



625THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOC

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

Enquête épidémiologique sur la bluetongue à Djelfa

Présenté par :

KARBOUA KHADIDJA

BEIRECHE KAMILIA

Membres du Jury :

- ❖ Présidente : *DJERBOUH A MAA USDB*
- ❖ Examineur: *HAMZA K. MAA USDB*
- ❖ Promoteur : *SAIDANI K. MAA USDB*

Promotion :2011/2012

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENTS

**AVANT TOUT, NOUS REMERCIONS LE DIEU LE TOUT PUISSANT QUI
NOUS A**

AIDE A REALISER CE TRAVAIL

NOUS TENNONS GRAND REMERCIER :

Enseignant Dr : Saidani Khelaf.

**QUI NOUS A GUIDE ET ORIENTE TOUT AU LONG DE LA REALISATION
DE CE TRAVAIL,**

ET TOUS LES PROFESSEUR DR :

Djerbouh Amel et Hamza Khaled.

**NOUS REMERCIONS TOUS LES PROFESSEURS DE LA FACULTE DE
L'AGRO-VETERINAIRE**

DEDICACES

Je dédie ce mémoire à mon défunt père qui m'a toujours encouragé à faire des études et orienté dans la vie, qui m'a appris le respect, inculqué l'amour du travail.

*A la mémoire de mon grand père
Vous demeurez toujours mon exemple, Merci.
Que la terre leurs soit légères*

A ma chère mère, qui a toujours été présente à mes cotés dans tous les moments de la vie, mes respects maman, et bien sûr à ma grande mère

A mon oncle Mehdaoui Mohammed.

A mes sœurs et frères : Djamila, Hamada, Saida, Yehia, Mouna, et le petit Youcef.

A ma chère binôme Kamilia et toute sa famille surtout la belle fleur Lina.

A mes chères amies : Hanane, Amel, Dalila, Mebarka, Saadia, Fatima, Soumia, Mebarka, Meriem.

Et à toute la famille Karboua.

Khadija

DEDICACES

Au témoignage d'affection ; d'amour et de grand reconnaissance aux être les plus chers que j'ai dans la vie, qui m'ont toujours été présent dans tous moment, et qui m'ont soutenu avec tous ce qu'ils ont...Mes parents BELKHIR et ZOIRA .

A mon amour et ma vie mon marié : O.MAR.

Et ma petite belle fille :HANANE LINA.

Je dédie ce modeste travail à :Ma belle mère khadidja et mon oncle kadour

Je dédie également aux êtres les plus chers au Monde, mes frères« ali, maaoufe , abdrahmane , djenidi, ayoub, mon frère -bébé nour al dine », mes sœurs «nedjate, hala, amina , natissa Et fatima »

A celle qu'elle été très patiente avec moi la meilleur amie de ma vie :

Ma binôme khadodja.

A tous mes ami(e)s qui vie dans mon cour toujours :

*HANOUNA ,DALOUA,AMOULA,MEBARKA,SAADJA,SALJHA,ANFEL,AMI NA,
HADJER,SAJDA,SOUNJA,MEBARKA,MERJEM,DJAMILA,SAJADA .*

kamilia

Résumé

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie infectieuse, virale, non contagieuse affectant les ruminants domestiques et sauvages. L'importance économique de cette maladie est liée d'une part aux pertes directes et indirectes observées sur les animaux infectés et d'autre part au blocage des frontières limitant les exportations. Le virus de la FCO est transmis essentiellement par des moucheron hématoiphages du genre *Culicoïdes*.

La première partie du mémoire présente une synthèse bibliographique sur la fièvre catarrhale ovine, le virus BTV, le vecteur ainsi que les méthodes de diagnostic et les moyens de lutte disponibles.

L'étude expérimentale, décrite dans la deuxième partie, a permis d'étudier la maladie dans la wilaya de Djelfa.

Mots clés : Fièvre catarrhale ovine, *Culicoïdes*, Epidémiologie, Djelfa.

Summary

Bluetongue (BT) is an infectious disease, viral, non-contagious disease of domestic and wild ruminants. The economic importance of this disease is due partly to the direct and indirect losses observed in infected animals and other blocking boundaries restricting exports. The BTV is transmitted primarily by blood-sucking midges of the genus *Culicoides*.

The first part of the thesis presents a literature review on the bluetongue virus, BTV, the vector and the diagnostic methods and means available.

The experimental study described in the second part was used to study the disease in the province of Djelfa.

Keywords: Bluetongue, *Culicoides*, sheep, epidemiological investigation, Djelfa.

ملخص

إن الحمى النزلية أو ما يعرف بمرض اللسان الأزرق تعتبر مرضا التهابيا فيروسيا منتقلا، يصيب الحيوانات المجترة الأليفة و الوحشية، وتكمن أهميته الاقتصادية في خسارة الثروة الحيوانية بطرق مباشرة و غير مباشرة، إضافة إلى تسببه في غلق الحدود الدولية ما يؤدي إلى تعطيل التصدير. الفيروس المسبب للمرض هو فيروس تنقله الدبابات الماصة للدم .
الجزء الأول من الدراسة يمثل الدراسة النظرية لنوع الفيروس، ناقل الفيروس، طرق تشخيص المرض و أساليب الوقاية منه .

الجزء الثاني من الدراسة يمثل دراسة تطبيقية للوباء بولاية الجلفة.

الكلمات الدالة: الحمى النزلية، غنمي، تحقيق وبائي، الجلفة.

Liste des figures

Figure n°1 : Structure du virus de la fièvre catarrhale.....	05
Figure n°2 : Cycle de réplication des reovirus.....	09
Figure n°3 : Femelle adulte de <i>C. imicola</i>	10
Figure n°4 : Cycle évolutif des culicoïdes.....	12
Figure n°5 : Œdème de la tête.....	19
Figure n°6 : Ulcère sur la face interne de la lèvre supérieure.....	19
Figure n°7 : Jetage muco-purulent et formation de croûte.....	19
Figure n°8 : Ptyalisme signalant la présence de lésions buccales.....	19
Figure n° 9 : Cyanose de la langue.....	19
Figure n° 10 : Hémorragie de la cavité buccale.....	19
Figure n° 11 : Ulcère étendue du bourrelet coronaire ; pétéchies dans la corne.....	20
Figure n° 12 : Amaigrissement dû à une importante fonte musculaire.....	20
Figure n° 13 : Hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire.....	22
Figure n°14 : Hémorragie en nappe sur le rumen.....	22
Figure n° 15 : Hémorragie pétéchiale de la paroi intestinale.....	23
Figure n° 16 : Hémorragie pétéchiale sur l'utérus.....	23
Figure n° 17 : œdème sous cutané ; le tissu conjonctif est infiltré de liquide blanc-rosé gélatineux.....	23
Figure n°18 : Adénite intestinale.....	23
Figure n°19 : Œdème de l'auge. Présence de croûtes à la commissure des lèvres maladies débutante.....	27
Figure n° 20 : Paratuberculose ; œdème de l'auge.....	27
Figure n °21 : Hémorragie et ulcères consécutifs à des traumatismes, surinfectés par le bacille de la nécrose.....	27
Figure n°22 : Fasciolose ; œdème de l'auge.....	27
Figure n °23 : Surveillance générale de la FCO.....	31
Figure n° 24 : Histogramme représente le cycle de l'apparition de maladie.....	38

Liste Des Tableaux

Tableau n° I : Caractéristiques des segments génomiques et des protéines du VFCO sérotype 10.....	08
Tableau n° II : Comparaison de la mesure de certaines parties de c . Imicola selon l'étude de wirth et HUBERT repris par MEISWINKEL et BAYLIS 1998.....	11
Tableau n° III :Principaux vecteurs du virus de la FCO.....	15
Tableau n° IV : Montre les principaux signes clinique permettant d'effectues le diagnostic différentiel clinique de la FCO chez les ovins.....	28
Tableau n° V : Apparition de la maladie selon le type d'élevage.....	38
Tableau n° VI : Les principaux symptômes observés.....	38
Tableau n° VII : La forme épidémiologique de maladie dans la wilaya.....	39
Tableau n° VIII : Diagnostic différentiel.....	39

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique.

BHK-21 : Baby Hamster Kidney = lignée de cellules immortelles de reins de nouveau-nés .

BTV : Bluetongue virus.

EHDV : Epizootic Hemorrhagic Disease = maladie hémorragique des cervidés.

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay.

FCO : Fièvre catarrhale ovine.

MRLC : Maladie Réputée Légalement Contagieuse.

OIE : Office International des Epizooties.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

VFCO : Virus de la Fièvre Catarrhale Ovine.

VP1 à 7 : Protéine virale de 1 à 7.

Sommaire

- Liste des tableaux
- Liste des figures
- Liste des abréviations
- Résumé
- Introduction

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I- Généralité sur la FCO:

- I.1. Définition et synonyme.....01
- I.2. Historique de la maladie.....01
- I.3. Importance économique.....02

II-Epidémiologie analytique de la FCO :

- II.1 Situation.....03
 - II.1.1. Situation mondiale.....03
 - II.1.2. Situation en Algérie.....03
- II.2. Transmission.....04
 - II.2.1. Mode de transmission.....04
 - ° Transmission par piqure d'insectes.....04
 - ° Transmission transplacentaire.....04
 - ° Transmission par le sperme infecté.....04
 - II. 2.2. Durée de virémie.....04

III-Etiologie:

- III.1. Etude de l'agent pathogène:.....05
 - III.1.1. Caractéristiques générales de la famille des Reoviridae:.....05
 - °Structure et propriétés physico-chimiques.....06
 - °Spectre d'hôte et pouvoir pathogène.....06

III.1.2. Les Orbivirus:.....	06
°Organisation du génome du virus de la FCO.....	06
*Structure du VFCO et son organisation.....	06
°Cycle de réplication du virus.....	09
III.2. Le vecteur:.....	10
III.2.1 Définition d'un vecteur d'arbovirus.....	10
III.2.2 Taxonomie.....	10
III.2.3 Morphologie des culicoïdes.....	10
III.2.4 La diagnose de culicoïdes imicola.....	11
III.2.5 Cycle biologique de culicoïdes.....	12
III.3. Relation vecteur-virus:.....	14
III.3.1 Virus associés aux culicoïdes.....	14
III.3.2 Contamination des insectes et réplication virale.....	14
III.3.3 Localisation de culicoïdes et rôle de climat sur leur activité.....	14
III.4 Transmission et propagation de l'infection.....	16
III.5 Physiologie de la contamination virale.....	16
III.6 Espèces réceptives.....	17
III.7 Physiopathogénie de la réponse immunitaire.....	17

IV-Symptomatologie:

IV.1 Pathogénie.....	18
IV.2 Symptômes:.....	18
IV.2.1 Signes cliniques évocateurs.....	18
°La forme aiguë.....	18
°La forme subaiguë.....	20
°La forme abortive.....	20
IV.2.2 Modifications hématologiques.....	21
IV.2.3 Effets sur la reproduction.....	21
IV.3 Tableau lésionnel.....	21
IV.3.1 Lésion macroscopique.....	21
IV.3.2 Lésion microscopique.....	23

V. Diagnostic:

V.1 Diagnostic épidémiologique.....	25
V.2 Diagnostic expérimental:.....	25
°Diagnostic virologique.....	25
°Diagnostic sérologique.....	26
V.3 Diagnostic différentiel.....	26

VI. Traitement et Prophylaxie:

VI.1 Traitement.....	29
VI.2 Prophylaxie:.....	29
VI.2.1 Prophylaxie sanitaire.....	29
VI.2.2 Prophylaxie médicale:.....	32
°Vaccins à virus atténué.....	32
°Vaccins à virus inactivé.....	33
°Vaccins dits de nouvelle génération.....	33

ETUDE EXPÉRIMENTAL

1. Objectifs.....	34
2. Matériel et Méthodes.....	34
3. Résultats.....	38
4. Discussion.....	40
-Conclusion.....	41
-Recommandations.....	42

INTRODUCTION

Introduction

La fièvre Catarrhale Ovine (FCO) ou Blue Tongue (BT) est une maladie animale d'origine virale, vectorielle et non contagieuse, pouvant engendrer de fortes pertes économiques dans les cheptels touchés, principalement ovins. Selon la définition de l'Office International des Epizooties (OIE), la FCO fait partie des « maladies ayant un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptibles de s'étendre au-delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence sur les échanges internationaux d'animaux et de produits d'origine animale est très important ».

Le virus causal appartenant au genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae* dont plus d'une vingtaine de sérotypes viraux distincts ont à ce jour, été décrits et chacun induisant une faible immunité protectrice contre les autres sérotypes, il est transmis par piqûres d'insectes diptères hématophages appartenant au genre *Culicoides*.

La biologie du vecteur et son mode de transmission vectorielle confèrent à la maladie un caractère saisonnier et géographiquement délimité aux zones chaudes et humides.

Les conséquences sanitaires de cette pathologie restent toujours importantes dans la filière ovine.

Des différentes épizooties provoquées par divers sérotypes ont touchés l'Algérie, notre travail décrit initialement dans une synthèse bibliographique les connaissances actuelles sur la fièvre catarrhale ovine, sur son virus ainsi que sur l'importance du vecteur, puis secondairement dans une partie expérimentale; une enquête épidémiologique qui a été effectuée au niveau de la wilaya de Djelfa, a fin de mettre en évidence l'importance de cette pathologie, et de prendre les mesures nécessaires de lutte.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralité sur la FCO :

I.1. Définition et synonymie:

La fièvre catarrhale ovine (FCO) ou la bluetongue est une arbovirose des ruminants, transmise par des moucheron femelles hématophages du genre *culicoïdes*. Elle est classée parmi les maladies réputées contagieuses, elle ne se transmet pas d'un animal à l'autre par simple contact mais elle est transmissible par le sang, le sperme et les ovules. Cette classification est une exception car en réalité ; c'est une maladie infectieuse non contagieuse, due à un virus de la famille des *Reoviridae*, du genre *Orbivirus*. Le virus affecte de nombreuses espèces de ruminants, principalement les ovins, plus rarement les bovins, camélidés, caprins et d'autres ruminants sauvages (cerfs, élans, éléphants....).

Définis comme **M.R.L.C**, c'est une maladie à déclaration obligatoire, non transmissible à l'homme. Elle est inscrite sur la liste (A) de l'office international des épizooties (**O.I.E**) en raison de sa gravité particulièrement importante pour l'économie nationale ou régionale (**Lefèvre et Desoutter, 1988**).

