

Publication anticipée du numéro trimestriel de septembre 2016

Dermatose nodulaire contagieuse des bovins : état des connaissances et situation épidémiologique dans les Balkans au 31 juillet 2016

Elena Arsevska (1)[§], Anne Bronner (2)^{* §}, Didier Calavas (3)^{* §}, Julien Cauchard (3)^{* §}, Philippe Caufour (1), Sylvain Falala (1)[§], Manon Hamon (4), Pascal Hendrikx (5)^{* §}, Renaud Lancelot (1)[§], Alizé Mercier (1)^{* §}, Séverine Rautureau (6), Clément Tisseuil (7)

Les auteurs sont mentionnés par ordre alphabétique

(1) Cirad/Inra, UMR CMAEE, Montpellier, France

(2) Direction générale de l'Alimentation, Service des actions sanitaires en production primaire, Paris, France

(3) Anses, Laboratoire de Lyon, Unité Epidémiologie, Lyon, France

(4) Direction générale de l'Alimentation, Bureau de la santé animale, Paris, France

(5) Anses, Direction des laboratoires, Unité de coordination et d'appui à la surveillance, Lyon, France

(6) Direction générale de l'Alimentation, Mission des urgences sanitaires, Paris, France

(7) Université libre de Bruxelles, Biological control and spatial ecology, Bruxelles, Belgique

* : membre de l'équipe opérationnelle de la Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA)

§ : membre de la cellule d'animation de la Veille sanitaire internationale de la Plateforme ESA

Résumé :

La dermatose nodulaire contagieuse des bovins (DNCB), maladie virale enzootique en Afrique sub-saharienne et classée comme danger sanitaire de catégorie I, a été détectée pour la première fois en Turquie en novembre 2013. Elle s'est ensuite étendue à l'Europe : tout d'abord dans la partie européenne de la Turquie en mai 2015, puis dans les Balkans. Au 31 juillet 2016, elle touchait la Grèce, la Bulgarie, la Macédoine, le Monténégro, l'Albanie et la Serbie, avec 747 foyers notifiés au total. La diffusion du virus se poursuit depuis son introduction en Europe, malgré les mesures de lutte mises en place dans les pays touchés (restrictions de mouvements, abattages, vaccinations,...). La vigilance quant à la diffusion de l'infection en Europe ainsi que les propositions de mise en œuvre d'une surveillance dédiée sur le territoire national s'exercent dans le cadre de la Plateforme ESA. Cet article fait le point sur la situation épidémiologique de la DNBCB dans les Balkans et propose une synthèse des connaissances épidémio-cliniques sur cette maladie.

Mots clés : Dermatose nodulaire contagieuse, bovins, Europe, surveillance

Abstract

Lumpy skin disease: up to date knowledge and epidemiological situation in Balkans as of 31th July 2016

Lumpy skin disease (LSD), a viral disease enzootic to Sub-Saharan Africa and classified as a category I health hazard, has been detected in Turkey for the first time in November 2013. The disease has since spread to Europe, in the European part of Turkey in May 2015, then to the Balkans. As of 31th July 2016, the outbreaks have affected Greece, Bulgaria, Macedonia, Montenegro, Albania and Serbia, with a total of 747 localized outbreaks reported. Since its introduction in Europe, the virus continues to spread despite control measures implemented in affected countries (movement restrictions, stamping out, vaccinations, etc.). Vigilance in regards to the spread of the disease in Europe as well as propositions for a specific surveillance at the national level have been ensured by the ESA Platform (French platform for animal health surveillance). This paper describes the epidemiological situation of LSD in the Balkans and offers a synthesis of the epidemio-clinical knowledge concerning this disease.

Keywords : Lumpy skin disease, Cattle, Europe, Surveillance

La progression de l'épizootie de dermatose nodulaire contagieuse des bovins (DNCB) dans le Sud-Est de l'Europe est suivie depuis plus d'un an dans le cadre de la Veille sanitaire internationale de la Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale (Plateforme ESA). Des points sur l'évolution de la situation épidémiologique dans les Balkans sont régulièrement faits et mis en ligne sur le site web du Centre de ressources de la Plateforme ESA (<http://www.plateforme-esa.fr/>). Cet article propose une synthèse de la situation épidémiologique actuelle et son évolution depuis l'introduction du virus de la DNCB en Europe. Face à l'extension non maîtrisée de l'épizootie, un point est également fait sur les manifestations cliniques de la maladie et ses caractéristiques épidémiologiques (Encadré 1), ainsi qu'un rappel des dispositions réglementaires vis-à-vis de ce danger sanitaire de catégorie I (Encadré 2).

