

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER  
المدرسة الوطنية للبيطرة – الجزائر

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

*Blue tongue, maladie émergente :  
Etude bibliographique et Situation en  
Algérie*

Présenté par : M<sup>elle</sup> Bouhbal Amina.  
M<sup>elle</sup> Bouchebout Ahlem.

Soutenu le : 18 juin 2007.

Le jury :

- . Président : M<sup>elle</sup> Boukhors K. (Maître de conférence à l'ENV).
- . Promoteur : M<sup>r</sup> Bouziane A .M. (Chargé de cours à l'ENV).
- . Co-promoteur: M<sup>r</sup> Bouguedour R. (Directeur des services vétérinaires).
- . Examineur : M<sup>r</sup> Khelef D. (Chargé de cours à l'ENV).
- . Examineur : M<sup>r</sup> Adjerad O. (Maître assistant à l'ENV).

Année universitaire : 2006/2007

---

---

## *Remerciements*

---

---

*Nous remercions notre promoteur Mr Bouziane A.M., chargé de cours à l'ENV, de nous avoir encadré, soutenu et conseillé afin de réaliser ce travail.*

*Nous remercions M<sup>lle</sup> Boukors K., maître de conférence à l'ENV, de nous avoir honoré de sa présidence du jury, ainsi que Mr Khelef D., chargé de cours à l'ENV, et Mr Adjrad O., maître assistant à l'ENV, ainsi que Mr Baroudi D., maître assistant à l'ENV, d'avoir accepté de juger notre travail.*

*Nos vifs remerciements à notre co-promoteur Mr Bouguedour R., directeur des services vétérinaires, pour son aide précieuse et pour sa disponibilité.*

*Nos sincères remerciements à Mr Bouhbal A., directeur de l'institut national de la médecine vétérinaire, pour ses recommandations, ses conseils et pour nous avoir fourni les données nécessaires à l'accomplissement de notre étude.*

*Nous remercions aussi, le personnel du laboratoire de l'INMV, pour leur accueil.*

*Nous remercions enfin, tout le personnel de la salle d'informatique et de la bibliothèque de l'ENV pour sa disponibilité et son aide.*

A mon cher papa qui a été toujours  
présent dans ma vie, je ne  
Le remercierai jamais assez.

A ma chère et douce maman, qui a  
toujours su me donner les meilleurs  
conseils et qui a toujours été près de  
moi ;

A tous les deux, Je leur offre mes  
éternels remerciements.

A ma sœur Amel.

A mes frères : Abdeslem et Oussama.

A mon grand père et à ma grand-mère.

A mes oncles et leurs épouses ainsi qu'à  
mes tantes et leurs époux.

A mes cousines Nassima, kenza et Leila.

A mon binôme Ahlem qui a été toujours à  
mes cotés, ainsi qu'à toute sa famille.

A mes amies : Mimi, Wassila, Ibtissem,  
Meriem, Hana

et Anissa.

Je leur dédie ce travail en leur  
souhaitant la réussite.

Amina.

A mes parents qui m'ont toujours  
soutenu durant toutes mes études,  
Avec toute mon affection.

A mon frère Moncef et ma sœur gâtée  
Chahrazed.

A toute ma famille, à mes oncles et  
leurs femmes, à mes tantes surtout  
Hassiba, Sarah, Radia et son mari.

A mes cousins et mes cousines.

A ma grand-mère qui m'accueille toujours  
avec son sourire que j'aime beaucoup,  
Que Dieu la garde pour moi.

A Houda, mon amie  
d'enfance.

A mes amies du lycée Yasmine et sa  
fille, Selma, Nassima et Wassila.

A mon binôme Amina, et à toute sa  
famille.

A tous mes amis de l'école national  
vétérinaire.

*A tous ceux qui m'aiment et que j'aime.*

*Ahlem.*

## Sigles et abréviations:

**Å** : Angstrom.

**AFSSA** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

**ARN**: Acide ribonucléique.

**BHK 21**: Baby hamster kidney (lignée cellulaire).

**BTV**: Blue tongue virus.

**CD**: Cluster of differentiation.

**CIRAD** : Centre de coopération international de recherche agricole pour le développement.

**CIRVAL**: Centre international des ressources et de valorisation de l'information des filières laitières petits ruminants.

**cm**: Centimètre.

**CO<sub>2</sub>**: Dioxyde de carbone.

**Defra**: Department for environment food and rural affairs.

**DI<sub>50</sub>** : Dose infectieuse 50 p.100.

**DL<sub>50</sub>** : Dose létale 50p.100.

**DO** : Densité optique.

**DSV** : Direction des services vétérinaires.

**EDTA** : Acide éthylène diamine tétra acétique.

**EHD**: Epizootic hemorrhagic disease.

**EHDV**: Epizootic hemorrhagic disease virus.

**ELISA**: Enzyme linked immuno-sorbent assay.

**EMVT** : Département élevage et de médecine vétérinaire.

**ENV**: Ecole nationale vétérinaire.

**FAO**: Food and agriculture organization.

**H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>**: Acide sulfurique.

**IgE** : Immunoglobulines de classe E.

**INMV** : Institut national de la médecine vétérinaire.

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

**Km/h**: kilomètre par heure.

**ml** : Millilitre.

**mm** : Millimètre.

**nm** : Nanomètre.

**NS**: Protéine non structurale.

**°C** : Degré celsius.

**OIE**: Office international des épizooties.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**PCR**: Polymerase chain reaction.

**pH** : Pouvoir hydrogène.

**TCID<sub>50</sub>** : Dose infectieuse cytopathologie 50 p.100.

**VERO**: Cellules de rein de vervet (lignée cellulaire).

**VP** : Protéine virale.

**µl** : Microlitre.

**µm** : Micromètre.

## Liste des figures:

- Figure 1 :** Carte de la distribution de la fièvre catarrhale du mouton, de juillet à décembre 2006 (OIE, 2007). Page 5.
- Figure 2 :** répartition géographique des différents sérotypes de la Blue tongue entre 2000 et 2006 dans le bassin méditerranéen (CIRAD, 2006). Page 5.
- Figure 3 :** *Orbivirus* sous microscope électronique (Anonyme). Page 7.
- Figure 4 :** virus de la fièvre catarrhale du mouton (BAUDOUX et al. 2004). Page 8.
- Figure 5:** Diagramme des relations antigéniques entre les sérotypes ; D'après Erasmus, 1990 (LEFERVRE, 2003). Page 11.
- Figure 6:** Dessin d'adulte de *C. imicola* (PLEE, 2005). Page 15.
- Figure 7 :** Cycle évolutif des *Culicoïdes* (LEPIDI et DUBEUF, 2000). Page 16.
- Figure 8 :** 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). Page 17.
- Figure 9 :** Evolution de la concentration virale après un repas sanguin virémique chez les *Culicoïdes variipennis* (PERIE et al, 2005). Page 19.
- Figure 10 :** Apathie chez un mouton atteint de Blue tongue (BAUDOUX et al ., 2004). Page 22.
- Figure 11 :** Hyperémie et hémorragie diffuses sur les gencives et les lèvres (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). Page 23.
- Figure 12 :** Œdème de la face et congestion de la muqueuse nasale (CIRAD, 2007). Page 23.
- Figure 13 :** Cyanose de la langue (Source : DSV). Page 23.
- Figure 14 :** Congestion de la corne et du sabot (FAO, 2007). Page 23.
- Figure 15 :** Amaigrissement chez les ovins (BAUDOUX et al., 2004). Page 24.
- Figure 16 :** Erosions sur le mufle accompagnées d'un œdème de l'auge (GOURREAU et al., 2006). Page 26.
- Figure 17 :** Ulcères superficiels en arrière des incisives (GOURREAU et al., 2006). Page 26.
- Figure 18:** Inflammation du trayon, et un œdème mammaire parfois observé (GOURREAU et al., 2006). Page 27.
- Figure 19 :** Œdème étendu à l'ensemble du membre (GOURREAU et al., 2006). Page 27.
- Figure 20 :** Hémorragies en nappe sur le rumen (BAUDOUX et al., 2004). Page 28.
- Figure 21 :** Hémorragie de l'artère pulmonaire (GOURREAU, 2007). Page 28.
- Figure 22 :** Œdème dans le tissu sous-cutané sur le canon d'un mouton (ZIENTARA et GOURREAU., 2000). Page 28.
- Figure 23 :** Zébrures hémorragiques de la corne du sabot (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). Page 28.