° Synonymie :

- Français : Fièvre catarrhale du mouton, maladie de la langue bleue.
- Latin: Febris catarrhalis ovium. (**Becker, 1971**)
- Anglais: Blue tongue; Mouth Sickness; Malarial catarrhal; Fever of Sheep.

II.2. Historique de la maladie:

L'affection est connue en Afrique depuis la 2^{ème} moitié du XIX^{ème} siècle. (**Manninger et Mocs, 1959**).

C'est **Hutcheson** qui, le premier, signala la fièvre catarrhale en 1902, en Afrique du sud, sous le nom de " **catarrhe enzootique**". (**Lefèvre, 2003**).

Dés cette époque, **Preull** avait fait des recherches approfondies, jeté des bases à l'immunisation des moutons et soupçonné le rôle des moustiques comme vecteur éventuel de la maladie. En 1906, **Theiler** montra la filtrabilité de l'agent causal. (**Becker, 1971**).

Pendant les cinquante années qui suivirent, de nombreux auteurs signalèrent la fièvre catarrhale, soit sur des espèces animales autres que les ovins et caprins, soit dans divers pays du continent africain. (**Lefèvre et Desoutter, 1988**).

Par ailleurs, dès 1925, Curasson mentionne son introduction au Soudan Français (actuel Mali) sur des moutons mérions importés d'Afrique du sud. Quelques années plus tard, il reconnaît qu'il ne s'agit pas d'une réelle introduction mais que la maladie sévit, en fait, de façon inapparente depuis longtemps sur l'ensemble du continent africain.

Jusqu'en 1940, seul l'Afrique est considérée infectée mais, en 1943, la maladie est découverte à Chypre, puis en Israël en 1951. (Lefèvre, 2003).

En 1957, Placidi signala au Maroc une épizootie sur moutons mérions alors que la maladie faisait une incursion dans le sud de la péninsule Ibérique (Espagne-Portugal).

A la même époque, en 1952, Hardy et Price, reconnaissent pour la première fois l'existence de la fièvre catarrhale aux États-Unis en Californie. (Lefèvre et Desoutter, 1988).

L'étude du virus et la compréhension de l'épidémiologie n'ont fait de réels progrès qu'à partir des années 1940 quand la culture du virus a pu être réalisée, d'abord sur œufs embryonnés puis en cultures de cellules. Ainsi, Howell confirme-t-il par neutralisation virale les résultats de Neitz qui, dès 1948, avait mis en évidence l'existence de plusieurs sérotypes par des tests de protection croisée sur mouton.

C'est du Toit qui, en 1943, expliqua la transmission de la maladie en identifiant *culicoides imicola* comme l'un des vecteurs biologiques du virus. (Lefèvre, 2003).

I-3- Importance Economique :

Il est toujours difficile d'évaluer l'impact économique d'une maladie, mais dans le cas de la fièvre catarrhale, la difficulté est encore accrue par le fait qu'elle :

- Passe souvent inaperçue.
- Toutes les souches n'ont pas le même pouvoir pathogène.
- Toutes les races d'ovins ou de bovins n'ont pas la même sensibilité.

Les pertes occasionnées par la Bluetongue sont, soit directes, par la mortalité et les avortements, soit indirectes, par la longue convalescence, le retard de croissance des jeunes, le déclassement qualitatif de la viande et la mauvaise qualité de la laine.

A ces pertes occasionnées par la maladie elle-même, il faut ajouter celles dues à la prévention (dépistage, vaccination, désinsectisation), ou à la limitation du commerce, notamment des exportations. (Lefèvre, 2003).

Un animal même guéri est sans valeur économique, incapable de produire le lait, de la viande ou des agneaux ; son euthanasie est vivement conseillée pour des raisons économiques et de lutte contre la souffrance animale ; tout soin palliatif sur les animaux malades ou convalescents est totalement antiéconomique. (Gauthier, 2006).

II. Epidémiologie analytique de la FCO:

II.1.SITUATION:

II.1.1.Situation mondiale:

Décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du sud, la fièvre catarrhale ovine s'est étendue, à partir de 1940, en Afrique centrale pour atteindre ensuite le bassin méditerranéen (Israël, Turquie, Syrie, Oman, Arabie Saoudite) et l'Asie (Chine, Pakistan, Japon, Indonésie, Inde, Malaisie).

A l'heure actuelle, elle est également signalée en Amérique du nord (USA, Canada), en Amérique du sud (Mexique, Chili, Brésil, Guyane), en Australie et en Nouvelle-Zélande.

La distribution mondiale du virus se situe approximativement entre la latitude 35° sud et 40° nord, même si au nord-ouest de l'Amérique et en Chine, elle peut s'étendre jusqu'à 50° nord.

Dans les territoires et les départements d'outre-mer français qui se situent dans ces zones, la Blue Tongue y est enzootique.

Le dernier virus isolé sur l'île de la réunion en 2003 était de sérotype.

Dans les Antilles françaises, plusieurs sérotypes, mis en évidence par séroneutralisation, circulent, sans provoquer de symptômes cliniques chez les ovins. (Sailleau et coll, 2006).

Au Japon, la maladie existe mais ce qui est à souligner, c'est qu'elle frappe uniquement les bovins alors que les moutons ne sont pas touchés.

Il est à noter que la fièvre catarrhale ne s'étend jamais au nord du 45^{ème} parallèle, mais aucune explication valable n'a été donnée à ce sujet. (Becker, 1971).

En outre, même indemnes, certains pays sont menacés d'une éventuelle introduction en raison de la présence sur leur territoire d'espèces de culicoïdes potentiellement vectrices. (Lefèvre, 2003).

II.1.2.Situation en Algérie:

Le premier cas a été signalé le 16 juillet 2000 dans une localité d'EL Tarif. Depuis, le virus s'est réparti dans plusieurs foyers, de 24 communes de la wilaya.

Par la suite, l'épidémie s'est propagée vers 7 wilayas de l'Est et du centre enregistrant des centaines de cas dont voici quelques exemples:

Skikda (1277 cas), Guelma (287 cas), Souk-Ahras (430 cas), Annaba (500 cas), Oum El Bou- agui (05 cas), Tébessa (35 cas), Jijel (18 cas). (Derradji et coll, 2006).

II.2. Transmission:

II.2.1. Mode de transmission: Trois modes de transmission sont retenus selon les auteurs:

° **Transmission par piqûre d'insectes:**

Dans les conditions expérimentales, la maladie est facilement transmise par inoculation de sang infecté au mouton.

Dans les conditions naturelles, il semble que la maladie se transmet entièrement par piqûres d'insectes. Elle apparaît avec l'introduction de moutons sensibles dans une région où l'infection est endémique et elle dépend fortement de la présence des insectes vecteurs hématophages appartenant au genre culicoïdes (*Diptera, Ceratopogonidae*). (Lefèvre, 2003).

Elle est saisonnière et se déclare dans des régions chaudes et humides, près d'étangs d'eau stagnante. Dans les régions tempérées, elle survient surtout en fin d'été ou en début d'hiver; Par contre dans les régions subtropicales, elle survient toute l'année ou, plus souvent, au printemps et en début d'été. (Etienne, 2000).

° **Transmission transplacentaire:**

Un autre mode de transmission, moins fréquent, mais d'intérêt épidémiologique considérable est réalisé par voie transplacentaire, le virus pourrait être transmis verticalement in utero d'une vache infectée à son veau de même chez les ovins. (Lefèvre et Desoutter, 1988).

° **Transmission par le sperme infecté:**

Pendant la phase virémique, le sperme peut se révéler virulent et la maladie peut être alors transmise par insémination artificielle. (Picout, 2001).

II.2.2. Durée de virémie:

L'estimation de la virémie est difficile car elle dépend de nombreux facteurs; les variations individuelles au sein d'une même espèce animale, le sérotype ou la souche en cause et le mode de détection qui peut être plus ou moins sensible; cette difficulté explique la variabilité des résultats obtenus.

Chez les moutons cette période est de 8 à 15 jours en moyenne (mais une durée de plus d'un mois est possible) et chez les bovins, la virémie n'excède pas deux mois dans la grande majorité des cas (cependant des durées de 100 jours ont été signalées). (Lefèvre, 2003).

III. Etiologie:

III.1. Etude de l'agent pathogène:

C'est un virus qui appartient à la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*, On connaît 24 sérotypes différents à ce jour, de virulence et de répartition géographique propres.

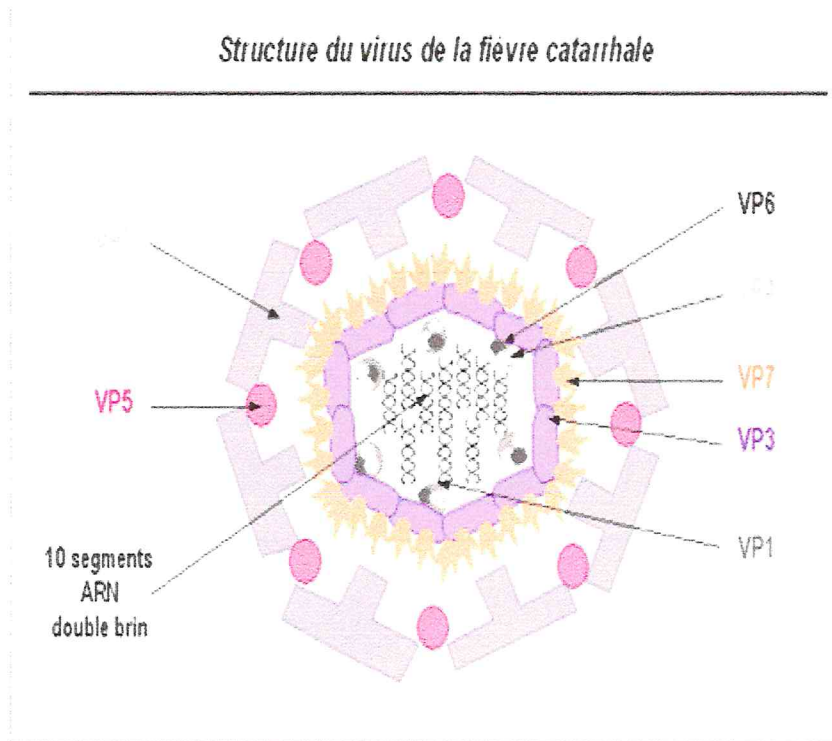


Figure n° 1 : Structure du virus de la FCO. (Virologie vol 11 n°1, janvier, février 2007).

III.1.1. Caractéristiques générales de la famille des *Reoviridae*:

En 1959, SABIN proposa de regrouper au sein d'un groupe spécifique, des virus jusqu'alors classés dans le groupe des *échovirus* et isolés du tractus gastro-intestinal et de l'arbre respiratoire; mais qui n'étaient pas directement associés à des entités cliniques définies. Il proposa le nom de (*Reovirus*) pour virus Respiratoires, Entériques, Orphelins.

Cette famille s'est progressivement enrichie de virus apparentés et est aujourd'hui composée de neuf genres: *Orthoreovirus*, *Rotavirus*, *Coltivirus* et *Orbivirus* qui infectent les espèces animales (y compris l'espèce humaine); *Cypovirus*, *Phytoreovirus*, *Aquareovirus*, *Fijivirus* et *Oryzavirus* qui infectent les plantes et les arthropodes. (Borden et coll, 1971).

°Structures et propriétés physico-chimiques:

Les *Reovirus* sont dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capsidie à symétrie icosaédrique dont la taille varie de 60 à 80 nm. (Karabatsos, 1885). Cette dernière est constituée d'une capsidie externe et d'une capsidie interne (ou core). La masse molaire de la particule virale est d'environ 120.10^6 Da. (Rbano et Urbano, 1994).

Leur génome est constitué de 10 à 12 segments d'ARN bi caténaire, divisés en segments longs (L), moyens (M) et courts (S) selon leur vitesse de migration en gel de polyacrylamide. La masse molaire du génome varie de 12 à 20.10^6 Da.

Leur densité en gradient de chlorure de césium est de 1,36 à 1,39. Ils sont stables à -70°C et à température ambiante.

Le VFCO est très stable en présence de protéines (résiste pendant des années dans du sang conservé à 20°C), mais il est inactivé à 50°C pendant 3 heures ou 60°C pendant 15 minutes, sensible à un pH inférieur à 6,0 et supérieur à 8,0, il est aussi inactivé par certains désinfectants (iodophores et composés phénolés) et par quelques agents chimiques (β -propiolactone). (Fiche technique, 1999).

°Spectre d'hôte et pouvoir pathogène:

Les virus de la famille des *Reoviridae* sont caractérisés par un large spectre d'hôte et infectent les vertébrés: oiseaux mammifères et poissons ainsi que les invertébrés et les plantes.

III.1.2. Les Orbivirus:

Les *Orbivirus* sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire alors qu'en médecine humaine leur gravité est moindre. Les *Orbivirus* sont isolés de nombreuses espèces animales y compris l'homme et sont répandus dans le monde entier. Ils sont transmis par l'intermédiaire de nombreux vecteurs biologiques : tiques, phlébotomes, moustiques, moucheron. (Mertens, 1994)

°Organisation du génome du virus de la FCO:

-Structure du VFCO et son organisation:

Les caractéristiques morphologiques du virus de la FCO sont comparables à celles du virus de la peste équine. Le génome de la FCO mesure 18.10^6 Da et consiste en une double chaîne d'ARN divisée en 10 segments. Ce virus possède sept protéines structurales différentes réparties en deux capsides. (Prasad et coll, 1922). La capsidie externe est composée de VP2 et VP5 et s'organise selon une symétrie icosaédrique avec un diamètre de 690A. (Roy, 1922b). La capsidie interne ou "core" est composée de deux protéines VP3 et VP7 et renferme le "subcore" qui, lui, est formé de trois protéines mineures VP1, VP4 et VP6. Ce dernier englobe aussi les dix segments d'ARN (Roy, 1922a), numérotés de 1 à 10 en fonction de leur ordre de migration en gel de polyacrylamide, qui

sont classées en segments longs (L pour "large", L1 à L3), moyens (M pour "medium", M4 à M6) et courts (S pour "short", S7 à S10). Leur taille varie alors de 0,5 à 2,7.10⁶ Da. (Roy, 1989).

La totalité de la séquence en nucléotides du VFCO a été élucidée pour le sérotype-10.

La composition moyenne du génome est la suivante: 28,1% A, 28,1%U, 21,9% G et 21,9%C. La taille moyenne des séquences non codantes des extrémités 5' varie de 8 nucléotides pour M4 à 34 pour M6. Quant à celle des extrémités 3', elle est généralement plus longue: de 31 nucléotides pour M5 à 116 nucléotides pour S10. De plus, tous les ARN ont conservés une séquence terminale identique: une extrémité 5'; GUUAAA et une 3'; CACUUAC, dont le rôle n'a pas encore été élucidé. (Roy, 1989).

