

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرية - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**Aspect comparatif de l'évolution de la Blue Tongue
dans les wilayas de Biskra et Sétif entre 2006-2014**

Présenté par :

Mlle. DRID Widad

MR. DJEBARI Lotfi

Soutenu le 11 Juin 2015

Le jury :

Président	Dr. AIT OUDHIA. Kh	Maitre de Conférences A
Promoteur	Dr. BAAZIZI . R	Maitre Assistant B
Examineur	Dr. HANI . A	Maitre Assistant A
Examineur	Dr. BOUZID. R	Maitre de conférences A

Année universitaire : 2014/2015

REMERCIEMENTS

*Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promotrice **Dr. BAAZIZI Ratiba** maître assistante à l'école nationale supérieur vétérinaire, pour tous les efforts qu'elle a fournis afin de nous permettre de mené à bien ce projet, et tout le savoir faire qu'elle a su nous transmettre, que ce mémoire soit le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.*

*Merci au **Dr. AIT OUDHIA. Kh** d'avoir accepté de présider le jury de délibération et de juger notre modeste travail.*

*Merci au **Dr. HANI. A** et **Dr. BOUZID. R** d'avoir accepté de juger et donner leurs appréciations sur notre travail.*

Nous remercions également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail

DEDICACES

Je dédie mon travail,

Tout d'abord à mes chers parents qui m'ont soutenue et encouragée dans mon travail tout au long de mon cursus

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux,

A mes frères ; Mohamed et Anas

A mes tantes et mes oncles

A mes cousines : Hadjer , Djamilâ ,Sarah ,Douha ,Amina et yasmine

Sans oublier ma grand mère Fatima (que dieu l'accueille dans son vaste paradis)

A toutes mes amies de l'école nationale vétérinaire, qui m'ont épaulée et encouragée dans les moments les plus difficiles. Donc merci à Safia, Lyna, Mimito, Mimita, Imene, Nesrine, Karima, Mounia et Sarah

Mes chères copines : Maya, Amina, Hanane Nihed et Nassima qui n'ont cessée de m'encourager durant mes études.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

DRID Widad ☺

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

Mes parents :

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mes frères et ma sœur qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Sans oublier le petit bou de chou Yahia qui a illuminait notre vie il y a 7 ans et qui le fait toujours.

Et bien sur à mes amis qui ont partagé avec moi 5 ans de bons et de mauvais moment mais Alhmodillah nous voilà en fin de cursus faisant la fierté de nos familles.

Puisse cette étude apporter la pleine satisfaction à tous ceux qui la lisent.

Mille Merci.

DJEBARI Lotfi

Listes des figures :

Figure 1: répartition distribution du sérotype à l'échelle mondiale.....	3
Figure 2 : Situation nationale pour la FCO chez les ovins année 2000.....	4
Figure 2 : Zones concernées par l'enquête sérologique : année 2006 (source : INMV).....	4
Figure 3: <i>Orbivirus</i> sous microscope électronique.....	6
Figure 4 : représentation schématique de la structure des virus de la FCO.....	7
Figure 5: Diagramme des relations antigénique entre les sérotypes (LEFEVRE ,2003).....	10
Figure 6 : la morphologie des <i>Culicoïdes imicola</i> avec une vue latérale.....	14
Figure 7 : Cycle Biologique des <i>Culicoïdes</i> (ZENNER,1977).....	16
Figure 9 : Limites des latitudes favorables à la survie du vecteur de la Blue tongue en rapport avec la répartition de la maladie (PLEE,2005).....	17
Figure 10 : Evolution de la concentration virale après un repas sanguin virémique chez les <i>Culicoïdes</i> (PERIE et al.,2005).....	19
Figure 11 : La pathogénie du virus de la Blue Tongue.....	22
Figure 12 :	23
a/congestion des muqueuses	
b / cyanose de la langue	
c / Congestion des muqueuses buccales et ulcération du palais.	
d) congestion de la corne et du sabot	
Figure 13 : (a) œdème de la face / (b) ulcération gingivale.....	24
Figure 14 : amaigrissement de l'ovin (forme chronique).....	25
Figure 15 :	27
(a, b, c), écoulements buco-nasale, lésions d'ulcérations buco-nasale.	
(d) Trayons enflés et rouges, mamelles rouges et ulcérées.	
(e) et des œdèmes des pieds entraînant des boiteries	

Figure 16 :	28
--------------------------	----

a : Hémorragie de la paroi de rumen.

b : Œdème sus cutané gélatineux et hémorragie au niveau de la patte.

c : Hémorragie sur la face interne de l'artère pulmonaire.

d : Stries hémorragiques dans l'épaisseur du sabot 4 semaines après l'infection.

Figure 17 : Cyanose, ulcérations et nécrose de la langue chez un mouton.....	31
---	----

Figure 18 : Œdème sous-cutané au niveau de la mandibule et hémorragies, nécrose et Ulcération de la cavité buccale d'un mouton	31
--	----

Figure 19 : Peste des petits ruminants : jetage nasale purulent (DEFRA, 2007).....	34
---	----

Figure 20 : Clavelé : papules à la face ; les oreilles (BOUDOUX et al, 2004).....	34
--	----

Figure 21 : congestion du nez et des lèvres .Des croutes sur les lèvres (BOUDOUX et al ,2004)	34
---	----

Figure 22 : Carte géographique de la wilaya de Sétif. Page	40
---	----

Figure 23 : Les précipitations dans la région de Sétif. Page	41
---	----

Figure 24 : Le réseau hydrographique de la Wilaya de Sétif.	41
---	----

Figure 25 : Carte géographique de la wilaya de Biskra.	42
--	----

Figure 26 : Le réseau hydrographique de la wilaya de Biskra.....	43
---	----

Figure 27 : Cas de BT déclarés à Biskra et Sétif de 2006 à 2014.	45
--	----

Figure 28 : Températures maximales enregistrées entre 2006 et 2014 dans les wilayas de Sétif et Biskra.....	46
---	----

Figure 29 : Courbe de taux d'humidité annuelle au niveau de la wilaya de Biskra et Sétif.....	46
---	----

Annexes :

Figure 30 : piège utilisé pour la surveillance des <i>culicoides</i> .A droite, pièges en fonctionnement la nuit	
--	--

Liste des tableaux

Tableau N°1 : Humidités moyennes annuelles en (%) entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Setif 42

Tableau N°2: Cas de BT déclarés entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Setif.....42

Tableau N°3 : Humidités moyennes annuelles en (%) entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Biskra44

Tableau N°4 : Cas de BT déclarés entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Biskra44

Annexes :

Tableau N°5 : Diagnostic différentiel de la Blue Tongue

Tableau N°6 : Les cas déclaré et cheptel ovin , bovin et caprins de la wilaya de Biskra(DSV et DSA 2014)

Tableau N°7 : Cas déclaré et cheptel ovins , bovin et caprins dans la wilaya de Sétif(DSV et DSA 2014)

Tableau N°8 : La température Moyenne et Maximale de Sétif et Biskra

Tableau N°9 : La prévalence et Incidence au niveau de Sétif et Biskra.(DSV et DSA 2014)

Sommaire :

INTRODUCTION	1
Partie I : Etude bibliographique	
I. Généralités	2
I.1. Définition.....	2
I.2. Synonymie.....	2
I.3. Historique.....	2
I.4. Répartition géographique.....	3
I.5. Importance économique.....	5
II. Virologie.....	5
II.1. Classification du virus.....	5
II.2. Morphologie et composition chimique	5
II.2.1. Le génome.....	6
II.2.2. Les protéines.....	6
II.2.2.1. Protéines structurales.....	7
II.2.2.2. Protéines non structurales.....	7
II.3. Résistance du virus.....	8
II.3.1. Résistance aux variations de température.....	8
II.3.2. Résistance au pH et aux produits chimiques et	8
II.4. Pouvoir pathogène.....	8
II.5. Relations antigéniques.....	9
II.5.1. Entre les sérotypes	9
II.5.2. BVT et relations antigénique.....	9
III. Épidémiologie	10

III.1. Espèces affectées.....	10
III.1.1. Animaux domestiques.....	10
III.1.2. Animaux sauvages.....	10
III.2. Source de contagé	11
III.3. Transmission de l'infection	11
III.4. Voies de pénétration.....	12
III.5. Durée et titre de la virémie.....	12
III.6. Étude du vecteur.....	13
III. 6.1. Taxonomie.....	14
III.6.2. Morphologie des Culicoïdes.....	14
III.6.3. Morphologie, biologie et nutrition.....	15
III.6.4. Répartition géographique des Culicoïdes.....	17
III.6.5. Influence des facteurs environnementaux et climatiques sur les Culicoïdes et leur dispersion.....	17
III.6.6. Multiplication du virus dans le vecteur.....	18
III.7. Maintien de l'infection.....	20
III.8. Evolution	20
IV. Etude clinique de la Blue Tongue.....	21
IV.1. Pathogénie.....	21
IV.2. Signes cliniques	23
IV.2.1.Chez les ovins.....	23
IV.2.1.1.Forme aigue.....	23
IV.2.1.2.La forme chronique	25
IV.2.1.3.La forme subaigüe et inapparente.....	25
IV.2.1.4.La forme suraigüe.....	26

IV.2.2.Chez les autres ruminants domestiques.....	26
IV.2.2.1.Chez les bovins.....	26
IV.2.2.2.Chez les caprins.....	27
IV.2.2.3.Chez les dromadaires.....	27
IV.2.2.4 Chez les ruminants sauvages.....	27
IV.3.Lésions.....	28
IV.3.1.Lésions macroscopiques.....	28
IV.3.2.Modifications sanguines.....	29
IV.4.Réponse immunitaire.....	29
IV.4.1Réponse humorale.....	29
IV.4.2.Réponse cellulaire.....	29
IV.5.Pronostic	30
V. Diagnostic.....	30
V.1. Diagnostic clinique.....	30
V.2. Diagnostic épidémiologique.....	30
V.3. Diagnostic lésionnel.....	31
V.4. Diagnostic de laboratoire.....	31
V.4.1. Diagnostic virologique.....	31
V.4.1.1. Isolement et identification du virus.....	32
V.4.1.1.1. Prélèvements.....	32
V.4.1.1.2. Isolement du virus.....	32
V.4.1.1.2.1. Isolement sur œufs embryonnés.....	33
V.4.1.1.2.2. Isolement sur moutons.....	33
V.4.1.1.2.3. Isolement sur culture cellulaire.....	33

V.4.1.1.3. Identification du virus.....	33
V.4.2. Diagnostic sérologique.....	34
V.5.5. Diagnostic différentiel.....	34
V.5.5.1. Chez les ovins et les caprins.....	34
V.5.2. Chez les bovins.....	35
VI .Traitement et prophylaxie	35
VI.1. Traitement.....	35
VI.2. Prophylaxie.....	36
VI.2.1.Prophylaxie sanitaire	36
VI.2.1.1. En région indemne.....	36
VI.2.1.2. En région infecté.....	36
VI.2.2. Prophylaxie médicale.....	37
VI.2.2.1. Vaccins à virus modifiés.....	37
VI.2.2.2. Vaccins à virus inactivés.....	38
VI.2.2.3. Vaccins recombinants.....	38
Partie II : Partie Expérimentale.	
I. But de travail.....	40
II. Matériels et Méthode.....	40
II.1.Zones d'étude et cadre géographique.....	40
II.1.1 Présentation de la wilaya de Sétif.....	40
II.1.1.1 localisation géographique.	40
II.1.1.2.Climat.....	41
II.1.1.3 Réseau hydrographique.....	41
II.1.2. Présentation de la wilaya de Biskra.....	42

II.1.2.1. Climat	43
II.1.2.2. Carte hydrographique de Biskra.....	43
III. Résultat et discussion.....	45
IV. Conclusion	47
V. Recommandation.....	48

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES

Partie Bibliographique

INTRODUCTION

La fièvre catarrhale du mouton (ou « bluetongue ») est une arbovirose non contagieuse transmise par un insecte hématophage du genre *Culicoides* due à un virus de la famille des *Reoviridae*, du genre *Orbivirus*, et inscrite sur la liste de l'OIE.

Il existe 24 sérotypes du virus de la fièvre catarrhale ovine. Le sérotype 8 n'avait jamais été détecté au Nord du Maghreb avant 2006. Cinq sérotypes du virus de la bluetongue (1, 2, 4, 9 et 16) ont été la cause d'épizooties parfois sévères dans les pays d'Europe et d'Afrique du pourtour méditerranéen et ont persisté dans la plupart de ces régions (Bréard et al. 2004 ; Purse et al. 2005).

Cette évolution épidémiologique de la blue tongue dans le pourtour méditerranéen peut s'expliquer les récentes extensions du biotope de son vecteur majeur, le moucheron *Culicoides* imicola, l'implication de nouveaux insectes vecteurs de l'espèce *Culicoides*, la capacité du virus à pouvoir persister pendant l'hiver en l'absence de vecteurs adultes et enfin, le pouvoir pathogène variable de certaines souches virales (Lefevre 2003).

Les conséquences économiques sont essentiellement liées au blocage des échanges d'animaux au niveau international. La FCO se traduit chez les ovins par une symptomatologie associant hyperthermie, dépression, anorexie avec la présence de lésions oedémateuses congestives, hyperhémiques voire hémorragiques (Lefevre 2003).

L'Algérie a connu une émergence du virus dans la région Est du pays pendant l'année 2000. Une épizootie a été déclarée dans la région sud-ouest et s'étendu sur plusieurs wilaya du Nord.

L'objectif de notre travail est de faire une étude sur l'évolution de la maladie en fonction de l'humidité et la température dans les wilayas de Biskra et Sétif de l'année 2006 jusqu'à 2014.

I. GENERALITES

I.1.Définition

La fièvre catarrhale du mouton, ou Blue Tongue, est une *arbovirose* non contagieuse, transmise par un insecte hématophage du genre *Culicoïdes*, et est inscrite sur la liste de l'OIE.

C'est une maladie virale observée cliniquement chez les moutons, et plus rarement, chez les chèvres et les bovins, due à un virus de la famille des *Reoviridae*, du genre *Orbivirus*, qui se traduit chez le mouton par une maladie généralisée, grave, caractérisée par un jetage et un ptyalisme abondant significatif d'une atteinte buccale, par des œdèmes, des raideurs musculaires et des boiteries quelquefois des avortements et des troubles digestifs. Chez les chèvres et les bovins, la maladie sévit habituellement sous forme inapparente (ZIENTARA, 2003).

I.2. Synonymie

Le terme anglais « Blue Tongue » signifie la langue bleue, caractéristique d'une cyanose de la langue. Appelée aussi fièvre catarrhale du mouton en Français, Febris catarrhalis ovium en Latin, ou encore en Anglais : Malarial catarrhal fever of sheep, Sow muzzle ou Mouth sickness, en Espagnol ; Lengua azul, et en Italien : Malattia della bocca, bocca marica (BECKER, 1971).

I.3. Historique

La première description clinique de la maladie chez les moutons en Afrique du Sud semble revenir à HUTCHEON en 1902 sous le nom de « catarrhe enzootique » (LEFEVRE, 2003).

A la même époque Spereull l'a décrit en détail et tente, pour la prévenir, des essais de séroprotection ; Il l'observe pour la première fois sur des chèvres en 1905

En 1906 Theiler démontre la nature filtrable de l'agent pathogène, confondu initialement avec un hémoparasite *Piroplasma* ovis (BECKER 1971). Pendant les cinquante années qui suivent, de nombreux auteurs signalent la fièvre catarrhale sur différentes espèces animales autres que les ovins et caprins (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988), tandis que d'autres vont signaler sa présence dans diverses régions du continent africain (LEFEVRE, 2003), c'est ainsi qu'en 1934 BECKER et al. Rapportent la maladie sur des bovins.

Par ailleurs dès 1925, au Soudan Français (actuel Mali), Curasson reconnaît la fièvre catarrhale sur des moutons Merinos importés d'Afrique du Sud mais, comme elle avait été en Egypte auparavant, il en conclut quelques années plus tard, qu'il ne s'agit pas d'une réelle

introduction d'une maladie nouvelle, mais que celle-ci sévit en fait à l'état enzootique et de façon inapparente depuis longtemps sur l'ensemble du continent africain.

Jusqu'en 1940, seul l'Afrique est considérée infectée, mais en 1943, Polydrou a confirmé sa présence à Chypre (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

Plus tard, en 1957, Placidi signale au Maroc une épizootie sur moutons Mérinos alors qu'une épizootie s'est déroulée en 1956 et 1957 en Espagne et Portugal (ETIENNE, 2000).

Dès lors, elle est signalée dans plusieurs régions du monde, ou vraisemblablement elle était présente depuis longtemps comme l'a démontré l'épidémiologie moléculaire ; C'est le cas pour le continent Américain où elle n'est reconnue, aux Etats- Unis, qu'en 1952, par Hardy et Price (LEFEVRE, 2003).

