LES RUMINANTS : ÉTAT DES LIEUX DE LA LITTÉRATURE ET ANALYSE DE DEUX ÉMERGENCES RÉCENTES EN FRANCE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine - Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 14 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BRENIERE Sylvain

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 122

LES ARBOVIROSES À *CULICOIDES* CHEZ LES RUMINANTS : ÉTAT DES LIEUX DE LA LITTÉRATURE ET ANALYSE DE DEUX ÉMERGENCES RÉCENTES EN FRANCE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine - Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 14 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BRENIERE Sylvain

Liste des enseignants (26/09/2025)

NOM	Prénom	STATUT
ABITBOL	Marie	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
AYRAL	Florence	Maître de conférences
BECKER	Claire	Professeur
BELLUCO	Sara	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	Professeur
BERNY	Philippe	Professeur
BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
BRUTO	Maxime	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	Professeur
BUFF	Samuel	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	Professeur
CACHON	Thibaut	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
CHABANNE	Luc	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
CHANOIT	Guillaume	Professeur
CHARONDIERE	Arnaud	Ingénieur Recherche Titulaire
CHETOT	Thomas	Maître de conférences
DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	Professeur
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
GALIA	Wessam	Maître de conférences
GANGL	Monika	Ingénieur de Recherche Titulaire
GILLET	Benoît	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
GONTHIER	Alain	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
JUNOT	Stéphane	Professeur
KHOSH NEVIS	Mehrdad	Docteur
KIM	Mark	Docteur
KODJO	Angeli	Professeur
KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	Professeur
LEBLOND	Agnès	Professeur
LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences

LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	Professeur
LOUZIER	Vanessa	Professeur
LURIER	Thibaut	Maître de conférences
MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
MARCHAL	Thierry	Professeur
MICHAUX	Audrey	Maître de conférences
MOSCA	Marion	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	Professeur
NECTOUX	Alexandra	Ingénieur de recherche titulaire
PEROZ	Carole	Maître de conférences
PIN	Didier	Professeur
PONCE	Frédérique	Professeur
PORPHYRE	Thibaut	Professeur
PORSMOQUER	Charles	Maître de conférences
PORTIER	Karine	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	Professeur
RACHED	Antoine	Maître de conférences
RAMERY	Eve	Ingénieur de Recherche Titulaire
REMY	Denise	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
ROGER	Thierry	Professeur
ROSSET	Emilie	Ingénieur de Recherche
SAWAYA	Serge	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	Professeur
SEGARD-WEISSE	Emilie	Ingénieur de Recherche Titulaire
SERGEANTET	Delphine	Professeur
STORCK	Fanny	Professeur
THOMAS-CANCIAN	Aurélié	Ingénieur de recherche
TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
VIDAL	Samuel	Ingénieur de Recherche
VIGUIER	Eric	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

Au **Professeur Marie-Anne ARCANGIOLI**

Professeur à Vetagro-Sup

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à la présidence de ce jury de thèse.

Vous pouvez trouver ici l'expression de mes hommages respectueux.

Au **Professeur Thibaud PORPHYRE**

Professeur à VetAgro-Sup

Pour m'avoir accompagné et conseillé tout au long de ce projet.

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté d'encadrer ce travail.

Au **Professeur Emmanuelle GILOT-FROMONT**

Professeur à Vetagro-Sup

Pour avoir accepté d'évaluer ce travail et de faire partie de ce jury.

Je vous remercie d'avoir pris part à ce projet.

Table des matières

Liste des annexes.....	11
Liste des figures.....	13
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations.....	17
INTRODUCTION.....	19
PARTIE 1 : CONNAISSANCES SUR DEUX MALADIES VECTORIELLES À <i>CULICOIDES</i>	21
I. Le tryptique indispensable à la transmission des arboviroses.....	21
1. Les virus.....	21
A. Structure.....	21
B. Notions de sérotypes, sérogroupes et topotypes.....	22
C. Résistance aux agents physico-chimiques	25
2. Les vecteurs.....	25
A. Caractéristiques générales.....	25
B. Répartition et dynamiques des populations de <i>Culicoides</i>	27
C. Cycle de vie.....	28
D. Notions de compétence et de capacité vectorielle	30
3. Les hôtes.....	31
A. Spectre d'hôtes	31
B. Pathogenèse.....	32
C. Lésions microscopiques.....	33
D. Lésions macroscopiques	33
E. Signes cliniques.....	34
F. Réponse immunitaire	38
G. Diagnostic.....	38
II. Transmission : modalités et facteurs d'influence.....	39
1. Voies de transmission.....	39
A. Transmission vectorielle.....	39
B. Voies de transmission secondaires	41
2. Facteurs d'influence biotiques	42
A. Densité d'animaux.....	42
B. Déplacement d'animaux	43
C. Rôle de la faune sauvage.....	44
3. Facteurs d'influence abiotiques	45
A. Température	45
B. Vent	46
C. Topographie	47
D. Saisonnalité.....	47
E. Changement climatique	48
III. Historique des épidémies en Europe	50
1. Historique de la FCO.....	50
A. Avant 2006	50
B. De 2006 à 2015.....	53
C. De 2015 à 2023.....	56

D. Depuis 2023	57
2. Historique de la MHE.....	59
IV. Gestion sanitaire	61
1. Cadre réglementaire actuel	61
A. Réglementation européenne	61
B. Réglementation française : pour la FCO.....	62
a. Détection d'un sérotype enzootique.....	63
b. Détection d'un sérotype exotique.....	63
c. Vaccination	64
C. Réglementation française : pour la MHE	65
2. Surveillance	65
A. Surveillance événementielle	66
B. Surveillance programmée	67
C. Dépistage lors des mouvements d'animaux	68
D. Surveillance entomologique	68
3. Vaccination	69
A. Vaccins atténués	69
B. Vaccins inactivés.....	70
C. Autres méthodes vaccinales.....	71
4. Lutte antivectorielle	71
A. Contrôle environnemental	71
B. Contrôle mécanique	72
C. Contrôle chimique	72
a. Utilisation de répulsifs	72
b. Utilisation d'insecticides.....	72
D. Contrôle sémiochimique	74
E. Contrôle biologique	74
F. Contrôle génétique	74
PARTIE 2 : ANALYSE DES ÉMERGENCES DE FCO ET DE MHE EN FRANCE EN 2023 ET 2024	77
I. Matériel et méthodes.....	77
1. Récupération des données.....	77
2. Représentation	78
3. Création d'un kernel de transmission	80
A. Définition des délais Δ	80
B. Définition de la probabilité p et du taux r	81
4. Comparaison à un scénario de transmission aléatoire	82
A. Définition de la distance critique d_c	82
B. Représentation de r et d_c en fonction du temps.....	83
II. Résultats	83
1. Analyse des courbes	83
A. Cas de la MHE-8	83
B. Cas de la FCO-3.....	87
2. Comparaison avec le modèle nul	91
A. Cas de la MHE-8	91
B. Cas de la FCO-3.....	92

3. Evolution temporelle de r et de d_c	92
A. Cas de la MHE-8	92
B. Cas de la FCO-3	94
III. Discussion	96
1. Facteurs d'explication	96
A. Transmission à courte distance : rôle central des <i>Culicoides</i>	96
B. Influence des facteurs environnementaux	97
a. Rôle de la température	97
b. Rôle des précipitations	98
c. Décalage temporel entre conditions météorologiques et transmission	98
d. Bilan	99
C. Transmission à longue distance	99
D. Immunité des troupeaux et mesures de gestion	99
E. Saturation et extinction	100
F. Bilan des différences entre MHE-8 et FCO-3	100
G. Comparaison à d'autres travaux	100
2. Biais et limites	101
A. Qualité des données de surveillance	101
B. Choix de l'échelle spatiale	101
C. Méthode d'identification des cellules infectées	102
D. Caractéristiques du kernel empirique	102
a. Valeurs de Δ	102
b. Statut d'infection des cellules	103
c. Dimension spatiale de la transmission	103
E. Caractéristiques du modèle nul	103
F. Influence de paramètres non intégrés	104
G. Généralisation et comparabilité	104
3. Enjeux	104
A. Compréhension des dynamiques spatio-temporelles	104
B. Appui à la modélisation et à la prévision	105
C. Orientation des mesures de gestion sanitaire	105
D. Contribution à la comparaison entre virus émergents	105
E. Intérêt scientifique et perspectives	105
4. Conclusion	106
CONCLUSION	107
BIBLIOGRAPHIE	109
ANNEXES	121

Liste des annexes

Annexe 1 : conditions aux échanges relatives à la FCO à destination de certains États membres européens.....	121
Annexe 2 : conditions aux échanges relatives à la MHE à destination de certains États membres européens.....	Erreur ! Signet non défini.
Annexe 3 : synthèse des vaccins pour la FCO et la MHE en France	Erreur ! Signet non défini.
Annexe 4 : liste des produits de désinsectisation utilisables pour le traitement des ruminants contre les <i>Culicoides</i> en France	124

Liste des figures

Figure 1 : structure et organisation du virus de la FCO	22
Figure 2 : photographies de <i>Culicoides</i>	26
Figure 3 : diversité des <i>Culicoides</i> capturés en France métropolitaine par le réseau de surveillance entomologique au cours de l'année 2009.....	27
Figure 4 : cartes (A) d'abondance de <i>Culicoides obsoletus/Culicoides scoticus</i> et (B) de la durée minimale d'inactivité vectorielle observées en France entre 2009 et 2012	28
Figure 5 : cycle de vie des <i>Culicoides</i>	29
Figure 6 : signes cliniques et lésions chez des moutons atteints de FCO.....	36
Figure 7 : érosions buccales hémorragiques dans la cavité buccale d'une vache infectée par le virus de la MHE.....	37
Figure 8 : cycle de transmission du virus de la FCO	40
Figure 9 : évolution de la FCO en Europe avant 2006	52
Figure 10 : évolution de la FCO en Europe à partir de 2006	56
Figure 11 : historique de la FCO et de la MHE en France	60
Figure 12 : schéma récapitulant les modalités de gestion pour la FCO et la MHE en France.....	75
Figure 13 : grille utilisée pour la représentation des émergences de MHE-8 et FCO-3 en France	79
Figure 14 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 10 octobre 2023.....	84
Figure 15 : taux (j^{-1}) en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 10 octobre 2023	85
Figure 16 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 7 novembre 2023.....	86
Figure 17 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 27 août 2024.....	87
Figure 18 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 5 septembre 2024.....	88
Figure 19 : taux (j^{-1}) en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 5 septembre 2024	89
Figure 20 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 7 novembre 2024	90
Figure 21 : taux (j^{-1}) à 25 km de distance pour la MHE de septembre 2023 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours).....	93
Figure 22 : distance critique (km) pour la MHE de septembre 2023 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours)	94
Figure 23 : taux (j^{-1}) à 25 km de distance pour la FCO d'août 2024 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours)	95
Figure 24 : distance critique (km) pour la FCO d'août 2024 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours).....	96

Liste des tableaux

Tableau I : distribution des sérotypes du virus de la FCO et des espèces d'hôtes dans le monde.....	23
Tableau II : distribution des sérotypes du virus de la MHE et des espèces d'hôtes dans le monde.....	24
Tableau III : distribution des espèces de <i>Culicoides</i> dans le monde	26
Tableau IV : classification des maladies selon la Loi de Santé Animale	61
Tableau V : comparaison des principales caractéristiques de la FCO et de la MHE.....	76

Liste des abréviations

ADIS : Animal Disease Information System
AHAW : Animal Health and Welfare
APDI : Arrêté Préfectoral portant Déclaration d'Infection
APMS : Arrêté Préfectoral de Mise sous Surveillance
ARN : acide ribonucléique
ATU : Autorisation Temporaire d'Utilisation
BHVI : bulletin hebdomadaire de veille sanitaire internationale
BTV : bluetongue virus
c-ELISA : competitive enzyme-linked immunosorbent assay
CIRAD : Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement
CPA : cellule présentatrice d'antigène
Ct : cycle threshold
DDecPP : Direction Départementale en charge de la Protection des Populations
DEET : N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide
DGAL : Direction générale de l'alimentation
DIVA : Differentiating Infected from Vaccinated Animals
DNC : dermatose nodulaire contagieuse
ECDC : European Centre for Disease Prevention and Control
EDTA : acide éthylène diamine tétra-acétique
EFSA : European Food Safety Authority
EHDV : epizootic haemorrhagic disease virus
EIP : extrinsic incubation period
ESA : Épidémiosurveillance en Santé Animale
FCO : fièvre catarrhale ovine
GIF : Graphics Interchange Format
HYSPLIT : Hybrid Single-Particle Lagrangian Integrated Trajectory model
IFN : interféron
IIP : intrinsic incubation period
LDA : Laboratoire Départemental d'Analyses
LNR : Laboratoire National de Référence
MHE : maladie hémorragique épizootique
OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale
PAMP : Pathogen Associated Molecular Pattern
PRR : Pattern Recognition Receptor
RT-qPCR : reverse transcription quantitative polymerase chain reaction
SAGIR : Système d'Assistance à la Gestion des Informations Relatives à la faune sauvage
UE : Union européenne
UV : ultraviolet
VSI : veille sanitaire internationale
WAHIS : World Animal Health Information System
ZSI : zone saisonnièrement indemne

INTRODUCTION

Ces dernières années ont été marquées par des épidémies de maladies vectorielles touchant les ruminants domestiques. Plusieurs sérotypes des virus de la FCO (fièvre catarrhale ovine) et de la MHE (maladie hémorragique épizootique) ont émergé dans les populations de ruminants de France en août 2023 (FCO-8), en septembre 2023 (MHE-8) et en juillet 2024 (FCO-3). Ces émergences récentes ont eu un impact économique majeur sur l'agriculture française. En effet, une enquête de terrain a été menée par le groupe de suivi FCO/MHE de la plateforme ESA (Épidémiosurveillance en Santé Animale) pour évaluer les premiers impacts sanitaires de ces épidémies en France sur la saison virale 2024. Cette dernière montre une mortalité très importante dans certains cheptels. En effet, au moins la moitié des élevages ovins enquêtés ont rencontré de la mortalité concernant les brebis. Dans les élevages bovins, la mortalité est plus variable : plus d'un quart des élevages ont perdu au moins une vache dans le cas de la FCO-8 et presque un tiers dans le cas de la FCO-3 (GDS France & Plateforme ESA, 2024). Outre la mortalité animale qui fait partie des pertes visibles, il existe d'autres types de pertes liées à ces épidémies, telles que les problèmes de fertilité ou la baisse de production laitière. Les émergences récentes de FCO et de MHE entraînent également des dépenses importantes de la part des éleveurs, notamment concernant les médicaments et les vaccins dans les zones d'épidémies (Rushton & Lyons, 2015). Ces résultats montrent qu'il devient de plus en plus nécessaire de trouver des solutions efficaces et rapides pour limiter l'impact de ces épidémies.

Ce travail s'articule en deux volets complémentaires. La première partie présente et met en perspective les connaissances actuelles sur la FCO et la MHE, en abordant leurs caractéristiques générales, les modalités de transmission, l'historique des émergences en Europe ainsi que les stratégies de lutte mises en œuvre. La seconde partie porte sur l'analyse des deux émergences récentes observées en France, avec pour objectif de décrire leur dynamique de diffusion et de comparer leurs particularités afin de mieux comprendre les points communs et les différences entre ces deux épizooties.

PARTIE 1 : CONNAISSANCES SUR DEUX MALADIES VECTORIELLES À *CULICOIDES*

I. Le tryptique indispensable à la transmission des arboviroses

Les épidémies récentes en France de FCO et de MHE nous rappellent l'impact majeur des maladies vectorielles sur les populations animales. Leur émergence est permise par la transmission d'un agent pathogène à un hôte par un vecteur (MacLachlan et al., 2019). Nous allons étudier ce tryptique virus/arthropode/animal en détail dans les parties suivantes.

1. Les virus

Deux virus sont ici pris en compte : ceux de la FCO (*bluetongue virus* : *BTV*) et de la MHE (*epizootic haemorrhagic disease virus* : *EHDV*). Ceux-ci peuvent être transmis par des arthropodes vecteurs (du genre *Culicoides*) dans lesquels ils se multiplient, ce qui leur confère l'appellation d'arbovirus (Ruvoen et al., 2024).

A. Structure

Les virus de la FCO et de la MHE font partie de la famille des *Sedoreoviridae* et du genre *Orbivirus* (Barua et al., 2025). Il s'agit de virus non enveloppés et à ARN (acide ribonucléique) double brin fragmenté en 10 segments, protégés par une capside icosaédrique à triple couche (Figure 1). Leur diamètre est d'environ 65 à 80 nm (Howerth et al., 2001). Leur génome permet l'expression de plusieurs protéines structurales (VP1 à VP7) et non structurales (NS1 à NS5), qui assurent différents rôles lors de la transmission virale (Jiménez-Cabello et al., 2023; Saminathan et al., 2020). Par exemple, VP2 et VP5 sont impliquées dans l'attachement et l'entrée du virus au sein de la cellule-hôte lors du début de l'infection (Barua et al., 2025). Le virus de la FCO est sujet à des mutations et des réassortiments, résultant de nombreuses variations entre souches. Cela permet l'émergence de nouvelles souches plus virulentes ou présentant une meilleure adaptabilité à de nouvelles zones géographiques (Maan et al., 2012).

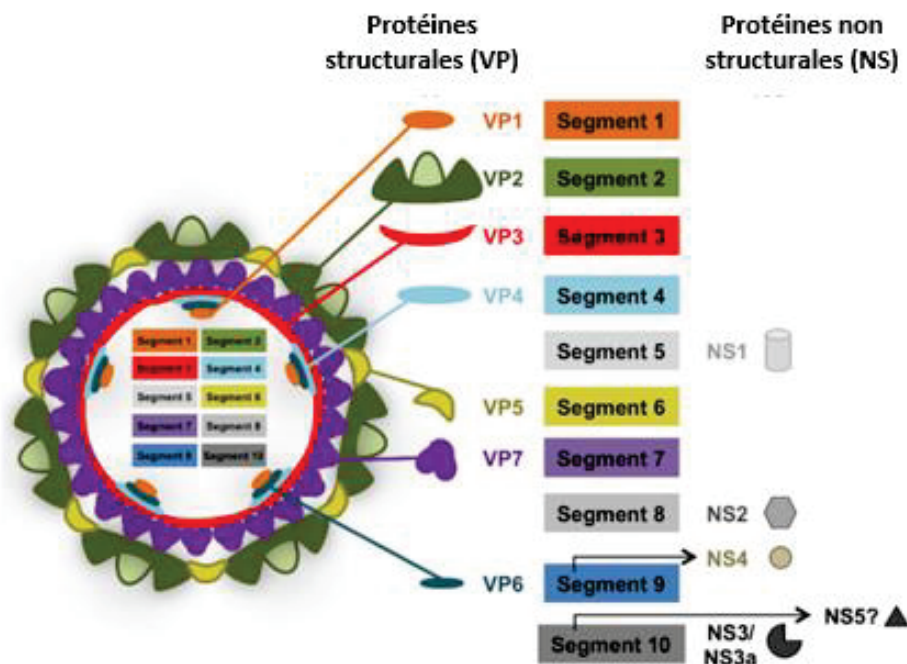


Figure 1 : structure et organisation du virus de la FCO
(D'après Rodríguez-Martín et al., 2021)

B. Notions de sérotypes, sérogroupes et topotypes

Au sein d'une même espèce, il existe une variation des virus selon les antigènes de surface qu'ils portent, on parle de sérotypes. On compte sept sérotypes pour le virus de la MHE (notés MHE-1, 2, 4, 5, 6, 7 et 8). Le virus de la FCO en compte 36 (notés FCO-1 à 36) dont les 24 premiers affectent les ruminants et sont transmis par des *Culicoides* (Barua et al., 2025). Les sérotypes 25 à 30 ne sont que peu voire pas pathogènes et se transmettraient par contact direct. Enfin, on ne dispose que de très peu de données sur les sérotypes 31 à 36 (Ruvoen et al., 2024). Les protéines virales jouent un rôle majeur dans la distinction des sérotypes viraux. La protéine structurale VP2 présentant une très grande variabilité, elle permet la détermination du sérotype et est à l'origine de la pluralité antigénique du virus de la FCO. L'existence de différents sérotypes est importante à prendre en compte pour la vaccination, puisque la plupart des vaccins couramment utilisés ne protègent que contre un ou deux sérotypes. Il convient donc de connaître le sérotype auquel on est confronté afin d'opter pour une stratégie vaccinale optimale. De plus, les mesures de contrôle mises en place après la confirmation d'un foyer différent en fonction du sérotype présent (notamment de sa nature enzootique ou épizootique). L'identification du sérotype apparaît alors

primordiale pour lutter contre une épidémie. Au contraire de VP2, VP7 est très conservée et permet de trier des virus en sérogroupes (groupes de sérotypes), permettant ainsi de distinguer le virus de la FCO de celui de la MHE. Cela présente un grand intérêt pour le diagnostic, par exemple lorsqu'un animal présente des symptômes généraux et attribuables aux deux maladies (Jiménez-Cabello et al., 2023; Saminathan et al., 2020).

Aujourd'hui, ces deux virus sont présents sur tous les continents mais les sérotypes rencontrés restent différents en fonction des zones géographiques considérées, de même que pour les espèces d'hôtes. En Europe (cases colorées en jaune dans les Tableaux I et II), de nombreux sérotypes des virus de la FCO touchent une large gamme de ruminants sauvages et domestiques, alors que pour le virus de la MHE, on retrouve seulement deux sérotypes et les espèces d'hôtes concernées sont peu nombreuses.

Tableau I : distribution des sérotypes du virus de la FCO et des espèces d'hôtes dans le monde (D'après Barua et al., 2024)

Région (pays)	Sérotypes détectés	Espèces d'hôtes
Afrique (Afrique du Sud, Égypte, Algérie, Libye, Maroc, Tunisie, Nigéria)	1-20, 22, 24, 26	Bovins (<i>Bos taurus</i>), buffles (<i>Syncerus caffer</i>), moutons (<i>Ovis aries</i>), chèvres (<i>Capra hircus</i>), alpagas (<i>Vicugna pacos</i>)
Europe (France, Pays-Bas, Allemagne, Italie, Belgique, Espagne, Portugal, Suisse, Irlande, Luxembourg, Danemark)	1-4, 6, 8-11, 14, 16, 25, 27	Bovins, moutons, chèvres, cerfs élaphe (<i>Cervus elaphus</i>), mouflons (<i>Ovis orientalis</i>), chevreuils (<i>Capreolus capreolus</i>), daims (<i>Dama dama</i>)
Amérique du Nord (États-Unis, Mexique, Canada)	1-3, 5-6, 9-14, 17-19, 22, 24	Bovins, cerfs de Virginie (<i>Odocoileus virginianus</i>), mouflons canadiens (<i>Ovis canadensis</i>), cerfs muets (<i>Odocoileus hemionus</i>), cerfs à queue noire (<i>Odocoileus hemionus columbianus</i>), wapitis (<i>Cervus canadensis</i>), antilopes d'Amérique (<i>Antilocapra americana</i>), alpagas, chèvres des montagnes Rocheuses (<i>Oreamnos americanus</i>), bisons (<i>Bison bison</i>), antilopes cervicapres (<i>Antelope cervicapra</i>)
Amérique du Sud (Brésil, Guyane française, Argentine, Chili, Colombie, Pérou, Suriname, Guyana, Venezuela, Équateur)	1-4, 6-10, 12-14, 17-22, 24, 26	Bovins, buffles, moutons, chèvres, pécaris à collier (<i>Pecari tajacu</i>), cerfs des marais (<i>Blastocerus dichotomus</i>), cerfs des pampas (<i>Ozotoceros bezoarticus</i>), tapirs (<i>Tapirus spp.</i>), guanacos (<i>Lama guanicoe</i>), vigognes (<i>Lama vicugna</i>)

Amérique centrale et Caraïbes (Guatemala, Honduras, Costa Rica, Panama, Barbade, Trinité-et-Tobago, Barbade, Jamaïque, République dominicaine, Martinique, Guadeloupe)	1-4, 6, 8, 10-14, 17-19, 22, 24	Bovins, moutons, chèvres
Australie	1-5, 7, 9, 12, 15-16, 20-21, 23-24	Bovins, moutons
Asie du Sud (Inde, Pakistan, Sri Lanka, Bangladesh, Afghanistan, Bhoutan)	1-21, 23-24	Bovins, buffles, moutons, chèvres, dromadaires (<i>Camelus dromedarius</i>), mithuns ou gayals (<i>Bos frontalis</i>)
Asie de l'Est (Chine, Japon, Taïwan, Corée du Sud)	1-13, 15-16, 20-21, 23-24	Bovins, moutons, chèvres
Asie du Sud-Est (Indonésie, Malaisie)	1-3, 5-7, 9, 12, 15-16, 20-21, 23	Moutons
Asie de l'Ouest (Turquie, Chypre, Syrie, Liban, Israël, Jordanie, Oman, Koweït, Arabie saoudite)	1-6, 8-10, 12, 15-16, 24, 26	Bovins, moutons, chèvres

Tableau II : distribution des sérotypes du virus de la MHE et des espèces d'hôtes dans le monde (D'après Barua et al., 2024)

Région (pays)	Sérotypes détectés	Espèces d'hôtes
Asie de l'Est (Chine, Japon)	1-2, 5-8, 10	Bovins, buffles, moutons
Asie de l'Ouest (territoire de Bahreïn, Oman, Israël, Turquie)	1, 2, 6	Bovins, moutons, chèvres, gazelles de montagne (<i>Gazella gazella</i>)
Australie	1-2, 5-8	Bovins, moutons
Amérique du Nord et Canada	1-2, 6	Bovins, cerfs de Virginie, cerfs muets, cerfs à queue noire, wapitis, yacks (<i>Bos grunniens</i>), antilopes d'Amérique, mouflons canadiens, bisons, antilopes cervicapres
Amérique du Sud (Brésil, Colombie, Guyane française, Guyana, Équateur, Trinité-et-Tobago)	1, 6-7	Bovins, buffles, moutons, chèvres, cerfs
Afrique du Nord (Égypte, Tunisie, Maghreb, Antilles, Libye, Maroc, Algérie) Afrique de l'Est (Mayotte) Afrique de l'Ouest (Nigéria)	1, 4, 6, 8	Bovins, moutons, chèvres, cerfs
Europe (Italie, Espagne, Portugal, France)	6, 8	Bovins, cerfs de Virginie

Au sein d'un même sérotype, des différences de séquences nucléotidiques existent entre virus et sont corrélées à leurs origines géographiques, on parle alors de topotypes (Maan et al., 2012). On en distingue deux principaux : un originaire de l'Est (Asie, Australie et Moyen-Orient) et un originaire de l'Ouest (Afrique et Amérique). C'est ce dernier qui comprend le sérotype 8 arrivé aux Pays-Bas en 2006, marquant pour la première fois l'émergence virus de la FCO en Europe du Nord. Des variations mineures existent également dans chaque topotype, suggérant une distinction plus profonde en topotypes locaux. L'existence des topotypes a été permise par l'apparition de mutations ponctuelles lors de la réplication virale ainsi que par l'adaptation aux écosystèmes rencontrés lors de leurs séparations géographiques (Rao et al., 2017).

C. Résistance aux agents physico-chimiques

Les virus de la FCO et de la MHE peuvent être inactivés par une température de 50 °C durant 3 heures ou de 60 °C durant 15 minutes et sont également sensibles à un pH inférieur à 6 ou supérieur à 8. Ils sont inactivés par certaines molécules : la β -propiolactone, les iodophores et les composés phénoliques. Le virus de la MHE est aussi inactivé par le glutaraldéhyde, les acides, l'hydroxyde et l'hypochlorite de sodium. Le virus de la FCO est très stable en présence de protéines, par exemple dans du sang conservé à 20 °C dans lequel il peut survivre pour plusieurs années (OMSA, 2021). Le virus de la MHE est très stable dans des échantillons de sang ou de tissu à des températures atteignant des valeurs de -70 °C, 4 °C ou 20 °C. Il est également résistant aux rayons UV (ultraviolets) et γ (OMSA, 2019).

2. Les vecteurs

A. Caractéristiques générales

Le principal mode de transmission des deux maladies ici présentées repose sur les espèces de vecteurs du genre *Culicoides*. La mise en évidence de la transmission du virus de la FCO par les *Culicoides spp.* remonte à 1943 et a été attribuée à Du Toit. Ce sont des moucheron piqueurs (de la classe des insectes), appartenant à l'ordre des diptères et à la famille des *Ceratopogonidae* (Miranda, 2018). Les adultes mesurent 1 à 2 mm de long pour un poids d'environ 0,5 μ g (Logan et al., 2010). Ils sont donc bien plus petits que des moustiques (Figure 2), les individus du genre *Culex* mesurant par exemple entre 5 et 20 mm (ESCCAP France, s. d.).

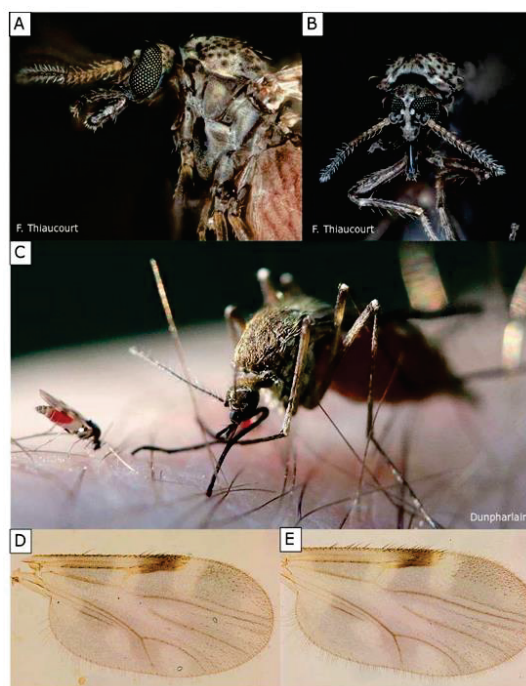


Figure 2 : photographies de *Culicoides*
(Mignotte, 2020)

(A et B) *Culicoides nubeculosus*, (C) Comparaison de la taille d'un moucheron (à gauche : *Culicoides impunctatus*) et d'un moustique (à droite), (D) Patron alaire de *Culicoides obsoletus*, (E) Patron alaire de *Culicoides scoticus*

Ces insectes piqueurs sont présents sur tous les continents, sauf en Antarctique. On ne les retrouve également pas en Nouvelle-Zélande, en Islande et dans les îles hawaïennes (Miranda, 2018). Les espèces retrouvées sont différentes en fonction de la zone géographique étudiée. En Europe (cases colorées en jaune dans le Tableau III), les espèces du complexe *C. obsoletus/scoticus* sont plutôt ubiquistes, alors que *C. imicola* est plutôt présent dans les pays du Sud. D'autres espèces mineures peuvent également être détectées : *C. newsteadi* en Europe du Sud, *C. dewulfi*, *C. chiopterus* et *C. pulicaris* en Europe centrale et du Nord.

Tableau III : distribution des espèces de *Culicoides* dans le monde
(D'après Bibard, 2025)

Région	Espèces de <i>Culicoides</i> dominantes
Amérique du Nord	<i>C. sonorensis</i> , <i>C. insignis</i> , <i>C. stellifer</i>
Amérique centrale et du Sud	<i>C. insignis</i> , <i>C. pusillus</i> , <i>C. paraensis</i>
Afrique	<i>C. imicola</i> , <i>C. bolitinos</i>
Europe du Sud	<i>C. imicola</i> , <i>C. newsteadi</i> , <i>C. obsoletus/scoticus</i>
Europe centrale et du Nord	<i>C. obsoletus/scoticus</i> , <i>C. dewulfi</i> , <i>C. chiopterus</i> , <i>C. pulicaris</i>
Asie	<i>C. imicola</i> , <i>C. jacobsoni</i>
Australie	<i>C. brevitarsis</i> , <i>C. fulvus</i> , <i>C. actoni</i>

En France, *C. obsoletus* et *C. scoticus* sont largement majoritaires et forment le complexe *Obsoletus* (Figure 3). Ces deux espèces sont toujours citées conjointement car leur distinction est impossible en raison de caractéristiques morphologiques identiques. Associées aux espèces *C. dewulfi* et *C. chiopterus*, elles composent le groupe *Obsoletus* (Miranda, 2018).

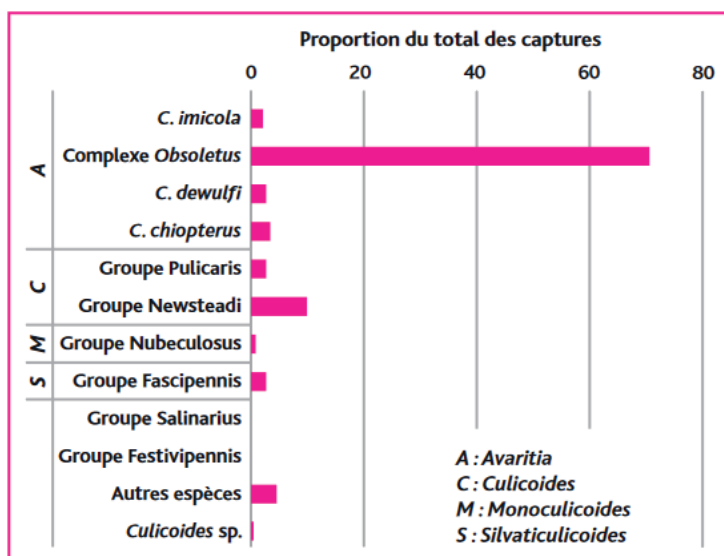


Figure 3 : diversité des *Culicoides* capturés en France métropolitaine par le réseau de surveillance entomologique au cours de l'année 2009 (Balenghien et al., 2010)

B. Répartition et dynamiques des populations de *Culicoides*

La répartition et les dynamiques saisonnières des *Culicoides* sont surtout influencées par des facteurs climatiques. La France présente des zones géographiques aux climats très différents, ce qui peut expliquer les différences d'abondance (Figure 4A) et d'activité (Figure 4B) des vecteurs (Venail et al., 2012). L'inactivité vectorielle est définie par une capture de moins de cinq femelles pares (ayant au moins pris un repas de sang) par nuit de capture durant deux semaines consécutives. Les périodes d'inactivité vectorielles sont classées en quatre intervalles, allant de moins de quatre à plus de 16 semaines (Plateforme ESA, 2023). La Corse présente un climat méditerranéen, avec des étés secs et chauds et des hivers humides et doux. Les populations du complexe *Obsoletus*, bien que nombreuses, y semblent limitées par la sécheresse. *C. imicola* fait partie des espèces dominantes, avec une présence surtout de mai à novembre, et une abondance maximale entre août et novembre (Venail et al., 2012). Dans le Sud-Ouest de la France, le climat océanique est caractérisé par un hiver doux mais pas froid, la période d'inactivité vectorielle est

donc très courte (Plateforme ESA, 2023). L'amplitude thermique annuelle est étroite, les populations du complexe *Obsoletus* sont donc importantes. Dans le centre de la France, le climat est variable et peut être continental ou montagnard, avec des hivers froids et des étés doux et humides. Dans le Nord-Est, on retrouve un gradient Ouest-Est avec un climat océanique à continental et une forte abondance de *C. obsoletus/scoticus* (Venail et al., 2012).