Nous ne présenterons brièvement que les gènes (L2, L3, M5 et S7) qui codent respectivement pour les protéines majeures (VP2, VP3, VP5 et VP7).

Les caractéristiques des segments (L1, M4, M6, S8, S9 et S10) étant résumées dans le tableau n°.

°**Gène L2 et protéine VP2:** Cette protéine est un composant majeur de la capsid externe, c'est l'hémagglutinine du virus. C'est aussi le principal antigène spécifique de type et la protéine dont les variations sont les plus nombreuses, elle constitue également la cible majeure du système immunitaire de l'hôte, les anticorps neutralisants de VFCO sont induits par les épitopes localisés sur la VP2. Enfin, le site de fixation du virus à son récepteur cellulaire serait situé sur la VP2.

°**Gène L3 et protéine VP3:** C'est une protéine majeure de structure du core, et elle représente le déterminant antigénique de la spécificité de groupe. C'est la protéine la plus conservée entre AHSV-4, VFCO-10 et le sérotype 1 du virus de la maladie hémorragique des cervidés (EHDV-1).

°**Gène M5 et protéine VP5:** la protéine VP5 elle est formée de trois régions hydrophobes dont l'extrémité C terminale, et elle semble être malgré tout, moins exposée à la surface de la particule virale que la protéine VP2.

°**Gène S7 et protéine VP7:** le segment 7, code pour un des composants majeurs de la capsid interne. La protéine VP7 représente à elle seule 36% du core. (Roy, 1989). De plus, les extrémités 5' et 3' présentent des séquences inversées complémentaires qui permettraient la formation de structures secondaires; mais le rôle de ces structures n'a pas encore été élucidé. Elles pourraient:

*faciliter la transcription en favorisant la fixation de l'ARN polymérase (VP1) sur l'ARN génomique.

*protéger les ARN messagers de l'action des exo nucléases, ou améliorer la terminaison de la traduction, ou bien permettre la sélection des 10 ARN lors de l'encapsidation. (Roy et coll, 1991).

C'est également un déterminant antigénique de la spécificité de groupe. Elle semble d'ailleurs plus accessible que les autres protéines du core à la surface du virus, Mais elle possède des déterminants antigéniques communs avec d'autres Orbivirus. (Chuma et coll, 1992).

Tableau n° 1 : Caractéristiques des segments génomiques et des protéines du VFCO sérotype 10:

Segment	Taille (en pb)	Protéines	Nombres d'acides aminés	Masse molaire (Da)	Localisation	Nombre de molécules par virion	Fonction ou propriétés
L1	3954	VP1	1302	149 588	Protéine mineure du core	Environ 6	-antigène de groupe - ARN polymérase
L2	2926	VP2	956	111 112	Capside externe	180	- spécificité de type -antigène protecteur -récepteur cellulaire -hémagglutinine
L3	2772	VP4	901	103 344	Protéine majeure du core	80	antigène de groupe
M4	2011	VP4	654	76 433	Protéine mineure du core	Environ 5	-antigène de groupe -guanylyltransférase
M5	1639	VP5	526	59 163	Capside externe	120	spécificité de type
M6	1770	NS1	552	64 445	Protéine non structurale	-	antigène de groupe
S7	1156	VP7	349	38 548	Protéine majeure de surface du core	780	antigène de groupe
S8	1123	NS2	357	40 999	Protéine non structurale	Environ 37	-associée aux corps d'inclusion -fixe les ARN messagers
S9	1046	VP6/VP6a	328	35 750	Protéine mineure du core	-	- antigène de groupe -fixe les ARN sb et db (hélicase)
S10	822	NS3/NS3a	229/216	25 572/ 24 020	Protéine non structurale	-	-glycoprotéine, -libération des virions

Ainsi, le VFCO est formé d'une dizaine de protéines codées chacune par un segment d'ADN différent. Mais on ne rencontre pas qu'un seul type de virus puisque l'on connaît déjà 24 sérotypes, voyons à présent les variations qui existent entre les différents souches.

°Cycle de réplication du virus:

La réplication s'effectue dans le cytoplasme de la cellule (Figure n° 3). La transcription s'effectue à partir des brins négatifs des ARN bicaténaires et nécessite une ARN polymérase ARN dépendante d'origine virale. Les ARN messagers, coiffés et méthylés par des protéines virales non structurales, quittent la particule virale par des sites situés aux sommets de la capsidie icosaédrique. (Rbano et Urbano, 1994). Des corps d'inclusion virale, ou viroplasmes, sont détectés dans le cytoplasme de la cellule infectée. Ces structures semblent être le lieu de la morphogénèse des particules virales.

Pour bien comprendre le mécanisme de cette réplication virale, on pourra se référer à la figure n°3 :

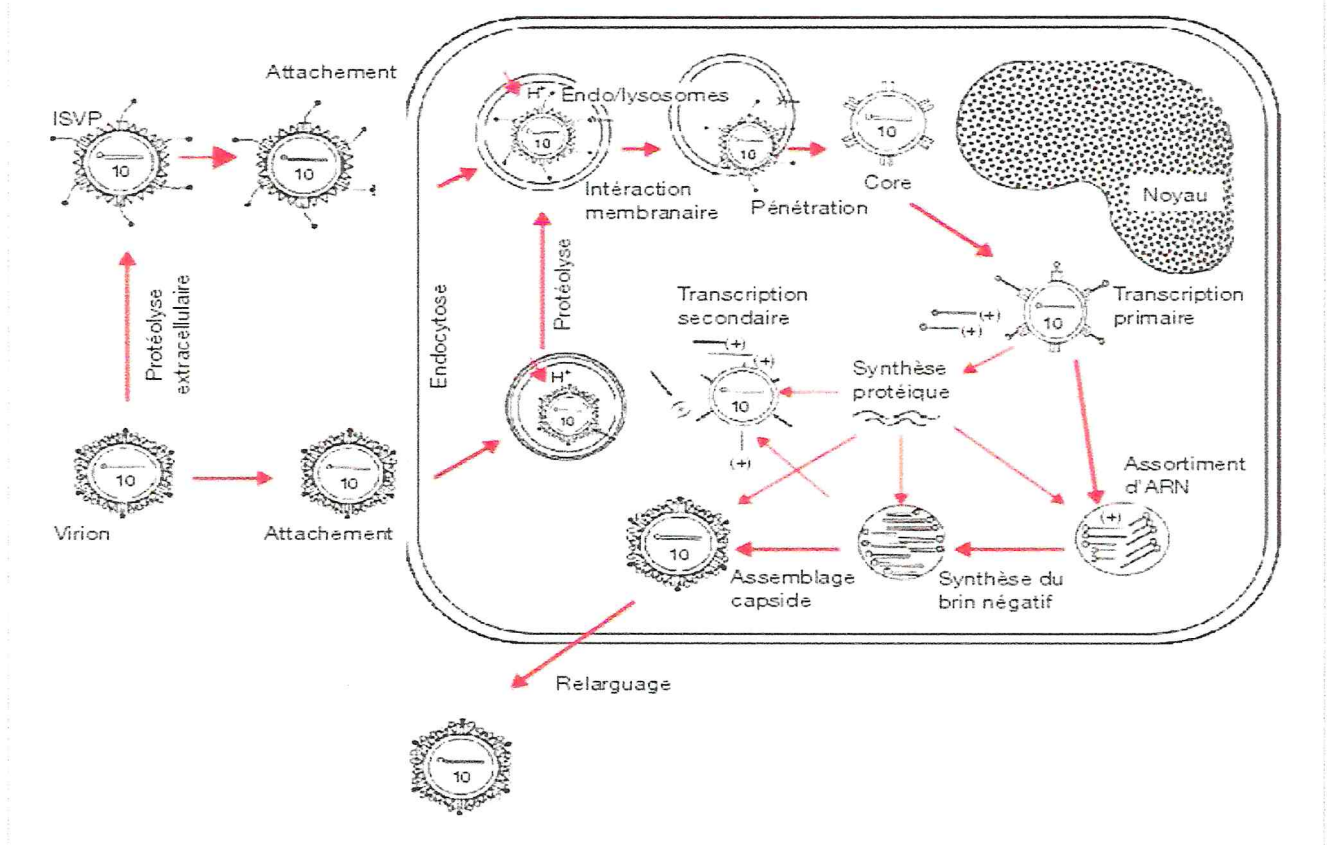


Figure n° 2 : Cycle de réplication des Reovirus. (Dessin : J.C. délecolle).

III.2. Le vecteur:

III.2.1. Définition d'un vecteur d'arbovirus:

Selon l'OMS "Un vecteur d'*arbovirus* peut être défini comme un arthropode qui transmet le virus d'un hôte vertébré à un autre par piqûre. Au cours de la piqûre, le vecteur peut sucer du sang ou des liquides tissulaires contenant le virus et, après une période de durée variable pendant laquelle le virus se multiplie à l'intérieur de son



Figure n°3 : Femelle adulte de *C. imicola*.
(photo Bruno Matthieu, EID).

organisme, peut transmettre celui-ci à un autre vertébré

par une autre piqûre". Cette définition stricte exclue la transmission mécanique dans laquelle le virus est transféré d'un hôte à un autre par suite d'une contamination purement externe des pièces buccales de l'arthropode ou d'autres parties de son organisme.

En ce qui concerne la FCO on parle des plus petits diptères hématophages du monde: les *Culicoides* ils ne mesurent qu'1 à 3 mm. Pour cette raison, ils sont souvent qualifiés abusivement de moucherons. Les femelles sont pour la majorité hématophages, les mâles sont essentiellement floricoles et se nourrissent de sucres, de nectars et de pollens, comme peuvent le faire certaines femelles. Plus de 1400 espèces ont actuellement été identifiées, et on les retrouve partout sur la planète: des tropiques à la toundra, du niveau de la mer jusqu'à 4000 mètres d'altitude (à l'exception de l'Antarctique).

III.2.2. Taxonomie:

Le vecteur impliqué dans la transmission de la FCO est un tout petit insecte hématophage de la famille des Cératopogonidés, qui fait partie de l'ordre des Diptères et du sous ordre Nématocères. Elle contient près de 60 genres et environ 4000 espèces.

Les Cératopogonidés se divisent en 4 sous-familles : les Leptoconopinae, Forcipomyiinae, Dasyheleinae et Enfin, on retrouve la sous famille des Ceratopogonidae divisée en deux genres; les Austroconops et bien entendu le genre *Culicoides* que nous allons décrire à présent plus amplement.

III.2.3. Morphologie des Culicoides:

Les insectes faisant partie de ce genre sont faciles à identifier grâce aux dessins noirs et blancs présents sur leurs ailes. Ceux-ci sont constitués à partir des pigments compris dans la membrane de l'aile et ils ne peuvent donc pas s'effacer. (Kremer et coll, 1987).

* **Tête:** le plus important dans cette partie du corps est le flagellum de l'antenne formé de 13 articles. Car chez les femelles, le rapport antennaire (somme des longueurs des 5 derniers articles

divisée par la somme des longueurs des 8 premiers) est particulièrement important. De plus, la mensuration individuelle de tous les articles est indispensable pour la différenciation des espèces.

***Thorax:** le thorax est l'élément sur lequel reposent les ailes. Celles-ci sont ornées de zones claires et de zones sombres. Ce sont les nervures ainsi que les cellules alaires qui participeront essentiellement à la classification des différentes espèces.

***Abdomen:** il est composé de 10 segments, dont le dernier est réduit à des cerques. L'élément principal de diagnose d'espèces est l'hypogium situé à l'extrémité distale de l'abdomen chez les mâles. Il existe des clés pour toutes les espèces fondées presque exclusivement sur cet organe.

III.2.4. La diagnose de *Culicoides imicola*:

Cette espèce fut d'abord connue sous le nom de *Culicoides pallidipennis* sur le continent africain vers les années 1920, (Meiswinkel, 1989). Dès 1940, elle fut renommée *Culicoides imicola*, espèce responsable actuellement de la transmission de la FCO aux alentours du bassin méditerranéen. La seule méthode fiable dont nous disposons actuellement pour différencier morphologiquement les *Culicoides* reste la mesure de certains ratios:

-Envergure des insectes, paramètre peu fiable car il dépend de l'espèce uniquement mais aussi, de la saison et de la nutrition.

-Tour de la trompe qui semble plus utile que le premier paramètre.

-Calcul de ratio de la longueur de la trompe sur la taille de la tête (qui correspond à la distance du tormae (renforcements situés de part et d'autre de l'insertion des maxilles et mandibules à la base du labium) au setae interoculaire ou soie interoculaire) semble montrer la plus grande spécificité.

C'est d'ailleurs ce qui a permis à Meiswinkel et Baylis (1998) de différencier *Culicoides imicola* de *Culicoides nudipalpis*.

Tableau n° 2: Comparaison de la mesure de certaines parties de *C. imicola* selon l'étude de WIRTH et HUBERT repis par MEISWINKEL et BAYLIS (1998):

Caractères	Etude de WIRTH et HUBERT	Etude de BAYLIS M. et MEISWINKEL R
Envergure (en mm)	0,79-0,86	0,92-1,17
Longueur de la trompe (en µm)	-	117,5-182,5
Ratio trompe/ tête	0,88	0,82-1,02
Longueur des antennes (en µm)	-	435,0-494,5
Ratio des antennes	1,17-1,19	0,95-1,10

- Meiswinkel et Baylis ajoutent que *Culicoides imicola* présente quelques spécificités pouvant orienter vers sa diagnose. D'abord le segment 11 des antennes ne présente que rarement (4% des *Culicoides imicola*) des sensilles coeloconica. Quant aux dessins sur les ailes, peuvent parfois orienter la diagnose notamment pour les différencier de *Culicoides brevitarsis*, *C. pseudopallidipennis*, *C. bolitinos*, *C. miombo* et *C. Ixodontis* grâce aux emplacements distinguables des tâches qui restent souvent comparables d'une espèce à l'autre.

III.2.5. Cycle biologique des Culicoides:

° **Œufs:** Après l'accouplement, la femelle a un besoin accru de sang devient très agressive. Après le repas sanguin, elle se reposera pendant 2 à 4 jours selon les espèces, (celles des zones froides nécessitant plus de temps). Pour permettre la maturation des œufs. Ce n'est qu'ensuite que pourra avoir lieu la ponte; environ 48h après un repas sanguin, pour la femelle *C. imicola*. (Lepidi et Duboeuf, 2000). A noter qu'en général une femelle peut pondre 5 à 6 fois dans sa vie.