L'étude de virus et la compréhension de l'épidémiologie n'ont fait de réels progrès qu'à partir des années 1940, quand la culture du virus a pu être réalisée, d'abord sur œufs embryonnés puis en cultures de cellule. Ainsi Howell confirme par neutralisation virale les résultats de Neitz qui, dès 1948, avait mis en évidence l'existence de plusieurs sérotypes par des tests de protection croisée sur moutons. C'est Du Toit qui, en 1943, explique la transmission de la maladie en identifiant *Culicoides imicola* comme l'un des vecteurs biologiques du virus (LEFEVRE, 2003).

I.4.Répartition géographique

I.4.1 à l'échelle mondiale

La maladie s'est limitée au continent Africain jusque dans les années 1940 puis s'est étendue à partir de 1943 dans le bassin méditerranéen (Chypre, Israël, Turquie, Syrie, Oman, Arabie Saoudite), et l'Asie (Inde, Chine, Pakistan, Japon, Indonésie, Malaisie). La maladie est signalée sur le continent américain dès les années 1950.

Aujourd'hui présente en Amérique du Nord (USA, Canada), Amérique Centrale et Amérique du Sud (Mexique, Chili, Brésil, Guyane), en Australie et en Nouvelle Zélande.

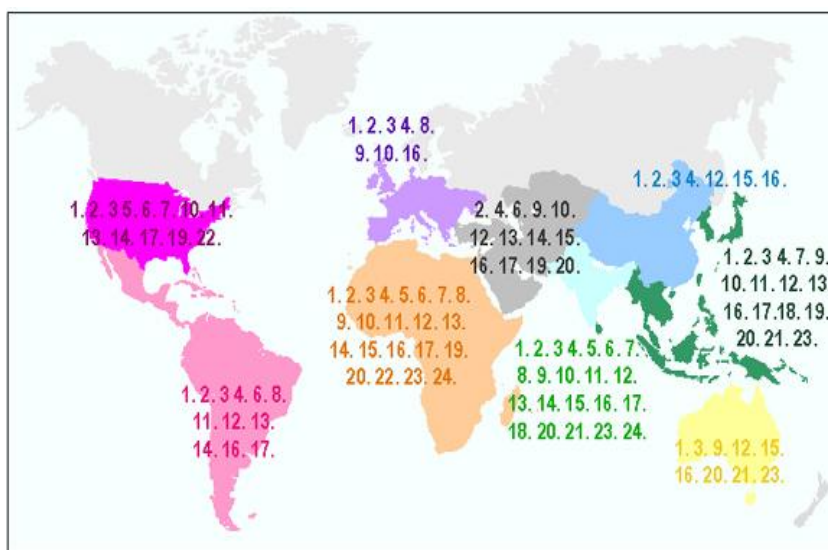


Figure 1: Répartition distribution du sérotype à l'échelle mondial

I.4.2 à l'échelle nationale

Les premiers cas de FCO sont apparus dès le 16 juillet 2000 dans quatre communes constituant la bande frontalière Algéro-tunisienne. Vingt-quatre heures plus tard d'autres cas ont été signalés à environ 200 kilomètres des premiers cas vers l'intérieur du pays et quelques semaines plus tard 28 foyers repartis sur 10 wilayas de l'Est du pays ont été signalés et ce malgré toutes les restrictions imposées pour les mouvements des cheptels sensibles. La répartition géographique des zones infectées durant cet épisode est illustrée à la figure 2. Le laboratoire de Pirbright- a isolé et a identifié le sérotype 2 qui circulait déjà en Tunisie. A cette époque, le bulletin météo indiquait le soufflement de vents violents et chauds de l'Est vers l'Ouest durant la période des mois de juin et juillet 2000. Les derniers cas signalés aux services vétérinaires nationaux remontent au 13 septembre 2000 et ce malgré le pic vectoriel habituel durant cette période en Algérie, mais cette situation peut s'expliquer par l'installation du froid précocement.

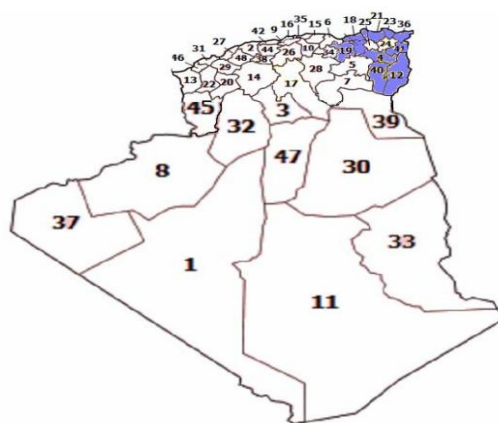


Figure 2 : Situation nationale pour la FCO chez les ovins année 2000 (Source :DSV-MADR).

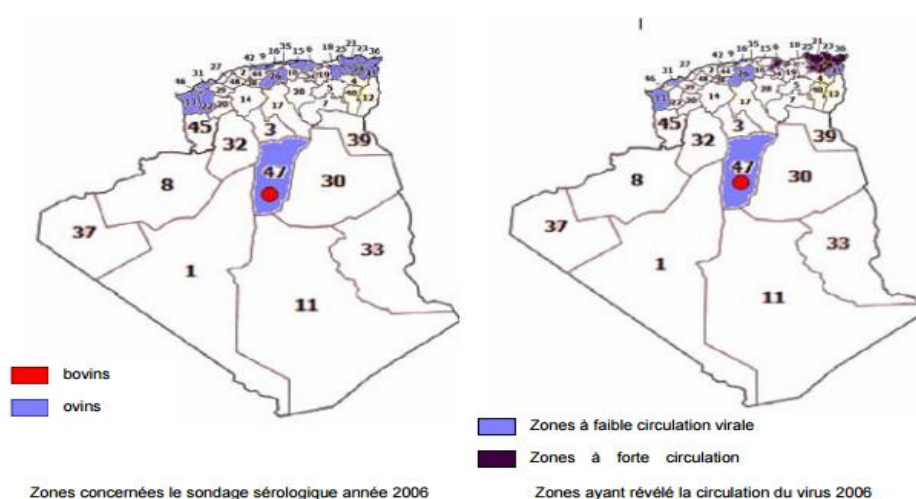


Figure 3 : zones concernées par l'enquête sérologique : année 2006 (source : INMV).

I.5. Importance économique

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

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

Les pertes occasionnées par la fièvre catarrhale sont, soit directes, par la mortalité et les avortements, soit indirectes, par la longue convalescence, le retard de croissance des jeunes, le déclassement qualificatif de la viande et la mauvaise qualité de la laine (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

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

Dans certains autres régions monde, certaines races locales semblent résistantes à la fièvre catarrhale qui apparaît comme secondaire économiquement et qui pourtant, fait peser une lourde menace sur les tentatives d'introduction des races ou améliorées (LEFEVRE, 2003).

En réalité aucune étude approfondie n'a permis d'établir si l'infection, même inapparente, n'entraînerait pas des pertes économiques (LEFEVRE, 2003 et DESOUTTER, 1988).

Un animal même guéri reste une non-valeur économique, incapable de produire du lait, de la viande ou des agneaux ; Leur euthanasie est vivement conseillée pour des raisons économiques et de lutte contre la souffrance animale ; Tout soin palliatif sur les animaux malades ou convalescents est totalement antiéconomiques ((LEFEVRE et DESOUTTER, 1988)

II-Virologie

La fièvre catarrhale est due à un virus à ARN, qui est soumis à l'occasion d'une pique d'un insecte diptère du genre *Culicoïdes*.

II.1.classification du virus

Le virus de la fièvre catarrhale ou virus Blue Tongue (BVT), appartient à la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus* (Goulet, 2000) qui comprend jusqu'à l'heure actuelle ,24 sérotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux (LEFEVRE, 2003).

II.2. Morphologie et composition chimique

Le virus de la FCO est un virus à symétrie icosaédrique, non enveloppé, de petite taille, d'un diamètre de 800 Å et un poids moléculaire de 100 millions de Dalton (GOUET, 2000). Il est constitué de deux capsides protéiques (externe et interne), qui entourent dix segments d'ARN bicaténaire (génome) codant au moins pour dix protéines (SAILLEAU et al, 2006).

La capside interne est composée de 32 capsomères, et forme avec le génome la nucléocapside, elle-même entourée de la capside externe.

Sous microscope électronique, les capsomères apparaissent sous la forme d'anneaux, ce qui a donné le nom au genre (*Orbi* signifie anneau en latin) (LEFEVRE, 2003).

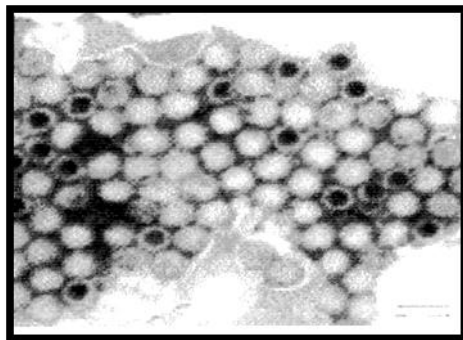


Figure 4 : *Orbivirus* sous microscope électronique

II.2.1. Le génome

Le génome est composé de dix fragments d'ARN bicaténaire, d'un poids allant de 0.3 à $2.5 \cdot 10^6$ Daltons, soit de 20% du poids vif totale de la particule virale (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988) et chaque fragment code spécifiquement pour une protéine.

De plus, le génome viral subit un taux élevé de mutations contribuant à une variation génétique. Ces particularités expliquent la variabilité antigénique du virus de la FCO au travers de ses 24 sérotypes décrits, ainsi elle permet la production du virus recombinants par échange d'un segment complet entre deux sérotypes différents, ces recombinaisons surviennent avec une fréquence relativement élevée *in vitro* ; Elles peuvent cependant se produire dans la nature comme l'ont montré les travaux de (Sugiyama et al, 1981) qui prouvent que les sérotypes 10 et 11 sont en fait des virus réassociés (LEFEVRE, 2003).

Ce phénomène de réassociation du génome a été démontré pour différents sérotypes d'un même séro groupe d'*Orbivirus*, mais n'a pu être démontré entre virus de différents sérogroupes (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

De même, aux Etats Unis, (Osburn et al, 1983) en analysant les génomes de souches isolées, en arrivent à penser que le sérotype 13 serait un virus réasorti avec le fragment 9 d'une souche vaccinale. Toutefois, il est vraisemblable que ces phénomènes de réassortiment soient plutôt rares ; En effet le sérotype 4 a été utilisé comme souche vaccinale en Afrique du sud pendant 50 ans sans que l'on observe la moindre modification antigénique (LEFEVRE, 2003).

II.2.2. Les protéines

Le génome viral code pour dix protéines, dont sept sont structurales (VP1, VP2, VP3, VP4, VP5, VP6 et VP7), formant les capsides interne et externe, et trois sont non structurales (NS1, NS2 et NS3) (SAILLEAU et al, 2006).

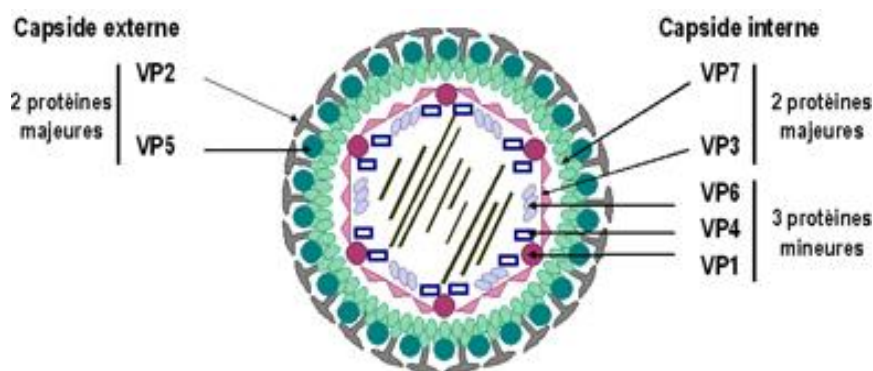


Figure 5 : représentation schématique de la structure des virus de la FCO.

II.2.2.1. Protéines structurales

La capside externe est composée exclusivement de deux protéines dites majeures, VP2 et VP5, car elles représentent environ 43% de la masse totale des protéines. La VP2 détermine la variabilité antigénique du virus (SAILLEAU et al ;2006).

La VP2 et à moindre degré VP5, sont les antigènes responsables des anticorps neutralisants spécifiques de type ;Elles sont, en outre, responsables de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires (LEFEVRE, 2003). L'élimination de l'un ou de l'autre de ces protéines entraîne une réduction considérable du pouvoir infectieux de la particule virale (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

La capside interne est composée principalement de VP3 et VP7, et de trois protéines minoritaires VP1, VP4 et VP6. Elle est constituée de 32 capsomères tubulaires composés par la protéine VP7 qui est conservée chez tous les sérotypes, comporte des épitopes très antigéniques communs aux vingt-quatre sérotypes (SAILLEAU et al, 2006) et qui serait aussi responsable de la fixation du virus sur les récepteurs présents à la surface des cellules *Culicoides* (LEFEVRE, 2003).

Sous les capsomères, existe une structure protéique assimilable à une matrice composée par les autres protéines VP1, VP3, VP4 et VP6 responsables de la spécificité du groupe (LEFEVRE, 2003).

II.2.2.2. Protéines non structurales

Trois protéines sont produites lors de la multiplication du virus dans la cellule sans être incorporées aux virions, il s'agit de : NS1, NS2 et NS3 (LEFEVRE, 2003) :

La protéine non structurale **NS1** : est produite en très grande quantité et s'accumule dans la cellule pour donner naissance à des structures tubulaires dans le cytoplasme.

La protéine non structurale **NS2** : est phosphoprotéine, elle jouerait un rôle dans l'organisation du génome viral avant encapsidation.

La protéine non structurale **NS3** : serait associée aux derniers stades de la morphogénèse.

II.3.Résistance du virus

En raison de la transmission vectorielle, la résistance du virus dans le milieu extérieur n'a pas d'implication épidémiologique. Néanmoins, elle a été bien étudiée, essentiellement dans le but de le distinguer des autres virus de la famille, en particulier du genre *Reovirus* (LEFEVRE ;2003).

II.3.1.Résistance aux variations de température

Le virus de la Blue tongue est relativement résistant à la chaleur. Un sang infecté par le virus reste pathogène pendant plusieurs années à température ambiante, mais la baisse du titre n'est pas précisée. A +4°C, on ne note aucune modification du titre (LEFEVRE et DESOUTTER ;1988). Il n'est détruit qu'après une demi-heure à +60°C. A -20°C, la stabilité du virus est moindre qu'à + 4°C, donc il est préférable de conserver les prélèvements à cette température (LEFEVRE,2003).

Il s'agit, donc d'un virus particulièrement résistant mais cette propriété est relativement secondaire.

NB :le stockage des paillettes de semence destiné à l'insémination artificielle se fait à des températures très basses, donc favorable à la conservation du virus ; comme ce dernier peut passer dans le sperme, il en résulte un risque de dissémination virale (LEFEVRE et DESOUTTER,1988)

II.3.2.Résistance au pH et produits chimiques

Comme tous les virus non enveloppés, le virus Blue tongue est relativement résistant aux solvants des lipides comme l'éther et le chloroforme et aux détergents comme le désoxycholate. Par contre, les désinfectants usuels comme la soude, le phénol, l'hypochlorite de sodium, l'iode et le formol l'inactivent (GAUTHIER,2006).

Le virus est inactivé entre les pH extrêmes supérieurs à 9 et inférieurs à 6.5 (GAUTHIER,2006).

II.4.Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des virus de la fièvre catarrhale varie en fonction de nombreux facteurs comme les relations hôte-vecteurs, les facteurs environnementaux et la dose inoculée ; Toutefois, il semble aussi que tous les sérotypes n'aient pas le même pouvoir pathogène certains provoquent plus souvent des maladies graves comme c'est le cas, en Australie, pour les sérotypes 3,9,15, 16 et 23, alors que d'autres sérotypes (1, 20 et 21) ne sont que modérément virulents et n'entraînent que des infections légères voire inapparentes. De plus, des souches de même sérotypes isolées dans des pays différents présentent des variations du pouvoir

pathogène ;Ainsi ,les sérotypes 1et 3 d’Afrique du Sud sont nettement plus virulents que ceux isolés en Australie (LEFEVRE,2003).

II.5.Relations antigénique

II.5.1. Entre les sérotypes

A ce jour, vingt-quatre (24) sérotypes ont été reconnus dans le monde ayant entre eux des relations antigéniques complexes d’intensité variable.

