

**443THV-2**

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME

DOCTEUR VETERINAIRE

## **THEME**

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA FIEVRE  
CATARRHALE OVINE EN ALGERIE**

**Présenté par :**

**AGAG Salah**

**&**

**DJELOUAH Djamel**

**JURY**

**-D<sup>r</sup> AKLOUL K**

Promoteur

**-P<sup>r</sup> REHAL.K**

Président

**-D<sup>r</sup> DECHICHA**

Examinatrice

**Promotion: 2010/2011**

## Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr K. AKLOUL pour son aide, ses encouragements, ses conseils, sa disponibilité durant la réalisation de ce travail et aussi sa gentillesse. Qu'il trouve ici le témoignage de notre plus vive gratitude. Merci beaucoup Docteur.

Nos remerciements aussi à ceux qui vont nous honorer d'examiner notre travail.

Nous remercions vivement toute personne qui nous a présenté son aide de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma famille ; **Mes parents** qui ont sacrifié leurs vies pour réussir la mienne, mes sœurs : **Nora** et son fiancé **Nabil** , **Souhila** , **Hassiba** , vous êtes un trésor, **ma grand-mère** , que Dieu te garde pour nous.

A la défunte **RACHIDA**, repose en paix « **NANNA** », tu seras toujours présente dans nos cœurs.

A cousin **Saïd**, son épouse, leurs enfants, tonton **Fodile** , son épouse et leurs enfants , Mes deuxièmes familles , merci pour votre soutien durant ces cinq ans .

A mes oncles, mes tantes, particulièrement **KHALTI DRIFA**.

A **D<sup>r</sup> BOUDRĀA**, vous m'avez ouvert les portes du terrain, merci D<sup>r</sup>.

A mes amis du village : **Hakim**, **Smaïl**, **Karim**, **Fatah**, **Zahir** et les autres.

A mes amis (es) de la FAC : **Nassima** (toujours disponible), **Ferroudja**, **Nicolas**, **Zina**, **Fahima**, **Hakim**, **Amin**, **Mourad** , **Nadjib** , **Sofian**, **Alilovic**, **Massius**, **Sofian Marseille**, **Moussa**, **Nadjia**, **Moh délégué**, et tous les autres .

A celle qui m'a accompagné durant ma dernière année, que j'aime énormément, mon présent est brillant avec toi, je prie que notre avenir ensemble sera plus brillant.

A tous ceux qui ont lutté pour une université meilleure, une formation de qualité, un avenir prospère pour le métier de vétérinaire.

A tous les martyres de la démocratie, ceux d'hier, et ceux d'aujourd'hui.

A vous tous,

Merci du fond du cœur.

**SALAH**

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents qui m'ont toujours soutenu tout au long de ma scolarité, et à chaque fois qu'une décision était à prendre : Je vous aime.

A ma grand-mère que Dieux te garde pour nous.

A tous mes frères, mes sœurs, mes beaux frères et mes belles sœurs, mes oncles et mes tantes : vous êtes formidables.

A Hanafi et son épouse Sissa qui viennent de se marier : je vous souhaite un avenir resplendissant.

A ma chère Daly, celle que j'aime énormément, et avec qui je souhaite vivre le reste de ma vie.

Au défunt **ABD ENNOUR** : tu es toujours présent dans nos cœurs.

A Ahmed, Nadia et leurs fils Julien, Nicolas, vous me manquez beaucoup.

A Warda, M'hend et leurs fils : Jugurta, Abd Enour et Massinissa.

A Samia, Hamid et leurs fils Gulussa, Massinissa et Juba.

A Samah, Farid et leurs fils Houcine et Juba.

A Nouara et Sousa, et leurs époux Lyes, Hakim.

A wahiba, Belaid et leur adorable Achour.

A Abd arzak, Koukou et sa copine Kahina, Moussa et Smail, vous êtes vraiment Adorables.

A tous mes amis d'enfance, Larbi, Daliche, Belkacem, Said, Spino, Arezki et à tous les gens de mon village natal **TABOUDA**.

Au défunt **Sofian T15** : tu es vraiment un artiste, tu es vivant dans nos souvenirs.

A tous mes amis de la FAC, thafaroudjth, salah, Mourad, Nadjib, Aziz l'italien, Sofian, djaâfar, Dahman, Hakim, Alilovic, Massius, Moh délégué, et tous les autres.

A tous les démocrates qui luttent pour une université meilleure, et une démocratie majeure.

A tous les martyres du printemps berbère, commençant par 80 jusqu'à 2001.

Djamal

# Sommaire

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction .....	1
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Généralités sur la fièvre catarrhale ovine</b>	
1. Définition .....	2
2. Historique.....	2
3. Importance économique .....	4
<b>Chapitre II : Epidémiologie analytique de la fièvre catarrhale ovine</b>	
1. Transmission du virus .....	5
2. Triade : virus-réservoir- vecteur.....	5
2.1 Virologie .....	6
2.1.1. Classification .....	6
2.1.2. Structure et propriétés .....	6
2.1.3 Relation entre les différents sérotypes de la fièvre catarrhale ovine .....	7
2.1.4 Résistance du virus .....	8
2.1.4.1 Résistance aux agents physiques .....	8
2.1.4.2 Résistance aux agents chimiques.....	8
2.2. Espèces réceptives, sensibles et réservoir .....	9
2.2.1 Espèces réceptives et sensibles .....	9
2.2.1.1 Espèces réceptives .....	9
2.2.1.2 Espèces sensibles .....	9
2.2.2. Réservoirs .....	9
2.3. Vecteur .....	10
2.3.1 Définition des vecteurs .....	10
2.3.2. Morphologie et biologie.....	11
2.3.3. Capacité vectorielle des Culicoïdes.....	13

3.	Persistence de l'infection en hiver .....	14
----	---	----

### **Chapitre III : Etude clinique**

1.	Symptômes .....	15
1.1	Ovins.....	15
1.1.1.	Forme aiguë .....	15
1.1.2.	Forme subaigüe ou fruste .....	16
1.2.	Bovins .....	16
1.3.	Caprins .....	18
1.4	La faune sauvage .....	18
2.	Lésions .....	18

### **Chapitre IV : Pathogénie et réponse immunitaire de l'hôte**

1.	Pathogénie .....	20
2.	Réponse immunitaire des hôtes contre le BTV .....	21
2.1.	Réponse non spécifique .....	21
2.2.	Réponse spécifique .....	21
2.2.1	Humorale .....	21
2.2.2	Cellulaire .....	22
2.2.2.1.	Lymphocytes T cytotoxiques .....	22
2.2.2.2.	Lymphocytes T auxiliaire .....	22
2.3.	Immunité du fœtus.....	22

### **Chapitre V : Diagnostic**

1.	Diagnostic épidémiologique.....	24
2.	Diagnostic clinique et différentiel .....	24
3.	Diagnostic expérimental .....	25
3.1.	Diagnostic sérologique .....	25
3.2.	Diagnostic virologique .....	26
3.3	Couplage des deux techniques de diagnostic .....	27

## **Chapitre VI : Traitement et prophylaxie**

1.	Traitement .....	28
2.	Prophylaxie .....	28
2.1.	Prophylaxie sanitaire .....	28
2.1.1.	Lutte contre le vecteur .....	28
2.1.1.1.	Lutte anti-larve .....	28
2.1.1.2.	Lutte anti-adulte .....	29
2.1.2.	Lutte contre l'agent pathogène .....	29
2.2.	Prophylaxie médicale .....	29
2.2.1.	Les vaccins vivants atténués .....	29
2.2.2.	Les vaccins à virus inactivé .....	30
2.2.3.	Les vaccins de nouvelles générations .....	31

## **Partie expérimentale**

1.	Objectifs.....	32
2.	Matériel et méthodes.....	32
3.	Résultats .....	33
3.1.	La FCO dans le monde durant les 6 dernières années .....	33
3.2.	Situation épidémiologique de la FCO dans bassin méditerranéen .....	34
3.3.	La FCO en Algérie .....	35
3.4.	La distribution dans le temps et dans l'espace depuis 2006 .....	38
3.5.	La FCO en Kabylie .....	39
3.5.1.	Episode 2006 .....	39
3.5.2.	Episode 2010 .....	40
3.6.	Mesures de lutte contre la maladie de la bluetongue .....	40
4.	Discussion .....	42
5.	Conclusion .....	44
6.	Recommandations .....	44

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

**Liste des tableaux :**

<b>Tableau I :</b> listes des 33 espèces du genre <i>culicoïdes</i> impliquées dans la transmission de la FCO.....	11
<b>Tableau II :</b> Diagnostic différentiel clinique chez les ovins.....	25
<b>Tableau III:</b> Date de début de l'infection en fonction des résultats ELISA et RT-PCR.....	27
<b>Tableau IV :</b> Evolution de la BT dans le monde depuis 2005.....	33
<b>Tableau V :</b> les différents serotypes circulants dans le bassin méditerranéen depuis 2005 .....	34
<b>Tableau VI :</b> Nombre de cas de FCO en Algérie depuis 2000.....	36
<b>Tableau VII :</b> Taux de morbidité et de mortalité de la FCO en Algérie .....	37
<b>Tableau VIII :</b> Répartition des foyers de FCO en Kabylie durant l'épizootie de 2006.....	39
<b>Tableau IX :</b> Répartition des foyers de FCO en Kabylie durant l'épizootie de 2010 .....	40



## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Répartition mondiale de la fièvre catarrhale ovine (tous sérotypes) en 1995 et en 2007 .....	3
<b>Figure 2</b> : la triade virus-réservoir-vecteur .....	5
<b>Figure 3</b> : Schéma représentatif des protéines structurales et de l'ARN double-brin du BTV .....	7
<b>Figure 4</b> : Relations entre les différents sérotypes de fièvre catarrhale ovine .....	8
<b>Figure 5</b> : Cycle évolutif de <i>Culicoides sp.</i> .....	12
<b>Figure 6</b> : Lésions nécrotiques sur le mufle .....	17
<b>Figure 7</b> : Lésions congestives des mamelles .....	17
<b>Figure 8</b> : Lésions nécrotiques sur les gencives .....	17
<b>Figure 9</b> : Schéma représentatif de l'infection causée par le virus de la FCO .....	20
<b>Figure 10</b> : Variation du nombre de cas de bovins, d'ovins et de caprins atteints par la FCO dans le monde de 2005 à 2010. ....	33
<b>Figure 11</b> : Distribution des sérotypes de la FCO dans le bassin méditerranéen depuis 2005 selon OIE .....	35
<b>Figure 12</b> : Nombre d'ovins sensibles, atteints et morts en Algérie depuis 2000 .....	36
<b>Figure 13</b> : Variation des taux de morbidité et de mortalité provoqués par la FCO en Algérie depuis 2000 .....	37
<b>Figure 14</b> : Distribution des foyers de la FCO en Algérie depuis 2006 .....	38
<b>Figure 15</b> : nombre d'animaux sensibles, malades et morts en Kabylie à l'épisode de 2006 .....	39
<b>Figure 16</b> : Nombre d'animaux sensibles, malades et morts en Kabylie à l'épisode de 2010 ....	40
<b>Figure 17</b> : distribution des foyers de la FCO en Kabylie durant l'épizootie 2006 selon l'O.I.E. ....	Annexes
<b>Figure 18</b> : distribution des foyers de la FCO en Kabylie durant l'épizootie 2010 selon l'O.I.E. ....	Annexes

## Liste des abréviations :

**ARN** : Acide Ribonucléique

**BT** : Bluetongue

**BTV** : Bluetongue virus

**CIRAD** : Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement

**CTL** : Lymphocytes T cytotoxiques

**Da** : Dalton

**DSV** : Direction des services vétérinaires

**EDTA** : acide ethylene diamine tetra acetique

**ELISA** : Enzyme-linked immunosorbent assay

**FAO** : Food and Agriculture Organization of the United Nations

**FCO** : Fièvre catarrhale ovine

**IAH** : Institute of Animal Health

**INPV** : Institut national de la protection des végétaux

**MADR** : ministère de l'agriculture et du développement rural

**MAP** : Ministère chargé de l'agriculture et de la pêche (France)

**MI** : millilitre

**Mn** : minute

**Nm** : Nanomètre

**NS** : non structurale

**OIE** : Office international des épizooties

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**pH** : Potentiel hydrogène

**RT-PCR** : Reverse-Transcription Polymerase Chain Reaction

**UV** : Rayons ultraviolet

**VLP** : virus like particle

**VP** : viral protein

## **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 (mortalité, avortements) et indirectes (mauvaise qualité de la laine, retard de croissance) 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 hémaphages du genre *Culicoides*. Il existe, à l'heure actuelle, 24 sérotypes dont 3 ont touché l'Algérie sous forme d'épizooties en 2000 par le sérotype 2, en 2006, 2008, 2009 par le sérotype 1, et 2010 par le sérotype 4 et 1.

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

L'étude expérimentale, décrite dans la deuxième partie, a permis de tirer des bilans des différentes épizooties survenues en 2000, 2006, 2008, 2009, et 2010 en Algérie, en particulier en Kabylie.

**Mots clés :** Fièvre catarrhale ovine, épizootie, ovin, sérotype, *culicoides*, enquête épidémiologique.

## **Summary:**

The Bluetongue ( BT ) is an infectious, viral, non-contagious disease of domestic and wild ruminants. The economic importance of this disease is related to one part in direct losses (mortality, abortions) and indirect (low-quality wool, growth retardation) observed in infected animals and also the blocking boundaries limiting exports. The bluetongue virus (BTV) is transmitted primarily by blood-sucking midges of the genus *Culicoides*. There are, at present, 24 serotypes, including 3 hit Algeria in the form of the epizootic in 2000 by the serotype 2, 2006, 2008.2009 by serotype 1, and serotype 4 and 1 in 2010.

The first part of the thesis presents the background of the study and a review of the literature says about bluetongue, the virus BTV, the vector and reservoirs as well as diagnostic methods and means available.

The experimental study described in the second part, have learned from balance sheets of the various epidemics that occurred in 2000, 2006, 2008, 2009 and 2010 in Algeria, Kabylie retailer.

**Keywords:** bluetongue, epizootic, sheep, serotype, *Culicoides*, epidemiological investigation.

## ملخص

مرض اللسان الأزرق هو مرض متنقل، غير معدي، يصيب الحيوانات المجتررة الأليفة و المتوحشة. وترتبط الأهمية الاقتصادية لهذا المرض من جهة إلى الخسائر المباشرة (وفيات، وحالات الإجهاض) وغير المباشرة (انخفاض جودة الصوف ، وتأخر النمو) الملاحظة عند الحيوانات المصابة و من جهة أخرى إلى عرقلة الحدود و الحد من الصادرات.

فيروس اللسان الأزرق ينتقل عن طريق بعوضة مصاصة الدماء من جنس *Culicoides* يوجد حاليا 24 نوعا من الفيروس ، 3 منها أصابت الجزائر اثر وباء عام 2000 و الذي سببه النوع 2 ، وباء أعوام 2006 ، 2008، 2009 ،الذين سببهم النوع 1 ، وباء عام 2010 الذي سببه النوعان 1 و 4.

نتطرق في الجزء الأول من مذكرتنا إلى دراسة دقيقة لمرض اللسان الأزرق ، الفيروس ، البعوضة الناقلة ، طرق التأكد من المرض و طرق محاربته.

الدراسة التجريبية، الممثلة في الجزء الثاني، سمحت لنا باستخراج النتائج المترتبة عن أوبئة عام 2000، 2006، 2008، 2010 في الجزائر ، مع بعض التفاصيل عن منطقة القبائل.

الكلمات الرئيسية: مرض اللسان الأزرق، وباء، غنم، نوع، *Culicoides*، تحقيق وبائي.

## 1. Introduction :

La Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) ou BlueTongue (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 ». L'agent pathogène, responsable de la maladie (genre *Orbivirus*, famille *Reoviridae*), est transmis par piqûres d'insectes diptères hématophages appartenant au genre *Culicoides*. A l'heure actuelle, 24 sérotypes distincts ont été décrits, avec une aire de répartition, une pathologie et un insecte vecteur, qui leur sont propres. L'incidence clinique de la FCO est variable en fonction de l'espèce animale infectée (ovins, bovins, caprins, cervidés, camélidés...) et du sérotype incriminé. Les conséquences sanitaires restent jusqu'alors plus importantes dans la filière ovine.

Différentes épizooties provoquées par divers sérotypes ont touché l'Algérie, dont on va décrire les conséquences et les pertes qu'a connues notre pays depuis 2000 jusqu'à 2010, ainsi que les risques, et cela pour prendre les mesures nécessaires de lutte.

# **Partie bibliographique**

## 1. Définition :

La fièvre catarrhale, 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 [1].

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*. C'est une arbovirose, c'est-à-dire que le virus est transmis d'un hôte vertébré à un autre, par l'intermédiaire d'un arthropode piqueur jouant le rôle de vecteur biologique. Dans le cas de la FCO, il s'agit d'un petit insecte diptère, hématophage du genre *Culicoïdes*. Le virus affecte de nombreuses espèces de ruminants, principalement les ovins, plus rarement les bovins, camélidés, caprins et d'autres ruminants sauvages. Elle se traduit sur le plan clinique par une stomatite ulcéreuse et des lésions podales, musculaires, pulmonaires ou digestives plus ou moins constantes [2].

## 2. Historique :

La BT a été observée pour la première fois chez des moutons Mérinos importés dans les zones tempérées de l'Afrique du Sud au 19<sup>ème</sup> siècle, et elle a été décrite pour la première fois en 1902 comme Malarial catarrhal fever of sheep [3]. En 1905, la filtrabilité de l'agent qui a un hôte vertébré incluant à la fois ovins et bovins a été prouvée.

En 1915, la BT a été décrite dans l'Afrique de l'ouest et dans différents pays africains subsahariens [4].

La description en dehors du continent africain a été faite en Chypre (1943), Amérique du nord (1940), cependant l'agent causal n'a pas été isolé avant 1952 [5].

En 1950, le BTV a été identifié en Israël et le subcontinent indien. L'incursion du BTV en Europe est relativement fréquentes ; le péninsule ibérique en 1956, Chypre 1977, l'île grecque de Lisbos en 1979, mais ces épizooties n'ont pas persisté et ont impliqués un seul sérotype du BTV. La situation actuelle a changé, en octobre 1998, le BTV a été reporté chez le mouton dans les îles grecques de Rhodes, Kos, Leros et Samos, l'agent causal était le BTV9.