Les œufs sont petits, sombres et effilés, ils mesurent entre 350 et 500µm de longueur et 65 à 80 µm de diamètre et sont recouverts de petites projections qui facilitent la diffusion d'oxygène pour la respiration lorsqu'ils sont immergés, en maintenant un film d'air à leur contact; ils sont alors déposés en grappe de 30 à 40 pour *C. brevitarsi* mais pouvant aller jusqu'à 450 pour *C. circumscriptus*, dans un gîte larvaire adéquat:

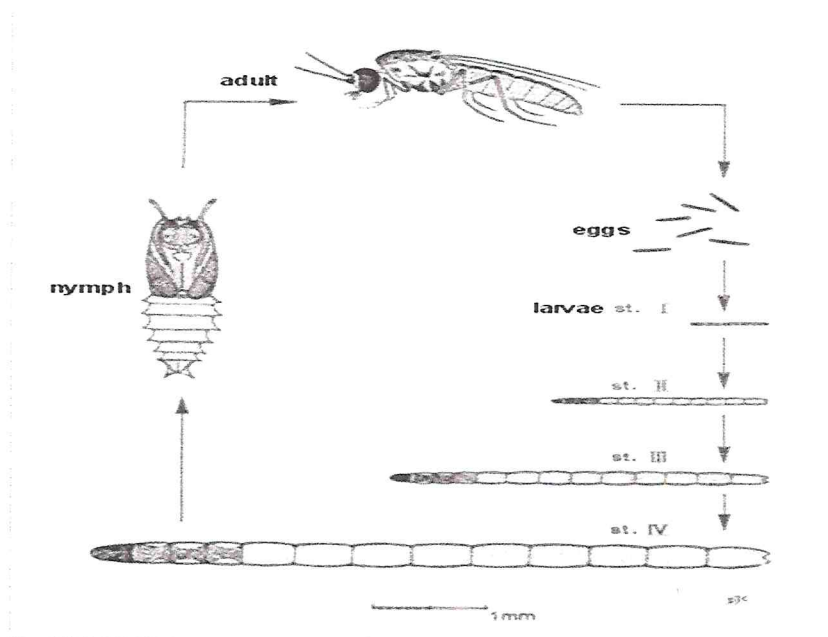


Figure n° 4: Cycle évolutif des *Culicoides*. (dessin : J.C Délecolle).

endroits humides et riches en matières organiques que sont la boue de rive de mare, les abreuvoirs, les flaques, les excréments, les végétaux en décomposition et les creux d'arbre. Ces gîtes revêtent une importance pour la lutte contre le vecteur, dans le cadre de la prophylaxie. (Kettle, 1984).

Pour la plupart des espèces, les œufs éclosent ensuite en quelques jours s'ils se trouvent à des températures favorables. Seules quelques espèces nordiques, tel *C.grisescens*, mettent jusqu'à 8 mois à éclore et cela, certainement, pour leur permettre de passer la saison hivernale. Cette éclosion donnera alors naissance à une larve.

°**Larve:** Typiques de nématocères; les larves sont vermiformes ayant une longueur comprise entre 0,3 mm et 1 cm (varie selon l'espèce et le stade). Elles se déplacent en nageant grâce à des mouvements oscillatoires pour saisir les débris organiques divers, les bactéries, les protozoaires et parfois même leur congénères afin de se nourrir. Sinon, elles possèdent une paire de trachées, mais les spirales sont fermés et la respiration ne se fait alors que de manière transcutanée.

La larve passe par 4 stades au cours de son développement. Cette vie larvaire dure au minimum 2 semaines pour les espèces telles que *C. brevitarsis*, 2 à 3 mois pour les espèces subtropicales, un an pour les espèces vivant en milieu tempéré et jusqu'à 2 ans pour les espèces arctiques, certains auteurs disent que les larves peuvent entrer en diapauses hivernales ou en estivo-hibernation, si les conditions sont défavorables, elles résistent jusqu'à 7 mois, Au terme de ce développement elles se transforment en nymphes. (Kettle, 1984).

°**Nymphes:** Les nymphes, de 2 à 3mm, sont mobiles, mais très peu actives. Elles ne se nourrissent pas. Elles se tiennent en général à la surface du milieu dans lequel elles se sont développées, ou recherchent un support solide. La durée du stade nymphal est très courte. L'émergence de l'imago à lieu au bout de 2 à 10 jours par ouverture de l'opercule, complété par une fente dorsale longitudinale (orthographe).

°**Adulte:** La longévité des adultes est estimée à 10-20, jusqu'à une cinquantaine de jours (*C. imicola* : taux de survie journalier = 0,7), naturellement sous la dépendance des conditions abiotiques; Les basses températures ralentissent le cycle de développement. Les températures élevées augmentent le taux de mortalité, à partir de 26°C pour *C. variipennis*. (Hunt et coll, 1989). Mais entre les limites de température, le taux de survie dépendrait essentiellement de l'humidité (Murray, 1991). Laquelle reprendrait ses droits lorsque l'humidité est basse. Ainsi, avec *C. variipennis* et *C. nubeculosus*, le taux de survie est identique à 10, 15,20°C, mais augmente de 40% à 25°C. (Wellby et coll, 1996).

Les insectes peuvent survivre à des températures négatives durant de courtes périodes: 14% d'une population de *C. imicola* a survécu 15 jours à -1,5°C au congélateur (Nevill, 1971). Et dans des conditions de terrain 51 jours entre -1,1 et +26,7°C. (Sellers et Mellor, 1993).

III.3. Relations vecteur -virus:

III.3.1. Virus associés aux culicoïdes:

A travers le monde, plus de 50 virus ont été isolés à partir des *Culicoides* : une vingtaine de la famille des *Bunyaviridae*, 19 appartenant aux *Reoviridae* (comme le virus de la fièvre catarrhale) et 11 de la famille des *Rhabdoviridae*. Dans la première partie de cet exposé, nous avons présenté les principaux *Orbivirus*. Les principaux virus transmis par une piqûre de *Culicoides*.

Ils assurent également la transmission de filaires, et leur piqûre étant allergisantes, ils peuvent provoquer des dermatites par hypersensibilité chez le cheval (Dermatite estivale récidivante) (Lepidi et Duboeuf, 2000). Mais le virus transmis par les *Culicoides* qui nous intéresse est bien évidemment le BTV.

III.2.2. Contamination des insectes et réplication virale:

Dans la nature, les *Culicoides* deviennent infectants seulement après l'ingestion du sang d'un hôte vertébré virémique. La transmission du virus peut donc uniquement avoir lieu après une piqûre. Aucune étude n'a pu mettre en évidence la possibilité d'une transmission verticale (transovarienne) comme c'est le cas avec les phlébotomes pour d'autres germes. (Lepidi et Duboeuf, 2000).

III.2.3. Localisation des *Culicoides* et rôle du climat sur leur activité:

a. Habitat:

Les *Culicoides* vivent en général dans des zones humides, en frontière d'un habitat terrestre et aquatique, ou dans des zones contenant de nombreux végétaux pourrissants cela pour leur permettre d'accomplir l'ensemble de leur développement: de l'œuf, en passant par la larve, jusqu'à l'adulte.

D'autre part, ces insectes nécessitent un habitat contenant une qualité suffisante d'arbres et de végétaux, car certaines larves se nichent uniquement dans des trous d'arbre.

En Afrique de l'Ouest, on en retrouve même dans les troncs des bananiers.

En ce qui concerne l'espèce qui nous intéresse *C. imicola*, ils prédominent dans les zones semi-humaines (300 à 750mm par an) dans la savane ou ses zones boisées. Leur quantité diminue largement dès que les pluies s'intensifient notamment dans les forêts tropicales, Il a aussi été montré qu'ils étaient capables de survivre dans les zones du littoral où les sols sont sableux et l'humidité est rapidement absorbée. Ainsi dans les zones en parfaite adéquation avec leur biologie, *C. Imicola* peut représenter presque 99% des *Culicoides* présents dans ces régions. (Baylis et coll, 1998).

Malgré toutes ces conditions qui viennent d'être énumérées, les *culicoïdes* peuvent être retrouvés dans la majorité des écosystèmes, en été 2006 le désert du Sahara (Laghouat et Ghardaïa) par exemple a été le lieu de multiplication et d'habitation pour ces espèces, malgré le climat aride de ces

régions d'Algérie, car cette famille contient une grande diversité d'espèces. Ce n'est qu'individuellement qu'ils nécessitent un environnement particulier. (Kettle, 1984).

b. Influence du climat sur les *Culicoides* et leur dispersion:

Si, on étudie leurs déplacements, on s'aperçoit que, dans la plupart des cas, ceux-ci n'excèdent pas 500 mètres autour de leur lieu de vie principal. Ce qui ne représente qu'un type de déplacement qui reste certes le plus courant, c'est le vol actif. Parfois, les *Culicoides* vont réaliser des trajets beaucoup plus long, grâce à l'intervention du vent et des courants d'air chaud. Les distances parcourues s'étendent alors de 1 jusqu'à 700 Km, cela pour des vents allant de 10 à 40 Km /h et des températures situées entre 12°C et 35°C. (Sellers, 1996).

Ces longs déplacements permettant aux *culicoïdes* de profiter des conditions favorables temporaires de certaines régions, mais c'est également l'une des causes de l'extension des zones d'enzootie de FCO. C'est d'ailleurs l'étude de ces vents et de ces déplacements de *culicoïdes* qui ont permis d'expliquer différents apparitions de nouveau foyers de FCO. C'est notamment le cas de l'Algérie (épizootie de 2006), ou le vecteur semble avoir été transporté par des vents à partir de Maroc. (Cirad, 2007).

Malgré cela, le vent semblerait avoir aussi un effet positif dans le contrôle des zones d'enzootie. Il augmenterait la mortalité des adultes et diminuerait leur activité. Au Kenya, les vents de 20 Km/h à température élevée semble totalement arrêter la propagation de *c. imicola*. (Mellor, et coll, 2000).

La température est un facteur primordial, si celle-ci est abaissée, la durée des différents stades de développement est allongée et la répllication virale ne peut ce faire dans l'insecte. (Kettle, 1984).

Des chaleurs excessives pendant la vie larvaires entraînent notamment une baisse de la fécondité et longévité de la femelle. Les températures trop élevées peuvent rendre des insectes incompetents de transmettre le VFCO. (Wittmann, 2000).

Les principales espèces vectrices sont regroupées dans le tableau n° 3:

Tableau n° 3 : Principaux vecteurs du virus de la FCO:

Vecteur	Distribution géographique
Culicoides fulvis	Australie, Asie du sud-est
Culicoides imicola	Afrique, Europe, Moyen Orient
Culicoides insignis	Amérique Centrale et du sud
Culicoides variipennis	Amérique du Nord
Culicoides wadai	Australie, Asie du Sud-est

III.3. Transmission et propagation de l'infection:

Le virus FCO n'est pas excrété et on ne le retrouve pas dans la salive, le jetage, les lésions buccales. (Ganière, 2005). Il est principalement transmis par quelques espèces de *Culicoides*, dont une seule piqûre suffit pour qu'un animal acquière le virus. Les tiques peuvent servir de vecteur mécanique et biologique, mais leur rôle dans l'épidémiologie de la maladie est probablement minime. (Sellers, 1981).

Une étude expérimentale a démontré que la tique molle, *Ornithodoros coriaceus*, peut transmettre le virus, et qu'elle représente un vecteur potentiel. (Maclachlan et coll, 2009). Une contamination in utero est possible chez les bovins et les ovins, on parle aussi d'une éventuelle transmission par la semence.

La propagation de la maladie se fait soit par déplacement d'animaux vivants infectés ou bien de leur sperme, ovules ou embryons vers une région où le vecteur est présent, soit par transport du vecteur lui-même, notamment par les vents vers une région propice à sa survie.

Une étude menée par (Osburn en 1994) confirma que des virus ont été transmis à des vaches sensibles par une semence de taureau contaminé; quoique cette contamination reste mineure. Sur une étude portant sur 18000 éjaculats de taureaux, seulement deux semences contenaient des virus de la fièvre catarrhale.

Par contre, les études réalisées à la fois en Australie et Aux états Unis ont confirmé que les taureaux naturellement infectés n'excrètent pas le virus dans leur semence même au cours de la virémie. (Baudoux et coll, 2004). Il ne traverse pas non plus le placenta des vaches, qu'elles soient naturellement infectées ou de façon expérimentale (Perie et coll, 2005). Les autres modes de propagation entre les animaux par contact direct ou indirect ne sont pas considérés comme importants (Sellers, 1981).

III.4. Physiopathogénie de la contamination virale:

Le virus est généralement inoculé par la piqûre d'un insecte du genre *Culicoides* qui le dépose dans le derme. Celui-ci va alors se diriger vers le ganglion lymphatique le plus proche où il va se multiplier pour la première fois. Ensuite, il va rejoindre la circulation par l'intermédiaire du système lymphatique efférent. Il ira alors se multiplier dans différents sites secondaires : nodules lymphatiques, rate, poumons et l'endothélium vasculaire; Un relargage virai dans le sang où les particules semblent le plus souvent s'associer aux cellules (érythrocytes et plaquettes essentiellement). (Wittmann et Daylis, 2000).

Le virus ne réapparaît donc dans le sang qu'au moment de l'apparition des premiers signes cliniques, soit entre le cinquième et le onzième jour après l'inoculation. La teneur maximale du sang en virus

atteint le septième jour soit, une dose minimale infectante (DMI) 10^3 DM/ml. (Baudoux et coll, 2004). Dans le même temps, le virus peut être retrouvé dans la rate, dès la quarante huitième heure qui suit l'apparition de l'hyperthermie, à la concentration de 10^4 DMI/ml, Ensuite, il peut persister jusqu'à 119 jours dans le sang d'un mouton infecté. (Etienne, 2000).

Mais au cours de l'évolution de la maladie, le virus devient de plus en plus difficile à isoler dans le sang, on ne le retrouve que de façon irrégulière dans le sang, il est le plus souvent associé à des érythrocytes. (Lefèvre, 2003).

III.5.Espèces réceptives:

Le VFCO infecte les moutons, les chèvres, les bovins et les ruminants sauvages.

L'espèce la plus sensible reste le mouton, mais leur sensibilité varie selon les origines. Les moutons européens semblent plus les moutons d'Afrique ou d'Asie. (Mauroy et coll, 2008).