Des relations antigénique fortes existent entre les sérotypes (4), (17) et (20), entre (5) et (9), entre (8) et (18), entre (6) et (21) et entre (3) et (16) .Sur la base de ces réactions croisées entre sérotypes, Erasmus en conclus que le sérotype 4 peut être considéré comme le sérotype ancestral (LEFEVRE, 2003).

Par ailleurs, sur la base de séquençage du gène codant pour la protéine VP3, des différences ont été observées entre les souches d’un même sérotype selon le continent ou elles sont été isolées. Ces topotypes peuvent être utilisés en épidémiologie moléculaire pour retrouver l’origine des foyers, pour autant qu’ils proviennent de continents différents (LEFEVRE, 2003).

En 2008, un nouveau virus, parfois considéré comme le « 25ème sérotype » a été mis en évidence sur des chèvres suisses. Ce virus a été dénommé TOV pour Orbivirus Toggenburg. L’étude moléculaire des segments d’ARN du génome qui codent les protéines de structure tend à montrer que ce virus appartient au groupe des virus de la FCO.

II.5.2.BVT et relations antigénique

Le virus de la fièvre catarrhale présente des relations antigéniques avec d’autres virus du genre Orbivirus, notamment le virus de sérogroupe EHD (Epizootic Haemorrhagic Disease) et, à un moindre degré, avec ceux des sérogroupe Palyam et Eubenangee. Les antigènes communs entre le virus de la fièvre catarrhale et le virus EHD seraient portés par les protéines VP7 et VP3 (LEFEVRE, 2003).

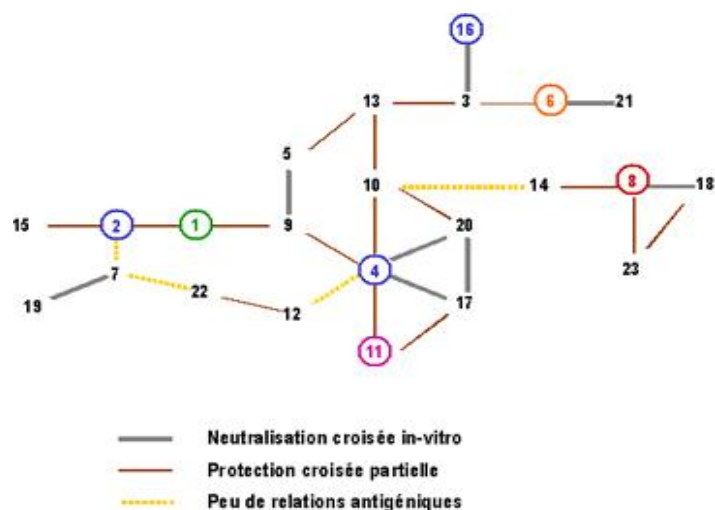


Figure 6 : Diagramme des relations antigéniques entre les sérotypes (LEFEVRE ,2003).

III. Epidémiologie

Comme nous le savons déjà, la FCO est une maladie transmise principalement par une piqûre d'insectes, d'ailleurs sa répartition géographique suit celle des *Culicoïdes*.

III.1. Espèces affectées

III.1.1. Animaux domestiques

La fièvre catarrhale affecte principalement les ovins qui présentent une maladie grave avec une évolution de type épizootique ; toutefois, il convient de nuancer cette affirmation car la sensibilité au sein de l'espèce ovine peut varier en fonction de la race (Mérinos sont les plus sensibles) (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

La maladie peut toucher également d'autres ruminants domestiques ; chez les bovins et les caprins les manifestations cliniques sont discrètes voire inapparentes (ZIENTARA et GOURREAU, 2000). Les dromadaires sont aussi infectés, mais avec peu ou pas de symptômes (LEFEVRE, 2003).

III.1.2 Animaux sauvages

Les animaux de la faune sauvage jouent un rôle dans l'épidémiologie de la fièvre catarrhale qui reste controversé, une grande variété de ruminants sauvages peut contracter des infections inapparentes (ZIENTARA et GOURREAU, 2000).

En Afrique, la maladie semble asymptomatique dans les conditions naturelles chez ces derniers, mais elle a été reproduite expérimentalement chez des damalisques.

En Amérique du Nord, des formes cliniques sont décrites chez le cerf de Virginie, le pronghorn ou antilope américaine et le mouflon des Rocheuses.

En outre, de nombreuses espèces d'animaux sauvages ont été trouvés porteuses d'anticorps (LEFVRE, 2003) : En Afrique, les buffles, les grands koudous, springboks, les impalas. Des carnivores africains ont aussi été retrouvés porteurs d'anticorps, bien qu'ils ne semblent n'être que des impasses épidémiologiques. En Amérique du Nord, les wapitis, les cerfs muets. Sur l'île de la Réunion, les cerfs rusa.

Par ailleurs, le virus a pu être isolé chez deux espèces de rongeurs *Rhabdomys pumilo* et *Otomys irroratus*.

Les animaux de laboratoire sont généralement réfractaires comme le furet, le lapin, et le cobaye, seule la souris, développe une paralysie mortelle après inoculation intra cérébrale (LEFVRE et DESOUTTER, 1988).

III.2.Source de contagé

La principale source de contagé est le sang, la virémie apparaît dans les heures qui précèdent l'hyperthermie (ZIENTARA et GOURREAU, 2000).

Le virus n'est pas excrété, on ne le retrouve ni dans la salive, ni dans le jetage, ni dans les lésions buccales. En phase de virémie, le virus peut être également retrouvé dans le sperme (BAUDOUX et al.2004).

Chez des taureaux sérologiquement positifs sans virémie, le virus n'est pas retrouvé dans le sperme (LEFVRE et DESOUTTER, 1988).

III.3. Transmission de l'infection

La transmission de virus se fait essentiellement par l'intermédiaire de vecteurs hématophages appartenant tous au genre *Culicoïdes*, une seule piqûre de *Culicoïdes* infecté suffit à transmettre le virus (BAUDOUX et al.2004).

Un autre mode de transmission, moins fréquent, mais d'intérêt épidémiologique considérable est réalisé par voie transplacentaire. L'infection in utero a été signalée chez les bovins et les ovins. A la naissance, certains des produits présentent une virémie pendant une période allant de deux à six mois pour les veaux et jusqu'à cinq mois pour les agneaux (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). La contamination via la semence est possible, mais elle n'est encore jamais démontrée ; Au cours d'une expérience avec des taureaux infectés par le sérotype 11, aucune transmission par voie sexuelle n'a pu être réalisée.

De même, la transmission par transfert d'embryon est considérée comme pratiquement impossible (LEFEVRE, 2003).

Il est à noter que le virus pourrait arriver dans une région avec un mammifère exotique importé en phase de virémie, soit des vecteurs infectés sont ramenés par le vent ou dans des conteneurs de fleurs ou de fruits en avion ou par bateaux (MAILLARD, 2006).

III.4. Voies de pénétration

Dans les conditions naturelles, les voies transcutanées, muqueuses et transplacentaires sont la règle, mais expérimentalement, toutes les voies sont possibles, sous-cutanées, intramusculaires, même la voie orale peut être infectante dans certaines conditions (ingestion répétée de quantités importantes du virus) (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

III.5. Durée et titre de la virémie

L'estimation de la durée de virémie est difficile car elle dépend de nombreux facteurs : les variations individuelles au sein d'une même espèce animale, le sérotype ou la souche en cause et le mode de détection qui peut être plus ou moins sensible ; cette difficulté explique la variabilité des résultats obtenus (LEFEVRE, 2003).

Après infection par le virus , les ruminants l'hébergeront dans leurs sang pendant une durée variable avant de s'en débarrasser complètement sous l'effet du développement des défenses immunitaires (HENDRIKX,2000).Chez les moutons, cette période est de 8 à 15 jours en moyenne(mais une durée de plus d'un mois est possible)et chez les bovins , la virémie n'excède pas deux mois dans la grande majorité des cas (cependant des durées de plus de 100 jours ont été signalées)(LEFEVRE,2003).

La durée de la virémie est particulièrement importante en ce qui concerne les bovins , puisqu'ils constituent le réservoir du virus et que c'est d'elle que dépend , en grande partie , le maintien ou non de l'infection ; la persistance de la virémie en présence d'anticorps neutralisant est expliquée par l'enclavement des virus dans des invaginations de la membrane des érythrocytes (ETIENNE,2000).Peu de travaux ont été réalisés sur les chèvres mais il en ressort que la virémie chez ces animaux est relativement peu élevée comparée aux titres observés chez les moutons et ne dépasserait pas trois semaines(LEFEVRE,2003).

Il convient aussi de prendre en compte l'évolution du titre du virus au cours de la virémie, car l'infection du vecteur n'est possible qu'au-dessus d'un certain seuil, mais les résultats sont difficilement comparables car les synthèses de titrage différent (moutons, œufs embryonnés).

Les titres sont donc donnés soit en doses infectieuses mouton 50%(DI50) soit en doses létales pour œuf embryonné 50%(DL50).

III.6. Étude du vecteur

D' après l'organisation mondiale de la santé (OMS) : « Un vecteur *d'arbovirus* peut être défini comme un arthropode (hôte invertébré) qui transmet le virus d'un hôte vertébré à un autre par piqûre ; au cours de la piqûre, le vecteur peut sucer du sang ou des liquides tissulaires contenant le virus, et après une période de durée variable pendant laquelle le virus se multiplie à l'intérieur de son organisme, peut transmettre celui-ci à un autre vertébré par une nouvelle piqûre. Cette définition stricte exclut la transmission mécanique dans laquelle le virus est transféré d'un hôte à un autre par suite d'une contamination purement externe des pièces buccales de l'arthropode ou autres parties exposées de son organisme. »

Par ailleurs, trois conditions sont nécessaires pour qu'un insecte piqueur être un vecteur :

- les espèces les plus communes sont les plus aptes à être des vecteurs.

- la répartition de l'espèce vectrice doit être la même ou plus grande que celle de l'infection.
- les espèces vectrices doivent avoir une préférence trophique en matière d'hôte qui inclut les vertébrés considérés.

Le genre *Culicoïdes* remplit toutes ces conditions, il est le seul vecteur biologique de la fièvre catarrhale sur l'ensemble du globe (CIRAD, 2006).

III. 6. 1 Taxonomie

Le vecteur du virus de la Blue Tongue, est un petit insecte de l'ordre des *diptères*, sous-ordre des *nématocères*, famille des *Cératopogonides*, genre *Culicoïdes* (PERIE et al, 2005).

Ce genre compte environ 1400 espèces, la capacité de transmission dans les conditions naturelles, n'a été établie que pour certaines d'entre elles : *C.imicola*, *C.fulvus*, *C.actoni*, *C.variipennis* (LEFEVRE, 2003) et *C. dewilfi*, identifié dernièrement en Europe. Une dizaine d'autre espèces sont probablement ou potentiellement vectrices, il s'agit de : *C.brivatarsis*, *C.wadai*, *C. bolitonos*, *C.gulbenkiani*, *C.tororoensis*, *C.obsoletus*, *C.insignis*, *C.milnei*, *C.nubeculosus*, *C.pycnostictus* (LEFEVRE, 2003).

III.6.2 Morphologie des *Culicoïdes* :

Les insectes faisant partie de ce genre sont faciles à identifier grâce aux dessins noirs et blancs présents sur leurs ailes. Ceux-ci sont constitués à partir des pigments compris dans la membrane de l'aile et ils ne peuvent donc pas s'effacer (figure 7).

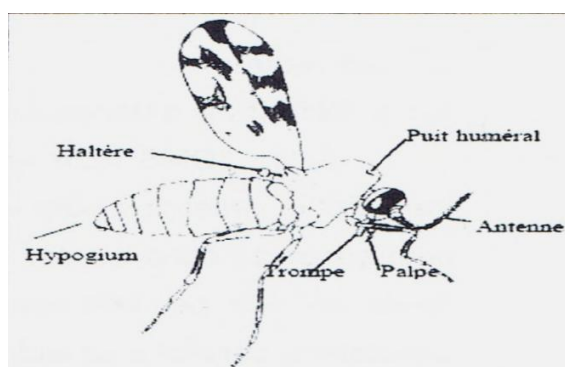


Figure 7: présente la morphologie des *Culicoïdes imicola* avec une vue latérale.

- Tête : le plus important dans cette partie du corps est le flagellum de l'antenne formé de 13 articles. Car chez les femelles, le rapport antennaire (somme des longueurs des 5 derniers articles divisée par la somme des longueurs des 8 premiers) est particulièrement important. De plus, la mensuration individuelle de tous les articles est indispensable pour la différenciation des espèces.
- Thorax : Le thorax est l'élément sur lequel reposent les ailes. celles-ci sont ornées de zones claires et des zones sombres. Ce sont les nervures ainsi que les cellules alaires qui participeront essentiellement à la classification des différentes espèces.
- Abdomen : Il est composé de 10 segments, dont le dernier est réduit à des cerques. L'élément principal de diagnose d'espèces est l'hypogium situé à l'extrémité distale de l'abdomen chez les mâles. Il existe des clés pour toutes les espèces fondées presque exclusivement sur cet organe.

III.6.3. Morphologie, biologie et nutrition

Les *Culicoïdes* adultes (ou imago) sont de très petits diptères, de 1 à 4 mm de long (DELECOLLE et SCHAFFNER, 2003), possèdent une tête globuleuse, des antennes à 15 articles, des ailes dépourvues d'écailles, repliées sur le dos au repos. Les dessins formés par les tâches sur les ailes sont, du reste, utilisés pour la diagnose de l'espèce (PERIE et al, 2005).

Les œufs sont très allongés et fusiforme avec une longueur comprise, selon les espèces, entre 200 à 500µm (DELECOLLE et SCHAFFNER, 2003).

Les larves ont une longueur qui varie selon l'espèce et le stade considéré entre 0,3mm à 1cm, vermiformes, encéphales, alors que les nymphes présentent une longueur qui varie entre 1 à 3mm, mobiles mais très peu actives (CIRAD, 2006).

Les *Culicoïdes* ont un développement holométabole (larve et nymphe de morphologie très différente de celle de l'adulte) avec la présence de plusieurs stades larvaires, une évolution de types orthorhapse (émergence de l'adulte à partir de la nymphe par une ouverture rectiligne) (PERIE et al, 2005).

La transmission du virus de la Blue Tongue est assurée uniquement par les femelles qui prennent obligatoirement un repas sanguin avant chaque ponte, ce repas étant nécessaire à la maturation des œufs.

Environ 48h après la piqûre, les femelles vont pondre leurs œufs dans des gîtes (endroits humides riches en matières organiques tels que les excréments). Les œufs éclosent dans 2 à 15 jours suivant la ponte (voir figure 8) ; ils peuvent cependant, hiberner 7 à 9 mois en conditions défavorables (LEPIDI et DUBEUF, 2000).

Les larves qui sortent peuvent être semi aquatiques ou aquatiques, et elles peuvent même entrer en hypobiose, si les conditions climatiques sont temporairement défavorables, et résister ainsi plusieurs mois (BAUDOUX et al, 2004).

La vie larvaire comprend quatre stades ; au terme de ce développement, les larves se transforment en nymphes, qui ne se nourrissent pas. La durée du stade nymphal est très courte, et l'émergence de l'adulte a lieu au bout de 2 à 10 jours (CIRAD, 2006).

La longévité de cet adulte est importante ; il faut qu'il vive suffisamment longtemps pour s'infecter, permettre la multiplication du virus et contaminer de nouveau un hôte indemne ; pour les *Culicoïdes* cette longévité est en moyenne de 10 à 20 jours, mais exceptionnellement, ils peuvent survivre 60 jours voire 90 jours.

Les *Culicoïdes* vivants sous des climats à saisons marquées à hiver rigoureux, le cycle évolutif a lieu pendant l'hiver et les adultes s'émergent des gîtes qu'au printemps. Dans les régions chaudes, les cycles sont plus courts et il est possible d'observer plusieurs générations en quelques mois (LEFEVRE, 2003).