**Figure 24 :** Inoculation aux œufs embryonnés. A gauche : embryon témoin. A droite : embryon inoculé avec un prélèvement infecté par le BTV (SAILLEAU et al., 2006). Page 32.

**Figure 25 :** Peste des petits ruminants : Jetage nasal purulent (DEFRA, 2007). Page 35.

**Figure 26 :** Clavelée : papules étendues à la face et aux oreilles (BAUDOUX et al., 2004). Page 35.

**Figure 27 :** Ecthyma contagieux : Congestion du nez et des lèvres. Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres (BAUDOUX et al., 2004). Page 36.

**Figure 28 :** Répartition des foyers de la Blue tongue enregistrés par la DSV durant l'épizootie de 2000. Page 43.

**Figure 29 :** Nombre de cas et d'animaux morts enregistrés par la DSV lors de l'épizootie de 2000. Page 44.

**Figure 30 :** Cyanose de la langue (Source : INMV). Page 45.

**Figure 31 :** Oedème de l'auge avec protrusion de la langue (Source : INMV). Page 45.

**Figure 32 :** Nécrose des lèvres avec jetage et ptyalisme (Source : INMV). Page 45.

**Figure 33 :** Abattement et torticolis (Source : INMV). Page 45.

**Figure 34 :** Nombre d'animaux séropositifs par rapport au nombre d'animaux testés en 2000. Page 47.

**Figure 35 :** Nombre d'animaux séropositifs chez les deux espèces (bovins et ovins) par rapport au nombre d'animaux testés en 2003 en fonction de l'âge. Page 49.

**Figure 36 :** Nombre d'animaux séropositifs chez les bovins et les ovins par rapport au nombre d'animaux testés en 2006. Page 50.

**Figure 37 :** Proportion des différentes espèces de *Culicoides* capturés durant l'étude entomologique en 2003. Page 51.

**Figure 38 :** Répartition des foyers de la Blue tongue enregistrés par la DSV durant l'épizootie de 2006. Page 55.

**Figure 39 :** Nombre de cas et d'animaux morts enregistrés par la DSV lors de l'épizootie de 2006. Page 56.

**Figure 40 :** Echantillons de sérums à tester (Photo personnelle). Page 58.

**Figure 41 :** Plaque après dépôt des sérums (Photo personnelle). Page 58.

**Figure 42 :** Dépôt du conjugué (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 43 :** Incubation après dépôt du conjugué (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 44 :** Lavage des puits (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 45 :** Plaque après incubation suite au dépôt de la solution de révélation (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 46 :** Dépôt de la solution d'arrêt (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 47 :** Plaque avant la lecture (Photo personnelle). Page 59.

**Figure 48 :** Mise en place de la plaque dans le photomètre (Photo personnelle). Page 60.

**Figure 49 :** Résultats obtenus après lecture (Photo personnelle). Page 60.

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>Partie 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA BLUE TONGUE</b> .....	2
<b>I. GENERALITES</b> .....	3
I.1. Définition.....	3
I.2. Synonymie.....	3
I.3. Historique.....	3
I.4. Répartition géographique.....	4
I.5. Importance économique.....	6
<b>II. VIROLOGIE</b> .....	6
II.1. Classification du virus.....	6
II.2. Morphologie et composition chimique.....	7
II.2.1. Le génome.....	7
II.2.2. Les protéines.....	8
II.2.2.1. Protéines structurales.....	8
II.2.2.2. Protéines non structurales.....	9
II.3. Résistance du virus.....	9
II.3.1. Résistance aux variations de température.....	9
II.3.2. Résistance au pH.....	9
II.3.3. Résistance aux produits chimiques.....	10
II.4. Pouvoir pathogène.....	10
II.5. Relations antigéniques.....	10
II.5.1. Entre les sérotypes.....	10
II.5.2. Avec les autres virus du genre.....	11
II.6. Culture du virus.....	11
II.6.1 Sur œufs embryonnés.....	11
II.6.2. En culture cellulaire.....	12
<b>III. Epidémiologie</b> .....	12
III.1. Espèces affectées.....	12
III.1.1. Animaux domestiques.....	12
III.1.2. Animaux sauvages.....	12
III.2. Source de contagé.....	13
III.3. Transmission de l'infection.....	13

III.4. Voies de pénétration.....	14
III.5. Durée et titre de la virémie.....	14
III.6. Etude du vecteur.....	15
III.6.1. taxonomie.....	15
III.6.2. Morphologie, biologie et nutrition.....	16
III.6.3. Répartition géographique des <i>culicoïde</i> .....	17
III.6.4. Influence des facteurs environnementaux et climatiques sur les <i>Culicoïdes</i> et leur dispersion.....	18
III.6.5. Multiplication du virus dans le vecteur.....	18
III.7. Maintien de l'infection.....	20
III.8. Evolution.....	20
<b>IV. Etude clinique de la Blue tongue.....</b>	<b>21</b>
IV.1. Pathogénie.....	21
IV.2. Signes cliniques.....	22
IV.2.1. Chez les ovins.....	22
IV.2.1.1. La forme aiguë.....	22
IV.2.1.2. Autres formes.....	25
IV.2.1.2.1. La forme chronique.....	25
IV.2.1.2.2. Les formes subaiguës et inapparentes.....	25
IV.2.1.2.3. La forme suraiguë.....	25
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.4.1. Réponse humorale.....	29
IV.4.4. Réponse cellulaire.....	29
<b>V. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>30</b>
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.....	31
V.4.1.1.1. Prélèvements.....	31
V.4.1.1.2. Isolement du virus.....	32
V.4.1.1.2.1. Isolement sur œufs embryonnés.....	32
V.4.1.1.2.2. Isolement sur moutons.....	32
V.4.1.1.2.3. Isolement sur culture cellulaire.....	33
V.4.1.1.3. Identification du virus.....	33
V.4.1.2. Diagnostic moléculaire.....	33
V.4.2. Diagnostic sérologique.....	34
V.4.2.1. Immunodiffusion sur gélose.....	34
V.4.2.2. ELISA de compétition.....	34
V.5. Diagnostic différentiel.....	35
V.5.1. Chez les ovins et les caprins.....	35
V.5.2. Chez les bovins.....	36
<b>VII. Traitement et prophylaxie.....</b>	<b>37</b>
VII.1. Traitement.....	37
VII.2. Prophylaxie.....	37
VII.2.1. Prophylaxie sanitaire.....	37
VII.2.1.1. En région indemne.....	37
VII.2.1.2. En région infectée .....	38
VII.2.2. Prophylaxie médicale.....	38
VII.2.2.1. Vaccins à virus modifiés.....	38
VII.2.2.2. Vaccins à virus inactivés.....	39
VII.2.2.3. Vaccins recombinants.....	39
<b>Partie 2 : ETUDE DE LA BLUE TONGUE EN ALGERIE.....</b>	<b>40</b>
<b>I. Situation sanitaire de la Blue tongue en Algérie avant 2006.....</b>	<b>41</b>
I.1. Épidémiologie de la Blue tongue en 2000.....	41
I.1.1. Origine.....	41
I.1.2. Espèces touchées.....	41
I.1.3. Evolution de l'épidémiologie dans le temps et dans l'espace.....	42
I.1.4. Importance.....	44
I.1.5. Les facteurs favorisant l'épidémiologie.....	44
I.1.6. Symptômes observés.....	45