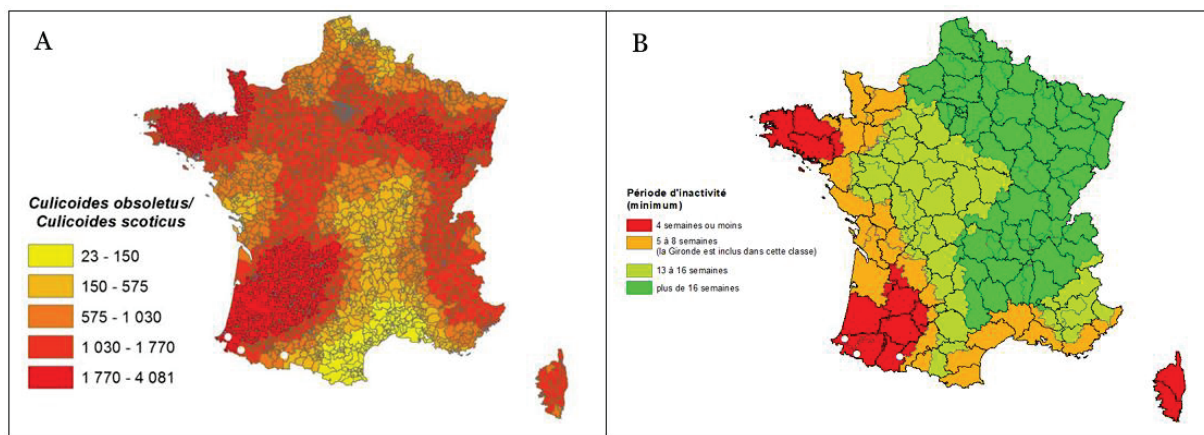


Figure 4 : cartes (A) d'abondance de *Culicoides obsoletus/Culicoides scoticus* et (B) de la durée minimale d'inactivité vectorielle observées en France entre 2009 et 2012 (Plateforme ESA, 2023)

C. Cycle de vie

Les *Culicoides* sont holométaboles, ce qui signifie que la métamorphose est complète, avec un stade adulte précédé d'un stade nymphal immobile (Miranda, 2018). Le cycle complet de développement comporte sept stades successifs : l'œuf, suivi de quatre stades larvaires, d'un stade nymphal et enfin d'un stade adulte (Figure 5). Les mâles et femelles *Culicoides* se nourrissent de nectar et de substrats sucrés, mais seules les femelles sont hématophages. Le développement des œufs nécessite un repas sanguin, hormis certaines espèces (*C. impunctatus* par exemple) qui n'ont pas besoin de sang pour le développement de leur premier lot d'œufs (Logan et al., 2010). Les femelles peuvent prendre un repas sanguin tous les trois à quatre jours environ (Zimmer et al., 2008). Après piqure d'un hôte infecté, le virus de la FCO se réplique dans les cellules intestinales des *Culicoides* et atteint leur cavité corporelle : l'hémocèle. Le virus arrive ensuite dans les glandes salivaires et s'y réplique tous les six à huit jours, ce qui permet au vecteur de transmettre le virus à d'autres hôtes sensibles (Saminathan et al., 2020).

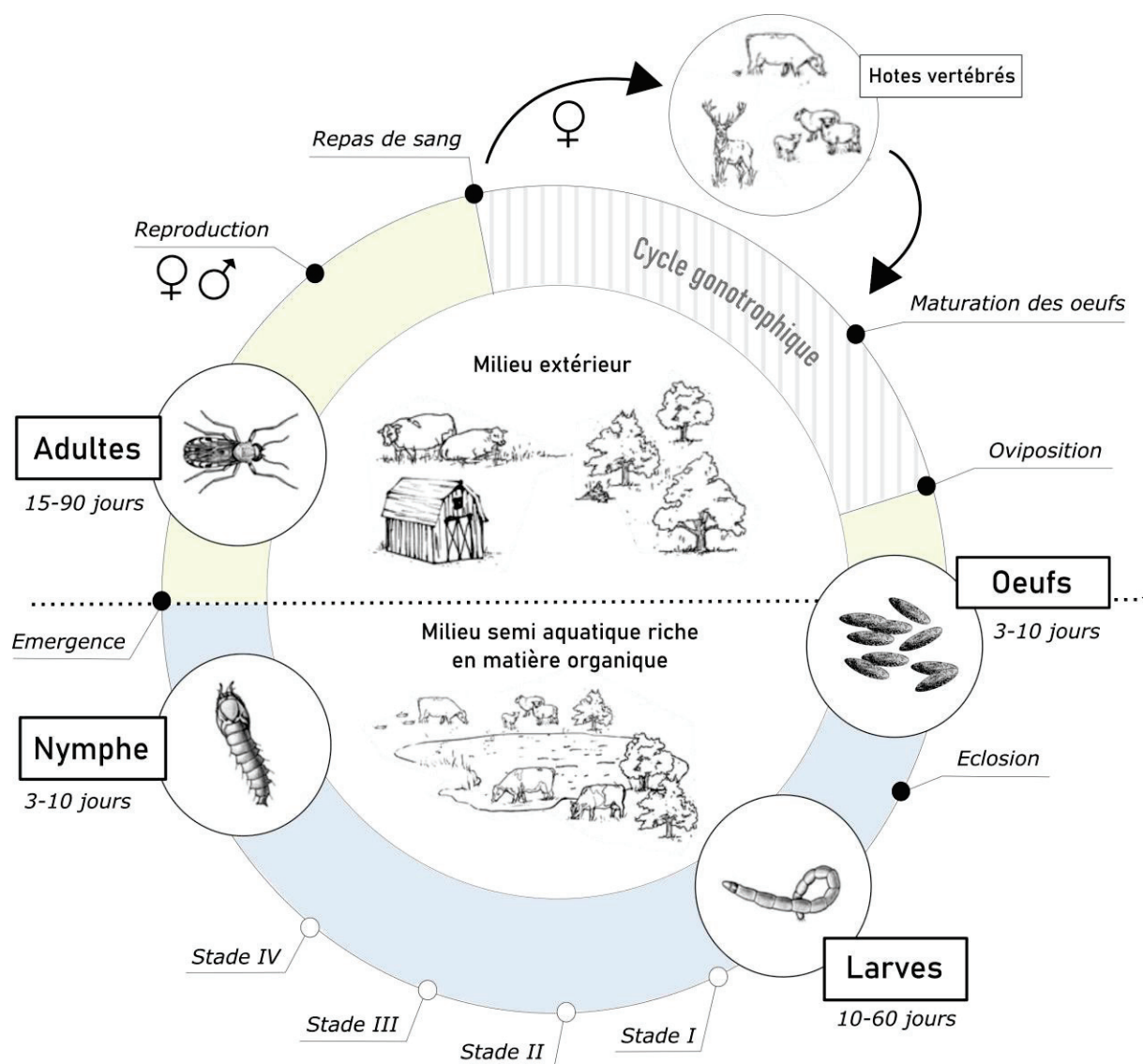


Figure 5 : cycle de vie des *Culicoides*
(Mignotte, 2020)

Les *Culicoides* étant des espèces poïkilothermes (leur température corporelle varie avec celle du milieu extérieur), leur cycle de vie dépend surtout de l'environnement (Purse et al., 2015). La durée de vie des adultes peut par exemple varier de 20 jours à trois mois en fonction de la température (Miranda, 2018). Les œufs sont produits séparément ou par lots de 30 à 250 (il existe des variations intraspécifiques et interspécifiques de la fécondité, elle-même étant variable avec la taille du vecteur et la qualité du repas sanguin obtenu). La ponte est effectuée dans des zones humides et l'éclosion apparaît en trois à 10 jours. Les larves vivent ensuite dans des habitats humides voire semi-aquatiques de diverses natures dont elles occupent les premiers centimètres en surface (Purse et al., 2015) :

- Bouses intactes.
- Boue à l'interface sol-eau.
- Substrats humides et très organiques sans eau stagnante : vieux fumier composté mélangé à de la terre pour *C. imicola* et *obsoletus* par exemple.

Il existe des différences d'habitats en fonction des espèces de *Culicoides*. *C. obsoletus/scoticus* présente un grand spectre d'habitats : bouses, bois, campagnes ouvertes, tourbières ou marais. On les retrouve surtout dans des lieux ombragés et avec une forte densité de verdure. *C. imicola* préfère les lieux secs, chauds et exposés au soleil, comme les mélanges de paille et de bouse (Logan et al., 2010). L'abondance des larves dépend de nombreux facteurs environnementaux (humidité, pH, luminosité, salinité, quantité et type de matière organique). Les larves se nourrissent de détritiques associés à des micro-organismes, d'algues, de diatomées ou de petites proies invertébrées. Leur développement dure entre 10 et 60 jours mais peut être plus long durant l'hiver. La nymphose a ensuite lieu en surface et le stade nymphal peut durer de trois à 10 jours. Le pic d'activité des adultes a lieu à l'aube ou au crépuscule, l'activité étant plutôt diurne quand le climat est frais et plutôt nocturne quand il fait chaud. On estime qu'une femelle *Culicoides* réalise environ deux cycles au cours de sa vie, mais certaines espèces ont la faculté de pouvoir pondre des œufs sans repas sanguin au préalable et peuvent donc réaliser trois cycles (Purse et al., 2015).

D. Notions de compétence et de capacité vectorielle

Toutes les espèces de *Culicoides* ne sont pas aptes à transmettre des arbovirus. Cette aptitude peut être très variable d'une espèce à une autre. On compte environ 1 400 espèces de moucheron piqueurs dont seulement 30 peuvent être vectrices du virus de la FCO (Saminathan et al., 2020). On appelle compétence vectorielle la capacité d'un vecteur à être infecté par un virus, à l'amplifier et à le transmettre à un hôte (Thabet & Lajnef, 2024). La liste des espèces de *Culicoides* vectrices du virus de la FCO est amenée à s'agrandir dans les prochaines décennies car la compétence vectorielle n'a été étudiée que sur un nombre limité d'espèces (Purse et al., 2015). La compétence vectorielle est principalement déterminée par des facteurs génétiques propres à l'espèce, mais elle peut également être modulée par le microbiome, notamment par la présence de certaines bactéries intestinales (Cansado-Utrilla et al., 2021; Möhlmann et al., 2020).

La capacité vectorielle est un concept plus général que la compétence vectorielle car elle prend en compte la bio-écologie des vecteurs. Elle dépend de trois facteurs (Purse et al., 2015) :

- Le taux de piqûre de l'hôte (résultant lui-même des densités de populations, des préférences et de la fréquence d'alimentation des vecteurs).
- La survie des adultes.
- L'aptitude des vecteurs à l'infection, la réplication et la dissémination virale (c'est la compétence vectorielle).

La capacité vectorielle est donc fortement influencée par les conditions environnementales. Une notion importante dans la transmission des arboviroses est la période d'incubation extrinsèque (*extrinsic incubation period : EIP*), qui correspond à la durée nécessaire à la réalisation d'un cycle de réplication virale au sein du vecteur. Lorsque la température augmente, l'EIP diminue car la virogenèse augmente (Purse et al., 2015).

3. Les hôtes

A. Spectre d'hôtes

La FCO et la MHE ne sont pas zoonotiques (MacLachlan et al., 2019), mais leur spectre d'hôtes reste assez large au sein du règne animal. De nombreux animaux domestiques peuvent être touchés par la FCO, c'est notamment le cas des moutons (hôtes domestiques les plus sensibles) mais aussi des bovins et des chèvres. Cependant, le spectre d'hôte compte aussi d'autres espèces : cerfs de Virginie, antilopes d'Amérique, mouflons canadiens, bisons d'Amérique et d'Europe (*Bison bonasus*), mouflons, alpagas, lamas (*Lama glama*) et yacks (Saminathan et al., 2020). Les bovins, même s'ils ne sont pas les plus sensibles à la FCO, jouent un rôle épidémiologique important puisque la virémie y est plus longue que chez les moutons (quatre à 60 voire 100 jours chez les bovins contre 14 à 54 jours chez les ovins et 19 à 54 jours chez les caprins). On peut donc considérer les bovins comme des hôtes d'amplification de la FCO (MacLachlan, 1994). C'est également le possible rôle des dromadaires dans cette maladie, car une expérimentation montre qu'ils ne développent pas de signes cliniques dans les 75 jours suivant l'infection mais une virémie de faible niveau est constatée et elle est associée à la présence d'anticorps

neutralisants (Batten et al., 2011). Les chiens peuvent également être sensibles au virus de la FCO, par exemple suite à l'utilisation de vaccins contaminés, mais leur rôle dans l'épidémiologie de la maladie est négligeable (Maclachlan et al., 2015).

La MHE a été décrite pour la première fois chez le cerf de Virginie. Cet animal est très sensible aux formes graves de la maladie. Les autres espèces sensibles à cette affection sont le cerf mulet, le mouflon canadien, le yack, le wapiti, le daguet (*Mazama spp.*) ou l'antilope d'Amérique. D'autres espèces également séropositives à cette maladie existent, il s'agit du daim, du wapiti, du bison, du cerf élaphe et du chevreuil (Jiménez-Cabello et al., 2023). La MHE touche aussi les ruminants domestiques, notamment les bovins (même si les caprins peuvent aussi être séropositifs pour la MHE). Les moutons sont très résistants à cette maladie et leur rôle semble négligeable dans l'épidémiologie de la MHE (Kedmi et al., 2011). La virémie peut être longue en atteignant 60 jours chez les cerfs et 50 jours pour les bovins (OMSA, 2019).

B. Pathogenèse

Après piqûre d'un hôte par un moucheron infecté, le virus de la FCO se réplique dans les macrophages des ganglions lymphatiques régionaux proches du site de piqûre. Le virus arrive ensuite dans la circulation et une virémie primaire a lieu, permettant une dissémination vers des organes secondaires (principalement les poumons et la rate), à l'origine d'une nouvelle phase de réplication. Une seconde virémie, de plus grande ampleur que la première, se produit alors. Celle-ci permet la distribution des virus jusqu'à d'autres tissus dans lesquels les cellules endothéliales sont la principale cible des agents infectieux. Chez les bovins comme les cerfs de Virginie, le virus de la FCO peut être séquestré dans les invaginations de la membrane des globules rouges, ce qui permet d'accroître la virémie et de protéger le virus des anticorps neutralisants. Chez les animaux sujets à un tableau clinique grave, la réplication virale au sein des cellules endothéliales provoque des lésions activant le système de coagulation, ce qui peut conduire à une thrombose. Si une fibrinolyse s'ajoute à la coagulation, elle peut provoquer une coagulation intravasculaire disséminée, à l'origine d'un syndrome hémorragique. Les lésions vasculaires et la thrombose sont à l'origine d'une nécrose tissulaire localisée (par exemple au niveau du cœur, de la langue, de la caillette et muscle squelettique), d'une ulcération des

muqueuses et d'une nécrose d'autres organes comme les glandes salivaires et les reins (Howerth et al., 2001).

Outre l'apoptose et la nécrose des cellules endothéliales, la réplication du virus de la FCO provoque aussi la libération de nombreux facteurs inflammatoires (interférons et interleukines notamment). Lorsque ces médiateurs sont produits de façon excessive (on appelle cela la tempête cytokinique), une réponse inflammatoire accrue a lieu. L'infection par le virus de la FCO perturbe les cellules dendritiques folliculaires chez les moutons en début d'infection, provoquant un retard de production d'anticorps et une immunosuppression aiguë à l'origine d'une prédisposition aux infections secondaires. La sensibilité plus importante des ovins par rapport aux bovins peut s'expliquer par deux facteurs. D'une part, l'activation des cellules endothéliales chez les bovins augmente la transcription des médiateurs inflammatoires et des molécules d'adhésion à la cellule alors que chez les ovins l'infection provoque la cytolyse rapide des cellules endothéliales associée à une activation minimale de ces cellules et donc des médiateurs qui en résultent. D'autre part, le rapport thromboxanes/prostacyclines est plus élevé chez les ovins que chez les bovins, d'où une sensibilité accrue aux lésions vasculaires pour les ovins et une moindre sensibilité des cellules endothéliales des bovins (MacLachlan, 1994, 2004; Schwartz-Cornil et al., 2008)

C. Lésions microscopiques

Les lésions histologiques sont similaires pour les deux maladies concernées. Les lésions majoritaires à la suite d'une infection aiguë par le virus de la FCO sont une nécrose des muscles squelettiques associée à des hémorragies. Pour un cas chronique, on retrouvera de la fibrose et une infiltration de cellules inflammatoires mononucléées. Au niveau des vaisseaux, on peut observer une hypertrophie endothéliale et une accumulation périvasculaire de lymphocytes ou de macrophages (MacLachlan et al., 2009; Savini et al., 2011).

D. Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques sont dues aux lésions endothéliales engendrées par le virus et aux conséquences de la coagulopathie : hémorragies, congestion, œdème, thrombus vasculaire, infarctus et dégénérescence musculaire. On retrouve aussi de l'œdème et l'érosion voire ulcération des muqueuses de la cavité buccale, de

l'œsophage, des pré-estomacs et des voies respiratoires supérieures. Toutes ces lésions peuvent également affecter les ganglions lymphatiques (rétropharyngés, sous-mandibulaires et pré-scapulaires notamment), le thymus, la rate, les sinus, la thyroïde ou les muscles (trapèzes et muscles cardiaques). Des pétéchies peuvent aussi être rencontrées sur la muqueuse du rumen, du réseau et de la caillette, au niveau de la jonction iléo-caecale, des reins, de la vésicule biliaire, de la vessie, de l'urètre, de la vulve ou du fourreau (Jiménez-Cabello et al., 2023; Saminathan et al., 2020).

E. Signes cliniques

Les signes cliniques relatifs à une infection par le virus de la FCO et de la MHE sont similaires et ont été documentés pour les animaux sauvages comme le cerf de Virginie. Ils comprennent : un œdème de certaines zones du corps (visage et cou), de la léthargie, de la faiblesse, de l'incoordination, une boiterie, du ptyalisme et du jetage. On retrouve aussi des symptômes liés aux lésions vasculaires entraînées par ces virus : une hyperémie de la peau et des muqueuses, une diarrhée sanglante et des hémorragies (de la bande coronaire, de la peau et de la cavité buccale). Enfin, on peut aussi retrouver une conjonctivite, des ulcères buccaux, une nécrose et desquamation de l'épithélium nasal, une détresse respiratoire et un décubitus dans les formes graves (Howerth et al., 2001).

Les signes cliniques de la FCO sont très variables et dépendent de nombreux facteurs tels que le sérotype, la souche, le topotype, la quantité de virus mais aussi des facteurs liés à l'hôte (espèce, âge, race, statut immunitaire) ou à l'environnement (température, exposition aux rayonnements solaires, population vectorielle). La période d'incubation intrinsèque (*intrinsic incubation period : IIP*) chez les ruminants est de quatre à huit jours (OMSA, 2021; Saminathan et al., 2020). Cette période était similaire entre les ovins et les bovins lors des épidémies de FCO-8 en Europe (Wilson & Mellor, 2009). Les taux de morbidité et de mortalité sont très variables, ils sont souvent plus faibles chez les bovins et caprins que chez les ovins. Dans cette espèce, la morbidité peut aller de 5 à 50 ou 75 % voire 100 % en présence d'infection bactérienne secondaire. La mortalité chez les ovins est d'environ 30 % (Saminathan et al., 2020).

Chez les ovins, les principaux symptômes sont de l'hyperthermie, des conjonctives congestives ou avec des pétéchies, une hyperémie des lèvres (Figure 6A), un écoulement nasal séreux à sanglant puis mucopurulent (Figure 6B), un œdème

des lèvres (Figure 6C), de la langue, du visage, des oreilles et de la région sous-maxillaire, des érosions buccales et des ulcères, une perte de poids, une apathie, une dermatite, une alopecie et une rupture de la laine (Figure 6D). On peut aussi ajouter une salivation excessive (ptyalisme), une dysphagie, une desquamation de l'épithélium de la langue, des gencives et des commissures buccales. La présence d'une langue bleue (cyanose), même si elle correspond au nom de la maladie, reste rare. Après deux semaines d'infection, les ovins peuvent présenter une hyperémie de la bande coronaire (Figure 6E), des lésions de l'espace interdigital provoquant des boiteries ainsi qu'une nécrose de muscles striés squelettiques à l'origine d'un état de faiblesse associé à une parésie, des torsions du cou (torticolis), un dos cambré et une réticence au mouvement (marche sur les genoux). Les animaux les plus gravement atteints peuvent présenter une détresse respiratoire (dyspnée et tachypnée), des saignements nasaux, une diarrhée hémorragique et des vomissements ainsi qu'une pneumonie par aspiration. Les affections chroniques peuvent entraîner des pneumonies bactériennes à l'origine de la mort de l'animal (Figure 6F). Les caprins ne présentent que peu de symptômes généralement (Backx et al., 2007; Maclachlan et al., 2009; Saminathan et al., 2020).

Chez les bovins, les signes cliniques sont moins marqués. On retrouve surtout de l'hyperthermie, des écoulements oculaires et nasaux, une conjonctivite, de la congestion et des ulcères de la muqueuse buccale, de l'œdème et des lésions nécrotiques des lèvres et de la langue, une hyperémie de la bande coronaire, de la nécrose interdigitée, une baisse de production laitière, de la nécrose superficielle des glandes mammaires et des trayons. On peut cependant retrouver des signes plus graves, comme lors de l'épidémie de FCO-8 : œdème des lèvres et de la tête, croûtes sur le nez et les lèvres, érythème du pis et hémorragies sous-cutanées (Backx et al., 2007; Maclachlan et al., 2009; Saminathan et al., 2020).

Le virus de la FCO peut entraîner des conséquences importantes sur les vaches gestantes en provoquant des avortements. Les veaux peuvent aussi présenter des anomalies congénitales lors d'une infection par ce virus. Ces dernières s'expliqueraient par la destruction des précurseurs neuronaux lors de la gestation. Le moment de l'infection lors de la gestation a une influence majeure sur les signes cliniques observés sur le fœtus. En effet, lors d'une infection durant la première moitié de la gestation, les lésions tératogènes sont importantes : hydranencéphalie (absence de

développement des hémisphères cérébraux, remplacés par du liquide céphalo-rachidien) ou porencéphalie (présence de kystes cérébraux). Lorsque l'infection a lieu en seconde moitié de gestation, les fœtus présentent des anomalies très discrètes voire absentes (Maclachlan & Osburn, 2017).



Figure 6 : signes cliniques et lésions chez des moutons atteints de FCO
(D'après Saminathan et al., 2020)

(A) Hyperémie et œdème des lèvres et des narines avec écoulement nasal séreux à mucoïde. (B) Rhinite, écoulement nasal mucopurulent et excoriations. (C) Congestion et œdème de la muqueuse buccale. (D) Perte de poids, léthargie sévère, dermatite et rupture de la laine. Faiblesse, torticolis et réticence à se déplacer (marche à genoux) en raison d'une nécrose des muscles squelettiques et d'une hyperémie de la bande coronaire. (E) Hyperémie de la bande coronaire. (F) Poumons lourds, œdémateux, congestionnés et hémorragiques. Des zones de consolidation et des modifications emphysémateuses ont été observées dans les lobes apicaux et diaphragmatiques.

La MHE provoque souvent une leucopénie accompagnée d'une lymphopénie. On retrouve différentes formes cliniques pour cette maladie (Jiménez-Cabello et al., 2023) :

- Une forme subaiguë, avec apparition d'ulcères dans la cavité buccale et le tractus gastro-intestinal.
- Une forme aiguë, se traduisant par une hyperémie de la conjonctive et de la muqueuse buccale, un œdème pulmonaire, un épanchement pleural et des hémorragies multifocales dues aux lésions vasculaires et à la coagulopathie.
- Une forme suraiguë, à l'origine d'une mort rapide (due à une lésion vasculaire pulmonaire et à un œdème).
- Une forme prolongée, due à une séquestration du virus dans les invaginations des membranes des érythrocytes.

Chez les bovins, l'infection par le virus de la MHE est souvent moins grave que chez le cerf de Virginie et se traduit par les symptômes suivants : hyperthermie, hyperémie, érosions ou ulcérations buccales (Figure 7), ptyalisme, sécrétions nasales et oculaires excessives, léthargie, faiblesse, boiterie, perte d'appétit, diminution de production laitière et œdèmes (Jiménez-Cabello et al., 2023). La période d'incubation chez les bovins est de deux à 10 jours (OMSA, 2019).



Figure 7 : érosions buccales hémorragiques dans la cavité buccale d'une vache infectée par le virus de la MHE
(Zientara et al., 2011)

Ces deux maladies présentant des tableaux cliniques assez similaires, leur diagnostic différentiel l'est donc aussi et comprend notamment : la fièvre aphteuse, la diarrhée virale bovine, la stomatite vésiculeuse, l'ecthyma contagieux, la variole ovine et caprine, la peste bovine et la peste des petits ruminants. La photosensibilisation est également une autre cause non infectieuse qui doit être envisagée (OMSA, 2019, 2021; Williamson et al., 2008).

F. Réponse immunitaire

L'infection par le virus de la FCO permet la mise en place d'une réponse immunitaire innée. Les récepteurs de reconnaissance (*Pattern Recognition Receptors : PRR*) identifient les motifs moléculaires de l'agent pathogène (*Pathogen Associated Molecular Patterns : PAMP*) et activent des voies de signalisation permettant la production d'IFN-I et III (interférons I et III). Le virus de la FCO (comme celui de la MHE) est un inducteur majeur d'IFN-I, qui sont de deux types : IFN- α et IFN- β . Les protéines NS3 et NS4 du virus de la FCO permettent de moduler les voies à l'origine de la synthèse d'IFN-I et occupent un rôle majeur en s'opposant à la réponse immunitaire de l'hôte. Le virus de la FCO est également à l'origine d'une réponse immunitaire humorale avec une stimulation des anticorps dirigés contre ses protéines structurales et non structurales. Des signes de séroconversion apparaissent chez les ovins et les bovins 14 jours après infection. La détection d'anticorps dirigés contre la protéine VP7 du virus est très utilisée pour le diagnostic sérologique et la production d'anticorps neutralisants est l'effet recherché lors de la vaccination. La réponse immunitaire cellulaire est permise par les lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺. Elle repose sur le rôle des CPA (cellules présentatrices d'antigènes) comme les cellules dendritiques qui sont à l'origine de la synthèse de cytokines permettant la prolifération des lymphocytes T (MacLachlan et al., 2014; Rodríguez-Martín et al., 2021; Schwartz-Cornil et al., 2008).

G. Diagnostic

Les deux virus étudiés requièrent les mêmes méthodes pour le diagnostic. Chacun de ces deux virus peut présenter des réactions croisées avec l'autre, il est donc nécessaire d'utiliser des méthodes diagnostiques fiables afin de les détecter sans se tromper (Rojas et al., 2019). Le diagnostic sérologique est généralement réalisé par dosage immuno-enzymatique compétitif (*competitive enzyme-linked immunosorbent assay : c-ELISA*), permettant de détecter les anticorps dirigés contre VP7. Ce test est très sensible et spécifique, il permet de détecter la majorité des sérotypes et souches de virus de la FCO. Cependant, il ne permet pas de différencier les animaux infectés naturellement des animaux vaccinés car les anticorps persistent longtemps après l'infection. De plus, il n'est qu'un indice d'une exposition passée au virus de la FCO mais ne permet pas de tirer de conclusions sur la cause ou la date de l'infection. Un

test de séro-neutralisation est réalisable mais il prend plusieurs jours et nécessite des installations de laboratoire spécialisées (Maclachlan et al., 2015).

L'identification de l'infection par le virus de la FCO est réalisée via un test de réaction en chaîne par polymérase quantitative (*reverse transcription quantitative polymerase chain reaction : RT-qPCR*). Ce test permet de quantifier la quantité d'acide nucléique viral dans un échantillon : plus la quantité d'acide nucléique est grande, plus la valeur du seuil de cycle (*cycle threshold : Ct*) est faible. Les ruminants peuvent rester positifs à l'acide nucléique du virus de la FCO par PCR jusque six mois voire plus après infection, cette méthode ne permet donc pas d'identifier la cause de la maladie ou la présence d'un virus infectieux (Maclachlan et al., 2015). Grâce à cet outil très largement répandu, l'isolement viral n'est que très peu réalisé en routine car ce processus reste long et coûteux. D'autres techniques sont en développement, afin de détecter plus rapidement l'antigène ou l'anticorps cible avec un équipement scientifique simple tout en gardant des valeurs de sensibilité et de spécificité optimales (Rojas et al., 2019).

II. Transmission : modalités et facteurs d'influence

1. Voies de transmission

A. Transmission vectorielle

La voie de transmission la plus commune des deux virus étudiés repose sur le rôle de vecteur des *Culicoides*, dont la plupart sont attirés par les mammifères ou les oiseaux (Zimmer et al., 2015). Les femelles *Culicoides* se nourrissent du sang d'hôtes infectés pour ensuite transmettre le virus à des hôtes sains (Figure 8). Une fois infectée, une femelle *Culicoides* l'est pour toute sa vie (Miranda, 2018). De l'ARN du virus de la FCO a déjà pu être retrouvé sur des larves de *Culicoides*. En revanche, on n'a jamais pu identifier de virus infectieux dans ces larves. Il n'existe donc pas de preuve d'une possible transmission verticale (dite transovarienne) du virus chez les vecteurs (Rao et al., 2017).

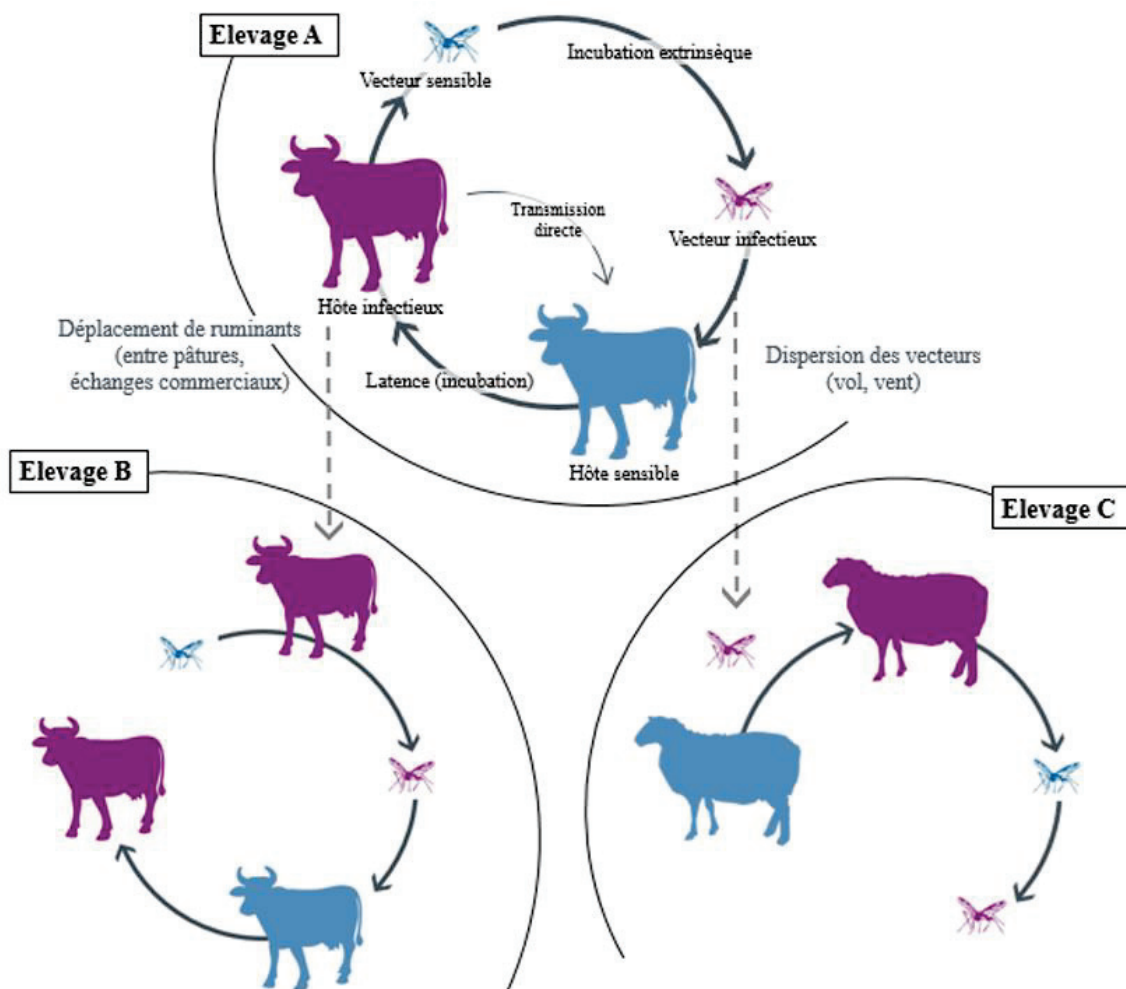


Figure 8 : cycle de transmission du virus de la FCO
(Courtejoie, 2019)

Transmission au sein d'un élevage (élevage A) et entre élevages, par déplacement de ruminants (élevage B) ou dispersion des vecteurs (élevage C)

Pour localiser un hôte, les *Culicoides* utilisent plusieurs stimuli. Certains auteurs suggèrent que les stimuli visuels (taille et forme de l'hôte notamment) permettent dans un premier temps aux moucheron de se rapprocher de leur hôte. Ensuite, ce sont les stimuli olfactifs qui jouent un rôle secondaire pour localiser plus précisément leur hôte. Des molécules chémio chimiques appelées kairomones assurent cette fonction. Une liste non exhaustive de ces composés comprend : le CO₂, l'acétone, la butanone et l'acide lactique. Il a été démontré que le CO₂ avait un effet attractif alors qu'un autre composé, le 1-octène-3-ol, n'avait un effet attractif que sur certaines espèces de *Culicoides* et pouvait avoir un effet répulsif sur d'autres. Les moucheron peuvent également capter des phéromones issues des hôtes, ce qui induirait une aggrégation de mâles ou de femelles et aurait donc un impact sur la reproduction des *Culicoides*.

Il semble que les vecteurs piquent préférentiellement sur la ligne du dos, du cou jusqu'à la queue. Les études montrent que les *Culicoides* ont des préférences pour les espèces d'hôtes. C'est sur les chevaux qu'on en retrouve en plus grande quantité (notamment pour *C. scoticus* et *C. dewulfi*), soit parce qu'il s'agit simplement de leur hôte préféré, soit parce que leur grande taille masque la présence d'autres hôtes potentiels (Viennet et al., 2012). *C. obsoletus* a plutôt un comportement opportuniste, se retrouvant à la fois sur les mammifères et les oiseaux (peaux de poulets et de moutons) lors des expériences de laboratoire, mais plutôt sur les mammifères (surtout l'être humain) lors des études de terrain (Zimmer et al., 2015).