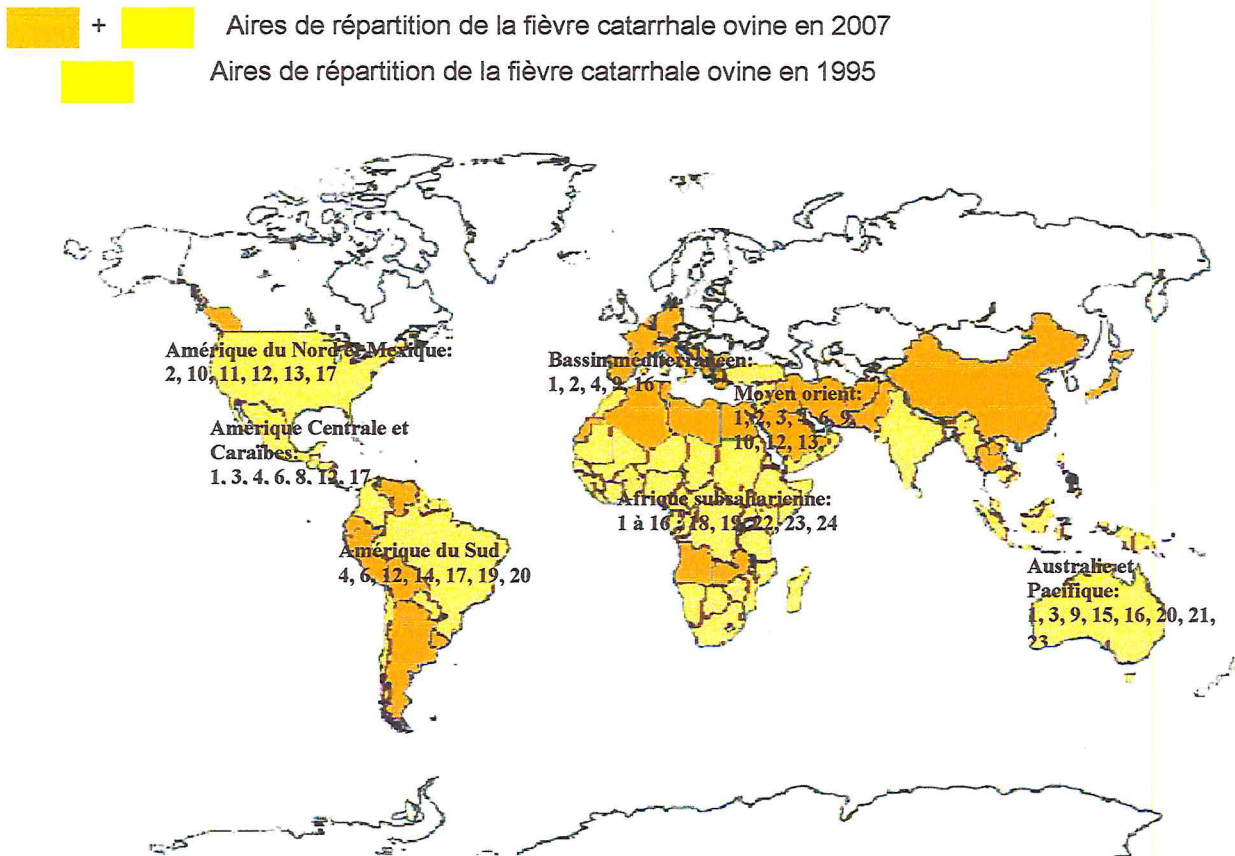
Depuis, une extension vers le nord et l'ouest a été confirmée en Turquie (1999), Bulgarie (1999-2000), la Grèce et/ ou les îles grecques (1999-2001), Kosovo, Serbie, Monténégro, Macédonie, Croatie en 2001, Italie (2001-2002) [6].



Une autre vague de la maladie causée par le sérotype 2, probablement originaire de l’Afrique subsaharienne a circulé dans l’Afrique du nord et l’ouest du bassin méditerranéen. L’apparition de la maladie due à ce sérotype a été reportée en Tunisie, (1999-2000), Algérie (2000), Sicile (2000), Corse et Sardaigne (2000-2001), Italie (2001-2002) [6 ; 7 ; 8].

Les années suivantes, plusieurs épizooties ont lieu touchant tout le Sud de l’Europe. Les foyers sont jugulés par des vaccinations de masse dans les régions concernées. Elles empêchent le développement de nouvelles épizooties mais n’empêchent pas tout à fait la circulation virale dans les foyers [9 ; 10 ; 11 ; 12].

Dans la majorité des cas, le virus est présent sur toutes les terres situées entre les latitudes 35°S et 40°N (figure 1). Actuellement, la forme enzootique de la maladie est la plus courante. Elle concerne une grande partie des troupeaux de zone tropicale et subtropicale. L’expression clinique aiguë de la maladie y est rare [12].



**Figure 1 :** Répartition mondiale de la fièvre catarrhale ovine (tous sérotypes) en 1995 et en 2007 [13].

### **3. Importance économique :**

La FCO entraîne d'importantes pertes économiques, car la maladie clinique chez l'ovine peut être grave, ayant pour résultat : Décès, perte de poids, laine dévalorisée. Dans quelques pays où la FCO est endémique (l'Afrique du sud, quelques états des Etats Unis d'Amérique), la vaccination est d'un coût élevé, cependant le cout le plus important est celui, des restrictions d'exportations d'animaux vivants, de semence et de certains produits animaliers tel que le sérum fœtal de veau. On a estimé que vers la fin des années 70, l'interdiction des exportations de sperme de bétail des USA a eu comme conséquences une perte annuelle de 24 millions de dollars [14].

## 1. Transmission du virus :

La transmission du virus de la fièvre catarrhale ovine se fait presque exclusivement par pique de culicoïdes.

Pour qu'une épizootie débute, le vecteur doit être présent dans la région et doit y être actif.

Après ingestion du bol sanguin, le virus arrive dans le tube digestif de l'insecte, il se réplique dans les cellules de l'épithélium digestif, les virions sont relargués à travers la membrane basale dans l'hémocoel où ils infectent plusieurs organes dont les glandes salivaires [15].

La transmission du virus de la FCO est également possible par le sperme en période de virémie. Par contre le risque de transmission par transfert embryonnaire est considérée comme négligeable [16].

La consommation de viande n'est pas considérée comme étant à risque car l'acidité suite à la *rigor mortis* inactive le virus présent dans les muscles. Le virus n'est pas retrouvé dans le jetage, la salive, les lésions buccales [16].

La durée de la virémie chez les vertébrés infectés joue un rôle important dans transmission du virus.

La transmission est donc essentiellement vectorielle. Cependant le virus doit être présent en concentration suffisamment élevée dans le sang des vertèbres pour pouvoir être transmis par le vecteur .En effet, ce dernier ne prélève que  $10^{-4}$  ml à  $10^{-5}$  ml de sang par repas [17].

## 2. Triade : virus – réservoir- vecteur :

Le schéma suivant explique les interactions existantes entre les trois acteurs de la maladie qui nécessite pour sa diffusion la réunion du virus, réservoir, et vecteur au même endroit et au même moment.

Les caractéristiques de chacun des trois acteurs seront représentées (virologie, réservoir, vecteur)

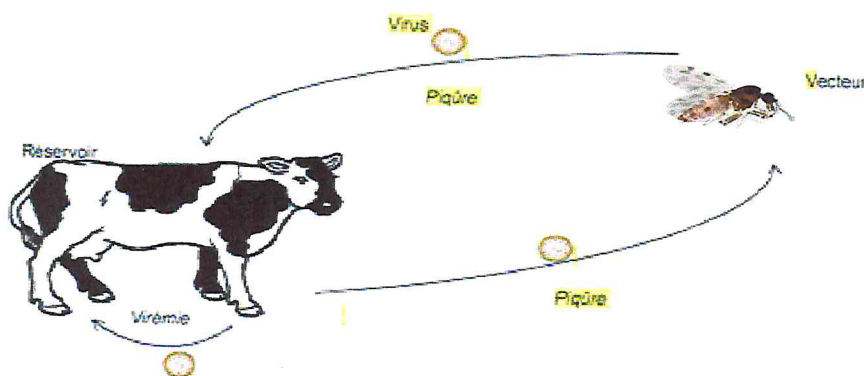


Figure 2 : la triade virus-réservoir-vecteur

## 2.1. VIROLOGIE :

### 2.1.1. Classification :

Le BTV est un virus à ARN double brin appartenant à la famille des Reoviridae, genre des *Orbivirus* [18]. Cette famille a été définie en 1959 par Sabin, ce nom dérive de Respiratoire, Entérique, Orphelin. Elle comporte neuf genres : les *Orthoreovirus*, les *Rotavirus*, les *Coltivirus* et les *Orbivirus* qui infectent les vertébrés et les tiques et les *Cypovirus*, les *Phytoreovirus*, les *Aquareovirus*, les *Fijivirus* et les *Oryzavirus* qui infectent la flore et les arthropodes [19].

Deux grandes maladies vétérinaires appartiennent au groupe des *Orbivirus*. Il s'agit de deux arboviroses, c'est-à-dire qu'elles sont transmises par des arthropodes, la peste équine (african horse sickness ou AHS) et la FCO à laquelle nous nous intéressons [20].

### 2.1.2. Structure et propriétés :

Le BTV est un virus de petite taille (60 à 80 nanomètres ou nm), de forme icosaédrique, non enveloppé. C'est un virus à ARN double brin, linéaire et contenu dans 10 segments de taille variable. La taille du génome total est d'environ 19 200 bases. La masse molaire du génome varie de 12 à 20.10<sup>6</sup> Da [20].

Le virus de la fièvre catarrhale ovine est caractérisé par une grande diversité génétique liée à l'existence de mutations et de recombinaisons génétiques [16]. De plus il possède une capsidie qui est constituée d'une capsidie externe et une capsidie interne (ou core), contenant 10 segments d'ARN bicaténaire codant au moins 10 protéines (18 ; 10), dont sept des protéines formées sont structurales (VP 1 à 7) : Les protéines VP7 et VP2 sont majoritaires. VP1, 4 et 6 constituent la capsidie interne. VP2 et 5 exclusivement constituent la capsidie externe [21 ; 22].

VP2 (et VP5 dans une moindre mesure) est responsable de la variabilité antigénique du virus avec 24 sérotypes connus à ce jour. Ils sont habituellement désignés ainsi : BLU1 – BLU24 [23]. Les variations des autres protéines forment les différentes souches du virus. Ces différents sérotypes ne permettent pas, le plus souvent, de protections croisées. Cependant, des réactions croisées au sein des 24 sérotypes existent ce qui laisse supposer que l'on a affaire à un continuum de souches virales plus ou moins éloignées. Néanmoins, une protection vaccinale efficace contre la FCM nécessite de connaître le sérotype responsable des cas cliniques [24].

VP2 est également responsable de l'entrée du virus dans des cellules de mammifères. Elle pourrait être responsable de la fixation du virus aux érythrocytes et ainsi que de sa transmission lors du repas sanguin du vecteur [25].

En plus des sept protéines structurales, quatre protéines non structurales sont synthétisées par les cellules infectées : NS1, NS2, NS3 et NS3A [26 ; 27].

- NS1 est impliquée dans la formation des tubules lors de la réplication virale.
- NS2 joue un rôle dans la synthèse de l'ARN.
- NS3 et NS3A sont des protéines très proches, qui appartiennent à la membrane glycoprotéique. Elles sont impliquées dans les derniers stades de la morphogénèse du BTV, dans son transport et sa sortie à l'extérieur des cellules infectées.

La culture du virus est aisée, en particulier sur œuf embryonné ou, après adaptation, sur culture cellulaire. Son pouvoir pathogène est variable selon les souches : l'infection virale est mise en évidence dans de nombreux pays, l'Australie par exemple, sans que la maladie n'y soit décrite [16].

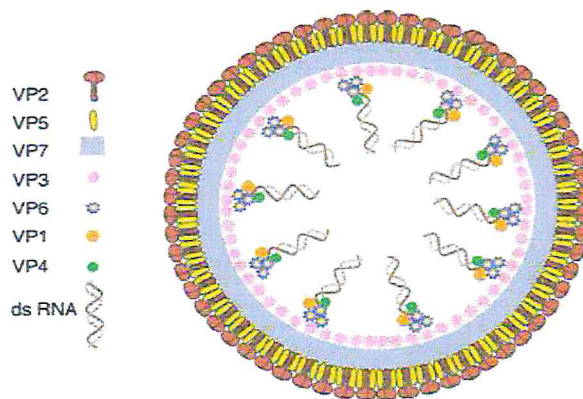


Figure 3: Schéma représentatif des protéines structurales et de l'ARN double-brin du BTV [22].

### 2.1.3. Relation entre les différents sérotypes de la fièvre catarrhale ovine :

Les différents sérotypes du BTV ne permettent pas, le plus souvent, de protections croisées. Cependant, des réactions croisées au sein des 24 sérotypes existent ce qui laisse supposer que l'on a affaire à un continuum de souches virales plus ou moins éloignées [24].

Erasmus a montré que des relations entre les différents sérotypes de fièvre catarrhale ovine existaient [28].

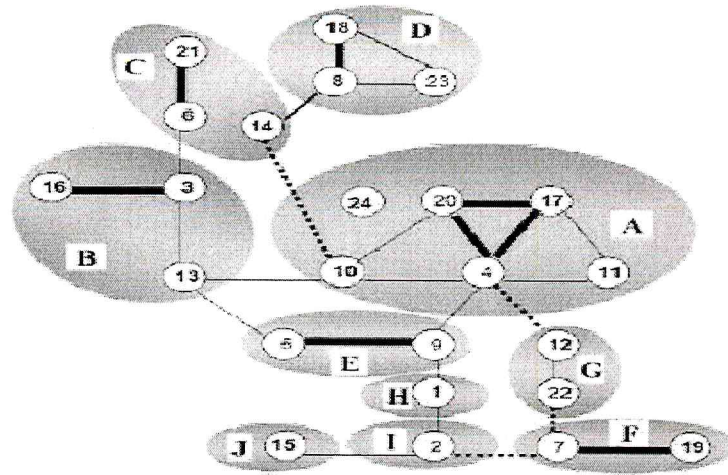


Figure 4: Relations entre les différents sérotypes de fièvre catarrhale ovine [25].

Les lignes en gras montrent une relation sérologique forte entre les sérotypes reliés. Les lignes plus fines indiquent une relation plus faible, qui est mise en évidence par des réactions croisées d'anticorps. Les lignes en pointillé représentent de très faibles relations sérologiques (figure4). Des groupes de sérotypes ont été identifiés par analyse phylogénique et sont représentés par les ovales grisés.

Le sérotype 1 présente une relation faible avec le sérotype 9 et 2, et le sérotype 2 présente une faible relation avec le sérotype 15 et une très faible relation avec le sérotype 7

#### 2.1.4. Résistance du virus:

##### 2.1.4.1. Résistance aux agents physique :

La chaleur : Le BTV résiste bien aux températures ordinaires, il est inactivé à 50°C pendant 3 h ou à 60°C pendant 15 mn [17].

Le froid : Le virus résiste assez bien aux températures inférieures à 0°C, des souches de virus peuvent être conservées à l'état déshydraté à -20°C pendant de longues périodes [29].

Le PH : il est sensible à un pH inférieur à 6,0 et à un pH supérieur à 8,0 [30].

##### 2.1.4.2. Résistance aux agents chimiques :

Le BTV résiste aux solvants des lipides, et notamment à l'action de l'éther, à une concentration de 20%, à la température de 4°C pendant 24 heures. Le désoxycholate de sodium à la concentration de 1% à 37°C est aussi inactif sur le virus de la bluetongue.

En revanche, le virus est sensible à la trypsine, à l'alcool éthylique à 70%, ainsi qu'à la soude caustique à 1,5% au bout de 6 minutes à 22°C [31].

## 2.2. Espèces réceptives, sensibles et réservoir :

### 2.2.1. Espèces réceptives et sensibles :

#### 2.2.1.1. Espèces réceptives :

Le virus de la FCO peut infecter un large spectre de ruminants domestiques et sauvages [32]. Parmi les ruminants sauvages, des analyses sérologiques d'épidémiosurveillance ont montré une séroconversion sur plusieurs espèces. Ceci est un signe de réceptivité au virus. Les principales espèces montrant une séroconversion sont : le cerf élaphe (*Cervus elaphus*) ; le daim (*Dama dama*) ; le mouflon méditerranéen (*Ovis gmelini musimon*) ; le bouquetin ibérique (*Capra pyrenaica*) [33].

#### 2.2.1.2 Espèces sensibles :

Chez les animaux domestiques, la maladie survient le plus souvent chez les ovins, elle est rare chez les bovins, caprins et dromadaires [34]. Parmi les ovins, les individus appartenant à la race Mérinos et à d'autres races habituées à des climats froids possèdent une sensibilité particulière vis-à-vis de la fièvre catarrhale ovine. Ce sont les individus les plus susceptibles de montrer des symptômes graves. En effet, ces races n'avaient jamais été confrontées auparavant à la fièvre catarrhale ovine et n'ont pas développé d'immunité [35].

### 2.2.2. Réservoirs :

Un réservoir animal est nécessaire dans les régions tempérées pour permettre au virus de passer la mauvaise saison. En effet, pendant cette période le vecteur est absent car les conditions climatiques sont trop froides pour sa survie.

Les bovins semble être le réservoir idéal car [36] :

- Le virus ne tue pas les bovins.
- Le vecteur se nourrit préférentiellement sur les bovins.
- La virémie dure longtemps chez les bovins.
- La pique des *culicoïdes* stimule la virémie des animaux infectés latents.

L'infection *in utero* de jeunes bovins qui, naissant virémiques, permettraient la reprise du cycle vectoriel, et donc, permettront au BTV de passer l'hiver ("overwintering") dans les régions tempérées [35].

## 2.3. Vecteur :

### 2.3.1. Définition des vecteurs :

Il faut rappeler d'abord que le terme « vecteur » se définit comme étant un organisme vertébré ou non, qui agit comme un porteur de l'agent pathogène d'un individu vers un autre, dans le cas des maladies à transmission vectorielle.

Il faut distinguer les vecteurs biologiques ou actifs des vecteurs mécaniques ou passifs. Les vecteurs mécaniques assurent la transmission de l'agent pathogène mais sans permettre sa multiplication («effet seringue») contrairement aux vecteurs biologiques [37].

Une espèce, pour être considérée comme vectrice d'un virus, doit réunir 3 conditions d'après la définition de 1961 de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) [38], à savoir:

- piquer les hôtes impliqués dans les cycles de transmission et être présente pendant les périodes de circulation virale ;
- être exposée au virus en conditions naturelles, c'est-à-dire qu'on doit trouver des individus capturés sur le terrain porteurs du virus ;
- et être apte à amplifier et à transmettre le virus en conditions de laboratoire

La FCO est transmise essentiellement par l'intermédiaire d'insectes hématophages appartenant au genre *Culicoides* (*Diptera: Ceratopogonidae*). On parlera d'arbovirose, car il s'agit d'un virus transmis par des vecteurs arthropodes (arbovirus pour arthropod borne virus). Sur les 1254 espèces de *Culicoides* décrites mondialement, 33 sont, à ce jour, connues pour être impliquées dans la transmission du virus de la FCO [39 ; 40].

Les espèces de *Culicoides* vectrices de fièvre catarrhale ovine les mieux connues sont rappelées dans le tableau ci-après.