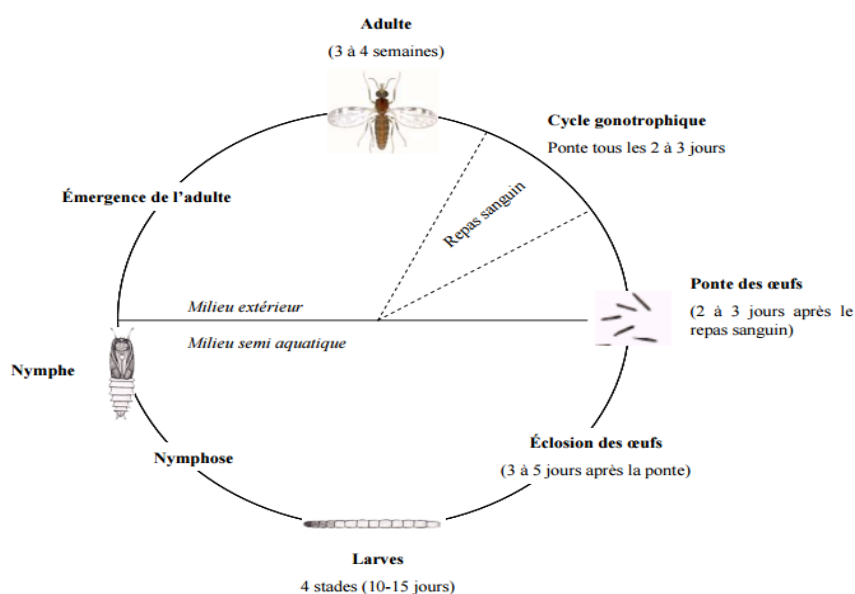


Figure 8: Cycle Biologique des *Culicoïdes*

Il existe un dimorphisme sexuel très net au niveau du mode alimentaire des adultes : les mâles se nourrissent que de sucres végétaux tout au long de leur vie, tandis que les femelles se nourrissent en plus de sang ; elles prennent leur repas sanguin essentiellement à partir du bétail. Les cycles de repas des *Culicoides* suivent un rythme circadien ; les femelles s'alimentent principalement au crépuscule ou la nuit (PERIE et al. 2005).

III.6.4 Répartition géographique des *Culicoides*

D'après une synthèse réalisée Par Mellor en 1990, les différentes espèces vectrices du virus de la Blue Tongue, sont principalement présentes dans une zone allant d'une latitude de 40° Nord jusqu'à 35° Sud (voir figure 9).

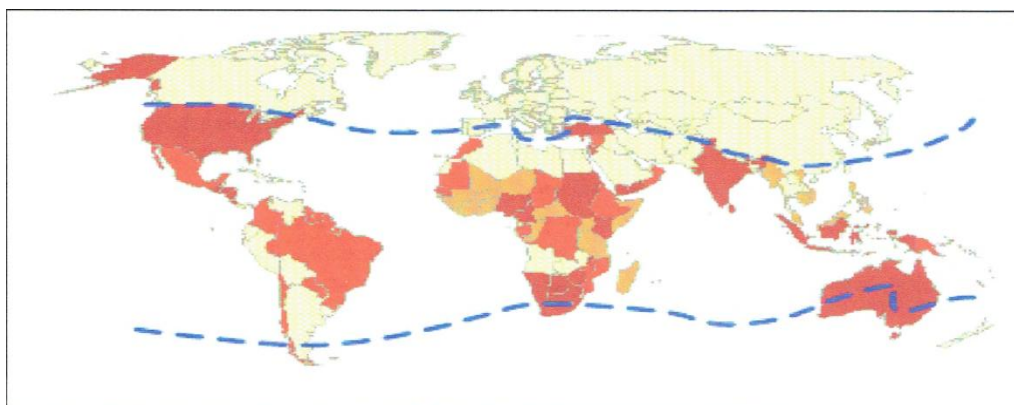


Figure 9 : Limites des latitudes favorables à la survie du vecteur de la Blue tongue (comprises entre 40° Nord et 35° Sud) en rapport avec la répartition de la maladie (PLEE, 2005).

Cependant, les foyers observés depuis ces dernières années en Europe indiquent que le virus est capable d'infecter dans des régions dont l'altitude est supérieure à 35° Sud (PERIE et al, 2005).

III.6.5. Influence des facteurs environnementaux et climatiques sur les *Culicoides* et leur dispersion

Dans la plupart des cas, les déplacements des *Culicoides* se font par vol actif et n'excèdent pas 500 mètres autour de leur lieu de vie principale. Ils peuvent, cependant réaliser des trajets beaucoup plus longs (dispersion passive) par les vents et des courants d'air chaud ; les distances

parcourues s'étendent alors de 1 jusqu'à 700 kilomètres, pour les vents allant de 10 à 40 Km/h et des températures situées entre 12 et 35°C (PERIE et al., 2005).

Le vent semblerait avoir aussi un effet positif dans le contrôle des zones d'épizootie : il augmenterait la mortalité des adultes et diminuerait leur activité.

La température est aussi un facteur important .En effet, si elle est abaissée, les durées des différents stades de développement sont allongées et la réplication virale ne peut avoir lieu dans l'insecte .De plus, si les températures sont trop basses, l'insecte devient totalement inactif et entre dans une sorte d'hibernation.

La survie des *Culicoïdes* nécessite en moyenne des températures maximales pour les mois les froids supérieurs à 12.5°C, ils ne peuvent résister que de courtes périodes à des températures inférieures à 15°C.Les températures trop élevés ont également un effet néfaste pour le développement : des chaleurs excessives pendant la vie larvaire entraînent notamment une baisse de la fécondité de la femelle adulte et la durée de vie des adultes et aussi fortement diminuée.

Le risque de transmission de virus de la fièvre catarrhale semble avoir été le plus élevé au cours de période où les températures oscillent de 25°C à 30°C (PERIE et al., 2005).

Les précipitations influent aussi sur la biologie des *Culicoïdes*. La plus grande concentration des *Culicoïdes imicola* est souvent retrouvée dans les trois mois qui suivent celui de la plus grande pluviosité, et les concentrations annuelles les plus importantes correspondaient aux années les plus humides. Mais, si des précipitations deviennent trop importantes l'activité de certains *Culicoïdes* peut être totalement arrêtée et les larves qui se retrouvent dans des milieux trop humides, finissent par mourir (PERIE et al., 2005)

III.6.6 Multiplication du virus dans le vecteur

La multiplication du virus chez le vecteur est bien documentée en ce qui concerne *C.variipennis*, et les données peuvent certainement être généralisées aux autres espèces vectorielles (LEFEVRE, 2003).

Dans la nature, les *Culicoïdes* deviennent infectants après l'ingestion du sang d'un hôte vertébré virémique, la transmission du virus peut donc uniquement avoir lieu après une piqûre. Aucune étude n'a pu mettre en évidence la possibilité d'une transmission verticale (transovarienne).

Autrement dit, le virus disparaît avec le vecteur adulte (AFSSA, 2005).

Les femelles *Culicoïdes* font en général un repas sanguin de 10^{-4} ml de sang, qui contient en moyenne 10^6 TCID₅₀ virus par ml (dose permettant d'infecter 50% d'une culture cellulaire) (PERIE et al., 2005).

Les repas sanguins sont effectués en général tous les 3 à 4 jours. Après l'ingestion de sang virémique, le titre en virus de l'insecte vecteur chute : cette diminution correspond à une inactivation d'une partie des particules virales dans l'intestin et par l'excrétion d'une partie des particules par l'anus. Il s'ensuit alors une prolifération virale dans le mésentère infecté et la concentration virale atteint un plateau de 5 à 6 log₁₀ TCID₅₀ par insecte, environ une semaine après, cela correspond à une multiplication virale par 10 à 10^4 par insecte et cette concentration persiste pendant toute la vie de l'insecte (PERIE et al., 2005). La transmission à un vertébré est donc possible 10 à 14 jours après le repas sanguin (voir figure 10).

Le virus se multiplie dans les cellules de l'intestin, du tissu nerveux, des glandes salivaires, dans les adipocytes, mais pas dans les cellules musculaires, ni celles des tubes de Malpighi ou des organes de la reproduction.

La transmission virale à un nouvel hôte ne devient donc possible qu'après l'accomplissement de la période d'incubation, au cours de laquelle, le virus est confronté à de nombreuses barrières (paroi intestinale, adipocytes et glandes salivaires).

En 1990, Mellor a prouvé que la chymotrypsine et la trypsine clivent la protéine VP2, transformant ainsi les virus de la fièvre catarrhale en particules infectieuses 100 à 500 fois plus infectieuses que le virus intacts (PERIE et al., 2005).

Le virus persiste dans le vecteur durant toute sa vie et il est excrété par la salive de l'insecte.

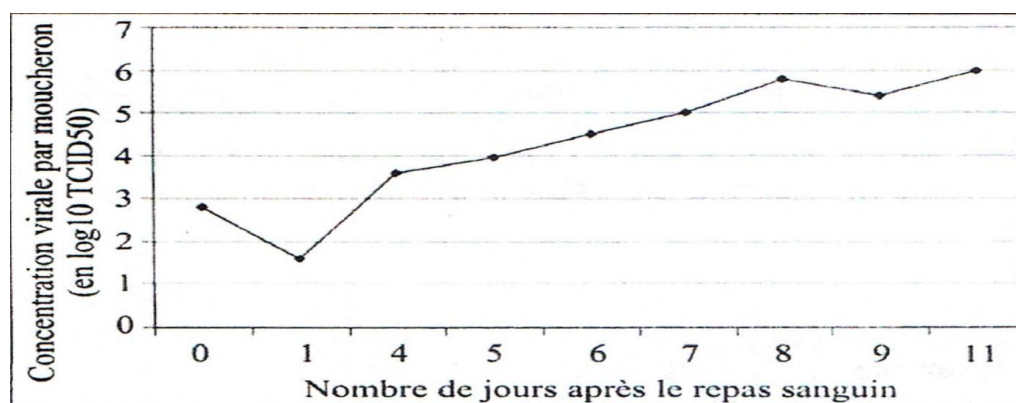


Figure10: Evolution de la concentration virale après un repas sanguin virémique chez les *Culicoïdes*

III.7.Maintien de l'infection

Le maintien de l'infection dans les régions , ou les adultes disparaissent une partie de l'année , ne s'explique que par la longueur de la virémie chez des bovins .Si l'hiver s'étend sur plus de trois à quatre mois , l'infection ne peut se maintenir , et les *Culicoïdes* adultes émergent au printemps se nourrissant sur des animaux non virémiques ; il est vraisemblable , dans ce cas-là , que l'infection colonise à partir des régions limitrophes.

Toutefois, dans les régions chaudes, les populations de *Culicoïdes* ne disparaissent jamais complètement et même en saison sèche, il est possible de retrouver des adultes dès lors qu'il existe un point d'eau.la présence de la fièvre catarrhale est confirmée même dans les zones désertiques comme par exemple, dans l'oasis d'Atar en Mauritanie (LEFEVRE, 2003).

Pendant plusieurs années, le maintien pendant l'hiver de la fièvre catarrhale dans les régions, ou les hivers sont rigoureux, a été expliqué par l'existence de porteurs latents du virus, mais toutes les tentatives de reproduire ce phénomène se sont soldées par des échecs et à l'heure actuelle, il est admis que les porteurs latents n'existent pas (LEFEVRE, 2003).

III.8.Evolution

Dans les pays ou les saisons sont bien marquées, la fièvre catarrhale évolue sous forme épizootique : les foyers apparaissent, chez les ovins, à la fin de l'été ou au début d'automne, période de l'année pendant laquelle les vecteurs abondent.

En fait, les cas observés à cette période ne sont que les révélateurs d'une circulation du virus à bas bruit chez les bovins dès les premiers jours de printemps. Dans les régions tropicales ou l'activité du vecteur est permanente, elle n'en est pas moins variable selon les périodes de l'année. Ainsi, au Nigeria, *C. imicola* est-il particulièrement abondant à deux moments de l'année, l'un en février qui correspond à la petite saison des pluies, l'autre en octobre lors de la grande saison des pluies (LEFEVRE, 2003).

La diffusion à distance de la maladie se fait soit par le déplacement d'animaux infectés en phase de virémie vers un pays ou une région indemne , et les *Culicoïdes* locaux , pour autant que ces espèces réputées vectrices existent , assurent la transmission du virus , soit les *Culicoïdes*

eux-mêmes sont apportés par les vents chauds et humides et de baisse altitude dans les régions limitrophes des pays infectés(HENDRIKX,2004).

Le taux de mortalité chez des moutons est compris entre 2 et 30%.Toutefois, si les conditions climatiques sont mauvaises, ou en cas de complications par des maladies intercurrentes sévissant dans le troupeau, le taux de mortalité peut être nettement plus élevé.

En Afrique, la maladie est inapparente chez les races ovines rustiques, mais les taux d'anticorps spécifiques sont très élevés. Le taux d'infection chez les caprins est en, général, plus élevé que chez les ovins (LEFEVRE, 2003).

IV. Etude clinique de la Blue Tongue

IV.1.Pathogénie

L'infection du mouton par piqûre produit une première virémie discrète ; le virus est drainé vers les nœuds lymphatiques régionaux ou il se multiplie avant de se coloniser le système lymphatique, la rate notamment, et les poumons ou il se multiplie à nouveau (LEFEVRE, 2003).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 de la fièvre catarrhale ovine possède un tropisme pour les cellules hématopoïétiques et endothéliales (ETIENNE, 2000).

Il se multiplie dans les monocytes, les macrophages et les cellules de l'endothélium vasculaire ; C'est l'atteinte des cellules endothéliales localisées à certains organes ou tissus qui entraîne une grande fragilité capillaire avec hémorragies et œdèmes et explique toutes les lésions observées par la suite (LEFEVRE, 2003).

Le virus se dissémine dans l'organisme par une virémie , associé aux cellules sanguines , qui dure plusieurs semaines même en présence d'anticorps neutralisants ; Pour certains chercheurs, le virus serait associé à la fraction sanguine blanche alors que pour d'autres , il serait adsorbé dans des invaginations des hématies , ce qui assurerait sa protection vis-à-vis des anticorps circulants et expliquerait la durée de virémie relativement longue que l'on observe (LEFEVRE,2003).Le mouton souffre probablement de troubles de coagulations qui évoluent en un syndrome hémorragique(ETIENNE,2000).

Le passage trans-placentaire du virus produit des signes variables selon le moment de la gestation. Durant le premier tiers de gestation, ce sont des mortalités embryonnaires et fœtales ; L'infection durant le deuxième tiers peut provoquer des anomalies congénitales, de l'hydrancéphalie et de l'hypoplasie cérébelleuse qui sont dû à la destruction par le virus des précurseurs des neurones et des cellules gliales avant leur migration dans différentes régions de cerveau. Durant le dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immunitaire qui élimine l'infection.

Contrairement aux ovins, le virus n'infecte pas les endothéliums vasculaires chez les bovins, la virémie est plus longue et, dans 5 à 10% des infections, des signes cliniques sont observés.

L'infection des vaches gravides peut produire de l'infertilité, de la momification fœtale, des avortements et des mortinatalités (ETIENNE, 2000). L'expression clinique serait la conséquence d'un état d'hypersensibilité dû à des expositions préalables au virus de la Blue Tongue.

En effet, l'apparition des symptômes va de pair avec une élévation du taux d'IgE spécifiques, cette particularité des bovins expliquerait la rareté des formes cliniques dans cette espèce.

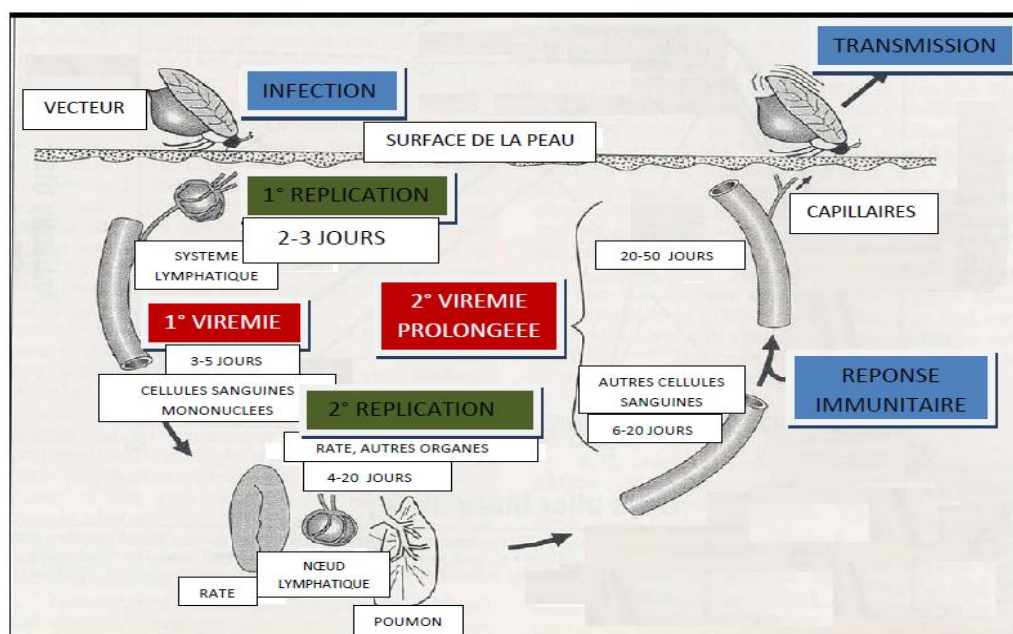


Figure 11 : La pathogénie du virus de la Blue Tongue

IV.2.signes cliniques

Lorsque on parle de la Blue Tongue, il est nécessaire d'établir une distinction entre l'infection et la maladie pour divers raisons (variation du pouvoir pathogène selon les souches, les sérotypes, résistance des races d'animaux et le vecteur impliqué) ; l'infection n'entraîne pas forcément la maladie (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

IV.2.1.Chez les ovins :

Différentes formes peuvent être observées :

IV.2.1.1La forme aiguë

Après l'incubation de 2 à 18 jour, l'infection se traduit par une forte hyperthermie (42°C) qui dure de 4 à 8 jour associé à de l'anorexie et de l'abattement.