La maladie

La DNCB appartient au groupe des varioles des ruminants, infections à déclaration obligatoire auprès de l'OIE et soumises à la réglementation de la Commission européenne (directive 82/894/CEE modifiée, et directive 92/119/CEE modifiée). Ces maladies affectent les bovins (DNCB), les ovins (clavelée) et les caprins (variole caprine). Elles sont causées par des Capripoxvirus, virus à ADN de la famille de Poxvirus. Indistincts au plan sérologique (sérotypage unique), les Capripoxvirus se différencient par leur spécificité d'hôte, plus ou moins stricte, ainsi que par la sévérité de leur pouvoir pathogène. Pour les souches bovines, la transmission par les arthropodes semble être le mode préférentiel, mais les modalités de cette transmission demeurent méconnues (transmission mécanique par des arthropodes hématophages ou non hématophages, transmission vectorielle). La transmission directe est également possible chez les animaux partageant les mêmes abreuvoirs, ou entre une mère infectée et son veau. Il en va de même pour la transmission indirecte, le virus étant résistant dans le milieu naturel (au moins un mois dans les croûtes). Néanmoins, le virus est sensible à la chaleur (inactivé à 56°C en 30 min), aux ultra-violets (inactivation en quelques minutes), aux solvants des lipides, à la soude à 1 %, au formol à 2 % et aux ammoniums quaternaires à 0,5 %. Il est en revanche résistant au froid et aux pH acides et basiques.

Encadré 1 : Manifestations cliniques et caractéristiques épidémiologiques de la DNCB (Lefèvre et Gourreau, 2003, Weiss, 1968)

- Incubation: 4 à 14 j, jusqu'à 1 mois
- Morbidité : 5 à 45 %, voire plus si la population est immunologiquement naïve
- Mortalité : inférieure à 10 %
- Létalité : 0,5 à 4,5 %
- Résistance individuelle : seuls 40 à 50 % des animaux infectés expérimentalement développent des lésions cutanées

Signes cliniques (Figure 1)

Formes classiques

Phase d'invasion

- Hyperthermie (4-14 j) allant jusqu'à 41°C et évolution bi-phasique, abattement, anorexie, chute de la production lactée
- Conjonctivite, larmolement, ptyalisme, jetage : initialement séro-muqueux puis mucopurulent
- Hypertrophie ganglionnaire (ganglions pré-scapulaires, pré-cruraux), 24 à 48 h après le début de la phase fébrile

Phase d'éruption cutanée

- 7 à 19 j post-inoculation (p.i.), 4 à 10 j après le début de la phase fébrile (première phase)
- Nodules durs, arrondis, indolores, 0,5 à 5cm de diamètre, en nombre variable (1-100), localisés sur la tête (pourtour des yeux et du mufle), le cou, les membres, les flancs, la mamelle et ses trayons, le scrotum, le périnée, ainsi que sur les muqueuses buccale, nasale, oculaire, vulvaire ou prépuçiale
- Conjonctivite et kératite pouvant évoluer vers la cécité
- Œdèmes sous cutanés très étendus au niveau des membres, des lombaires, du fanon et des organes génitaux
- Forme miliaire chez les jeunes : multitude de petits nodules (2 à 5 mm)

Phase de nécrose

- Induration des nodules et persistance (jusqu'à plusieurs années) ou nécrose et formation d'un sillon disjoncteur autour la lésion (séquestre)
- Dessèchement des nodules (escarre sèche) puis chute laissant la place à des plaies en cône intéressant toute l'épaisseur de la peau (évolution sous 7 à 15 j)
- Cicatrisation en quelques semaines (petites plaies) ou surinfection (nodules de grande taille) avec atteinte des tissus sous-jacents puis lente guérison en 1 à 2 mois

Formes graves

- Altération sérieuse de l'état général, avortement
- Boiteries : si paturon atteint et lésions suppurées ou ulcéreuses des membres
- Œdèmes étendus pouvant se compliquer de lésions ulcératives profondes et suppurées
- Lésions cutanées et signes cliniques en relation avec l'atteinte des organes profonds :
 - Respiration pénible et ronflante (pharynx, larynx)
 - Pneumonie (parenchyme pulmonaire et fausse déglutition de tissus nécrosés)
 - Inrumination et météorisation (œsophage, piliers du rumen)
 - Atteintes digestives et respiratoires fréquentes chez les veaux

- Évolution longue (3 à 4 mois) avec séquelles : tarissement, avortement, stérilité, amaigrissement, altération de la peau
- Mort fréquente en lien avec des complications :
 - Asphyxie / broncho-pneumonie, arrêt de la rumination, dénutrition grave
 - Toxémie et complications septiques fréquentes (lymphangite, abcès, fistules)
 - Chute des onglons / trayons / queue en lien avec la localisation des nodules

Formes bénignes

- Signes cliniques peu prononcés, voire absents
- Réaction fébrile (2 à 5 j), hypertrophie ganglionnaire
- Nodules évoluant vers la cicatrisation en 3 à 6 semaines

Diagnostic : nous présentons ici ce qu'il est possible de faire dans un contexte de surveillance événementielle, et par ordre de priorité pour les prélèvements et les méthodes de diagnostic.