**Tableau I** : listes des 33 espèces du genre *culicoïdes* impliquées dans la transmission de la FCO [41].

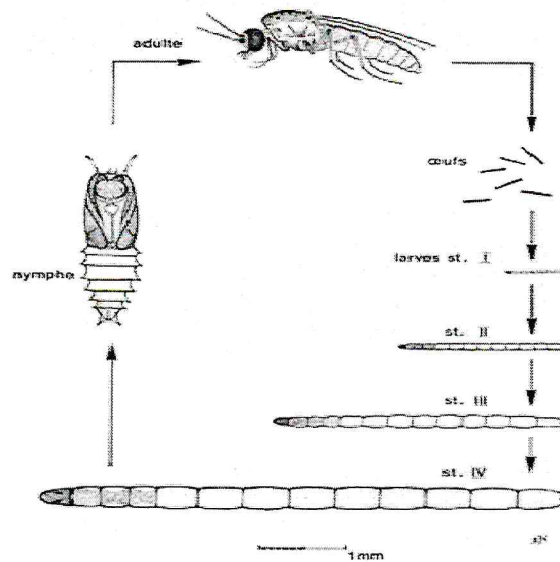
Espèces	Localisations géographiques
<i>C. imicola</i>	Afrique, Bassin méditerranéen, Asie
<i>C. brevitarsis</i>	Asie, Australie
<i>C. bolitinos</i>	Afrique du Sud
<i>C. obsoletus</i>	Bassin méditerranéen
<i>C. scoticus</i>	Bassin méditerranéen
<i>C. dewulfi</i>	Europe du Nord
<i>C. fulvus</i>	Australie, Asie
<i>C. dumdumi</i>	Asie, Australie
<i>C. orientalis</i>	Asie
<i>C. actoni</i>	Australie, Asie
<i>C. pusillus</i>	Amérique centrale, Amérique du Sud
<i>C. wadai</i>	Asie, Australie
<i>C. brevipalpis</i>	Asie, Australie
<i>C. gulbenkiani</i>	Afrique du Sud
<i>C. tororoensis</i>	Afrique
<i>C. pulicaris</i>	Europe
<i>C. magnus</i>	Afrique
<i>C. sonorensis</i>	Amérique Centrale, Amérique du Nord, Amérique du Sud
<i>C. nubeculosus</i>	Europe de l'Est
<i>C. puncticollis</i>	Afrique
<i>C. oxystoma</i>	Chine
<i>C. nevilli</i>	Afrique
<i>C. insignis</i>	Amérique du Sud, Amérique centrale, Caraïbes
<i>C. filarifer</i>	Amérique Centrale, Australie
<i>C. peregrinus</i>	Afrique
<i>C. milnei</i>	Amérique du Nord
<i>C. stellifer</i>	Amérique du Nord
<i>C. furens</i>	Afrique
<i>C. pycnostictus</i>	Amérique du Nord
<i>C. trilineatus</i>	Amérique Centrale
<i>C. homotomus</i>	Asie
<i>C. cornutus</i>	Afrique
<i>C. boydi</i>	Amérique du Nord

### 2.3.2. Morphologie et biologie :

Les *Culicoides* sont de petits diptères nématocères hématophages (1 à 4 mm) de la famille des *Ceratopogonidae* [42]. Les espèces se différencient entre elles essentiellement par les ornements clairs et sombres présents sur les ailes.

Parmi les quelques 1250 espèces de *Culicoides* se nourrissant sur des mammifères ou des oiseaux, seulement quelques-unes sont des vecteurs avérés ou suspectés d'arboviroses. Les femelles sont, le plus souvent hématophages, et leurs préférences trophiques varient selon les espèces, elles sont mammophiles ou ornitophiles, leurs choix se porte rarement sur les animaux à sang froid [43].

Le cycle biologique de ces moucheron inclut la ponte d'œufs, 4 stades larvaires, un stade nymphal et un stade adulte (imago), la durée des 4 stades larvaires varie de 4-5 jours à plusieurs semaines selon l'espèce et les conditions du milieu [44].



**Figure 5 :** Cycle évolutif de *Culicoides sp* [45].

Environ 48h après un repas sanguin, la femelle de *C. imicola* pond ses œufs, sous forme d'un chapelet brun d'une cinquantaine d'œufs. Les œufs sont pondus au sol, en des lieux très divers, généralement humides, souvent partiellement immergés, contenant des matières organiques très diverses. Ils peuvent aussi être pondus sur des matières végétales soit en décomposition (trous d'arbres, souches pourries feuilles mortes...etc.) soit recyclées par des animaux (bouses, crottins ...). On peut ainsi distinguer différents types de gîtes larvaires [43].

Les excréments et les fumiers, les litières d'animaux domestiques hébergent habituellement des espèces comme *C. chiopterus* et *C. dewulfi*, parfois *C. obsoletus*, *C. scoticus*, et *C. imicola*

L'éclosion a lieu 2 à 15 jours plus tard. Les larves qui en sortent sont semi-aquatiques, et leur survie est donc inféodée à la présence de conditions environnementales adéquates les larves sont vermiformes, eucéphales et apneustiques. On distingue nettement trois parties : la tête, de couleur brunâtre portant les yeux, les antennes et des pièces buccales de type broyeur ou suceur, le thorax composé de trois segments plus ou moins segmentés, l'abdomen composé de neuf segments blanchâtres. Les larves se nourrissent de débris organiques divers, de bactéries, de protozoaires, et parfois de leurs congénères, ce cannibalisme plusieurs fois observé, serait vraisemblablement dû au manque d'une autre nourriture.

Au terme de leur développement, les larves remontent en surface et recherchent un support où elles se transforment en nymphe [43].

Les nymphes des deux sexes sont mobiles, mais très peu actives. Elles ne se nourrissent pas. Elles se tiennent en générale à la surface du milieu dans lequel elles se sont développées, ou recherchent un support solide. La durée du stade nymphale est très courte. L'émergence de l'imago a lieu au bout de 2 à 10 jours [43].

L'activité des adultes est très fortement influencée par la température et est optimale entre 13°C et 35°C (14). La longévité des adultes est estimée à environ 3 semaines. La survie et l'activité des *Culicoides* sont fortement liées aux températures. Ainsi, ils présentent une activité maximale à des températures avoisinant les 24°C, alors qu'ils arrêtent de voler en dessous de 15-18°C. Leur survie nécessiterait en moyenne des températures pour les mois les plus froids supérieures à 12,5°C [39].

### 2.3.3. Capacité vectorielle des Culicoïdes :

La capacité vectorielle est le potentiel de transmission virale d'une population d'insectes. Elle tient compte non seulement des populations de vecteurs mais également des populations d'hôtes et des variables environnementales incluant l'abondance et la survie des vecteurs, le taux de piqûres et de transmission, les préférences des vecteurs pour certains hôtes, l'abondance des hôtes et ce, sous une série de conditions externes (bioclimatiques, etc.). La capacité vectorielle peut être définie comme le nombre de piqûres infectieuses qu'un vecteur infecté peut effectuer pendant sa durée de vie (deux à quatre semaines pour les *culicoïdes* [46 ; 47].

Un *Culicoïdes* infecté le reste à vie, et une seule de ses piqûres suffit à infecter un hôte sensible. La période de latence déterminée expérimentalement est de moins de 10 jours. Il faut que le vecteur transmette une dose virale minimale à un ruminant. La dose virale minimale à prélever par le vecteur pour qu'il puisse transmettre le virus à un ruminant est estimée à 104 unités virales par ml de sang [48].

En outre, les capacités vectorielles de *C. imicola* dépendent de facteurs environnementaux, la température principalement [49]. En effet, les basses températures diminuent le taux d'infection, la virogenèse, la fréquence des repas, et repoussent la date de la première piqûre infectante. A l'inverse, des températures élevées augmentent ces mêmes phénomènes et accélèrent les processus de réplication virale à l'intérieur de l'insecte [50].

De plus, il a été suggéré que des températures élevées pourraient augmenter la capacité vectorielle d'espèces qui ne sont habituellement pas considérées comme vectrices [51].

### 3. Persistance de l'infection en hiver :

La transmission transovarienne du virus de la fièvre catarrhale ovine chez les *Culicoides* n'a jamais été mise en évidence. La persistance de l'infection pendant l'hiver nécessite donc d'autres mécanismes. Les insectes survivent sous forme de larve durant la période froide. Cependant certaines espèces à l'état adulte ont été capturées dans des étables en plein hiver. Cela pose la question d'une persistance du cycle biologique du vecteur, et donc de la maladie, à bas bruit, en période froide. De plus, ces insectes sont réputés avoir une activité nocturne alors que des captures se font en journée [38].

Par ailleurs, il existe une transmission transplacentaire chez les ruminants de la fièvre catarrhale ovine [52]. Le fœtus ne conserve pas de séquelles si le virus est inoculé durant les deux derniers trimestres de gestation [53]. Une étude a montré que les veaux qui naissent non immunocompétents (c'est-à-dire sans anticorps dirigés contre le virus de la fièvre catarrhale ovine malgré une virémie, après une infection *in utero*) redeviennent sensibles vers 22-25 mois et produisent des anticorps contre le virus. Ce n'est pas la fréquence des réexpositions à la maladie qui provoque cette conversion mais l'âge des animaux. Cette transmission transplacentaire peut être un des facteurs de persistance de l'infection durant l'hiver [54].

## 1. Symptômes :

### 1.1. Ovins :

Les ovins présentent des symptômes plus marqués que les bovins. Lors d'épizooties, les formes asymptomatiques sont plus rares chez les ovins que chez les bovins [16].

Il semble que la fréquence d'observation de ces symptômes dépend de l'espèce, de la race de l'animal, du sérotype du virus de la FCO, de la susceptibilité de chaque individu, de l'exposition au soleil, de la corpulence de l'animal et du stress [55].

#### 1.1.1 Forme aigue : [48]

- L'incubation dure en moyenne 2 à 8 jours (jusqu'à 18 jours)
- L'infection se traduit en premier lieu par une forte hyperthermie (pouvant aller jusqu'à 42°C) et de l'abattement durant 4 à 8 jours.
- 24-48h après le début de la fièvre apparaissent les premiers signes cliniques de type congestif, œdémateux et hémorragique :
  - Congestion et hémorragies punctiformes, évoluant vers l'ulcération et la nécrose sur les lèvres et le museau, dans la cavité buccale, en particulier des gencives et de la face interne des lèvres= stomatite ulcère-nécrotique
  - Œdème des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peuvent s'étendre à l'ensemble de la tête, en particulier aux paupières et aux oreilles = œdème de la face
  - Cyanose de la langue inconstante. Ce symptôme a donné son nom à la maladie.
  - Ptyalisme important, consécutif à la présence de lésions buccales. La salive devient vite sanguinolente et nauséabonde.
  - Jetage et épiphora séro-muqueux puis rapidement muco-purulent abondant, formation de croûtes
  - Anorexie
- A partir du 6<sup>eme</sup> jour :
  - Des arthrites ainsi que des lésions congestives puis ulcératives du bourrelet coronaire des onglons entraînant 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, surtout fonte musculaire spectaculaire (L'animal peut perdre 30% à 40% de son poids en quelques jours).
  - Des avortements sont également observés.

- La congestion de la peau peut se généraliser, pouvant entraîner une chute de la laine en quelques semaines.

#### ❖ **Complications: [48]**

Des complications secondaires pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhées sanguinolentes) graves peuvent survenir

Certaines maladies intercurrentes viennent parfois aggraver la situation :

On peut observer de la gale sarcoptique, des pneumopathies avec jetage purulent, de l'ecthyma sur les lèvres et les membres.

On peut également trouver, associés à la FCO des œstroses à *Oestrus ovis*, des myiases sur les plaies d'ulcération, du piétin, des pasteurelloses, entérotoxémies, et des parasitoses diverses.

#### ❖ **Evolution : [48]**

La mortalité survient en 10 à 12 jours en moyenne après le début de la maladie.

Si l'animal résiste, la convalescence commence vers le 15<sup>ème</sup> jour, mais elle est toujours très lente.

La maladie est très débilitante : stérilité, retard de croissance, qualité de la viande altérée.

La mortalité est en moyenne de 5 à 10%, voire 20 à 40% dans les cheptels où sévissent des maladies intercurrentes.

#### **1.1.2 Forme subaigüe ou fruste :**

Se rencontre presque exclusivement dans les zones d'enzootie, chez les races rustiques, et se traduit par des symptômes identiques à ceux de la forme aigüe mais moins prononcés, souvent discrets et passagers, pouvant survenir de façon isolée. La maladie s'exprime souvent par des avortements et de la naissance de jeunes de petite taille, ataxiques, aveugles, ou porteurs de malformations diverses. La mortalité est faible [16].

Cette forme est plus fréquente dans la majorité des pays de l'Afrique, les races locales sont résistantes au virus, et la fièvre catarrhale est considérée comme peu problématique par les éleveurs et les autorités [56].

#### **1.2. Bovins :**

Dans l'espèce bovine, l'infection est généralement inapparente, se limite à une hyperthermie transitoire. Ainsi, aucun signe clinique n'est observable et seule la présence d'anticorps témoigne alors de l'infection des animaux. Toutefois, dans 5% des cas, une forme aigüe peut se manifester par des signes cliniques tels qu'une hypersalivation accompagnée de dyspnée, une inflammation des muqueuses, des ulcérations de la muqueuse buccale et nécrose de l'épithélium du mufle [57].

Telle était la connaissance scientifique avant l'arrivée du sérotype 8 en Europe du Nord en 2006. On pouvait toutefois noter une hyperthermie transitoire, des avortements, et des malformations congénitales [58].

Depuis, des observations de terrain ont décrit la présence de signes cliniques chez les bovins infectés par le BTV-8 avec une morbidité de 5% environ et une mortalité de 1% [59 ; 60 ; 61].

Les signes cliniques sont caractérisés par : [57 ; 62 ; 63]

- des signes généraux : hyperthermie, abattement, chute de production laitière, perte de poids
- des signes locaux au niveau des membres : œdème en bas des membres, faiblesse musculaire, boiteries, décubitus
- des signes locaux au niveau de la tête : lésions ulcéreuses, nécrotiques et croûtes au niveau du mufler, des naseaux ; ulcères sur la langue, les gencives, hypersalivation ; érythème péri-oculaire, croûtes, larmoiement ; œdème de l'auge
- des signes locaux au niveau de la mamelle : érythème et œdème, lésions ulcéreuses et nécrotique des trayons,
- des avortements, des malformations congénitales.



Figure 6 : Lésions nécrotiques sur le mufler [64]



Figure 7 : Lésions congestives des mamelles [64]



Figure 8 : Lésions nécrotiques sur les gencives [65]

### 1.3. Caprins :

La maladie est presque toujours sous forme inapparente. Sinon, les symptômes sont proches de ceux des ovins, avec une moins grande sévérité.

Une hyperthermie transitoire, de la faiblesse, des avortements, des malformations congénitales et des maladies pulmonaires par surinfection peuvent être observés occasionnellement [56].

### 1.4. Chez la faune sauvage :

Des études sérologiques ont montré que dans la faune sauvage africaine, de nombreuses espèces de mammifères (notamment buffles, grands koudous, impalas et springboks) possédaient des anticorps contre le virus de la FCO sans présenter aucun signe clinique. Il en est de même en Amérique du Nord où des cerfs muets et wapitis, ont été trouvés séropositifs [66 ; 67; 68]. En Corse, des cerfs en captivité ont présenté des taux élevés de séroconversion [69].

## 2. Lésions :

Les lésions nécropsiques dues à la bluetongue ont été décrites à partir de plusieurs expériences et observations terrain ; elles concernent essentiellement le mouton, compte tenu de la faible mortalité des bovins [70 ; 57 ; 71 ; 72].

Des articles d'observations terrain de la maladie en Europe du Nord décrivent les lésions présentes. Peuvent être rencontrées à l'autopsie : [60 ; 73]

- Des œdèmes : sous-cutanés, des poumons, des muscles, des nœuds lymphatiques
- De la congestion : de l'appareil digestif
- Des lésions hémorragiques, des pétéchies, des ecchymoses localisées dans les nœuds lymphatiques, les poumons, le cœur, les muscles squelettiques, la rate, les reins, la vessie, les muqueuses digestives (buccale, œsophagienne, réticulienne, ruminale, intestinale), la langue, l'aorte, et l'artère pulmonaire. Cette dernière lésion est considérée comme pathognomonique de la bluetongue
- Des lésions nécrotiques des muqueuses digestives (ulcères), de la langue, des muscles squelettiques, du cœur
- Des écoulements pleural et péricardique
- Une atélectasie, une broncho-pneumonie aiguë diffuse suppurative
- Une stase sanguine

Microscopiquement peuvent être observées :

- œdème, hémorragie et infiltration leucocytaire de la lamina propria de la muqueuse digestive, ulcération des papilles de la muqueuse buccale,



- vacuolisation, gonflement, perte de la striation, fragmentation, infiltration leucocytaire des fibres musculaires squelettiques
- congestion des petits vaisseaux sanguins
- hémorragie de la vasa vasorum dans la media et l'adventice des grosses artères.
- Hyperhémie et œdème des nœuds lymphatiques réactionnels
- Hyperhémie et œdème du derme du bourrelet coronaire
- Infiltration leucocytaire de la peau

### 1. Pathogénie :

L'infection des hôtes vertébrés produit une première virémie discrète et permet la localisation primaire du virus dans la rate, les amygdales et les nœuds lymphatiques régionaux. La charge virale est beaucoup plus élevée durant la seconde virémie, ce qui permet la détection du virus, l'infection d'autres vecteurs hématophages et la dissémination du virus dans de nombreux tissus. Le virus se multiplie dans les cellules hématopoïétiques et endothéliales au sein d'une variété de tissus et provoque la dégénérescence et la nécrose de l'endothélium vasculaire. C'est l'atteinte des cellules endothéliales qui entraîne une fragilité capillaire avec hémorragies et œdèmes et explique les lésions observées [43]. Le virus se dissémine dans l'organisme par une virémie associée aux cellules sanguines pouvant durer plusieurs semaines, même en présence d'anticorps neutralisants.

Plusieurs facteurs peuvent influencer la durée ainsi que la charge virale présente dans le sang périphérique, tels que le sérotype impliqué ou l'espèce animale considérée. Singer *et al.* (2001) ont analysé un grand nombre de données et ont conclu que la durée de la virémie chez les bovins n'excédait pas 9 semaines dans 99% des cas. L'épizootie ayant eu lieu dans le Nord de la France a montré des durées de virémie très variables, allant de 8 à 22 semaines pour certains animaux

Chez les ovins, la durée maximale de virémie observée est de 54 jours, mais elle se situe en moyenne entre 8 jours et 30 jours [43]. En ce qui concerne les caprins, peu d'études ont été menées mais d'après Verwoerd & Erasmus, 1994, la virémie n'excéderait pas 3 semaines [74].

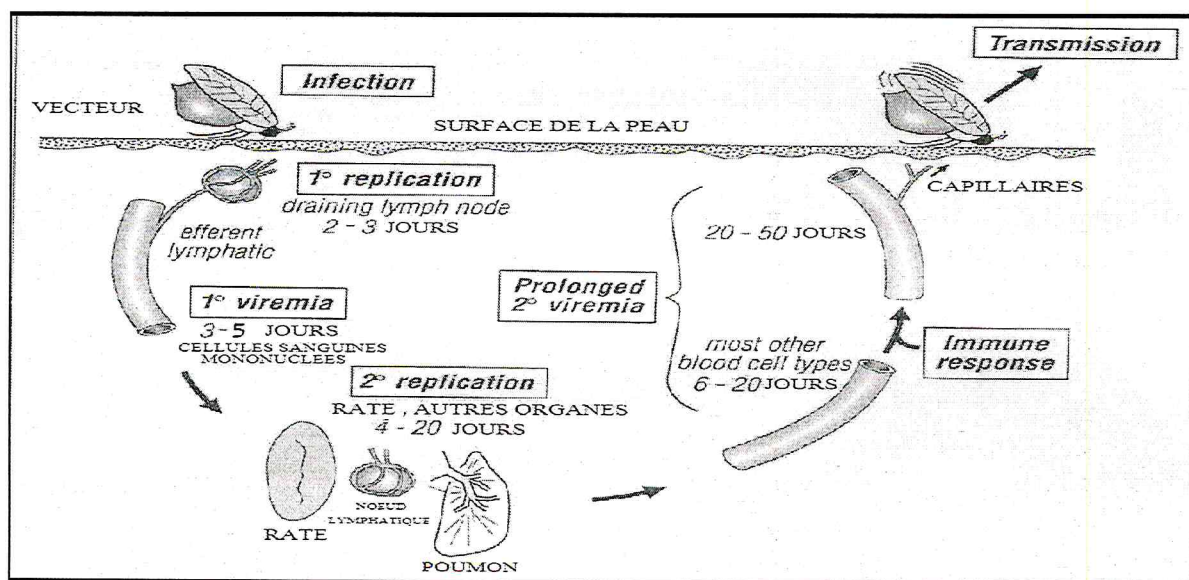


FIGURE 9 : Schéma représentatif de l'infection causée par le virus de la FCO [64].