Jusqu'à présent, il était admis que les *Culicoides* étaient purement exophages (donc qu'ils se nourrissent d'animaux à l'extérieur) et exophiles (donc qu'ils ne pénètrent pas à l'intérieur des bâtiments). Cependant, cette affirmation peut être en partie remise en question avec les données de terrain et des préférences existent selon les espèces étudiées. L'activité de femelles paires du complexe *Obsoletus* serait par exemple plus importante à l'intérieur qu'à l'extérieur. De même, certaines espèces semblent plutôt endophages (*C. bolitinos*, *C. dewulfi* et *C. chiopterus*) alors que d'autres ont plutôt tendance à l'exophagie (*C. pulicaris* et *C. punctatus*). Les *Culicoides* sont crépusculaires, leur activité maximale est donc enregistrée au lever et au coucher du soleil, même si quelques espèces semblent aussi capables de piquer pendant le jour ou la nuit. Le début de leur activité est surtout déclenché par la baisse d'intensité lumineuse (Logan et al., 2010).

B. Voies de transmission secondaires

Le virus de la FCO peut se retrouver dans le sperme des béliers et des taureaux lors du pic de virémie, pouvant créer une voie de transmission alternative. Des cas de transmission par insémination artificielle sont renseignés (surtout avec la FCO-8), ce qui montre que le sperme est une matière virulente (De Clercq et al., 2021). Ce résultat peut revêtir une importance particulière, notamment pour le commerce de semences. On peut également suspecter une possibilité de transmission par transfert d'embryon. Cependant, si les embryons sont lavés selon le protocole officiel, le risque de transmission du virus de la FCO par les embryons bovins et ovins devient négligeable (Venter et al., 2011). En revanche, le protocole de lavage des embryons bovins ne semble pas garantir l'absence de virus pour le transfert d'embryons caprins. Des

études plus approfondies semblent nécessaires pour confirmer ces résultats et savoir s'ils sont extrapolables à tous les sérotypes du virus de la FCO (Al Ahmad et al., 2011).

La transmission transplacentaire est également possible, notamment pour le FCO-8, ce qui engendre un risque de naissance de veaux infectés. Si cette voie ne semble pas avoir une importance majeure dans l'épidémiologie de la maladie, elle peut néanmoins avoir un fort impact économique par la perte des fœtus non viables et expliquer en partie la persistance du virus en périodes d'inactivité vectorielle (Backx et al., 2009; Van Der Sluijs et al., 2013, 2014).

Une transmission horizontale peut aussi être envisagée, mais elle nécessite un contact très étroit entre les animaux. Elle est possible via l'ingestion de colostrum ou de placenta, mais les données expérimentales restent encore limitées. De plus, cette voie de transmission ne semble concerner que certains sérotypes du virus de la FCO, son rôle est donc très marginal dans l'épidémiologie du virus (Menzies et al., 2008; Van Der Sluijs et al., 2014). Une transmission via des supports mécaniques contaminés est également possible. Enfin, il a été démontré que certaines espèces de tiques pouvaient être infectées par la FCO-8, même si leur importance dans la transmission actuelle de ce virus semble anecdotique (Bouwknegt et al., 2010; Van Der Sluijs et al., 2014).

L'étude de voies de transmission alternatives pour le virus de la MHE montre qu'une excrétion orale ou fécale est possible. Une transmission par contact, direct ou indirect, est donc envisageable dans des élevages comportant un grand nombre d'animaux (Jiménez-Cabello et al., 2023).

2. Facteurs d'influence biotiques

A. Densité d'animaux

Lorsqu'un virus comme ceux de la FCO et de la MHE est introduit sur un nouveau territoire, la densité des populations de ruminants est bien souvent suffisante pour permettre la transmission des virus (Rao et al., 2017). Afin de comprendre l'arrivée et la dispersion du virus de la FCO en Europe, des méthodes combinant des approches phylogénétiques et spatiales ont été utilisées. Elles montrent que les densités de bovins, ovins et caprins sont associées à une dispersion du virus de la FCO. Elles suggèrent aussi que les populations de bovins jouent un rôle majeur dans

la distribution du virus par leur rôle de réservoir dû à leur longue virémie. On peut d'ailleurs noter que la dispersion initiale de la FCO-8 aux Pays-Bas en 2006 a d'abord eu lieu parmi les populations de bovins avant de concerner les ovins ensuite. De même, la réémergence de la FCO en France en 2015 a eu lieu dans une région dense en bovins et peu de cas concernaient les ovins à l'époque (Jacquot et al., 2017). Un modèle expliquant la dispersion du sérotype 8 de la FCO lors de son arrivée en France en 2007-2008 par des variables écologiques montre que la densité de bovins laitiers était corrélée négativement à la vitesse de dispersion du virus. Ce constat, bien que surprenant, pourrait s'expliquer par les pratiques d'élevage. En effet, les troupeaux de vaches laitières restent souvent proches de l'exploitation agricole, ce qui expliquerait une faible vitesse de diffusion virale car la dispersion active des *Culicoides* est plus efficace avec des hôtes régulièrement espacés qu'avec un groupe d'hôtes important et localisé dans l'espace. De plus, les vaches laitières sont souvent gardées à l'intérieur la nuit après la traite du soir, rendant ainsi les hôtes moins exposées aux vecteurs durant les moments de forte activité vectorielle : du crépuscule au lever du soleil (Pioz et al., 2012).

B. Déplacement d'animaux

Dans son avis scientifique de 2008 portant sur le risque de transmission de la FCO lors du transport d'animaux, le panel AHAW (*Animal Health and Welfare*) de l'EFSA (*European Food Safety Authority*) a eu recours à une approche qualitative par scénarios. Cette évaluation s'appuie sur les connaissances disponibles concernant la biologie du virus et de ses vecteurs et poursuit deux objectifs : identifier les facteurs contribuant au risque de transmission de la FCO en transit et évaluer l'impact potentiel de différentes mesures de contrôle destinées à limiter la propagation du virus.

Les itinéraires de transport ont été classés en fonction des zones de départ et d'arrivée en Europe. Lorsqu'un trajet s'effectue d'une zone non réglementée vers une zone réglementée, le risque de transmission peut être fortement réduit si les traitements appliqués permettent d'éliminer au moins 96 % des *Culicoides* présents sur les animaux ou dans les véhicules. Toutefois, l'efficacité réelle des insecticides et des répulsifs est difficile à estimer, car elle dépend de facteurs interdépendants tels que la température ambiante, la densité de *Culicoides* et la proportion de vecteurs infectieux.

Dans le cas inverse, c'est-à-dire lors d'un transport depuis une zone réglementée vers une zone indemne, trois voies de propagation de la FCO sont considérées : la présence de *Culicoides* dans le véhicule, le déplacement d'animaux infectés et la sélection accidentelle d'animaux virémiques. La transmission n'est alors jugée possible que sous certaines conditions : une plage de températures favorables (13,5 à 30 °C) et une densité vectorielle élevée (plus de 1 500 *Culicoides* par hôte pour une durée de transport d'une journée). Le modèle utilisé permet d'estimer le nombre d'animaux nouvellement infectés, mais non la probabilité d'infection, et il reste très sensible à la survie des vecteurs.

Concernant le risque de sélection d'un animal infectieux pour le transport, celui-ci apparaît plus faible en période de basse activité vectorielle qu'en période de forte activité, même lorsque des tests de laboratoire (PCR ou ELISA) sont réalisés. L'évaluation met également en évidence que la vaccination est plus efficace que les seuls tests de laboratoire pour limiter le risque lié au déplacement des animaux. Le modèle ne permet cependant que d'estimer le risque de sélectionner un animal virémique, sans prendre en compte les effets liés au transport d'un grand nombre d'animaux. Enfin, le rapport souligne la nécessité d'une harmonisation à l'échelle de l'UE (Union européenne) des définitions de cas cliniques, d'animaux infectés et de foyers, afin d'améliorer la cohérence des évaluations et de la gestion du risque (Algers et al., 2008).

Selon une analyse spatio-temporelle et commerciale (Yang et al., 2022), le commerce de bovins vivants constitue la principale voie potentielle d'introduction du virus de la FCO en Chine depuis la France, avec un risque évalué comme nettement supérieur à celui associé aux échanges de matériel génétique (sperme bovin). L'étude souligne que ce risque est proportionnel au volume des exportations et doit être particulièrement pris en considération compte tenu du rôle majeur de la France comme premier exportateur mondial de bovins vivants.

C. Rôle de la faune sauvage

Chez les ruminants et camélidés sauvages, peu d'espèces présentent des symptômes cliniques à la suite d'une infection par le virus de la FCO. Les mouflons du genre *Ovis* (notamment *Ovis canadensis* et *Ovis aries musimon*) comptent parmi les rares animaux sauvages pouvant développer des formes cliniques sévères, comparables à celles observées chez certains moutons domestiques. Dans les zones

d'Europe où la faune sauvage est abondante, en particulier les cervidés, une plus forte fréquence d'infections est observée chez les ruminants domestiques. Cela a conduit à formuler l'hypothèse que certaines espèces sauvages pourraient jouer un rôle d'hôtes de maintien, en raison notamment d'une virémie prolongée rapportée chez le cerf élaphe, pouvant atteindre jusqu'à 112 jours (Niedbalski, 2015).

En France, une étude sur plusieurs années menée dans des départements à forte densité de cerfs élaphe a permis de préciser leur rôle épidémiologique. Malgré une exposition initiale importante, aucun ARN viral n'a été détecté chez ces animaux plus d'un an après le dernier foyer recensé, et la baisse de la séroprévalence indiquait l'absence de cycle autonome de transmission impliquant la faune sauvage (Rossi et al., 2019). Le réseau SAGIR (Système d'Assistance à la Gestion des Informations Relatives à la faune sauvage) a également étudié cette question. Ses résultats montrent que très peu d'animaux sauvages sont positifs en PCR pour la FCO ou la MHE en France. De plus, les mortalités observées dans les populations suivies ne sont pas attribuables à ces maladies, d'après les autopsies et examens histologiques réalisés. Ces observations suggèrent que le rôle de la faune sauvage, en particulier des cervidés, dans l'épidémiologie du virus de la FCO et de la MHE en France reste mineur voire négligeable (SAGIR, 2025).

3. Facteurs d'influence abiotiques

A. Température

Les *Culicoides* sont actifs à des températures comprises entre 10 et 35 °C (Elbers et al., 2015). Une augmentation de température est à l'origine d'une augmentation de la virogenèse et donc d'une modification de la compétence vectorielle. En effet, il est suggéré que des températures fortes causent des dommages sur l'épithélium intestinal des vecteurs, provoquant ainsi le passage du virus de la lumière vers l'hémocèle (Mayo et al., 2020). La transmission du virus de la FCO dépend d'un équilibre entre l'EIP (elle diminue pour des températures élevées, durant six à huit jours à 25 °C mais seulement quatre jours à 30 °C) et la probabilité de survie quotidienne des vecteurs adultes (optimale à 10-20 °C et très réduite à 30 °C). Le potentiel de transmission chez les espèces vectrices est donc probablement maximal en été/automne pour des températures intermédiaires (environ 28 °C) plutôt qu'à des températures plus élevées (Purse et al., 2005). En moyenne, l'EIP semble

varier entre six et huit jours pour le virus de la FCO contre 10 à 14 jours pour celui de la MHE (OMSA, 2019, 2021).

La température a également un impact majeur sur la vitesse de développement des différents stades des *Culicoides*. Une augmentation de la température de quatre degrés est associée à une diminution du temps de développement des œufs de cinq jours. La fertilité des femelles *Culicoides* est également grandement influencée par la température, elle est par exemple bien plus basse à 13 °C qu'à 17 °C ou plus (Thabet & Lajnef, 2024).

La relation entre la température et les paramètres influençant la transmission du virus de la FCO semble complexe et non linéaire. Cette transmission est optimale pour des températures comprises entre 20 et 25 °C et décroît pour des températures trop faibles ou trop élevées (Jacquot et al., 2017; Pioz et al., 2012). Un modèle utilisé pour prédire les risque d'émergence de la FCO avec deux espèces de vecteurs (*C. sonorensis* et *C. varripennis*) considère que pour l'émergence du virus, l'intervalle de température nécessaire va de 15 à 34 °C, avec une température optimale de 26 °C (El Moustaid et al., 2021).

B. Vent

Lorsque la vitesse du vent est nulle ou faible (inférieure à deux m/s), les *Culicoides* peuvent voler de manière active. Ces déplacements sont possibles sur de courtes distances et dans leur couche limite de vol. Cette dernière est définie comme une couche de l'atmosphère, généralement assez proche du sol, caractérisée par une vitesse du vent faible, ce qui permet le mouvement des moucherons sans aide et dans n'importe quelle direction. Les études sur la dispersion à courte distance des *Culicoides* sont rares, elles montrent que les moucherons peuvent parcourir des distances allant jusqu'à cinq km en quelques jours. Les *Culicoides* deviennent inactifs lorsque la vitesse du vent dépasse trois à quatre km/h. Le déplacement longue distance des moucherons est le plus efficace avec des vents rapides situés au-dessus de la couche limite de vol. Les données concernant l'altitude de cette couche sont peu nombreuses, mais des collectes de *Culicoides* ont été effectuées et montrent qu'on peut en trouver à des altitudes allant jusqu'à 300 m en Amérique du Nord, 900 m au Mexique, 4 000 m en Louisiane et 2 000 m au Kenya. Pour que les moucherons survivent au transport par les vents au-dessus de leur couche limite de vol, les vents doivent être suffisamment chauds : 15 à 20 °C la nuit contre 20 à 40 °C le jour. Le

trajet à longue distance des *Culicoides* est possible sur plusieurs dizaines de kilomètres au-dessus de la terre et jusque plusieurs centaines de kilomètres au-dessus de la mer. Une telle différence est possible car la mer est relativement douce, alors que sur terre, les obstacles physiques peuvent engendrer des turbulences, provoquant la chute des moucheron (Elbers et al., 2015).

C. Topographie

La transmission du virus de la FCO est facilitée quand elle a lieu près de la terre, à une faible altitude (moins de 300 m). Il existe un effet barrière, représenté par les océans et les zones montagneuses, qui sont des habitats hostiles pour les *Culicoides*, à l'origine d'une limitation de leur dispersion. Même si on peut retrouver des populations du complexe *Obsoletus* jusqu'à 1 000 m d'altitude, la compétence et la capacité vectorielle sont plus faibles au-delà de 300 m en raison des températures basses et des vents puissants (Jacquot et al., 2017). Dans les travaux de modélisation, la vitesse de dispersion du virus de la FCO-8 décroît quand l'altitude augmente, avec une diminution variant de 0,26 km/jour pour des altitudes comprises entre 222 et 358 m, jusque 0,62 km/jour pour des altitudes supérieures à 358 m (Pioz et al., 2012).

D. Saisonnalité

En hiver, les températures basses interrompent la transmission des maladies vectorielles en entraînant la mort des *Culicoides* adultes. Cependant, leurs larves sont capables de survivre à la saison froide. À ce jour, aucune étude n'a toutefois démontré la survie ou la persistance du virus de la FCO au stade larvaire (Saminathan et al., 2020). Malgré cela, on a observé une récurrence annuelle du virus de la FCO, comme dans les Balkans où le sérotype 9 est réapparu pendant six années consécutives (Purse et al., 2005). Cette situation amène à s'interroger sur les mécanismes permettant au virus de se maintenir durant l'hiver. L'hivernage (*overwintering*) correspond au processus par lequel le virus persiste durant l'hiver, en l'absence d'activité des vecteurs adultes et de réplication virale chez les *Culicoides*, ce qui entraîne une interruption quasi complète de la transmission dans les régions tempérées (Saminathan et al., 2020).

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène (C. E. Mayo et al., 2016) :

- La transmission verticale du virus chez les vecteurs, mais elle n'a jamais été démontrée, ni en laboratoire ni sur le terrain, pour aucune espèce de *Culicoides*.
- L'intervention d'un hôte intermédiaire dans le cycle du virus, mais cette possibilité est peu probable, les *Culicoides* se nourrissant essentiellement sur les ruminants.
- L'infection prolongée chez les ruminants, hypothèse improbable car la virémie reste transitoire (60 jours maximum chez les ruminants domestiques), une durée toujours inférieure à la période d'inactivité vectorielle.
- La survie prolongée de certains *Culicoides* adultes, scénario plausible dans les régions tempérées mais nécessitant encore des données écologiques complémentaires.
- Un cycle ralenti et continu entre bovins et vecteurs, considéré comme possible mais non confirmé, car les bovins sentinelles suivis lors des études hivernales ne sont pas infectés.
- L'infection persistante des lymphocytes T $\gamma\delta$ chez certains moutons : une nouvelle piqure du moucheron au printemps suivant provoquerait un recrutement de ces cellules chez l'hôte. Leur interaction avec des fibroblastes serait ensuite à l'origine d'une réplication et d'une libération de virus permettant l'infection d'un nouveau vecteur (Purse et al., 2005).
- La persistance du virus dans des femelles adultes de *Culicoides* durant l'hiver : c'est l'un des mécanismes les plus probables. Bien que les températures hivernales soient inférieures au seuil minimal de réplication du virus, celui-ci pourrait demeurer latent dans les vecteurs, puis reprendre sa réplication lorsque les conditions thermiques redeviennent favorables (Miranda et al., 2017).

E. Changement climatique

Le changement climatique peut être responsable de nombreuses modifications concernant la transmission du virus de la FCO. En effet, il est à l'origine d'une augmentation des températures mais aussi des précipitations (notamment en Europe du Nord), ce qui peut augmenter l'abondance et l'activité des vecteurs, le nombre d'espèces vectrices ainsi que la multiplication virale, d'où l'apparition de changements

concernant la saisonnalité et la géographie de la transmission du virus (Purse et al., 2005).

D'une part, avec l'augmentation des températures, la durée d'activité des vecteurs sera garantie durant une plus longue période. Ainsi, la saison d'activité vectorielle sera plus longue et des cycles de transmission continus pourront avoir lieu même en hiver (Purse et al., 2005).

D'autre part, avec des températures plus hautes à des latitudes plus septentrionales, la survie des *Culicoides* sera meilleure et donc les vecteurs seront adaptés à ce nouveau climat et pourront rester sur place. Une expansion géographique des moucheron est donc envisageable. Cela a déjà été observé pour *C. imicola*, dont la limite Nord de son aire de répartition coïncide avec une augmentation significative de la température moyenne dans le bassin méditerranéen. Cependant, il est également possible que son extension géographique ait été négligée par le passé en raison de plusieurs facteurs : une distribution en mosaïque, une saisonnalité étroite, le faible nombre d'outils pour la surveillance ainsi que les efforts de collecte sporadiques et à court terme. En Italie, il semble que l'aire de répartition de *C. imicola* soit la même depuis 2000. Les études indiquent que cette espèce est limitée par son écologie et qu'à l'avenir on retrouvera surtout une abondance plus marquée de ces moucheron plutôt qu'un élargissement de son aire de répartition (Elbers et al., 2015).

On remarque que l'augmentation de la saison d'activité des vecteurs (surtout en été et automne) associée à l'expansion géographique de *C. imicola* est à l'origine d'un chevauchement spatio-temporel avec d'autres vecteurs potentiels. En Sicile, dans le Latium et en Toscane, le virus de la FCO a été initialement transmis dans les zones de plaine par *C. imicola*, mais a ensuite été transmis aussi par *C. pulicaris* et *C. obsoletus*, qui ont permis la propagation du virus à l'intérieur des terres (Purse et al., 2005).

Les fortes températures dues au changement climatique pourraient être à l'origine d'une augmentation de la fréquence des réassortiments. Cela été prouvé pour *C. sonorensis*, via des individus coinfectés avec deux sérotypes : FCO-10 et FCO-17 (Thabet & Lajnef, 2024).

Des modèles ont été créés en tenant compte de plusieurs scénarios climatiques futurs. Les résultats suggèrent que le virus de la FCO se trouverait dans les mêmes grandes aires géographiques qu'aujourd'hui, mais la distribution du virus serait plus large au sein de ces aires, surtout dans certaines régions du monde : Afrique centrale, États-Unis et Russie de l'Ouest (Samy & Peterson, 2016). Un modèle de dispersion spatial du virus de la FCO qui prend en compte les mesures de restriction pour les mouvements des animaux a voulu prédire la transmission de la FCO en 2080. Les résultats montrent une expansion à la fois spatiale et temporelle de la transmission du virus en Europe. En effet, d'ici 2100, le risque de FCO s'étend plus au Nord et la saison de transmission s'allonge jusqu'à trois mois, causant des épidémies de plus en plus importantes. À l'avenir, la mise en place de mesures efficaces pour la détection et le contrôle de ces maladies vectorielles sera donc primordiale (Jones et al., 2019).

III. Historique des épidémies en Europe

1. Historique de la FCO

A. Avant 2006

La FCO a été décrite pour la première fois dans la littérature au début du XX^{ème} siècle, en Afrique du Sud (Spreull, 1905). La FCO s'est ensuite répandue en Afrique ainsi que dans les autres continents. Elle a alors atteint une zone de répartition s'étalant sur une latitude de 35 degrés Sud à 50 degrés Nord. Quelques épisodes occasionnels de FCO ont été décrits en Europe avant 1998 : en Espagne et au Portugal entre 1956 et 1960 ainsi qu'en Grèce en 1979 (Belbis et al., 2015).

À partir de 1998, cinq sérotypes du virus de la FCO sont apparus dans le bassin méditerranéen (FCO-1, 2, 4, 9 et 16). Dans les pays d'Europe de l'Est (Grèce et Turquie), les sérotypes 1, 4, 9 et 16 sont arrivés depuis une zone s'étendant du Proche-Orient à l'Extrême-Orient. Dans les pays de l'Ouest (Corse et Sardaigne), ce sont les sérotypes 1, 2, 4 et 16 qui sont répertoriés et ils proviennent de l'Afrique du Nord (Figure 9). Si *C. imicola* a été identifié comme le vecteur responsable de la transmission de la FCO dans la zone Ouest, d'autres vecteurs ont été trouvés dans la partie Est, comme *C. obsoletus*, *C. scoticus* et *C. pulicaris*. La dispersion de la FCO jusque 2006 peut être expliquée par deux mécanismes : l'extension de l'aire de

répartition de *C. imicola* vers le Nord (pouvant être liée au changement climatique) et les mouvements d'animaux (Belbis et al., 2015).

À l'échelle de l'Europe, c'est le sérotype 9 arrivé dans les îles grecques qui est à l'origine de la dispersion de la FCO vers l'Est : en Turquie, dans les Balkans et en Italie de 2000 à 2002. D'autres sérotypes se sont également propagés : le 4 et le 16 en Grèce, le 16 en Italie et le 1 dans une île grecque (Lesbos). Du côté Ouest, le sérotype 2, originaire d'Afrique sub-saharienne, est monté vers l'Afrique du Nord, avant d'arriver dans les îles baléares, la Sicile, la Sardaigne et la Corse (Kundlacz et al., 2019).

En France, la FCO a été signalée pour la première fois en Corse en octobre 2000, il s'agissait alors du sérotype 2 (Mellor et al., 2008). Un réseau de surveillance des *Culicoides* a alors été mis en place dans le Sud de la France (Belbis et al., 2015). Une campagne de vaccination a été rapidement mise en place avec un vaccin atténué monovalent et a débuté durant l'hiver 2000-2001. Cependant, la couverture vaccinale n'était pas totale car une deuxième épidémie de FCO-2 a débuté en juillet 2001, touchant surtout des troupeaux non vaccinés. Plus de 300 troupeaux ont été touchés, soit sept fois plus qu'en 2000. Une deuxième campagne de vaccination a donc été organisée pendant l'hiver et le printemps 2001-2002. Celle-ci semble avoir été efficace puisqu'aucun cas de FCO n'a été signalé en 2002. En octobre 2003, une nouvelle épidémie de FCO est détectée en Corse, touchant des moutons vaccinés dans la partie Sud de l'île (le sérotype identifié était le 4). Une troisième campagne de vaccination a débuté en novembre avec un vaccin atténué bivalent. En août 2004, pour la quatrième année sur cinq, la FCO réapparaît en Corse : la FCO-4 dans le Nord et l'Ouest de l'île et la FCO-16 dans le Sud-Ouest. Une nouvelle campagne de vaccination a été lancée à l'aide de vaccins atténués contre les sérotypes 2, 4 et 16 (Mellor et al., 2008).

Des analyses ont démontré que les souches isolées de FCO-16 en Corse, en Turquie, en Sicile et en Italie continentale sont dérivées du vaccin atténué utilisé qui a été produit en Afrique du Sud. À la suite de ces résultats, les pays de l'UE décidèrent de n'utiliser que des vaccins inactivés (Kundlacz et al., 2019).

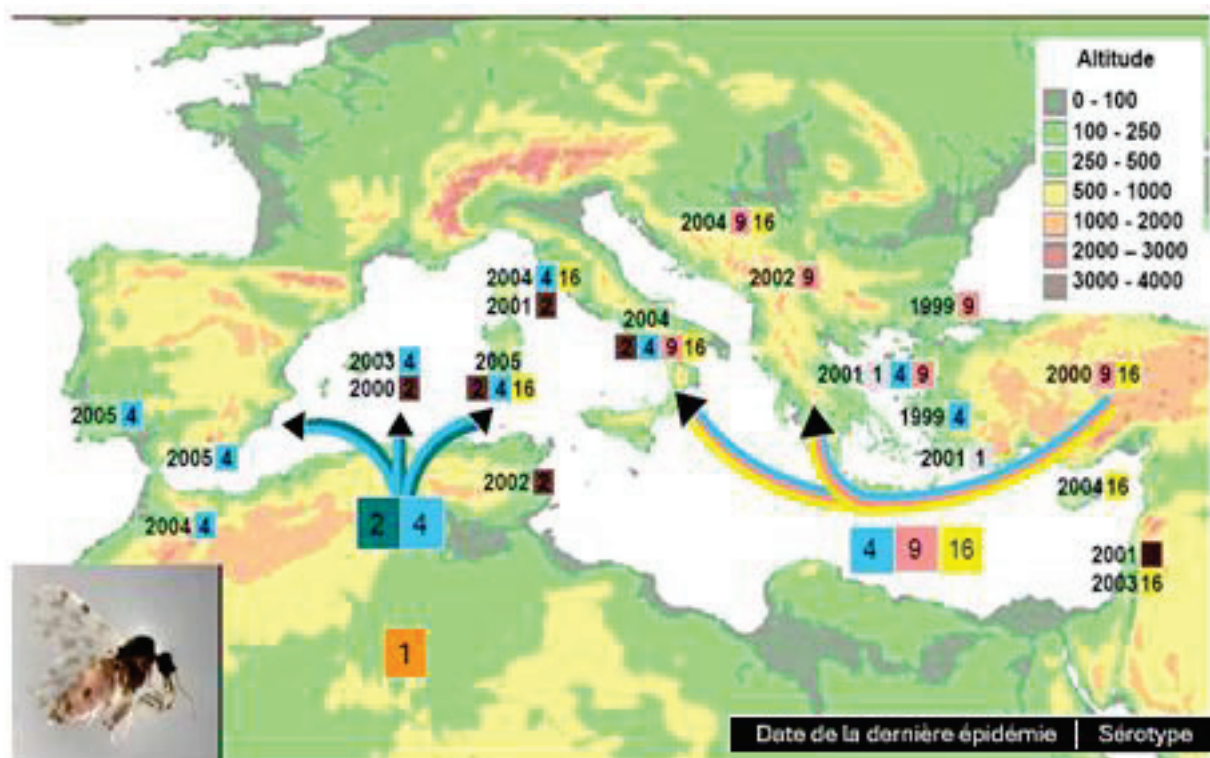


Figure 9 : évolution de la FCO en Europe avant 2006
(D'après GDMA Indre, s. d.)

Lors des premières épidémies en Europe, on a assisté à des changements dans les mesures de gestion mises en place. En effet, la principale méthode utilisée en Europe en 2000 était l'abattage sanitaire, la vaccination n'étant alors considérée que comme une mesure complémentaire. Très rapidement, il devint évident que l'abattage sanitaire n'était pas une mesure adaptée pour le contrôle d'une maladie vectorielle. En effet, l'objectif n'était alors plus d'éradiquer la FCO, mais plutôt de limiter la circulation virale et d'immuniser les animaux. De nouvelles mesures ont alors été appliquées, comprenant un contrôle strict des mouvements d'animaux depuis les zones infectées et la vaccination des ovins dans une zone de trois km autour des foyers. Trois zones de restriction ont été mises en place au niveau européen (Caporale & Giovannini, 2010) :

- Une première zone, de 20 km de rayon, dans laquelle des visites régulières ont lieu et des tests de laboratoire sont menés.
- Une zone de protection, de 100 km de rayon, dans laquelle un programme de surveillance épidémiologique est mené et la vaccination des animaux est possible.

- Une zone de surveillance, s'étendant à 50 km au-delà de la zone de protection, dans laquelle les mesures mises en place sont similaires à celles de la zone de protection à l'exception de la vaccination.

Une nouvelle stratégie fut ensuite mise en place en Italie et montra un niveau de circulation virale très bas. Elle fut alors approuvée au niveau européen. La nouvelle stratégie consistait en une vaccination de masse et une surveillance intensive, tout en conservant de stricts contrôles aux mouvements. On passa également de trois zones réglementées à une seule. Les conséquences furent alors une diminution forte du nombre d'épidémies et de la circulation virale (Caporale & Giovannini, 2010).

B. De 2006 à 2015

L'année 2006 représente un tournant majeur pour la FCO, puisqu'un nouveau sérotype a émergé pour la première fois en Europe du Nord (Figure 10A). Les premiers cas ont eu lieu aux Pays-Bas et le virus s'est ensuite répandu en Belgique, en Allemagne, dans le Nord de la France et au Luxembourg. Outre les symptômes repérés sur les ovins, des bovins et des ruminants sauvages ont aussi été infectés avec ce sérotype. Son origine est inconnue, mais il existe une forte similarité avec une souche de FCO-8 isolée en Afrique subsaharienne (Kundlacz et al., 2019). Aucune source évidente d'introduction, comme l'importation de ruminants infectés, n'a pu être identifiée. L'origine et la voie exacte de son introduction restent donc inconnues à ce jour (Mintiens, Méroc, Mellor, et al., 2008). Une étude indique que les mesures de contrôle mises en œuvre dans l'UE n'ont pas permis d'enrayer totalement la propagation de la FCO et de contrôler l'épidémie. Même si les conséquences d'une absence totale de mesures de contrôle n'ont pas été évaluées, il est possible, voire très probable, que cela aurait entraîné une propagation encore plus importante. Les mouvements d'animaux étant surtout orientés vers le Nord-Ouest, ils ne peuvent donc pas expliquer l'extension de l'épidémie vers l'Est. D'autres facteurs doivent donc être pris en compte, comme la dispersion des vecteurs infectés en fonction de la direction du vent ou la propagation locale (Mintiens, Méroc, Faes, et al., 2008).

La dispersion de la FCO-8 dans le Nord de l'Europe ne peut pas être liée à *C. imicola* car il est absent des zones concernées. *C. obsoletus*, *C. dewulfi*, *C. scoticus* et *C. chiopterus* ont été identifiés comme les vecteurs de la FCO-8 dans le Nord et l'Ouest de l'Europe (Figure 10B). L'hiver n'a pas stoppé le virus puisque l'épidémie est réapparue en 2007 et s'est même répandue dans d'autres pays (Danemark, Suisse,

République Tchèque et Royaume-Uni). En 2008, une campagne de vaccination majeure a débuté dans les pays concernés par l'épidémie. La demande étant très forte, le nombre de vaccins n'était pas suffisant pour protéger les animaux de tous les pays demandeurs (Kundlacz et al., 2019).

En France, une année supplémentaire de vaccination (2009) fut nécessaire pour constater une réduction importante du nombre de foyers. Parallèlement, un nouveau sérotype (FCO-1) présent en Afrique du Nord en 2006, a également émergé en Europe, depuis la Sardaigne, jusque Gibraltar, l'Espagne, le Portugal et enfin le Sud de la France. En conséquence, un vaccin inactivé contre ce sérotype a été commercialisé et utilisé. La circulation des sérotypes 1 et 8 en France lors de l'année 2008 a pu mener à des co-infections et des réassortiments, mais grâce aux campagnes de vaccinations menées, ces deux sérotypes ont été éradiqués en 2010 et le pays a retrouvé un statut indemne vis-à-vis de la FCO en 2012 (Kundlacz et al., 2019). Une étude a montré que la vaccination contre la FCO-1 en France a mené à une réduction significative de la vitesse de propagation du virus. En effet, une diminution de la propagation virale d'1,7 km/jour fut constatée pour les municipalités au sein desquelles les animaux étaient vaccinés (Pioz et al., 2014).

En Europe, d'autres souches circulent parallèlement à la FCO-8, ce sont les sérotypes 6, 11 et 14. Les deux premiers ont été détectés en 2008, dans la même zone d'émergence que la FCO-8 en 2006, et le dernier en 2011. Ces souches sont génétiquement similaires à des souches vaccinales trouvées en Europe du Nord, dont on ignore aujourd'hui les modalités d'introduction. En Sardaigne, une nouvelle souche de FCO-4 a été identifiée en 2012. On y retrouve aussi une souche de FCO-1 originaire de Tunisie qui est arrivée jusqu'en Corse en 2013. Une campagne de vaccination menée en hiver a permis de ne plus la retrouver en 2014 (Kundlacz et al., 2019).

Lors de l'apparition de la FCO en 2006 en Europe du Nord, l'Europe adopta une attitude attentiste (sauf la France qui mit déjà en place des restrictions aux mouvements des animaux). En 2007, la Commission européenne décida d'harmoniser les systèmes d'information des pays européens dans un réseau de surveillance unique. Ce réseau, nommé BTNET, permettait alors de collecter, stocker et analyser les données issues de la surveillance du virus de la FCO dans l'UE. Aucune stratégie vaccinale n'a été mise en place avant la fin de l'année 2007 (alors que des vaccins atténués étaient disponibles). Les pays européens ont adopté des stratégies de lutte

différentes : la vaccination était obligatoire dans certains pays (France, Allemagne, Italie) et volontaire dans d'autres (Royaume-Uni et Pays-Bas). Certains pays mettent également en place une seule zone réglementée quand d'autres en gardent trois. La définition d'un cas de FCO fait aussi débat : certains pays notifient un cas uniquement sur la base d'une sérologie positive quand d'autres tiennent aussi compte de la circulation virale. Une différence dans la stratégie de lutte est très forte entre l'Europe du Nord et du Sud, notamment concernant les contrôles aux mouvements, l'usage d'insecticides et la vaccination. La FCO-8 s'est d'ailleurs répandue plus largement en un an en Europe du Nord qu'en huit ans en Europe du Sud (Caporale & Giovannini, 2010).

réémergence de la souche présente entre 2006 et 2010 sur le territoire français car le génome de ces deux virus est quasi-identique. En raison du manque de vaccins, les autorités françaises ont décidé de mettre en place des restrictions sur les mouvements des animaux et de déterminer des périodes d'inactivité vectorielle. Pendant ces périodes, le risque de transmission du virus de la FCO est jugé très faible, ce qui permet d'autoriser les mouvements d'animaux. Comparée à l'épidémie de 2006, celle de 2015 semble provoquer peu de signes cliniques (Kundlacz et al., 2019).