Prélèvements pour la recherche du virus

- Nodules cutanés ou, après autopsie, biopsie des lésions sur organes profonds (poumons, œsophage etc.). Biopsies placées à sec dans un flacon de transport : prélèvement de premier choix pour la recherche du virus
- Écouvillons (nasaux, oculaires et oraux), en milieu de transport (solution saline avec antibiotiques, testée au Cirad)
- Sang (tube EDTA) durant la phase fébrile, avant généralisation des lésions cutanées ou les 3-4 j suivants

Acheminement sous froid positif : +4°C dans une boîte polystyrène contenant des sachets réfrigérants avec un délai ne dépassant pas 2 jours (délai impératif). Proscrire le stockage à température ambiante

Mise en évidence de l'agent pathogène

Aucune épreuve n'est actuellement officiellement recommandée par l'OIE pour le dépistage de la DNCB dans le cadre du commerce international ou du mouvement des animaux.

- Méthodes de détection basée sur la PCR : méthodes rapides, sensibles et spécifiques
 - PCRs en temps réel ciblant différents gènes du Capripoxvirus (P32, GPCR, RP030)
 - Séquençage de portions de gènes (GPCR, RP030) sur les échantillons positifs
- Isolement du virus sur culture cellulaire de ruminants (lignées OA3.Ts, MDBK) : détection d'effet cytopathogène (7 à 15 j) en combinaison avec l'identification du virus par qPCR spécifique et séquençage
- Diagnostic sérologique par séroneutralisation (SNT) sur culture
 - Technique sérologique la plus spécifique, mais réservée à des confirmations de diagnostic : pas utilisable en test de dépistage

Présence des anticorps neutralisants à partir de 14 à 21 j post infection. avec atteinte du pic vers le 30^{ème} jour post infection i.

Inconvénients : i) lecture des résultats après 10 j de culture, ii) sensibilité insuffisante pour mettre en évidence des titres faibles fréquemment rencontrés (immunité principalement à médiation cellulaire), iii) phénomènes d'échappement viral

Figure 1. Manifestations cliniques de la DNCB lors de l'épizootie de 2015-2016 en Grèce (Tasioudi *et al.* 2015)



La situation dans le monde

Jusqu'en 1986, la DNCB était confinée à l'Afrique sub-saharienne. L'Egypte a été touchée en 1988, puis Israël en 1989. Depuis, des foyers confirmés en laboratoire ont été observés dans la péninsule Arabique et au Moyen-Orient : Azerbaïdjan, Chypre (Nord), Iran, Irak, Jordanie, Koweït, Liban, Territoires autonomes de Palestine et Turquie en novembre 2013 (déclaration à l'OIE en février 2014). Des foyers de DNCB ont été identifiés en Russie en mai et septembre 2015 puis en mai 2016, à la frontière avec l'Azerbaïdjan et la Géorgie. La Géorgie n'a déclaré aucun cas de DNCB ces dernières années mais l'Azerbaïdjan a déclaré seize foyers en 2014 (aucun en 2015 ni en 2016). L'épizootie a continué sa progression vers l'ouest, touchant la Grèce en août 2015, la Bulgarie et la Macédoine en avril 2016, la Serbie en mai 2016, l'Albanie en juin 2016, et le Monténégro en juillet 2016 (elle a aussi progressé vers l'est – Arménie, Kazakhstan, Russie,... – mais les données disponibles sont fragmentaires).

L'épizootie dans les Balkans

Les données présentées dans cette section proviennent de la base de données européenne *Animal Disease Notification System* (ADNS : http://ec.europa.eu/food/animals/animal-diseases/not-system/index_en.htm) renseignée par les Etats membres de l'Union européenne (UE) et par les pays associés (dont la Turquie).

L'émergence de la DNCB en Grèce en août 2015 est très vraisemblablement liée à l'introduction du virus dans la partie européenne de la Turquie quelques mois auparavant. Un point chaud de transmission virale s'est installé à la frontière entre la Grèce et la Turquie, puis l'infection s'est propagée en Grèce vers l'ouest. Cependant le nombre de foyers observés en 2015 est resté relativement limité, comme l'atteste l'allure de la courbe épizootique (Figure 2, panel supérieur).

En revanche, depuis avril 2016, une forte augmentation de l'incidence a été constatée, allant de pair avec une propagation rapide de l'infection vers le nord-ouest des Balkans. Le nombre de foyers observés en mai et juin 2016 dépasse en effet largement le nombre de foyers enregistrés en Turquie lors du pic épizootique de 2014, alors même que le pic d'incidence était jusqu'à présent constaté en août-septembre. Il faut d'ailleurs noter que les données de juillet 2016 sont incomplètes au moment où nous écrivons cet article.

D'autre part, la courbe épizootique présente des variations saisonnières régulières, avec un maximum d'activité virale observé en été (août et septembre), et un minimum en hiver et au début du printemps (janvier à mars). Un tel patron saisonnier est compatible avec l'hypothèse d'une transmission du virus de la DNCB par des arthropodes.