### 2. Réponse immunitaire des hôtes contre le BTV :

#### 2.1 Réponse non spécifique :

L'infection par le BTV entraîne la synthèse d'interférons. Ceci a été démontré expérimentalement chez des souris [75] et des moutons [76]. Les interférons limiteraient la dissémination du virus dans le corps, en rendant les cellules infectées, et les cellules voisines (effet paracrine) réfractaires à la multiplication virale. Les interférons augmenteraient aussi l'induction de la réponse immunitaire spécifique [67].

#### 2.2. Réponse spécifique :

L'immunité spécifique contre la Bluetongue est à la fois à médiation humorale et cellulaire [22].

##### 2.2.1. Humorale :

Les ruminants réagissent à l'infection par le BTV en produisant une variété de réponse antivirale.

Des ovins inoculés avec des protéines VP2 (protéines de la capsid externe du virus) produisent des anticorps neutralisants le BTV et sont résistants vis-à-vis d'une infection à un virus du même sérotype (VP2 est la principale molécule du virus spécifique du sérotype). La contribution de VP5 à la réponse immunitaire en anticorps neutralisants n'est pas claire : plusieurs études montrent que VP5 peut directement induire la production d'anticorps neutralisants, mais aucun anticorps monoclonal spécifique de VP5 n'a jusqu'alors été décrit [77]. Dans un système d'expression en *baculovirus*, la présence de VP5 en association avec VP2 induit une réponse plus forte en anticorps neutralisants. Quand les protéines VP2 et VP5 sont exprimées par des vecteurs recombinants poxviraux, l'addition de VP5 à la protéine VP2 n'a aucun effet sur la production d'anticorps neutralisants et la protection des moutons contre une inoculation d'épreuve [77]. L'addition d'autres protéines virales (protéines du noyau viral ou protéines non structurales) n'augmente pas cette réponse [78]. Les anticorps contre la protéine VP7 sont utilisés dans les tests de diagnostic sérologique récents (ELISA). Dans l'expérience de Darpel sur le sérotype 8 [71], les anticorps anti-VP7 sont titrés dans le sang à partir du 7<sup>ème</sup> jour après infection, et un plateau est atteint au 10<sup>ème</sup> jour chez les ovins ; la réponse est un peu plus tardive chez les bovins (entre 8 et 10 jours, avec une phase de plateau à 18 jours post infection).

La protection vis-à-vis d'un virus à sérotype homologue est la plus importante, la contribution des anticorps neutralisants spécifiques à VP2 joue donc un rôle crucial dans

## Chapitre IV : Pathogénie et réponse immunitaire de l'hôte

l'immunité spécifique au BTV ; cependant, une protection croisée a virus de sérotype différents peut exister : des expériences de Jeggo l'ont montré [79]. Ceci peut être expliqué par plusieurs phénomènes :

- Des épitopes de VP2 communs entre différents sérotype
- Le rôle des anticorps anti-VP5
- La présence d'un mécanisme d'immunité spécifique à médiation cellulaire dont la reconnaissance antigénique ne repose pas sur VP2.

### 2.2.2. Cellulaire :

#### 2.2.2.1. Lymphocytes T cytotoxiques :

Les lymphocytes T cytotoxiques (CTL) participent à la protection contre le BTV. En effet, le transfert de CTL spécifiques du BTV à des moutons leur confère une immunité partielle [22]. Des preuves de la participation de l'immunité à médiation cellulaire dans la protection contre le BTV ont été obtenues sur des souris en laboratoire, et sur des moutons. Sur des souris, des analyses de la réponse en CTL ont montré que les principales sources de reconnaissance des CTL sont les protéines non structurales, suivies de VP3, de VP7, et enfin de VP2 et VP5. Chez les ovins, des CTL spécifiques du BTV ont été décrits et la protection qu'ils engendrent est efficace contre des souches homologues et hétérologues du virus. Des essais avec des virus recombinants ont montré que les protéines immunogènes pour des CTL sont VP2 et NS1 chez le mouton: les CTL VP2-spécifiques n'apportent pas de réaction croisée, contrairement aux CTL NS1-spécifiques.

#### 2.2.2.2. Lymphocytes T auxiliaire :

Une protection clinique contre un virus hétérologue est apportée à des moutons par un vaccin recombinant codant pour la protéine VP7 ; les effecteurs immuns responsables sont probablement des lymphocytes T CD4+, ou *\_helper* [80].

Les lymphocytes T helper produisent différentes cytokines activant les lymphocytes T cytotoxiques et les macrophages.

### 2.3. Immunité du fœtus :

La compétence immunologique vis-a-vis du BTV est acquise dès la moitié de la gestation [67]. Les fœtus peuvent produire des anticorps et des interférons. Ainsi, les conséquences d'une infection à BTV d'une femelle gravide diffèrent selon le stade de gestation [57] :

- Lors de la première moitié : avortements et malformations congénitales

## Chapitre IV : Pathogénie et réponse immunitaire de l'hôte

- Lors de la seconde moitié : pas de malformation ; les fœtus peuvent combattre l'infection virale, la virémie a la même durée que lors d'une infection post-natale.

Les animaux peuvent donc naître virémiques. Une infection a un stade intermédiaire, alors que le système immunitaire n'est pas complètement développé, pourrait entraîner une infection prolongée ; certains agneaux infectés in utero pourraient rester virémiques plus de deux mois [81].

## **Diagnostic :**

Le diagnostic de la bluetongue se base sur l'épidémiologie et la clinique voire l'autopsie, mais, compte tenu d'un diagnostic différentiel comprenant de nombreuses maladies [60], un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer le diagnostic clinique, et pour identifier le sérotype incriminé [82].

### **1. Diagnostic épidémiologique:**

L'apparition de symptômes évoquant la fièvre catarrhale doit se faire dans une zone comprise entre les latitudes 50° nord et 20° sud, à la fin de la saison chaude, c'est à dire pendant la période de pollution des moucheron piqueurs.

Les moucheron présents doivent faire partie du genre des *culicoides* qui sont les seuls vecteurs possibles de ce virus. De plus, la proximité de zones humides, voire marécageuses est un facteur supplémentaire en ce qu'elles représentent un gîte de multiplication larvaire pour les *culicoides*.

Une épidémie peut en outre faire suite à des mouvements d'animaux en provenance de pays infectés, à de forts vents ainsi qu'à une multiplication importante du climat avec forte température et humidité [83].

### **2. Diagnostic clinique et différentiel :**

Chez les ovins, la FCO peut-être diagnostiquée cliniquement lors de l'observation de syndromes fébriles associés à des lésions des muqueuses oro-nasales. Dans les autres espèces (bovines ou caprines), le diagnostic clinique est plus difficile [57]. En effet, la FCO peut être confondue avec plusieurs autres maladies provoquant des symptômes assez proches tels que l'ecthyma contagieux dû à un poxvirus et provoquant des lésions péri-buccales de nature papulo-croûteuse ou ulcérateuse. Cependant des vésiculopustules ou des nodules sont observées sur l'ensemble du corps et cette infection ne provoque pas d'œdème. La fièvre aphteuse en raison des lésions buccales et podales qu'elle provoque devrait être suspectée de façon systématique. Les lésions de fièvre aphteuse sont cependant beaucoup moins prononcées que lors d'un épisode de FCO et surtout ne sont pas accompagnées d'œdèmes. La FCO peut également être confondue avec la nécrobacillose qui provoque des ulcères profonds chez des animaux dénutris ou immunodéprimés et avec des allergies dues aux piqûres d'insectes qui se caractérisent par des papules œdémateuses puis par des vésicules et ulcères superficiels [57]. Dans les pays tropicaux, la FCO peut également être confondue avec la peste des petits ruminants affectant les caprins et les ovins [43].

**Tableau II** : Diagnostic différentiel clinique chez les ovins. *D'après : FAO (MAP 2006)*

Maladie Lésions, symptômes	FCO	Ecthyma conta.	Nécrob	Epiderm bull.	Photosens	FA	PPR	Cla	EHD
Hyperthermie	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++	+++
Avortement	+	-	-	-	-	+++	-	-	+
Œdème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+	+++
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-	+
Ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++	++
Jetage, épiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++	++
Arthrites	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Atteinte podale, boiterie	++	++	+	++	++	+++	-	-	++
Myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	-	-	++
Lésions aux trayons	+	++	++	-	-	+	-	-	+
Autres signes							Diarrhée		
Animaux atteints		Jeunes surtout	Dénutris immuno déprimé	Un seul animal, souvent jeune					

- : absence de ce symptôme, + à +++ : observation de ce symptôme fréquemment à très fréquemment

FCO : fièvre catarrhale ovine (*Orbivirus*)  
 Ecthyma cont. : Ecthyma contagieux (*Poxvirus*)  
 Nécrob : Nécrobacillose (*Fusobacterium necrophorum*)  
 Epiderm bull : Epidermolyse bulleuse  
 Photosens : photosensibilisation  
 FA : Fièvre Aphteuse (*Aphthovirus*)  
 EHD : Maladie Hémorragique des Cervidés (*Orbivirus*)  
 PPR : Peste des petits ruminants (*Morbillivirus*)  
 Cla : Clavelée (*Poxvirus*)

### 3. Diagnostic expérimental :

#### 3.1. Diagnostic sérologique :

Plusieurs techniques de diagnostic sérologique ont été mises au point, mais seules deux d'entre elles sont recommandées par l'Office International des Epizooties : l'immunodiffusion sur gélose et l'ELISA [84]. Ces deux méthodes permettent un diagnostic de groupe puisqu'elles sont fondées sur la reconnaissance d'antigènes communs aux 24 sérotypes (protéine VP7) [82].

Les prélèvements à effectuer sont du sang sur tube sec. En immunodiffusion, les sérums contenant des anticorps dirigés contre d'autres *Orbivirus* (par exemple la maladie hémorragique des cervidés) peuvent réagir non spécifiquement. La méthode ELISA est sensible et plus spécifique que l'immunodiffusion [85; 86], avec une spécificité de 98.2% et d'une sensibilité de 87.8% [87].

Une technique ELISA sandwich (double antigène) existe également. Oura et coll. montre que la sensibilité de cette ELISA est supérieure à la sensibilité de l'ELISA de compétition [88].

La séroneutralisation sur culture de cellules est utilisée pour identifier l'identité du ou des sérotypes contre lesquels sont dirigés les anticorps, mais son interprétation est souvent délicate.

Un essai de 2007 a permis la validation d'un test ELISA commercial de détection des anticorps anti-BTV dans des échantillons individuels de lait [89].

Les anticorps sériques sont détectables en moyenne 8 à 10 jours après le début de l'infection et peuvent persister plusieurs années.

### **3.2. Diagnostic virologique :**

Un diagnostic virologique permet de prouver la présence du virus par mise en évidence directe de l'agent infectieux ou de son génome [86]. La méthode de choix pour l'isolement du virus est l'inoculation d'œufs de poules embryonnés suivi d'un passage sur culture cellulaire : les prélèvements à effectuer sont : du sang sur EDTA (pendant la phase d'hyperthermie) ou, sur cadavre frais : la rate, le cœur, les nœuds lymphatiques. Une identification du virus peut alors être effectuée par neutralisation virale. Le délai de réponse pour cette méthode est de quinze jours minimum et peut s'étendre jusqu'à un mois [82].

Le diagnostic moléculaire propose une technique plus rapide : RT-PCR (Reverse-Transcription Polymérase Chain Réaction ou réaction en chaîne par polymérase) pour détecter le génome viral de la fièvre catarrhale ovine [90].

Une étude menée en Belgique en 2007 [87] a estimé la sensibilité et la spécificité de la RT-PCR quantitative utilisée en routine pour le diagnostic de la maladie dans ce pays. Les auteurs rapportent qu'il n'existe pas de différence entre les ovins et les bovins quant à la spécificité et la sensibilité du test. Les caractéristiques de ce test ainsi que celles du test ELISA envisagé *supra* (et utilisé en routine en Belgique en 2006) indiquent qu'un animal suspect avec un test RT-PCR positif a 90 fois plus de chance de présenter un test ELISA positif qu'un animal avec un test RT-PCR négatif. Les auteurs estiment que les faux négatifs suite à une RT-PCR sont peu nombreux, sans pouvoir en déterminer précisément le nombre [87].



### VI.3.3. Couplage des deux techniques de diagnostic :

Le couplage des résultats des deux techniques : ELISA et RT-PCR peuvent donner une estimation de la date de l'infection [87].

Le tableau ci-dessous présente une estimation de la date de l'infection selon les résultats fournis par les deux tests :

**Tableau III** : Date de début de l'infection en fonction des résultats ELISA et RT-PCR, d'après: IAH [91].

Détection des anticorps	Détection du matériel génétique viral	L'infection a probablement eu lieu
-	+	Dans les 3 à 7 jours précédant la prise de sang
+	+	Plus de 8 jours avant la prise de sang
+	-	Plusieurs semaines avant la prise de sang

## 1. Traitement :

La fièvre catarrhale ovine est due à un virus. A ce titre aucun traitement spécifique n'existe pour soigner la maladie. Cependant :

- Certains traitements symptomatiques du type anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent être efficaces pour lutter contre l'hyperthermie et la douleur liées à l'infection.
- Les surinfections cutanées et pulmonaires liées aux lésions virales peuvent être gérées à l'aide d'administration d'antibiotiques à large spectre pendant quelques jours et d'application de topiques cicatrisants.
- Si l'œdème pulmonaire est grave, les diurétiques pourront être employés judicieusement.

## 2. Prophylaxie :

### 2.1. Prophylaxie sanitaire :

#### 2.1.1. Lutte contre le vecteur :

La propagation de la maladie est essentiellement due à l'abondance et aux mouvements actifs et passifs (par le vent) des *Culicoides* adultes et secondairement, aux déplacements des ruminants infectés et transportés. La lutte anti-vectorielle apparaît difficile voire impossible du fait de cette dispersion et du grand nombre de gîtes larvaires [92]. Cette lutte peut être dirigée contre les larves ou contre les imagos.

##### 2.1.1.1. Lutte anti-larve :

La lutte biologique, qui consiste en l'élimination des larves par l'utilisation, de virus entomopathogènes tels que les *Baculovirus*, *Reovirus* ou *Entomopoxvirus* [93], de bactéries dont la plus couramment utilisé est *Bacillus thuringiensis* [94] ou de nématodes, est très peu utilisée chez les *Culicoides* car aucun ennemi des larves n'est assez efficace pour les éliminer en totalité [95].

La lutte mécanique qui consiste à drainer et à assécher les points d'eau, permet d'en éliminer certains mais cette technique est difficilement envisageable sur des points d'eau souvent inaccessibles, ou sur des biotopes particuliers (fumiers,...).

Dans certaines conditions, il est possible de réduire les populations d'adultes en traitant les gîtes larvaires avec des produits chimiques tels que le Téméphos [94].

### **2.1.1.2. Lutte anti-adulte :**

Les pyréthrinoïdes sont efficaces contre tous les insectes. Malheureusement, l'efficacité globale des insecticides à base de pyréthrinoïdes (perméthrine, pirimiphosméthyle, deltaméthrine) demeure limitée sur les *Culicoides* [50 ; 96].

Sollai *et al.* ont montré que la doramectine, dérivée de la famille des avermectines, présente une efficacité répulsive sur les *Culicoides* [13].

D'autres mesures préventives doivent être prises telles que le confinement dans les bâtiments d'élevage des troupeaux aux heures où les *Culicoides* prennent leur repas de sang.

### **2.1.2. Lutte contre l'agent pathogène :**

Du fait que la fièvre catarrhale ovine ne se transmet pas par contact avec des objets souillés dans l'élevage, la désinfection de l'étable est inutile, aucune méthode de lavage particulière n'est recommandée.

## **2.2 Prophylaxie médicale :**

La vaccination est le meilleur moyen de lutte disponible contre la FCO, particulièrement en cas d'épizootie provoquée par un sérotype unique. Après une infection naturelle, l'hôte développe une immunité forte et durable contre le sérotype homologue mais pas contre des sérotypes hétérologues. Il en est de même avec les vaccins à virus atténué ou inactivé, utilisés en routine sur le terrain. La vaccination est considérée comme indispensable en zone d'enzootie. Il est recommandé de l'effectuer annuellement. Cependant, dans les zones d'endémies, il est fréquent de rencontrer plusieurs sérotypes à la fois, ceci imposant donc l'utilisation de vaccins multivalents [16].

De nombreux efforts ont été effectués pour développer des vaccins contre la fièvre catarrhale ovine. Deux propriétés majeures sont demandées à un vaccin, sa sécurité et son efficacité. Permettre la distinction entre les animaux vaccinés et les animaux infectés (par un virus sauvage) peut être intéressant en termes d'échanges commerciaux. Des vaccins multivalents peuvent être intéressants dans les zones où plusieurs sérotypes du BTV sont présents [97 ; 22].

### **2.2.1. Les vaccins vivants atténués :**

Les vaccins à virus atténué sont produits à partir de souches spontanément avirulentes ou à partir de souches virulentes atténuées par passages successifs en culture cellulaire ou sur œufs embryonnés. Ces vaccins atténués ont été développés en premier en Afrique du Sud et, plus récemment, en Italie et dans les îles Baléares [98].

Ces vaccins présentent donc l'avantage d'offrir une bonne protection face au virus sauvage homologue. De plus, ils sont faciles à produire et leur coût est faible puisqu'il faut un faible nombre de particules virales par dose et qu'une seule dose est suffisante pour protéger les animaux pour au moins une année [99].

Cependant, ils présentent des inconvénients majeurs. Tout d'abord, il s'agit de vaccins qui sont spécifiques d'un seul sérotype, alors que, dans plusieurs pays, plusieurs sérotypes sont présents ; cela implique une vaccination contre chacun d'entre eux. Et un vaccin multivalent confère une protection incomplète des animaux. Par ailleurs, les souches atténuées sont plus souvent neutralisées par l'immunité colostrale que les virus inactivés ou recombinants. Ils ont donc peu d'intérêt pour la vaccination des agneaux [100 ; 101].

Des effets secondaires ont en effet été observés tels que des signes cliniques de la maladie, des avortements, une baisse de productivité laitière et une baisse de la qualité de la semence. De plus les animaux vaccinés présentent une période de virémie pendant laquelle ils peuvent transmettre le virus à un autre animal via la pique d'un moucheron vecteur [102]. Une réversion de virulence et des réarrangements entre souches vaccinale et sauvage ont aussi été publiées [103 ; 104], ce qui peut engendrer l'arrivée de nouvelles souches de virus de virulence inconnue.

Par ailleurs ces vaccins ont été associés à des défauts d'innocuité sur les femelles en gestation. Pour certains d'entre eux, ils étaient responsables d'avortements ou de malformation congénitale. Enfin les vaccins atténués ne permettent pas la distinction entre animaux vaccinés et infectés [105].

### **2.2.2. Les vaccins à virus inactivé :**

Les vaccins à virus inactivé représentent une alternative aux vaccins à virus atténué. Ils sont obtenus par exposition de l'agent pathogène à un agent physique (chaleur, UV) ou chimique (formol, bêta-propiolactone, éthylèneimine) ce qui entraîne une perte totale d'infectivité sans dénaturer le pouvoir immunogène [106 ; 107].