En novembre 2016, une souche de FCO-4 est identifiée en Corse sur des moutons présentant des signes cliniques évocateurs de la maladie. Cette souche est génétiquement distincte de celle apparue en 2003. Cependant, elle présente une forte similarité avec celle apparue en Hongrie en 2014 qui s'est ensuite répandue en Grèce, dans les Balkans et en Italie. En 2017, le sérotype 4 est détecté en France continentale (dans le département de la Haute-Savoie). Cette souche est génétiquement très proche de celle circulant en Corse, qui est donc probablement à l'origine de celle détectée en France continentale. Les autorités françaises ont alors mis en place une zone de restriction de 150 km autour des fermes concernées. Une campagne de vaccination a également été lancée dans cette zone. La FCO-4 est ensuite devenue enzootique en France à partir de 2018 (Kundlacz et al., 2019).

À partir de 2016, une souche de FCO-3 émerge en Tunisie. Par la suite, elle est détectée en Sicile et dans le Sud de la Sardaigne en 2018. Une dispersion vers le Nord de l'Europe était alors à craindre mais elle n'a jamais eu lieu. Le manque de virulence de la souche pourrait en être la cause (Kundlacz et al., 2019).

D. Depuis 2023

Trois sérotypes du virus de la FCO sont identifiés en Italie en 2023 et 2024 (FCO-3, 4 et 8). L'introduction du sérotype 3 en Sardaigne et en Sicile est sûrement due à des trajets de longue distance effectués par les *Culicoides* depuis la Tunisie. Une souche plus virulente de FCO-3 a ensuite été recensée pour la première fois en Europe continentale lors d'une épidémie en 2023 aux Pays-Bas. Cette dernière s'est alors répandue rapidement en Belgique et en Allemagne avant d'atteindre la France, le Luxembourg et le Danemark en 2024 (Barua et al., 2025).

En France, le sérotype 8 du virus de la FCO est arrivé en 2023 dans le Sud du Massif central. Les analyses de séquençage ont permis d'identifier deux souches de FCO-8 : l'une correspond à celle apparue en 2015 et l'autre est une nouvelle souche. Cette dernière peut être originaire d'Afrique car elle présente des homologues avec les souches du bassin méditerranéen et d'Afrique du Sud. Cette nouvelle souche a été la seule identifiée en Corse ensuite. Il semble que la France continentale a été infectée avant la Corse car les échanges d'animaux à l'époque portaient de la France continentale à destination de la Corse plutôt que l'inverse. Un segment du nouveau sérotype 8 identifié en France présente de fortes homologues avec le sérotype 3 originaire des Pays-Bas. Il convient de rappeler que ces deux sérotypes sont apparus en Europe à quelques semaines d'intervalle, ce qui suggère que leur apparition peut découler d'un même et unique phénomène. La circulation de plusieurs sérotypes du virus de la FCO sur la même période peut être à l'origine de l'apparition de réassortiments. En Corse, des co-infections avec la FCO-4 et la FCO-8 ont déjà été constatées (Gondard et al., 2024).

Le sérotype 12 du virus de la FCO a été détecté aux Pays-Bas en 2024, après l'observation de signes cliniques chez un mouton vacciné contre la FCO-3. Il s'agissait du premier signalement de FCO-12 sur le continent européen. Le faible nombre d'exploitations touchées ainsi que le faible nombre d'animaux infectés pourraient indiquer que la FCO-12 est arrivée en Europe du Nord-Ouest à la fin de la saison d'activité vectorielle. Une propagation lente du virus pourrait également être expliquée par une faible compétence vectorielle des espèces de *Culicoides* domestiques pour ce sérotype. Une surveillance active étendue est nécessaire pour évaluer la prévalence de la FCO-12 aux Pays-Bas, car il est également possible que des infections asymptomatiques se soient produites et soient passées inaperçues. L'origine géographique du virus reste incertaine, même si on constate une forte homologie avec des séquences israéliennes pour de nombreux segments. Bien que les sérotypes 3 et 12 soient différents, ils ont tous les deux été détectés pour la première fois dans la même région des Pays-Bas. On peut donc se demander s'il existe un lien entre ces deux introductions. Des recherches supplémentaires devraient être menées afin d'évaluer les facteurs impliqués dans ces épidémies (Van Den Brom et al., 2025).

2. Historique de la MHE

Le virus de la MHE a été isolé pour la première fois à la suite d'une épidémie aux États-Unis chez les ongulés sauvages en 1955. Il s'est ensuite rapidement propagé dans d'autres pays : au Japon dès 1959 et au Canada en 1962. Jusqu'à là, la majorité des bovins infectés était asymptomatiques. Cependant, lors d'une épidémie en Israël en 2015, ce virus a entraîné des signes cliniques chez des bovins : baisse de production laitière, boiteries, perte de poids, avortements et mort de certains animaux (Noronha et al., 2021).

La première détection en France remonte à 2003, avec l'identification du sérotype 6 sur l'île de la Réunion, dont les modalités d'introduction sont encore inconnues. Une épidémie de MHE-8 a eu lieu en 2021 et 2022 en Tunisie et les analyses montrent une similarité génétique avec une souche identifiée en Australie en 1982. En Europe, le virus a été identifié pour la première fois en Sardaigne en 2022 puis en Sicile. Son introduction dans ces îles depuis la Tunisie semble probable en raison de la proximité géographique de ces territoires. La MHE est ensuite arrivée en Espagne et *C. imicola* en est le vecteur principal. Enfin, la progression de la MHE vers le Nord a permis son émergence dans le Sud de la France en 2023 (Barua et al., 2025). Les facteurs expliquant pourquoi la MHE-8 est responsable d'épidémies chez les bovins depuis 2021 et comment il a émergé en Europe, contrairement aux autres sérotypes, restent à élucider. Il est toutefois possible que l'apparition de réassortiments de souches locales de virus de la MHE soient à l'origine de l'émergence de ce sérotype particulier (Gondard et al., 2024).

Afin de résumer l'ensemble des informations concernant les différentes émergences des virus de la FCO et de la MHE en France, la frise chronologique suivante a été réalisée. Les trois émergences du sérotype 8 de la FCO ont été représentées en gras. Les deux épidémies qui seront traitées dans la seconde partie de la thèse (MHE-8 en 2023 et FCO-3 en 2024) sont écrites en rouge (Figure 11) :

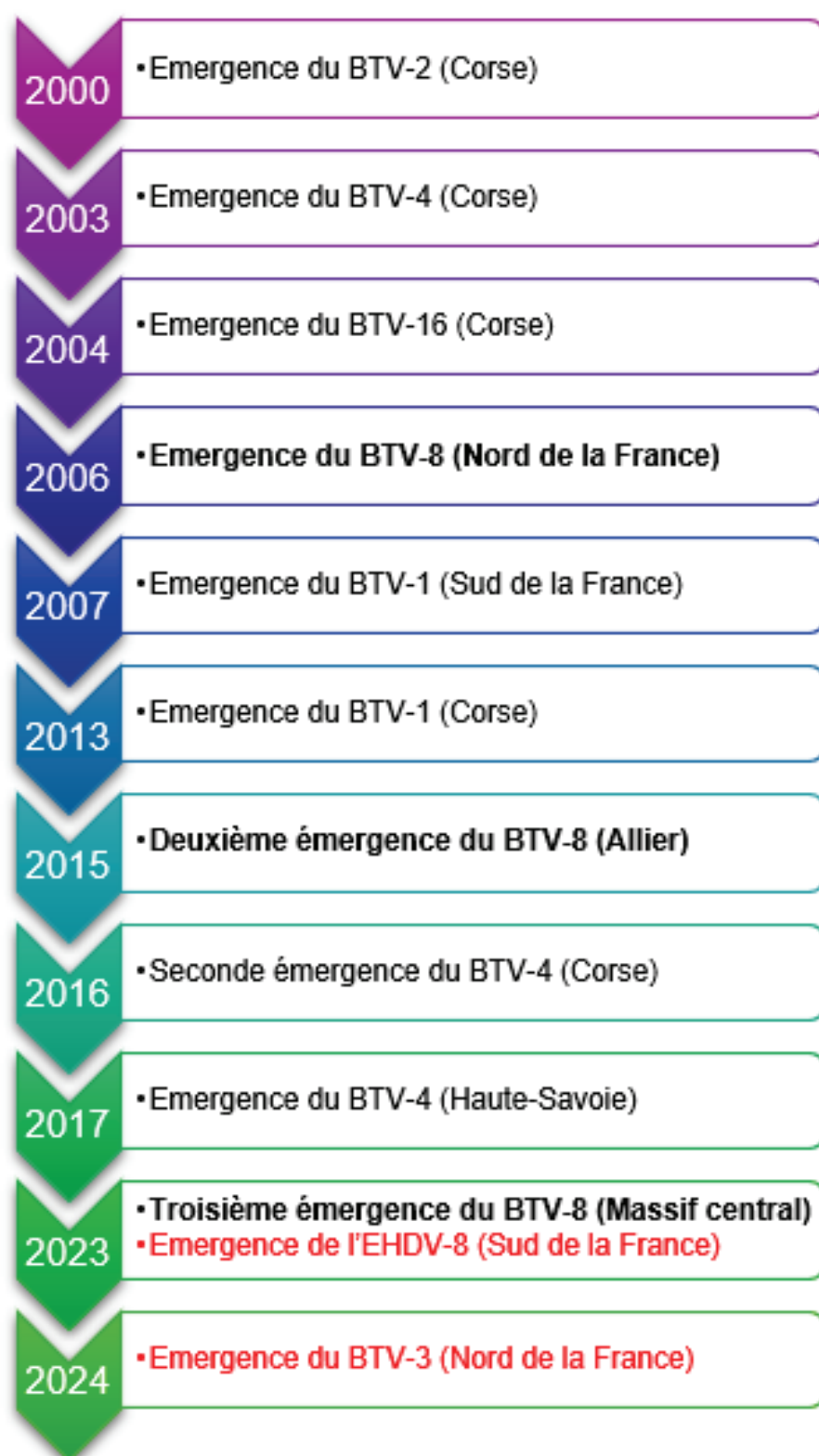


Figure 11 : historique de la FCO et de la MHE en France
Source : BRENIERE Sylvain

IV. Gestion sanitaire

1. Cadre réglementaire actuel

A. Réglementation européenne

Le règlement européen permet de définir cinq catégories de maladies animales représentées ici (Tableau IV) :

Tableau IV : classification des maladies selon la Loi de Santé Animale
(D'après La Commission européenne, 2018)

Catégorie A	Maladie normalement absente de l'Union européenne → Éradication immédiate
Catégorie B	Maladie devant être contrôlée par tous les États membres → Éradication obligatoire
Catégorie C	Maladie soumise à un contrôle volontaire des États membres → Éradication volontaire
Catégorie D	Maladie pour laquelle des restrictions aux mouvements entre États membres s'appliquent
Catégorie E	Maladie soumise à surveillance

La FCO (sérotypes 1 à 24) est classée CDE chez les groupes d'espèces suivants : *Antilocapridae*, *Bovidae*, *Camelidae*, *Cervidae*, *Giraffidae*, *Moschidae* et *Tragulidae*. Il s'agit donc d'une maladie présente dans certains États membres et pour laquelle des mesures doivent être prises pour empêcher sa propagation au reste de l'UE. Des restrictions s'appliquent également lors des échanges entre les États membres et une surveillance est nécessaire au sein de l'UE (La Commission européenne, 2018).

La MHE est classée DE pour les mêmes groupes d'espèces que ceux concernés par la FCO, ce qui signifie que seules les mesures applicables lors des échanges et la surveillance au niveau européen sont requises (La Commission européenne, 2018).

Plusieurs outils permettent de répertorier les données relatives à la surveillance des maladies vectorielles à l'échelle de l'UE. Le système d'information sur les maladies animales (*Animal Disease Information System : ADIS*) est une plateforme numérique innovante créée par l'UE permettant de simplifier les processus de collecte et d'analyse des données sur la santé animale. ADIS vise à améliorer les processus décisionnels et les mesures de lutte contre les maladies dans l'UE. Cette plateforme fonctionne en synergie avec le système mondial

d'information zoosanitaire (*World Animal Health Information System : WAHIS*), géré par l'OMSA (Organisation Mondiale de la Santé Animale). Un autre outil disponible se nomme VectorNet. Il a été créé par l'ECDC (*European Centre for Disease Prevention and Control*) et l'EFSA. Il s'agit d'une base de données commune sur la présence et la distribution des vecteurs et des agents pathogènes dans les vecteurs à travers l'Europe et le bassin méditerranéen (ECDC, 2023; OMSA, 2025).

B. Réglementation française : pour la FCO

La mise en œuvre de mesures réglementaires en France repose sur la distinction entre deux catégories de sérotypes : enzootiques et exotiques. Un sérotype enzootique est un sérotype circulant habituellement sur une zone définie (ici : la France), c'est le cas de sérotypes 3, 4 et 8. Un sérotype est dit exotique quand il n'a jamais été détecté ou qu'il est arrivé pour la première fois sur un territoire donné, c'est le cas de la FCO-12 par exemple. Les sérotypes exotiques sont donc considérés comme tels jusqu'à un certain niveau de diffusion. Si leur dispersion est suffisamment large, ils deviendront des sérotypes exotiques (GDS France, 2025).

La zone s'étendant à 150 km autour d'un foyer est qualifiée de zone réglementée pour un sérotype enzootique et de zone régulée pour un sérotype exotique. Les zones sans circulation virale sont dites indemnes (Ruvoen et al., 2024).

Lors d'une suspicion clinique sur un de ses animaux, l'éleveur prévient son vétérinaire sanitaire. Celui-ci se rend sur place pour examiner les animaux suspects, recenser les espèces sensibles et donner les mesures à appliquer (application d'insecticide et confinement des animaux atteints). Il notifie également la suspicion à la DDecPP (Direction Départementale en charge de la Protection des Populations) via une fiche de commémoratifs et de signalement. Le préfet peut ensuite décider de mettre en place un APMS (Arrêté Préfectoral de Mise sous Surveillance). Ce dernier entraîne la mise en place d'une enquête épidémiologique permettant de déterminer l'origine de l'infection, la date depuis laquelle le virus est présent dans l'exploitation et le recensement des mouvements concernant les espèces sensibles. L'APMS impose la réalisation de prélèvements pour diagnostic, avec au maximum trois prélèvements par espèce sensible. La marche à suivre ensuite dépend du sérotype mis en évidence (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024) :

a. Détection d'un sérotype enzootique

Si le résultat des prélèvements s'avère être positif pour un sérotype enzootique et que l'animal présente des signes cliniques évocateurs de FCO, l'élevage est reconnu infecté. À l'heure actuelle, l'ensemble de la France métropolitaine est considérée comme zone réglementée pour la FCO-3, 4 et 8. Les animaux atteints peuvent donc circuler librement sur le territoire national (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024).

b. Détection d'un sérotype exotique

Si le résultat des prélèvements est positif pour un sérotype exotique et que l'animal présente des signes cliniques évocateurs de FCO, l'élevage est reconnu infecté. Si le résultat est positif dans le cadre de la surveillance programmée, cela suffit à reconnaître l'élevage comme infecté (même en l'absence de signes cliniques). Le préfet peut alors placer l'élevage sous APDI (Arrêté Préfectoral portant Déclaration d'Infection), qui peut être levé 90 jours après l'observation du dernier cas clinique. L'APDI prescrit (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024) :

- L'interdiction de sortie des animaux des espèces sensibles (sauf pour les envoyer à l'abattoir par transport direct et sans rupture de charge sous 24 heures dans un véhicule désinsectisé).
- La désinsectisation des animaux des espèces sensibles et des locaux.
- Le confinement des animaux infectés.
- La conduite d'une enquête épidémiologique (si elle n'a pas encore été réalisée).

Un mouvement des animaux est possible de la zone régulée vers la zone indemne à plusieurs conditions (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024) :

- Les animaux doivent être protégés contre les vecteurs au moins durant les 14 jours avant la date du déplacement. Ensuite, ils doivent être testés par PCR (avec un résultat négatif) au moins 14 jours après la protection contre les

vecteurs. Les véhicules utilisés pour le transport des animaux doivent être désinsectisés avant le chargement des animaux.

- Les animaux sont vaccinés et se trouvent dans la période d'immunité garantie par le vaccin.

Des dérogations sont possibles pour certaines situations (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024) :

- Des départs de bovins depuis un établissement saisonnier vers un établissement en zone indemne. Pour les ovins, les mouvements ne nécessitent pas une désinsectisation ou une PCR. Pour les bovins, plusieurs situations existent. En estive, à plus de 1 000 m d'altitude, la désinsectisation et la PCR ne sont pas nécessaires. À moins de 1 000 m d'altitude ou dans le cas d'un hivernage, la PCR n'est pas obligatoire.
- L'acheminement vers un abattoir avec abattage 24 heures après l'arrivée.
- Les mouvements d'animaux de moins de 70 jours destinés à une exploitation d'engraissement et les mouvements à l'exportation. Le déplacement est alors autorisé après désinsectisation des animaux au moins pendant les 14 jours ayant précédé la date du mouvement et des moyens de transport avant le chargement des animaux. Ils peuvent ensuite être emmenés dans un centre de rassemblement situé en dehors de la zone régulée s'ils y sont transportés directement et sont maintenus au maximum 24 heures dans un bâtiment fermé.
- Les échanges destinés à l'exportation, dont les modalités sont définies dans l'Annexe 1.

Les animaux peuvent participer à un rassemblement dans le cadre d'une manifestation, exposition ou foire ayant lieu dans la zone régulée s'ils sont détenus depuis plus de 30 jours au sein d'une exploitation se trouvant dans cette zone (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024).

c. Vaccination

Il est possible de créer une zone tampon de 50 km autour de la zone régulée, dans laquelle les animaux des espèces sensibles doivent être vaccinés contre le

sérotype exotique par le vétérinaire sanitaire. Cette zone tampon peut aussi être mise en place en zone transfrontalière si la situation épidémiologique le nécessite, on parle alors de zone tampon transfrontalière (Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain, 2024). Actuellement, pour éviter la progression de la FCO-1 présente en Espagne, des vaccins contre ce sérotype sont disponibles et peuvent être utilisés dans huit départements : les Pyrénées-Atlantiques, les Landes, le Gers, les Hautes-Pyrénées, la Haute-Garonne, l'Ariège, l'Aude et les Pyrénées-Orientales (Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire, 2025c).

C. Réglementation française : pour la MHE

Pour la MHE, le principe est similaire à la FCO, mais il n'existe pas de sérotypes enzootiques ou exotiques ni d'APMS ou d'APDI. Lors d'une suspicion clinique, des prélèvements sont réalisés par le vétérinaire sanitaire. Si le résultat est positif, le mouvement des animaux est actuellement possible de la zone régulée vers la zone indemne selon les mêmes conditions que celles définies pour la FCO. Les dérogations sont les mêmes que la FCO avec une différence en fonction des espèces. En effet, pour toutes les espèces sensibles à la MHE en estive à plus de 1 000 m d'altitude, la désinsectisation et la PCR ne sont pas nécessaires. À moins de 1 000 m d'altitude, la PCR n'est pas obligatoire. Pour les ovins en hivernage, ni la désinsectisation ni la PCR ne sont exigées (Arrêté du 25 octobre 2023 fixant des mesures de surveillance, de prévention et de lutte vis-à-vis de la maladie hémorragique épizootique, 2023). Les exigences lors des exportations d'animaux sont répertoriées dans l'Annexe 2.

On peut également noter que les centres de rassemblement situés dans la zone régulée peuvent accueillir des animaux provenant d'une zone non régulée s'ils ont fait l'objet d'une désinsectisation pour une durée maximale de 48 heures. Les véhicules utilisés pour le transport doit également être désinsectisés avant le départ des animaux (Arrêté du 25 octobre 2023 fixant des mesures de surveillance, de prévention et de lutte vis-à-vis de la maladie hémorragique épizootique, 2023).

2. Surveillance

La surveillance des maladies réglementées est fondamentale et inclut plusieurs dimensions : la surveillance événementielle (ou passive), la surveillance programmée (ou active), le dépistage lors des échanges et la surveillance entomologique.

A. Surveillance événementielle

La surveillance événementielle repose sur la déclaration des suspicions cliniques ainsi que la réalisation d'une analyse PCR envoyée au LDA (Laboratoire Départemental d'Analyses) pour les animaux présentant des signes cliniques évocateurs d'une maladie (Bréard et al., 2018). Les prélèvements sont réalisés par le vétérinaire via un tube EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique) sur trois animaux par espèce sensible au maximum. On peut également prélever la rate d'un animal mort et la conserver au réfrigérateur pour l'envoyer ensuite au LDA sous un délai de huit jours. Au LDA, la PCR est réalisée pour la MHE et la FCO (il s'agit d'une PCR de groupe pour cette dernière). Dans certains cas, le LDA peut envoyer l'échantillon au LNR (Laboratoire National de Référence). C'est par exemple le cas si le prélèvement est positif en PCR de groupe mais négatif pour les sérotypes connus, à condition que le Ct soit inférieur à 35 (Plateforme ESA, 2025).

La surveillance événementielle est le type de surveillance le plus connu, pourtant elle ne permet la détection que d'une minorité de foyers en France. En 2015 et 2016 par exemple, elle représentait moins de 3 % du nombre total de foyers de FCO. Les foyers cliniques étaient détectés sous deux formes. D'une part, ils étaient repérés lors de l'observation de signes cliniques généraux, comme l'abattement, la dépression, l'anorexie, la perte de poids, la congestion du mufle, des érosions, ulcères et croûtes sur le mufle ou la muqueuse nasale et la congestion de la muqueuse buccale. D'autre part, on pouvait aussi soupçonner la maladie avec des troubles de la reproduction tels des avortements, naissances précoces ou malformations cérébrales chez les jeunes veaux (Bournez et al., 2020).

Une étude a permis de montrer que la baisse de fertilité induite par la FCO-8 peut être utilisée pour mettre en évidence la sous-déclaration des cas lors de l'émergence de ce sérotype en France à partir de 2006. Des baisses de fertilité ont été observées pour les deux types de troupeaux (déclarés ou non). Dans les troupeaux non signalés, la baisse de fertilité était importante et suggérait que certains d'entre eux ont été infectés par le virus en 2007. La surveillance événementielle, bien que très utile, présente donc des limites et peut-être à l'origine de sous-déclarations et donc d'une sous-estimation de l'ampleur de certaines émergences (Nusinovici et al., 2014).

B. Surveillance programmée

La surveillance programmée a pour objectif de s'assurer de l'absence de circulation d'un sérotype exotique sur le territoire. Elle repose sur un dépistage sérologique et sur des analyses PCR en cas de résultats sérologiques non négatifs (Bréard et al., 2018).

En 2016, la surveillance programmée a été organisée en deux périodes distinctes : de janvier à avril, puis de juillet à décembre. Entre janvier et avril, l'objectif était de déterminer la présence de ZSI (zones saisonnièrement indemnes) permettant aux éleveurs de bénéficier de dérogations à l'interdiction de sortie d'animaux non vaccinés depuis la zone réglementée. Pour qu'une zone soit déclarée ZSI, il faut démontrer l'inactivité vectorielle et l'absence de circulation virale chez les bovins durant la période d'inactivité vectorielle. Afin de réaliser la surveillance programmée, une enquête nationale basée sur des analyses sérologiques a été réalisée chez les bovins de 12 à 48 mois non vaccinés. L'unité géographique choisie pour l'échantillonnage était appelée arrondissement. Elle correspond à un compromis entre le quadrillage géographique de 45 par 45 km proposé par le règlement européen et les unités administratives en vigueur (cantons trop petits et départements trop grands). Entre 75 et 120 bovins par arrondissement ont fait l'objet d'analyses en fonction de la situation épidémiologique de chaque arrondissement. Ensuite, de juillet à décembre, l'objectif principal de la surveillance programmée était de détecter précocement la possible circulation de la FCO dans les départements non infectés. Des analyses sérologiques étaient alors réalisées tous les mois sur 180 bovins sentinelles par département et issus d'au moins neuf élevages. Ces sérologies devaient être réalisées pendant la période d'activité vectorielle ou toute l'année pour les départements à période d'inactivité vectorielle inférieure à cinq semaines par an (Bournez et al., 2020).

Des difficultés ont été rencontrées pour réaliser ces prélèvements et obtenir un nombre d'élevages et d'animaux suffisant chaque mois. On peut relever des réticences de la part de certains éleveurs à participer à ce dispositif (Bournez et al., 2020). Elles paraissent surtout liées à la contrainte de temps imposée pour rassembler le cheptel afin de réaliser les prélèvements, mais aussi au potentiel blocage des ventes d'animaux en cas de résultats positifs, ainsi qu'à leur volonté de vacciner leurs animaux (les animaux vaccinés ne peuvent plus participer au dispositif). Ce type de

protocole, bien que très utile, n'est donc pas toujours facile à mettre en œuvre sur le terrain (Bournez et al., 2020).

C. Dépistage lors des mouvements d'animaux

Outre la surveillance événementielle ou programmée, des dépistages par PCR sont réalisés lors de certains échanges ou exports d'animaux (Bréard et al., 2018). Depuis 2015, la plupart des cas de FCO proviennent des analyses réalisées avant export, ce qui serait à l'origine d'une importante sous-estimation du nombre de cas réel (Kundlacz et al., 2019). En 2018, ces analyses avant export étaient à l'origine de plus de 90 % des foyers de FCO détectés en France. La grande majorité de ces dépistages était réalisée lors d'envoi d'animaux vers l'Italie ou l'Espagne grâce à des protocoles bilatéraux qui permettaient un assouplissement de la réglementation européenne (Bréard et al., 2018). Aujourd'hui, aucune procédure particulière n'est requise lors d'exportation d'animaux depuis la France vers ces deux pays pour la FCO (Annexe 1). Pour la MHE, l'Espagne ne pose aucune condition spécifique mais l'Italie demande la réalisation d'une désinsectisation et d'une analyse PCR pour les ovins et les bovins. Pour les bovins, une vaccination réalisée depuis au moins 21 jours peut remplacer cette procédure (Annexe 2).

D. Surveillance entomologique

Après la réémergence de la FCO-8 à partir de 2015, une surveillance entomologique a été mise en place en France. L'objectif était de suivre l'activité des populations de *Culicoides*. Sa mise en place est coordonnée par le CIRAD (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement) sous mandat de la DGAL (Direction générale de l'alimentation). Les piégeages sont réalisés sous la responsabilité des DDecPP et les échantillons récoltés sur le terrain sont ensuite traités par le CIRAD. Le nombre de sites de piégeage a été allégé d'année en année (160 sites en 2009-2012, 49 sites en hiver 2015-2016 et 24 sites en hiver 2016-2017). Ces zones sont homogènes en termes de diversité des espèces, de durée d'inactivité vectorielle et de phénologie des populations (semaines de début et de fin d'inactivité). Les hivers de 2015-2016 et 2016-2017 ont été très doux et le dispositif de surveillance n'a pas mis en évidence de longues périodes d'inactivité vectorielle. Les résultats du dispositif couplés à une surveillance de la circulation virale ont permis de qualifier jusqu'à 16 départements comme saisonnièrement indemnes, à l'origine de la

levée des restrictions de mouvements d'animaux sur des durées variables (Baldet et al., 2020).

Le dispositif de surveillance entomologique a été mis en place en France continentale pour la dernière fois de novembre 2017 à avril 2018. Il a permis de constater un début d'inactivité vectorielle sur le territoire français dès début décembre pour le centre, le Nord et l'Est de la France ainsi que le littoral méditerranéen. Dans le cas de la façade Atlantique et de la Bretagne, les vecteurs sont encore actifs jusque début février. Un épisode de froid a ensuite permis une absence de vecteurs sur tout le territoire national. Des épisodes ponctuels de présence et d'absence des vecteurs sont ensuite relevés fin février, notamment pour la façade atlantique et la Manche (en revanche, le centre, le Nord et l'Est de la France restent en inactivité vectorielle). Enfin, le mois de mars étant caractérisé par une certaine douceur, l'activité vectorielle a repris dans l'Ouest avant de se généraliser à l'ensemble du pays. Le dispositif de surveillance entomologique a permis, comme lors de celui déployé en 2016-2017, de déclarer 16 départements saisonnièrement indemnes. À partir d'avril 2018, toute la France a été reconnue en activité vectorielle et le dispositif de surveillance entomologique a été suspendu. Cependant, il a été maintenu en Corse et au port de Sète et, via des missions ponctuelles, dans les Pyrénées orientales ainsi que le Var et les Alpes maritimes. Les résultats montrent que la présence de *C. imicola* reste très localisée au niveau de la vallée de l'Argens et du littoral méditerranéen du Var et des Alpes maritimes (Duhayon et al., 2021).

3. Vaccination

Avant 1998, les pays européens utilisaient des vaccins atténués pour la lutte contre la FCO et la MHE. Aujourd'hui, les seuls vaccins utilisés sont des vaccins inactivés. Nous allons exposer les avantages et inconvénients de ces deux types de vaccins et aborder d'autres catégories de vaccins qui ont été mises au point expérimentalement mais qui ne sont pas encore disponibles sur le marché.

A. Vaccins atténués

Les vaccins atténués sont conçus à partir d'agents pathogènes vivants affaiblis en laboratoire. Un grand avantage qui leur est attribué est leur faible coût. Ces vaccins induisent certaines réactions cliniques, comme une réaction fébrile transitoire et peuvent aussi provoquer des effets tératogènes, des avortements, des malformations

foétales, une infertilité temporaire chez les béliers et les brebis ainsi qu'une réduction de la production laitière (Van Rijn, 2019). Ainsi, il est recommandé de vacciner les brebis entre neuf et 15 semaines avant l'accouplement. Concernant les béliers, leur vaccination est conseillée après l'accouplement et au moins six semaines avant la prochaine période d'accouplement. Les effets obtenus avec ces vaccins diffèrent en fonction de la situation épidémiologique rencontrée. Ils ne semblent par exemple ne pas être les plus adaptés lorsque plusieurs sérotypes circulent dans la population cible (Barua et al., 2025). Même si l'utilisation de vaccins atténués multivalents (couvrant plusieurs sérotypes) ne semble offrir qu'une faible réponse immunitaire (Ranjan et al., 2019), les vaccins atténués au sens large sont connus pour développer une réponse immunitaire forte. Leur utilisation induit une virémie d'une durée supérieure à deux semaines chez les ovins (Ranjan et al., 2019) et une persistance des anticorps durant plusieurs mois a été constatée chez des bovins. Des veaux nés de mères vaccinées ont gardé des anticorps colostraux pendant 39 jours après leur naissance. Les vaccins vivants doivent préférentiellement être utilisés quand peu de vecteurs circulent afin de limiter les risques de réassortiment avec des souches de terrain. D'autres inconvénients existent pour ce type de vaccin, notamment un potentiel retour à la virulence comme ce fut le cas pour la FCO-16 par le passé (Barua et al., 2025). De plus, son efficacité semble diminuée pour des températures supérieures à 35 °C (Ranjan et al., 2019).

B. Vaccins inactivés

Les vaccins inactivés reposent sur une technique d'inactivation de virus par rayonnement UV, traitement thermique et agents chimiques. Ce virus est ensuite mélangé à un adjuvant spécifique, permettant de stimuler le système immunitaire (Ranjan et al., 2019). Ces vaccins présentent certains inconvénients par rapport aux vaccins atténués, notamment un coût plus élevé et l'apparition plus lente de la réponse immunitaire, ce qui nécessite des rappels multiples (Barua et al., 2025). En revanche, ils ont l'avantage d'être plus sûrs que les vaccins atténués, c'est pourquoi ce sont les seuls vaccins utilisés en Europe aujourd'hui. De plus, ils peuvent être utilisés dans le cas d'une stratégie DIVA (*Differentiating Infected from Vaccinated Animals*) permettant de différencier les animaux infectés et vaccinés (Van Rijn, 2019).

L'ensemble des vaccins utilisables en France sont répertoriés dans l'Annexe 3. Dans le cas du virus de la FCO, les études montrent qu'il peut exister une interférence

entre anticorps colostraux et ceux liés à la vaccination pendant les trois premiers mois de vie chez les ovins et les bovins (EFSA Panel on Animal Health and Welfare, 2017). Les vaccins sont donc utilisables pour des animaux âgés de deux à trois mois avec une primo-vaccination en une ou deux injections. Le délai nécessaire à la mise en place de l'immunité après la vaccination est de 21 à 28 jours (EFSA Panel on Animal Health and Welfare, 2017). Il convient de noter que le seul vaccin disponible pour la MHE est un vaccin sous ATU (Autorisation Temporaire d'Utilisation), seul le vétérinaire est donc autorisé à réaliser les injections.

C. Autres méthodes vaccinales

Bien que les vaccins atténués ou inactivés soient très utilisés aujourd'hui pour lutter contre les épidémies récentes de FCO et de MHE, ceux-ci présentent quelques limites. En effet, le grand nombre de sérotypes circulants et la possibilité de réassortiments peuvent poser des problèmes pour le contrôle de la FCO et de la MHE. Le développement de vaccins de nouvelle génération est donc apparu nécessaire pour la mise en place de futures stratégies vaccinales. Plusieurs approches ont alors été étudiées, comme les vaccins sous-unitaires, les vaccins à vecteur recombinant ou les particules pseudo-virales. Ils offrent des avantages supplémentaires par rapport aux vaccins traditionnels, comme une réponse immunitaire rapide, l'absence de risque de transmission du virus, des options pour les rendre polyvalents et l'adaptation à la stratégie DIVA. Cependant, ils présentent aussi des inconvénients, notamment un coût de production très élevé. Leur efficacité et leur innocuité nécessitent encore d'être testées à grande échelle sur le terrain (Ranjan et al., 2019).

4. Lutte antivectorielle

Un dernier pilier de la gestion des épidémies de FCO et de MHE repose sur la lutte contre les *Culicoides*. On distingue plusieurs méthodes de lutte antivectorielle : le contrôle environnemental, mécanique, chimique, sémiochimique, biologique et génétique.

A. Contrôle environnemental

Le contrôle environnemental est fondé sur la suppression des habitats de ponte des vecteurs. Des expériences ont été menées et consistaient à couvrir des tas de fumier avec des bâches ou à gérer les effluents. Cependant, ces méthodes étaient menées dans des contextes particuliers non transposables à l'Europe ou la France et

ne permettaient pas d'obtenir d'effets satisfaisants sur les populations de vecteurs (GTV OCCITANIE, 2023).

B. Contrôle mécanique

Le contrôle mécanique repose sur la suppression du contact entre hôte et vecteur via une barrière physique. L'utilisation de grillages, de filets ou de pièges lumineux a permis de réduire les populations de certaines espèces de *Culicoides*, mais l'impact réel sur le taux de transmission virale reste inconnu. En revanche, il semble que l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides puisse être une méthode prometteuse pour protéger les animaux des piqûres de *Culicoides*. Ce dispositif pourrait éventuellement s'avérer utile pour la protection des animaux de grande valeur (chevaux ou taureaux reproducteurs). Cependant, la mise en place systématique sur le terrain de moustiquaires imprégnées d'insecticide pour prévenir l'activité des vecteurs dans les bâtiments est encore insuffisante (Miranda, 2018).