Le panel inférieur de la Figure 2 montre l'existence de points chauds (agrégations géographiques de foyers de DNCB) qui sont autant de points d'introduction autour desquels l'infection diffuse en tache d'huile. Ensuite, des transmissions à plus grande distance se produisent, générant de nouveaux points chauds, et ainsi de suite.

Figure 2. Courbe épidémiologique hebdomadaire (panel supérieur) et distribution géographique des foyers (panel inférieur) depuis l'introduction de la DNCB dans le centre-sud de la Turquie en novembre 2013 (notification à l'OIE en février 2014) jusqu'en juillet 2016 (données incomplètes pour ce mois, source des données : ADNS)

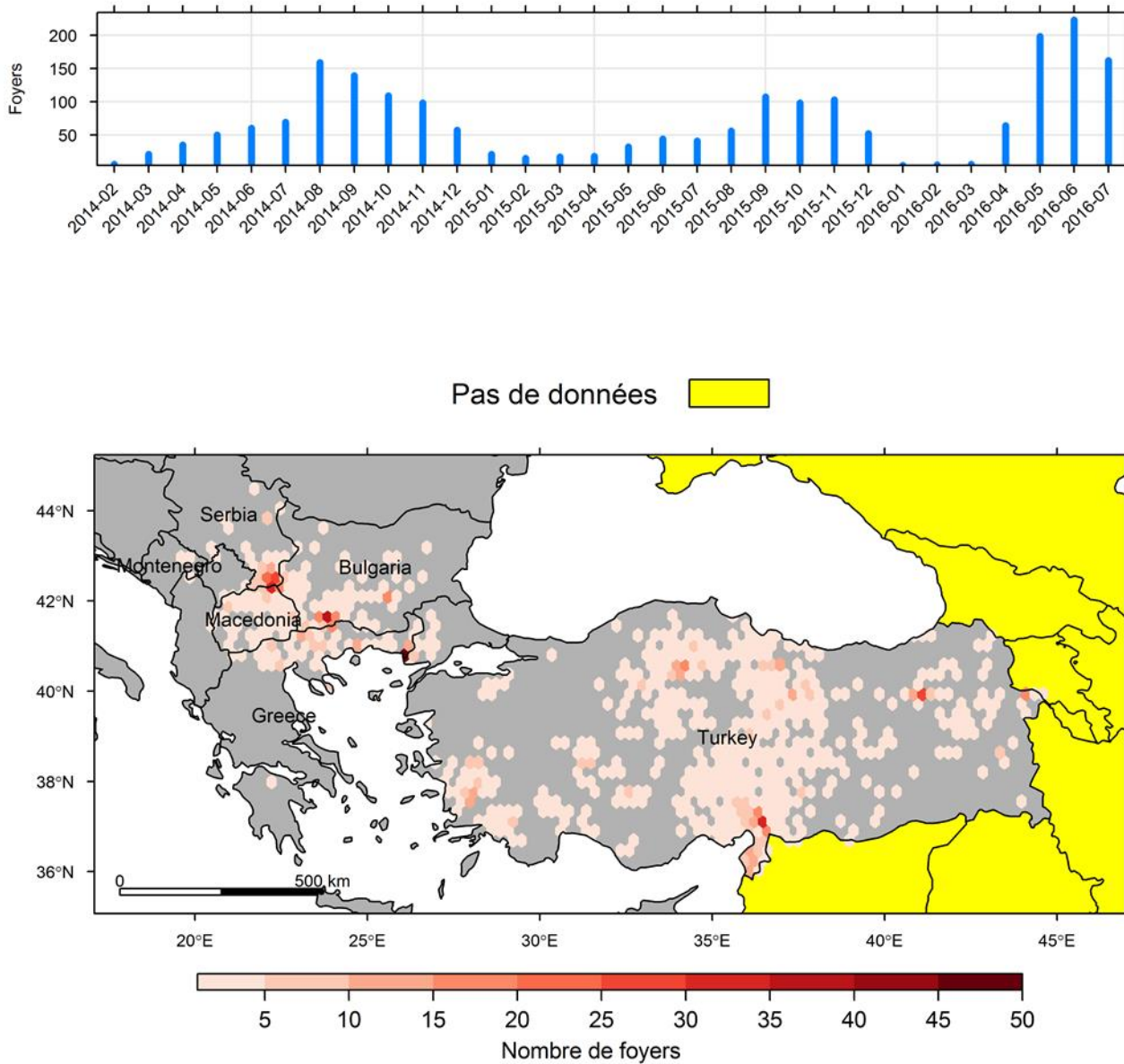
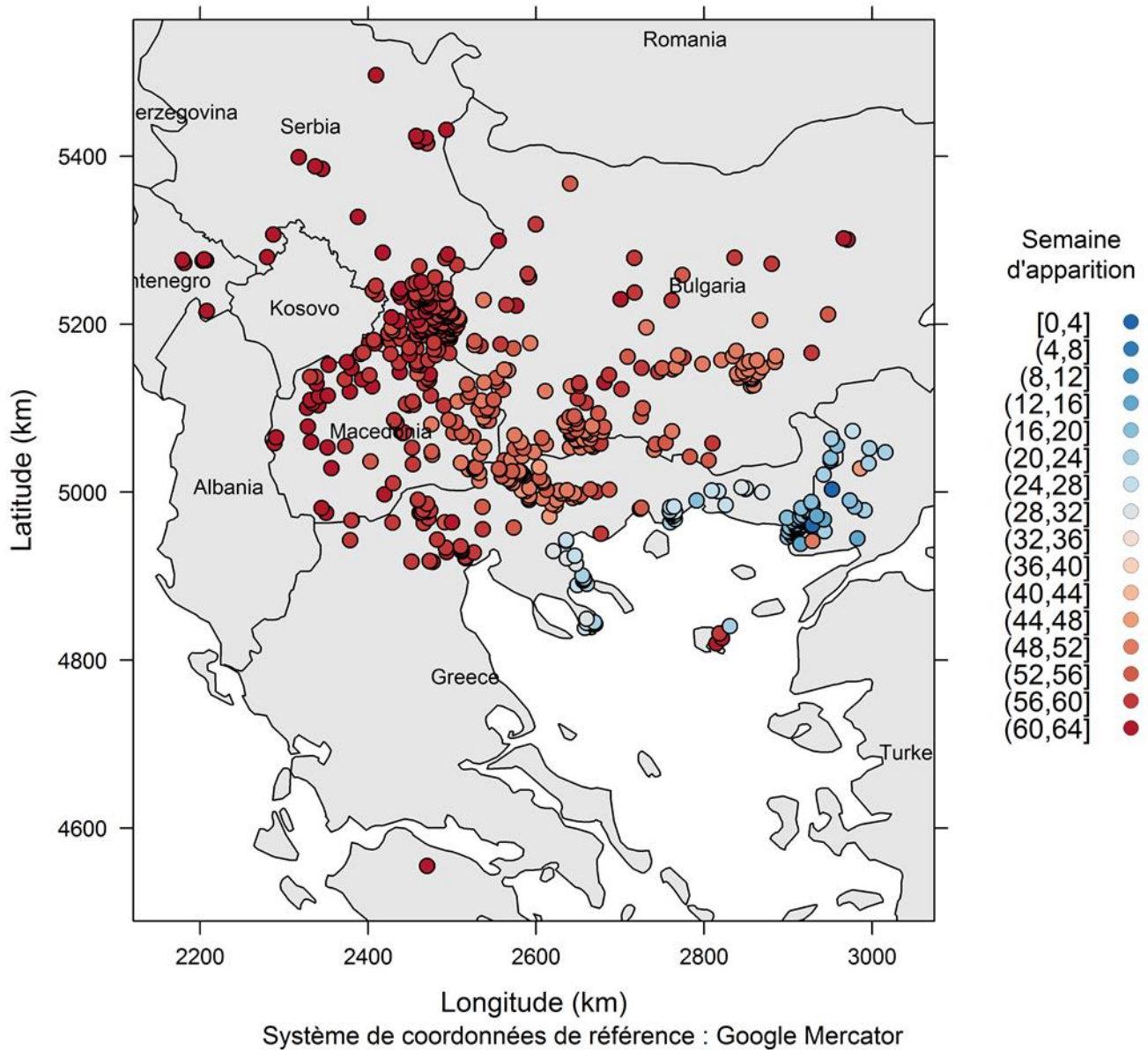
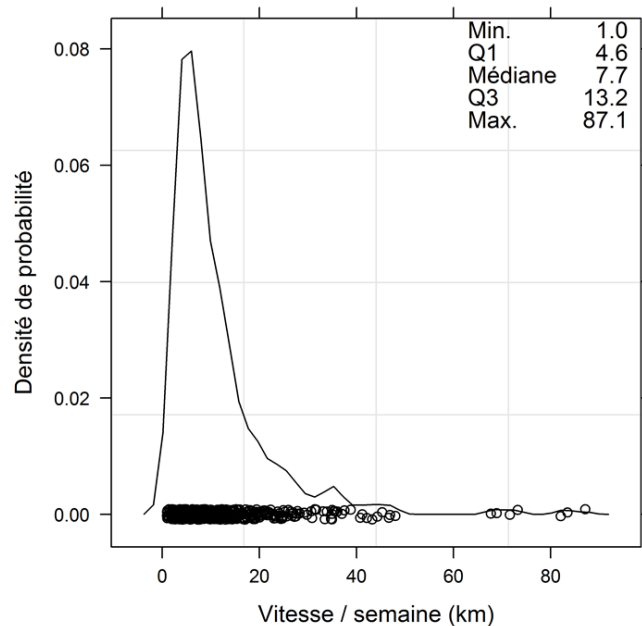


Figure 3. Diffusion spatiale de la DNCB depuis son introduction dans la partie européenne de la Turquie en mai 2015. Situation au 31 juillet 2016 (données incomplètes pour ce mois, source des données : ADNS)