I.1.7. Prophylaxie adoptée.....	46
I.2. Statut sanitaire de l'Algérie en matière de Blue tongue entre 2000 et 2006.....	46
I.2.1. Surveillance clinique.....	46
I.2.2. Surveillance sérologique.....	47
I.2.2.1. Sondage sérologique de l'année 2000.....	47
I.2.2.1.1. Résultats.....	47
I.2.2.1.2. Interprétation.....	48
I.2.2.2. Sondage sérologique de l'année 2003 .....	48
I.2.2.2.1. Résultats.....	48
I.2.2.2.1.1 Résultats par exploitation.....	48
I.2.2.2.1.2 Résultats par espèce.....	48
I.2.2.2.1.3 Résultats par tranche d'âge.....	49
I.2.2.2.2. Interprétation.....	49
I.2.2.3. Sondage sérologique de l'année 2006.....	50
I.2.2.3.1. Résultats.....	50
I.2.2.3.2. Interprétation.....	51
II.2.3. Etude entomologique.....	51
II.2.4. Conclusion .....	52
<b>II. Epizootie de la Blue tongue de l'an 2006.....</b>	<b>53</b>
II.1. Origine.....	53
II.2. Espèce touchées.....	53
II.3. Evolution dans le temps et dans l'espace.....	54
II.4. Importance.....	56
II.5. Caractéristiques phylogénétiques du virus introduit.....	56
II.6. Symptômes observés.....	57
II.7. Facteurs favorisant l'épizootie.....	57
II.8. Méthodes de diagnostic de laboratoire utilisées.....	57
II.8.1. Principe du test.....	58
II.8.2. Les étapes opératoires.....	58
II.9. Prophylaxie adoptée.....	60
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>61</b>

## INTRODUCTION

Le réchauffement climatique, la pollution, l'accélération des échanges commerciaux et les déplacements des biens et des personnes en développement continu, ont contribué à la mondialisation de certaines maladies animales, qui jusque là, étaient limitées aux zones tropicales et subtropicales.

Ainsi, depuis ces dernières années, l'actualité tant en santé humaine qu'animale est dominée par l'apparition de maladies qualifiées d'émergentes ou réémergentes, dont la majorité sont à transmission vectorielle. En effet, des foyers de West Nile ont été enregistrés en Europe et en Amérique, la fièvre de la Vallée de Rift dans certains pays d'Afrique et d'Asie, et la fièvre catarrhale ovine ou Blue tongue au niveau de la majorité des pays du bassin méditerranéen, et certains pays de l'Europe continental. Cette dernière, au vu de son évolution, de l'enregistrement simultané de plusieurs types de virus dans toute la région de la méditerranée et en particulier en Algérie, représente un bon exemple qui mérite d'être étudié.

La Blue tongue est une maladie virale des ruminants, transmise par des insectes. Elle est inscrite sur la liste "A" de l'OIE (Office international des épizooties) et affecte cliniquement les ovins. Son incidence économique est majeure pour les régions touchées, au vu de la baisse importante de la production animale, et de sa répercussion sur les échanges commerciaux.

L'objectif de notre travail est de faire une étude approfondie de la Blue tongue, puis de décrire et d'analyser la situation de cette maladie en Algérie afin de mieux évaluer les facteurs de risque (abondance du vecteur, présence d'animaux sensibles etc.) et de contribuer modestement à une meilleure compréhension de son épidémiologie.

**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 "A" 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 oedèmes, 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 la 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 marcia* (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 SPREULL 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 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 Mérinos importés d'Afrique du Sud mais, comme elle avait été signalée 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, seule l'Afrique est considérée infectée, mais en 1943, POLYODROU 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, où vraisemblablement elle était présente depuis longtemps comme l'a démontré récemment 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 du virus et la compréhension de l'épidémiologie n'ont fait de réels progrès qu'à partir des années 1940, quand la culture du virus a pu être réalisée, d'abord sur œufs embryonnés puis en cultures de cellules. Ainsi HOWELL confirme 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 :

La fièvre catarrhale du mouton est présente sur les cinq continents. Sa répartition étant étroitement dépendante des vecteurs, elle est généralement limitée, au Nord, entre les 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> parallèles et, au Sud, entre les 20<sup>ème</sup> et 30<sup>ème</sup> parallèles. Ces limites ne sont pas précises et évoluent en fonction des conditions climatiques et de l'intervention de vecteurs, temporaires ou saisonniers. Situé justement à la limite de répartition de la Blue tongue, les pays du bassin méditerranéen ont connu une progression importante de la maladie (HENDRIKX, 2000). Depuis 1998 à 2006, pratiquement tous les pays du bassin, et même certains du nord de l'Europe, ont été touchés (Voir figure 1 et 2).

On assiste bien donc à une progression de la maladie vers le Nord. Même si ces zones récemment touchées font partie des zones à risque reconnues depuis longtemps, le fait nouveau est le risque de pérennisation de l'infection, liée à l'implantation durable de *C. imicola* (principal vecteur de la Blue tongue en Europe et en Afrique), qui semble avoir trouvé des écosystèmes favorables à sa survie (HENDRIKX, 2000).

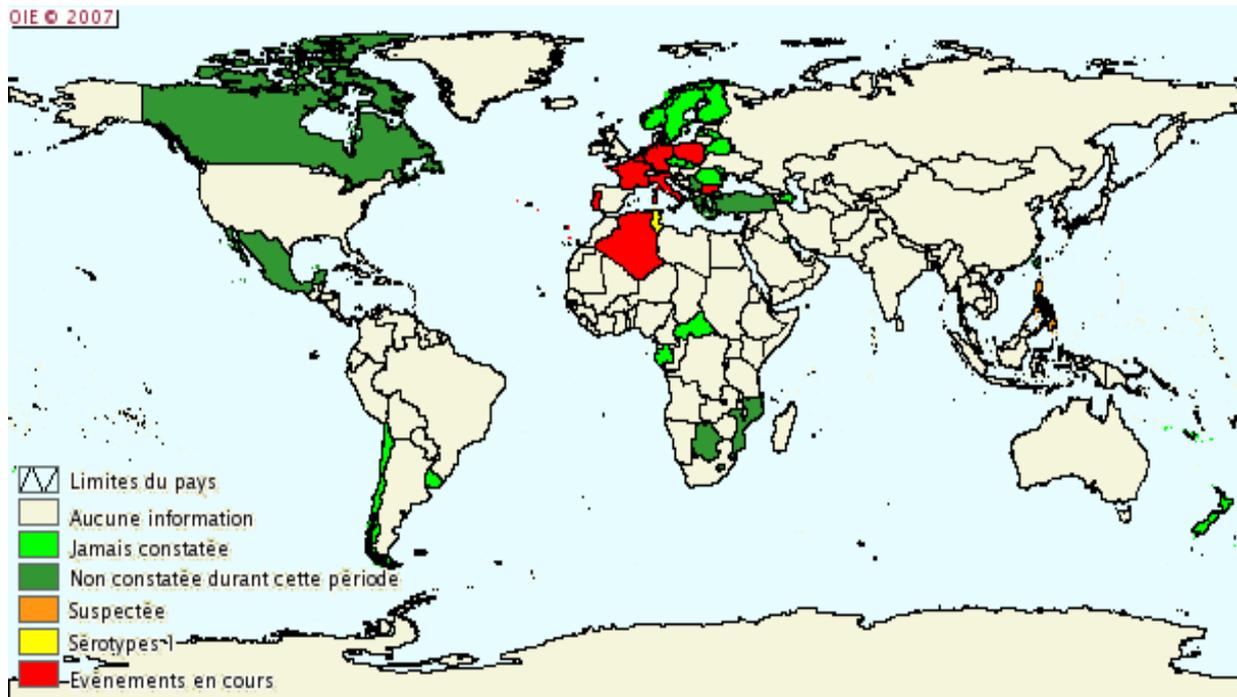


Figure 1 : Carte de la distribution de la fièvre catarrhale du mouton, de juillet à décembre 2006 (OIE, 2007).