Ces vaccins sont plus difficiles à obtenir, donc plus chers à produire. Mais ils confèrent aux ruminants une immunité protectrice et sécuritaire dont la durée est évaluée à 12 mois post-vaccination. La primovaccination nécessite deux injections, sauf pour quelques vaccins et pour les ovins [97].

Les paramètres d'efficacité pris en compte ont été la réduction des signes cliniques et de la virémie. Plusieurs études ont prouvé l'efficacité des vaccins inactives à BTV 8 chez les bovins et les ovins (108). Ce type de vaccins offre un certain nombre d'avantages par rapport aux vaccins à virus atténué, notamment l'impossibilité de répllication du virus, de transmission aux vecteurs donc de réassortiments entre les souches et de réversion de virulence. De plus, les vaccins à virus inactivé ne provoquent pas d'effets tératogènes [109].

Dans un essai terrain, Galleau a évalué l'efficacité d'un vaccin inactivé contre le sérotype 8 sur les vaches gravides. Aucune copie du génome viral n'a été détectée sur les animaux vaccinés lors de l'infection naturelle à BTV-8 qui a eu lieu 5 mois après la vaccination (la quasi-totalité des vaches non vaccinées ont séro-converti et des copies de génomes ont été détectées dans leur sang par RT-PCR). Sur 24 veaux nés de vaches du lot témoin, 10 étaient positifs au test de RT-PCR dans les premiers jours après la naissance. Chez les 21 veaux nés de vaches vaccinées, aucune copie de génome viral n'a été détectée dans le sang dans les premiers jours après la naissance [110].

### 2.2.3. Les vaccins de nouvelles générations :

Les techniques de biologie moléculaire n'ont pas seulement permis d'identifier certains gènes de virulence; elles ont aussi conduit à identifier les protéines majeures contre lesquelles la réponse immune de l'hôte est dirigée. Le gène ou une partie de celui-ci peuvent alors être clonés dans un vecteur (bactérie, virus).

Plusieurs vaccins recombinants expérimentaux ont été décrits et ils montrent clairement de nombreux bénéfices potentiels, comme une induction rapide de l'immunité, une possible stratégie polyvalente. Une distinction animaux vaccinés/animaux infectés est possible si le vaccin ne contient pas certains antigènes du BTV [97]. Le principe de ces vaccins consiste à identifier les protéines virales immunogènes, à identifier la séquence de gènes permettant leur synthèse et à intégrer cette séquence de gène dans le génome d'un autre virus, capable de se multiplier dans l'animal vacciné sans avoir de pouvoir pathogène (notion de vecteur viral). Le vecteur exprime alors la protéine immunogène dans l'organisme hôte et permet son immunisation active par réponse immunitaire de type humorale et cellulaire. L'idéal serait de transférer une séquence virale permettant de synthétiser une protéine immunogène capable d'induire une réponse immunitaire dirigée contre plusieurs sérotypes viraux. Ces vaccins auront dans le futur la possibilité d'être « marqués », ce qui permettrait à terme une différenciation sérologique entre animaux infectés et vaccinés [111].

Une autre approche de vaccination vectorisée est celle des "virus like particle (VLP)" : des protéines structurales du BTV produites par un *baculovirus* et qui s'auto-assemblent en particules, à l'origine de la réaction immunitaire. Ces VLP stimulent une réponse immunitaire forte et durable, à l'origine d'une protection clinique homologue [111 ; 101]. Ces vaccins, uniquement constitués de protéines, sont considérés comme sécuritaires. En incluant différentes protéines VP2, les VLP peuvent être des vaccins multivalents.

Enfin, des modifications génétiques du BTV peuvent permettre la production de vaccins vivants non virulents [112].

# **Etude expérimentale**

## **1. Objectifs :**

L'objectif de notre étude vise à tirer des bilans sur la situation épidémiologique des différentes épizooties de la fièvre catarrhale ovine en Algérie de 2000 à 2010, et de suivre leurs évolution ainsi que leurs distribution dans l'espace et dans le temps.

## **2. Matériel et méthodes :**

Notre étude s'est basée sur des données recueillies au niveau du site internet officiel de l'Office International des Epizooties(OIE) ; ces données sont représentées par les notifications immédiates, les rapports de suivis ainsi que les cartes de distribution de la maladie.

La Direction des Services Vétérinaires du Ministère de l'agriculture et du développement rural nous a fournis les mêmes données que celles obtenues sur le site de l'O.I.E

Notre étude concerne la distribution depuis 2000 de la FCO au niveau mondial, au niveau du bassin Méditerranéen, puis au niveau de l'Algérie, et enfin en Kabylie (Tizi-Ouzou, Bejaïa, Bouira)

### 3. Résultats

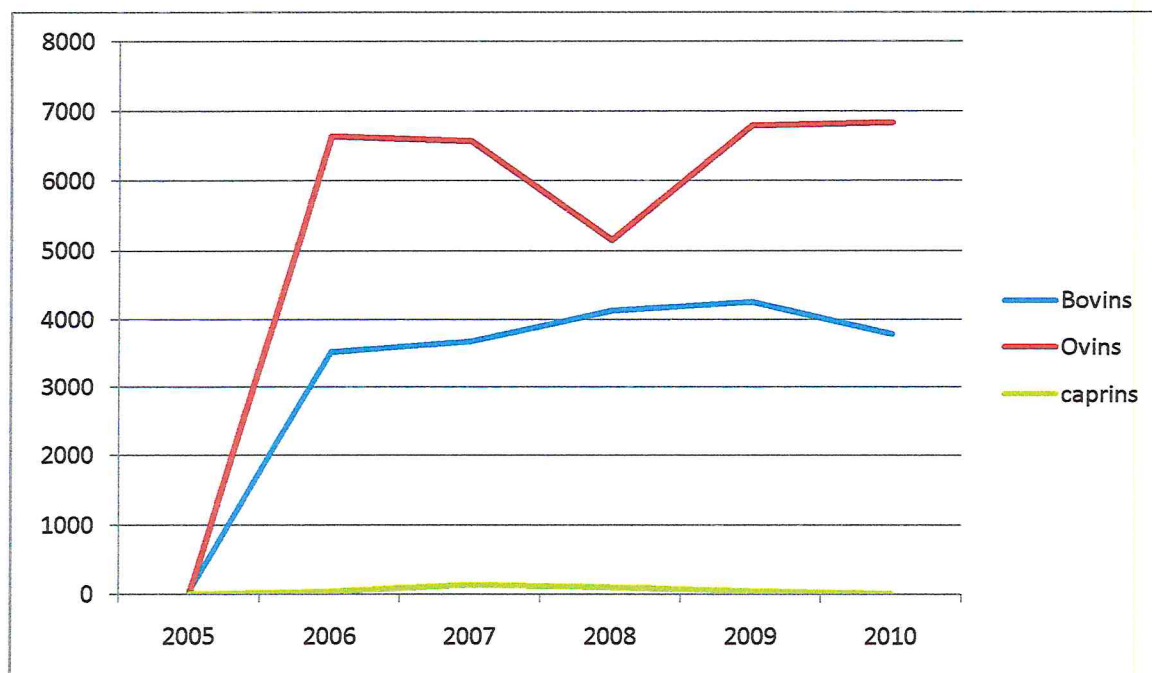
#### 3.1. La FCO dans le monde durant les 6 dernières années (2005-2010) :

De nombreux pays dans le monde ont été touchés par la FCO durant cette période, causant de nombreuses pertes qui seront représentées dans le tableau ci-dessous :

**Tableau IV : Evolution de la Bluetongue dans le monde depuis 2005 [113].**

Espèces		2005	2006	2007	2008	2009	2010
Bovins	Cas	47	3515	3676	4132	4259	3787
	Morts	0	425	428	450	427	426
	Détruits	0	22	29	65	29	29
	Abattus	0	0	1	379	31	19
Ovins	Cas	-	6642	6571	5151	6791	6840
	Morts	0	2831	3100	2570	3120	2874
	Détruits	0	44	44	53	45	44
	Abattus	0	45	44	44	45	46
Caprins	Cas	-	36	140	98	44	11
	Morts	0	0	23	5	5	0
	Détruits	0	0	0	0	0	0
	Abattus	0	0	0	0	0	0

Le nombre de cas d'ovins, de bovins et de caprins sont représentés par le graphique suivant :



**Figure 10 : Variation du nombre de cas de bovins, d'ovins et de caprins atteints par la FCO dans le monde de 2005 à 2010.**



Le nombre de cas enregistré en 2005 était nul chez les ovins et les caprins, et relativement faible chez les bovins.

Chez les bovins, ce nombre était croissant jusqu'à 2009, pour diminuer ensuite en 2010.

Chez les ovins, on remarque que ce nombre était en croissance permanente sauf en 2008, où on a enregistré une baisse.

Chez les caprins, le nombre de cas était toujours faible.

### 3.2. Situation épidémiologique de la FCO dans le bassin Méditerranéen :

Les souches circulant dans le bassin méditerranéen sont de plus en plus nombreuses et agressives sur le cheptel (le 8 nouvellement introduit atteint plutôt les bovins). Ainsi des souches qui n'existaient qu'en Afrique subsaharienne ont gagné des pays de l'Europe du nord pour descendre aux pays et îles de la rive nord de la méditerranée. D'autres sérotypes, comme le 1, cantonné à l'est du bassin méditerranéen depuis plusieurs années, a envahi les pays de l'Afrique du nord et du sud-ouest de l'Europe.

**Tableau V** : les différents sérotypes circulants dans le bassin méditerranéen depuis 2005[113].

Année	Pays	Sérotypes*
2005	Espagne	4
2006	Algérie, Maroc, Italie	1
	France	8
	Israël	15
	Portugal	4
2007	Espagne, Italie, Maroc, Tunisie	1
	France	8,1
	Portugal	4,1
2008	Algérie	1
	Espagne, France	1,8
	Grèce	16,8
	Israël	24, 4, 16, 8
	Italie	8
2009	Algérie	1
	Espagne, France	1,8
	Grèce	1, 8, 16
	Israël	24, 8, 5
	Italie, Territoires auto-palestiniens	8
	Maroc, Tunisie	1, 4
2010	Algérie, Maroc, Portugal	1, 4
	Chypre, Turquie	16
	Espagne	4, 8, 1
	France, Italie	8
	Grèce	16, 1

\* Par ordre chronologique d'apparition.

Au niveau de la rive nord de la méditerranée, plusieurs épizooties ont été enregistrées, et différents sérotypes identifiés.

Les souches circulantes diffèrent d'une année à l'autre ; en 2005, l'Espagne était le seul pays qui a déclaré la maladie (BTV4), en 2006, les sérotypes circulants identifiés étaient le 1, 4, 15 et le 8, en 2007, c'étaient les sérotypes 1, 4 et 8. En 2008, de nouveaux sérotypes ont été identifiés au niveau des pays suivants : Grèce (BTV16), Israël (BTV24) et durant cette même année, trois autres sérotypes ont été identifiés en Israël (BTV8, 16, 4), concernant les autres sérotypes (BTV1, BTV8), ils étaient mis en évidence en France, Espagne et en Italie. En 2009, un nouveau sérotype a fait son apparition en Israël (BTV5), les autres sérotypes déjà enregistrés (BTV1, 4, 8, 16, 24) étaient identifiés dans différents pays du bassin Méditerranéen. En 2010, en plus la France, l'Espagne, la Grèce, Italie, d'autres pays ont déclaré la présence du BTV sur leur territoires, notamment Chypre et la Turquie (BTV16).

La carte ci-dessous indique la distribution des différents sérotypes dans le bassin méditerranéen depuis 2005.

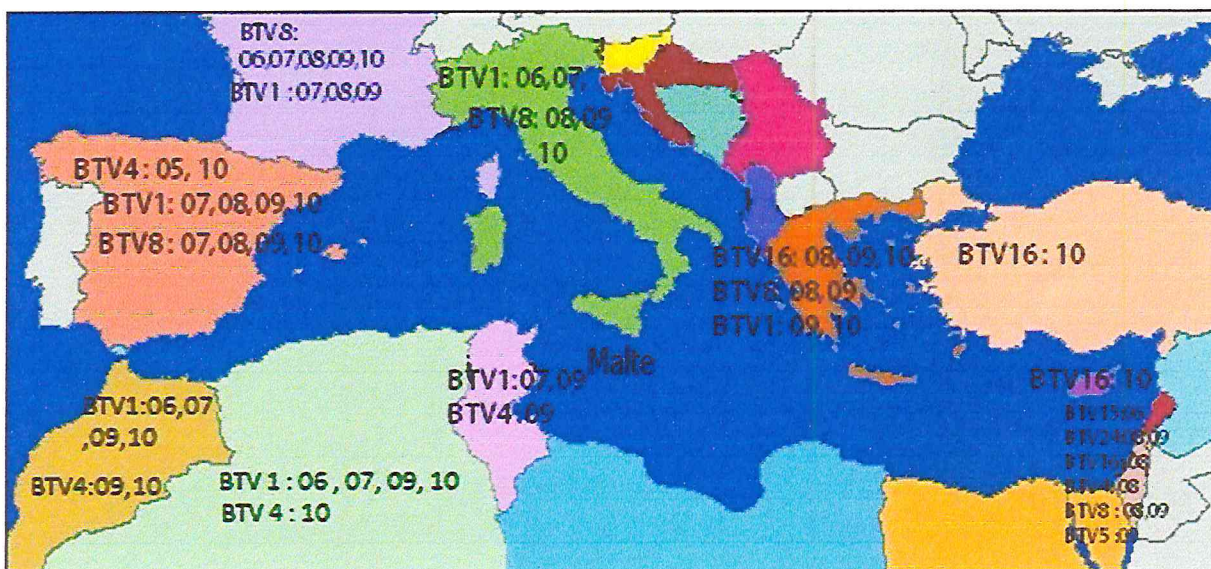


Figure 11 : Distribution des sérotypes de la FCO dans le bassin méditerranéen depuis 2005 [113]

### 3.3. La FCO en Algérie :

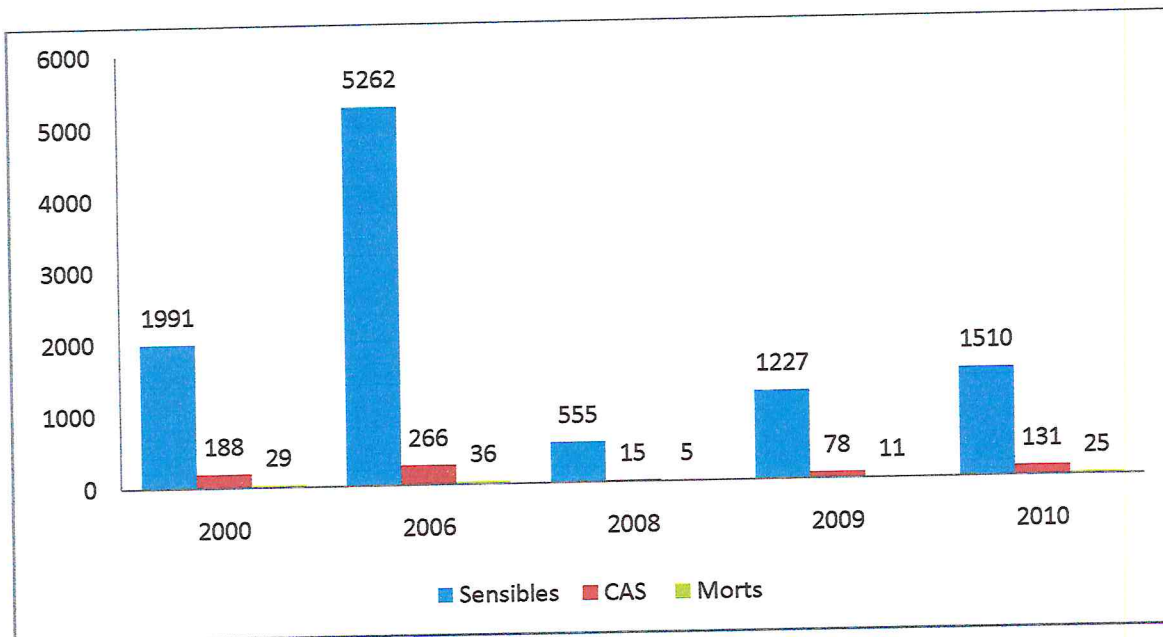
Les premiers cas de la FCO en Algérie sont apparus en juillet 2000 dans quatre communes constituant la bande frontalière Algéro-tunisienne en sachant que la FCO est apparue en Tunisie début 2000. Puis le virus s'est propagé sur l'est du pays en affectant 10 wilayas et le sérotype en cause était le sérotype 2.

Ensuite, il y'a eu quatre autres épisodes, en 2006, 2008, 2009 et 2010, et le sérotype en cause était le sérotype 1.

**Tableau VI :** Nombre de cas de FCO en Algérie depuis 2000 chez les ovins [114].

	2000	2006	2008	2009	2010
<b>Nombre d'ovins sensibles</b>	1991	5262	555	1272	1510
<b>Cas</b>	188	266	15	78	131
<b>Morts</b>	29	36	5	131	25

Ces données sont représentées par l'histogramme suivant



**Figure 12 :** Nombre d'ovins sensibles, atteints et morts en Algérie depuis 2000.

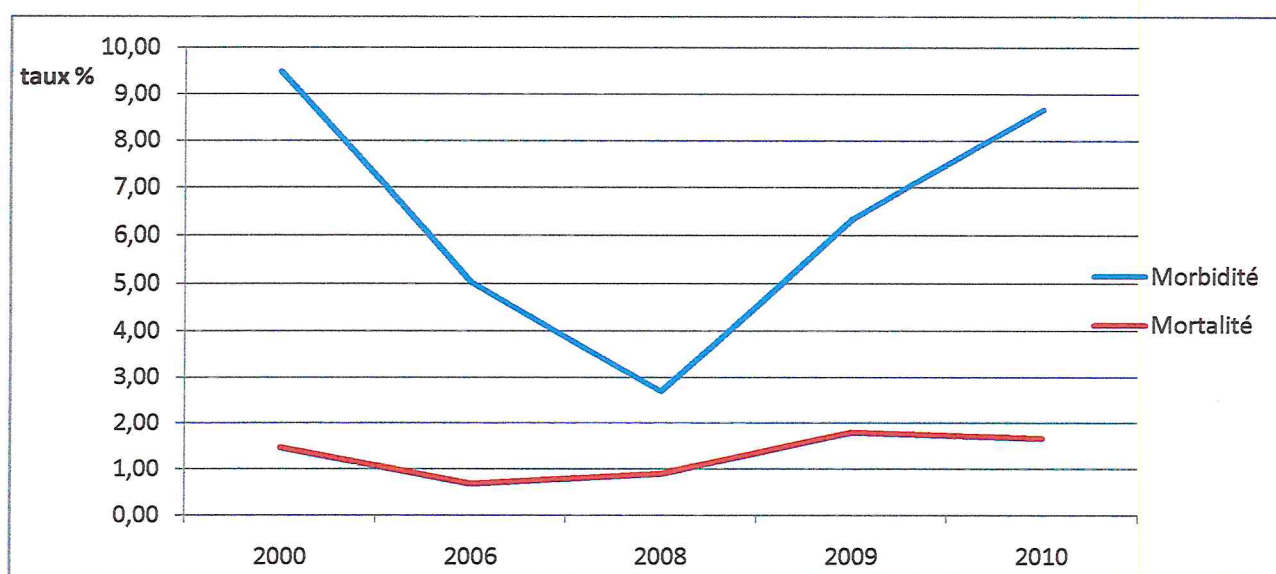
Le premier épisode en Algérie s'est déclaré en 2000. Le nombre d'animaux atteints ainsi que celui des animaux morts est plus important en 2006 avec le sérotype 1, puis les épisodes qui suivirent ont marqué une baisse importante d'animaux atteints.