Les chèvres, elles, sont plus résistantes que les moutons et développent la plupart du temps une infection asymptomatique. Quant aux bovins, ils servent de réservoir pour la maladie dans la nature, et leur infection se caractérise uniquement par une longue période de virémie.

Enfin, les ruminants sauvages sont également sensibles au VFCO, c'est le cas du mouflon d'Amérique, le wapiti, la chèvre des montagnes Rocheuses, le cerf mullet, l'antilope d'Amérique, le cerf de Virginie et la plupart des autres artiodactyles. Selon l'espèce, ils peuvent développer soit une forme aiguë de la maladie soit une forme asymptomatique, les wapitis, par exemple, sont touchés par une forme d'infection très bénigne qui évolue spontanément vers la guérison. Certaines espèces comme l'ovin et le cerf de Virginie peuvent être sévèrement touchées. (Rossi et coll, 2010). Des essais cliniques ont été réalisés sur des femelles élans gestantes, qui n'ont développé aucune symptôme de la maladie, et sur les des biches qui, elles, ont parfois même développé des formes fatales. (Mauroy et coll, 2008). Au sud des états Unis, le cerf de Virginie et l'antilope d'Amérique sont souvent plus sévèrement touchés que les ovins et l'on a observé des taux de mortalité très élevés chez ces espèces. (Abuelzein, 1985). Les variations de réponse semblent dépendre à la fois de l'animal récepteur et de la pathogénicité de la souche.

III.6.Physiopathogénie de la réponse immunitaire:

Les anticorps n'apparaissent bien souvent qu'après la phase de virémie. On a d'ailleurs souvent écrit qu'il existait corrélation négative entre l'augmentation des anticorps neutralisants et la diminution de la concentration virale. Les anticorps apparaissent ainsi en moyenne 6 jours après l'infection, mais on peut parfois en détecter dès le quatrième jour après inoculation. (Lefèvre, 1982). En moyenne, tous les animaux sont séropositifs après 10 jours et le restent pendant au moins

2 à 3 mois. (Chippaux, 2003). La réponse immunitaire est similaire dans toutes les espèces, seules les durées d'apparition et de maintien des taux d'anticorps varient. Ainsi, chez les bovins, ils peuvent persister jusqu'à 6 mois. 63 La protéine VP7 est à l'origine de la production des anticorps spécifiques de groupe, alors que les protéines VP2 sont à l'origine de ceux spécifiques de type.

VI. Symptomatologie:

VI.1. Pathogénie:

Après inoculation, le virus est drainé vers les nœuds lymphatiques régionaux ou il se multiplie, avant de coloniser le système lymphatique, la rate et les poumons ou il se multiplie à nouveau.

Une virémie se produit d'abord, puis des localisations, probablement endothéliales provoquent les lésions caractéristiques. Après une inoculation expérimentale chez le bœuf, il se produit une virémie avec maximum vers le 70^e jour et une réaction positive en immunodiffusion sur gel après le 21^e jour. Les anomalies congénitales du système nerveux que l'on rencontre dans l'infection naturelle et après vaccination par le virus atténué ont été reproduites expérimentalement. (Blood et Henderson, 1976).

VI.2. Symptômes:

Les signes d'infection varient beaucoup, et toutes les souches de virus qui infectent le mouton ne causent pas nécessairement la maladie clinique; les sérotypes 3,9, 15,16 et 23 sont les plus virulents et les sérotypes 1, 20 et 21 sont modérément virulents. (Howell, 1970).

VI.2.1. Signes cliniques évocateurs:

Après une inoculation de 2 à 8 jours, les animaux infectés présentent une hyperthermie allant de 40°C jusqu'à 42.5°C. (Mertens et coll, 1987). Souvent, on observe une évolution biphasique avec une première augmentation entre j2 et j4 puis une seconde entre j5 et j7 par la suite, on note régulièrement des pics de température jusqu'à j20 post-infection. Il est à noter qu'il existe également des cas apyrétiques dans lesquels les lésions spécifiques se développent ultérieurement. C'est au pic de virémie c'est à dire entre j5 et j7, que les symptômes apparaissent. L'animal semble alors abattu et devient anorexique. On décrit classiquement trois formes: (Anderson, 1987).

°La forme aigue :

Un à deux jours après le début de la fièvre, commencent des mouvements de succion des lèvres et de la langue indiquant les premiers signes cliniques de type congestif œdémateux et hémorragique: -D'abord une congestion et une hémorragie punctiformes, évoluant vers l'ulcération et la nécrose sur les lèvres, le museau et dans la cavité buccale, en particulier les gencives et la face interne des lèvres (stomatite ulcéro-nécrotique). Dans le même temps, apparaissent un jetage et une épiphora

séro-muqueux puis muco-purulent. Et un ptyalisme, consécutif à la présence de lésions buccale; au début la salivation est moussante puis elle devient sanguinolente.

-Des croûtes se forment et un œdème inflammatoire de la tête. L'œdème de la face conduit les animaux à consommer une quantité importante d'eau. (Burroughs, 1987).

-Cyanose de la langue inconstante. Le nom de la maladie a été attribué par rapport à ce symptôme.



Figure n°5 : Œdème de la tête.



Figure n°6 : Ulcère sur la face interne de La lèvre supérieure.



Figure n°7: Jetage muco-purulent et formation de croûtes



Figure n°8 : Ptyalisme signant la Présence de Lésions buccales.



Figure n°9 : Cyanose de la langue



Figure n°10: Hémorragie de la cavité Buccale
(photo Bruno Matthieu, EID).

Du fait de l'œdème pharyngé et de la parésie de l'œsophage, les pneumonies mortelles par corps étrangers ne sont pas rares, mais plus fréquemment, on observe des ronflements et une dyspnée intense du fait de la tuméfaction et des croûtes sur les naseaux. Entre 5 et 10% des moutons présentent une dyspnée sévère pendant 24 à 48 heures en fin de virémie. (Mertens et coll, 1987).

*A partir du 6^{ème} jour:

-Des arthrites, ainsi que des lésions congestives puis ulcératives du bourrelet coronaires des onglons entraînent des boiteries prononcées, voire un refus de se déplacer; plus rarement, les lésions podales peuvent aller jusqu'à la chute des onglons.

-Une myosite dégénérative entraîne : raideur des membres, torticolis, voussure du dos et, surtout, fonte musculaire spectaculaire (l'animal peut perdre 30 à 40 % de son poids en quelques jours).

-La congestion de la peau peut se généraliser, pouvant causer une interruption dans la production de laine et donc une chute progressive de celle-ci.

-Chez les jeunes on remarque une diarrhée intense souvent hémorragique complétant généralement le tableau clinique et se terminant en 2 à 8 jours par la mort de l'animal.



Figure n°11: Ulcère étendu du bourrelet coronaire; Pétéchies dans la corne.



Figure n°12: Amaigrissement dû à une importante fonte musculaire.

(photo Bruno Matthieu, EID).

°La forme subaiguë :

Cette forme se rencontre presque exclusivement chez les races rustiques, se traduit par des symptômes identiques à la forme précédente mais plus atténuée, souvent exprimée par un simple syndrome fébrile de courte durée. Cette forme est la plus fréquente dans les zones d'enzootie.

°La forme abortive :

Elle ne se manifeste que par une légère hyperthermie et une congestion irrégulière de la muqueuse buccale sans véritable inappétence. La brebis pourra alors avorter ou l'agneau sera malformé. (Anderson, 1987).

VI.2.2. Modifications hématologiques:

L'examen hématologique révèle une leucopénie et ultérieurement de l'anémie, ainsi qu'une déformation d'une partie des globules rouges en poires. (Mertens et coll, 1987). La diminution du nombre de leucocytes a lieu au début de la virémie vers J3. Cette diminution des leucocytes correspond en réalité à une chute des lymphatiques (les neutrophiles quand à eux restent en quantité normale). Leur quantité ne redevient normale qu'après J13. En plus de cela, sur les moutons, on observe une thrombocytopenie, marquée surtout entre J8 et J11. (Burroughs, 1987).

VI.2.3. Effets sur la reproduction:

***Chez le male :** le virus de la FCO peut se retrouver dans la semence des béliers infectés en phase de virémie. Le point critique qui entraînerait le passage de virus dans la semence, semblerait être la présence de globules rouges ou de cellules mononuclées qui contiendrait des particules virales à ce moment là dans la semence.

Contrairement à ce qui avait été dit dans certaines anciennes études, on ne le rencontre pas seul dans les spermatozoïdes. En ce qui concerne les infections aiguës par un virus de la FCO, on observe une infertilité transitoire consécutive à l'élévation de la température. Elle se manifeste le plus souvent par une azoospermie. (Burroughs, 1987).

***Chez la femelle :** si l'infection a lieu entre le 50^{ième} et le 60^{ième} jour de gestation on observe une hydrocéphalie et une dysplasie des cellules de la rétine à la naissance, dues à une importance nécrose. Si l'infection a lieu entre le 70^{ième} et 80^{ième} jour de gestation, les cellules gliales sont détruites ce qui donne une encéphalie et la formation de kystes cérébraux. Les infections après 100 jours, quand à elles, provoquent seulement l'apparition de nodules focaux à développement modéré de cellules mononuclées dans le cerveau, mais aucune lésion destructive. De nombreux rapports épidémiologiques ont également pu mettre en évidence des mortalités embryonnaires dans des troupeaux infectés par la FCO se basant sur la diminution du taux de conception. Le mécanisme proposé mettrait en cause une élévation des prostaglandines F₂ alpha. (Burroughs, 1987).

VI.3. Tableau lésionnel:

VI.3.1 Lésions macroscopiques selon BECKER(1971):

Les animaux morts suite à la FCO euthanasiés après des symptômes évocateurs, apparaissent souvent cachectiques à l'autopsie. Au niveau de la peau et des muqueuses, on observe de la congestion, des pétéchies, de la cyanose et de l'œdème. Les lésions de congestion, rouge vif, apparaissent d'abord à la face interne des lèvres, mais cette coloration devient vite cyanosée et gagne d'autres muqueuses. Des croûtes muco-sanguinolentes viennent recouvrir les naseaux après une semaine. Les zones de la muqueuse soumises aux mouvements des dents présentent rapidement des excoriations, des ulcères et de la nécrose. Dans les cas graves, l'épithélium lingual peut s'abraser dans sa quasi-totalité. Une tuméfaction œdémateuse et une cyanose de la langue sont les lésions caractéristiques de la FCO.

La conjonctive est souvent parsemée de pétéchies et présente une réaction catarrhale importante. La congestion de la peau est quant à elle plus ou moins visible. On retrouvera une congestion et des pétéchies sur le bourrelet et la couronne de l'onglon et parfois de petits ulcères interdigités. Ces lésions pourront évoluer jusqu'à l'exongulation. Les pétéchies et les suffusions se rencontrent aussi sur la paroi de l'œsophage,

Des réservoirs gastriques, de la caillette, du myocarde, de l'épicarde, de l'endocarde et plus rarement de l'intestin grêle, de la trachée et du tractus uro-génital.



Figure n°14 : Hémorragies en nappe sur Le rumen.



Figure n°13 : Hémorragies Pétéchiales de la paroi intestinale .

(photo Bruno Matthieu, EID).

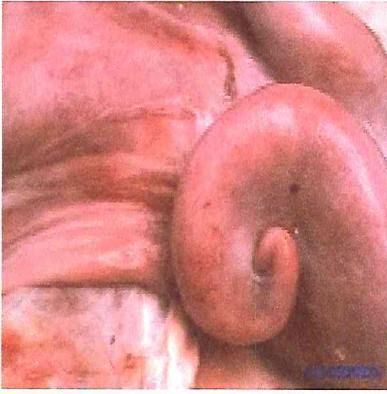


Figure n°16 : Hémorragies pétéchiales sur l'utérus.



Figure n° 15: hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire.

(photo Bruno Matthieu, EID).

La découverte de petites hémorragies à la base de l'artère pulmonaire est **pathognomonique** de la FCO. (Mertens et coll, 1987).

On observe également de l'œdème et une inflammation gélatineuses dans le tissu sous cutané et surtout dans la région de l'auge. Le péricarde le thorax et l'abdomen sont remplis de transsudat. En général les poumons sont œdémateux avec de l'écume dans les branches et la trachée. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, congestionnés et œdémateux.



Figure n°17 : œdème sous cutané: le tissu conjonctif.

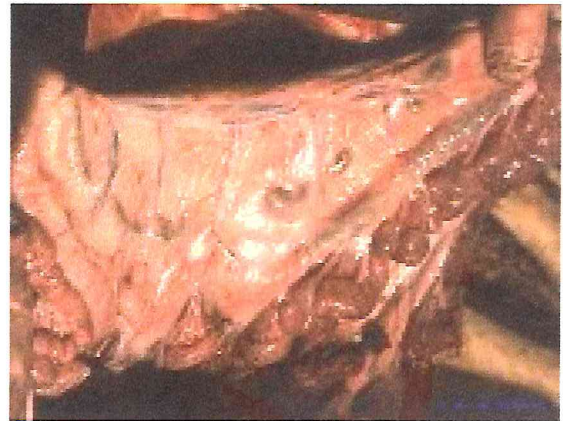


Figure n°18 : Adénite intestinale est infiltré de liquide blanc-rosé gélatineux.

(photo Bruno Matthieu, EID).

VI.3.2 .Les lésions microscopiques:

Sur le plan histologique, les hémorragies par diapédèse dominant. Les lésions vasculaires siègent principalement dans le média, et se traduisent par une nécrose et une hyperplasie de l'endothélium des vasa vasorum logé dans le média. Dans les régions en état d'irritation permanente (cavité buccale, muqueuses....) on retrouve une participation leucocytaire importante sous forme

d'agrégation. Quand aux zones d'érosions de la peau et des muqueuses, on y observe une dégénérescence ballonisante. (Anderson, 1987). Ces deux phénomènes peuvent s'associer pour former des pustules, des ulcères ou même de la gangrène selon l'action des germes pathogènes secondaires.

La pododermatite de la FCO apparaît après des phénomènes de stase et la formation de stries dans la région des coussinets plantaires. Elle s'accompagne d'hémorragies, de transsudations et, ultérieurement, d'exsudats riches en leucocytes entre la zone papillaire et la paroi cornée.