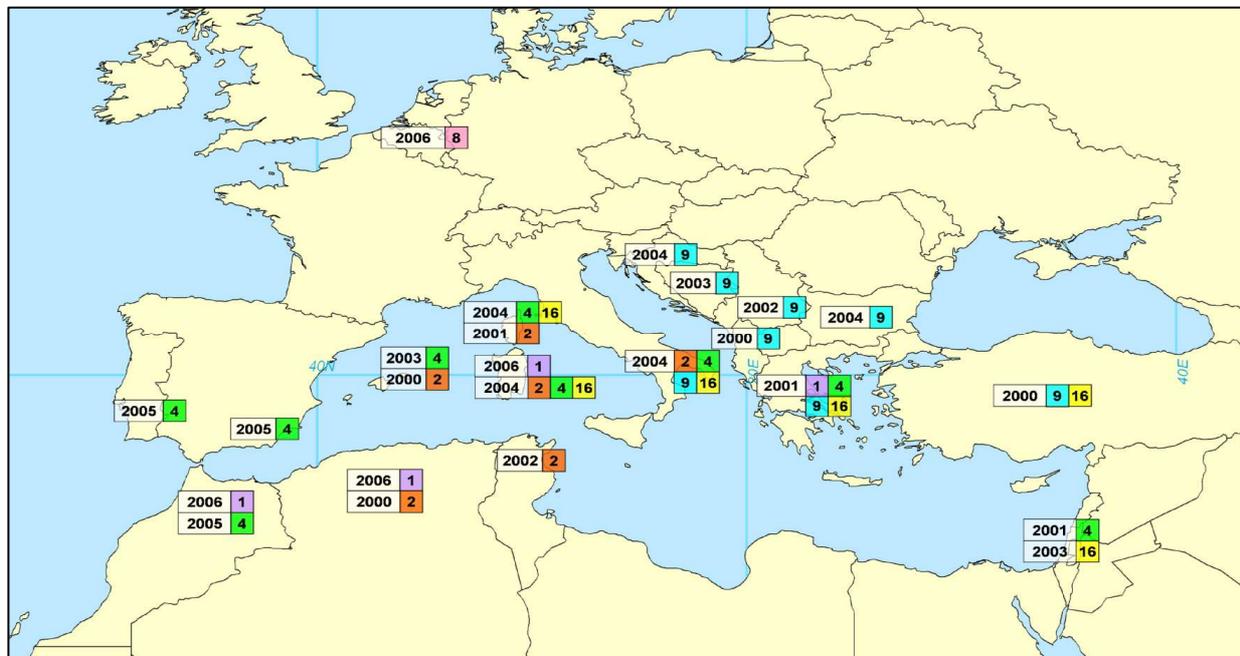


Figure 2 : répartition géographique des différents sérotypes de la Blue tongue entre 2000 et 2006 dans le bassin méditerranéen (CIRAD, 2006).

**I.5. Importance économique:**

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

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

Les pertes occasionnées par la fièvre catarrhale sont, soit directes, par la mortalité et les avortements, soit indirectes, par la longue convalescence, le retard de croissance des jeunes, le déclasserement qualitatif 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. Aux États-Unis, les pertes occasionnées en 1979, dans le seul état de Mississipi, se seraient élevées à 12 millions de dollars.

Dans certaines autres régions du 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 étrangères 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 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 anti-économique (GAUTHIER, 2006).

**II. VIROLOGIE :**

La fièvre catarrhale est due à un virus à ARN, qui est transmis à l'occasion d'une piqûre d'un insecte diptère du genre *Culicoides*.

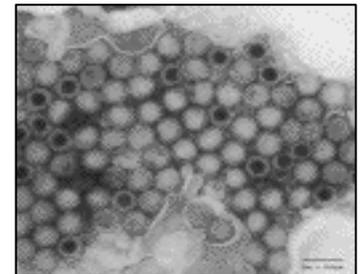
**II.1. Classification du virus :**

Le virus de fièvre catarrhale ou virus Blue tongue (BTV), appartient à la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus* (GOUET, 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 Blue tongue 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 (*Orbis* signifie anneau en latin) (LEFEVRE, 2003).



**Figure 3 : *Orbivirus* sous microscope électronique.**  
(Anonyme)

## 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 .10<sup>6</sup> daltons, soit 20 p.100 du poids vif totale de la particule virale (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988) et chaque fragment code spécifiquement pour une protéine (Voir en annexe le tableau 1).

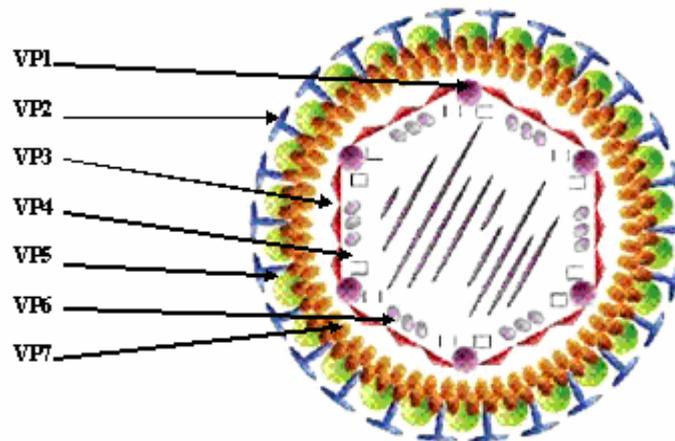
La fragmentation du génome, pourrait expliquer le grand nombre de sérotypes rencontrés, ainsi elle permet la production de virus recombinants par échange d'un segment complet entre deux sérotypes différents, ces recombinaisons surviennent avec une fréquence relativement élevée in vitro ; Elles peuvent cependant se produire dans la nature comme l'ont montré les travaux de Sugiyama et al., 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* (séro groupe *Blue tongue* et *Eubenangée*), mais n'a pu être démontré entre virus de différents séro groupes (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

De même, aux Etats Unis, Osburn et al., en analysant les génomes de souches isolées, en arrivent à penser que le sérotype 13 serait un virus réassorti 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) (Voir figure 4).



**Figure 4 : virus de la fièvre catarrhale du mouton (BAUDOUX et al. 2004).**

## 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 p.100 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 de *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):

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

\***NS2** : est une phosphoprotéine, elle jouerait un rôle dans l'organisation du génome viral avant encapsidation.

\***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 favorables 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 :

Le virus est inactivé entre les pH extrêmes supérieurs à 9 et inférieurs à 6,5 (GAUTHIER, 2006).

### II.3.3. Résistance aux 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).

### II.4. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des virus de la fièvre catarrhale varie en fonction de nombreux facteurs comme les relations hôtes-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 sérotype isolées dans des pays différents présentent des variations du pouvoir pathogène ; Ainsi, les sérotypes 1 et 3 d'Afrique du Sud sont nettement plus virulents que ceux isolés en Australie (LEFEVRE, 2003).