C. Contrôle chimique

a. Utilisation de répulsifs

En Europe, il n'existe actuellement aucun produit répulsif homologué contre les *Culicoides* pouvant être utilisé sur les animaux domestiques. Seuls des produits comme le DEET (N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide) destinés à usage humain sont disponibles sur le marché. À l'heure actuelle, aucun des répulsifs utilisés n'a démontré d'efficacité dans la réduction du taux de gorgement des femelles *Culicoides*. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour tester l'efficacité des répulsifs contre les vecteurs dans des conditions réelles (Miranda, 2018).

b. Utilisation d'insecticides

- **Produits adulticides :**

Les résultats obtenus pour des traitements individuels visant les vecteurs adultes sont très variables. En effet, même si les *Culicoides* sont sensibles à des produits comme les pyréthréinoïdes ou les organophosphorés, il existe un problème de rémanence et de diffusion des produits. Les essais de laboratoire montrent une persistance des produits sur un intervalle de temps variant de huit à 18 jours. Lors des expériences menées sur des animaux in situ, le maximum de mortalité observé chez les vecteurs était atteint après quatre jours (elle était alors inférieure à 50 %) et on

notait une disparition de l'effet protecteur dès 10 jours. L'effet des produits semble donc très restreint et limité dans le temps. Une autre limite de l'utilisation d'insecticides est la diffusion des molécules sur les poils ou la toison des animaux domestiques, pouvant laisser certaines parties du corps des animaux exposées aux piqûres de *Culicoides*. Si l'on tient également compte des préférences de piqûre des *Culicoides* pour certaines parties du corps des hôtes, il est peu probable que l'utilisation exclusive d'insecticides topiques permette d'assurer une protection complète contre les vecteurs. Il convient de noter qu'aucune résistance des vecteurs aux insecticides n'a pour le moment été mise en évidence (GTV OCCITANIE, 2023). Les produits disponibles sur le marché pouvant être utilisés sur les ruminants domestiques sont listés dans l'Annexe 4. Des travaux ont également été menés avec d'autres insecticides comme le fluralaner en vue d'une utilisation contre les moucheron piqueurs adultes lors d'une exposition orale, par exemple dans le cadre d'une administration systémique au bétail. Des études complémentaires doivent être menées pour savoir si cette molécule pourrait vraiment être utilisée comme outil de gestion contre les *Culicoides* (Lawson & McDermott, 2023).

On dispose aujourd'hui de très peu de données concernant l'efficacité des insecticides ciblant les vecteurs adultes dans les bâtiments et les véhicules de transport. Le peu de résultats obtenus ne permet pas de prouver l'efficacité de ces produits dans le cadre d'une lutte antivectorielle. De plus, des problématiques environnementales non négligeables sont à prendre compte lors de l'application de tels produits dans l'environnement (GTV OCCITANIE, 2023).

- **Produits larvicides :**

Il existe très peu de données dans la littérature sur les produits ciblant les larves de *Culicoides*. La lutte contre certaines espèces d'importance majeure, telles que *C. imicola*, semble possible en raison de la localisation très précise des sites de reproduction semi-humides au niveau des exploitations agricoles. Il n'existe à ce jour aucun produit larvicide spécifiquement recommandé pour une utilisation dans de tels environnements. La lutte contre les larves reste encore largement inexplorée pour plusieurs raisons : les lacunes concernant les connaissances sur l'écologie larvaire des *Culicoides*, la large gamme d'habitats de certaines espèces de vecteurs et les problèmes environnementaux posés par une utilisation de produits larvicides (Miranda, 2018).

D. Contrôle sémiochimique

L'olfaction des composés volatils est impliquée dans la détection des hôtes par les vecteurs et elle est donc étroitement liée au déclenchement de leur activité alimentaire. Si cela est vrai pour certains groupes de vecteurs, comme les moustiques, pour lesquels des produits à base de kairomones sont disponibles, les molécules disponibles pour les *Culicoides* en sont encore au stade expérimental. L'une des molécules les plus importantes dans l'olfaction des moucheron est le CO₂, mais les résultats le concernant sont contradictoires. L'utilisation d'autres kairomones de laboratoire ou de terrain n'a montré aucune augmentation significative des captures de *Culicoides* et n'a jamais été testée pour réduire la transmission virale dans le cas de la propagation de maladies vectorielles (Miranda, 2018).

E. Contrôle biologique

Le contrôle biologique repose sur l'utilisation d'ennemis naturels comme des parasites ou des organismes entomopathogènes pour lutter contre les vecteurs. On peut notamment citer la bactérie *Bacillus thuringiensis*, les virus iridescents ou les nématodes de la famille des *Mermithidae*. Le peu de travaux réalisés et les résultats correspondants indiquent une faible efficacité de cette méthode dans le cadre de la lutte antivectorielle contre les *Culicoides* (Miranda, 2018). Des essais préliminaires menés avec deux champignons entomopathogènes (*Metarhizium anisopliae* et *Beauveria bassiana*) ont montré des résultats encourageants contre les larves et les adultes de *Culicoides*, mais l'utilisation de la lutte biologique ne présente que peu d'applicabilité sur le terrain pour le moment (Narladkar et al., 2015).

F. Contrôle génétique

Le contrôle génétique des vecteurs consiste à rendre un insecte stérile via une endobactérie stérilisante ou à réaliser des transferts de gènes. La technique des insectes rendus stériles à l'aide de la bactérie endosymbiotique *Wolbachia* semble prometteuse mais des expériences restent à mener pour montrer son effet sur la transmission virale (Shults et al., 2021). D'autres avancées récentes avec la technologie de l'ARN interférent pourraient s'avérer utiles mais ces outils de nouvelle génération sont loin d'être disponibles. Un problème important est que de nouvelles espèces de vecteurs continuent d'être identifiées chaque année, or les nouveaux outils utilisés sont généralement très spécifiques à l'espèce (Noronha et al., 2021). D'autres

méthodes de contrôle génétique actuellement étudiées chez les moustiques et induisant la stérilité dans les populations restent actuellement largement inexplorées chez les *Culicoides*. Les principales raisons sont la difficulté de la production en masse de *Culicoides* adultes en raison du manque de colonies disponibles dans le monde et le coût élevé de ces méthodes (Miranda, 2018). La lutte antivectorielle par le contrôle génétique des *Culicoides* reste donc aujourd'hui inapplicable sur le terrain en raison du manque de maîtrise de ces technologies (GTV OCCITANIE, 2023).

Le schéma suivant (Figure 12) synthétise les quatre piliers fondamentaux sur lesquels repose la stratégie de lutte contre la FCO et la MHE :

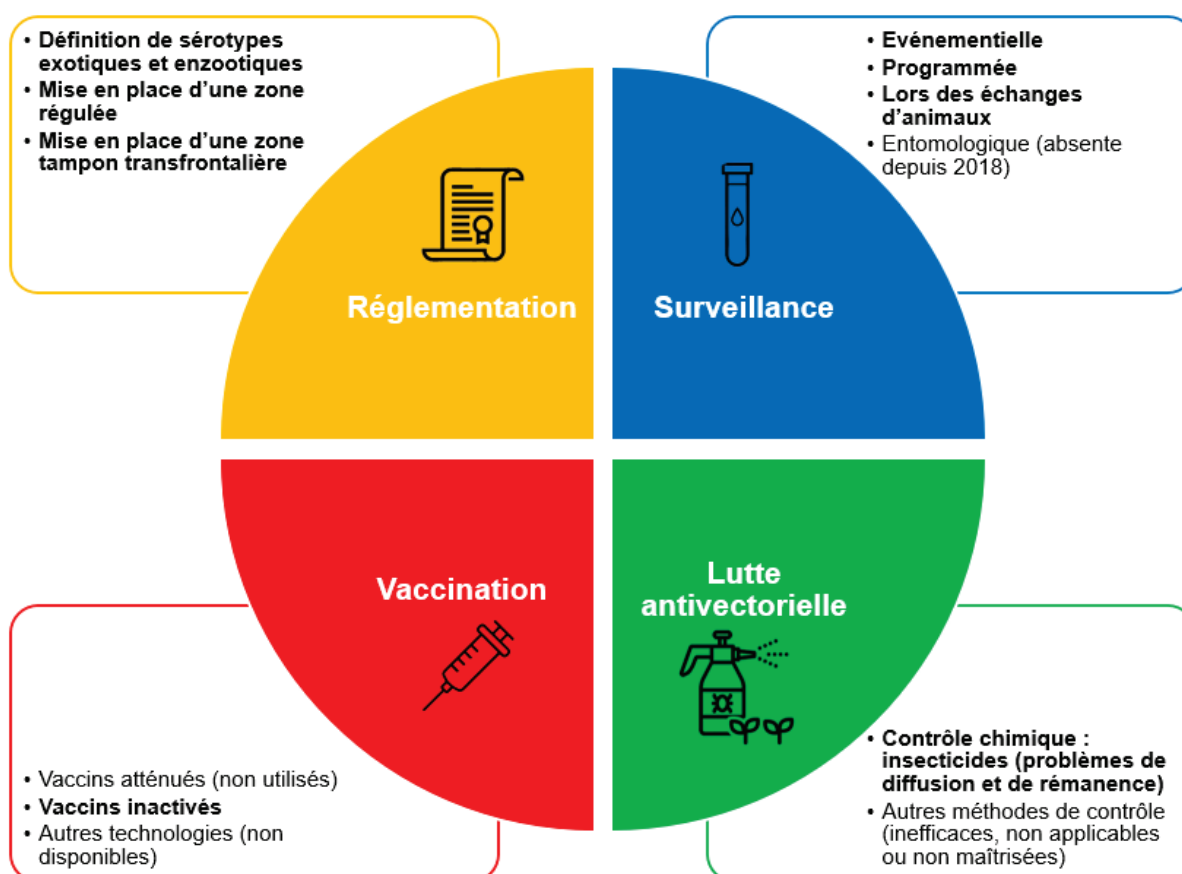


Figure 12 : schéma récapitulant les modalités de gestion pour la FCO et la MHE en France

Source : BRENIERE Sylvain

L'ensemble des informations exposées dans cette première partie peut être représentée de façon synthétique dans le tableau comparatif ci-dessous (Tableau V) :

Tableau V : comparaison des principales caractéristiques de la FCO et de la MHE

Source : BRENIERE Sylvain

	FCO	MHE
Agent étiologique	Famille des <i>Sedoreoviridae</i> , genre <i>Orbivirus</i>	
	36 sérotypes	7 sérotypes
Espèces sensibles	Surtout ovins	Surtout cervidés
	Bovins	
Période d'incubation intrinsèque	4 à 8 jours	2 à 10 jours
Symptômes	Hyperthermie, œdème, congestion, hémorragies, érosions/ulcères, dyspnée, amaigrissement, boiterie, baisse de production laitière	
	Cyanose de la langue, avortements, malformations congénitales	Avortements rares
Mortalité	Peut être forte chez les ovins, faible chez les bovins	Très forte chez les cervidés, faible chez les bovins
Immunité	Pas de protection croisée entre sérotypes	
Diagnostic	Direct (PCR) ou indirect (ELISA)	
Mode de transmission	Non contagieuse : principalement vectorielle (<i>Culicoides</i>), mais variable en fonction des sérotypes (voie transplacentaire pour la FCO-8)	
Période d'incubation extrinsèque	6 à 8 jours	10 à 14 jours
Présence en Europe	Occasionnelle depuis 1956 (Espagne et Portugal puis Grèce), endémique depuis 1998 (bassin méditerranéen puis Europe du Nord)	Depuis 2022 (Italie puis Espagne et France)
Réglementation européenne	CDE (éradication volontaire, mesures aux échanges et surveillance)	DE (mesures aux échanges et surveillance)
Vaccins disponibles en Europe	Inactivés	

PARTIE 2 : ANALYSE DES ÉMERGENCES DE FCO ET DE MHE EN FRANCE EN 2023 ET 2024

I. Matériel et méthodes

1. Récupération des données

Du fait de l'absence de données compilées et nettoyées des foyers de FCO-3 et MHE-8 déclarés lors des épidémies de 2023 et 2024, la première étape de notre démarche consiste à extraire les zones géographiques nouvellement infectées à partir des cartes publiées par la DGAL représentant les foyers pour la MHE-8 depuis septembre 2023 et pour la FCO-3 depuis août 2024. Ces cartes ont été réalisées par la DGAL à partir de données partielles disponibles sur les communes présentant de nouveaux foyers et ont été actualisées chaque semaine pour une publication dans le BHVSI (bulletin hebdomadaire de veille sanitaire internationale). Ce dernier est ensuite publié sur la plateforme ESA.

La VSI (veille sanitaire internationale) utilise un vocabulaire spécifique. Il existe une dichotomie selon les animaux touchés. Un foyer est par exemple défini comme une unité épidémiologique impliquant des animaux domestiques ou détenus. Un cas est une unité épidémiologique impliquant des animaux sauvages libres. On distingue également trois dates aboutissant à la déclaration des foyers. Dans l'ordre chronologique, on retrouve (Amat et al., 2022) :

- La date de début d'événement, appelée aussi date de détection ou de suspicion, correspondant à la première date à laquelle l'évènement est observé (premières manifestations cliniques par exemple). Elle peut être estimée si elle n'est pas connue.
- La date de confirmation, qui est la première date du diagnostic. Il peut s'agir d'un diagnostic clinique, post-mortem ou biologique (correspondant à la réalisation d'un test en laboratoire).
- La date de notification ou de déclaration. Elle est indiquée automatiquement lors de la saisie du cas et n'est donc jamais manquante.

Pour la représentation des deux émergences étudiées, c'est la date de début d'événement qui est utilisée. Il existe un délai entre la détection, la confirmation et la notification d'un foyer, ce qui nécessite d'être prudent lors de l'interprétation temporelle des données. Ce décalage peut être influencé par des facteurs comme le contexte sanitaire du pays, les animaux atteints (domestiques ou sauvages) ainsi que le type de foyer ou de cas (primaire ou secondaire).

En fonction du système de déclaration utilisé et du mode de déclaration de chaque pays, le nombre de notifications ne correspond pas forcément au nombre d'animaux atteints. Avec le système ADIS par exemple, un événement sanitaire concernant des animaux domestiques est transmis sur le principe d'une notification par foyer (donc par élevage touché). Concernant les espèces sauvages, une seule notification est réalisée (indépendamment du nombre d'animaux concernés). Dans le cas de WAHIS, une notification peut faire référence à un foyer ou à un groupe de foyers liés épidémiologiquement (c'est ce qu'on appelle une unité épidémiologique). Il peut donc s'agir d'un troupeau, mais aussi d'un groupe d'animaux se trouvant dans le même enclos (Amat et al., 2022).

2. Représentation

Une fois la collection des cartes réalisée, la deuxième étape consiste à représenter les foyers de France métropolitaine avec une méthode permettant ensuite une analyse de la transmission spatio-temporelle des maladies. Nous utilisons une grille dont le quadrillage couvre la France avec des cellules de 25 par 25 km (Figure 13) similaire à celle publiée par (Bibard et al., 2024). Cette méthode permet de concilier simplicité (en évitant un traitement des données trop complexe) et précision (en ne perdant pas trop d'informations). La méthode consiste à attribuer une date à chaque cellule (identifiée par un numéro). Dans un premier temps, nous utilisons le logiciel PowerPoint®. Nous mettons la carte de la semaine étudiée en couleurs et la carte de la semaine précédente en transparence et en noir et blanc. Cela permet d'identifier uniquement les nouveaux foyers d'une semaine à l'autre. En effet, les cartes fournies par la DGAL sont des cartes cumulatives, représentant les foyers depuis le début de l'émergence du sérotype concerné jusqu'à la date retenue pour la publication. Pour identifier les nouveaux foyers, nous notons la date d'infection correspondante pour chacune des cellules concernées qui sont listées sur un document Excel®.

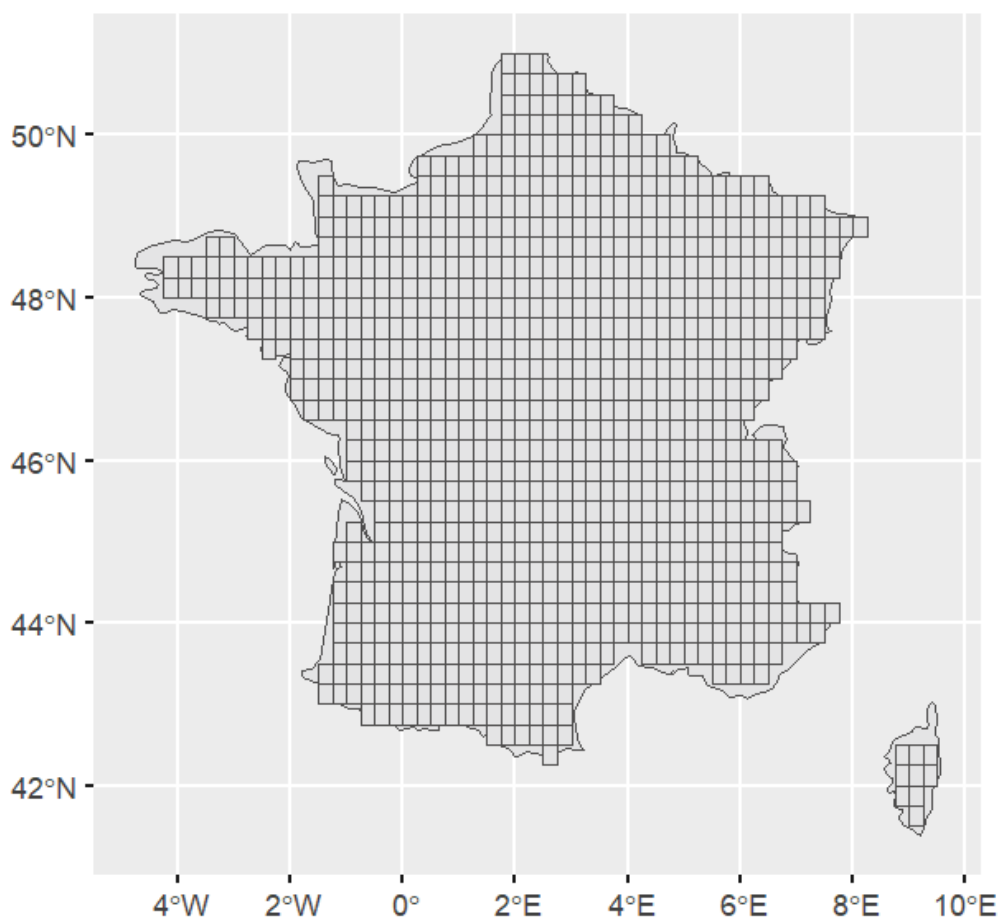


Figure 13 : grille utilisée pour la représentation des émergences de MHE-8 et FCO-3 en France
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des travaux de (Bibard et al., 2024)

L'étape suivante consiste à utiliser le tableau précédemment créé pour réaliser des cartes de la France avec les nouveaux foyers constatés chaque semaine. Pour réaliser cela, nous avons utilisé le logiciel R (version 4.4.2, 2024). Le programme utilisé permet de colorier les cellules infectées au cours des émergences de MHE-8 et de FCO-3. Le script utilisé nous permet d'obtenir une carte par semaine depuis le début de l'émergence jusqu'à la fin du mois de janvier 2025. Ces cartes mettent en évidence trois types de cellules : les cellules colorées en bleu clair sont les cellules qui ont été infectées depuis le début de l'émergence jusqu'à la date concernée alors que celles en bleu foncé sont celles qui n'ont pas encore été infectées mais qui le seront plus tard. Enfin, les cellules en gris sont celles qui ne seront jamais infectées. Nous avons ensuite compilé toutes les cartes hebdomadaires afin de faire un GIF (*Graphics Interchange Format*) pour chaque maladie, ce qui permet de voir l'évolution temporelle des émergences de ces deux virus.

3. Création d'un kernel de transmission

Un nouveau programme R a été créé afin de calculer la probabilité d'infection des cellules cibles en fonction de leur distance aux cellules sources. Cette méthode permet ainsi d'établir un graphique de la probabilité en fonction de la distance, c'est un kernel de transmission. Cet outil a déjà été utilisé à plusieurs reprises dans des travaux visant à analyser la transmission de certaines maladies (G. J. Boender & Hagenaars, 2023) et est utilisé pour modéliser la dispersion de la FCO (G. J. Boender et al., 2014; G.-J. Boender et al., 2024; Szmaraagd et al., 2009).

Pour estimer la probabilité d'infection en fonction de la distance, nous avons procédé en plusieurs étapes. Tout d'abord, pour une semaine de référence donnée (t_0), nous distinguons deux ensembles de cellules : les cellules sources, définies comme les cellules de la grille déjà infectées à une date $t < t_0$ et les cellules cibles, correspondant aux cellules encore non infectées à t_0 , mais qui pourront le devenir au cours des semaines suivantes. Nous avons ensuite créé la matrice complète des distances entre chaque cellule source et chaque cellule cible, en utilisant les coordonnées géographiques des centroïdes des cellules. Ces distances sont regroupées en classes d'amplitude de 25 km (0 - 25 km, 25 - 50 km, 50 - 75 km et ainsi de suite). Une cellule cible est considérée comme exposée à une classe de distance donnée si elle possède au moins une cellule source dans cet intervalle. En conséquence, une même cellule cible peut appartenir à plusieurs classes si elle est entourée de sources situées à différentes distances.

A. Définition des délais Δ

Dans l'ensemble des analyses, les valeurs de 7, 14, 21 et 28 jours correspondent à des délais temporels (Δ) appliqués entre un foyer primaire et les foyers secondaires potentiellement liés. Concrètement, pour chaque foyer infecté détecté à une date donnée, nous avons identifié les foyers nouvellement déclarés dans les cellules voisines dans un intervalle de Δ jours suivant cette date. Les résultats sont donc présentés sous la forme de courbes construites pour ces quatre valeurs de Δ , de manière à comparer la structuration spatio-temporelle des deux épizooties à différentes échelles.

Sur le plan biologique, Δ est cohérent avec le temps minimal requis pour un cycle complet de transmission hôte - vecteur - hôte. Ce délai correspond à la somme

de l'EIP (dans les *Culicoides*) et de l'IIP (dans l'hôte). Pour la MHE-8, il est globalement cohérent avec des valeurs de 14 ou 21 jours : 10 à 14 jours d'incubation extrinsèque + 2 à 10 jours d'incubation intrinsèque (OMSA, 2019). Pour la FCO-3, ce délai moyen est moins long. Il est estimé autour de 14 jours : 6 à 8 jours d'incubation extrinsèque + 4 à 8 jours d'incubation intrinsèque (OMSA, 2021).

Sur le plan méthodologique, Δ est utilisé comme une fenêtre d'analyse : un Δ court (7 jours) capte surtout des transmissions rapides et locales, tandis qu'un Δ long (28 jours) permet d'intégrer des transmissions plus lentes ou indirectes (par dispersion passive ou mouvements d'animaux).

B. Définition de la probabilité p et du taux r

Pour chaque délai Δ de 7, 14, 21 ou 28 jours, nous identifions les nouvelles infections survenues dans l'intervalle de temps $(t_0 ; t_0 + \Delta]$. La probabilité d'infection p associée à une classe de distance d (en km) et un délai Δ (en jours) est alors estimée comme la proportion de cellules cibles exposées dans la classe d qui deviennent effectivement infectées durant le délai Δ . On a donc :

$$p(d, \Delta) = \frac{\text{Nombre de cellules cibles exposées dans } d \text{ et infectées pendant } \Delta}{\text{Nombre de cellules cibles exposées dans } d}$$

Afin de comparer la dynamique de propagation entre délais différents, nous avons transformé les probabilités d'infection estimées en taux d'infection instantané r (en j^{-1}). En effet, la probabilité calculée pour un délai Δ dépend directement de la longueur de l'intervalle de temps considéré. Pour obtenir une mesure comparable en fonction des délais, nous avons utilisé la relation issue d'un modèle exponentiel, où la probabilité d'occurrence d'un événement dans la classe d et après un délai Δ est :

$$p(d, \Delta) = 1 - e^{-r(d) \times \Delta}$$

À partir de cette formule, on peut exprimer le taux d'infection r en fonction de la probabilité p . Ce taux correspond à la vitesse moyenne d'infection par jour pour les cellules cibles situées dans la classe de distance d et s'exprime selon l'expression :

$$r(d) = - \frac{\ln(1 - p(d, \Delta))}{\Delta}$$

Dans le cas où p atteint des valeurs très proches de 1, une correction a été appliquée afin d'éviter des taux infinis (remplacement de p par 0,995 ou 0,999 selon le contexte). Les courbes obtenues permettent ainsi de visualiser, pour chaque délai

Δ , la décroissance du taux d'infection r en fonction de la distance aux foyers infectés d à la date t_0 et de comparer directement les vitesses de diffusion spatiale selon les situations.

4. Comparaison à un scénario de transmission aléatoire

Pour construire un modèle de référence (considéré ici comme le modèle nul), nous avons conservé intégralement la chronologie observée des infections. Nous avons donc randomisé uniquement la localisation spatiale des infections : à chaque itération, nous avons tiré au hasard des identifiants de cellules et nous avons réassigné ces cellules aux mêmes dates que dans les données empiriques. Cela a permis de créer un jeu de données où la structure temporelle est inchangée mais la structure spatiale est aléatoire. Une permutation au sein du sous-ensemble des cellules effectivement infectées au cours de l'épidémie a été réalisée, permettant donc de conserver la même empreinte spatiale globale en brassant les positions des foyers. Pour chaque itération et chaque semaine de référence, nous avons réalisé la même analyse que pour le cas de transmission empirique : définition des sources et des cibles, calcul des distances inter-cellules, regroupement en classes de 25 km, puis estimation pour chaque délai Δ de la proportion de cibles exposées dans la classe d qui deviennent infectées dans $(t_0 ; t_0 + \Delta]$. Enfin, nous avons agrégé, sur les 100 itérations, la moyenne des proportions aléatoires et leurs quantiles à 2,5 % et 97,5 %, qui constituent l'enveloppe d'incertitude (intervalle de confiance à 95 %) du modèle nul. Elle est ensuite tracée sur les figures et utilisée pour comparer les courbes empiriques au comportement attendu sous une dispersion spatiale aléatoire conditionnée par la dynamique temporelle observée.

A. Définition de la distance critique d_c

Afin de faciliter la comparaison entre le kernel empirique et le modèle nul, notamment aux grandes distances où les probabilités et taux deviennent faibles, nous avons également représenté le taux d'infection sur une échelle logarithmique. Cette transformation permet de mieux distinguer les différences entre les deux modèles dans la queue de distribution. Elle met en évidence de manière précise le point où la courbe empirique rejoint celle du modèle nul, ce qui correspond à la distance critique d_c au-delà de laquelle la diffusion observée n'est plus significativement différente d'une diffusion aléatoire.

B. Représentation de r et d_c en fonction du temps

Afin de compléter ces analyses, le taux d'infection r au premier intervalle (0 - 25 km) et la distance critique d_c ont également été représentés en fonction du temps, pour chacune des quatre valeurs de Δ retenues (7, 14, 21 et 28 jours). Cette approche longitudinale permet de visualiser l'évolution hebdomadaire de l'intensité de la transmission locale ainsi que de l'extension spatiale au cours des épizooties. Les figures associées illustrent ainsi les variations temporelles de ces indicateurs, en mettant en évidence les phases de forte dynamique initiale suivies d'un ralentissement progressif, selon des profils distincts pour la MHE et la FCO.

II. Résultats

1. Analyse des courbes

A. Cas de la MHE-8

L'allure des courbes empiriques (en rouge) pour la MHE-8 varie fortement au cours du temps et permet de distinguer plusieurs phases :

- **Mi-septembre à mi-octobre 2023 (première émergence)** : les probabilités empiriques sont très élevées aux courtes distances (< 50 km), atteignant 0,75 à 1. La décroissance est rapide et prend la forme d'une décroissance exponentielle : la probabilité passe sous 0,5 vers 100 km, puis devient nulle autour de 300 km. Les queues de distribution sont plus épaisses lorsque le délai Δ augmente (Figure 14). Les taux sont également élevés à faible distance (0,25 à 0,5 voire proches de 1 j^{-1}), puis diminuent rapidement pour devenir nuls au-delà de 200 km (Figure 15).

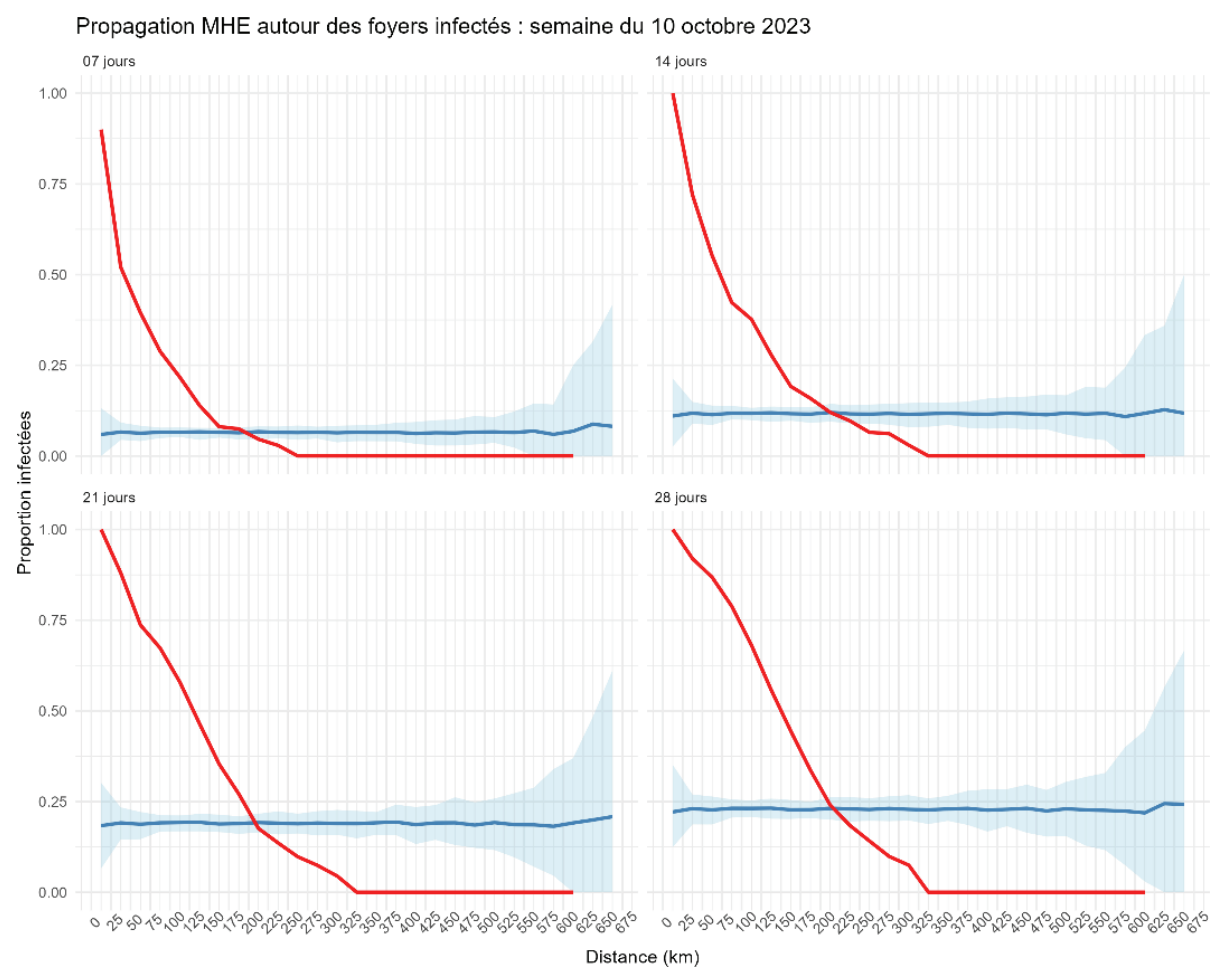


Figure 14 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 10 octobre 2023
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes de la probabilité empirique (rouge) et de la probabilité issue du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

Propagation MHE autour des foyers infectés : semaine du 10 octobre 2023

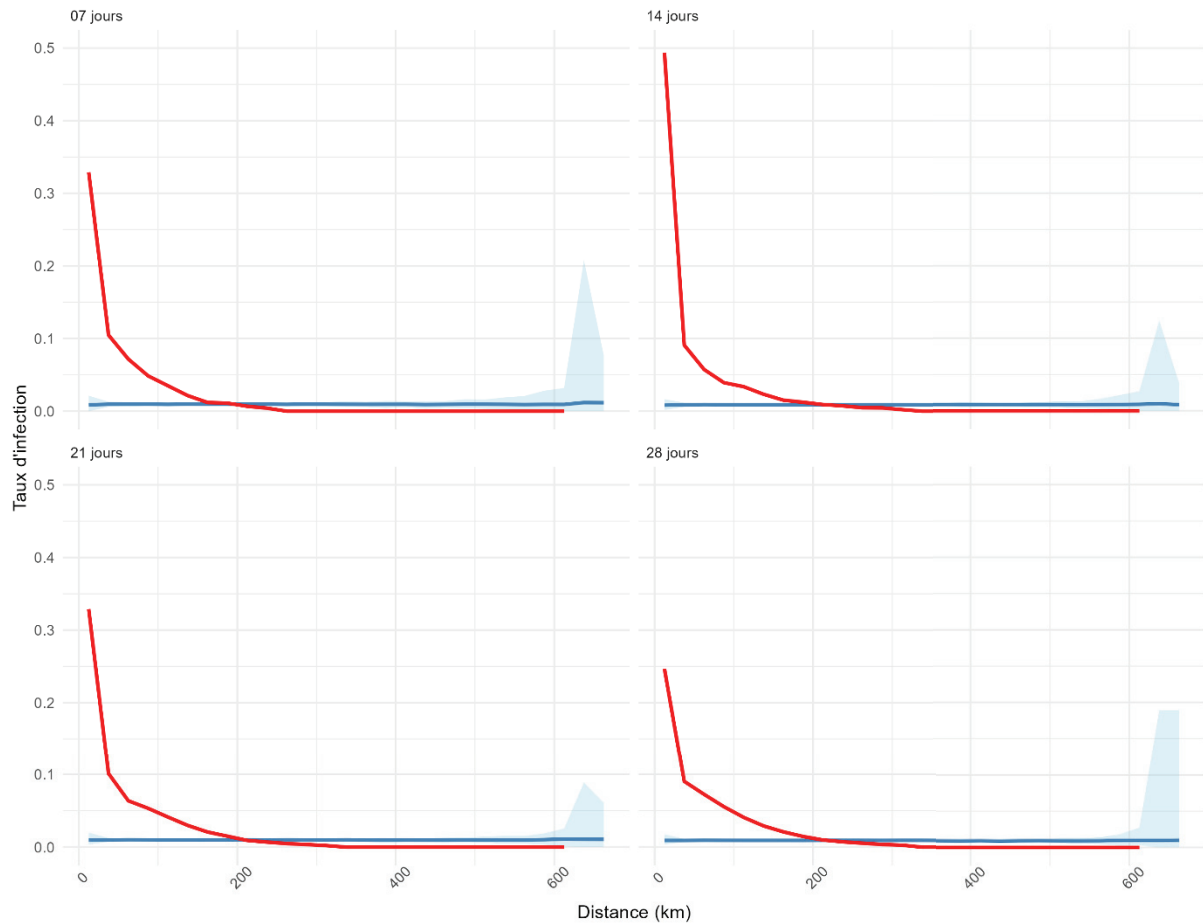


Figure 15 : taux (j^{-1}) en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 10 octobre 2023

Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes du taux empirique (rouge) et du taux issu du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

- Mi-octobre à mi-novembre 2023** : les probabilités aux courtes distances sont plus faibles (0,25 à 0,5), avec une décroissance moins marquée que précédemment. Elles atteignent environ 0,1 vers 300 km et s'annulent au-delà de 500 km (Figure 16). Les taux varient entre 0,05 et 0,1 j^{-1} aux distances inférieures à 50 km et décroissent jusqu'à devenir nuls au-delà de 200 km.