Dans les muscles striés, les striations des fibres musculaires disparaissent et le sarcoplasme est en état de turgescence, avec en plus une nécrose de coagulation et une dégénérescence hyaline. Ultérieurement les fibrilles se rétractent et le noyau entre en pycnose. Ensuite, on assiste à des phénomènes de phagocytose, de régénération et d'envahissement des gaines de sarcolemme vide du tissu conjonctif; Des études expérimentales ont également montré qu'on pouvait retrouver des lésions de vascularite des artères et artérioles dans le stroma endométrial des placentomes. (Bernard et coll, 2008).

-En définitif, l'intensité des lésions reste fonction à la fois de la souche de virus, de la sensibilité de la race, de la réceptivité individuelle et des facteurs de l'environnement.

***Pronostic:**

Il n'est pas toujours aussi sombre que le laisserait supposer la description détaillée qui précède. D'après (Becker, CH1971), on peut voir des animaux gravement atteints se rétablir alors que d'autres moins atteints meurent subitement. Le pronostic est particulièrement sombre lorsque les muqueuses sont le siège d'infections bactériennes secondaires et lors de diarrhée hémorragique.

La morbidité est en général de 10 à 50 %, mais elle peut être plus élevée. La létalité, quant à elle, peut atteindre 90%, mais en général elle est de l'ordre de 2 à 30%. Il est alors évident que le pronostic ne dépend pas uniquement de la virulence de la souche, mais aussi d'autres facteurs tels que : sensibilité individuelle ou raciale, stress, état d'immunité, âge des animaux, température extérieure (exposition au soleil peut avoir une influence marquée sur la sévérité de la maladie), épaisseur de laine, conditions de vie des animaux, alimentation, maintien en stabulation ou au pâturage, type du sol (accidenté ou non). (Mahrt et Osburn, 1986).

Ainsi le pronostic reste toujours sérieux pour les animaux à laine dont la toison perd au moins 12% de sa valeur pour la campagne suivante, (Baudoux et coll, 2004). Il faut également tenir compte des pertes liées aux avortements et à la mortinatalité. Enfin, il ne faut pas oublier que pendant la lente convalescence (3 semaine à 1 an), l'animal constitue une cible idéale pour les affections secondaires telles que: coccidiose, piroplasmose, trypanosomiase et autres. (Wade-Evans et coll,

VI. Diagnostic:

La confirmation d'une fièvre catarrhale nécessite aussi bien un diagnostic épidémiologique-clinique qu'un diagnostic expérimental:

VI.1. Diagnostic épidémiologique-clinique:

Le diagnostic de la fièvre catarrhale est-il souvent difficile et ce, d'autant plus que l'affection peut évoluer sous différentes formes : abortive, aiguë ou subaiguë ;(**Becker, 1971**). Les formes frustes ou inapparentes sont de règle chez les races rustiques. (**Lefèvre et Desoutter, 1988**).

Sur le plan épidémiologique, cette maladie ne survient cependant, que durant les périodes chaudes de l'année, en particulier après de fortes pluies qui permettent au vecteur de se multiplier. (**Sailleau et coll, 2006**).

VI.2. Diagnostic expérimental:

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer le diagnostic clinique et surtout pour identifier le sérotype incriminé.

VI.2.1. Modalités, Prélèvements et Choix des réactions:

La bluetongue admet deux possibilités de diagnostic:

*Diagnostic virologique:

Il consiste à mettre en évidence le virus (diagnostic conventionnel) ou son génome (diagnostic moléculaire). Les prélèvements peuvent s'effectuer à partir:

-De l'animal vivant:

En cas de suspicion, il convient de prélever 5ml de sang sur anticoagulant (**EDTA**) pendant la phase d'hyperthermie qui correspond à la phase de virémie.

-Du cadavre frais:

La rate, le cœur ou les ganglions lymphatiques sont prélevés. (**Sailleau et coll, 2006**).

-Des culicoïdes capturés:

Ils doivent être conservés 3 jours entre **18°C** et **24°C** pour permettre la digestion des hématies par les femelles gorgées. Une fois broyés dans du tampon phosphate additionné d'antibiotiques et de **0,5%** d'albumine bovine, les insectes se conservent plusieurs années à **+ 4°C** sans baisse du titre du virus qu'ils contiennent. (**Lefèvre, 2003**).

Après acheminements des prélèvements au laboratoire sous le couvert du froid, le virus est isolé par le passage sur des œufs embryonnés de neuf à onze jours, puis sur culture cellulaire. Le typage peut être effectué, après isolement du virus, par neutralisation virale sur culture de cellules à l'aide des **24** sérums hyper-immuns spécifiques produits sur ovins ou lapins, Pour ces méthodes dites

"conventionnelles", le délai de réponse est de **15 jours** au minimum et peut s'étendre jusqu' à un mois selon le nombre de passages réalisé pour isoler le virus.(**Béard et coll, 2007**).

L'amplification génique (**PCR**) détecte le génome viral (quantification) dans le sang et est spécifique de type. (**Collot et coll, 2001**).

***Diagnostic sérologique:**

De nombreuses techniques ont été mises au point, mais seules deux d'entre elles sont recommandées par l'office international des épizooties et servent de référence: l'immun diffusion en gélose et l'Elisa de compétition (**OIE, 2004**) qui est aujourd'hui la plus utilisée.

Ces deux méthodes permettent un diagnostic de groupe puisqu'elles sont fondées sur la reconnaissance d'antigènes communs aux **24** sérotypes. Les prélèvements de sangs sont effectués sur tube sec. (**Sailleau, 2006**).

La séroneutralisation, elle seule apte à séparer les sérotypes du virus. (**Bricout et coll, 1974**). Cependant, en raison des nombreuses réactions croisées entre les sérotypes, son interprétation est souvent délicate.

***Diagnostic différentiel :**

Plusieurs maladies sévissant de façon enzootique peuvent être confondues avec la fièvre catarrhale chez les moutons:

-La peste des petits ruminants : touche plus sévèrement les caprins que les ovins et dans laquelle, la diarrhée est de règle.

-La clavelée et l'ecthyma contagieux en raison des lésions péribuccales, mais la présence de vésiculopustules et de nodules sur l'ensemble du corps permettent de lever les doutes. (**Lefèvre, 2003**).

-La fièvre aphteuse, en raison des lésions buccales et podales qu'elle provoque. Elles sont cependant beaucoup moins prononcées que lors d'un épisode de fièvre catarrhale et surtout ne sont pas accompagnées d'œdème.

-La nécrobacillose qui provoque des ulcères profonds chez des animaux dénutris ou immunodéprimés.

-Les allergies aux piqûres d'insectes qui se caractérisent par des papules œdémateuses puis par des vésicules et des ulcères superficiels. (**Sailleau et coll, 2006**).



Figure n°19 : œdème de l'auge. Présence de croûtes à lèvres. Maladie débutante



Figure n°20 : Paratuberculose: commissure des œdème de l'auge.



Figure n°21 ; Hémorragies et ulcères consécutifs à des traumatismes, surinfectés par le bacille de la nécrose.

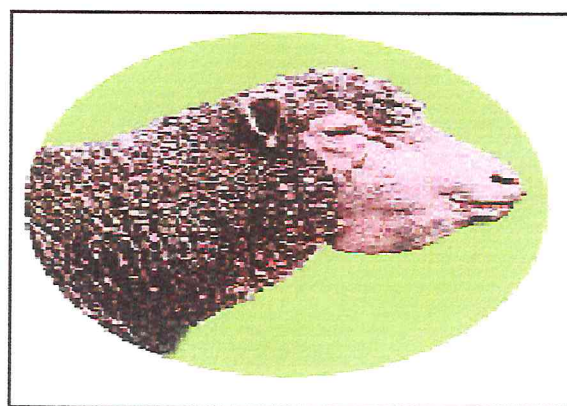


Figure n°22 : Fasciolose : œdème de l'auge.

(Sailleau et coll,2006)

Le tableau n°4: montre les principaux signes cliniques permettant d'effectuer le diagnostic différentiel clinique de la FCO chez les ovins:

Maladie / Lésions et symptômes	FCO	Ecthyma contagieux	Nécro bacillose	Epider-Molyses bulleuses	Photo-sensibilisation	FA ovins	PPR	Clavelée	EHD
Hyperthermie	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++	+++
Avortement	+	-	-	-	-	+++	-	-	+
Œdème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+	+++
Attente buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-	+
Ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++	++
Jetage Epiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++	++
Arthrites	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Attente podale, boiterie	++	++	+	++	++	+++	-	-	++
Myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	-	-	++
Lésions aux trayons	+	++	++	-	-	+	-	-	+
Autres signes							Diarrhée		
Animaux atteints	Ovins	Surtout les jeunes	Dénutris immuno-déprimés	Un seul animal souvent jeune					

-: absence, + : possible; ++ : fréquent/marqué; +++ : extrêmement fréquent / marqué.

VII. Traitement et prophylaxie :

VII.1.Traitement:

A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique pour la fièvre catarrhale, et tout traitement symptomatique est susceptible d'engendrer la guérison des moutons, qui resteront non seulement sans valeur économique mais aussi des réservoirs du virus. (Lefèvre et Desoutter, 1988).

On pourra, néanmoins, pour soutenir l'état général, effectuer des injections de préparations arsenicales ou de sérum qui agit en provoquant un effet désirable. Le meilleur traitement adjuvant symptomatique est encore représenté, aujourd'hui comme autrefois, par une hygiène rigoureuse des locaux et par les petits soins.

On évitera la fatigue des parcours aux pâturages et l'insolation, Le repos et une alimentation peu abondante mais tendre et de bonne qualité accélèrent les processus de guérison (Becker, 1971). Ainsi des irrigations locales avec un désinfectant bénin peuvent apporter quelques secours. (Blood et Henderson, 1976).

VII.2.Prophylaxie:

Au vu de l'évolution du code zoo sanitaire international de l'OIE, La surveillance épidémiologique des maladies animales s'est inscrite petit à petit comme un élément essentiel pour garantir durablement le niveau sanitaire des pays candidats aux échange internationaux, le rôle principal du système de surveillance et de détecter et de décrire les changements de statut de maladies définies comme prioritaires au niveau national et/ou international pour permettre la mise en place d'une réaction de lutte adaptée.(Coroller, 2006).

Ces systèmes ont démontré leur grande importance pour le contrôle et l'éradication des maladies animales. (Roger et coll, 2004).

Pour la lutte contre la FCO, il est nécessaire d'associer une prophylaxie sanitaire et médicale.

VII.2.1.Prophylaxie sanitaire:

Dans une région indemne, les imports d'animaux vivants sont interdits à partir des zones réglementées, ils demeurent possibles entre zones indemnes. Les animaux vivants venant des zones de protection réglementées des pays atteints du même virus peuvent circuler entre zones de protection. Les animaux venant des périmètres interdits peuvent être engraisés en zone de protection, sous certaines conditions. (Maillard, 2006).

Même pour les ruminants sauvages et lors d'importation en provenance d'un pays ou d'une partie du territoire d'un pays considéré indemne de fièvre catarrhale du mouton.

Les administratives vétérinaires tiennent compte de la présentation d'un certificat zoo-sanitaire international attestant:

- 1- Qu'ils proviennent d'un pays ou d'une partie du territoire d'un pays indemne de FCO; si le pays d'origine à une frontière commune avec un pays qui n'est pas considéré indemne de FCO.
- 2- Qu'ils sont restés pendant **40** jours avant leur chargement en station de quarantaine ou ils ont été soumis avec résultat négatif aux épreuves diagnostiques agréées par l'OIE.
- 3- Qu'ils ont été protégés des insectes vecteurs pendant la quarantaine et au cours de leur transport jusqu'au lieu de chargement. (OIE, 1986).

L'éradication de la maladie est possible par dépistage sérologique et abattage des animaux réagissants mais uniquement dans les pays limitrophes des zones d'enzootie. (Lefèvre, 2003). Mais si le coût de l'opération est trop élevé, on peut y associer des campagnes de vaccination. Une telle éradication ne peut être envisagée que si les interventions sont réalisées très rapidement après l'apparition des premiers foyers et dans des régions géographiquement limitées. (Lefèvre et Desoutter, 1988).

Les trois principaux éléments devant être surveillés dans le cadre de la FCO sont:

a. La surveillance entomologique:

Elle permet de réévaluer en permanence les zones à risque de transmission du BTV en fonction de l'évolution de la répartition du vecteur, et de disposer d'informations aidant à la prise de décision lors de détection d'une circulation virale (sérologies positives ou cas cliniques).

En France, dans le cadre de cette surveillance, le choix s'est porté sur un piège lumineux à ultraviolet (UV) pour capturer les *culicoïdes* régulièrement et efficacement, afin d'apprécier leur dynamique saisonnière.

En Australie, des essais de contrôle des populations vecteurs ont été réalisés en utilisant soit des répulsifs soit de l'ivermectine. Avec cette dernière, les taux de mortalité des *culicoïdes* se nourrissant sur les bovins sont de **99 p.100**, dix jours après.

Cette solution, combinée à d'autres actions ponctuelles sur les gîtes, pourrait réduire les populations vecteurs et l'impact de la maladie. (Lefèvre, 2003).

Par ailleurs, toutes les mesures qui vont empêcher le contact avec les insectes de nuit telles que les pulvérisations de répulsifs, la mise en bergeries la nuit et l'exclusion des zones basses et marécageuses réduisent la contagion et sont très recommandées. (Blood et Henderson, 1976).

b. La surveillance clinique:

Elle vise à détecter les manifestations cliniques de la FCO par un examen minutieux des animaux pouvant exprimer de tels symptômes. Dès lors que ces derniers sont identifiés par un vétérinaire, une déclaration auprès des services vétérinaires doit être faite.

c. La surveillance sérologique:

Elle permet de détecter la présence d'anticorps spécifiques de la FCO, l'objectif de celle-ci dépend de la zone surveillée:

*Dans une zone ayant un historique récent de circulation virale elle doit permettre de suivre l'évolution de cette circulation et notamment de détecter l'introduction de nouveaux sérotypes.

*En zone considérée à risque, elle est utilisée pour attester que la zone est toujours indemne de la maladie avec un certain niveau de confiance. (Coroller, 2006).