### II.5. Relations antigéniques :

#### II.5.1. Entre les sérotypes :

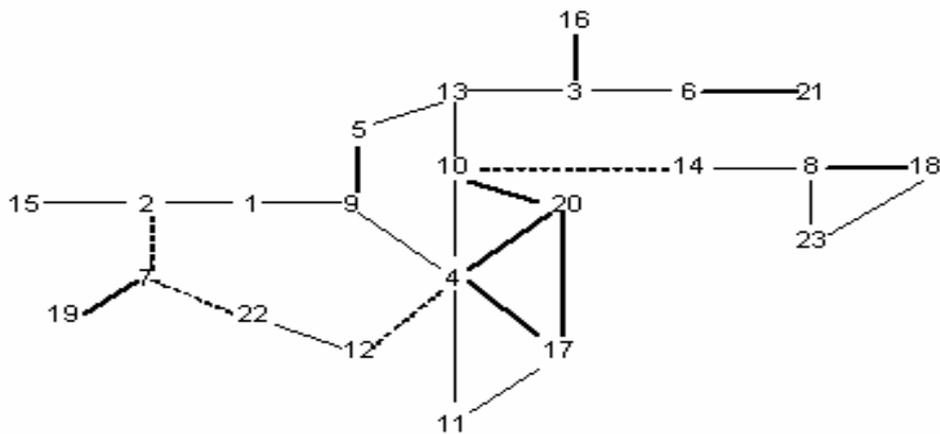
Jusqu'à ce jour, 24 sérotypes ont été reconnus dans le monde ayant entre eux des relations antigéniques complexes d'intensité variable.

Des relations antigéniques 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 conclut que le sérotype 4 peut être considéré comme le sérotype ancestral (LEFEVRE, 2003) (Voir figure 5).

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 où elles ont 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).

## II.5.2. Avec les autres virus du genre :

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



———— Relations antigéniques fortes mises en évidence par la technique de réduction en plages.

\_\_\_\_\_ Relations antigéniques mises en évidence par les tests de protection croisée et par la production d'anticorps hétérotypiques.

----- Relations faibles ou pour les quelles les informations disponibles sont insuffisantes.

**Figure 5: Diagramme des relations antigéniques entre les sérotypes  
D'après Erasmus, 1990 (LEFERVRE, 2003).**

## II.6. Culture du virus :

## II.6.1 Sur œufs embryonnés :

Sur les œufs embryonnés de 9 et 12 jours, l'inoculation du virus peut se faire par toutes les voies, cependant la voie intraveineuse est la plus sensible suivie par l'inoculation dans le sac vitellin. Après 3 à 5 jours d'incubation à 33,5°C on observe une mortalité embryonnaire de 100 p.100 (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

**II.6.2. En culture cellulaire :**

Bien que nettement moins sensibles que les œufs embryonnés lors de premier isolement, de nombreux systèmes cellulaires de première explantation (rein de mouton ou de bovin) ou de lignée (BHK-21, VERO, L) peuvent être utilisés pour la culture du virus, cependant, des passages aveugles sont donc nécessaires (LEFEVRE, 2003).

Le virus peut se multiplier sur des cellules d'insectes comme les cellules de lignée d'*Aedes albopictus* ou *Aedes pseudoscutellaris*, ou sur des insectes comme *Toxorynchites brevipalpis* après injection intrathoracique (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

Il est parfois nécessaire, notamment lorsque les titres de virus sont faibles, de recourir à d'autres techniques, plus sensibles mais relativement coûteuses, comme des inoculations intraveineuses à des moutons ou des inoculations intracérébrales à des souris nouveau-nés (LEFEVRE, 2003).

**III. Epidémiologie :****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 trouvées porteuses d'anticorps (LEFEVRE, 2003) : En Afrique, les buffles, les grands koudous, springboks, les impalas etc. 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 etc. 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 (LEFEVRE 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 (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

### III.3. Transmission de l'infection :

La transmission du 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 leur 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 de 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 neutralisants 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 systèmes de titrage diffèrent (moutons, œufs embryonnés etc.).

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

### III.6. Etude 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 puisse 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 :

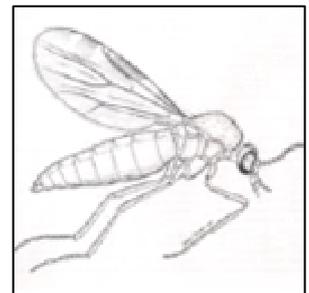
Le vecteur du virus de la Blue tongue, est un petit insecte de l'ordre des Diptères, sous-ordre des *nématocères*, famille des *Cératopogonides*, genre *Culicoïdes* (PERIE et al, 2005).

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'autres espèces

sont probablement ou potentiellement vectrices, il s'agit de : *C.brivitaris*, *C.wadai*, *C.bolitonos*, *C.gulbenkiani*, *C.tororoensis*, *C.obsoletus*, *C.insignis*, *C.milnei*, *C.nubeculosus*, *C.pycnostictus* (LEFEVRE, 2003).



**Figure 6: Dessin d'adulte de *C. imicola* (PLEE, 2005).**

## III.6.2. 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 taches 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 500 µm (DELECOLLE et SCHAFFNER, 2003).

Les larves ont une longueur qui varie selon l'espèce et le stade considéré entre 0,3 mm à 1 cm, vermiformes, encéphalés, alors que les nymphes présentent une longueur qui varie entre 1 et 3 mm, 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 type 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 7) ; 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.

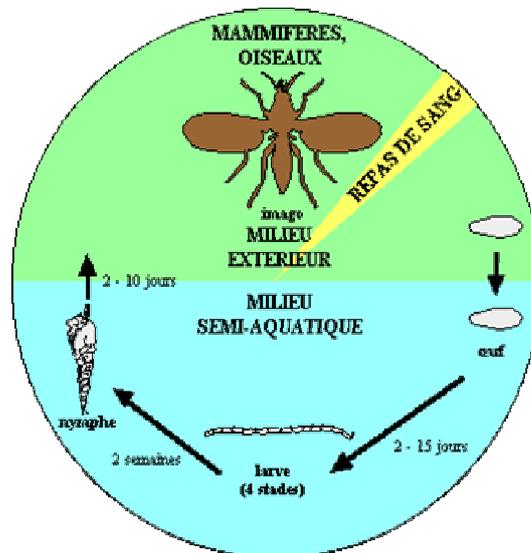


Figure 7 : Cycle évolutif des *Culicoïdes* (LEPIDI et DUBEUF, 2000).