Pour estimer la vitesse de diffusion du virus de la DNCB dans les Balkans¹, nous avons sélectionné les données d'apparition des foyers depuis l'introduction du virus dans la partie européenne de la Turquie en mai 2015 (Figure 3). La médiane de la vitesse de diffusion est de 7,6 km / semaine, avec un intervalle interquartile de 4,6 à 12,7 km / semaine ; la vitesse de diffusion est donc inférieure à 12,7 km / semaine dans 75 % des cas (Figure 4). Cependant, la distribution est très étalée vers la droite avec un maximum à 107,6 km / semaine. Cela est compatible avec l'hypothèse de deux processus conjoints pour la diffusion du virus de la DNCB : une diffusion à courte distance - la plus fréquente -, et une diffusion à plus longue distance - plus rare mais importante au plan épidémiologique. Il faut cependant remarquer que les valeurs extrêmes hautes sont instables, car collectées en plein pic épidémiologique mais pas saisies de manière synchrone par les différents pays.

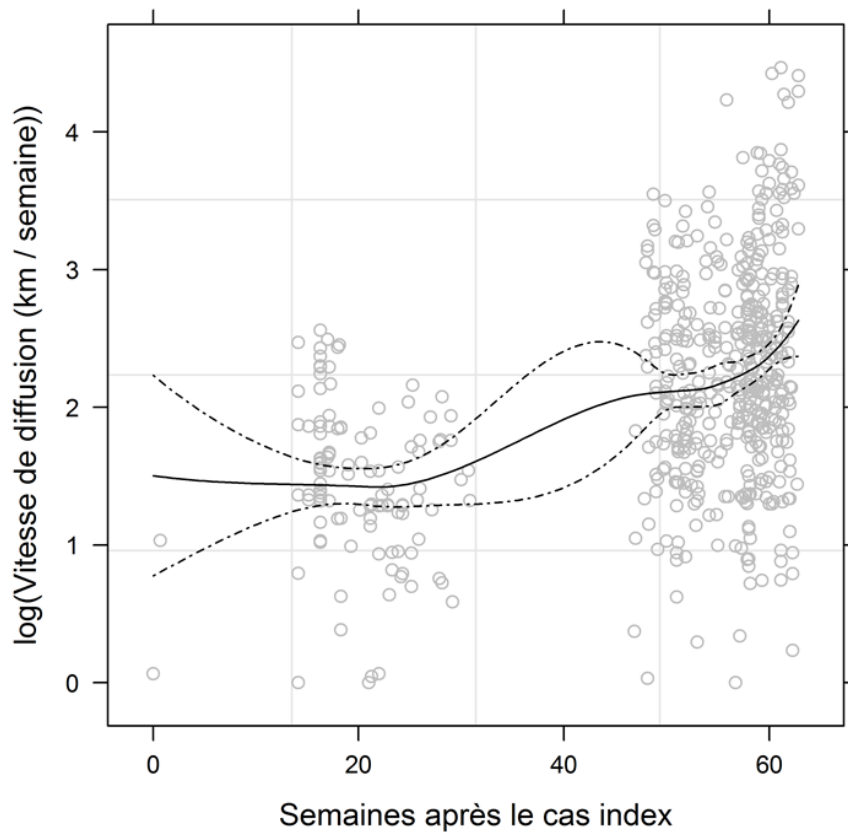
Figure 4. Estimation de la distribution de la vitesse de diffusion de la DNCB depuis son introduction dans la partie européenne de la Turquie en mai 2015 et jusqu'en juillet 2016 (données incomplètes pour ce mois, source des données : ADNS). Sur la ligne des abscisses, un rond = un foyer



¹ La procédure d'estimation de la vitesse de diffusion a été décrite par ailleurs (Tisseuil *et al.*, 2015). Elle est fondée sur un modèle de régression linéaire de la semaine de première occurrence sur une fonction spline des coordonnées géographiques. Ce modèle est ensuite utilisé pour interpoler les données sur l'étendue géographique considérée. Les vitesses de diffusion sont déduites des données interpolées par l'intermédiaire du calcul d'un *indicateur de friction de l'environnement* (résistance à la diffusion de l'infection).

La Figure 5 montre l'évolution du logarithme de la vitesse de diffusion du virus de la DNCB en fonction de la semaine d'occurrence des foyers, mesurée à partir de l'introduction dans la partie européenne de la Turquie. On observe d'une part une tendance linéaire à l'augmentation de la vitesse avec le temps (courbe de lissage non paramétrique), et d'autre part une forte augmentation de la variabilité des vitesses au cours du temps. L'utilisation d'un modèle des moindres carrés généralisés avec hétérogénéité de la variance résiduelle (pour représenter cette augmentation de la variabilité) a permis de confirmer la significativité statistique de la tendance linéaire ($p < 10^{-4}$). Selon ce modèle, les vitesses estimées pour les semaines 20 (octobre 2015) et 60 (juillet 2016) sont respectivement de $4,5 \pm 0,5$ et $9,9 \pm 0,7$ km / semaine (moyenne et intervalle de confiance à 95 %).