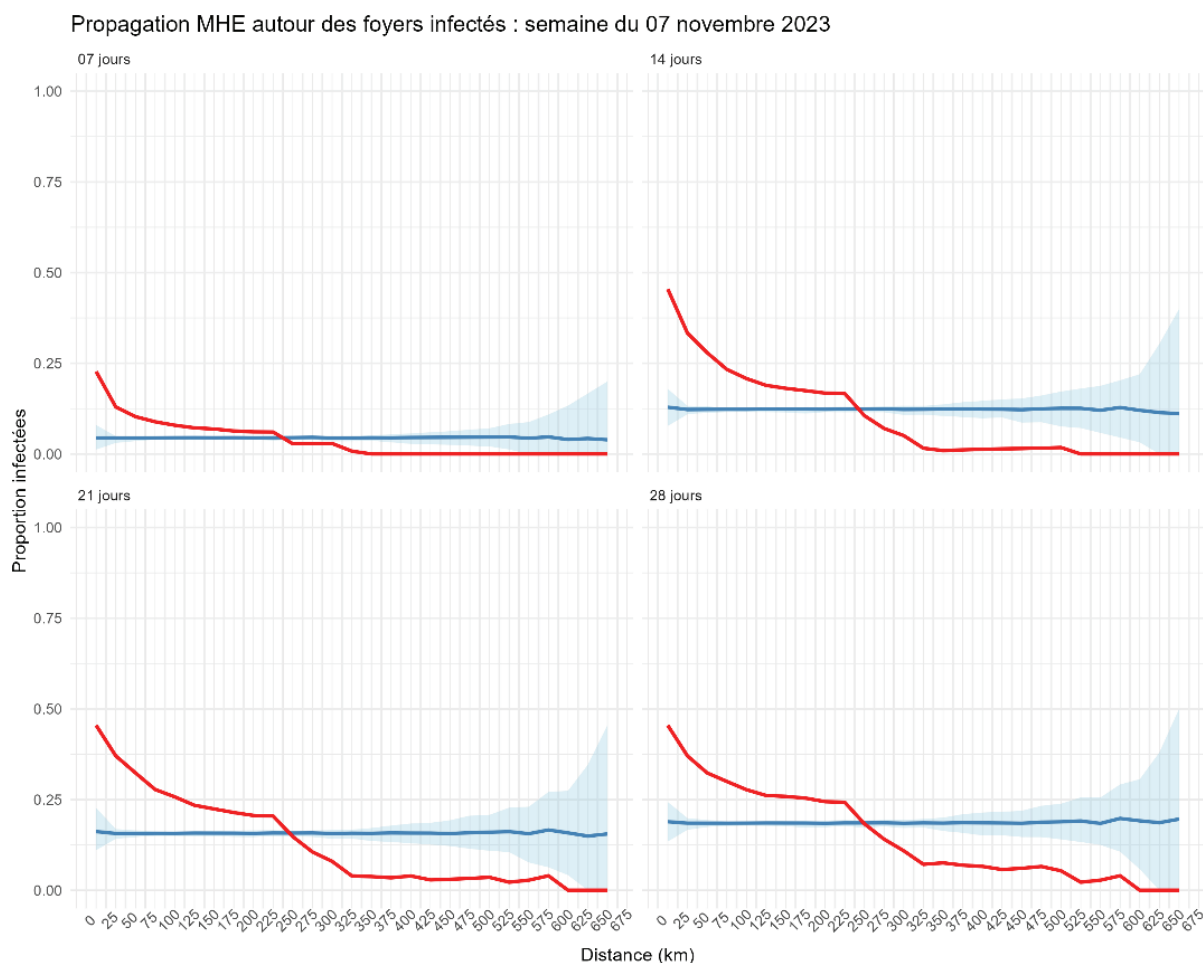


Figure 16 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 7 novembre 2023
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes de la probabilité empirique (rouge) et de la probabilité issue du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

- **Mi-novembre à mi-décembre 2023** : les probabilités chutent (environ 0,15 pour des distances de moins de 25 km), puis se stabilisent à des valeurs très faibles ($< 0,1$). Les taux sont légèrement supérieurs à 0 j^{-1} aux courtes distances et s'annulent rapidement.
- **Mi-décembre 2023 à mi-août 2024** : probabilités et taux sont nuls pour toutes les distances, traduisant l'extinction de la première vague épidémique.
- **Mi-août à mi-novembre 2024 (seconde émergence)** : les courbes montrent un profil biphasique (Figure 17), avec une probabilité pouvant atteindre 0,5 lors d'un pic à la fois aux courtes distances ($< 50 \text{ km}$) et aux longues distances (400-600 km). Les taux suivent la même dynamique, atteignant 0,1 à $0,15 \text{ j}^{-1}$ lors de ces deux pics.

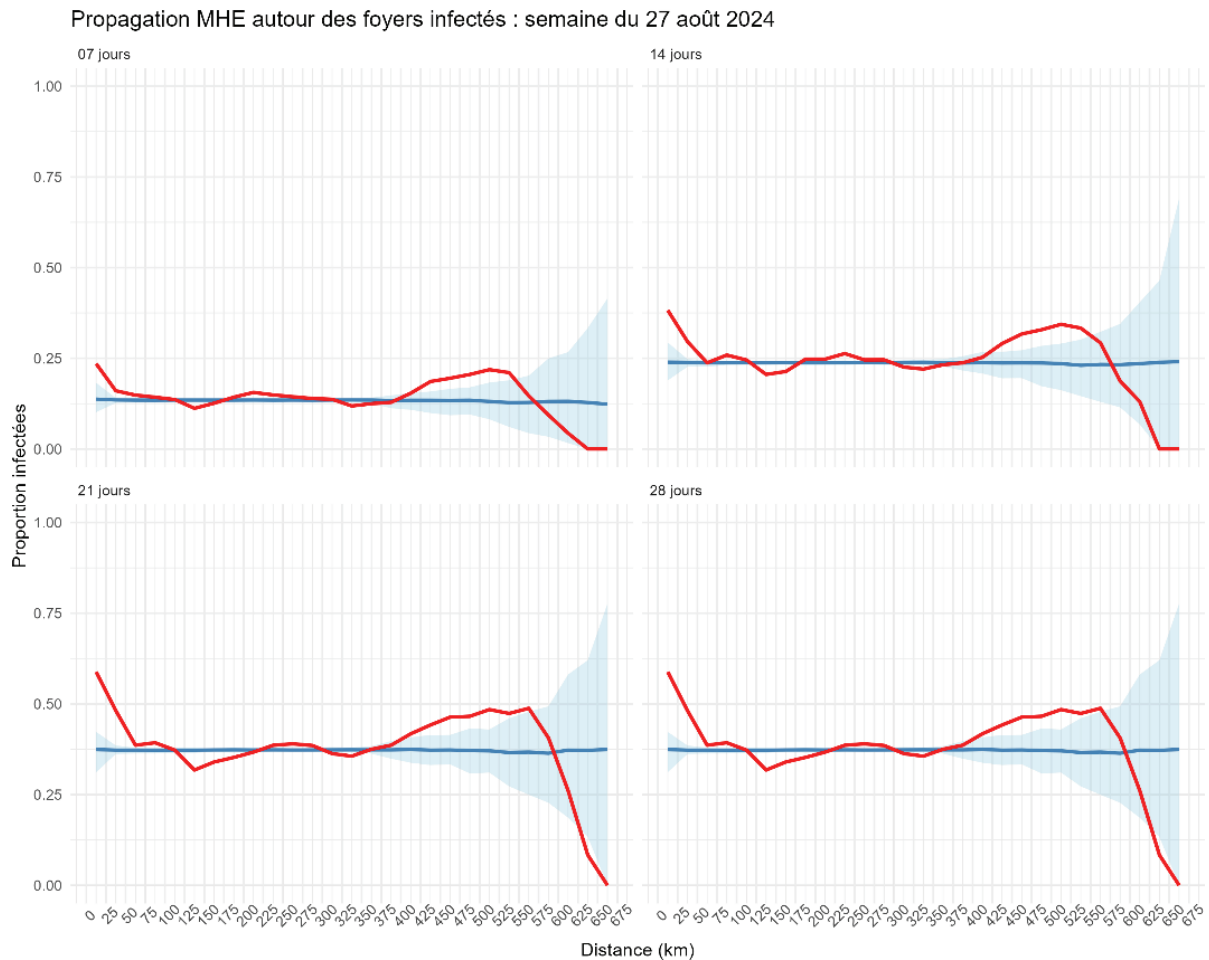


Figure 17 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la MHE-8 au 27 août 2024

Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes de la probabilité empirique (rouge) et de la probabilité issue du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

- **Mi-novembre à mi-décembre 2024** : on relève une légère croissance des probabilités empiriques (jusqu'à une valeur autour de 0,25), suivie d'une longue phase de plateau et d'une décroissance finale jusqu'à des valeurs nulles.
- **À partir de mi-décembre 2024** : probabilités et taux sont nuls pour toutes les distances, traduisant l'extinction de la seconde vague épidémique.

B. Cas de la FCO-3

- **Début août à mi-octobre 2024** : la probabilité est forte (0,5 à 0,75 jusque parfois 1) aux très courtes distances (< 50 km). Elle diminue ensuite tout en se maintenant à un niveau élevé (> 0,5) jusqu'à 300 km, formant un plateau d'autant plus marqué que le délai Δ est long. Une décroissance plus nette

apparaît ensuite entre 400 et 600 km, avant que la probabilité ne devienne nulle (Figure 18). La phase de décroissance est globalement moins forte et n'est donc pas exponentielle comme pour la MHE-8. Les taux atteignent environ $0,1 \text{ j}^{-1}$ aux distances $< 100 \text{ km}$ puis décroissent progressivement jusqu'à s'annuler (Figure 19).

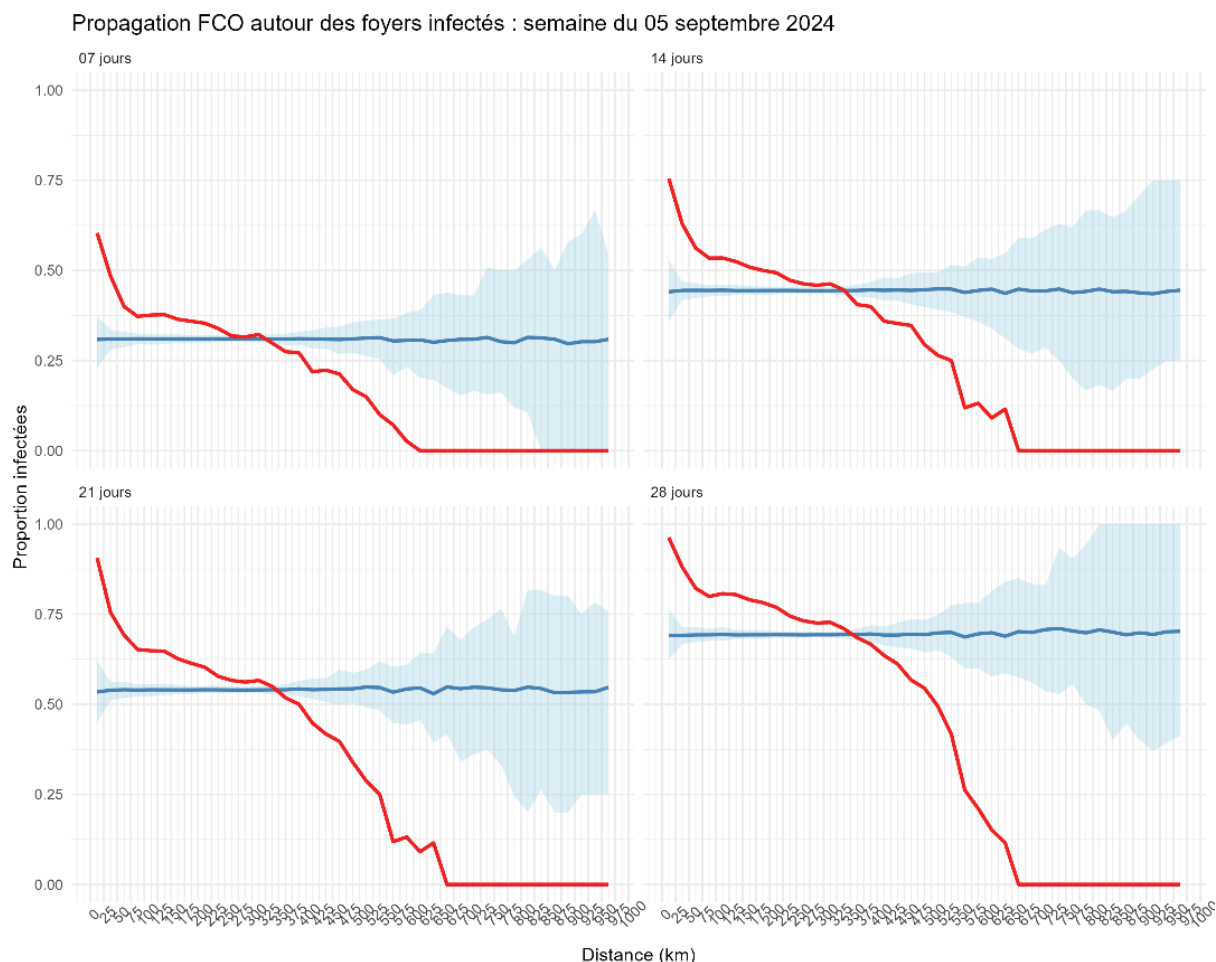


Figure 18 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 5 septembre 2024

Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes de la probabilité empirique (rouge) et de la probabilité issue du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

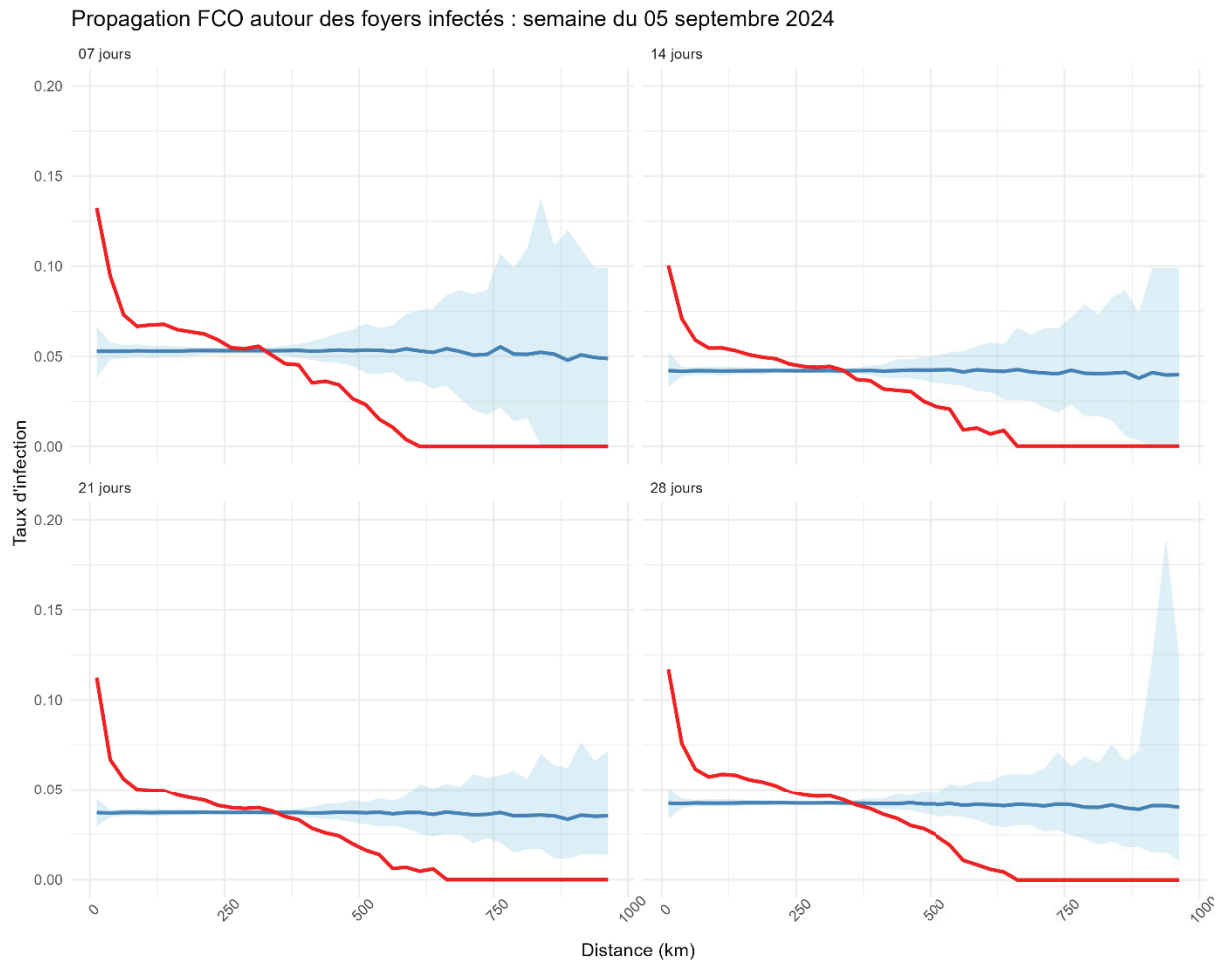


Figure 19 : taux (j^{-1}) en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 5 septembre 2024
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes du taux empirique (rouge) et du taux issu du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

- **Mi-octobre à mi-novembre 2024** : les courbes présentent une répartition biphasique (Figure 20). La probabilité reste modérée (environ 0,25) aux courtes distances, puis stagne avant de montrer un second pic aux très longues distances (environ 600 km). Les taux demeurent inférieurs à $0,1 j^{-1}$ aux courtes distances et décroissent ensuite.

Propagation FCO autour des foyers infectés : semaine du 07 novembre 2024

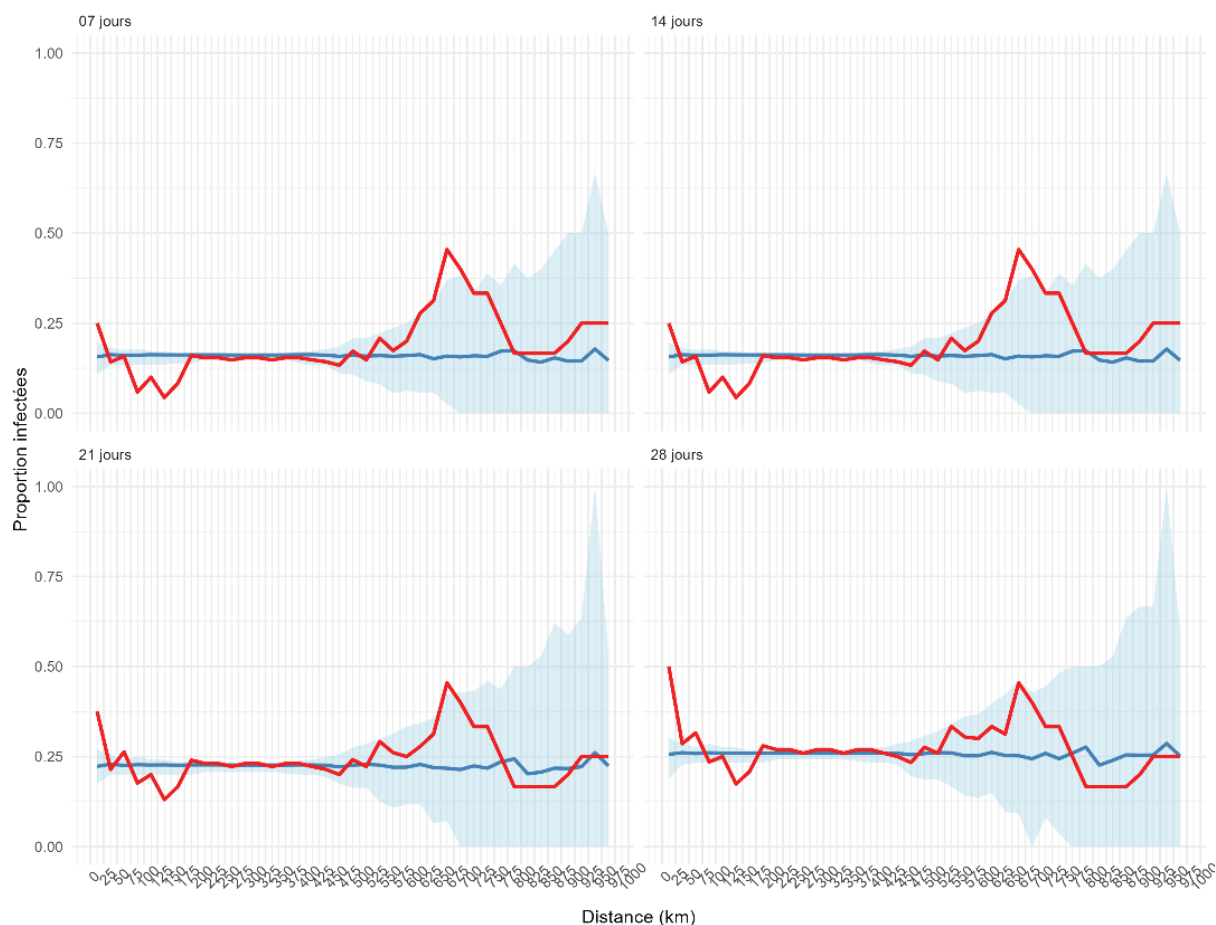


Figure 20 : probabilité en fonction de la distance (km) pour la FCO-3 au 7 novembre 2024

Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Les courbes de la probabilité empirique (rouge) et de la probabilité issue du modèle nul (bleue) sont représentées pour des délais Δ de 7, 14, 21 et 28 jours.

- **Mi-novembre à mi-décembre 2024** : la probabilité augmente globalement avec la distance, passant de 0,25 en dessous de 300 km à près de 1 pour les distances maximales (> 800 km). Les taux restent proches de 0 j^{-1} dans la majorité des classes, avec toutefois un pic isolé atteignant $0,25 \text{ j}^{-1}$ au-delà de 800 km.
- **À partir de mi-décembre 2024** : la probabilité se stabilise à des valeurs proches de 1 quelle que soit la distance. Aucune tendance claire n'est identifiable pour les taux, reflétant l'extinction de la dynamique locale et la saturation progressive de la diffusion de la FCO-3.

2. Comparaison avec le modèle nul

Pour chacun des deux virus, on définit plusieurs périodes permettant de comparer la courbe empirique (en rouge) et la courbe du modèle nul (en bleu) :

A. Cas de la MHE-8

- **Mi-septembre à mi-novembre 2023 (première émergence)** : globalement, la transmission empirique ne dépasse le modèle nul qu'aux premières classes de distance (Figures 14, 15 et 16). La distance critique varie entre 150 et 250 km. Au-delà, la probabilité et le taux empirique deviennent inférieurs aux résultats issus du modèle nul. Le modèle nul reste quant à lui bas et relativement stable sur l'ensemble des distances, avec une légère augmentation et une dispersion plus marquée à longue distance (> 400 km).
- **Mi-novembre à mi-décembre 2023** : les résultats empiriques sont supérieurs à ceux du modèle nul à très courtes distances. Les deux courbes sont quasiment confondues pour des distances allant de 100 à 300 km puis la courbe empirique passe sous celle du modèle nul ensuite. L'allure générale reflète une transmission spatiale faible et peu distincte du comportement attendu par hasard au-delà des très courtes distances.
- **Mi-décembre 2023 à mi-août 2024** : les deux courbes sont confondues pour toute distance.
- **Mi-août à mi-novembre 2024 (seconde émergence)** : les deux courbes se confondent de 100 à 500 km de distance (Figure 17). Les résultats empiriques sont significativement supérieurs de ceux du modèle nul pour deux pics : l'un à très courte distance et l'autre aux longues distances (aux alentours de 500 km).
- **Mi-novembre à mi-décembre 2024** : les valeurs des probabilités comme des taux empiriques sont inférieures ou égales aux valeurs du modèle nul. Les résultats empiriques sont significativement inférieurs à ceux du modèle nul de façon ponctuelle lorsque la distance est d'environ 500 km.
- **À partir de mi-décembre 2024** : les deux courbes sont confondues pour toute distance.

B. Cas de la FCO-3

- **Début août à mi-octobre 2024** : la distance critique varie entre 200 et 400 km. Au-delà, la probabilité et le taux empiriques deviennent inférieurs aux valeurs issues du modèle nul (Figures 18 et 19).
- **Mi-octobre à mi-novembre 2024** : les deux courbes se confondent de 100 à 500 km de distance (Figure 20). Les valeurs empiriques sont significativement supérieures de celles du modèle nul pour deux pics : l'un à très courte distance et l'autre aux longues distances (aux alentours de 600 km).
- **Mi-novembre à mi-décembre 2024** : les résultats empiriques sont inférieurs à ceux du modèle nul avant l'intersection des courbes pour une distance de 400 km environ. Les valeurs empiriques sont ensuite comprises dans l'intervalle de confiance de celles du modèle nul.
- **À partir de mi-décembre 2024** : les valeurs empiriques ne sont pas significativement différentes de celles obtenues avec le modèle nul.

3. Evolution temporelle de r et de d_c

Afin de compléter les analyses réalisées sur des semaines isolées, nous avons suivi l'évolution hebdomadaire du taux au premier intervalle (0 - 25 km) et de la distance critique pour la MHE-8 et la FCO-3 pour les quatre valeurs de Δ . Pour comparer directement la dynamique de la MHE et de la FCO, l'analyse a été centrée sur le Δ de 14 jours, qui correspond à une fenêtre compatible avec la période d'incubation et la dynamique de transmission de ces deux arboviroses. La comparaison réalisée avec les trois autres délais (7, 21 et 28 jours) conduit aux mêmes conclusions relatives aux différences entre les deux maladies. Comme attendu, plus le délai de contamination retenu est long, plus les taux et les distances critiques estimés apparaissent élevés et persistent sur une période plus longue en début d'épidémie, ce qui reflète simplement le fait qu'un intervalle temporel élargi permet d'intégrer un plus grand nombre de nouvelles infections.

A. Cas de la MHE-8

Pour la MHE, les résultats mettent en évidence un fort taux local dès septembre 2023, avec des valeurs maximales dépassant 0,4 au début de l'automne (Figure 21). Cette phase est suivie d'un recul progressif du signal au cours d'octobre et novembre,

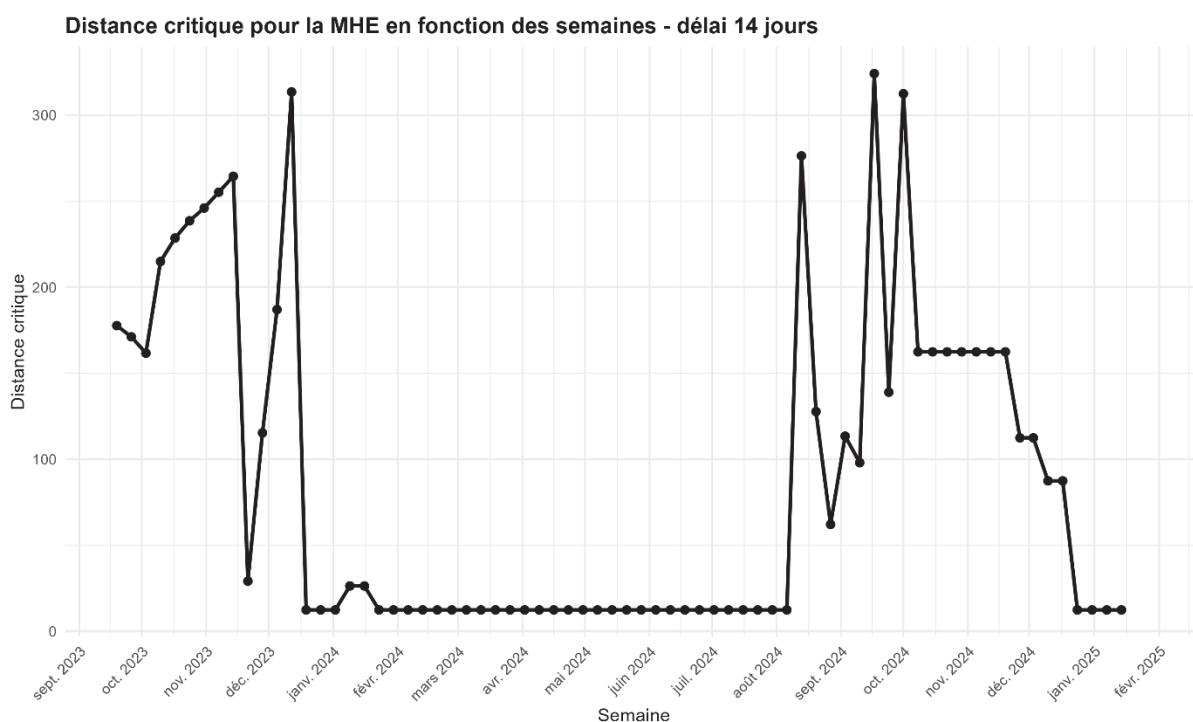


Figure 22 : distance critique (km) pour la MHE de septembre 2023 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours)
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

B. Cas de la FCO-3

Pour la FCO, l'évolution temporelle du taux montre un profil contrasté (Figure 23). À l'automne 2024, le taux au premier intervalle reste modéré, généralement compris entre 0,05 et 0,1 d'août à décembre 2024, traduisant une intensité locale plus faible que celle observée pour la MHE. Néanmoins, ce signal perdure longtemps, avec une décroissance plus progressive en octobre et novembre, avant une chute hivernale analogue à celle de la MHE. Un rebond ponctuel du taux est observé en janvier 2025, atteignant des valeurs proches de 0,5. Celui-ci doit toutefois être interprété avec précaution, en raison d'un faible nombre de cellules susceptibles en fin de série.

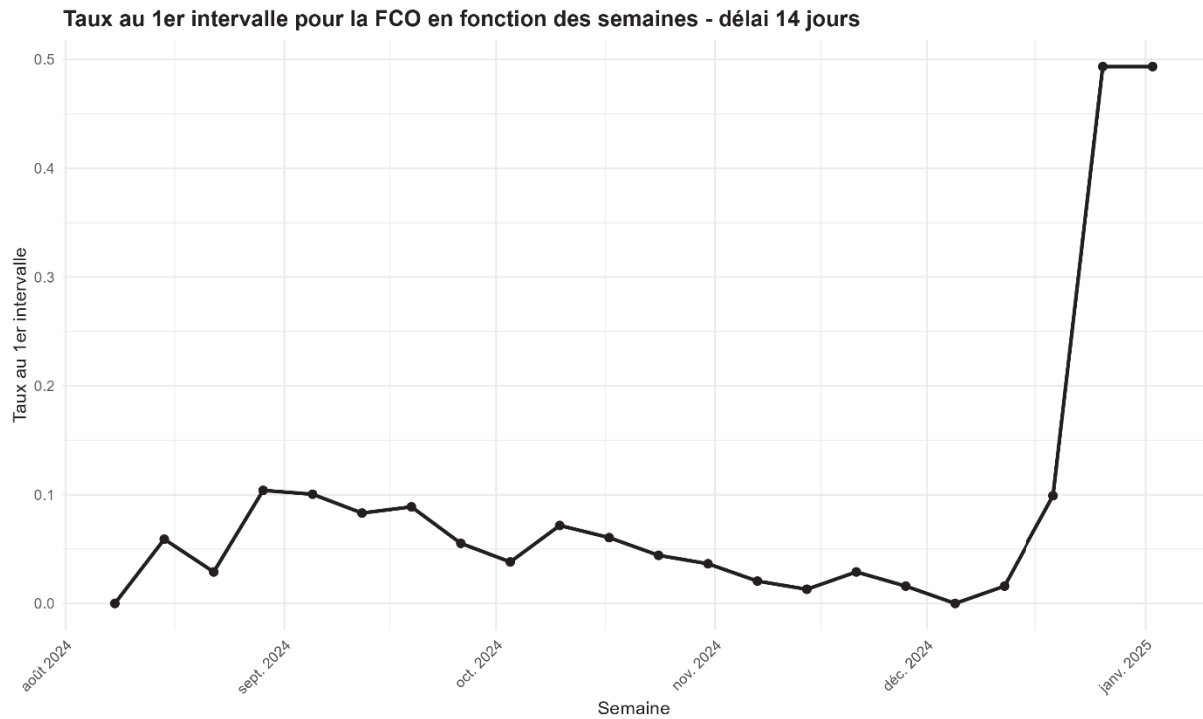


Figure 23 : taux (j^{-1}) à 25 km de distance pour la FCO d'août 2024 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours)
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

La distance critique est quant à elle plus élevée et plus stable que pour la MHE, atteignant régulièrement 200 à 400 km en période automnale, puis diminuant légèrement avant de s'éteindre en hiver (Figure 24). Un deuxième pic a lieu en décembre 2024 mais peut être relié à la saturation du modèle.