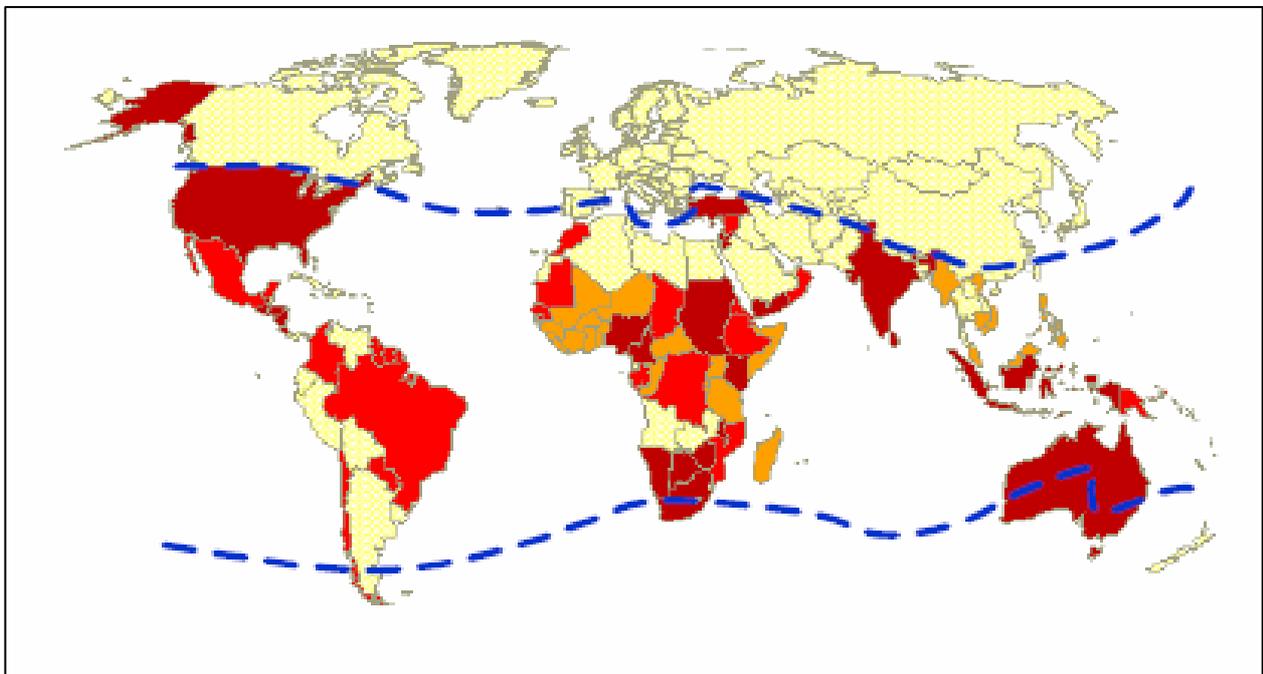
Les *Culicoides* vivants sous des climats à saisons marquées à hiver rigoureux, le cycle évolutif a lieu pendant l'hiver et les adultes n'émergent des gîtes qu'au printemps. Dans les régions chaudes, les cycles sont plus courts et il est possible d'observer plusieurs générations en quelques mois (LEFEVRE,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

Il existe un dimorphisme sexuel très net au niveau du mode alimentaire des adultes : les males 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.6.3. 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 8).

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



**Figure 8 : 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).**

### III.6.4. Influence des facteurs environnementaux et climatiques sur les *Culicoïdes* et leur dispersion :

Dans la plupart des cas, les déplacements des *Culicoïdes* 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 plus froids supérieurs à 12,5°C, ils ne peuvent résister que de courtes périodes à des températures inférieures à 15°C.

Les températures trop élevées, 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 est aussi fortement diminuée.

Le risque de transmission de virus de la fièvre catarrhale semble avoir été le plus élevé au cours de périodes 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 de *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.6.5. 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  $10^6$  TCID<sub>50</sub> virus par ml (dose permettant d'infecter 50 p.100 d'une culture cellulaire) (PERIE et al., 2005). Les repas sanguins sont en général effectués 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 log<sub>10</sub>TCID<sub>50</sub> par insecte, environ une semaine après, cela correspond à une multiplication virale par  $10^3$  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 9).

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 celle 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 les virus intacts (PERIE et al, 2005).

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

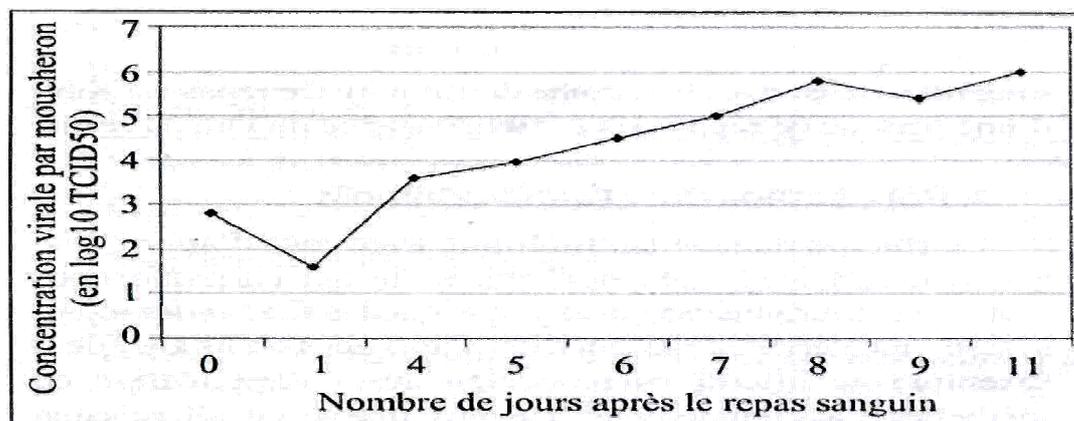


Figure 9 : Evolution de la concentration virale après un repas sanguin virémique chez les *Culicoïdes variipennis* (PERIE et al, 2005).

## III.7. Maintien de l'infection :

Le maintien de l'infection dans les régions, où les adultes disparaissent une partie de l'année, ne s'explique que par la longueur de la virémie chez les bovins.

Si l'hiver s'étend sur plus de trois à quatre mois, l'infection ne peut se maintenir, et les *Culicoïdes* adultes émergeant 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, où les hivers sont rigoureux, a été expliqué par l'existence de porteurs latents de 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 où 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 du printemps. Dans les régions tropicales où 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 basse altitude dans les régions limitrophes des pays infectés (HENDRIKX, 2004).

Le taux de mortalité chez les moutons est compris entre 2 et 30 p.100. 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 noeuds lymphatiques régionaux où il se multiplie avant de coloniser le système lymphatique, la rate notamment, et les poumons où 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 hématopoiétiques 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 coagulation 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 dues à la destruction par le virus des précurseurs des neurones et des cellules gliales avant leur migration dans différentes régions du cerveau. Durant le dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immune 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 p.100 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.

Le rôle des conditions d'élevage est déterminant ; En fait, il est connu de longue date que les animaux exposés à la lumière solaire sont généralement plus sévèrement atteints que ceux qui sont protégés des rayons ultraviolets. Selon Erasmus, il semblerait que le virus entraîne chez les animaux infectés une forme de photosensibilité qui expliquerait une part des symptômes observés (LEFEVRE, 2003).

#### IV.2. Signes cliniques :

Lorsqu'on parle de la fièvre catarrhale, il est d'emblée nécessaire d'établir une distinction entre l'infection et la maladie pour diverses raisons (variation du pouvoir pathogène selon les souches, les sérotypes, résistance particulière de certaines 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.2.1.1. La forme aiguë:

Après une incubation de 2-8 jours (parfois jusqu'à 18 jours), l'infection des moutons se traduit en premier par une forte hyperthermie de l'ordre de 42°C, qui dure 4 à 8 jours, et qui est associée à de l'anorexie et de l'abattement (Figure 10).



**Figure 10 : Apathie chez un mouton atteint de Blue tongue (BAUDOUX et al ., 2004).**

24 à 48 heures plus tard, on observe l'apparition d'une stomatite ulcéronécrotique avec une congestion et hémorragie punctiforme évoluant vers l'ulcération et la nécrose de la cavité buccale, des gencives, de la face interne des lèvres et sur le museau (Figure 11), avec un ptyalisme important et une salive qui devient vite sanguinolente et nauséabonde (BAUDOUX et al ., 2004).

On observe également un jetage séreux abondant (d'où le nom français de la maladie : fièvre catarrhale), un epiphora séro-muqueux puis rapidement muco-purulent avec formation de croûtes, des oedèmes des lèvres et de l'auge qui peuvent s'étendre à l'ensemble de la tête en particulier aux paupières et aux oreilles ; on parle d'œdème de la face (Figure12) (BAUDOUX et al ., 2004).



**Figure 11 : Hyperémie et hémorragie diffuses sur les gencives et les lèvres (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).**



**Figure 12 : Œdème de la face et congestion de la muqueuse nasale (CIRAD, 2007).**

En association avec la congestion, on peut observer une cyanose de la langue, fréquente et inconstante, qui a donné son nom anglais à la maladie "Blue tongue", dans ce cas l'anorexie est totale; L'animal reste la bouche entrouverte avec protrusion de la langue (Figure13) (LEFEVRE, 2003).