*La figure ci-après montre les éléments de surveillance de la FCO:

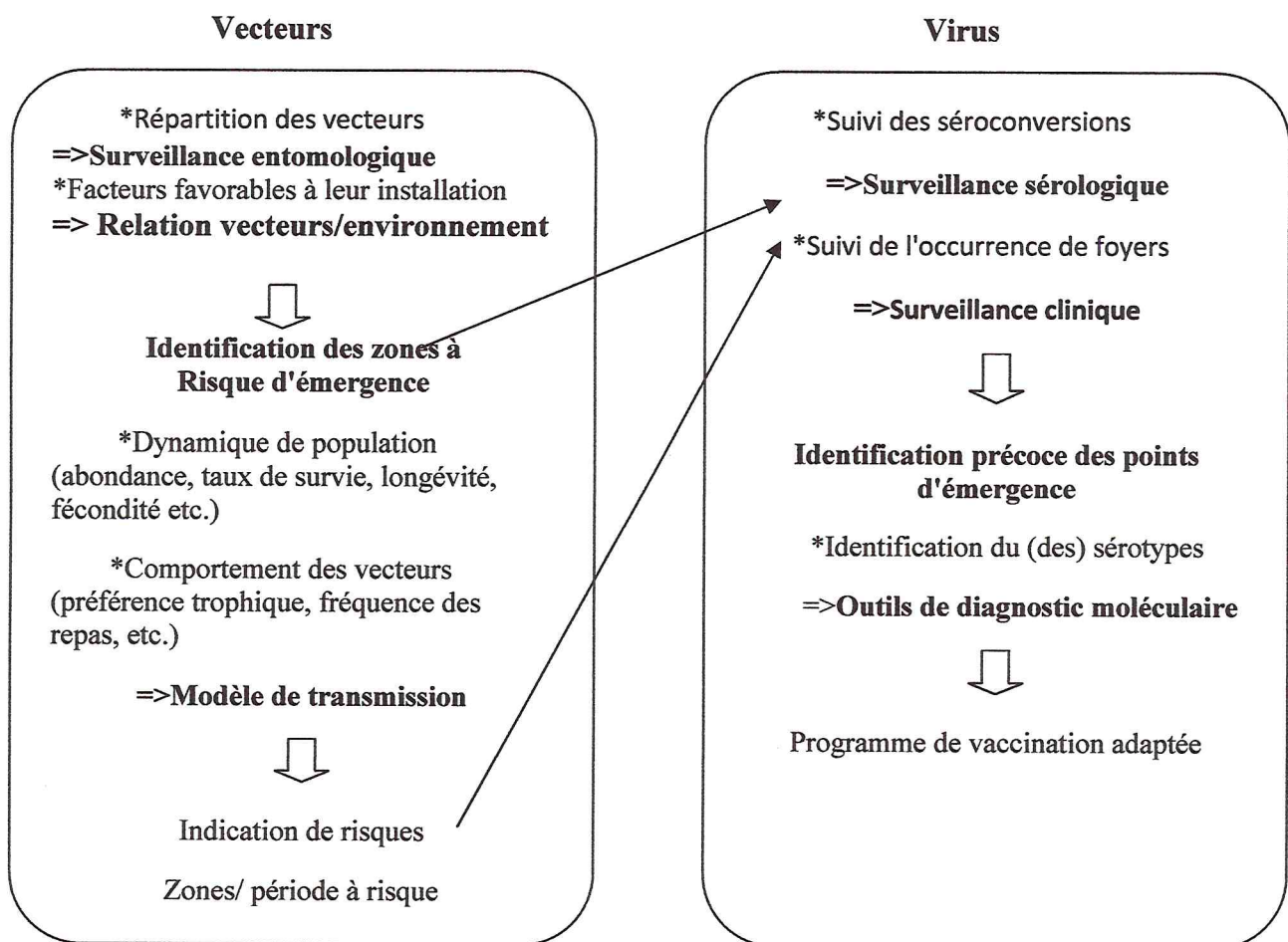


Figure n°23 : Surveillance générale de la FCO (Coroller, 2006).

VII.2.2. Prophylaxie médicale:

La vaccination est actuellement le meilleur moyen de lutte contre cette maladie infectieuse.

La revaccination périodique de tous les moutons est maintenant pratiquée, elle n'aboutit peut-être pas à l'éradication, mais elle maintient le taux d'infection suffisamment bas pour que les pertes soient supportables, lorsque l'immunité vis-à-vis de toutes les souches a été obtenue. (**Blood et Desoutter, 1976**).

Compte tenu de la pluralité antigénique du virus de la bluetongue, la vaccination doit être ciblée sur le sérotype impliqué, car la vaccination contre un sérotype n'engendre pas de protection croisée contre les vingt-trois autres sérotypes. (**Sailleau et coll, 2006**).

Parmi les différents types de vaccins disponibles, notamment les vaccins atténués, inactivés ou recombinants, seuls les vaccins atténués sont utilisés dans différents pays. En Afrique du sud par exemple, ils sont par exemple, ils sont utilisés depuis plus de 40 ans et sont réputés induire une immunité réelle et longue. L'efficacité des vaccins inactivés ayant été étudiée par différents laboratoires. Certains sont utilisés en Europe depuis 2004. (**OIE, 2005**).

a. Les Vaccins atténués:

Ce sont des vaccins vivants atténués (modifiés), mono ou polyvalents, produits à partir des virus isolés d'animaux sensibles infectés.

La virulence de la souche est atténuée par passage sur œufs embryonnés (vaccins à souches avianisées) ou directement sur cellules **BHK21** ou cellules de bovin (vaccins à souches modifiées sur cellules). (**Zientara, 2003**).

Ces vaccins stimulent la réponse immunitaire aussi bien humorale que cellulaire. Ils sont peu onéreux, faciles à produire, ils permettent une inoculation rapide d'une protection continue avec une seule dose par an, ils sont utilisés pour le contrôle des symptômes dans certaines espèces sensibles (ovines) dans régions d'enzootie. (**Lefèvre, 2003**).

Cependant, l'utilisation d'un vaccin peut présenter un certain nombre de risques: atténuation insuffisante ou retour à la virulence de la souche vaccinale, effets tératogènes, les animaux gestants ne pouvant être vaccinés, réassortiment génétique avec le virus sauvage. Enfin en raison d'une virémie chez l'animal, les souches vaccinales sont susceptibles d'être transmises à d'autres animaux par l'intermédiaire des *Culicoides*.

Par ailleurs, la manipulation de ces vaccins vivants est délicate sur le terrain et particulièrement, après la remise en suspension du virus atténué lyophilisé dans le diluant. (**Sailleau et coll, 2006**).

b. Les vaccins inactivés:

Ces vaccins sont produits à partir des particules virales purifiées. L'obtention d'une réponse immune quantitativement et qualitativement adéquate nécessite généralement l'emploi d'un adjuvant ou la répétition de l'injection. (Bréard et coll, 2007).

Ils présentent les avantages de pouvoir être inoculés aux femelles gestantes, d'être rapidement préparés dans le cas de l'apparition d'un nouveau sérotype, d'éviter les risques de recombinaison et de retour à la virulence, et de pouvoir être inoculés aux bovins en toute sécurité. (Lefèvre et Desoutter, 1988).

C. Les vaccins recombinants:

Ce sont des vaccins à base de vecteur viraux (vecteur pox : capripox et leporipox...Ets), ils sont encore à l'état expérimental.

Les fragments d'ARN codant les protéines VP2 et VP5, responsables de la production d'anticorps neutralisants, sont insérés dans un virus (le baculovirus, le virus de la vaccine ou le capripoxvirus), qui, lors de sa multiplication, produit les protéines virales en grande quantité. Ces protéines s'assemblent en pseudo particules virales et constituent le vaccin. (Lefèvre, 2003).

Récemment, un vaccin à vecteur canaripox a démontré une efficacité contre le sérotype 17. (Bréard et coll, 2007).

PARTIE
EXPERIMENTALE

1 .Objectifs :

L'objectif de notre enquête vise à étudier la situation et l'évolution de la fièvre catarrhale ovine dans la wilaya de Djelfa, et d'évaluer la stratégie adoptée pour lutter contre cette maladie.

2 .Matériel et Méthodes :

Un questionnaire de 14 questions portant sur la bluetongue a été réalisé et adressé aux 26 vétérinaires praticiens de la wilaya.

Notre étude s'est basée sur les réponses données par ces vétérinaires. Ces réponses sont interprétées sous forme des tableaux et des histogrammes pour pouvoir les comparer avec l'étude bibliographique de la maladie a fin d'obtenir une évaluation

La direction des services vétérinaires de l'agriculture nous a données les bulletins sanitaires des années 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, mais y a aucune cas qui a été déclaré.

3. Résultats :

*L'apparition de la maladie selon le type d'élevage : selon le tableau suivant :

Tableau n°5 :

Type d'élevage	Intensif	Extensif	Les deux
Nombre de cas	08	10	05

*Les symptômes observés : sont représentés dans le tableau n° 6 :

Tableau n°6 :

Fièvre	Salivation	Ulcération de la cavité buccale	Œdèmes faciaux	congestions	Erythèmes des muqueuses	Boiterie	Dysphagies
+++	+++	+++	+	++	++	++	+

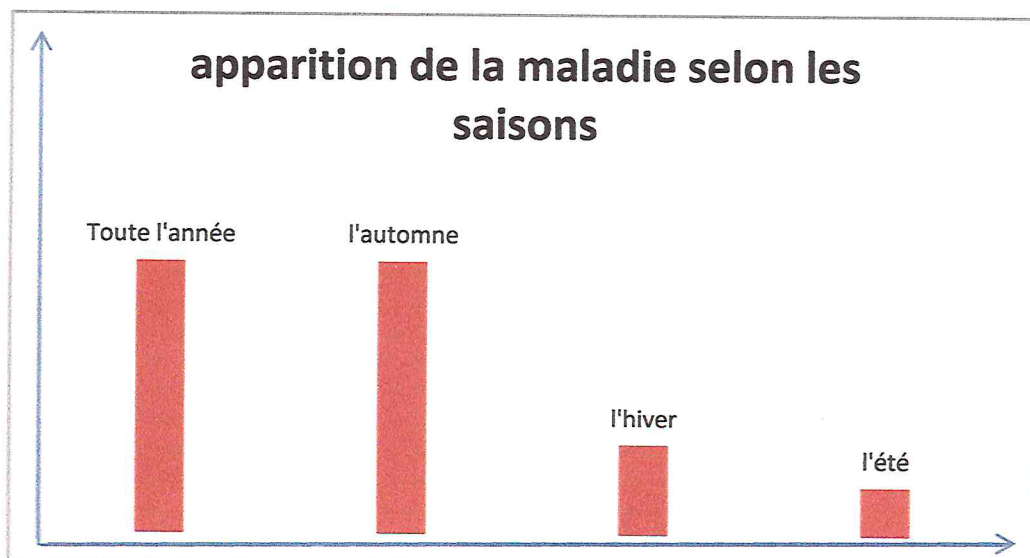
+++ :très fréquent. ++ : fréquent . + :possible.

*L'apparition de la maladie est très limitée chez les autres ruminants (bovins et caprins).

*Le cycle saisonnier de la maladie :

D'après cette enquête la FCO au niveau dans notre wilaya apparaît surtout dans l'automne.

Le résultat est représenté par l'histogramme suivant : **Figure n° 24 :**



*Taux de la morbidité :

-Après calcul : le taux de morbidité est moyen, il est de l'ordre de : 22 ,58%.

*La forme épidémiologique de maladie dans la wilaya :

Tableau n°7 :

La forme épidémiologique	Cas sporadique	Dans un élevage	Dans des régions
Nombre de cas observés	03	04	08

-Selon ces résultats on peut constater que la maladie a pris la forme d'épizootie.

*Le diagnostic différentiel de la bluetongue :

Se fait selon les réponses des vétérinaires surtout avec : la clavelée, l'ecthyma contagieux, l'ulcère épizootique du cerf.

Tableau n°8 : Diagnostic différentiel :

Ulcère épizootique du cerf	La clavelée	Ecthyma contagieux	Necrobacillose	photosensibilisation	PPR
++	++++	+++	-	-	+

+++ : Plusieurs symptômes sont en commun.

,++ : Quelques symptômes sont en commun.

+: Pas de symptômes en commun.

*Les vétérinaires ne sont pas réalisés le diagnostic de laboratoire de confirmation.

*Tous les vétérinaires utilisent un traitement symptomatique composé des anti-inflammatoires, des antibiotiques et aussi les multi-vitamines.

*La vaccination contre cette infection n'est pas appliquée dans notre wilaya à cause de non disponibilité.

*Une stratégie a été proposée par les vétérinaires pour lutter contre la bluetongue sert à :

-lutter contre les insectes transmissibles.

-contrôler les eaux et les surfaces humides.

-contrôle stricte des frontières et mise en quarantaine.

-isolement des sujets malades

4. Discussion :

Notre travail était composé de 14 questions sert à étudier la FCO dans la wilaya de Djelfa.

- Au terme de ce travail, nous avons détecté que cette infection touche beaucoup plus les ovins que les bovins et les caprins.
- Les principaux signes cliniques qui caractérisent la maladie sont surtout : une fièvre, ulcération de la cavité buccale, congestion et un œdème faciaux, ces résultats sont en relation avec les études de (Mertens et coll., 1987) qui a trouvé que les animaux infectés présentant une hyperthermie et (Burroughs, 1987) qui a trouvé aussi que la forme aigue se caractérise par une fièvre, des signes cliniques de type congestif œdémateux, ulcération sur les lèvres.

La biologie de vecteur et son mode de transmission vectorielle confèrent à la maladie un caractère saisonnier délimité aux zones humides (Baylis et coll, 1998), et voila ce qui confirme le résultat obtenu auparavant.

- Les maladies qui peuvent être confondues avec la bluetongue selon l'expérience des vétérinaires sont surtout la clavelée, l'ulcère épizootique du cerf et l'ecthyma contagieux, ces résultats coïncident avec ceux de (Lefèvre, 2003) qui a dit que la clavelée et l'ecthyma contagieux peuvent être confondues avec la bluetongue en raison des lésions péribuccales, mais la présence de vésiculopustules et de nodules sur l'ensemble du corps permettent de lever les doutes.

Selon (Sailleau et coll, 2006) le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer le diagnostic clinique et surtout pour identifier le sérotype incriminé mais tous les vétérinaires qui on a questionné n'ont pas fait ce diagnostic a cause de non disponibilité du matériel et des laboratoires.

A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique pour la fièvre catarrhale, et tout traitement symptomatique est susceptible d'engendrer la guérison des moutons, qui resteront non seulement sans valeur économique mais aussi des réservoirs du virus (Lefèvre et Desoutter, 1988), ce qui coïncide avec les réponses des vétérinaires de la wilaya.

En ce qui concerne les méthodes de lutte contre l'infection, la vaccination est actuellement le meilleur moyen de lutte contre cette maladie infectieuse (Blood et Desoutter, 1976) mais elle n'était pas vraiment pratiquée par les vétérinaires à cause de la non disponibilité sur le marché.