A partir des données de l'O.I.E, on a pu calculer les taux de morbidité et de mortalité (Tableau VII).

**Tableau VII : Taux de morbidité et de mortalité de la FCO en Algérie.**

	2000	2006	2008	2009	2010
Taux de morbidité (%)	9.49	5.04	2.70	6,36	8.67
Taux de mortalité (%)	1,46	0,68	0,90	1,79	1,65

De ces données, on a pu élaborer une courbe de variation des taux de morbidité et de mortalité



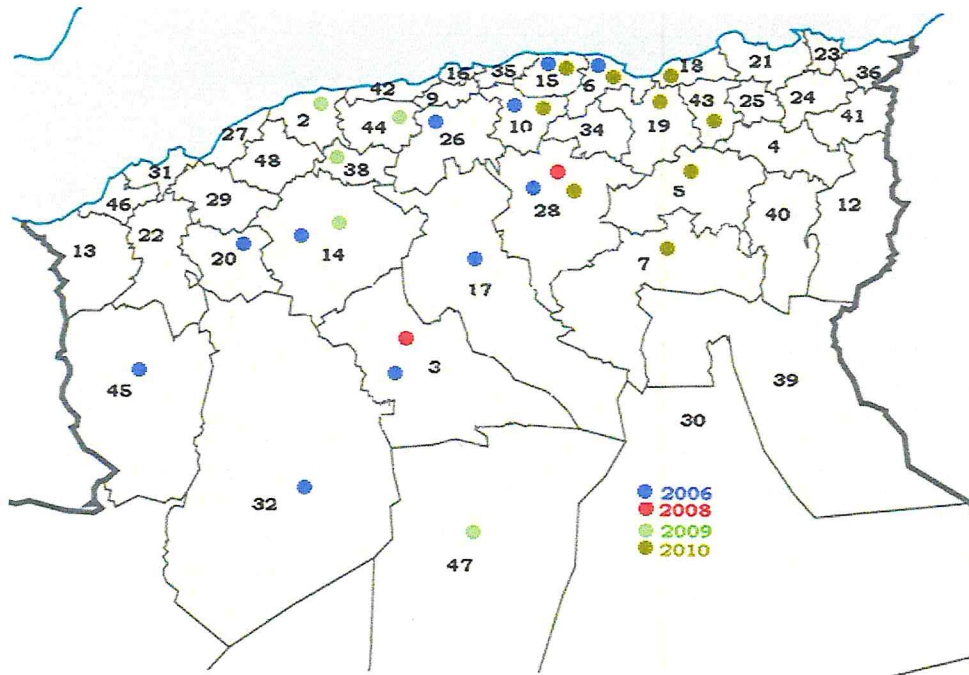
**Figure 13 : Variation des taux de morbidité et de mortalité provoqués par la FCO en Algérie depuis 2000**

Sur la courbe on constate que le taux de morbidité est plus important en 2000 puis diminue en 2006 et 2008 où il a atteint un niveau bas (2,7%), puis augmente progressivement en 2009 et 2010 pour atteindre (8,67%).

Le taux de mortalité n'a pas connu de grande variation car il varie autour de 1 % avec un taux maximal en 2009 avec 1,79% et un taux minimal de 0,68% en 2006.

### 3.4. La distribution dans le temps et dans l'espace depuis 2006 :

La carte montre la localisation des wilayas touchées par la FCO depuis 2006.



**Figure 14** : Distribution des foyers de la FCO en Algérie depuis 2006 [113, 114]

Les wilayas touchées sont les wilayas du centre, au total, 20 wilaya ont été touchées, la wilaya de M'sila a été touchée à trois reprises, à savoir, l'épisode 2006, 2008 et 2010.

En 2006, la localisation des foyers s'étendait de la frontière marocaine jusqu'au centre Algérien, touchant 11 wilaya (Laghouat, Tiaret, Saïda, El Bayadh, Nâama, Djelfa, Médéa, M'sila, Bouira, Bejaia, Tizi Ouzou).

En 2008, deux wilaya des hauts plateaux sont touchées ( M'sila, Laghouat ), c'est la deuxième fois en l'espace de deux ans que des foyers soient localisés au niveau de ces deux wilaya.

En 2009, la zone touchée est le nord ouest, touchant ainsi 4 wilayas (Tiaret, Tissemsilt, Ain Defla, Chlef).

En 2010, la localisation des foyers est complètement différente, cette fois ce sont les wilaya du nord qui ont été concernées, 9 wilaya ont été touchées ( Tizi Ouzou, Bouira, Bejaia, M'sila, Biskra, Batna, Sétif, Mila, Jijel).

### 3.5. La FCO en Kabylie :

La Kabylie a été atteinte par deux épizooties en 2006 et 2010. Il est à noter que seuls les cas ovins ont été notifiés aux services vétérinaires.

#### 3.5.1. Episode 2006 :

Tableau VIII : Répartition des foyers de FCO en Kabylie durant l'épizootie de 2006 [113, 114].

	TIZI-OUZOU	BEJAIA	BOUIRA
<b>Sensibles</b>	50	82	90
<b>Cas</b>	08	07	35
<b>Morts</b>	0	0	0

Ces résultats sont représentés par l'histogramme suivant :

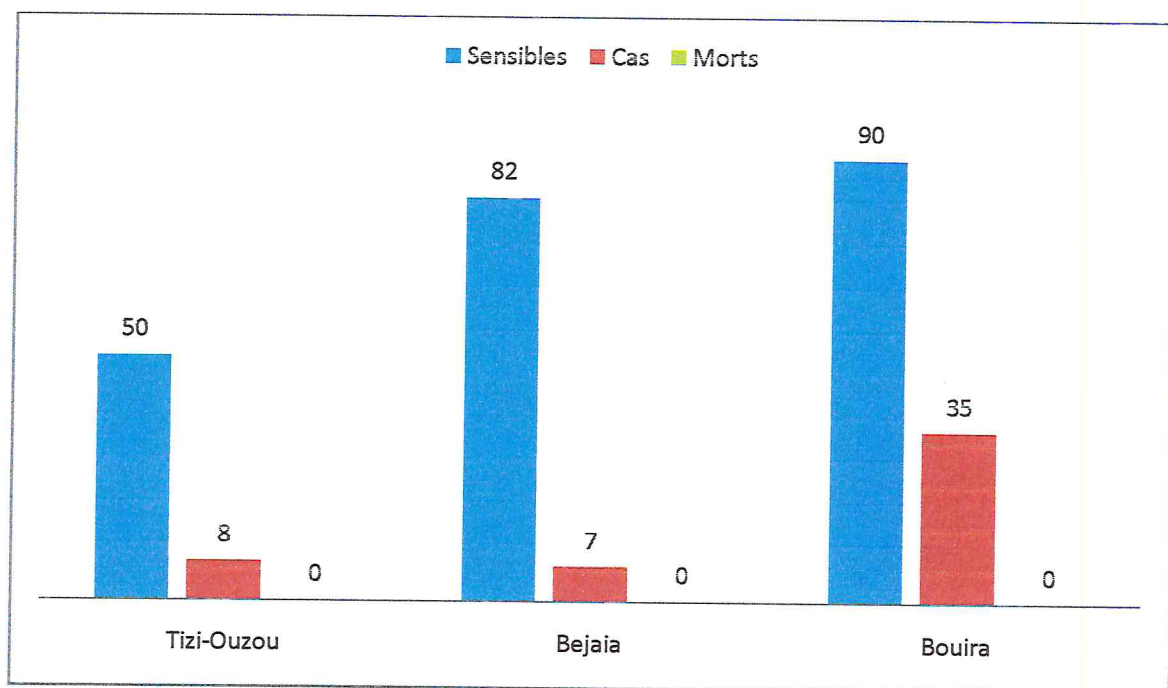


Figure 15 : Nombre d'animaux sensibles, malades et morts en Kabylie à l'épisode de 2006

On remarque qu'aucun cas de mortalité n'a été enregistré dans ces trois wilayas

Le taux de morbidité est moyen, il est de l'ordre de 22.5%

La wilaya la plus touchée est la wilaya de Bouira.

## 3.5.2. Episode 2010 :

Tableau IX : Répartition des foyers de FCO en Kabylie durant l'épizootie de 2010 [113, 114].

	Tizi-Ouzou	Bejaia	Bouira
Sensibles	131	51	353
Cas	09	06	54
Morts	02	01	7

L'histogramme suivant représente les résultats ci-dessus :

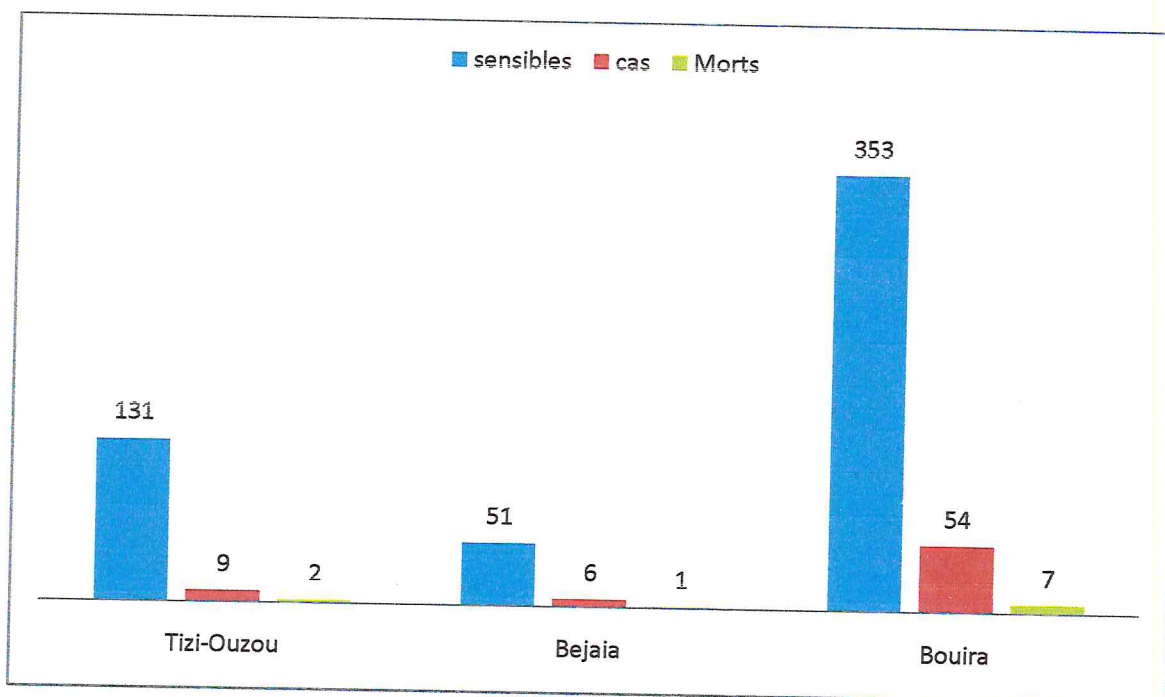


Figure 16 : Nombre d'animaux sensibles, malades et morts en Kabylie à l'épisode de 2010.

La mortalité est plus élevée par rapport à l'épisode de 2006, elle est de l'ordre de 1.86 %.

Par contre la morbidité est de 12,89 %, elle est moins importante qu'en 2006

La wilaya la plus touchée est bien la wilaya de Bouira.

### 3.6. Mesures de lutte contre la maladie de la langue bleue :

Dès l'apparition des premiers cas en 2000, les services vétérinaires nationaux ont entrepris des mesures pratiques qui se résument dans les points suivants :

- Large diffusion aux vétérinaires d'une fiche technique détaillée sur la description de la maladie, celle du vecteur ainsi que leur distribution géographique.
- Rappel des mesures préventives par la mobilisation des medias, et ce, en appelant à la vigilance.
- Large prospection dans les wilayas sensibles sur la bande frontalière Algéro-Tunisienne.
- Lancement des opérations de désinsectisation à grande échelle.

Dans une communication datant du 22 mai 2006, adressée par le ministre de l'agriculture et du développement rurale aux Walis, dont une copie est jointe aux annexes, des mesures pour la prévention contre la résurgence de la Blue Tongue ont été prises , nous citerons principalement :

- Un dispositif de lutte anti vectorielle est mis en place et déclenché chaque année au mois de juin, cette opération doit être réalisée au niveau des gîtes à moustiques qui seront identifiés par les services vétérinaires de la wilaya.
- L'institut national de la protection des végétaux (INPV) sera tenu à assurer les moyens techniques pour l'opération.
- Toute maladies faisant suspecter la bluetongue doit être immédiatement déclarée aux services vétérinaires de la wilaya (Direction des services Agricoles)
- Les directeurs des services agricoles sont chargés de transmettre au ministère de l'agriculture et du développement rural, un bulletin d'information régulier sur la situation sanitaire des élevages de la wilaya.

Des enquêtes sérologiques ont été réalisées en novembre 2000 sur des cheptels bovins par l'institut national de médecine vétérinaire, qui ont montré une circulation virale dans le centre, l'ouest et le sud sans expression de la maladie. Depuis, des suivis sérologiques sont réalisés systématiquement.

Des sondages sur la localisation géographique de *culicoïde imicola* ont été réalisé en 2003 sur la bande nord Algérienne en zone frontalière avec la Tunisie, puis une autre enquête, en juin 2005 ; cinq wilayas situées le long de la bande nord entre la frontière tunisienne et le centre du pays, enfin un autre sondage réalisé par l'institut national de la médecine vétérinaire, en deux temps, juin et septembre 2007 sur différentes régions du pays.

### 4. Discussion :



Au cours des cinq dernières années (2005 à 2010), l'Algérie a enregistré 04 épizooties de la FCO, l'année 2007 était la seule année durant laquelle la BT n'a pas été signalée.

Le sérotype enregistré chez les ovins depuis 2006 était toujours le même (sérotype 1), par contre en janvier 2010, des cas bovins sont signalés pour la première fois en Algérie, avec un sérotype nouveau sur le territoire Algérien, le sérotype 4.

Les cas bovins sont signalés dans la wilaya d'El bayedh, ce qui laisse supposer une introduction à partir du Maroc, où la maladie a été provoquée par le même sérotype à la même période. [114].

Signalons que le BTV4 n'a pas été identifié sur des ovins, ce qui fait que notre cheptel n'est pas immunisé vis-à-vis ce sérotype. Le risque de son apparition chez les ovins est présent, elle peut avoir comme origine le passage à partir des pays voisins (Maroc, Tunisie), ou bien, la transmission à partir des bovins, qui ont une durée de virémie relativement longue.

La FCO étant une maladie vectorielle stricte, sa circulation dépend du niveau d'immunisation des populations animales susceptibles (bovins, ovins, caprins et camelins) et de la présence du vecteur. Une éventuelle apparition chez les ovins du BTV4 peut engendrer des pertes importantes.

On note aussi l'apparition annuelle (sauf en 2007) de la FCO sur notre territoire, ce qui peut s'expliquer par la présence de réservoirs (Bovins, Ovins, Caprins), ou bien par l'émergence de vecteurs infectés après l'hiver ; les deux raisons conduisent au maintien de l'infection.

L'apparition de la maladie dans différents endroits du pays, prouve bien que le vecteur est présent et actif dans ces zones. Elle peut faire suite soit aux mouvements des animaux virémiques, les sondages sérologiques réalisés ont démontré la circulation du virus dans des endroits où la maladie n'a pas été observée, soit aux mouvements du vecteur (qui peut être véhiculé de deux manières : par les moyens de transports, ou bien par le vent sur de longues distances), les enquêtes entomologiques réalisées ont démontré que le vecteur de la maladie, *Culicoide imicola* est présent dans toutes les zones du pays, du nord au sud et d'est en ouest, et que son activité s'étale de juin à septembre au moins.

La coexistence dans un même endroit des trois acteurs de la maladie, à savoir le vecteur, le virus et le réservoir, favorisée par des conditions climatiques idéales, conduira à d'autres épizooties.

Le plus grand taux de morbidité était enregistré durant les années 2000 et 2010, il était respectivement de l'ordre de 9,49 et 8,67 %. En ce qui concerne l'année 2000, c'était la première introduction du BTV sur le sol Algérien, ce qui signifie que le cheptel ovin était non immunisé vis-à-vis le BTV2, en 2006, c'est le BTV1, inconnu jusqu'à cette date qui a déclenché l'épizootie,

quatre ans après , soit en 2010 , le BTV1 provoque un taux de morbidité de 8,67 % , c'est le taux le plus élevé engendré par le BTV1 depuis sa première apparition en 2006 , cela peut s'expliquer par le fait que quatre ans sont suffisantes pour le renouvellement du cheptel , et donc l'exposition de nouveaux animaux non immunisés au BTV1.

Les données recueillies auprès de la direction des services vétérinaires au niveau du ministère et celles recueillies sur le site officiel de l'O.I.E, montrent que depuis 2005, la Kabylie a été touchée deux fois par la BT, en 2006 et en 2010.

En 2006, un total de 50 cas étaient enregistré dans les wilaya de Bejaia, Bouira et Tizi Ouzou, avec un nombre de 35 cas déclarés dans la wilaya de Bouira.

En 2010 , un total de 69 cas étaient déclarés dans les wilaya précédemment citées , avec un nombre de 54 cas déclarés dans la wilaya de Bouira , le nombre d'animaux morts était lui aussi plus élevé au niveau de cette wilaya(7) par rapport à Bejaia (1) et Tizi Ouzou (2), cela peut s'expliquer par la situation géographique de la wilaya de Bouira et son climat qui est un climat continental, chaud et humide en saison estivale ce qui favorise le développement du vecteur , et aussi par le cheptel ovin important au niveau de cette wilaya, qui est connu par l'élevage ovin.

La prévalence de la maladie est plus lourde que ce qui est annoncé officiellement, faute de déclarations par les médecins vétérinaires praticiens sur terrain, et de négligence de la part des éleveurs.

La circulation dans le bassin Méditerranéen de plusieurs sérotypes (BTV8, BTV16 ...) peut avoir des conséquences désastreuses sur notre cheptel en cas d'introduction d'un ou de plusieurs de ces sérotypes qui demeurent non signalés en Algérie jusqu'à présent.

#### ❖ Risques pour l'Algérie :

Vu le nombre important de sérotypes circulant dans le bassin Méditerranéen , le risque d'émergence de nouveaux sérotypes en Algérie est permanent , cette introduction peut faire suite aux conditions météorologiques défavorables qui conduiront le vecteur infecté à partir des pays limitrophes, ce dernier peut aussi être transporté passivement par les moyens de transport en provenance des pays infectés , l'autre moyen d'introduire de nouveaux sérotypes consiste en l'importation d'animaux infectés , ou bien suite aux mouvements des animaux en zones frontalières

Pour les souches non encore constatées dans le pays le risque reste probable et imprévisible vu la présence et l'abondance du vecteur dans le pays et dans la région du Maghreb et les mouvements incontrôlables des animaux dans le pays et sur les frontières.

## 5. Conclusion :

Lors de la première introduction d'une souche virale dans une région où une population animale et une population active d'insectes vecteurs sont présents, la FCO présente une allure épidémique avec de nombreux cas cliniques. Tel était le cas pour les deux sérotypes ayant touché l'Algérie pour la première fois en 2000 (BTV2) puis en 2006 (BTV1). Ensuite, il semble qu'elle se propage à bas bruit pour se manifester une fois la population renouvelée et le pourcentage d'animaux immunisés diminué. Une circulation virale à bas bruit, due aux souches identifiées auparavant en Algérie est possible. La recherche active des foyers avec recours systématique au laboratoire pour identifier la souche est indispensable pour s'assurer de la circulation ou de la non circulation de ces souches.