**Figure 13 : Cyanose avec protrusion de la langue (Source : DSV).**

A partir du 6<sup>ème</sup> jour, on peut noter des symptômes à localisations diverses tels que :

-Les arthrites et les lésions congestives, puis ulcératives du bourrelet coronaire des onglons qui entraînent des boiteries prononcées et des difficultés lors des déplacements (la zone de congestion reste visible même après guérison), et plus rarement les lésions podales peuvent aller jusqu'à la chute de l'onglon (Figure14).



**Figure 14 : Congestion de la corne et du sabot (FAO, 2007).**

-Les myosites dégénératives entraînant des postures anormales de l'animal telles que des raideurs des membres, torticolis, voussure du dos et surtout fonte musculaire spectaculaire, l'animal peut perdre 30 à 40% de son poids en quelques jours (Figure15) (GAUTHIER, 2006).



**Figure 15 : Amaigrissement chez les ovins (BAUDOUX et al., 2004).**

Des avortements sont également observés, si l'infection a été contractée au cours de la gestation, des mortinatalités, malformations et naissance d'agneaux chétifs.

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

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

Certaines maladies intercurrentes telles que la Gale Sarcoptique, l'Ostrose, l'Ecthyma contagieux, des pasteurelles et des myiases sur les plaies d'ulcération peuvent venir compliquer et aggraver le tableau clinique, car la fièvre catarrhale ovine entraîne une immunodépression importante.

La mort survient dans les 10 à 12 jours en moyenne après le début de la maladie, si l'animal résiste la convalescence commence vers le 15<sup>ème</sup> jour, mais est toujours très lente (BAUDOUX et al ., 2004).

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

La morbidité peut atteindre 80% voire d'avantage dans les troupeaux où les animaux sont mal entretenus (nourriture, abreuvement et hygiène insuffisants).

La mortalité est en moyenne de 5 à 10% jusqu'à 20%. Dans ce cas, elle est engendrée par les maladies intercurrentes sévissant dans ces mêmes troupeaux. ; Elle touche préférentiellement les animaux de races améliorées notamment les Mérinos (BAUDOUX et al ., 2004).

#### IV.2.1.2. Autres formes :

Tous les intermédiaires existent entre la forme aiguë et les formes très frustes, voire inapparentes qui sont probablement les plus fréquentes.

##### IV.2.1.2.1. La forme chronique:

Si l'animal résiste et si la charge virale n'est pas trop forte l'animal malade souffre de problèmes pulmonaires (toux et jetage purulent) et digestifs (diarrhées et entérotoxémie).

L'amaigrissement est persistant et irrévocable.

##### IV.2.1.2.2. Les formes subaiguës et inapparentes :

Elles se rencontrent sur les races rustiques ou sur certains animaux particulièrement résistants, sur les animaux exposés à de faibles doses d'antigènes sauvages, sur des animaux vaccinés à l'occasion d'un rappel vaccinal.

Le passage de la maladie est fugace ; elle se traduit par une symptomatologie atténuée, illustrée par un abattement et une hyperthermie transitoire.

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

Dans les formes inapparentes, seule l'élaboration d'anticorps témoigne l'infection des animaux (LEFEVRE, 2003).

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 fièvre catarrhale est considérée comme peu problématique par les éleveurs et les autorités (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

##### IV.2.1.2.3. La forme sur aiguë :

C'est la forme clinique la plus grave, elle n'est décrite que chez les animaux pleinement 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 fièvre catarrhale ovine. D'ailleurs la mort inexplicquée est souvent le seul symptôme observé.

En cas d'épizootie, il est important de considérer que toute mort brutale est suspecte de fièvre catarrhale ovine ce qui induit la nécessité absolue de procéder à des prélèvements pour ne pas passer à côté du diagnostic précoce (GAUTHIER, 2006).

**IV.2.2. Chez les autres ruminants domestiques :**

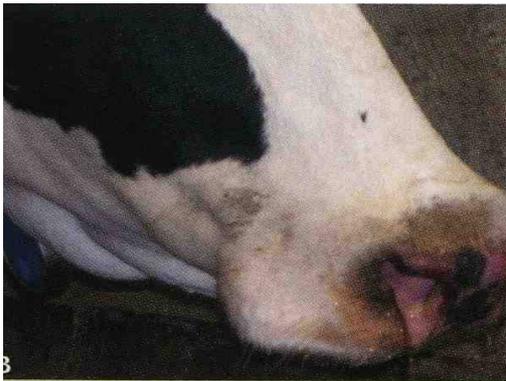
L'infection passe souvent inaperçue.

**IV.2.2.1. chez les bovins:**

Les bovins constituent généralement des réservoirs du virus et ne manifestent que rarement des signes cliniques.

En 2006, l'infection des bovins par le virus de sérotype 8 en Europe a entraîné l'apparition de symptômes graves à savoir (GOURREAU et al., 2006):

- Une hyperthermie fugace (40°C pendant 2 jours), une anorexie et une chute pondérale.
- Une sialorrhée, une congestion et des lésions ulcéreuses du muflle, des gencives et des parois de la cavité buccale. Elles s'accompagnent d'un dessèchement et craquellement de la peau du muflle et des lèvres, ainsi qu'un Jetage et epiphora muco-purulents. Tout cela est accompagné d'un larmoiement séro-muqueux (Figures 16 et 17).



**Figure 16 : Erosions sur le muflle accompagnées d'un œdème de l'aube (GOURREAU et al., 2006).**



**Figure 17 : Ulcères superficiels en arrière des incisives (GOURREAU et al., 2006).**

- des avortements et malformations congénitales chez des veaux infectés in- utero (hydrancephalie, microcéphalie, cécité, déformation des membres et des mâchoires)
- Congestion et ulcération superficielle et douloureuse de la peau des trayons, qui provoquent une chute de la production lactée (Figure 18).
- Un œdème du bourrelet coronaire, qui peut s'étendre à l'ensemble du membre (Figure 19), et qui apparaît progressivement entraînant une boiterie légère, l'onglon peut tomber chez certains animaux et la peau de l'encolure, du dos, des flancs, des ars ainsi que celle de la région périnéale devient alopécique et des escarres apparaissent.



**Figure 18: Inflammation du trayon, et un œdème mammaire parfois observé (GOURREAU et al., 2006).**



**Figure 19 : Œdème étendu à l'ensemble du membre (GOURREAU et al., 2006).**

#### IV.2.2.2. Chez les caprins:

La fièvre catarrhale est peu évocatrice chez les caprins, on peut occasionnellement observer une hyperthermie transitoire, de la faiblesse, des avortements, des malformations congénitales et des maladies pulmonaires par surinfections (BAUDOUX et al., 2004).

#### IV.2.2.3. Chez les dromadaires:

Certains auteurs ont signalé une maladie qui pourrait être la fièvre catarrhale, le «Da chonou», mais sans confirmation, on observe une perte d'appétit, avortement, gingivite nécrotique, conjonctivite et Kératite. Le seul argument en faveur d'une 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 montré que dans la faune sauvage africaine, de nombreuses espèces (notamment buffles, grands koudous, impalas et springboks), posséderaient des anticorps contre le virus sans aucun signe clinique apparent. En Amérique du nord, les cerfs muets et les wapitis ont été trouvés séropositifs. Mais comme pour les dromadaires le rôle de ces espèces animales dans l'épidémiologie de la maladie n'est pas connu (SAILLEAU et al., 2006).

**NB:** La maladie hémorragique épizootique des cervidés est provoquée par un *Orbivirus* très apparenté au virus de la Blue tongue. Après 4 à 12 jours d'incubation les animaux sont fébriles, ont un jetage oculo-nasal muco-purulent, la langue est œdémateuse et cyanosée l'évolution est suraiguë et la mort survient 24 à 48 heures après le début des signes cliniques (ETIENNE, 2000).