24 à 48 heures, on observe l'apparition d'une stomatite ulcéronécrotique avec une congestion et hémorragie punctiforme évoluant vers l'ulcération et la nécrose de la cavités buccale, des gencives, de la face interne des lèvres et sur le museau, avec un ptyalisme important et une salive qui deviennent vite sanguinolente et nauséabonde (BEAUDOUX et al., 2004)

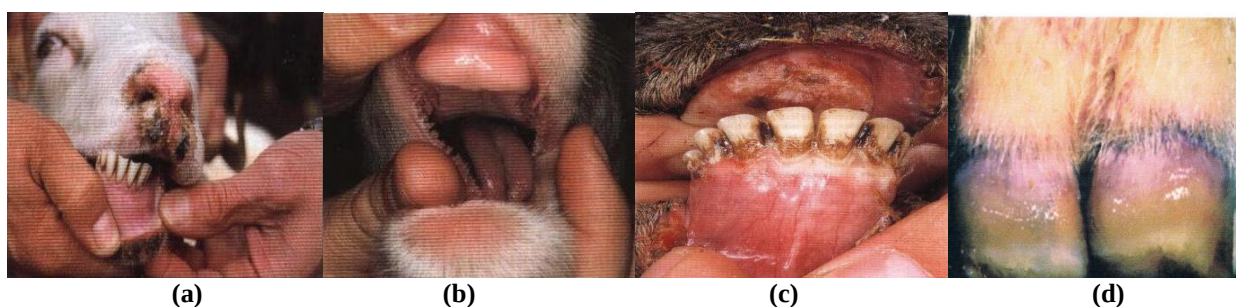


Figure 12 : a) congestion des muqueuses

b) cyanose de la langue

c) Congestion des muqueuses buccales et ulcération du palais.

d) congestion de la corne et du sabot

On observe également un jetage séreux abondant, une épiphora séro-muqueux puis rapidement muco-purulent avec formation des croûtes, œdème des lèvres et de l'auge qui s'étendent à la tête, en particulier les paupières et les oreilles, On parle d'œdème de la face (BAUDOUX et al., 2004).

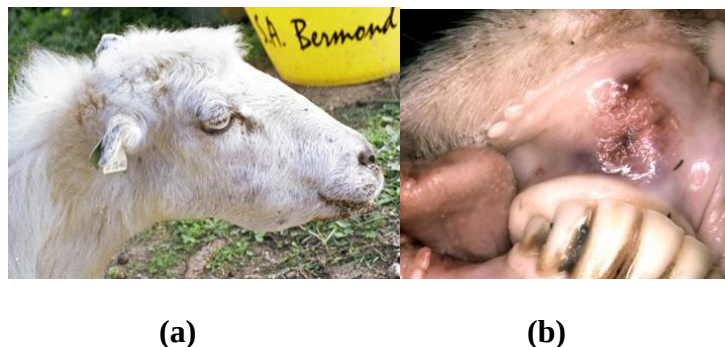


Figure 13 : (a) œdème de la face / (b) ulcération gingivale

On peut observer avec la congestion, la cyanose de la langue qui a donné son nom anglais de la maladie : Blue Tongue, dans ce cas l'animal est en cas d'anorexie totale ; l'animal reste la bouche entrouverte avec protrusion de la langue (LEFEVRE, 2003).

A partir de 6eme jour ; on peut noter des symptômes a localisation diverses tels que :

- Des arthrites, ainsi que des lésions congestives puis ulcéraives du bourrelet coronaire des onglons entraînent des boiteries prononcées voire un refus de se déplacer.
- Une myosite dégénérative entraîne : raideur des membres, torticolis, voussure de dos et surtout une fente musculaire spectaculaire (l'animal peut perdre 30 à 40 % de son poids en quelques jours) (GAUTHIER, 2006).

Au cours de la gestation, si l'infection a été contractée des avortements ; mortinatalités malformations et naissance d'agneaux chétifs sont observées.

Les complications secondaires pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhée sanguinolente) graves peuvent survenir.

Certains maladies intercurrentes telle que : l'Ostrose, l'Echtyma contagieux peuvent venir et compliquer le tableau clinique, car la maladie elle-même entraîne une immunodépression importante.

La mort survient dans les 10 à 12 jours après le début de la maladie, si l'animal résiste la convalescence débute vers le 15ème jour mais très lente (BEAUDOUX et al., 2004).

La maladie entraîne une stérilité, retard de croissance et la qualité de la viande est altérée. La morbidité peut atteindre 80% voire d'avantage dans les troupeaux ou les animaux sont mal entretenus, la mortalité est de 20%. Dans ce cas, elle est engendrée par les maladies intercurrentes sévissant dans ces mêmes troupeaux, elle touche préférentiellement les races améliorées surtout les Mérinos (BEAUDOUX et al., 2004).

IV.2.1.2 La forme chronique

Si l'animal résiste et la charge virale n'est pas très forte, il souffre des problèmes pulmonaires (toux et jetage purulent) et digestifs (diarrhées et enterotoxémie) avec persistance de l'amaigrissement.



Figure 14 : amaigrissement de l'ovin (forme chronique).

IV.2.1.3 La forme subaiguë et inapparente :

Elle se rencontre surtout sur les races rustiques, sur des animaux particulièrement résistants, sur les animaux exposés à de faibles doses d'antigènes sauvages, sur des animaux vaccinés après un rappel. Se traduit par des symptômes identiques à la forme précédente mais plus atténuée, souvent exprimée par un syndrome fébrile de courte durée avec un abattement.

La baisse de la lactation est significative et on peut observer des avortements et des troubles de reproductions (GAUTHIER, 2006).

Ces formes sont les plus fréquentes dans les zones d'enzootie. Ainsi dans la majorité des pays d'Afrique, les races locales sont résistantes et la maladie est considérée comme peu problématique par les éleveurs et les autorités (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

IV.2.1.4 La forme suraiguë

C'est la forme la plus grave, elle n'est décrite que chez les animaux réceptifs, dans les régions contaminées pour la première fois ou sur des races très améliorées et peu rustiques. Les morts fréquentes accompagnées de peu de symptômes sont des formes suraiguës de la maladie. D'ailleurs la mort inexplicée est le seul symptôme observé.

En cas d'épizootie, lors toute mortalité brutale est suspecte de la maladie donc, il est important de procéder à des prélèvements pour ne pas passer à côté du diagnostic précoce (GAUTHIER, 2006).

IV.2.2.Chez les autres ruminants

L'infection passe souvent inaperçue

IV.2.2.1 Chez les bovins

Avant l'épizootie à sérotype 8 arrivée par le nord de l'Europe, on considérait que l'infection des bovins passait le plus souvent inaperçue. Aujourd'hui, on sait que cela dépend, entre autres, de la sensibilité des animaux touchés et de la virulence de la souche responsable. Lors de forme subclinique, on peut observer une hyperthermie fugace (40 °C pendant 48 heures), des avortements et des malformations congénitales des veaux infectés in utero (hydrocéphalie, micro-encéphalie, déformations des membres et des mâchoires) [HOURRIGAN et KLINGSPORN, 1975]. Bien que cette forme clinique soit la plus fréquente, les avortements ne sont pas systématiques. Bien que quelques cas d'avortements lors d'infection naturelle aient été rapportés [MCLACHLAN et al., 1985], ce sont surtout des cas lors d'infections expérimentales qui sont les plus étudiés. Lors de forme aiguë, on observe à la fois des symptômes généraux (abattement, amaigrissement et hyperthermie le plus souvent) et des signes plus locaux (jetage, hyperhémie, érosion du mufle et douleur myo-squelettique, pour les plus fréquents). Plus précisément, on observe une polypnée avec une respiration superficielle, puis les lésions de la cavité buccale évoluent vers une sialorrhée, une stomatite ulcéro-nécrotique, un épiphora muco-purulent, plus ou moins sanguinolent [BAUDOUX et al., 2003 ; CALAVAS et al., 2010 ; LEGAL et al., 2008].

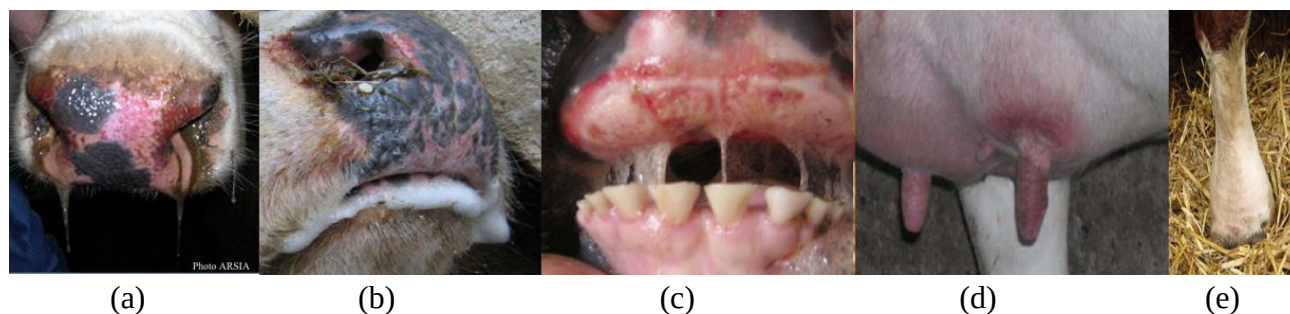


Figure 15 : (a, b, c), écoulements buco-nasale, lésions d'ulcérations buco-nasale.

(d) Trayons enflés et rouges, mamelles rouges et ulcérées.

(e) et des œdèmes des pieds entraînant des boiteries

IV.2.2.2 Chez les caprins

La fièvre catarrhale est peu évocatrice chez les caprins, on observe une hyperthermie transitoire, de la faiblesse, des avortements, des malformations congénitales et des maladies pulmonaires par surinfection (BEAUOUX et al., 2004).

IV.2.2.3 Chez le dromadaire

Certains auteurs, ont signalé la maladie qui pourrait être la fièvre catarrhale mais sans confirmation, on observe une perte d'appétit, avortement, gingivite nécrotique, conjonctivite et kératite.

Le seul argument en faveur de l'infection à virus Blue Tongue est le pourcentage élevé de dromadaires porteurs d'anticorps (phénomène confirmé par d'autres auteurs) (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

IV.2.2.4 Chez les ruminants sauvages

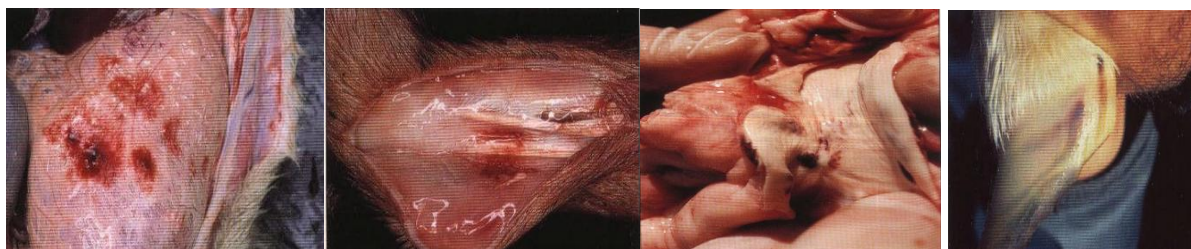
Des études sérologiques ont montrés que la faune sauvage africaine (buffles, springboks..) posséderaient des anticorps contre la maladie sans aucun signe clinique apparent.

En Amérique du Nord, les cerfs et mulets ont été trouvées séropositifs. Mais comme pour les dromadaires le rôle de ces espèces animale dans l'épidémiologie de la maladie n'est pas connu (SAILLEAU et al., 2006).

IV.3.Lésions

IV.3.1.Lésions macroscopiques

Au cours de la forme aiguë ,la fièvre catarrhale est caractérisée par une hypertrophie des nœuds lymphatiques(LIPIDI et DUBEUF,2000) ,une splénomégalie ,œdème et hyperémie sur les tissus et les organes, en particulier sur la muqueuse de tractus digestif(œsophage, cavité buccale ,rumen et caillette) ou on observe la présence d'œdème , de pétéchies ou d'ecchymoses(GOURREAU et al.,2006). Des pétéchies et des hémorragies au niveau de tractus uro-génital .Au niveau des poumons et même sur la glotte (Œdème et hémorragie en nappe avec présence d'écume dans les bronches et la trachée).Hémorragies de la paroi artérielle, à la base de l'artère pulmonaire : lésion pathognomonique. Les tissus conjonctifs sous-cutanés et intramusculaires présentent une infiltration par un liquide blanc rosé d'aspect gélatineux associé parfois à une dégénérescence musculaire nette avec un aspect marbré et grisâtre du tissu. La congestion et pétéchies du bourrelet et de la couronne de l'onglon sont presque toujours présentes, dans le cas de la survie de l'animal, des cicatrices persistent sous forme de stries horizontales sur les sabots (LEFFEVE et DESOUTTER, 1988).



(a)

(b)

(c)

(d)

Figure 16 : a. Hémorragie de la paroi de rumen.

b : Œdème sus cutané gélatineux et hémorragie au niveau de la patte.

c : Hémorragie sur la face interne de l'artère pulmonaire.

d : Stries hémorragiques dans l'épaisseur du sabot 4 semaines après l'infection.

NB : chez les bovins et les caprins les lésions sont rares voire inexistantes (LEFFEVE et DESOUTTER, 1988).

IV.3.2.Modifications sanguines

Une panleucopénie sévère avant la virémie due à la disparition presque totale des lymphocytes entre le 2ème et le 7ème jour après la contamination (LEFEVRE, 2003).

IV.4.Réponse immunitaire

L'immunité vis-à-vis la maladie comprend une composante humorale de longue durée et une autre cellulaire de courte durée (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

IV.4.1.Réponse humorale

Des anticorps neutralisants spécifiques de sérotype dirigés contre la VP2 et nettement moins contre la VP5 (Méchant J.O et Jochim M.M 1992) sont détectés dès le 10-12 ème jour. Ils persistent au moins six mois. Expérimentalement, une infection multiple (inoculation de deux sérotypes différents à plus d'un mois d'intervalle, induit une réponse hétérotypique nette qui persiste plus de 2 mois après la deuxième inoculation. Ainsi, le sérum d'animaux subissant des infections naturelles répétées par différents sérotypes présente un large spectre d'anticorps neutralisants, le nombre de ces anticorps étant bien supérieur au nombre de sérotypes auxquels les animaux ont effectivement été exposés (Jeggo M.H et al., 1983). La corrélation entre la présence d'anticorps neutralisants et l'immunité est bonne (Luedke A.J. & Jochim M.M, 1968).

L'immunité humorale ne s'exerce pas par l'intermédiaire de cellules cytotoxiques anticorps-dépendantes, dont la présence n'a jamais pu être démontrée mais plutôt directement par neutralisation directe du virus avant sa pénétration dans la cellule. Toutefois, le fait que les transferts d'immunité passive n'assurent qu'une protection partielle (Jeggo MIL et al., 1984) laisse à penser que la réponse humorale n'est pas seule en cause.

IV.4.2.Réponse cellulaire

Des expériences de transfert de lymphocytes du canal thoracique ont permis de démontrer que l'immunité hétérotypique était d'origine cellulaire impliquant les cellules T-cytotoxiques, alors que la réponse homotypique était d'origine humorale (LEFEVRE, 2003). Le nœud lymphatique drainant la région d'inoculation joue un rôle essentiel lors de la contamination. Il est le siège d'une prolifération de lymphocytes B et assure le relargage dans le sang de lymphocytes T - CD8+, ce qui laisse supposer que la dissémination virale précoce serait limitée si le virus n'était adsorbé à la surface des globules rouges.

IV.5.Pronostic

Il n'est pas toujours aussi sombre ,on peut voir des animaux très gravement atteints se rétablir, alors que d'autres moins atteints meurent subitement(BECKER.CH,1971).La morbidité est de 10 à 50%.Le pronostic dépend de la virulence de la souche, stress, âge des animaux , statu immunitaire, alimentation, type de stabulation de l'animal.il faut pas oublier que, pendant la phase de convalescence ,l'animal constitue un cible idéale pour les affections secondaires comme :*Coccidiose* ,*Piroplasmose* .Ceci arrête le développement des animaux affaiblis et rend la laine inutilisable .Ces animaux deviennent donc sans valeur économique.