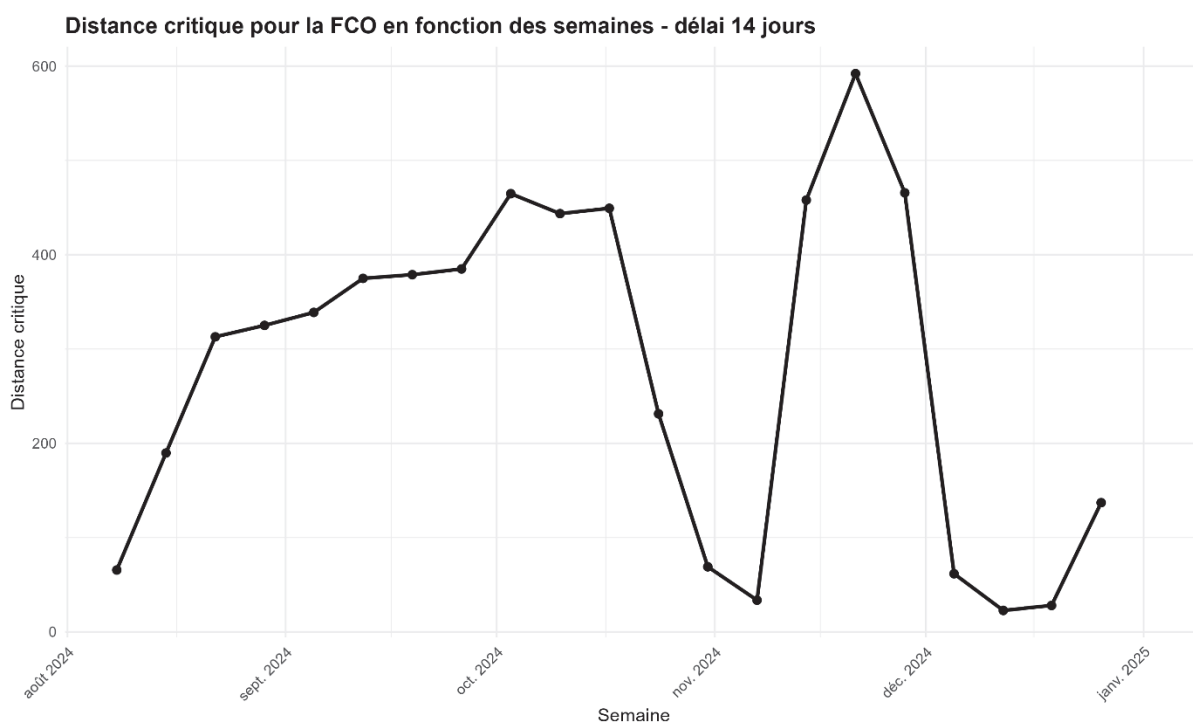


Figure 24 : distance critique (km) pour la FCO d'août 2024 à janvier 2025 ($\Delta = 14$ jours)
Source : BRENIERE Sylvain, à partir des données de la DGAL

Ainsi, ces courbes temporelles apportent une vision synthétique de la dynamique des deux virus : elles mettent en évidence une saisonnalité marquée, avec des signaux forts à l'automne et une extinction hivernale, mais aussi des différences notables entre la MHE-8, caractérisé par une flambée initiale intense et brève, et la FCO-3, marqué par une transmission plus modérée mais étalée sur la durée de l'automne.

III. Discussion

1. Facteurs d'explication

Les dynamiques de transmission mises en évidence par les kernels empiriques et le modèle nul reflètent une combinaison de facteurs épidémiologiques, environnementaux et liés aux pratiques d'élevage.

A. Transmission à courte distance : rôle central des *Culicoides*

Les probabilités d'infection très élevées aux courtes distances (< 50 km), observées lors des phases initiales de l'émergence de la MHE-8 en 2023 et de la FCO-

3 en 2024 traduisent le rôle prédominant de la transmission vectorielle. Les *Culicoides* sont capables de parcourir quelques kilomètres de manière active. Leur dispersion peut être fortement amplifiée par les courants de vent, expliquant une extension locale rapide à l'échelle de dizaines de kilomètres. Les déplacements de moucheron à moyenne ou longue distance ne sont cependant pas majoritaires. Un modèle qui utilise la vitesse et la direction des vents montre que plus de 90 % des fermes touchées lors de l'émergence de la FCO-8 en 2006 sont imputables à une transmission à moins de 31 km (Hendrickx et al., 2008). Plus de la moitié des transmissions seraient même liées à des transmissions à courte distance (moins de 5 km). Les taux d'infection élevés reflètent des conditions favorables : abondance des vecteurs, forte sensibilité des populations de ruminants naïves ou climat chaud.

B. Influence des facteurs environnementaux

Les conditions environnementales constituent un déterminant majeur de la dynamique de transmission des arboviroses à *Culicoides*. Les résultats obtenus dans nos kernels montrent une variabilité temporelle marquée, qui peut en grande partie être mise en relation avec les fluctuations de température et de précipitations en 2023 et 2024.

a. Rôle de la température

La température est l'un des facteurs les plus influents. Elle conditionne à la fois le cycle de vie du vecteur et la cinétique de réplication virale. Des températures élevées accélèrent le développement larvaire, favorisent l'émergence massive d'adultes et augmentent la longévité des *Culicoides* en période estivale. Surtout, elles réduisent la durée de l'EIP, c'est-à-dire le temps nécessaire au virus pour se multiplier dans le vecteur et atteindre ses glandes salivaires. L'été 2023 a été classé parmi les plus chauds, avec des températures excédant les normales de + 1,4 °C en été et des épisodes de chaleurs fortes prolongées (METEO France, 2024). Ainsi, lors de la première vague de la MHE-8 à l'automne 2023, marquée par des conditions estivales prolongées, la transmission a pu atteindre une intensité maximale et rester localisée autour des foyers. À l'inverse, l'année 2024, globalement moins chaude, avec une température moyenne de 13,9 °C et une anomalie de + 0,9 °C (METEO France, 2025), est caractérisée par des conditions plus nuancées avec des périodes moins favorables à la transmission continue. Cela a probablement limité l'activité vectorielle et ralenti le cycle de transmission. Cette différence de contexte climatique fournit une explication

plausible à la plus faible intensité de diffusion observée pour la seconde vague de la MHE-8 : les probabilités empiriques aux courtes distances n'excèdent plus 0,5 même en début de saison, traduisant une transmission moins efficace entre élevages voisins.

b. Rôle des précipitations

Les précipitations jouent un rôle plus ambivalent. Une humidité accrue favorise la formation et la persistance des gîtes larvaires (effluents, prairies marécageuses), ce qui peut augmenter la densité vectorielle à moyen terme. L'année 2024 a été marquée par une pluviométrie excédentaire de l'ordre de + 15 % (cumul annuel moyen de 1 075 mm) par rapport à la normale, et figure parmi les années les plus humides jamais observées (MÉTÉO France, 2025). De plus, le printemps 2024 a été particulièrement humide, avec un excédent pluviométrique de + 45 % sur la normale (MÉTÉO France, 2025), ce qui a fortement humidifié les sols et permis le maintien prolongé des gîtes larvaires. Ces conditions ont pu en partie compenser l'effet limitant des températures plus basses en maintenant une réserve d'humidité favorable aux larves. Cependant, des épisodes de pluies intenses, notamment en octobre 2024 (MÉTÉO France, 2025) peuvent aussi avoir entravé ponctuellement l'activité de vol ou la piqure des *Culicoides*, freinant la transmission instantanée malgré un potentiel vectoriel théorique élevé.

c. Décalage temporel entre conditions météorologiques et transmission

Le décalage observé entre les périodes les plus chaudes, de juin à septembre (MÉTÉO France, 2024, 2025), et le maximum de transmission, d'août à novembre, s'explique par plusieurs mécanismes écologiques et épidémiologiques. Les températures élevées du début d'été ne provoquent pas immédiatement une intensification de la transmission, mais préparent le terrain en favorisant le développement larvaire et l'émergence progressive des populations adultes de *Culicoides*. Les vecteurs atteignent ainsi leurs effectifs maximaux en fin d'été, après plusieurs cycles de reproduction successifs. À cela s'ajoute le délai nécessaire à la mise en place du cycle infectieux complet : acquisition du virus par les premiers vecteurs, EIP et transmission secondaire aux hôtes sensibles. De plus, les conditions microclimatiques de fin d'été et de début d'automne (températures nocturnes encore douces et humidité accrue) prolongent la survie et l'activité de piqure des *Culicoides*, maintenant la transmission à des niveaux élevés même après le pic thermique. L'ensemble de ces facteurs explique que la dynamique épidémique culmine

systématiquement entre août et novembre, malgré un pic thermique plus précoce en été.

d. Bilan

En définitive, l'opposition observée entre 2023 (année chaude donc à l'origine d'une transmission rapide et forte) et 2024 (plus humide mais moins chaude donc à l'origine d'une transmission atténuée) illustre la sensibilité de la diffusion virale aux conditions météorologiques. Les courbes empiriques captent bien ces effets : pente initiale marquée et taux élevés lors d'une année chaude, profils plus plats et probabilités réduites lors d'une année plus fraîche et humide. Enfin, le ralentissement puis l'arrêt de transmission observé à partir de novembre 2023 pour la MHE-8 et de novembre 2024 pour la FCO-3 et la MHE-8 correspond au déclin saisonnier des populations de *Culicoides* (leur activité étant maximale en été et automne).

C. Transmission à longue distance

Les profils biphasés, notamment observés pour la MHE-8 et la FCO-3 à l'automne 2024, avec un second pic de probabilité aux distances élevées (400 à 600 km), suggèrent un autre mécanisme que la simple dispersion vectorielle. Ces signaux sont cohérents avec l'existence de foyers liés aux mouvements de ruminants infectés, qu'ils soient légaux (commerce, transhumance) ou non détectés (ventes locales, échanges inter-régionaux). Ils pourraient également correspondre à des introductions multiples depuis des zones frontalières ou à des événements de dispersion vectorielle par le vent sur de longues distances.

D. Immunité des troupeaux et mesures de gestion

Le faible deuxième pic observé pour la MHE en 2024 ainsi que les valeurs globalement plus basses du taux pour la FCO peuvent également s'expliquer par des facteurs liés à l'immunité des troupeaux et aux mesures de contrôle. Après la vague initiale de la MHE-8 en 2023, une large proportion des ruminants infectés a pu acquérir une immunité protectrice, réduisant la taille de la population sensible disponible en 2024 et limitant ainsi l'ampleur de la seconde vague. Pour la FCO, l'existence d'antécédents de circulation de sérotypes proches, mais aussi les mesures de surveillance et de restriction des mouvements mises en place dès l'émergence de la FCO-3 en 2024, ont pu contribuer à limiter la diffusion du virus. Ces éléments viennent renforcer l'idée que la dynamique observée ne dépend pas uniquement des conditions

vectérielles et climatiques, mais aussi du statut immunitaire des populations et des interventions sanitaires.

E. Saturation et extinction

En phase tardive (décembre 2024 à janvier 2025 pour les deux virus), la structuration spatiale disparaît et les courbes empiriques deviennent indiscernables du modèle nul. Cette convergence traduit une saturation du système : la majorité des cellules susceptibles ayant déjà été infectées, la diffusion n'obéit plus à une logique vectorielle mais reflète une extinction épidémique. Dans ce contexte, on observe parfois des pics artificiellement élevés ou très bas, qui ne correspondent pas à un signal épidémiologique réel mais au bruit statistique lié au faible nombre de cellules encore disponibles. En effet, pour le calcul de la probabilité, lorsque le dénominateur devient trop réduit, les estimations deviennent instables et les valeurs obtenues ne sont plus interprétables.

F. Bilan des différences entre MHE-8 et FCO-3

La MHE-8 en 2023 a montré une transmission explosive mais rapidement limitée dans le temps, avec une extinction totale dès décembre. Cela correspond probablement à une introduction ponctuelle dans des populations naïves, combinée à des conditions climatiques très favorables en fin d'été. Le FCO-3 en 2024 a, au contraire, montré une transmission plus diffuse et prolongée, avec des taux qui se stabilisent à des valeurs plus faibles sur de moyennes distances. Ce profil s'explique sans doute par des conditions météorologiques moins favorables en 2024 ainsi que par une immunité partielle acquise dans les troupeaux et la mise en place de mesures de gestion.

G. Comparaison à d'autres travaux

Nos résultats suggèrent que la transmission de la FCO-3 s'effectue de manière plus soutenue à moyenne distance que celle observée pour la MHE-8. De manière intéressante, une autre étude basée sur un kernel de transmission montre, dans un cadre méthodologique très différent, que les kernels estimés pour la FCO-3 présentent une queue de distribution plus épaisse que ceux obtenus pour la FCO-8 dans d'autres contextes épidémiologiques. Cette possibilité de transmission à moyenne distance de la FCO-3 démontre qu'en plus de la dispersion à courte distance des moucheron infectés, d'autres voies de transmission telles que le transport du bétail peuvent jouer

un rôle important (G.-J. Boender et al., 2024). Bien que la comparaison directe entre nos approches soit limitée (notamment en raison de différences dans les données, la modélisation et le contexte spatio-temporel), la convergence partielle de ces observations souligne que la FCO-3 peut se diffuser efficacement aussi bien à courte qu'à moyenne distance, ce qui pourrait contribuer à sa dynamique épidémique particulière comparé à d'autres sérotypes ou d'autres virus.

2. Biais et limites

L'approche par kernel empirique appliquée aux foyers de MHE-8 et de FCO-3 en France présente plusieurs limites qu'il convient de souligner afin d'interpréter correctement les résultats.

A. Qualité des données de surveillance

Les données utilisées proviennent des déclarations officielles (DGAL, VSI, WAHIS/ADIS). Ces systèmes reposent sur la détection avec des délais entre la suspicion, la confirmation et la notification. Ce décalage peut introduire une incertitude temporelle sur la date d'infection attribuée à une cellule. Par ailleurs, la notification est réalisée à l'échelle du foyer (élevage ou unité épidémiologique), ce qui ne reflète pas nécessairement le nombre réel d'animaux infectés. Ces éléments peuvent biaiser l'estimation des probabilités d'infection en fonction du temps.

B. Choix de l'échelle spatiale

La grille utilisée (25 × 25 km) représente un compromis entre précision et faisabilité. Toutefois, ce choix implique une perte d'information : plusieurs foyers peuvent être agrégés dans une même cellule, tandis qu'une autre cellule marquée infectée peut contenir de vastes zones indemnes. De plus, la distance est calculée à partir des centroïdes des cellules, ce qui simplifie la réalité et peut conduire à des approximations, notamment dans les régions de grande hétérogénéité géographique (zones montagneuses ou côtières).

L'utilisation d'une grille nationale pour l'analyse peut introduire un effet de bord : les cellules situées aux limites de la France sont susceptibles d'être sous-exposées car les foyers situés de l'autre côté de la frontière (Espagne, Allemagne ou Belgique) ne sont pas pris en compte dans le calcul des distances. De ce fait, certaines cellules proches de la frontière peuvent apparaître artificiellement moins exposées qu'elles ne

le sont réellement. Cette limitation est inhérente au choix d'un cadre strictement national pour l'étude.

C. Méthode d'identification des cellules infectées

Un autre biais provient de la méthode utilisée pour identifier les cellules nouvellement infectées. Le calque manuel des cartes hebdomadaires sous PowerPoint®, consistant à superposer la carte d'une semaine en couleurs avec celle de la semaine précédente en noir et blanc, repose sur une étape visuelle et donc en partie subjective. Cette procédure peut conduire à des erreurs de positionnement ou d'interprétation : certains foyers situés en limite de cellules peuvent être attribués à la mauvaise case, et de petits foyers peuvent parfois passer inaperçus en fonction de la résolution des cartes. De plus, l'échelle de travail et la qualité des cartes fournies conditionnent la précision de l'opération. Ces imprécisions introduisent un biais dans l'affectation temporelle et spatiale des infections, qui peut influencer la construction des kernels. Ce biais pourrait être réduit, voire évité, par une extraction automatisée des coordonnées géographiques des foyers à partir des bases de données officielles, permettant une attribution objective et reproductible des infections aux cellules de la grille. Une demande a été faite auprès de la plateforme ESA à ce sujet.

D. Caractéristiques du kernel empirique

a. Valeurs de Δ

Un premier biais réside dans le choix de la fenêtre temporelle Δ pour définir les infections cibles. Pour des valeurs courtes (sept jours), la fenêtre ne capture qu'un nombre limité d'infections secondaires, ce qui augmente le bruit aléatoire : certaines classes de distance ne comptent que quelques cellules cibles exposées, rendant les estimations de probabilité instables et les intervalles de confiance très larges. A l'inverse, des valeurs longues (28 jours) permettent d'agréger davantage d'événements et donc de lisser la variabilité, mais elles mélangent plusieurs mécanismes de transmission (diffusion vectorielle de proximité, déplacements d'animaux, dispersion passive par le vent) et tendent à gonfler artificiellement les probabilités d'infection. Un compromis permet donc d'atténuer ces effets et ce choix a pu être discuté à la lumière des connaissances biologiques disponibles (OMSA, 2019, 2021). Ces estimations plaident pour l'utilisation d'un Δ compris entre 14 et 21 jours, selon le virus étudié. Néanmoins, la valeur effective de ce délai varie en fonction des

conditions météorologiques : la chaleur tend à raccourcir l'EIP, tandis que des températures plus faibles ou des précipitations excessives peuvent allonger les délais et ralentir la diffusion.

b. Statut d'infection des cellules

Par ailleurs, notre méthode repose sur une simplification binaire du statut d'infection : une cellule est considérée comme infectée dès lors qu'un foyer y est notifié, et non infectée sinon. Cette dichotomie ne reflète pas la réalité épidémiologique : une cellule infectée peut regrouper un seul ou plusieurs foyers, avec des tailles de cheptels et un nombre d'animaux atteints très variables. Une amélioration possible consisterait à pondérer les cellules par le nombre de foyers déclarés ou à utiliser un dégradé de couleur reflétant l'intensité de l'infection. Toutefois, cette approche, plus fidèle à la réalité, compliquerait considérablement l'analyse. En attribuant le même statut à toutes les cellules infectées, on homogénéise artificiellement des situations très différentes, ce qui peut biaiser l'interprétation.

c. Dimension spatiale de la transmission

À la date t_0 , nous ne retenons que les cellules sources infectées dans la fenêtre $(t_0 ; t_0 + \Delta]$, ce qui intègre la dimension temporelle de l'infectiosité. Toutefois, au sein de cet ensemble, ce sont les cellules géographiquement les plus proches des cibles qui contribuent prioritairement à la transmission. En l'absence de pondération par la distance (ou de restriction au voisinage immédiat), les foyers lointains reçoivent un poids excessif, ce qui peut surestimer l'exposition. Une amélioration consisterait à limiter l'analyse aux plus proches voisins ou à un rayon de coupure, de façon à combiner récence et proximité spatiale dans l'estimation du risque.

E. Caractéristiques du modèle nul

Dans l'interprétation des courbes, il faut noter que les intervalles de confiance du modèle nul s'élargissent aux longues distances. Ce phénomène s'explique simplement par le faible nombre de cellules concernées à ces échelles, ce qui accroît l'incertitude statistique. Ces valeurs extrêmes doivent donc être interprétées avec prudence. Par ailleurs, le modèle nul, qui conserve la chronologie réelle mais randomise la position spatiale des foyers, peut produire des configurations éloignées de la réalité biologique (par exemple en incluant des secteurs non favorables à la présence des *Culicoides* comme les zones de forte altitude ou les milieux urbains).

Enfin, la randomisation étant restreinte aux cellules effectivement infectées au cours de l'épidémie, le modèle ne simule pas de foyers dans les zones restées indemnes, ce qui tend à sous-estimer l'hétérogénéité spatiale attendue dans un scénario de diffusion totalement aléatoire.

F. Influence de paramètres non intégrés

Le kernel empirique mesure uniquement la distance spatiale entre foyers, sans intégrer explicitement d'autres facteurs majeurs : climat (température, humidité), dynamique des populations de *Culicoides*, mouvements d'animaux domestiques, structure des cheptels ou encore barrières géographiques (reliefs, cours d'eau). Or ces paramètres conditionnent fortement la diffusion réelle des virus. Leur absence d'intégration limite la portée explicative des courbes, qui doivent être interprétées comme des signaux statistiques plutôt que comme une mesure mécanistique complète de la transmission.

G. Généralisation et comparabilité

Les résultats obtenus pour la MHE-8 depuis 2023 et la FCO-3 depuis 2024 reflètent des contextes spécifiques (climatiques, écologiques et zootechniques). Leur extrapolation à d'autres régions ou à d'autres sérotypes doit être faite avec prudence. De même, la comparaison directe entre MHE-8 et FCO-3 est informative mais reste limitée par les différences intrinsèques entre ces virus (pouvoir pathogène, durée de virémie, sensibilité des hôtes).

3. Enjeux

L'analyse réalisée à l'aide d'un kernel empirique ne se limite pas à un exercice méthodologique, elle présente des enjeux scientifiques et sanitaires.

A. Compréhension des dynamiques spatio-temporelles

La principale valeur ajoutée de cette approche est de fournir une vision quantitative de la diffusion des arboviroses transmises par les *Culicoides*. Elle permet de distinguer les phases de transmission locale intense, probablement liées à l'activité vectorielle, des phases de propagation à longue distance suggérant d'autres mécanismes comme les mouvements d'animaux. Cette distinction est essentielle pour comprendre la dynamique réelle des émergences, en complément des cartes brutes de foyers.

B. Appui à la modélisation et à la prévision

Les kernels empiriques constituent un outil précieux pour nourrir ou calibrer des modèles plus complexes. En estimant la probabilité ou le taux d'infection en fonction de la distance, ils fournissent une base empirique pour paramétrer des modèles de diffusion spatiale intégrant à la fois la biologie des vecteurs et les déplacements des animaux. À terme, de tels modèles pourraient permettre d'anticiper l'évolution d'une épizootie en cours et d'identifier les zones les plus à risque.

C. Orientation des mesures de gestion sanitaire

La mise en évidence d'une transmission majoritairement locale à courte distance justifie des mesures de gestion centrées sur la biosécurité en élevage, la protection contre les vecteurs et le suivi fin des zones infectées. À l'inverse, l'identification de signaux de propagation à plus grande distance incite à renforcer la surveillance des mouvements d'animaux. Ces éléments peuvent guider l'application de zones réglementées de manière plus proportionnée au risque réel.

D. Contribution à la comparaison entre virus émergents

L'étude met également en lumière des différences marquées entre MHE-8 et FCO-3 dans leur mode de diffusion. La MHE apparaît comme une maladie à transmission explosive mais saisonnière, tandis que la FCO présente une dynamique plus diffuse et persistante. Ces contrastes offrent un éclairage utile pour adapter les politiques de surveillance et de contrôle, et soulignent la nécessité d'une approche différenciée selon le virus considéré.

E. Intérêt scientifique et perspectives

Enfin, ce travail illustre l'intérêt d'approches empiriques simples mais robustes pour analyser des données épidémiologiques de terrain. Leur reproductibilité permet de comparer différentes épizooties dans le temps et l'espace, et d'enrichir la littérature sur les mécanismes de diffusion des arboviroses en Europe. À plus long terme, ces analyses pourraient contribuer à mieux comprendre les conditions d'émergence, identifier des seuils critiques de transmission, et évaluer l'efficacité des mesures de lutte mises en place.

4. Conclusion

L'approche par kernel empirique appliquée aux émergences récentes de MHE-8 (2023) et de FCO-3 (2024) en France a permis de mettre en évidence la structuration spatiale et temporelle de la transmission de ces deux arboviroses. Les résultats montrent que la dynamique initiale repose principalement sur une diffusion locale à courte distance, compatible avec la biologie des *Culicoides*. Cette transmission vectorielle, intense mais limitée dans l'espace, explique les taux élevés observés lors des phases précoces, notamment pour la MHE-8 à partir de septembre 2023.

Un apport essentiel de cette analyse réside dans la comparaison avec le modèle nul, qui met en évidence l'existence d'une distance critique : en-dessous de 150 à 250 km pour la MHE-8 et de 200 à 400 km pour la FCO-3, la transmission observée est significativement structurée et supérieure à une diffusion aléatoire, tandis qu'au-delà, les courbes convergent avec le modèle nul. Ce résultat souligne l'intérêt opérationnel de cette mesure pour délimiter les zones où la transmission est véritablement organisée et non due au hasard.

Par ailleurs, les analyses révèlent des différences notables entre les deux virus. La MHE-8 se caractérise par une transmission importante mais brève, marquée par une extinction rapide de la première vague épidémique. À l'inverse, la FCO-3 présente une diffusion plus soutenue et persistante, avec un plateau de probabilités modérées jusqu'à des distances intermédiaires et des signaux de propagation à longue distance. Ces profils contrastés traduisent des modalités de transmission distinctes.

En définitive, cette approche statistique offre un éclairage original et complémentaire aux méthodes classiques d'analyse épidémiologique. Elle met en évidence à la fois la diffusion locale vectorielle et l'existence d'une distance critique, deux points centraux pour comprendre et comparer la dynamique de virus différents. Elle ouvre la voie à des applications opérationnelles, pour orienter la surveillance, ajuster les zones réglementées et anticiper l'évolution d'émergences futures. Les résultats obtenus pourraient par la suite être confrontés à des modèles de dispersion atmosphérique (Bibard, 2025), tels qu'HYSPLIT (*Hybrid Single-Particle Lagrangian Integrated Trajectory model*), afin d'évaluer dans quelle mesure les patrons spatiaux observés correspondent aux trajectoires théoriques de transport des *Culicoides* par le vent.

CONCLUSION

Les arboviroses transmises par les *Culicoides*, telles que la FCO et la MHE, constituent un défi majeur pour la santé animale en Europe. La partie bibliographique de ce travail a montré que la transmission de ces virus dépend d'un triptyque complexe (virus, vecteur et hôte) profondément influencé par des facteurs environnementaux mais aussi liés aux animaux. L'historique des émergences récentes souligne la capacité de ces virus à franchir rapidement les frontières et à s'implanter durablement, malgré des mesures de contrôle parfois lourdes.

L'approche statistique développée dans cette thèse, basée sur un kernel empirique, a permis de caractériser la dynamique spatio-temporelle des foyers de MHE-8 (depuis 2023) et de FCO-3 (depuis 2024). Les résultats mettent en évidence deux profils distincts : une diffusion initialement très intense mais rapidement éteinte pour la MHE-8, contre une propagation plus soutenue et durable pour la FCO-3, avec un maintien de probabilités élevées jusqu'à des distances intermédiaires. La comparaison avec un modèle nul a permis d'identifier des distances critiques au-delà desquelles la transmission n'est plus significativement différente d'une dispersion aléatoire.

Ces résultats offrent un cadre complémentaire aux modèles mécanistes et ouvrent la voie à des approches intégrées combinant données épidémiologiques, entomologiques et climatiques. Ils soulignent aussi la nécessité de renforcer la surveillance et d'adapter les outils de modélisation pour mieux anticiper les émergences futures.

L'arrivée récente de la FCO-12 aux Pays-Bas et la diffusion de la DNC (dermatose nodulaire contagieuse) en France rappellent que les maladies vectorielles restent imprévisibles et en constante évolution. Dans ce contexte, l'approche statistique développée dans ce travail, capable de révéler la structuration spatiale de la transmission, constitue un outil précieux pour orienter la surveillance et anticiper les prochaines émergences à l'échelle française et européenne.

BIBLIOGRAPHIE

- Al Ahmad, M. Z. A., Pellerin, J. L., Larrat, M., Chatagnon, G., Cécile, R., Sailleau, C., Zientara, S., & Fieni, F. (2011). Can bluetongue virus (BTV) be transmitted via caprine embryo transfer? *Theriogenology*, 76, 126-132. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2011.01.025>
- Amat, J.-P., Carles, S., Cardinale, E., Cauchard, J., Dupuy, C., Falala, S., Gerbier, G., Hénau, V., Lancelot, R., Locquet, C., & Trévennec, C. (2022). *Sources d'informations et modalités de gestion des données utilisées pour la Veille Sanitaire Internationale*. <https://wiki.esa.inrae.fr/books/sources-dinformations-et-modalites-de-gestion-des-donnees-utilisees-pour-la-veille-sanitaire-internationale/page/agection-et-interpretation-des-donnees-de-declaration#bkmrk-le-terme%C2%AB%C2%A0foyer%C2%A0%C2%BB-d%C3%A9>
- Arrêté du 4 juillet 2024 fixant les mesures de surveillance, de prévention et de lutte relatives à la lutte contre la fièvre catarrhale ovine sur le territoire métropolitain (2024). <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000049892642/>
- Arrêté du 25 octobre 2023 fixant des mesures de surveillance, de prévention et de lutte vis-à-vis de la maladie hémorragique épizootique (2023). <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000048275222/>
- Backx, A., Heutink, C. G., Van Rooij, E. M. A., & Van Rijn, P. A. (2007). Clinical signs of bluetongue virus serotype 8 infection in sheep and goats. *Veterinary Record*, 161(17), 591-592. <https://doi.org/10.1136/vr.161.17.591>
- Backx, A., Heutink, R., van Rooij, E., & van Rijn, P. (2009). Transplacental and oral transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection. *Veterinary Microbiology*, 138(3-4), 235-243. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.04.003>
- Baldet, T., Duhayon, M., Cavalerie, L., Lefrançois, T., Fediaevsky, A., Garros, C., & Balenghien, T. (2020). La surveillance entomologique des populations de Culicoides en France continentale pendant la période supposée d'inactivité vectorielle, automne-hiver 2016-2017. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 91, 1-5.
- Balenghien, T., Garros, C., Mathieu, B., Setier-Rio, M.-L., Allène, X., Gardes, L., Rakotoarivoany, I., Venail, R., Akaddar, A., Drouet, M., Baldet, T., & Delécolle, J.-C. (2010). La surveillance des Culicoides en France. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 35, 8-9.
- Barua, S., Rana, E. A., Prodhan, M. A., Akter, S. H., Gogoi-Tiwari, J., Sarker, S., Annandale, H., Eagles, D., Abraham, S., & Uddin, J. M. (2025). The Global Burden of Emerging and Re-Emerging Orbiviruses in Livestock : An Emphasis on Bluetongue Virus and Epizootic Hemorrhagic Disease Virus. *Viruses*, 17(20), 1-30. <https://doi.org/10.3390/v17010020>

- Batten, C. A., Harif, B., Henstock, M. R., Ghizlane, S., Edwards, L., Loutfi, C., Oura, C. A. L., & El Harrak, M. (2011). Experimental infection of camels with bluetongue virus. *Research in Veterinary Science*, 90(3), 533-535. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.07.013>
- Belbis, G., Bréard, E., Sailleau, C., Viarouge, C., Vitour, D., & Zientara, S. (2015). Fièvre catarrhale ovine en Europe et dans le Bassin méditerranéen : Situation actuelle et expérience acquise des émergences précédentes. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 66, 75-79.
- Bibard, A. (2025). *Risk assessment of Culicoides-borne diseases introduction in Europe : Focus on Bluetongue and Epizootic Hemorrhagic Disease Viruses*. ** [Thèse d'épidémiologie, Université Clermont Auvergne]. theses.fr. <https://theses.fr/s362932>
- Bibard, A., Martinetti, D., Picado, A., Chalvet-Monfray, K., & Porphyre, T. (2024). Assessing the Risk of Windborne Dispersal of *Culicoides* Midges in Emerging Epizootic Hemorrhagic Disease Virus Outbreaks in France. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2024, 1-11. <https://doi.org/10.1155/2024/5571195>
- Boender, G. J., & Hagenaars, T. J. (2023). Common features in spatial livestock disease transmission parameters. *Scientific Reports*, 13(3550), 1-8. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30230-w>
- Boender, G. J., Hagenaars, T. J., Elbers, A. R. W., Gethmann, J. M., Meroc, E., Guis, H., & De Koeijer, A. A. (2014). Confirmation of spatial patterns and temperature effects in Bluetongue virus serotype-8 transmission in NW-Europe from the 2007 reported case data. *Veterinary Research*, 45(75), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13567-014-0075-x>
- Boender, G.-J., Hagenaars, T. J., Holwerda, M., Spierenburg, M. A. H., Van Rijn, P. A., Van Der Spek, A. N., & Elbers, A. R. W. (2024). Spatial Transmission Characteristics of the Bluetongue Virus Serotype 3 Epidemic in The Netherlands, 2023. *Viruses*, 16(4), 1-10. <https://doi.org/10.3390/v16040625>
- Bournez, L., Pandolfi, F., Grandcollot-Chabot, M., Calavas, D., Cavalerie, L., Sailleau, C., Zientara, S., Bréard, E., Mollaret, E., & Bronner, A. (2020). Fièvre catarrhale ovine en 2016 : Circulation du sérotype 8 en France continentale et ré-émergence du sérotype 4 en Corse. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 91, 1-10.
- Bouwknegt, C., Van Rijn, P. A., Schipper, J. J. M., Hölzel, D., Boonstra, J., Nijhof, A. M., Van Rooij, E. M. A., & Jongejans, F. (2010). Potential role of ticks as vectors of bluetongue virus. *Experimental and Applied Acarology*, 52, 183-192. <https://doi.org/10.1007/s10493-010-9359-7>
- Bréard, E., Bronner, A., Calavas, D., Dion, F., Garin, E., Grandcollot-Chabot, M., Mollaret, E., Sailleau, C., Tourette, I., & Zientara, S. (2018). *Situation de la fièvre catarrhale ovine en France : Synthèse des foyers détectés entre le 1er juin et le 15 septembre 2018*. https://www.plateforme-es.fr/sites/default/files/2021-10/Bilan%20foyers%20FCO%201er%20juin-15%20septembre%202018ab_em.pdf

- Cansado-Utrilla, C., Zhao, S. Y., McCall, P. J., Coon, K. L., & Hughes, G. L. (2021). The microbiome and mosquito vectorial capacity : Rich potential for discovery and translation. *Microbiome*, 9(111), 1-11. <https://doi.org/10.1186/s40168-021-01073-2>
- Caporale, V., & Giovannini, A. (2010). Bluetongue control strategy, including recourse to vaccine : A critical review. *Revue Scientifique et Technique - Office International Des Epizooties*, 29(3), 573-591. <https://doi.org/10.20506/rst.29.3.2001>
- Courtejoie, N. (2019). *Modélisation de la dynamique et du contrôle de la fièvre catarrhale ovine en France* [Thèse d'épidémiologie, Université Paris-Est]. Sudoc. <https://www.sudoc.abes.fr/cbs//DB=2.1/SET=1/TTL=1/CLK?IKT=1016&TRM=Mode%CC%81lisation+de+la+dynamique+et+du+contro%CC%82le+de+la+fie%CC%80vre+catarrhale+ovine+en+France>
- De Clercq, K., Vandaele, L., Vanbinst, T., Riou, M., Deblauwe, I., Wesselingh, W., Pinard, A., Van Eetvelde, M., Boulesteix, O., Leemans, B., Gélinau, R., Vercauteren, G., Van Der Heyden, S., Beckers, J.-F., Saegerman, C., Sammin, D., De Kruif, A., & De Leeuw, I. (2021). Transmission of Bluetongue Virus Serotype 8 by Artificial Insemination with Frozen–Thawed Semen from Naturally Infected Bulls. *Viruses*, 13(4), 1-16. <https://doi.org/10.3390/v13040652>
- Duhayon, M., Rakotoarivony, I., Balenghien, T., Guis, H., Baldet, T., & Garros, C. (2021). *La surveillance des populations de culicoïdes en France métropolitaine entre 2017 et 2019*. <https://be.anses.fr/sites/default/files/22%2008%20ED%20BE%2094%20MRE%20FR%20web.pdf>
- ECDC. (2023, mai 26). *European network for medical and veterinary entomology (VectorNet)*. ECDC. <https://www.ecdc.europa.eu/en/about-us/partnerships-and-networks/disease-and-laboratory-networks/vector-net>
- EFSA Panel on Animal Health and Welfare. (2017). *Bluetongue : Control, surveillance and safe movement of animals*. <https://data.europa.eu/doi/10.2903/j.efsa.2017.4698>
- El Moustaid, F., Thornton, Z., Slamani, H., Ryan, S. J., & Johnson, L. R. (2021). Predicting temperature-dependent transmission suitability of bluetongue virus in livestock. *Parasites & Vectors*, 14(382), 1-14. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04826-y>
- Elbers, A. R. W., Koenraadt, C. J. M., & Meiswinkel, R. (2015). Mosquitoes and Culicoides biting midges : Vector range and the influence of climate change. *Revue Scientifique et Technique - Office International Des Epizooties*, 34(1), 123-137. <https://doi.org/10.20506/rst.34.1.2349>
- ESCCAP France. (s. d.). *Culex sp. (Adulte)*. ESCCAP France. Consulté 27 août 2025, à l'adresse <https://www.esccap.fr/par-fiches/culex-sp.html>
- GDMA Indre. (s. d.). *FCO - HISTORIQUE*. GDMA Indre. Consulté 19 avril 2025, à l'adresse <https://www.gdma36.fr/index.php/navbar-bovins-2/b-sanitaire/portail-fco/b-historique>