Figure 5. Variation de la vitesse de diffusion de la DNCB depuis son introduction dans la partie européenne de la Turquie en mai 2015 jusqu'en juillet 2016 (données incomplètes pour ce mois, source des données : ADNS). Les points gris représentent les données. La courbe en trait noir plein représente la tendance, estimée par un lissage de type loess. Les courbes en trait noir tireté représentent l'intervalle de confiance de la tendance à 95 %



Sur les 747 foyers présents dans la base de données ADNS au 31 juillet 2016, il n'y avait que 257 foyers pour lesquels les données étaient complètes. Pour ces foyers, les taux (en %) de morbidité, de mortalité et de létalité étaient respectivement de $7,5 \pm 0,9$, de $0,9 \pm 0,3$ et de $11,9 \pm 4,1$. Ces estimations sont comparables avec les observations faites en Grèce en 2015 : morbidité de 8,7 % et mortalité de 0,4 % (Tasioudy *et al.*, 2016). Plus généralement, elles sont cohérentes avec les données connues sur la DNCB (Encadré 1).

Mesures de lutte adoptées dans les pays infectés

A mesure qu'ils étaient confrontés à la maladie, les pays touchés ont mis en place dans le respect des directives européennes des zones de protection (3 km), de surveillance (10 km) et de restriction (50 km). Des politiques d'abattage partiel ou total, de désinsectisation et de restriction des mouvements ont été appliquées.

Il n'existe aucun vaccin contre la DNCB disposant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'UE, mais la Commission européenne autorise les États membres à permettre provisoirement l'utilisation de vaccins ne disposant pas d'une AMM en cas de maladie épizootique grave, telle que la DNCB (article 8 de la directive 2001/82/CE du Parlement européen et du Conseil²). L'UE a aussi officiellement approuvé pour la Bulgarie, le 14 juillet 2016, le programme de vaccination d'urgence (directive 2016/1183). La vaccination a été mise en place en utilisant, selon les pays, deux vaccins différents : i) LSD vaccine (Onderstepoort Biological Products – Afrique du Sud) et ii) Lumpyvax (MSD santé animale – Intervet Afrique du Sud).

En Grèce, la couverture vaccinale est rapportée comme étant de 100 % dans les zones infectées et partielle dans les zones tampon. Le pays a fait une demande d'aide pour pouvoir vacciner tout le cheptel. En Macédoine, la vaccination a été lancée le 24 mai 2016. Elle est programmée dans tout le pays, et la couverture de l'ensemble du territoire national était estimée pouvoir être atteinte en un mois et demi. En Serbie, les zones affectées bénéficient d'une couverture totale et les zones tampon d'une couverture partielle. En Bulgarie, une partie du cheptel a été vaccinée et l'objectif est d'obtenir une couverture vaccinale totale.

Les pays frontaliers des Balkans sont en alerte et anticipent l'arrivée de la maladie sur leur territoire. La Roumanie met actuellement en place des mesures préventives. Des discussions ont lieu au niveau européen pour renforcer la stratégie sanitaire de surveillance et de lutte, au travers de la vaccination. En particulier, la question de la vaccination préventive est posée (afin de prévenir l'extension géographique de la maladie) alors qu'actuellement seule la vaccination périfocale dans les zones infectées est permise par la réglementation.

² Décision d'exécution (UE) 2016/1183 de la Commission du 14 juillet 2016 approuvant le programme de vaccination d'urgence d'animaux d'espèces bovines contre la dermatose nodulaire contagieuse et modifiant l'annexe de la décision d'exécution (UE) 2016/645 [notifiée sous le numéro C(2016) 4360].

Discussion - conclusion

Depuis son introduction en Europe du Sud-est, la DNCB continue sa diffusion dans les pays des Balkans, et les mesures de contrôle prises jusqu'alors n'ont pas été en mesure de stopper cette progression. La modélisation des données de surveillance a permis de documenter le patron épidémiologique de cette progression. Il faut cependant être prudent, car il s'agit de données provenant d'une surveillance événementielle, pour une maladie qui est en partie asymptomatique. Ainsi, l'observation à peu de jours d'intervalle de foyers parfois géographiquement distants (cf. supra) ne préjuge pas de l'existence de foyers non observés ou non déclarés entre ces foyers rapportés. De plus, la notification des foyers dans la base ADNS étant différée pour certains pays, seules la médiane et la moyenne de la vitesse de diffusion estimée sont relativement robustes (l'estimation devra être refaite une fois l'ensemble des données consolidé pour les vitesses maximales).

Quoi qu'il en soit, il s'agit de la première incursion de la DNCB en Europe, la diffusion en est relativement rapide et l'ampleur importante. Il convient donc d'être vigilant quant à la propagation de cette épizootie. Il sera également important de caractériser la souche de virus impliquée dans l'épizootie³. La DGAL a saisi l'Anses pour connaître l'évolution du niveau de risque de l'apparition de la DNCB en France, avec une mise en situation pour calibrer une stratégie vaccinale si la détection de la maladie sur notre territoire n'était effective qu'après un mois de circulation virale ; l'avis est attendu pour fin 2016.