CONCLUSION

Conclusion

La fièvre catarrhale ovine affecte plusieurs espèces de ruminants particulièrement les ovins. Elle commence à devenir de plus en plus une pathologie très sérieuse du fait de son extension vers des pays où l'élevage représente un volet important de leurs économies, tel est le cas de notre pays.

La FCO présente une allure enzootique, et la propagation de la maladie se fait à la faveur des mouvements du vecteur, et dont les vents transportent sur de centaines de Kilomètres, ou bien à la faveur des mouvements des animaux.

Plusieurs maladies présentent les mêmes signes cliniques que la FCO, ce qui rend le diagnostic difficile dans les premiers foyers.

L'épidémiologie-surveillance reste le seul moyen qui permet la détection précoce de FCO, et de déclencher les mesures sanitaires ainsi que le programme de lutte, afin d'éliminer le plus tôt possible les foyers infectés.

Il n'existe aucun traitement efficace contre la FCO, tandis que les vaccins contre certains sérotypes ont prouvé leur efficacité en diminuant le taux de morbidité, mais pas son élimination, en plus de ça, les variations sérotypiques (24 sérotypes), l'absence d'immunité croisée, nous mènent à dire que la vaccination n'est pas une solution.

5. *Recommandations :*

Pour lutter contre cette maladie infectieuse et limiter les conséquences de sa propagation et éliminer le plus tôt possible les foyers infectés, il faut prendre l'ensemble des mesures suivantes :

I. Pour les vétérinaires :

- Toute maladie faisant suspecter la bluetongue doit être immédiatement déclarée aux services vétérinaires de la wilaya (DSA).

- Les directeurs des services agricoles sont chargés de transmettre au ministère de l'agriculture et de développement rural, un bulletin d'information régulier sur la situation sanitaire des élevages de la wilaya.

- Établir un diagnostic de laboratoire pour confirmer la présence de l'infection et identifier le sérotype incriminé.

II. Prophylaxie sanitaire :

- Il faut réaliser une prophylaxie sanitaire :

- Dans les zones indemnes :

* Désinsectisation.

* Surveillance sérologique permet la détection précoce des premiers foyers de FCO .

* Mise en quarantaine.

* Interdites d'importation des animaux suspects de la maladie.

- Dans les zones infectées :

* l'isolement des malades.

* destruction des cadavres.

* assèchement des points d'eau.

* piégeage des insectes.

III. Prophylaxie médicale :

* Application de vaccination.

Références

1. **ABUELZIEN, 1985**: bluetongue in camels a serological survey of the one humped camel (Camelus dromedaries) in the Sudan .Rev Elev Med Vet Pays trop.: p438-42.
2. **BAYLIS ,M.,TOUTI,J.,BOUAYOUNE,H .,MOUDNI .L.,TAOUFIQ,B,EL HASNAOUI, H., MELLOR R, P, S , CALISHER,C ,& MERTENS , P ,P ,C , 1998** : studies of the mortality rate of *Culicoides imicola* in morocco archives of virology supplement 14,127-136.
3. **BECKER C, H, 1971** : la fièvre catarrhale du mouton ou blue tongue .traité des maladies à virus des animaux. Tome III/2 partie spéciale 2. Vigot frères éditeurs.
4. **BLOUD D.C. ET HENDERSON J .A . , 1976** : médecine vétérinaire.2^e édition française d'après la 4^e édition anglais.vigot freres éditeurs.
5. **BORDEN EC, SHOPE RE ET MURPHY FA. 1971**: psychochemical and morphological relationships of some arthropod-borne viruses to bluetongue virus-a new taxonomic groupe physiochemical and serological studies, journal of general virology, 13,261-271.
6. **BOUDOUX S ., HARTIG A.I., HENDRIX P., GREGORY M., GOUREAU JM N., ET ROGER F., 2004** : la fièvre catarrhale ovine (Bluetongue) . CIRAD. Adresse URL: <http://bluetongue.cirad.fr/vademecum/indexvademecum.Php>.
7. **BREARD F., SAILLEAU C ., GORNA K ., BOUNAADJA L ., BAHUON C ., ET ZIENTARA S ., 2007** ; la fièvre catarrhale ovins (ou bluetongue) dans le nord de l'europe 'bluetongue in the north of europe. bulletin de l'académie vétérinaire de France. tome 160-n2. Publication trimestrielle.
8. **BRICOUT F , JOUBERT L , HURAUX M .J ., MALOINS S.A., 1974** :diagnostic séro-immunologique des viroses humaines et animales . editeur paris.
9. **CHIPPAUX A .2003** : Généralités Sur Les Arbovirus Et Les Arboviroses. Med .mal .inf: p 377_384.
10. **CHUMA T ,LE BLOIS H ,SANCHEZ-VIXAINO JM ,DIAZ-LAVADIA M ET ROY P,1992**: expression of the major core antigen vp7 of African horse sickness virus by a recombinant baculovirus and its use as a group specific diagnostic reagent, Journal Of General Virology , 73,925-931 .
11. **COLLOT S. ALAIN S., DENIS S., ET RANGER –ROGER S., 2001** : quantification par pcr en temps reel. technologie taqman et application en virologie virologie 5.
12. **COROLLER F., 2006** : surveillance et évaluation de risque de transmission des maladies émergeantes apport de la capacité vectorielle. exemple de la fièvre catarrhale du mouton . thèse d'etat université de montpellier II . sciences et technique du languedoc.
13. **DERRAJI A., DERBAL H., LOUMASSINE A ., MAKHFI Y ., MESSAOUDANE H ., 2006** : les arbovirose des ruminants. AAHP infos .numéro spéciale. Novembre.
14. **ERIE RENE C, MILLEMANN Y .ET ZIENTARA S., 2005** : les Culicoides. Dibtères hématophages vecteurs de la fièvre catarrhale du mouton bulletin de l'académie vétérinaire de France, tome 158, n°.

15. **ETIENNE THIRY, 2000** : maladies virales des ruminants (collection virologie clinique).Édition du point vétérinaire 4^{ème} trimestre.
16. **FICHE TECHNIQUE SANTE- SECURURITE- MATIERES INFECTIEUSES, VIRUS DE LA FIEVRE CATARRHALE MALIGNÉ DU MOUTON, SANTE CANADA, NOVEMBRE 1999**, <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-18f.html>.
17. **GANIERE JP ET AL .2005** : maladies réputées et maladie contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des ruminants. Polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Mérial (LYON) :p92.
18. **HOWELL, P .G.1970**: the antigenic classification and distribution of naturally occurring strains of bluetongue virus. J.S.Safr. Vet.Med.Assoc., 41:215-223.
19. **HUNT ,G , J ; TABACHNICK , W.J.& MC KINNON ,C.N.1989**: environmental factors affecting mortality of adult *Culex quinquefasciatus* (diptera ; Ceratopogonidae) in the laboratory .j.am.mosq .control assoc , 5, 387_391.
20. **KARABATSOS N. 1985**: international catalogue of arboviruses including certain other viruses of vertebrate, san Antonio, texas: the American society of tropical medicine and hygiene, 3rd edition.
21. **KETTLE DS .1984**: Ceratopogonidae (biting midges), in medical and veterinary entomology, Bristol, leaper and gard ltd, 137_159.
22. **KREMER M, WALLER J ET DELE COLL JC. 1987** : Systematique des Culicoïdes (Diptères, Cératopogonidés) . Critères actuels, Bulletin de la société française de parasitologie, 5,123-132.
23. **LEFEVRE P .C1982**: situation épidémiologique actuelle de la fièvre catarrhale maligne du mouton (bluetongue) et risqué d'implantation en Europe-Rev.Med .Vet, p537-542.
24. **LEFEVRE P.C. ET DESOUTTER D, 1988** : la fièvre catarrhale du mouton (bluetongue). Etudes et synthèses de Li.e.m.v.t. (27). Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux. Département du centre de coopération internationale en recherche agronomique pour de développement.
25. **LEFEVRE P.C., 2003** : la fièvre catarrhale du mouton. Principales maladie infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Tome I .Lavoisier édition.
26. **LEPIDI V, DUBOEUF JP .2000** : fièvre catarrhale du mouton (bluetongue) pathologies publication et dossiers. in : cirval (centre international de ressources et des valorisations de l'information des filières laitières des petits ruminants) ; un centre de ressources au service des secteurs laitières ovins et caprins. (en ligne). corte (France). cirval. ([http ; //www.cirval. asso. fr /publication /infostechniques/fievrecatharal.htm](http://www.cirval.asso.fr/publication/infostechniques/fievrecatharal.htm)),(consulté le 10 septembre2002).
27. **MACLACHLAN NJ, DREW CP, DARPEL KL, WORWA G 2009**: the athology and pathogenesis of bluetongue. Journal of Comparative Pathology, 141, 1-16.
28. **MAILLARD RANAUD , 2006** le point sur la fièvre catarrhale ovins . bulletin des gtv . groupements technique vétérinaires . revues de formation continue a comité de lecteur –n 36 octobre.
29. **MAUROY A, GUYOT H., DE CLERCQ K., CASSART D., THIRY E., SAEGERMAN C., 2008** . **Emarg .Info .Dis**: p675-676.

30. **MEISWINKEL R .1989:** atrotropical culicoïdes: a redescription of *C. (avaritia) imicola* kieffer, 1913 (dipteral Ceratopogonidae) with description of the closely allied *C. (a) .bolitinos* sp .nov. Reared from the dung of African buttaloo .blue wildebeest and cattle in South African, Onderslepoort. Journal of veterinary research. 56.23_39.
31. **MELLOR PS .2000 :** replication of arbovirus in insect vectors , journal of comparative pathology ,123,231-247
32. **MERTENS PPC, RROUGHS JN ET ANDERSON J .1987 :** purification and properties of virus particles infectious subviral particles and course of bluetongue virus serotypes 1 and 4. Virology .157.375.386.
33. **MERTENS PPS.1994:** Orbiviruses And Coltiviruses, In: Encyclopedia Of Virology, academic press LTD,1994 941-956.
34. **MURRAY, M, D, 1991:** the seasonal abundance of female biting midges, *Culicoides brevitarsis* (dipteral, Ceratopogonidae), in coastal south _ eastern Australia. Aust .j.zool, 39,333_342.
35. **NEVILL, E, M. 1971:** cattle *Culicoides* biting midges as possible overwintering hosts of bluetongue virus. Onderstepoort j. vet. Res, 38, 65-72.
36. **OIE,1986** vaccin contre la fièvre catarrhale . extrait du code zoo-sanitaire de l'oie 5^e édition (annexe 3 : la fièvre catarrhale du mouton . lefèvre et desoutter, 1988).
37. **OIE, 2004 :** manuel des tests des diagnostics et vaccins pour animaux Terrestres. adresse url <http://www.oie.int/fr/normes/manual/a-0032hum>
38. **PICOUX JEANNE BRUGERE, 2004 :** maladie des moutons manuels pratique 2^e édition.edition France agricole.
39. **PRASAD BVV, ROY P ET YAMAGUCHI S 1992:** three dimensional structure of single shelled bluetongue virus, journal of virology, 66, 2135-2142.
40. **RBANO P ET URBANO FG .1994 :** The Reoviridae Family , Comparative Immunology And Umicrobiology Infectious Disease,17,157-161.
41. **RONGER F ., THONNAT J., HENDRIKX P ., ET DOMENECH J., 2004 :** les système de suivi et de surveillance des maladies et le role des acteurs de santé animal publique . revue scientifique et technique23(1).
42. **ROSSI S, GILBERT P, BREARD E, MOINET M, HARS J, MAILLARD D ET AL.2010 :** circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale (FCO) chez les ruminants sauvages en France. bulletin épidémiologique, hors série spécial FCO : p28-32.
43. **ROY P .1989:** bluetongue virus genetics and genome structure, virus research, 13,179-206.
44. **ROY P , HIRASAWA T , FERNANDEZ M , BLINOV VM ET SANCHEZ-VIXCAINO R;1991 :** the complete sequence of the group-specific antigen ,vp7 ,of african horse sickness disease serotype 4 reveals a close relationship to bluetongue virus , Journal Of Virology ,72 ,1237-1241 .
45. **ROY P. 1992a:** Bluetongue Virus Proteins, Journal of General Virology, 73, 3051-3064.
46. **ROY P .1992b:** from genes to complex structures of blue tongue and their efficacy as vaccines, veterinary microbiology, 33,155-, 168 33.

Questionnaire

Dans le cadre d'un PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la fièvre catarrhale ovin (Bluetongue) :

1- Vous faites des visites d'élevage ovin ?

Oui

Moins de 5

Combien d'élevage par mois ?

Entre 5 et 10

Non

Plus de 10

- Région

2-Depuis Combien de temps ? années

3-Est ce que vous avez déjà noté des signes de la F C O ?

* Oui

*Non

Si oui, Dans quel type d'élevage ?

* Intensif

*Extensif

4- Quels sont les symptômes observés?

- * Fièvre congestion
- * Salivations Erythème des muqueuses
- * Ulcération de la Cavité buccale Boiterie
- * Œdèmes Faciaux Dysphagies

Autres :

5- Est – ce que vous avez suspecté la maladie chez les bovins et les caprins ?

- * Oui
- * Non

Si oui, quels sont les symptômes observés.:

6- Quelle est la saison de l'apparition de ces symptômes ?

- * Hivers
- * Printemps
- * Eté
- * Automne
- Durant toute l'année

7- Un ruminant atteint du virus exprime –t-il toujours des symptômes de la maladie ?

* Oui

* Non

8- Quel était le pourcentage de cette maladie dans le cheptel ?

De.....% à

9- Quelle est la fréquence de la maladie ?

*Cas sporadique

* Quelques élevages

* Toute Région

* Plusieurs régions

10- D'après vous, quelles sont les maladies qui peuvent être Confondues avec la Bluetongue ?

* La clavelée

* Ulcère épizootique du cerf

* Ecthyma Contagieux

* Necrobacillose

* Photosensibilisation

* Autres maladies : précisez :

.....
.....

11- Est-ce que vous avez réalisé un diagnostic de laboratoire ?

* Oui

* Non

- Si oui, quel était le résultat :

12- Lors de la maladie, est ce que vous avez donné des médicaments?

* Oui

* Non

- Si Oui, quel sont les médicaments utilisés ?

* Des anti-inflammatoires

* Des antibiotiques

* Les multi – vitamines

13- Préconisez – vous Les vaccins ?

• Oui

• Non

- Si non, Pourquoi ? :

.....
.....

14- Quelle est la stratégie adoptée pour lutter contre cette maladie ?

.....
.....