- GDS France. (2025). *Situation sanitaire de la fièvre catarrhale ovine en France : Un peu de terminologie*. https://www.gdsfrance.org/wp-content/uploads/2024_12_16_FCO_Terminologie.pdf
- GDS France, & Plateforme ESA. (2024). *Description des premiers impacts sanitaires de la fièvre catarrhale ovine-sérotype 3 (FCO-3) et FCO-8 dans les troupeaux bovins et ovins français pour la saison virale 2024*. <https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/2025-01/2024-12-20-fco-resultats-enquete-impact-clinique-fco-v2.pdf>
- GDS France, & SNGTV. (2025a). *Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) et Maladie Hémorragique Epizootique (MHE) : Produits de désinsectisation utilisables pour le traitement des ruminants*. https://www.gdsfrance.org/wp-content/uploads/2023-09-26-FCO_Produits_de_desinsectisation-V3.pdf
- GDS France, & SNGTV. (2025b). *Synthèse des vaccins pour la Fièvre catarrhale ovine et la Maladie Hémorragique Epizootique*. <https://www.gdsfrance.org/wp-content/uploads/2025-04-08-FCO-Tableau-vaccins-v4.pdf>
- Gondard, M., Postic, L., Garin, E., Turpaud, M., Vorimore, F., Ngwa-Mbot, D., Tran, M.-L., Hoffmann, B., Warembourg, C., Savini, G., Lorusso, A., Marcacci, M., Felten, A., Roux, A. L., Blanchard, Y., Zientara, S., Vitour, D., Sailleau, C., & Bréard, E. (2024). Exceptional Bluetongue virus (BTV) and Epizootic hemorrhagic disease virus (EHDV) circulation in France in 2023. *Virus Research*, 350, 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2024.199489>
- GTV OCCITANIE (Réalisateur). (2023, octobre 23). *Culicoides et lutte antivectorielle* [Vidéo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=G5vLLD1DJds>
- Hendrickx, G., Gilbert, M., Staubach, C., Elbers, A., Mintiens, K., Gerbier, G., & Ducheyne, E. (2008). A wind density model to quantify the airborne spread of Culicoides species during north-western Europe bluetongue epidemic, 2006. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2), 162-181. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.06.009>
- Howerth, E. W., Stallknecht, D. E., & Kirkland, P. D. (2001). Bluetongue, Epizootic Hemorrhagic Disease, and Other Orbivirus-Related Diseases. In *Infectious Diseases of Wild Mammals* (Third Edition, p. 77-97). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9780470344880.ch3>
- Jacquot, M., Nomikou, K., Palmarini, M., Mertens, P., & Biek, R. (2017). Bluetongue virus spread in Europe is a consequence of climatic, landscape and vertebrate host factors as revealed by phylogeographic inference. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 284(1864), 1-10. <https://doi.org/10.1098/rspb.2017.0919>
- Jiménez-Cabello, L., Utrilla-Trigo, S., Lorenzo, G., Ortego, J., & Calvo-Pinilla, E. (2023). Epizootic Hemorrhagic Disease Virus : Current Knowledge and Emerging Perspectives. *Microorganisms*, 11(5), 1339. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051339>
- Jones, A. E., Turner, J., Caminade, C., Heath, A. E., Wardeh, M., Kluiters, G., Diggle, P. J., Morse, A. P., & Baylis, M. (2019). Bluetongue risk under future climates. *Nature Climate Change*, 9, 153-157. <https://doi.org/10.1038/s41558-018-0376-6>

- Kedmi, M., Levi, S., Galon, N., Bomborov, V., Yadin, H., Batten, C., & Klement, E. (2011). No evidence for involvement of sheep in the epidemiology of cattle virulent epizootic hemorrhagic disease virus. *Veterinary Microbiology*, 148(2-4), 408-412. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.09.015>
- Kundlacz, C., Caignard, G., Sailleau, C., Viarouge, C., Postic, L., Vitour, D., Zientara, S., & Breard, E. (2019). Bluetongue Virus in France : An Illustration of the European and Mediterranean Context since the 2000s. *Viruses*, 11(7), 1-13. <https://doi.org/10.3390/v11070672>
- La Commission européenne. (2018). *RÈGLEMENT D'EXÉCUTION (UE) 2018/ 1882 DE LA COMMISSION - du 3 décembre 2018—Sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées*. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32018R1882>
- Lawson, B. E., & McDermott, E. G. (2023). Topical, contact, and oral susceptibility of adult *Culicoides* biting midges (Diptera : Ceratopogonidae) to fluralaner. *Parasites & Vectors*, 16(281), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05899-7>
- Logan, J. G., Cook, J. I., Mordue (Luntz), A. J., & Kline, D. L. (2010). Understanding and exploiting olfaction for the surveillance and control of *Culicoides* biting midges. In *Olfaction in vector-host interactions* (p. 217-246). Wageningen Academic Publishers. https://doi.org/10.3920/9789086866984_012
- Maan, S., Maan, N. S., Pullinger, G., Nomikou, K., Morecroft, E., Guimera, M., Belaganahalli, M. N., & Mertens, P. P. C. (2012). The Genome Sequence of Bluetongue Virus Type 10 from India : Evidence for Circulation of a Western Topotype Vaccine Strain. *Journal of Virology*, 86(10), 5971-5972. <https://doi.org/10.1128/JVI.00596-12>
- MacLachlan, N. J. (1994). The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 17(3-4), 197-206. [https://doi.org/10.1016/0147-9571\(94\)90043-4](https://doi.org/10.1016/0147-9571(94)90043-4)
- MacLachlan, N. J. (2004). Bluetongue : Pathogenesis and duration of viraemia. *Veterinaria Italiana*, 40(4), 462-467.
- MacLachlan, N. J., Drew, C. P., Darpel, K. E., & Worwa, G. (2009). The Pathology and Pathogenesis of Bluetongue. *Journal of Comparative Pathology*, 141(1), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2009.04.003>
- MacLachlan, N. J., Henderson, C., Schwartz-Cornil, I., & Zientara, S. (2014). The immune response of ruminant livestock to bluetongue virus : From type I interferon to antibody. *Virus Research*, 182, 71-77. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2013.09.040>

- Maclachlan, N. J., Mayo, C. E., Daniels, P. W., Savini, G., Zientara, S., & Gibbs, E. P. J. (2015). Bluetongue. *Revue Scientifique et Technique - Office International des Epizooties*, 34(2), 329-340. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2360>
- Maclachlan, N. J., & Osburn, B. I. (2017). Teratogenic bluetongue and related orbivirus infections in pregnant ruminant livestock : Timing and pathogen genetics are critical. *Current Opinion in Virology*, 27, 31-35. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2017.10.002>
- Maclachlan, N. J., Zientara, S., Wilson, W. C., Richt, J. A., & Savini, G. (2019). Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease viruses : Recent developments with these globally re-emerging arboviral infections of ruminants. *Current Opinion in Virology*, 34, 56-62. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2018.12.005>
- Mayo, C., McDermott, E., Kopanke, J., Stenglein, M., Lee, J., Mathiason, C., Carpenter, M., Reed, K., & Perkins, T. A. (2020). Ecological Dynamics Impacting Bluetongue Virus Transmission in North America. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(186), 1-13. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00186>
- Mellor, P. S., Carpenter, S., Harrup, L., Baylis, M., & Mertens, P. P. C. (2008). Bluetongue in Europe and the Mediterranean Basin : History of occurrence prior to 2006. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2), 4-20. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.06.002>
- Menzies, F. D., McCullough, S. J., McKeown, I. M., Forster, J. L., Jess, S., Batten, C., Murchie, A. K., Gloster, J., Fallows, J. G., Pelgrim, W., Mellor, P. S., & Oura, C. A. L. (2008). Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Veterinary Record*, 163(7), 203-209. <https://doi.org/10.1136/vr.163.7.203>
- METEO France. (2024). *Bilan climatique de l'année 2023*. https://meteofrance.fr/sites/meteofrance.fr/files/files/editorial/Bilan_definitif_2023_240126.pdf
- METEO France. (2025). *Bilan climatique : Année 2024*. https://meteofrance.fr/sites/meteofrance.fr/files/files/editorial/Bilan_annee_2024_France_hexagonale-et-Corse.pdf
- Mignotte, A. (2020). *Maladies émergentes en santé animale : Diversité génétique et dispersion d'une espèce de moucheron vectrice des virus de la fièvre catarrhale ovine et de Schmallenberg en région paléarctique, Culicoides obsoletus (Diptera : Ceratopogonidae)* [Thèse d'écologie de la santé, Université de Montpellier]. Sudoc. <https://www.sudoc.abes.fr/cbs//DB=2.1/SET=2/TTL=1/CMD?ACT=SRCHA&IKT=1016&SRT=RLV&TRM=Maladies+%C3%A9mergentes+en+sant%C3%A9+animale+%3A+diversit%C3%A9+g%C3%A9n%C3%A9tique+et++dispersion+d%E2%80%99une+esp%C3%A8ce+de+moucheron+vectrice>
- Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire. (2025a). *Conditions aux échanges relatives à la FCO à destination de certains Etats membres européens*. <https://agriculture.gouv.fr/la-situation-de-la-fievre-catarrhale-ovine-fco-en->

france#:~:text=Mesures%20de%20gestion%20actuelles%20contre%20la%20FCO&text=En%20cas%20d%27%C3%A9changes%20avec,ou%20la%20d%C3%A9sinsectisation%20des%20troupeaux.

Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire. (2025b). *Conditions aux échanges relatives à la MHE depuis la zone régulée à destination de certains Etats membres européens*. <https://agriculture.gouv.fr/mhe-la-maladie-hemorragique-epizootique>

Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire. (2025c, septembre 4). *Fièvre catarrhale ovine (FCO) : Situation en France, mesures de gestion et stratégie vaccinale*. Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire. <https://agriculture.gouv.fr/la-situation-de-la-fievre-catarrhale-ovine-fco-en-france#:~:text=Mesures%20de%20gestion%20actuelles%20contre%20la%20FCO&text=En%20cas%20d%27%C3%A9changes%20avec,ou%20la%20d%C3%A9sinsectisation%20des%20troupeaux>.

Mintiens, K., Méroc, E., Faes, C., Abrahantes, J. C., Hendrickx, G., Staubach, C., Gerbier, G., Elbers, A. R. W., Aerts, M., & De Clercq, K. (2008). Impact of human interventions on the spread of bluetongue virus serotype 8 during the 2006 epidemic in north-western Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2), 145-161. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.06.010>

Mintiens, K., Méroc, E., Mellor, P. S., Staubach, C., Gerbier, G., Elbers, A. R. W., Hendrickx, G., & De Clercq, K. (2008). Possible routes of introduction of bluetongue virus serotype 8 into the epicentre of the 2006 epidemic in north-western Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 87(1-2), 131-144. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.06.011>

Miranda, M. A. (2018). Case studies of vector-borne diseases in livestock : Bluetongue virus. In *Pests and vector-borne diseases in the livestock industry* (Vol. 5, p. 221-272). Wageningen Academic Publishers. <https://doi.org/10.3920/978-90-8686-863-6>

Möhlmann, T. W. R., Vogels, C. B. F., Göertz, G. P., Pijlman, G. P., Ter Braak, C. J. F., Te Beest, D. E., Hendriks, M., Nijhuis, E. H., Warris, S., Drolet, B. S., Van Overbeek, L., & Koenraadt, C. J. M. (2020). Impact of Gut Bacteria on the Infection and Transmission of Pathogenic Arboviruses by Biting Midges and Mosquitoes. *Microbial Ecology*, 80, 703-717. <https://doi.org/10.1007/s00248-020-01517-6>

Narladkar, B. W., Shivpuje, P. R., & Harke, P. C. (2015). Fungal biological control agents for integrated management of *Culicoides* spp. (Diptera : Ceratopogonidae) of livestock. *Veterinary World*, 8(2), 156-163. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.156-163>

Noronha, L. E., Cohnstaedt, L. W., Richt, J. A., & Wilson, W. C. (2021). Perspectives on the Changing Landscape of Epizootic Hemorrhagic Disease Virus Control. *Viruses*, 13(11), 1-13. <https://doi.org/10.3390/v13112268>

Nusinovici, S., Monestiez, P., Seegers, H., Beaudeau, F., & Fourichon, C. (2014). Using Animal Performance Data to Evidence the Under-Reporting of Case Herds during an Epizootic :

- Application to an Outbreak of Bluetongue in Cattle. *PLoS ONE*, 9(6), 1-7.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100137>
- OMSA. (2019). *EPIZOOTIC HAEMORRHAGIC DISEASE (technical disease card)*.
<https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/epizootic-heamorrhagic-disease.pdf>
- OMSA. (2021). *BLUETONGUE (technical disease card)*.
<https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/bluetongue-2.pdf>
- OMSA. (2025, mai 26). *ADIS, le système d'information sur les données zoosanitaires de l'Union Européenne, désormais relié à WAHIS*. OMSA.
<https://www.woah.org/fr/document/presentation-dadis-le-systeme-dinformation-sur-les-maladies-animales-de-lunion-europeenne-et-de-sa-relation-avec-wahis/>
- Pioz, M., Guis, H., Crespín, L., Gay, E., Calavas, D., Durand, B., Abrial, D., & Ducrot, C. (2012). Why Did Bluetongue Spread the Way It Did? Environmental Factors Influencing the Velocity of Bluetongue Virus Serotype 8 Epizootic Wave in France. *PLoS ONE*, 7(8), 1-14.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043360>
- Pioz, M., Guis, H., Pleydell, D., Gay, E., Calavas, D., Durand, B., Ducrot, C., & Lancelot, R. (2014). Did Vaccination Slow the Spread of Bluetongue in France? *PLOS ONE*, 9(1), 1-12.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085444>
- Plateforme ESA. (2023). *Émergence de la maladie hémorragique épizootique (MHE) en France*.
https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/2023-09/2023-09-21-ehdv_france_esa_vsi_0.pdf
- Plateforme ESA. (2025). *Articulation de la surveillance événementielle de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO), la Maladie Hémorragique Epizootique (MHE) et la Fièvre Aphteuse (FA)*.
https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/2025-06/Articulation%20de%20la%20surveillance%20%C3%A9v%C3%A9nementielle%20de%20la%20FCO_la%20MHE%20et%20la%20FA_VF.pdf
- Purse, B. V., Carpenter, S., Venter, G. J., Bellis, G., & Mullens, B. A. (2015). Bionomics of Temperate and Tropical *Culicoides* Midges : Knowledge Gaps and Consequences for Transmission of *Culicoides* -Borne Viruses. *Annual Review of Entomology*, 60(1), 373-392.
<https://doi.org/10.1146/annurev-ento-010814-020614>
- Purse, B. V., Mellor, P. S., Rogers, D. J., Samuel, A. R., Mertens, P. P. C., & Baylis, M. (2005). Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nature Reviews Microbiology*, 3, 171-181. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1090>
- Ranjan, K., Prasad, M., Brar, B., Lambe, U., Kumar, R., Ghosh, M., & Prasad, G. (2019). Bluetongue virus vaccine : Conventional to modern approach. *Acta Virologica*, 63(1), 3-18.
https://doi.org/10.4149/av_2019_109

- Rao, P. P., Hegde, N. R., Singh, K. P., Putty, K., Hemadri, D., Maan, N. S., Reddy, Y. N., Maan, S., & Mertens, P. P. C. (2017). Bluetongue : Aetiology, Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Control. In *Emerging and Re-emerging Infectious Diseases of Livestock* (p. 3-54). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-47426-7>
- Rodríguez-Martín, D., Louloudes-Lázaro, A., Avia, M., Martín, V., Rojas, J. M., & Sevilla, N. (2021). The Interplay between Bluetongue Virus Infections and Adaptive Immunity. *Viruses*, 13(8), 1-17. <https://doi.org/10.3390/v13081511>
- Rojas, J. M., Rodríguez-Martín, D., Martín, V., & Sevilla, N. (2019). Diagnosing bluetongue virus in domestic ruminants : Current perspectives. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 2019(10), 17-27. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S163804>
- Rushton, J., & Lyons, N. (2015). Economic impact of Bluetongue : A review of the effects on production. *Veterinaria Italiana*, 51(4), 401-406. <https://doi.org/10.12834/VetIt.646.3183.1>
- Ruvoen, N., Ganiere, J.-P., Briand, L., & Assie, S. (2024). *MALADIES RÉGLEMENTÉES DES RUMINANTS (Autres que fièvre aphteuse, rage, brucellose et tuberculose)*. <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=280>
- Saminathan, M., Singh, K. P., Khorajiya, J. H., Dinesh, M., Vineetha, S., Maity, M., Rahman, A. F., Misri, J., Malik, Y. S., Gupta, V. K., Singh, R. K., & Dhama, K. (2020). An updated review on bluetongue virus : Epidemiology, pathobiology, and advances in diagnosis and control with special reference to India. *Veterinary Quarterly*, 40(1), 258-321. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1831708>
- Samy, A. M., & Peterson, A. T. (2016). Climate Change Influences on the Global Potential Distribution of Bluetongue Virus. *PLoS ONE*, 11(3), 1-12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150489>
- Savini, G., Afonso, A., Mellor, P., Aradaib, I., Yadin, H., Sanaa, M., Wilson, W., Monaco, F., & Domingo, M. (2011). Epizootic haemorrhagic disease. *Research in Veterinary Science*, 91(1), 1-17. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2011.05.004>
- Schwartz-Cornil, I., Mertens, P. P. C., Contreras, V., Hemati, B., Pascale, F., Bréard, E., Mellor, P. S., MacLachlan, N. J., & Zientara, S. (2008). Bluetongue virus : Virology, pathogenesis and immunity. *Veterinary Research*, 39(46), 1-16. <https://doi.org/10.1051/vetres:2008023>
- Shults, P., Cohnstaedt, L. W., Adelman, Z. N., & Brelsfoard, C. (2021). Next-generation tools to control biting midge populations and reduce pathogen transmission. *Parasites & Vectors*, 14(31), 1-13. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04524-1>
- Spreull, J. (1905). Malarial Catarrhal Fever (Bluetongue) of Sheep in South Africa. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 18, 321-337. [https://doi.org/10.1016/S0368-1742\(05\)80073-6](https://doi.org/10.1016/S0368-1742(05)80073-6)

- Szmaragd, C., Wilson, A. J., Carpenter, S., Wood, J. L. N., Mellor, P. S., & Gubbins, S. (2009). A Modeling Framework to Describe the Transmission of Bluetongue Virus within and between Farms in Great Britain. *PLoS ONE*, 4(11), 1-10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0007741>
- Thabet, S., & Lajnef, R. (2024). Potential mechanisms underlying bluetongue virus emergence and spread. *Frontiers in Virology*, 4, 1-10. <https://doi.org/10.3389/fviro.2024.1448192>
- Van Den Brom, R., Santman-Berends, I., Van Der Heijden, M. G., Harders, F., Engelsma, M., Van Gennip, R. G. P., Maris-Veldhuis, M. A., Feddema, A.-J., Peterson, K., Golender, N., Spierenburg, M., Van Rijn, P. A., & Holwerda, M. (2025). Bluetongue virus serotype 12 in sheep and cattle in the Netherlands in 2024 – A BTV serotype reported in Europe for the first time. *Veterinary Microbiology*, 301, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2024.110365>
- Van Der Sluijs, M. T. W., De Smit, A. J., & Moormann, R. J. M. (2014). Vector independent transmission of the vector-borne bluetongue virus. *Critical Reviews in Microbiology*, 42(1), 57-64. <https://doi.org/10.3109/1040841X.2013.879850>
- Van Der Sluijs, M. T. W., Schroer-Joosten, D. P. H., Fid-Fourkour, A., Smit, M., Vrijenhoek, M. P., Moulin, V., De Smit, A. J., & Moormann, R. J. M. (2013). Transplacental transmission of BTV-8 in sheep : BTV viraemia, antibody responses and vaccine efficacy in lambs infected in utero. *Vaccine*, 31(36), 3726-3731. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.05.087>
- Van Rijn, P. A. (2019). Prospects of Next-Generation Vaccines for Bluetongue. *Frontiers in Veterinary Science*, 6(407), 1-15. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00407>
- Venail, R., Balenghien, T., Guis, H., Tran, A., Setier-Rio, M.-L., Delécolle, J.-C., Mathieu, B., Cêtre-Sossah, C., Martinez, D., Languille, J., Baldet, T., & Garros, C. (2012). Assessing Diversity and Abundance of Vector Populations at a National Scale : Example of Culicoides Surveillance in France After Bluetongue Virus Emergence. In *Arthropods as Vectors of Emerging Diseases* (p. 77-102). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-28842-5>
- Venter, E. H., Gerdes, T., Wright, I., & Terblanche, J. (2011). An investigation into the possibility of bluetongue virus transmission by transfer of infected ovine embryos. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 78(1), 1-7. <https://doi.org/10.4102/ojvr.v78i1.17>
- Viennet, E., Garros, C., Gardès, L., Rakotoarivony, I., Allène, X., Lancelot, R., Crochet, D., Moulia, C., Baldet, T., & Balenghien, T. (2012). Host preferences of Palaearctic *Culicoides* biting midges : Implications for transmission of orbiviruses. *Medical and Veterinary Entomology*, 27(3), 255-266. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.2012.01042.x>
- Williamson, S., Woodger, N., & Darpel, K. (2008). Differential diagnosis of bluetongue in cattle and sheep. *In Practice*, 30(5), 242-251. <https://doi.org/10.1136/inpract.30.5.242>
- Wilson, A. J., & Mellor, P. S. (2009). Bluetongue in Europe : Past, present and future. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1530), 2669-2681. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0091>

- Yang, Q., Zhang, S., Qiu, S., Zhang, Q., Chen, Q., & Niu, B. (2022). Spatio-temporal and trade export risk analysis of bluetongue disease in France : A case study of China. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 1-16. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.955366>
- Zientara, S., Sailleau, C., Viarouge, C., Desprat, A., Belbis, G., & Bréard, E. (2011). La maladie hémorragique épizootique des cervidés succédera-t-elle à la fièvre catarrhale ovine? *Le Point Vétérinaire*, 110-114.
- Zimmer, J.-Y., Losson, B., & Haubruge, E. (2008). Biologie et écologie des culicoïdes (Diptera), vecteurs de la fièvre catarrhale ovine. *Entomologie faunistique - Faunistic Entomology*, 61(1-2), 53-57.
- Zimmer, J.-Y., Verheggen, F. J., Haubruge, E., & Francis, F. (2015). Orientation behaviour of *Culicoides obsoletus* (Diptera : Ceratopogonidae), a relevant virus vector in northern Europe, toward host-associated odorant cues. *Veterinary Parasitology*, 211(3-4), 274-282. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.05.013>

ANNEXES

Annexe 1 : conditions aux échanges relatives à la FCO à destination de certains États membres européens
(Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire, 2025a)

MOUVEMENTS AUTORISÉS AU DÉPART DE FRANCE

PAYS	Exigences pour le sérotype 3	Exigences pour les sérotypes 4 et 8
Allemagne	Aucune	Vaccination 4 et 8 + 60j ou désinsectisation et PCR négative
Autriche	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Belgique	Aucune	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Bulgarie	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Croatie	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Espagne (hors Canaries Baléares)	Aucune	Aucune
Grèce	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Hongrie	Vaccination (pas de spécification de vaccin) depuis moins de 12 mois et PCR négative au moins 14 jours avant mouvement	Vaccination 4 et 8 + 60j
Italie (Hors Frioul et Bolzano)	Aucune	Aucune
Luxembourg	Aucune	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Pays-Bas	Aucune	Vaccination 4 et 8 + 10 j ou désinsectisation et PCR négative
Portugal (hors Madère et Açores)	Aucune	Pour les régions indemnes de 8 : vaccination 8 conformément au RCP du vaccin ou désinsectisation + PCR négative Aucune exigence pour le sérotype 4
République Tchèque	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 60j ou désinsectisation et PCR négative
Roumanie	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 60j ou désinsectisation et PCR négative
Slovaquie	Bovins : vaccination Bultavo 3 et PCR négative 35 jours après Ovins : mouvement interdit	Vaccination 4 et 8 + 60j
Slovenie	Désinsectisation et PCR négative	Vaccination 4 et 8 + 60j ou désinsectisation et PCR négative
Suisse	Aucune	Vaccination + 60 j contre sérotype 4 ou désinsectisation et PCR négative Aucune exigence pour le sérotype 8

Légende :
Désinsectisation et PCR négative : animaux désinsectisés au moins 14 jours avant le départ et soumis à une analyse PCR effectuée sur des prélèvements réalisés au moins 14 jours après le début de la période de protection contre les vecteurs
Vaccination : sur animaux de plus de 90 jours sauf, Grèce et Belgique, animaux de plus de 70 jours

Annexe 2 : conditions aux échanges relatives à la MHE à destination de certains États membres européens
(Ministère de l’Agriculture et de la Souveraineté alimentaire, 2025b)

MHE : MOUVEMENTS AUTORISÉS AU DÉPART DE la zone régulée en FRANCE

11 avril 2025

PAYS	Exigences pour la MHE
Belgique	Bovins : vaccinés depuis 60 jours avec Hepizovac ; Ovins : mouvements non autorisés
Espagne (hors Canaries Baléares)	Aucune exigence
Grèce	Bovins : Désinsectisation et PCR négative ; Ovins : Désinsectisation et PCR négative sur échantillon ¹
Italie	Bovins : Désinsectisation et PCR négative OU vaccination depuis 21 jours avec Hepizovac ; Ovins : Désinsectisation et PCR négative
Luxembourg	Bovins : vaccinés depuis 60 jours avec Hepizovac ; Ovins : mouvements non autorisés
Portugal (hors Madère et Açores)	Aucune exigence
Pays-Bas	Bovins : vaccinés depuis au moins 60 jours et au plus 6 mois avec Hepizovac ; Ovins : mouvements non autorisés
Roumanie	Bovins et Ovins : Désinsectisation et PCR négative
Slovaquie	Bovins vaccination Hepizovac et PCR négative 35 jours après la seconde injection de primovaccination ; Ovins : mouvements non autorisés

Désinsectisation et PCR négative : animaux désinsectisés au moins 14 jours avant le départ et soumis à une analyse PCR, effectuée sur des prélèvements réalisés au moins 14 jours après le début de la période de protection contre les vecteurs.

¹ Echantillon déterminé pour assurer la détection d'une prévalence minimale de 10 % avec un intervalle de confiance de 95 %.

Annexe 3 : synthèse des vaccins pour la FCO et la MHE en France
(GDS France & SNGTV, 2025b)

Vaccins utilisables en France					SPECIFICATIONS RCP DES VACCINS						
Maladie	Laboratoire fabricant	Nom du vaccin	Laboratoire distribuant en France	Accès au vaccin	Espèce(s) visée(s) Autre ¹	Primo-vaccination Sous-cutanée (SC) Intramusculaire (IM)	Age mini	Délai installation immunité après primovaccination	Durée d'immunité	Indication ⁷	Usage
FCO	Boehringer-Ingelheim	BTV Pur 4 et 8	Boehringer-Ingelheim	Vétérinaire et PSE ⁶	Bovin	2 inj à 3-4 sem (1ml SC)	2,5 mois	3 sem	12 mois	Prévention	Protection sanitaire Mouvement
		BTV Pur 8			Bovin	2 inj à 3-4 sem (4 ml SC) 2 inj à 3 sem (2ml SC)	2 mois 2,5 mois	31 jours 21 jours			
	SYVA ²	Syvazul 4 et 8²	Ovin ²		1 seule inj (2ml SC)	3 mois	39 jours				
		Syvazul 1 et 8	Bovin		2 inj à 3 sem (4ml IM)		21 jours				
	CZV	Bluevac 4-8	Bovin		2 inj à 3-4 sem (4ml SC) 2 inj à 3 sem (2ml SC)	2 mois 2,5 mois	31 jours 21 jours				
		Bluevac 8	Ovin								
		Bluevac 1	Bovin		2 inj à 3 sem (4ml SC) 1 seule inj (2ml SC)	2,5 mois	28 jours 21 jours				
	Boehringer-Ingelheim	Bultavo 3	Bovin		2 inj à 3 sem (1ml IM)	2,5 mois	3 sem	Non déterminé	Prévention	Mouvement ³ : <i>Bovin uniquement⁴</i> Protection sanitaire	
			Ovin		1 seule inj (1 ml SC)						
		CZV	Bluevac 3		Melchior	Bovin ³ Ovin ³	2 inj à 3-4 sem (4ml SC) 2 inj à 3 sem (2ml SC)	2 mois	3 sem	Non déterminé	Réduction
Syvazul 3			Inovet		Ovin	1 seule inj (2 ml SC)	3 mois	4 sem	Protection sanitaire ⁵		
MHE		CEVA	Hepizovac	CEVA	Vétérinaire uniquement (ATU)	Bovin	2 inj à 3 sem (4ml SC)	2 mois	3 sem	Non déterminé	Prévention

1-Utilisable pour d'autres espèces dans le cadre de la cascade (protocole à adapter par le vétérinaire) 2-Pratique pour les ovins car une seule injection
3-L'utilisation possible du vaccin dans le cadre des mouvements dépend du pays destinataire 4-Certains pays acceptent des mouvements avec ce vaccin aussi pour les ovins pour certaines de leurs zones 5-Certains pays acceptent des mouvements avec ce vaccin pour les ovins et les bovins pour certaines de leurs zones
6-A voir avec le détenteur du PSE s'il les référence 7-Prévention ou réduction de la virémie. La prévention apporte une protection plus forte

Annexe 4 : liste des produits de désinsectisation utilisables pour le traitement des ruminants contre les *Culicoides* en France
(GDS France & SNGTV, 2025a)

Dans le cas de la FCO et de la MHE, en l'absence de produit disposant d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) spécifique dans l'indication *culicoïde sp.*, les textes préconisent l'utilisation de produits à base de pyréthrinoides. Les durées d'action ne sont donc pas celles prévues dans la notice du médicament. **Généralement, il est considéré que les produits ont une action contre les culicoïdes de l'ordre de 7 à 10 jours.**

MÉDICAMENT	UTILISABLE CHEZ			ADMINISTRATION	DOSE
	BOVINS	CAPRINS*	OVINS		
BUTOX 7,5 Pour-on (deltaméthrine)	OUI	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pour-on sur la ligne du dos	10 ml/bovin de moins de 100 kg – 20 ml/bovin de 100 à 300 kg – 30 ml bovins>300 kg (ovins : selon prescription vétérinaire)
BUTOX 50% (deltaméthrine)	OUI	NON	OUI	Immersion ou pulvérisation	60 ml pour 100 l d'eau
VERSATRINE (deltaméthrine)	OUI	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pour-on sur la ligne du dos	10 ml / bovin – (ovins : selon prescription vétérinaire)
DELTANIL 10MG/ML (deltaméthrine)	OUI	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pour-on sur la ligne du dos	10 ml / bovin – (ovins : selon prescription vétérinaire)
DECTOSPOT 10MG/ML (deltaméthrine)	OUI	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pour-on sur la ligne du dos	10 ml / bovin – (ovins : selon prescription vétérinaire)
INSEGINOR 10MG/ML (deltaméthrine)	OUI	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pour-on sur la ligne du dos	10 ml / bovin – (ovins : selon prescription vétérinaire)
ECTOFLY 12,5 MG/ML (cyperméthrine)	NON	NON	(OUI mais pas avec cette indication)	Pulvérisation en éventail sur toutes les zones à protéger	Jusqu'à 25kg, 20 ml- de 25kg à 40kg, 30ml-plus de 40kg, 40ml (posologie retenue la plus élevée)
SEBACIL (phoxim)	(OUI mais pas avec cette indication)	(OUI mais pas avec cette indication)	(OUI mais pas avec cette indication)	Baignéation, pulvérisation ou friction à l'éponge	après dilution et selon prescription vétérinaire par espèce Autre : interdit laitère, pas de LMR lait

* C'est la prescription du vétérinaire pour les caprins qui doit spécifier les modalités d'administration, les doses d'emploi et les délais d'attente

LES ARBOVIROSES À *CULICOIDES* CHEZ LES RUMINANTS : ÉTAT DES LIEUX DE LA LITTÉRATURE ET ANALYSE DE DEUX ÉMERGENCES RÉCENTES EN FRANCE

Auteur

BRENIERE Sylvain

Résumé

Les arboviroses transmises par les *Culicoides*, comme la FCO et la MHE, représentent aujourd'hui un enjeu sanitaire majeur pour l'élevage européen. Cette thèse combine une étude approfondie de la littérature, qui met en lumière le rôle du triptyque virus - vecteur - hôte et des facteurs environnementaux dans la dynamique de transmission, ainsi qu'une analyse originale des émergences récentes de MHE-8 (depuis 2023) et de FCO-3 (depuis 2024) en France.

À l'aide d'un kernel empirique, la diffusion spatio-temporelle des foyers a été caractérisée. Les résultats révèlent des profils contrastés : une transmission importante mais de courte durée pour la MHE-8, et une propagation plus soutenue et persistante pour la FCO-3. La comparaison avec un modèle nul met en évidence la notion de distance critique, seuil au-delà duquel la transmission observée n'est plus significativement différente d'une diffusion aléatoire.

Ce travail illustre l'intérêt de l'approche statistique pour mieux comprendre la diffusion des arboviroses et enrichir les modèles prédictifs. Dans un contexte marqué par l'émergence de la FCO-12 aux Pays-Bas et la diffusion récente de la DNC en France, ces résultats soulignent la nécessité d'une surveillance intégrée et de stratégies de contrôle coordonnées à l'échelle européenne.

Mots-clés

Arbovirus, Maladie vectorielle, *Culicoides*, Ruminant domestique, Fièvre catarrhale ovine

Jury

Président du jury : Pr **ARCANGIOLI Marie-Anne**

Directeur de thèse : Pr **PORPHYRE Thibaud**

2ème assesseur : Pr **GILOT-FROMONT Emmanuelle**