Sans attendre l'avis de l'Anses, la DGAL a décidé le déploiement d'un dispositif de surveillance dédié de la DNCB sur notre territoire. A cette fin, la thématique DNCB a été ajoutée au programme de travail de la Plateforme ESA et un groupe de suivi a été constitué (voir sa composition dans les remerciements). Ce groupe a pour première mission de décliner opérationnellement un dispositif de surveillance événementielle, dont l'objectif est de détecter au plus vite l'introduction de la maladie en France. Une instruction aux services vétérinaires est en cours d'écriture, et une campagne de sensibilisation auprès des éleveurs et des vétérinaires sera déclinée à l'automne. Par ailleurs, le LNR DNCB a développé des outils de diagnostic (PCR quantitative pan-Capripoxvirus et PCR quantitative DNCB) qui seront utilisés en cas de suspicion clinique.

³ Cette caractérisation s'effectue par séquençage de gènes spécifiques, par exemple les gènes RP30 ou GPCR dont la séquence est disponible (GenBank) pour de nombreuses souches virales de DNCB. Cette caractérisation permettrait d'étudier l'historique de circulation des souches virales dans la région étudiée.

Encadré 2 : Dispositions réglementaires vis-à-vis de la DNCB :

La DNCB est un danger sanitaire de 1^{ère} catégorie faisant l'objet d'une déclaration obligatoire (arrêté ministériel du 29 juillet 2013). D'après la directive 92/119/CEE du 17 décembre 1992 et le code rural (article L 201-5 du CRPM), elle est soumise à un plan d'intervention sanitaire d'urgence, précisant la prise en charge immédiate de toute suspicion et les mesures de lutte en cas de confirmation (l'abattage, le zonage autour du site infecté et la restriction des mouvements d'animaux). La stratégie vaccinale peut venir en complément des mesures sanitaires décrites ci-dessus, après accord de la Commission européenne. Un pays n'ayant pas déclaré de cas confirmé de DNCB depuis au moins trois ans, et qui n'a pas mis en œuvre un programme de vaccination, est considéré comme indemne au sens du code sanitaire de l'OIE. Celui-ci encadre les conditions d'importation de bovins, de semences et de produits d'origine bovine.

Remerciements

Au groupe de suivi DNCB de la Plateforme ESA pour la relecture du manuscrit : Adilva (Jean Guillotin), Anses (Didier Calavas, Julien Cauchard, Pascal Hendrikx, Marc Savey), Cirad/Inra-LNR (Philippe Caufour, Lucile Mounier), Cirad/Inra-VSI (Renaud Lancelot, Alizé Mercier), DGAL (Anne Bronner (SASPP), Régis Dutot (SDSPA), Séverine Rautureau et Célia Malhère (MUS), Loïc Cartau (BERL), Alexandre Fediaevsky et Manon Hamon (BSA)), Coop de France (Philippe Amar), GDS France (Isabelle Tourette), SNGTV (Eric Collin, Soline Hosteing), et à Bruno Peiffer (DGAL, BERL) membre de la cellule d'animation de la VSI de la Plateforme ESA.

Au Dr Konstantia Tasioudi du laboratoire de virologie d'Athènes et ses co-auteurs qui nous ont permis d'utiliser leurs photos.

Références bibliographiques

- Barnard B.J., Munz E., Dumbell K., Prozesky L. 1994. Lumpy skin disease. Coetzer, J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. (Eds.), *Infectious diseases of livestock*, Oxford University Press, Cape Town, South Africa, pp. 604–612.
- Lefèvre, P.C., Gourreau, J.M. 2003. Principales maladies infectieuses du bétail. Europe et régions chaudes. 30. Dermatose nodulaire contagieuse. in Lefèvre, P.C.; Blancou, J. & Chermette, R. (Eds.), Paris, Lavoisier, vol. 2, 429-443.
- OIE Manuel terrestre (2016) Lumpy skin disease. Chapter 2.4.13.
- Tasioudi K.E., Antoniou S.E., Iliadou P., Sachpatzidis A., Plevraki E., Agianniotaki E., Fouki C., Mangana-Vougiouka O., Chondrokouki E., Dile C. 2016 Emergence of Lumpy Skin Disease in Greece, 2015. *Transbound Emerg Dis.* Jun;63(3):260-5. doi: 10.1111/tbed.12497. Epub 2016 Mar 18.
- Tisseuil C., Gryspeirt, A. Lancelot R., Pioz M., Liebhold A., Gilbert, M. 2015 Evaluating methods to quantify spatial variation in the velocity of biological invasions. *Ecography*, 38, 001-010.
- Weiss K.E. 1968 Lumpy skin disease virus. *Viol. Monogr*, 3, 111-131.