En 2010, 4 sérotypes étaient en circulation dans le bassin méditerranéen (1, 4, 8, 16), et représentent une forte menace pour l'Algérie. Les sérotypes 1 et 4 ont été isolés pour la première fois en 2006 et 2010 respectivement. L'origine de ces introductions n'est pas connue.

La propagation de la maladie se fait à la faveur des mouvements du vecteur, et dont les vents transportent sur des centaines de kilomètres, ou bien à la faveur des mouvements des animaux.

Vue la localisation géographique de notre pays, qui se situe dans une zone où la circulation du virus est très importante, et les conditions climatiques qui règnent, la présence de la maladie est un risque quasi permanent. Donc, sans mesures de lutte efficaces, et des méthodes de prévention, de gestion adéquate lors d'apparition des cas, et de suivis permanent, notre pays représente un terrain fertile pour la maladie de la langue bleue.

## 6. Recommandations :

- Renforcement du réseau national de surveillance, ce qui facilitera la détection des premiers cas dès leurs apparitions
- Application rigoureuse des mesures d'interdiction du mouvement des animaux envers et à partir des zones déclarées infectées.
- Sensibilisation des éleveurs sur la gravité des conséquences d'une éventuelle épizootie de la BT, que ce soit du côté économique, ou bien sanitaire.
- Obligation des vétérinaires praticiens à déclarer les cas de suspicion surtout durant la période d'activité du vecteur (juin- septembre), et la sanction lors de négligence par ces derniers.
- Diffusion par les différents moyens de communication, et à travers les différents associations d'informations concernant les mesures adéquates à prendre durant l'apparition

de la maladie (isolement d'animaux malades, mise en place de moustiquaire, désinsectisation autour des bâtiments d'élevage, déclaration aux autorités).

# Références bibliographiques

## Références bibliographiques :

- 1- [<http://www.haute-marne.chambagri.fr/ctehm/p1087001.htm>] consulté le 9 Mars 2011
- 2- **LEFEVRE PC, DESOUTTER D (1988)** La fièvre catarrhale du mouton( bluetongue). Maisons-Alfort : Cirad-lemvt,( Etudes et synthèse sde l'EMVT, n°27
- 3- **SPREULL, J., 1902.** Report. Agric. J. Cape Good Hope: p 20, 469.
- 4- **TOMORI, O., BABA, S., ADU, F., ADENIJI, J., 1992.** An overview and perspective on orbivirus disease prevalence and occurrence of vectors in Africa. In: Walton, T.E., Osburn, B.I. (Ed.), Bluetongue African Horse Sickness and related orbiviruses: p 23–33.
- 5- **MCKERCHER, D.G., MCGOWAN, B., HOWARTH, J.A., SAITO, J.K., 1953.** A preliminary report in the isolation and identification of bluetongue virus from sheep in California. J. Am. Med. Assoc. p 122, 300.
- 6- **MELLOR, P.S., WITTMANN, E., 2002.** BLUETONGUE virus in the Mediterranean basin 1998–2001: p 20-61.
- 7- **Wittman E.J (2002)** Bluetongue virus in the Mediternean basin 1998-2001: p 20-37.
- 8- **ZIENTARA, S., C. GRILLET, et al. (2001).** "La fièvre catarrhale ovine en Corse en 2001."Epidémiologie et Santé animale: p 129-134.
- 9- **BREARD E, HAMBLIN C, HAMMOUMI S, SAILLEAU C, DAUPHIN G, ZIENTARA S (2004).** The epidemiology and diagnosis of bluetongue with particular reference to Corsica. Research in Veterinary Science: p 1-8.
- 10- **GIBBS J, GREINER EC (1994)** The epidemiology of bluetongue. Comparative Immunology. Microbiology and Infectious Diseases, p 207-220.
- 11- **MELLOR PS, CARPENTER S, HARRUP L, BAYLIS M, MERTENS P PC (2008)** Bluetongue in Europe and the Mediterranean Basin: History of occurrence prior to 2006. Preventive Veterinary Medicine, p 4-20.
- 12- **GIBBS PJ et GRENIER EC . (1994)** The epidemiology of, comparative immunology and Microbiology of infectious diseases: p 207-220
- 13- **ZIENTARA S, SAILLEAU C, CETRE-SOSSAH C, BOUNAADJA L, GERBIER G, BALDET T. (2006)** La fièvre catarrhale ovine ou Bluetongue dans le Nord de l'Europe. Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevages et santé : p 8-14.
- 14- **PERRIN AA. (2007)** Contribution au développement de vaccins capripoxviraux recombinants contre la fièvre catarrhale ovine. These Doc. Virol, Montpellier: p 237.
- 15- **WITTMANN EJ, BAYLIS M. (2000)** Climate change: effects on Culicoides-transmitted viruses and implications for the UK, Vet. J., p 107-117.

- 16- **GANIÈRE JP et al. (2005)** Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des ruminants. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Écoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon) : p 92.
- 17- **SELLERS RF. (1981)** Bluetongue and related disease. In: GIBBS EPJ., editor. Virus diseases of food animals. Vol 2. London: Academic Press: p 567-584.
- 18- **VERWOERD, D. W., ELS, H. J., DE VILLIERS, E. M. & HUISMANS, H. (1972).** Structure of the bluetongue virus capsid. Journal of Virology: p 783-94.
- 19- **PERIE P. (2003)** Fièvre catarrhale de mouton : méthodes de diagnostic et situation épidémiologique en Corse. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°111, p 132.
- 20- **NIANG, A.** Manuel terrestre de l'OEI 2005. [online]. Juin 2005. chapitre 2.1.9. Fièvre catarrhale du mouton (bluetongue). P 220-236. Available from World Wide Web : [http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/f\\_summry.html](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/f_summry.html).
- 21- **HATELEY G (2009)** Bluetongue in northern Europe: The story so far. In practice: p 202-209.
- 22- **SCHWARTZ-CORNIL I., MERTENS P.P.C, CONTRERAS V., HEMATI B., PASCALE F., BRERAD E., MELLOR P.S., MACLACHLAN N.J., ZIENTARA S., (2008)** -Bluetongue virus : virology, pathogenesis and immunity, Vet. Res. : p46.
- 23- **CHAIGNAT V, WORWA G, SCHERRER N, HILBE M, EHRENSPERGER F, BATTEN C et al. (2009).** Toggenburg Orbivirus, a new bluetongue virus: Initial detection, first observation in field and experimental infection of goats and sheep. Veterinary Microbiology: p 11-19.
- 24- **GORMAN, B. M. (1990).** The bluetongue viruses. Current Topics in Microbiology and Immunology: p 1-19.
- 25- **HASSAN SS., ROY P. (1999)** Expression and Functional Characterization of Bluetongue Virus VP2 Protein: Role in Cell Entry. J. Vir.: p 9832-9842.
- 26- **VERWOERD, D. W., ELS, H. J., DE VILLIERS, E. M. & HUISMANS, H. (1972).** Structure of the bluetongue virus capsid. Journal of Virology: p 783-94
- 27- **ROY P.** Orbiviruses and their replication In : **FIELDS B. N., KNIPE D. M., HOWLEY P. M , (1996).** Fields Virology, Third Edition, Volume 2 Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers: p 1709 – 1734.
- 28- **MAAN S, MAAN NS, SAMUEL AR, RAO S, ATTOUI H, MERTENS PP. (2007)** Analysis and phylogenetic comparisons of full-length VP2 genes of the 24 bluetongue virus serotypes. J. Gen. Virol. : p 621–630.

- 29- LAISNE J.F. (1969)** - La fièvre catarrhale maligne du Mouton ou bluetongue - Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil, Paris : p 100.
- 30- La Bluetongue** sur le site :  
[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/BLUETONGUE\\_FINAL.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/BLUETONGUE_FINAL.pdf) , consulté le 12 avril 2011.
- 31- KUNTZ M-O. (1984)** - Epidémiologie de la fièvre catarrhale et des viroses pneumotropes des petits ruminants au Sénégal - Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon : p 86.
- 32- MAUROY A., GUYOT H., DE CLERCQ K., CASSART D., THIRY E., SAEGERMAN C., 2008.** Emerg. Inf. Dis. : p 675-676.
- 33- ROSSI S, GILBERT P, BREARD E, MOINET M, HARS J, MAILLARD D et al. (2010)** Circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez les ruminants sauvages en France. Bulletin épidémiologique, Hors série spécial FCO : p 28-32.
- 34- ABU ELZEIN, (1985)** Bluetongue in camels: a serological survey of the one-humped camel (*Camelus dromedarius*) in the Sudan. Rev Elev Med Vet Pays trop. : p 438-42 .
- 35- MACLACHLAN NJ, DREW CP, DARPEL KE, WORWA G (2009)** The pathology and pathogenesis of bluetongue. Journal of Comparative Pathology, 141, 1-16.
- 36- LEFEVRE P .C (1982)** Situation épidémiologique actuelle de la fièvre catarrhale maligne du mouton ( blue tongue) et risques d'implantation en europe.- Rev. Med . Vet .; p 537 – 542.
- 37- CHIPPAUX A (2003)** Généralités sur les arbovirus et les arboviroses. Med. Mal. Inf. : p 377- 384.
- 38- CIRAD (2007)** Les Culicoides : les insectes vecteurs de la fièvre catarrhale ovine. In : Site du CIRAD [en ligne],  
[[http://bluetongue.cirad.fr/la\\_fco\\_en\\_bref/les\\_culicoides\\_les\\_insectes\\_vecteurs\\_de\\_la\\_fco](http://bluetongue.cirad.fr/la_fco_en_bref/les_culicoides_les_insectes_vecteurs_de_la_fco)], (consulté le 25 Avril 2011).
- 39- MELLOR, P. S., J. BONED, ET AL. (1990).** "Isolations of African horse sickness virus from vector insects made during the 1988 epizootic in Spain." Epidemiol Infect: p 447-54.
- 40- MEISWINKEL, R., LABUSCHAGNE, K., BAYLIS, M. & MELLOR, P. S. (2004).** Multiple vectors and their differing ecologies: observations on two bluetongue and African horse sickness vector Culicoides species in South Africa. Veterinaria Italiana: p 296-302



- 41- La FCO sur le site [www.fcoinfo.fr](http://www.fcoinfo.fr), consulté en septembre 2010
- 42- **DELECOLLE, J.-C. & SCHAFFNER, F. (2003).** Vecteurs des arboviroses - Les Culicoides. pp. 123-128 in Tec & Doc Médicales Internationales (Ed.) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail - Europe et régions chaudes, Vol. 1. 2 vols. Londres, Paris, New York, France.
- 43- **LEFEVRE P.C. LA FIEVRE CATARRHALE DU MOUTON. IN: LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. (2003)** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Eds Tec & doc. Tome 1 , p 667-685.
- 44- **MELLOR, P. S., BOORMAN, J. & BAYLIS, M. (2000).** Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors. Annual Review of Entomology: p 307-40.
- 45- **DELECOLLE, J.-C. & SCHAFFNER, F. (2003).** Vecteurs des arboviroses - Les Culicoides. pp. 123-128 in Tec & Doc Médicales Internationales (Ed.) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail - Europe et régions chaudes, Vol. 1. 2 vols. Londres, Paris, New York, France.
- 46- **TRAN A., BITEAU-COROLLER F., GUISSANT H., ROGER F., (2005).** Epidémiol. et santé anim. : p 35-51
- 47- **SAEGERMAN C., BERKVENNS D., MELLOR P.S., (2008).** Emerg. Inf. Dis.: p 539-544
- 48- **MAP (2006)** Vademecum de la fièvre catarrhale ovine. In : Site du CIRAD [en ligne], Paris : MAP.  
[[http://bluetongue.cirad.fr/resources/publications/ouvrages/la\\_bluetongue/vademecum\\_fievre\\_catarrhale\\_ovine\\_bluetongue](http://bluetongue.cirad.fr/resources/publications/ouvrages/la_bluetongue/vademecum_fievre_catarrhale_ovine_bluetongue)], (consulté le 28 février 2008).
- 49- **MULLENS B.A. TABACHNICK W.J., HOLBOOK F.R., THOMPSON L.H. (1995).** Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 Culicoides variipennis sonorensis. Medical and veterinary entomology: p 71-76
- 50- **MULLENS B.A., VELTEN R.K., GERRY A.C., BRAVERMAN Y., ENDRIS R.G. (2000).** Feeding and survival of Culicoides sonorensis on cattle treated with permethrin or pirimiphosmethyl. Medical and veterinary entomology: p 313-320
- 51- **WITTMANN E.J. (1999).** Temperature and the transmission of arboviruses by Culicoides. PhD thesis. University of Bristol, Bristol
- 52- **GIBBS EPJ, LAWMAN JP, HERNIMAN KAJ. (1979)** Preliminary observations on transplacental infection of bluetongue virus in sheep – a possible overwintering mechanism. Res. Vet. Sci.: p 118-120.

- 53- JOCHIM MM, LUEDKE AJ, CHOW TL. (1974)** Bluetongue in cattle : immunogenic and clinical response in calves inoculated in utero and after birth. *Am. J. Vet. Res.*: p 517-522.
- 54- LUEDKE AJ, JOCHIM MM, JONES RH. (1977b)** Bluetongue in cattle : Repeated exposure of two immunologically tolerant calves to bluetongue virus by vector bites. *Am. J. Vet. Res.*: p 1701-1704.
- 55- HAMBLIN C, SALT JC, GRAHAM SD, HOPWOOD K, WADE-EVANS AM. (1998)** Bluetongue virus serotypes 1 and 3 infection in poll dorset sheep. *Aust. Vet. J.*: p 622-629.
- 56- MAP (2004)** Bulletin de surveillance de la fièvre catarrhale ovine: *Site du MAP*[[http://www.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/bulletin\\_surveillance\\_11.pdf](http://www.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/bulletin_surveillance_11.pdf)], (consulté le 2 Mars 2011).
- 57- Albina E., Zientara S., Sailleau C., Perrin A., Cêtre-Sossah C., Bréard E., Grillet E. (2007).** La fièvre catarrhale ovine (bluetongue): quand une maladie du sud s'invite au nord. *Virologie* :p 63-74 .
- 58- MACLACHLAN NJ., CRAFFORD J.E., VERNAU I.A., GODDARD A., GUTHRIE A.J., VENTER E.H., (2008)** – Experimental reproduction of severe bluetongue in sheep, *Vet Pathol* 45:310-315.
- 59- ELBERS A.R.W., BACKX A., EKKER H.M., VAN DER SPEK A.N., VAN RIJNP.A., (2007)** – Performance of clinical signs of detect bluetongue virus serotype 8 outbreaks in cattle and sheep during the 2006-epidemic in the Netherlands, *Veterinary Microbiology*, p 156-162
- 60- GUYOT H., MAUROY A., THIRY E., LOSSON B., BODMER M., KIRTEN P.,ROLLIN F., SAERGERMAN C., (2007)** – Description clinique des cas de FCO survenus au Nord de l'Europe durant l'été et l'automne 2006, *Bulletin des GTV*, Avril 2007, N°39, 89-96.
- 61- LE GAL M.C., DUFOUR B., GEOFFROY E., ZANELLA G., MOUTOU F., MILLEMANN Y., RIEFFEL J.N., POUILLY F., (2008)** – Bluetongue virus serotype 8 in the Ardennes in 2007, *Veterinary Record*, 163 (2008) 668.
- 62- VERCAUTEREN G., MIRY C., VANDENBUSSCHE F., DUCATELLE R., VAN DER HEYDEN S., VANDEMEUEBROUCKE E., DELEEUW I., DEPREZ P., CHIERS K., DE CLERCQ K., (2008)** – Bluetongue virus sérotype 8-associated hydranencephaly in calves, *Transbound Emerg Dis.*, 2008 Sep; 55(7), 293-8.

- 63- PETERS M., MÖSENFECHEL S., JACOBSEN B., BEINEKE A., WOLSTEIN P.,(2008)** -Bluetongue virus serotype 8-associated brain malformations in two calves, Dtsch Tierarzt Wochenschr.: p 298-303.
- 64- CIRAD:** *Site du CIRAD* [en ligne],  
[[http://bluetongue.cirad.fr/la\\_fco\\_en\\_bref/les\\_culicoides\\_les\\_insectes\\_vecteurs\\_de\\_la\\_fco](http://bluetongue.cirad.fr/la_fco_en_bref/les_culicoides_les_insectes_vecteurs_de_la_fco)], (consulté le 10 avril 2011)
- 65- Aurélie Anne Perrin (2007).** Contribution au développement de vaccins capripoxviraux recombinants contre la Fièvre Catarrhale Ovine : p 37.
- 66- TAYLOR W.P.( 1986)** The epidemiology of bluetongue. Revue scientifique et technique (Office international des épizooties) : p 351-356.
- 67- MACLACHLAN NJ (1994)** The Pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. Comparative Immunology. Microbiology and Infectious Diseases, p 197-206.
- 68- JOHNSON D.J., OSTLUND E.N., STALLKNECHT D.E., GOEKJIAN V.H., JENKINS-MOORE M., HARRIS S.C. (2006).** First report of bluetongue virus serotype 1 isolated from a white-tailed deer in the United States. Journal of veterinary diagnostic investigation: p 398- 401.
- 69- ZIENTARA S., SAILLEAU C., CETRE-SOSSAH C., BOUNAADJA L., BREARD E., GERBIER G., BALDET T., ALBINA A. (2006)** Le nouveau praticien vétérinaire: p 1-7.
- 70- MAHRT C.R., OSBURN B.I., (1986)** – Experimental bluetongue virus infection of sheep : effect of vaccination : Pathologic, immunofluorescent and ultrastructural studies, Am J Vet Res, Vol 47, No 6, p 1198-1203.
- 71- DARPEL K.E., SHAW A.E., KGOSANA L., MÜLLER-DOBLIES U.U.,TAKAMATSU H H., MELLOR P.S., MERTENS P.P.C., OURA C.A.L., (2007)**– Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived form the 2006 outbreak in northern Europe, The Veterinary Record : p 253-261.
- 72- WORWA G., HILBE M., CHAIGNAT V., HOFMANN M.A., GRIOT C., EHRENSPERGER F., DOHERR M.G., THUR B., (2010)** – Virological and pathological findings in Bluetongue virus serotype 8 infected sheep, Veterinary Microbiology, 2010 Aug, p 264-273.