V. Diagnostic

V.1 .Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la fièvre catarrhale du mouton est généralement difficile car les formes frustres ou inapparentes sont de règle chez les races rustiques (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

Chez les ovins, souvent de race améliorés, l'association d'une stomatite ulcéro-nécrotique, parfois cyanose de la langue, à des atteintes musculaires et des symptômes généraux graves tels que la fièvre, des boiteries et un amaigrissement (LEPIDI et DUBEUF, 2000) doit évoquer une forme aigue de la fièvre catarrhale, notamment en région d'enzootie.

Chez les autres espèces animales, bovines et caprins, les symptômes ne sont pas évocateurs et l'infection est le plus souvent inapparente, il est pratiquement impossible de les rapporter à la fièvre catarrhale sans confirmation du laboratoire (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

V.2.Diagnostic épidémiologique

La Blue Tongue ne survient sur un territoire qu'au cours des saisons propices à la pullulation du vecteur (saison chaude et humide)(ENTIENNE,2000) principalement sur des ovins de races améliorés , dans des régions ou des pays compris entre les deux limites Nord et Sud d'extension de la maladie (LEFEVRE et DESSOUTTER,1988).

V.3.Diagnostic lésionnel

A l'autopsie, des lésions d'œdème, d'hyperhémie généralisée à l'ensemble des cadavres, associées à des hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire (lésion pathognomonique mais non constante) et à une dégénérescence marquée au niveau de certaines masses musculaires doivent entraîner une forte suspicion de la fièvre catarrhale (SAILLEAU et al., 2006).



Figure 17 : Cyanose, ulcérations et nécrose de la langue chez un mouton.

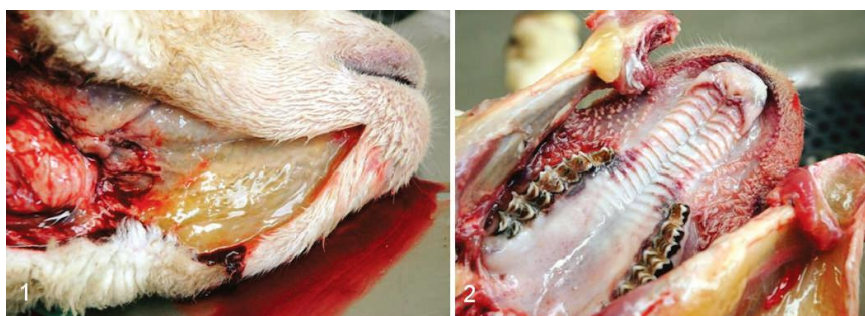


Figure 18 : Œdème sous-cutané au niveau de la mandibule et hémorragies, nécrose et Ulcération de la cavité buccale d'un mouton

V.4.Diagnostic de laboratoire

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

V.4.1Diagnostic virologique :

Le diagnostic virologique consiste à mettre en évidence le virus (diagnostic conventionnel) ou son génome (diagnostic moléculaire) (SAILLEAU et al., 2006).

V.4.1.1. Isolement et identification du virus

V.4.1.1.1. Prélèvements

Le virus étant absorbé sur les globules rouges, il convient de prélever chez l'animal vivant, du sang total de produit anticoagulant (Héparine, EDTA etc.), de préférence pendant la phase fébrile qui correspond à la phase de virémie (BRICOUT et al., 1977).

Sur le cadavre, tout tissu riche en sang ou faisant partie de système hématopoïétiques peut être prélevé comme la moelle osseuse, la rate, le foie, les ganglions lymphatiques et le cœur (SAILLEAU et al., 2006). Toutefois, il faut éviter la congélation des prélèvements de sang afin de garder les cellules sanguines intactes ; tout les échantillons doivent être conservés à + 4°C.

Les vecteurs peuvent aussi être sujets aux prélèvements. Les *Culicoides* capturés doivent être conservés trois jours entre 18°C et 24°C pour permettre la digestion des hématies par les femelles gorgées de sang (LEFEVRE, 2003).

V.4.1.1.2. Isolement du virus

Les prélèvements de sang, d'organes ou d'insectes, destinés à l'isolement du virus, peuvent être inoculés à des œufs embryonnés, à des moutons réceptifs ou à divers cultures cellulaires (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). Les mêmes procédures de diagnostic sont employées pour les ruminants domestiques et sauvages.

Parmi les systèmes d'isolement du virus à usage courant deux sont les plus sensibles : l'inoculation à des œufs embryonnés de poulet et l'inoculation aux moutons (technique très sensible, mais relativement coûteuse).

L'identification par inoculation primaire du virus de la Blue Tongue à des moutons peut être une approche utile si le titre du virus dans l'échantillon est très bas, comme peut être le cas plusieurs semaines après l'infection.

Les tentatives d'isolement du virus en cellules cultivées in vitro peuvent être plus commodes, mais le taux de succès est inférieur à celui réalisé avec les systèmes in vivo ; Un titre viral important doit être inoculé aux cellules pour pouvoir réussir l'isolement sur culture cellulaire directement, un passage sur un système in vivo doit être effectué au préalable ; La culture cellulaire s'est avérée être une technique plus sensible pour l'isolement du virus EHD.

V.4.1.1.2.1. Isolement sur œufs embryonnés

Des œufs embryonnés âgés de 9 à 12 jour sont inoculés par voie intra vasculaire par des hématies. Toutes les mortalités d'embryons dans les 24 premières heures post-inoculation sont considérés comme non spécifique, les embryons qui meurent entre le 2ème et le 7ème jour sont maintenus à + 4°C, à l'ouverture, ils représentent un aspect hémorragique (OIE, 2004).

Si les embryons ne meurent pas après 7 jours, un passage aveugle est recommandé avant de conclure à un résultat négatif (LEFEVRE, 2003).

V.4.1.1.2.2. Isolement sur moutons

Des inoculums de sang ou de suspension de tissu sont administrés à des moutons, par voie sous cutanée ou intraveineuse ; les moutons sont gardés pendant 28 jours et examinés pour détecter la présence d'anticorps par immunodiffusion en gélose ou par test ELISA (OIE, 2004).

V.4.1.1.2.3. Isolement sur culture cellulaire

Les plus utilisées sont des cellules soit de première explantation (rein de mouton), soit des cellules de lignée telle que VERO, BHK21 ou L ; Elles sont incubées à 37°C dans une atmosphère enrichie en CO₂ ; l'effet cytopathogène apparaît en 4 à 5 jours.

Les cellules de lignée *Aedes albopictus* peuvent aussi être inoculées mais, dans ce cas, l'effet cytopathogène est inconstant (LEFEVRE, 2003).

V.4.1.1.3 Identification du virus

Après isolement on peut identifier le virus de la fièvre catarrhale du mouton par différentes techniques immunologiques tels que l'immunodiffusion en gélose, l'ELISA de capture, l'immunofluorescence directe ou indirecte, l'immunoperoxydase et la neutralisation du virus.

Pour le sérotypage du virus, la technique de choix reste la neutralisation de l'effet cytopathologie du virus sur culture des cellules (BHK21 ou VERO) à l'aide de sérums hyperimmuns spécifiques de type, produits sur cobayes ou lapins (LEFEVRE, 2003)

Ces techniques ne sont couramment pratiquées que dans les laboratoires de référence, le délai de réponse est de quinze jours au minimum et peut s'étendre jusqu'à un mois selon le nombre de passages réalisés pour isoler le virus (SAILLEAU et al., 2006).

V.4.2.Diagnostic sérologique

Les *Orbivirus* isolés sont systématiquement identifiés grâce à leur réactivité avec les antisérums standards qui détectent certaines protéines, telles que VP7 qui reste toujours conservée au sein de chaque séro groupe.

V 5.Diagnostic différentiel

5..1.Chez les ovins et les caprins :

Parmi les maladies du mouton y a trois qui peuvent être confondues avec la Blue Tongue :

-La peste des petits ruminant : touchent les caprins plus que les ovins (LEFEVRE, 2003) caractérisée par la fièvre, ulcère buccale importantes, la diarrhée (gastro-entérite), de jetage (pneumonie) et une forte mortalité au bout d'une semaine (BAUDOUX et al., 2004).



Figure19 : Peste des petits ruminants : jetage nasale purulent (DEFRA, 2007).

-La clavelée ou variole ovine : lorsque les lésions cutanées sont autour de la bouche (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988) ; maladie très contagieuse qui se manifeste par des papules puis pustules dans la bouche, sur le nez, avec une fièvre, écoulements oculaires. C'est la présence de pustules sur l'ensemble du corps qui permet de faire la différence (LEFEVRE, 2003).



Figure20 : Clavelé : papules à la face ; les oreilles (BOUDOUX et al, 2004)

-L'ecthyma contagieux : maladie caractérisé par de nombreuses et volumineuses papules linguales qui s'ulcèrent en leur centre, des croûtes sur les lèvres et autour des narines.



Figure 21 : congestion du nez et des lèvres .Des croûtes sur les lèvres (BOUDOUX et al ,2004)

La Blue Tongue doit être distinguée aussi de la nécro bacillose, des épidermolyses bulleuses, des gangrènes gazeuses, de la photosensibilisation et de la fièvre aphteuse (GOURREAU et al, 2006).

V.5.2.chez les bovins

Le diagnostic différentiel à faire avec les causes d'avortements et malformations congénitales, inclura la fièvre aphteuse, la peste bovine, stomatite vésiculeuse, stomatite papuleuse, le coryza gangréneux, la maladie des muqueuses et la rhinotrachéite infectieuse (BAUDOUX et al., 2004).

VI. Traitement et prophylaxie

VI.1.Traitement

A l'heure actuelle il n'existe aucun traitement efficace contre le FCO en plus il déconseillé car il est antiéconomique. Selon LISA MCDILL(2002) on ne peut que soutenir et aider l'animal à se rétablir, on intervenant ainsi :

- Vétérinaire :
- L'utilisation des AINS (anti-inflammatoire non stéroïdiens) afin de diminuer les douleurs.
- Administration des antibiotiques à longue action pour traiter les pneumonies secondaires et toute surinfection.
- L'utilisation de l'Ivermectine pour limiter la transmission du vecteur.
- Consignes pour l'éleveur :
- Inciter l'animal à nourrir en lui offrant des aliments mous et l'utilisation d'une sonde gastrique pour faciliter la préhension et la mastication des aliments à cause des lésions buccales.
- Mettre l'animal à l'ombre, lui fournir de l'eau pour éviter l'aggravation des symptômes.
- Limiter le déplacement du fait des lésions musculaires qui vont souffrir l'animal.
- Désinsectisation du bâtiment d'élevage (moustiquaires, insecticides..).
- Eviter de sortir les animaux pendant l'activité du vecteur.

VI.2.Prophylaxie

VI.2.1.Prophylaxie sanitaire

Vue la transmission vectorielle de la maladie, toute prophylaxie sanitaire en région infectée ne peut être que longue et décevante.

En région indemnes, la prophylaxie sanitaire vise à éviter l'introduction du virus ou vecteur surtout si les conditions climatiques permettent sa survie (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

VI.2.1.1.En région indemne

En région indemne où le vecteur existe, on doit contrôler et empêcher l'introduction des animaux virémiques ainsi les porteurs et les produits biologiques (semence et embryon) issus d'animaux infectés.

Pour les animaux importés, ils doivent être de régions indemnes de FCO, pour les animaux provenant des pays infectés doivent répondre négativement aux tests sérologiques (à savoir la mise en quarantaine de jours pour les ovins et une centaine de jours pour les bovins).

Dans les pays limitrophes de zones d'enzootie, l'éradication de la maladie se fait par l'abattage de tous les animaux présentant une sérologie positive.

Ces mesures peuvent être associées à des campagnes de vaccination, réalisées très rapidement après l'apparition des premiers foyers.

VI.2.1.2.En région infectée

Dans les régions d'enzootie, les insecticides et la destruction des gîtes larvaires est coûteuse avec des résultats temporaires.

Par ailleurs, en Australie, l'utilisation d'Ivermectine a conduit à 99% de mortalités des vecteurs nourrissant sur des bovins après 10 jours de traitement et 40%, 18 jours après. Cette solution pourrait réduire la pullulation des vecteurs et de l'impact de la maladie (LEFEVRE, 2003).

Toutes les mesures sanitaires utilisées en région indemne doivent aussi appliqués dans les régions infectées pour empêcher l'apparition de sérotypes inexistantes dans ces régions (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

VI.2.2. Prophylaxie médicale

Compte tenu de la pluralité antigénique du virus, la vaccination contre un sérotype n'engendre pas la protection contre les vingt-trois autres sérotypes (SAILLEAU et al., 2006).

Il existe des vaccins à virus modifiés dont l'utilisation intensive sur le terrain, des vaccins à virus inactivés qui sont peu répondus, ainsi que des vaccins recombinés qui sont encore à l'étude.

VI.2.2.1. Vaccins à virus modifiés

Ce sont des vaccins vivants atténués, mono ou polyvalents, produits à partir de virus isolés des animaux sensibles infectés, la virulence de la souche est atténuée par passage sur des œufs embryonnés (souches avianisées) ou sur cellules BHK21 ou cellules du bovin (souches modifiées sur cellules) (ZIENTARA, 2003).

Peu onéreux, facile à produire, ces vaccins provoquent la réponse humorale et cellulaire avec une protection continue avec une seule dose par an, ils sont aussi pratiqués dans le contrôle des symptômes de certains espèces sensibles dans les régions d'enzootie (LEFEVRE, 2003).

Cependant, les risques présentés sont des réactions post vaccinales comme : les avortements ; anomalies congénitales, stérilité, d'où l'interdiction de la vaccination pendant la première moitié de la gestation.

Il existe aussi un risque de retour à la virulence de la souche, donc l'apparition de la maladie chez les ovins et le développement d'une virémie chez les animaux vaccinés avec un titre de virus qui est pour infecter les *Culicoïdes* et la possibilité de réplication du virus dans le vecteur.

Ces vaccins peuvent provoquer des recombinaisons du virus vaccinal avec le virus sauvage chez les animaux infectés et/ou vaccinés et dans les vecteurs, ainsi qu'une réversion vers une souche ou le vecteur. la conservation est délicate sur le terrain, particulièrement après reconstitution.

VI.2.2.2. Vaccins à virus inactivés

Pour éviter les inconvénients des vaccins à virus modifiés, les autorités vétérinaires de certains pays comme : La France, Italie préconisent l'utilisation de nouveaux vaccins inactivés produits à partir de particules purifiées (SAILLEAU et al., 2006).

Ces vaccins présentent une excellente innocuité, une bonne stabilité pendant le stockage et l'emploi, sans contre indication.

L'utilisation d'un adjuvant ou la répétition de l'injection permet l'obtention d'une réponse quantitativement et qualitativement adéquate (GAUTHIER, 2006).

VI.2.2.3 Vaccins recombinants

Ce sont des vaccins produits sur virus utilisés comme vecteurs d'expression : on parle de vaccin de nouvelle génération ou vaccin sous-unités.

Les fragments d'ARN codant pour les protéines VP2 et VP5 responsables de la production des anticorps neutralisants, sont insérés dans un virus (Baculovirus, capripoxvirus), après sa multiplication, il produit des protéines virales en grandes quantités. Ces protéines s'assemblent en pseudo particules virales et constituent le vaccin.

Ces vaccins ont donné des résultats prometteurs en termes d'immunogénécité mais ils sont encore à l'étude (LEFEVRE, 2003).

Partie Expérimentale

I-But de travail

Comparer l'évolution de la maladie de la BT entre 2006 et 2014 dans les wilayas de Sétif et Biskra

II- Matériel et méthode

II.1 Zones d'étude et cadre géographique. Le choix du site s'est porté sur deux wilayas, Sétif et Biskra.

II.1.1 Présentation de la wilaya de Sétif

II.11.1 *Localisation géographique*

La wilaya de Sétif est localisée dans l'Est algérien dans la région des Hauts-Plateaux. Elle est limitée : au Nord par les wilayas de Bejaia et Jijel ; à l'Est par la wilaya de Mila ; au Sud par les wilayas de Batna et M'Sila et à l'Ouest par la wilaya de Bordj Bou Arreridj. Elle occupe une superficie de 6.549,64 km².