- 73- BERNARD A., BENOIT-VALIERGUE H., LEROY I., (2008)** – Observation clinique : un épisode de fièvre catarrhale ovine dans le département de l'Yonne : étude sur le terrain dans l'élevage ovin du Centre d'application de l'E.N.V.A. à Champignelles, Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevage et santé, février/avril 2008, p 11-17
- 74- SINGER RS, MACLACHLAN NJ, CARPENTER TE (2001)** Maximal duration of viremia in Bluetongue-infected cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*,: 43-49.
- 75- JAMESON P., SCHOENHERR C.K., GROSSBERG S.E., (1977)** -Bluetongue virus, an exceptionally potent interferon inducer in mice, *Infection and Immunity*, Apr 1978, p 321-323.
- 76- FOSTER N.M., LUEDKE A.J., PARSONSON I.M., WALTON T.E., (1991)** – Temporal relationship of viraemia, interferon activity, and antibody responses of sheep infected with several bluetongue virus strains, *Am J Vet Res*, Vol 52, No 2, February 1991.
- 77- LOBATO Z.I.P, COUPAR B.E.H, GRAY C.P., LUNT R., ANDREW M.E., (1997)** Antibody responses and protective immunity to recombinant vaccinia virus-expressed bluetongue virus antigens, *Veterinary Immunology and Immunopathology*, p 293-309.
- 78- ROY P., URAKAWA T., VAN DIJK A.A., ERASMUS B.J., (1990)** – Recombinant virus vaccine for bluetongue disease in sheep, *Journal of virology*: p 1998-2003.
- 79- JEGGO M.H., GUMM I.D., TAYLOR W.P., (1983)** - Clinical and serological response of sheep to serial challenge with different bluetongue virus types, *Res Vet Sci*: p 205-11.
- 80- WADE-EVANS A.M., ROMERO C.H., MELLOR P., TAKAMATSU H., ANDERSON J., THEVASAGAYAM J., (1996)** - Expression of the major core structural protein (VP7) of bluetongue virus, by a recombinant capripoxvirus, provides partial protection of sheep against a virulent heterotypic bluetongue virus challenge, *Virology* : p 227–231.
- 81- WILSON A, DARPEL K, SCOTT MELOR P.(2008)** Where does bluetongue virus sleep in the winter? *PLoS Biol*, p 1612-1617.
- 82- SAILLEAU C., BREARD E., ZIENTARA S., (2006)** - La fièvre catharrale ovine ou «bluetongue », *Le Point Vétérinaire*, N° 252, Janvier-février 2006, p 2-5.
- 83- HAMBLIN C., SALAT J.S., GRAHAM S.D., et al. (1998)** – Bluetongue virus serotypes 1 and 3 infection in poll Dorset sheep . – *Aust. Vet. J.*, p 622-629.

- 84- **AFSHAR A., (2002)** – Bluetongue : Laboratory diagnosis, Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, Volume 17, Issues 3-4, August-November 1994, p 221-242;
- 85- **AFSHAR A (1994)** Bluetongue: Laboratory diagnosis. Comparative Immunology. Microbiology and Infectious Diseases, p 221-242.
- 86- **ZIENTARA S (2007)** Comment confirmer une suspicion clinique de FCO. Bulletin des GTV, 41, p8.
- 87- **VANDEBUSSCHE F., VANBINST T., VERHEYDEN B., VAN DESSEL W., DEMEESTERE L., HOUDART P., BERTELS G., PRAET N., BERKVENNS D., MINTIENS K., GORIS N., DE CLERCQ K., (2007)** – Evaluation of antibody-ELISA and real-time RTPCR for the diagnosis and profiling of bluetongue virus serotype 8 during the epidemic in Belgium in 2006, Veterinary Microbiology, p 15-27.
- 88- **OURA C.A.L., WOOD J.L.N., SANDERS A.J., BIN-TARIF A., HENSTOCK M., EDWARDS L., FLOYD T., SIMMONS H., BATTEN C.A., (2009)** – Seroconversion, neutralising antibodies and protection in bluetongue serotype 8 vaccinated sheep, Vaccine, p 7326-7330.
- 89- **KRAMPS JA, van MAANEN K, MARS MH, POPMA JK, van RIJN PA (2008)** Validation of a commercial ELISA for the detection of bluetongue virus (BTV)-specific antibodies in individual milk samples of Dutch dairy cows,. Veterinary microbiology, p80-87.
- 90- **ZIENTARA S, BREARD E, CAILLEAU C. (2004).** Bluetongue diagnosis by reverse transcriptase polymerase chain reaction. Vet. Ital., p 531-537.
- 91- **IAH (2007)** How the institute for animal health rapidly diagnoses bluetongue. In : Site de l'IAH [en ligne], Pirbright : IAH.  
[[www.iah.ac.uk/press\\_release/BT\\_UK\\_2007/BT\\_Statement5.html](http://www.iah.ac.uk/press_release/BT_UK_2007/BT_Statement5.html)], (consulté le 12 avril 2011).
- 92- **MEISWINKEL R., NEVIL E.M., VENTER E.J. (1994).** Vectors: Culicoides spp. In: J.A.W. Coetzer, G.R. Thomson & R.C. Tustin, eds, Infectious diseases of livestock with special reference to South Africa, Vol. I. Oxford University Press, Cape Town, Chap.5, p 68-89.
- 93- **PURRINI K., KOHRING G. W., SEGUINI Z. (1988).** Studies on a new disease in a natural population of Migratory Locust, *Locusta migratoria* sp. Caused by an entomopox virus. Journal of invertebrate pathology: p 281-283.

- 94- AHMED S.I., LEATHER S.R. (1994)** Suitability and potential of entomopathogenic micro organisms for forest pest management - some points for consideration. International journal of pest management: p 287-292.
- 95- HOLBROOK F.R. (1985).** An overview of Culicoides control. In: Bluetongue and related Orbiviruses. New-York: Alan R. Liss.
- 96- Mullens B.A., Gerry A.C., Velten R.K.(2001)** Failure of a permethrin treatment regime to protect cattle against bluetongue virus. Journal of Medical Entomology : p 760-762
- 97- SAVINI G., MACLACHLAN N.J., SANCHEZ-VIZCAINO J-M., ZIENTARA S.,(2008)** Vaccines against bluetongue in Europe, Comparat Immunol Microbiol Infect Dis., 2008 Mar : p 101-120.
- 98- Eloit M.** Vaccins traditionnels et vaccins recombinants, INRA Production Animale : p5-1.
- 99- MURRAY, P. K., EATON, B. (1996).** T.Vaccines for Bluetongue Aust Vet J, **73**, n°6, p207-210
- 100- VERWOED DW, ERASMUS BJ. (1994)** Bluetongue. In: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustion RC, editors. Infectious Diseases of Livestock with special reference to Southern Africa. Cape Town: Oxford University Press, p 443-459.
- 101- ROY, P., FRENCH, T., ERASMUS, B. J.(1992)** Protective efficacy of virus-like particles for bluetongue disease Vaccine, Issue 1, p 28-32.
- 102- VERONESI E., HAMBLIN C., MELLOR P.S., (2005),** Live attenuated bluetongue vaccine viruses in Dorset Poll sheep, before and after passage in vector midges (Diptera:Ceratopogonidae), Vaccine, 2005 dec, 23 (48-49), p 5509-5516.
- 103- FERRARI G., DE LIBERATO C., SCAVIA G., LORENZETTI R., ZINI M., FARINA F., MAGLIANO A., CARDETI G., SCHOLL F., GUIDONI M., SCICLUNA M.T., AMMADEO D., SCARAMOZZINO P., AUTORINO G.L., (2005) -** Active circulation of bluetongue vaccine virus serotype-2 among unvaccinated cattle in central Italy, Prev. Med. Vet., 2005 May, 68(2-4), p 103-113
- 104- MONACO F., CAMMA C., SERINI S., SAVINI G., (2006) –** Differentiation between field and vaccine strain of bluetongue serotype 16, Vet. Microbiol.: p 45-52.
- 105- MACLACHLAN N.J., OSBURN B.I., GHALIB H.W.,STOTT J.L., (1985) –** Bluetongue virus-induced encephalopathy in fetal cattle, Vet. Pathol., 1985 Jul, 22(4), 415- 417.

- 106- PARKER J., HERNIMAN K.A.J., GIBBS E.P.J., SELLERS R.F. (1975).** An experimental inactivated bluetongue virus vaccine against bluetongue virus. The veterinary record, 96 : 284.
- 107- STOTT J.L., OSBURN B.I., BARBER T.L. (1979).** The current status of research on an experimental inactivated bluetongue virus vaccine. Proceedings, annual meeting of the United States Animal Health Association: p 55.
- 108- WÄCKERLIN R., ESCHBAUMER M., KÖNG P., HOFFMANN B., BEER M., (2010)** – Evaluation of humoral response and protective efficacy of three inactivated vaccines against bluetongue virus serotype 8 one year after vaccination of sheep and cattle, Vaccine : p 4348 - 4355
- 109- DI EMINIO B., NICOLUSSI P., PATTA C., RONCHI G.F., MONACO F., SAVINI G. (2004).** Efficacy and safety studies on an inactivated vaccine against bluetongue virus serotype 2. Veterinary Italiana : p 640-644
- 110- GALLEAU S., HAMERS C., BLOSSE A., BOLON A., BLANCHET M., GOUTEBROZE S., (2009)** – Can vaccination prevent transplacental transmission of BTV-8 ? , Proc. 3rd annual meeting Epizone, Antalya, p. 7
- 111- NOAD R., ROY P., (2009),** Bluetongue vaccines, Vaccine, p 86-89
- 112- BOYCE M., CELMA CC., ROY P., (2008)** - Development of reverse genetics systems for bluetongue virus: recovery of infectious virus from synthetic RNA transcripts, J. Virol: p8339-8348.
- 113- O.I.E sur le site**  
[[http://web.oie.int/wahis/public.php?page=disease\\_immediate\\_summary](http://web.oie.int/wahis/public.php?page=disease_immediate_summary)] (consulté le 5 Mai 2011)
- 114- Direction des Services Vétérinaires du Ministère de l’Agriculture et du Développement Rural :** Bilan des épizooties de la FCO en Algérie.

# **Annexes**



## Annexes

### Les wilayas de l'Algérie

- 1 – Adrar
- 2- Chlef
- 3- Laghouat
- 4- Oum El Bouaghi.
- 5- Batna.
- 6- Bejaia
- 7- Biskra
- 8- Bechar
- 9- Blida
- 10- Bouira
- 11-Tamenrasset
- 12- Tébessa
- 13- Tlemcen
- 14 – Tiaret
- 15 – Tizi Ouzou
- 16- Alger
- 17- Djelfa
- 18 – Jijel
- 19- Sétif
- 20- Saïda
- 21- Skikda
- 22- Sidi Bel Abbes
- 23- Annaba
- 24- Guelma
- 25- Constantine
- 26- Médéa
- 27- Mostaghanem
- 28- M'sila
- 29- Mascara
- 30- Ourgla
- 31- Oran
- 32- El Bayadh
- 33- Illizi
- 34- Bordj Bou Arreridj
- 35- Boumerdes
- 36- El Taref
- 37- Tindouf
- 38- Tissemsilt
- 39- El Oued
- 40- Khenchela
- 41- Souk Ahras
- 42- Tipaza
- 43-Mila
- 44- Ain Defla
- 45- Nâama
- 46- Ain temouchent
- 47- Ghardaïa
- 48- Relizan

# الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة الفلاحة و التنمية الريفية

الوزير

رقم ..... لم.ف.ص.ح.!

رقم: 343 / 0-0

22

الجزائر .....

A

Madame et Messieurs les Walis.

En communication :

- Messieurs les Directeurs des Services Agricoles de wilaya.
- Monsieur le Directeur Général de l'Institut National de la Médecine Vétérinaire.
- Monsieur le Directeur Général de L' Institut National de la protection des végétaux
- Monsieur le Président de la Chambre Nationale de l'Agriculture

**OBJET** /: Dispositif de prévention contre la résurgence de la Blue Tongue

La Blue-Tongue ou Fièvre Catarrhale du mouton est une pathologie vectorielle qui touche les ruminants, plus sévèrement les ovins. Elle est due à un orbivirus transmis par un insecte (culicoides) à activité nocturne.

Afin de préserver la santé de notre cheptel et maintenir le statut sanitaire d'indemne de cette pathologie, un dispositif de lutte anti vectorielle a été mis en place et déclenché chaque année début du mois de juin. Cette période a été arrêtée en fonction de l'activité vectorielle qui devient importante de juin à fin août.

Ainsi, la persistance de l'infection au niveau de certains pays de la région méditerranéenne nous oblige à reconduire ce dispositif de lutte anti vectorielle. Une campagne de désinsectisation sera effectuée et concernera certaines wilayate à haut risque, dont la liste est jointe en annexe.

L'opération doit être réalisée au niveau des gîtes à moustiques notamment ceux situés aux abords des oueds, au niveau des eaux stagnantes, à l'intérieur et autour des bâtiments d'élevage notamment ceux qui ont déjà été un foyer de Blue Tongue et au niveau des lieux de stockage du fumier.

Ces gîtes seront identifiés par les services vétérinaires de la wilaya.

Il est donc important d'intervenir dès le début du mois de juin et de mettre rapidement en place les mesures suivantes :

1/ Réactiver la commission de Wilaya instaurée lors de la campagne de l'année 2000, qui est composée de :

- La direction des services agricoles;
- La direction chargée de l'hydraulique;
- L'inspection chargée de l'environnement;
- L'inspection vétérinaire de wilaya ;
- L'inspection chargée de la protection des végétaux ;
- La chambre de l'agriculture de wilaya.

2/ L'institut National de la Protection des Végétaux (INPV) est tenu d'assurer les moyens matériels et techniques indispensables pour l'opération de désinsectisation qui sera menée en relation avec la Commission de Wilaya et les Présidents des Assemblées Populaires Communales.

Le financement des actions menées dans ce cadre par l'INPV sera supporté par le fonds de la Promotion Zoosanitaire et de la Protection Phytosanitaire.

En parallèle, et au niveau du reste du territoire national, les Collectivités Locales doivent mener un programme de désinsectisation au niveau des gîtes à moustiques.

3/ La prospection doit être continue sur l'ensemble du territoire national. Une situation sanitaire hebdomadaire relative à la prospection et à la désinsectisation doit être communiquée par les directeurs des Services Agricoles au Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (Direction des Services Vétérinaires et Direction de la Protection des Végétaux et du contrôle technique) et à Madame et Messieurs les Walis.

4/ Toute maladie faisant suspecter la Blue Tongue, doit être immédiatement déclarée aux Services Vétérinaires de Wilaya (Direction des Services Agricoles).

5/ Les Directions des Services Agricoles ainsi que les Chambres de l'Agriculture de Wilaya sont tenues d'informer et de sensibiliser les éleveurs en particulier les apiculteurs et les agriculteurs pour prendre les dispositions nécessaires à la protection de leurs élevages avant le lancement de l'opération de désinsectisation.

6/ Les éleveurs restent tenus de procéder à des bains anti-parasitaires externes de l'ensemble des ruminants et une désinsectisation à l'intérieur et autour de leur bergeries à intervalle de trois semaines à partir du mois de juin et jusqu'au début de l'automne.

7/ Les Directeurs des Services Agricoles sont chargés de transmettre au Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, un bulletin d'information régulier sur la situation sanitaire qui prévaut au sein des élevages de leur Wilaya.

8/ Le Directeur des Services Vétérinaires et le Directeur de la protection des végétaux et du contrôle technique sont chargés chacun en ce qui le concerne de suivre l'état d'avancement de tout le dispositif, d'en faire l'évaluation et d'assurer la coordination avec toutes les parties concernées.

S'agissant d'un programme d'intérêt national, il est demandé à Madame et Messieurs les Walis et les Présidents des Assemblées Populaires Communales de prêter aide et assistance aux équipes intervenantes, afin d'assurer un total succès de cette opération.



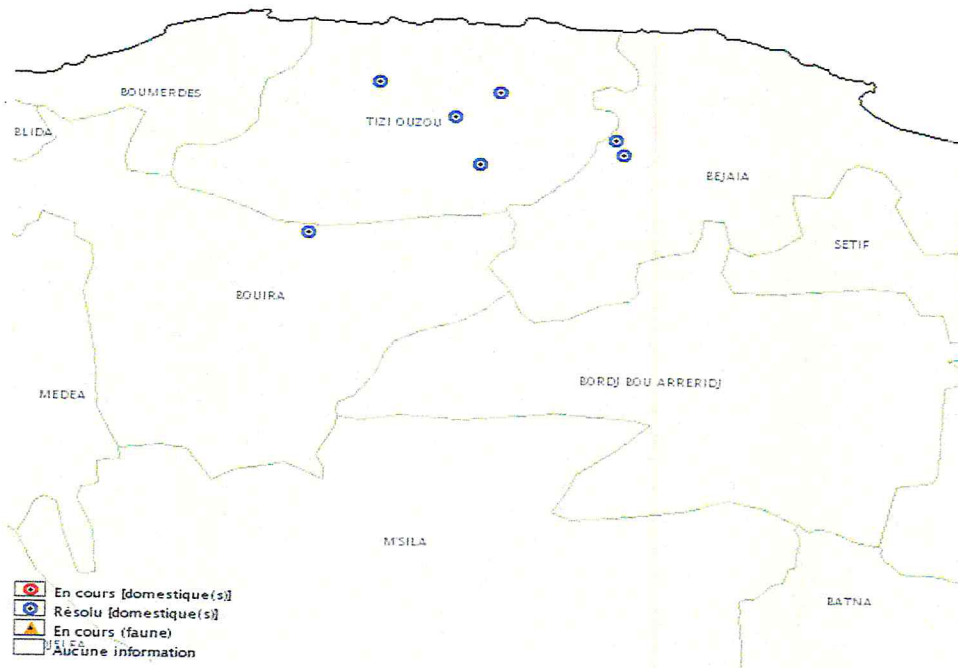


Figure 17 : distribution des foyers de la FCO en Kabylie durant l'épizootie 2006 selon l'O.I.E.

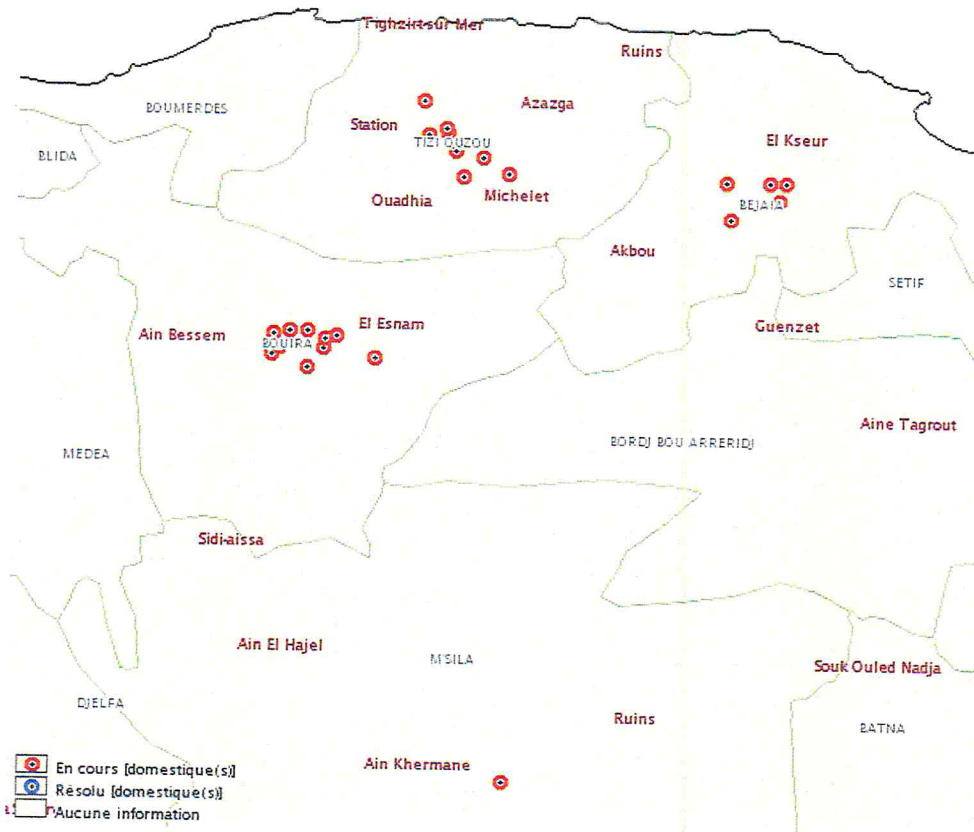


Figure 18 : distribution des foyers de la FCO en Kabylie durant l'épizootie 2010 selon l'O.I.E.