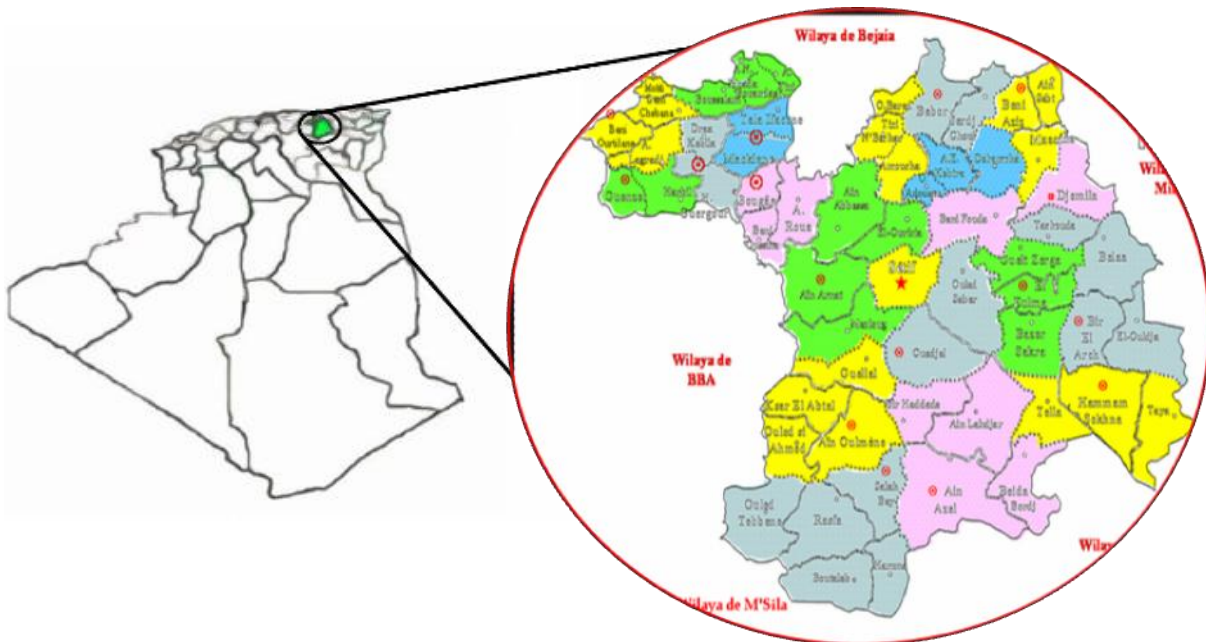


Figure 22: Carte géographique de la wilaya de Setif

II.1.1 .2 *Climat*

La wilaya de Sétif se caractérise par un climat *continental semi-aride* avec des étés chauds et des hivers rigoureux et très froids fréquents de décembre à mars. Généralement, les pluies sont insuffisantes et irrégulières à la fois dans le temps et dans l'espace, si la zone montagneuse est la plus arrosée en recevant 700mm par an, la quantité diminue sensiblement pour atteindre 400mm en moyenne sur les hautes plaines, par contre la zone sud sud-est est la moins arrosée, les précipitations ne dépassent pas les 300mm.

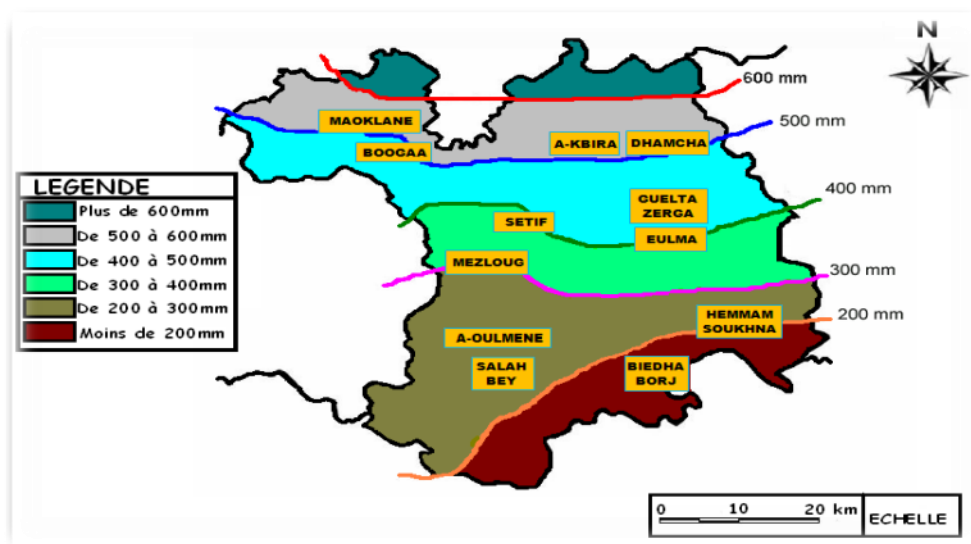


Figure 23 : Les précipitations dans la région de Sétif

II.1.1 .3Réseau hydrographique

Le réseau hydrographique est organisé autour du dispositif montagneux de la région. La moitié Nord envoie ses eaux de surface vers le bassin méditerranéen par les réseaux de l'Oued Bou Sellam qui rejoint la Soummam, de l'Oued Agrioun, de l'Oued el Kebir, de l'Oued bou Selah et de l'Oued Rhumel. Ces réseaux d'Oueds alimentent les barrages et autres retenues collinaires de la région. Le reste possède une hydrographie endoréique centrée sur les Chotts.(fig 20)

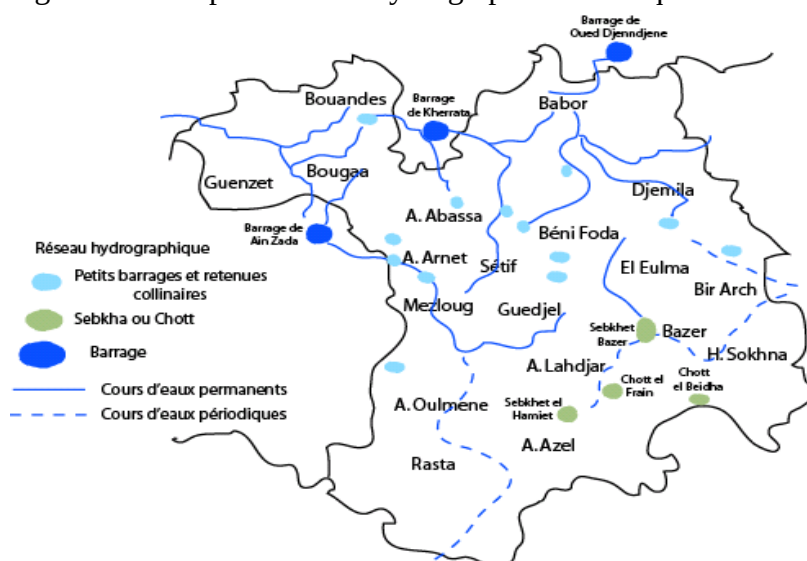


Figure 24 : Le réseau hydrographique de la Wilaya de Sétif

Tableau N°1: Humidités moyennes annuelles en (%) entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Setif

Année	Humidité moyenne annuelle (%)
2006	60,30
2007	63,40
2008	64,20
2009	63,50
2010	64,20
2011	63,80
2012	61,50
2013	61,10
2014	55,80

Tableau N°2 : Cas de BT déclarés entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Setif

Année	Nombre de cas déclarés
2006	145
2007	599
2008	0
2009	0
2010	459
2011	0
2012	0
2013	0
2014	0

Source : Dsa Sétif

II.1.2 Présentation de la wilaya de Biskra

La wilaya de Biskra est située au Sud-Est de l'Algérie aux portes du Sahara. Avec une altitude de 112 m au niveau de la mer. Ce qui fait d'elle une des villes les plus basses d'Algérie. La wilaya s'étend sur une superficie de 21671 km². La wilaya de Biskra est limitée : au nord par la wilaya de BATNA, au nord-est : par la wilaya de Khenchla, au nord-ouest : par la wilaya de M'Sila, au Sud-Ouest par la wilaya de Djelfa, au sud par El Oued.

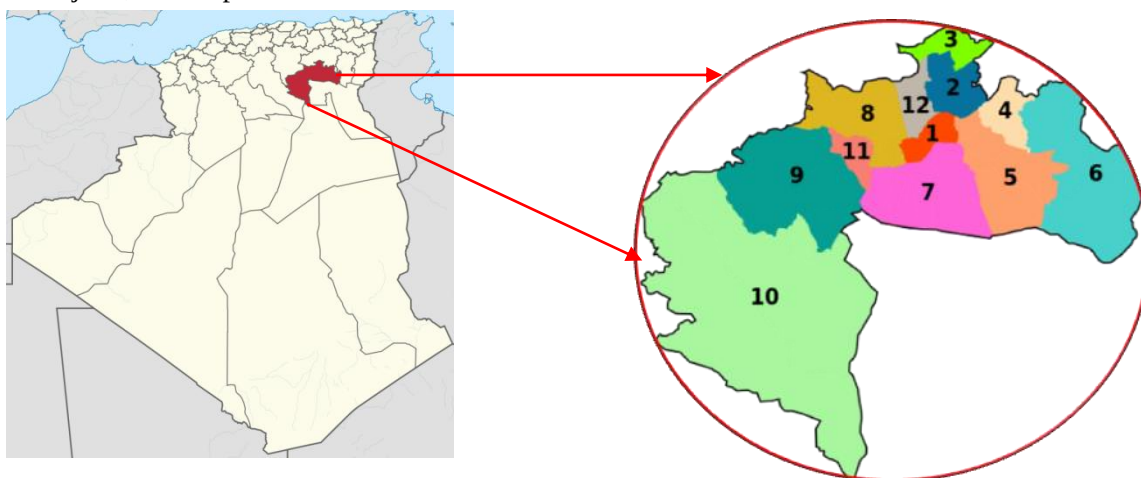


Figure25 : Carte géographique de la wilaya de Biskra

II.1.2.1 Climat

Le climat de Biskra est idéal situé entre le nord continental et le sud saharien avec des températures moyennes de 11°C en janvier.

II.1.2.2 Hydrographie

Enchaînée par deux rivières : Oued foddala descendant du djebel Belezma et l'oued Abdi descendant du djebel Mahmel qui parcourent 120km pour arriver chacune de son côté au couloir "Faj" et qui donnent naissance à l'oued Zarzour.

La wilaya dispose de deux barrages « fontaine de la gazelle » et « Fou El-Gharza » de 8150 forages et 4 544 puits d'eau.

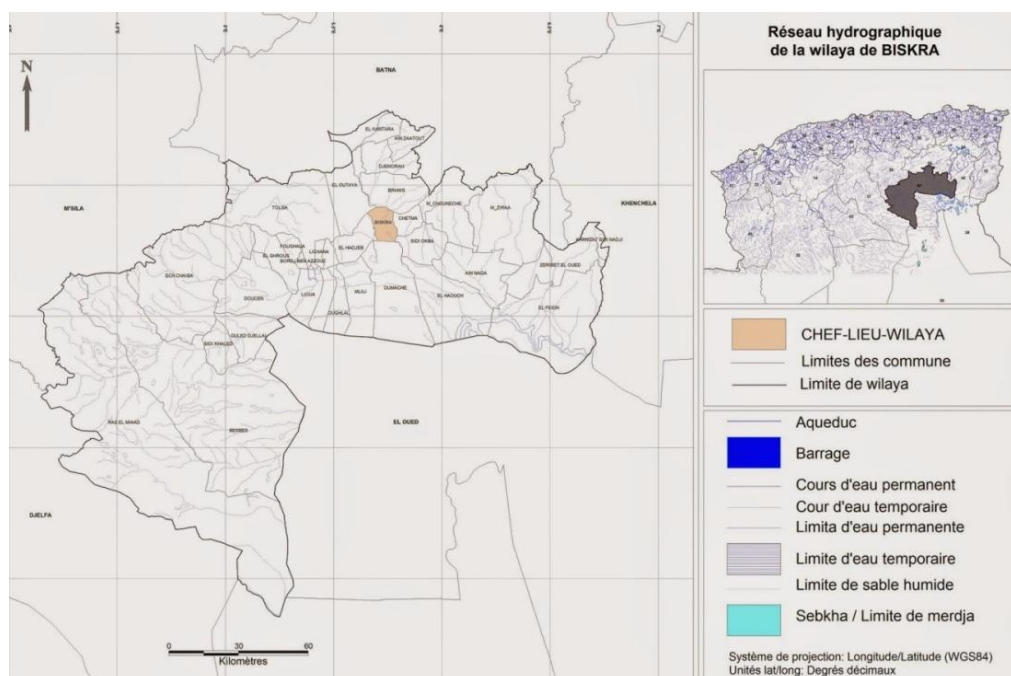


Figure26: Le réseau hydrographique de la wilaya de Biskra

Tableau N°3 : Humidités moyennes annuelles en (%) entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Biskra

Année	Humidité moyenne annuelle (%)
2006	42.40
2007	39.40
2008	42
2009	42.60
2010	42.70
2011	44.30
2012	37.60
2013	39.60
2014	40.30

Tableau N°4 : Cas de BT déclarés entre 2006 et 2014 dans la wilaya de Biskra

Année	Nombre de cas déclarés
2006	42
2007	101
2008	49
2009	0
2010	89
2011	59
2012	0
2013	0
2014	0

Source : DSA Biskra

Méthodes

Après exploitation des bilans au niveau des archives des services vétérinaires (de 2006 à 2014) dans les wilayas de Sétif et de Biskra nous avons collecté le nombre de cas déclarés chaque année au niveau de chaque wilaya. Nous avons également recueilli les données relatives aux températures et à l'hygrométrie. Toutes les données ont été traitées par Excel 2007.

III - Résultats et discussion

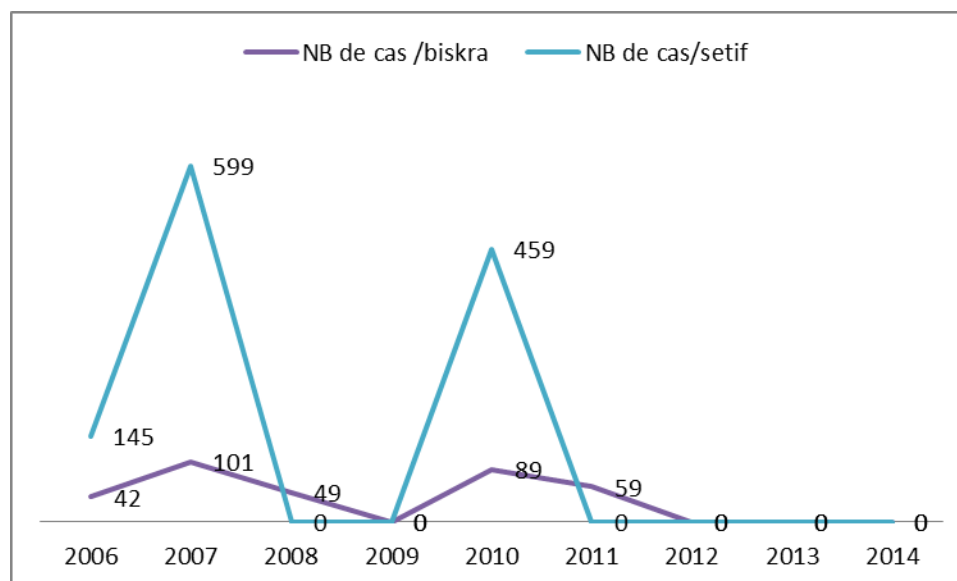


Figure 27 : Cas de BT déclarés à Biskra et Sétif de 2006 à 2014

Sur la période 2006-2014, on constate une évolution claire de l'apparition de la maladie à travers les cas déclarés ; ainsi en 2006, 2007 et 2010, 145cas ,599 cas et 459 cas sont respectivement comptabilisés au niveau de la wilaya de Sétif alors que les températures maximales enregistrées sont de 21.8°C 21.1°C et 21°C (figure 28) respectivement, ces résultats rejoignent ceux retrouvés par Braverman et Chechik (1996) selon lesquels la température est sans doute l'élément jouant le rôle le plus important sur le comportement et la survie de ces moucheron. En effet, leur activité est significative entre 13°C et 35°C.

Dans la wilaya de Biskra, et au cours des mêmes années sont déclarés respectivement 42, 101 et 89 cas alors que les températures maximales enregistrées pendant ces années sont respectivement de 28,8°C, 28,6°C, 28,7°C.

Même si les températures enregistrées sont supérieures à celles enregistrées à Sétif, les cas enregistrés sont moins importants, cela voudrait dire qu'à Biskra la température ne conditionnerait pas la survie des moucheron, ce qui ne concorde pas avec les résultats trouvés par Braverman et Chechik (1996). Cependant, des cas ont été enregistrés en 2008 avec 49 cas avec des températures de 28.5°C et en 2011 avec 59 cas avec une température de 28.7°C alors qu'à Sétif, aucun cas, n'a été rapporté durant ces années tandis que les températures enregistrées sont de 21.1°C et 21.3°C. Ces résultats rejoignent ceux de Braverman et Chechik dont les températures atteignant les 30°C favorisent la survie du moucheron et donc l'apparition de la BT.



Figure 28 : Températures maximales enregistrées entre 2006 et 2014 dans les wilayas de Sétif et Biskra

Au-delà de l'année 2012, aucun cas n'a été déclaré dans les deux wilayas, même si les températures enregistrées sont largement supérieures à 13°C et donc un facteur favorisant la survie de *Culicoides* (Braverman et Chechik., 1996), cette situation d'accalmie se traduit par la mise en place de moyens de lutte. Ainsi, les wilayas ayant connu des épizooties de BT ont procédé à la désinsectisation des gîtes larvaires et la mise en place de pièges pour le contrôle de la situation.

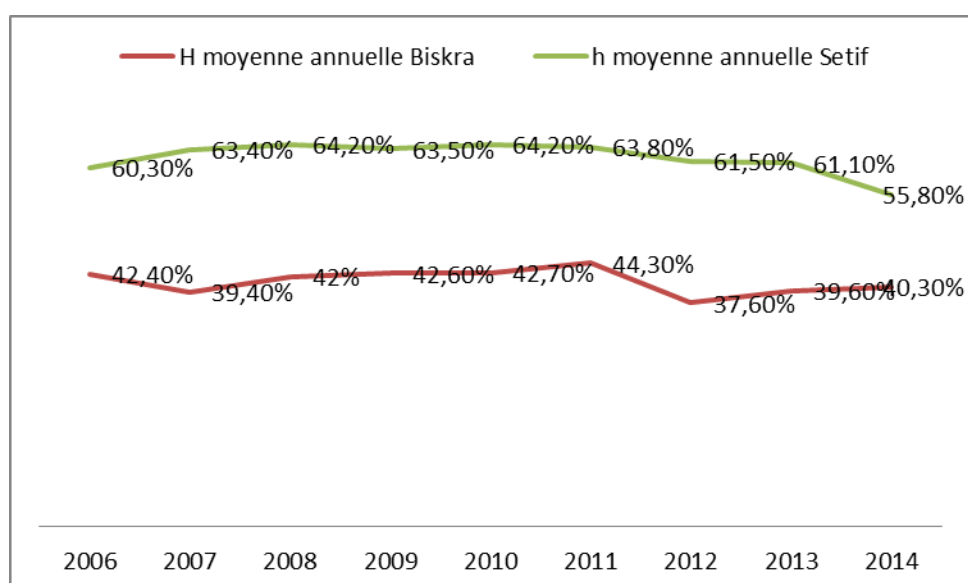


Figure 29 : Courbe de taux d'humidité annuelle au niveau de la wilaya de Biskra et Sétif

Les résultats montrent aussi qu'à la Wilaya de Sétif le nombre de cas déclarés sont nettement supérieurs à ceux de la wilaya de Biskra alors que les températures enregistrées sont supérieures à celles de Sétif, ceci est expliqué par un autre facteur, il s'agit de l'humidité de l'air. Ainsi, une humidité élevée est également un critère important pour le développement et la survie des culicoides (Murray, 1991)

La distribution géographique du virus dépend de la présence de vecteurs culicoides. La maladie étant saisonnière, elle se développe surtout à la fin de l'été et au début de l'hiver. Elle est surtout observée dans les régions chaudes et humides, près de mares d'eau stagnante, tel est le cas dans la wilaya de Sétif (carte hydrographique de Sétif). Par ailleurs, on note des taux d'humidité atteignant 60.30 % et 64.20 % respectivement en 2007 et 2010 correspondant aux pics d'apparition de la BT dans la wilaya de Sétif ; ces résultats rejoignent ceux retrouvés dans la wilaya d'Alger avec 374 cas déclarés au cours de l'épizootie de l'année 2000 et dont les foyers se situaient essentiellement près et dans les zones humides (Baazizi, 2003). La sécheresse défavorable aux adultes, qui se réfugient alors dans la végétation ; Par temps lourd et orageux ils reprennent leur activité ; ce qui explique que malgré la température élevée à Biskra mais son climat sec le nombre de cas déclaré est inférieur à celui de la wilaya de Sétif.

Au-delà de l'année 2012, aucun cas n'a été déclaré dans les deux wilayas, même si les températures enregistrées restent supérieures à 13°C et donc un facteur favorisant la survie de culicoïde (Braveman et Chechik 1996), cette situation d'accalmie se traduit par la mise en place de moyens de lutte. Ainsi, les wilayas ayant connu des épizooties de BT ont procédé à la désinsectisation des gîtes larvaires et la mise en place de pièges pour le contrôle de la situation.

IV- Conclusion

Il apparait que la BT est une maladie, peut-être non contagieuse mais grave. Après sa première apparition en 2000, il est clair qu'elle ressurgit.

C'est une maladie vectorielle dont l'évolution et la réapparition dépendent de plusieurs facteurs entre autre la température et l'humidité. Les changements climatiques à l'origine d'une élévation de la température atmosphérique constituent un réel danger.

La distribution géographique du virus est influencées par les facteurs météorologiques sont responsable a la propagation de l'agent de la BT, la maladie se développe surtout à la fin de l'été et au début de l'hiver et surtout observée dans les régions chaudes et humides

Protéger notre élevage contre cette redoutable maladie, alors que notre pays réunit toutes les conditions favorables au maintien du virus, reste une tâche compliquée, en absence d'une épidémio-surveillance, particulièrement au niveau des zones à risque.

Une étude pour l'établissement d'une carte entomologique s'impose, avec une surveillance sérologique bien planifiée avant la période d'activité vectorielle, cela permettra de circonscrire précocement les premiers foyers, et de prévoir le mode d'évolution de la maladie.

V-Recommandations

- ✓ Désinsectisation, amélioration des conditions d'hygiène et interdiction des mouvements de ruminants provenant de zones infectées dans les zones indemnes.
- ✓ Interdiction d'importation des animaux vivants en provenance des régions touchées et interdiction du commerce international d'animaux qui ont eu un contact avec le virus et qui sont porteurs d'anticorps contre celui-ci.
- ✓ Vaccins en tenant compte du type viral incriminé, en vaccination annuelle

Références bibliographiques

- Afssa,2005 :Fièvre catarrhale ovine. Adress URL :

http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/5-fièvre_catarrhale.pdf.

- Boudoux S.,Harting AJ., Hendrix P. Gregory M.,Gourreau JM.,Roger F.,2004:la fièvre catarrhale ovine (Blue tongue).CIRAD. Adress URL :

http://blue_tongue.cirad.fr/vadmecum/indexvadmecum.php.

- Becker CH.,1971 :La Blue tongue .Traité des maladies à virus. Tome III₂.VIGOT PRERES EDITEURS,1171-1197.
- Bricout F.,Joubert L.,Huraux JM.,1977 :Diagnostic séroimmunologique des viroses humaines et animales :Blue tongue(fièvre catarrhale).Maloine S.A.Editeur Paris 6eme.479-494.
- Cirad.,2006 :Surveillance Blue tongue .La situation des différents sérotypes dans la méditerranée. Adress URL :

http://blue-tongue.cirad.fr/Zoom/serotypMed1999_2006.jpg.

- Cirad.,2006 :Monographie de la Blue tongue .Vecteur. Adress URL :

http://blue_tongue.cirad.fr/Monographie/Vecteur_Mono.php.

- Defra,2007:Photos de la peste des petits ruminants .Adress URL:

http://images.google.com/imgre?imgurl=http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/images/v2/pdpr2.jpg&imgrefurl=http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/notifiable/pestes_des_petits/photo.htm&h=249&w=338&sz=23&hl=fr&start=12&tbnid=QzNjIGORRfNHM:&tbnh=88&tbnw=11.

- Delécolle JC.,Schffner F.,2003 :Vecteurs des arboviroses. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome1,123-138.
- Etienne T.,2000 :fièvre catarrhale ovine. Maladies virales des ruminants ,142-143,195-198.
- Gauthier JF.,2006 :La fièvre catarrhale ovine en pratique. Bulletin des GVT,34,75-79.
- Gouet P.,2000 :L'exemple de la détermination de la structure cristallographique de la nucléocapside du Blue tongue virus.Adress URL :

<http://www.sfn.asso.fr/JDN/JDN12/contributions/école/publis/Gouet.doc>

- Gourreau JM.,Zientara S.,Sailleau C.,2006 :Fièvre catarrhale ovine :quand la suspecter ?Le point vétérinaire,269,46-51.
- Hendrikx P.,2000 :Les maladies émergents consécutives au réchauffement et à l'extension des zones humides.Les incidences sur la santé animale :l'exemple de la fièvre catarrhale du mouton.CIRAD. Adress URL :

http://www.cirval.univ-corse.fr/publication/infostechniques/ fièvre_catarrhale.htm.

- Jeggo M.H., Wardley R.C. & Brownlie J. (1984) - A study of the rôle of cell-mediated immunity in bluetongue virus infection in sheep using cellular adoptive transfer techniques. *Immunology*, 52: 403-410.
- Jeggo MIL, Wardley R.C. & Taylor W.P. (1984) - Rôle of neutralising antibody in passive immunity to bluetongue infection. *Res. Vet. Sci.*, 36 : 81-85.
- Lefèvre PC., 2003 : fièvre catarrhale du mouton .Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome 1. LA VOISIER EDITION, 667-686.
- Lefèvre PC., Desoutter D., 1988 : Fièvre catarrhale du mouton. Etudes et synthèse de l'IEMVT, 375 pages.
- Lepidi V., Dubeuf JP., 2000 : fièvre catarrhale du mouton (Blue tongue). CIRVAL. Adress URL :

http://www.eid-med.org/fr/les_actes/hendrikx_haut.htm.

- Luedke A.J. & Jochim M.M. (1968) - Clinical and sérologie responses in vaccinated sheep given challenge inoculation with isolates of bluetongue virus. *Am. J. Vet. Res.*, 29 : 841-851
- Maillard R., 2006 : Le point sur la fièvre catarrhale ovine. *Bulletin des GTV*, 36, 8.
- Méchant J.O. & Jochim M.M. (1992) - Comparaison of the neutralizing immune responses of sheep and cattle to bluetongue viruses., In : *Bluetongue, African Horse sickness and related Orbiviruses*. Walton T.E. & Osburn B.I. (Eds) CRC Press, 768-775.
- OIE, 2007 : Cartes de distribution des maladies .Fièvre catarrhale du mouton. Adress URL :

http://www.oie.int/wahid-prod/public.phpsta_method=semesterly&selected_start_year=2006&selected_report_period=2&selected_start_month=1&page=disease_status_map&date_submit=Ok.

- Perie P., René C., Millemann Y., Zientara S., 2005 : Les Culicoides, Diptères hématophages vecteurs de la fièvre catarrhale du mouton . *Bulletin de l'académie vétérinaire de France* .tome 158, N°3, 213-224.
- Sailleau C., Bréard E., Zientara S., 2006 : la fièvre catarrhale ovine ou Blue tongue. *Le point vétérinaire*, 262, 38-41.
- Zientara S., 2003 : Prévention vaccinale de deux maladies émergentes à vecteur : la fièvre catarrhale du mouton et l'infection à virus West Nile, *Bulletin de l'académie vétérinaire de France*, Vol. 156 supplément au N°3, 59-62.
- Zientara S., Gourreau JM., 2000 : La fièvre catarrhale ovine ou « Blue tongue » en Corse. *Bulletin des GTV*, 09, 11-13.

Annexes

Tableau N°5 : Diagnostic différentiel de la Blue Tongue

MALADIE	FCO	Ecthyma contagieux	Nécro bacillose	Epidermolyse bulleuse	Photosensibilisation	Fièvre aphteuse	Peste petits ruminants	Clavelée
Lésions Symptômes								
Hyperthermie	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++
Avortements	+	-	-	-	-	+++	-	-
Oedème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+
Atteinte buccale, stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++
Atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-
Ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++
Jetage, Epiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++
Arthrites	+	-	-	-	-	-	-	-
Atteintes podales, boiteries	++	++	+	++	++	+++	-	-
Myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	-	-
Lésions au trayon	+	++	++	-	-	+	-	-
autres signes							diarrhée	
lésions cutanées	+	++	-	+++	+++	+		+++

Tableau N°6 : Les cas déclaré et cheptel ovin , bovin et caprins de la wilaya de Biskra(DSV et DSA 2014)

année	cas déclaré ovin	cas déclaré cap	cas déclaré BV	totale	BV	OVIN	CAP
2006	42	0	0	42	3822	772622	194873
2007	101	0	0	101	3632	798980	195840
2008	49	0	0	49	3650	805980	198670
2009	0	0	0	0	3627	782700	221080
2010	89	0	1	90	3894	897180	228900
2011	59	0	3	62	3894	852300	222100
2012	0	0	0	0	3996	985700	291450
2013	0	0	0	0	3991	946000	294200
2014	0	0	0	0	4850	1005000	290500

Tableau N°7 :Cas déclaré et cheptel ovins , bovin et caprins dans la wilaya de Sétif(DSV et DSA 2014)

Année	Cas ovins déclaré	Cas Bovins déclaré	Cas Caprins déclaré	Totale	Cheptel Ovin	Cheptel Bovin	Cheptel Caprin
2006	145	43	0	188	468.900	112.766	65.200
2007	599	15	0	614	468.880	112.980	66.220
2008	0	0	0	0	467.195	114.225	64.415
2009	0	0	0	0	475.025	115.168	69.525
2010	459	14	12	485	484.640	120.232	72.860
2011	0	0	0	0	492.997	124.675	78.291
2012	0	0	0	0	504.564	128.374	81.952
2013	0	0	0	0	518.795	132.633	82.495
2014	0	0	0	0	514.614	133.268	79.912

Tableau N°8 :La température Moyenne et Maximale de Sétif et Biskra

Année	T Moyenne Biskra	T Moyenne Setif	T°Maximale Setif	T°Maximale Biskra
2006	22,9	15,1	21,8	28,8
2007	22,8	14,6	21,1	28,6
2008	22,7	14,4	21,1	28,5
2009	22,4	14,5	21,2	28,5
2010	22,8	14,3	21	28,7
2011	22,6	14,4	21,3	28,6
2012	23,4	14,9	22,2	29,5
2013	22,9	14	21	28,8
2014	23,6	15,1	22,3	29,6

Tableau N°9 :La prévalence et Incidence au niveau de Sétif et Biskra.(DSV et DSA 2014)

année	NB de chep B	NB de foyer/b	NB de cas /biskra	prévalance Biskra	NB de chp S	NB de cas /setif	incidence Setif	incidence Biskra
2006	772622	567	42	0,08	468900	145	0,0003	0,00005
2007	798980	1481	101	0,07	468880	599	0,0012	0,00012
2008	805980	1244	49	0,04	467195	0	0	0,00006
2009	782700	0	0	0	475025	0	0	0
2010	897180	1875	89	0,05	484640	459	0,0009	0,00009
2011	852300	2279	59	0,03	492997	0	0	0,00006
2012	985700	0	0	0	504564	0	0	
2013	946000	0	0	0	518795	0	0	0
2014	1005000	0	0	0	514614	0	0	0
total		7446	340	0,27		1203	0,0024	0,00038



Figure 30 : piège utilisé pour la surveillance des *culicoides* .A droite, pièges en fonctionnement la nuit

Résumé

La Blue Tongue est une maladie infectieuse virale non contagieuse. Elle est transmise par un insecte hématophage *Culicoides*. Il existe 24 sérotypes inégalement répartis dans le monde. *Culicoides Imicola* est le vecteur de la BT en Algérie. Ce n'est pas une zoonose.

Cette maladie a fait son apparition en Algérie en 2000. Dans cette étude, deux wilayas Sétif et Biskra dont le climat est différent de par leur situation géographique, font l'objet d'une comparaison dans l'apparition et l'évolution de la maladie entre 2006 et 2014

Mots clés : fièvre catarrhale ovine, maladie virale émergente, arbovirose

Abstract

The Blue Tongue is a non-contagious viral disease. It is transmitted by a blood-sucking insect *Culicoides*. There are 24 serotypes unequally distributed in the world. *Culicoides imicola* is the vector of BT in Algeria. This is not a zoonosis.

The disease first appeared in Algeria in 2000. In this study, two wilayas Setif and Biskra where the climate is different from their geographical situation, are the subject of a comparison in the development and progression of the disease between 2006 and 2014

Key words: ovine fever catarrhal, emerging viral disease, arbovirus

ملخص :

مرض اللسان الأزرق هو مرض وبائي فيروسي غير معد. ينتقل عن طريق حشرات لاسعة ماصة للدماء. هناك 24 نمط مصلي موزع بطريقة غير متساوية في العالم. الهاموش الواخز هو ناقل مرض اللسان الأزرق في الجزائر و هو لا يشكل اي خطر على حياة الانسان

ظهر هذا المرض لأول مرة في الجزائر عام 2000.

في هذه الدراسة ولايتان سطيف و بسكرة ذاتا المناخ المختلف من حيث الموضع الجغرافي، تخضعان لمقارنة بينهما من حيث تطور و تقدم المرض بين عامي 2006 و 2014

المفاتيح : الحمى النولية للغنم ، الامراض الفيروسية المنتقلة عن طريق الحشرات