## IV.3. Lésions :

## IV.3.1. Lésions macroscopiques :

Sur un mouton mort au cours d'une forme aiguë, la fièvre catarrhale est caractérisée par une hypertrophie des nœuds lymphatiques (LIPIDI et DUBEUF, 2000), par une splénomégalie et par des oedèmes et hyperémie dans la plupart des tissus et organes, en particulier au niveau des muqueuses du tractus digestif (notamment la cavité buccale, œsophage, rumen, caillette) où on observe la présence d'oedèmes, de pétéchies ou d'ecchymoses (GOURREAU et al., 2006) (Figure 20). On observe des pétéchies et des hémorragies au niveau du tractus uro-génital, au niveau des poumons, (œdème et hémorragies en nappe avec une présence d'écume dans les bronches et la trachée) et même au niveau de la glotte.

On constate également la présence d'hémorragies de la paroi artérielle, à la base de l'artère pulmonaire : lésion considérée comme pathognomonique (Figure 21).

Les tissus conjonctifs sous-cutanés et intermusculaires présentent une infiltration par un liquide blanc-rosé d'aspect gélatineux associée par fois à une dégénérescence musculaire nette avec un aspect marbré et grisâtre du tissu (Figure 22).

Congestion et pétéchies du bourrelet et de la couronne de l'onglon ; Ces lésions sont presque toujours présentes ; Dans le cas de la survie de l'animal, des cicatrices persistent sous forme de stries horizontales sur les sabots (Figure 23) (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

**NB :** Chez les bovins et les caprins, les lésions sont rares, voire inexistantes (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).



**Figure 20 : Hémorragies en nappe sur le rumen (BAUDOUX et al., 2004).**



**Figure 21 : Hémorragie de l'artère pulmonaire (GOURREAU, 2007).**



**Figure 22 : Œdème dans le tissu sous-cutané sur le canon d'un mouton (ZIENTARA et GOURREAU., 2000).**



**Figure 23 : Zébrures hémorragiques de la corne du sabot (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988)**

**IV.3.2. Modifications sanguines :**

Une panleucopénie sévère est observée avant même la virémie. Elle est due à la disparition presque totale des lymphocytes entre le 2<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour suivant la contamination (LEFEVRE, 2003).

**IV.4. Réponse immunitaire :**

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

**IV.4.1. Réponse humorale :**

L'infection par un virus Blue tongue induit la formation d'anticorps spécifiques de groupe et d'anticorps spécifiques de sérotypes ; Les anticorps précipitants sont détectables entre les 14<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> jours après l'infection et persistent pendant plusieurs années dont trois ans au minimum (LEFEVRE, 2003).

Cependant, compte tenu de leurs manques de spécificité, la présence de ces anticorps dans un sérum indique seulement que l'animal a été en contact avec un virus de groupe Blue tongue ou avec un *Orbivirus* apparenté.

Les anticorps neutralisants spécifiques de sérotype, dirigés contre la VP2 et nettement moins contre la VP5, sont détectés entre le 10<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> jour et persistent au moins six mois.

Ainsi, le sérum d'animaux subissant des infections répétées par différents sérotypes présente un large spectre d'anticorps neutralisants, le nombre de ces anticorps étant bien supérieur au nombre de sérotypes aux quels les animaux ont été réellement exposés.

La corrélation entre la présence d'anticorps neutralisants et l'immunité est bonne. 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 la neutralisation directe du virus avant sa pénétration dans la cellule.

Toutefois, le fait que le transfert d'immunité passive n'assure qu'une protection partielle laisse à penser que la réponse humorale n'est pas seule en cause.

**IV.4.4. Réponse cellulaire :**

Le rôle des anticorps neutralisants semble important dans la protection contre la fièvre catarrhale ; mais la protection passe également par d'autres mécanismes.

L'immunité cellulaire joue un rôle essentiel dans la protection contre le virus Blue tongue et s'exerce par le biais d'une synergie entre les cellules T cytotoxiques et une composante mémoire anti-Blue tongue non 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 pas adsorbé à la surface des globules rouges.

La réponse immunitaire contre l'un des types viraux est incapable de protéger contre un autre type, donc avant de lutter contre la fièvre catarrhale du mouton à l'aide d'un vaccin, il faut bien identifier les types de virus en cause et utiliser autant de souches vaccinales que de types de virus présents (HENDRIKX, 2000).

## **V. DIAGNOSTIC :**

### V.1. Diagnostic clinique:

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

Chez les ovins, souvent de race améliorée, 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 aiguë de la fièvre catarrhale, notamment en région d'enzootie.

Chez les autres espèces animales, bovines et caprines, 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 fièvre catarrhale ovine ne survient sur un territoire qu'au cours des saisons propices à la pullulation du vecteur (saison chaude et humide) (ETIENNE, 2000) principalement sur des ovins de races améliorées, dans des régions ou des pays compris entre les deux limites Nord et Sud d'extension de la maladie (LEFEVRE et DESOUTTER, 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).

### 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.4.1. Diagnostic 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 adsorbé sur les globules rouges, il convient de prélever chez l'animal vivant, du sang total sur 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 du système hématopoïétique 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 *Culicoïdes* 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 diverses cultures cellulaires (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

Les mêmes procédures de diagnostic sont employées pour les ruminants domestiques et sauvages. Parmi les systèmes d'isolement de 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 jours sont inoculés par voie intra vasculaire par des hématies. Toutes les mortalités d'embryons dans les 24 premières heures post-inoculation sont considérées comme non spécifiques, les embryons qui meurent entre le 2<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour sont maintenus à +4°C, à l'ouverture, ils présentent 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).



**Figure 24 : Inoculation aux œufs embryonnés. A gauche : embryon témoin. A droite : embryon inoculé avec un prélèvement infecté par le BTV (SAILLEAU et al., 2006).**

## 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 telles que VERO, BHK21 ou L ; Elles sont incubées à 37°C dans une atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> ; 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 de 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.4.1.2. Diagnostic moléculaire :**

L'amplification de l'acide nucléique viral a révolutionné le diagnostic de la Blue tongue ; En effet la polymérase chaîne réaction (ou PCR) a permis l'identification rapide de l'acide nucléique viral de Blue tongue dans le sang et d'autres tissus des animaux infectés.

Cette technique est employée non seulement pour le sérogroupage des *Orbivirus*, mais aussi pour le sérotypage du virus après quelques jours de réception d'un échantillon clinique, comme le sang infecté de mouton (OIE, 2004).

Les résultats de la PCR diffèrent selon les amorces utilisées ; Celles issues des gènes des protéines VP3, VP7, ou NS1 (spécifiques de groupe) servent à déterminer la présence d'un virus de la fièvre catarrhale tous sérotypes confondus. En revanche, les amorces issues du gène de la VP2 (spécifiques de type) sont utilisées pour le sérotypage. Par ailleurs, des amorces spécifiques de groupe (gène de la VP3), mais variables selon l'origine géographique des souches, permettent de préciser le topotype en cause.

Les avantages de la PCR sont indéniables en raison de sa grande sensibilité, de la rapidité de la réponse, et de sa spécificité ; Elle permet aussi d'obtenir des renseignements en épidémiologie moléculaire dont l'importance ne peut que croître dans le cadre des échanges internationaux.

Toutefois, elle se révèle relativement coûteuse du fait de l'équipement et des réactifs nécessaires. Elle doit, en outre, être pratiquée par des personnels hautement compétents pour éviter les accidents de manipulation (risque de contaminations et de faux résultats) (LEFEVRE, 2003).

#### V.4.2. Diagnostic sérologique :

De nombreuses techniques de diagnostic sérologique ont été mises au point, mais seules deux d'entre elles sont recommandées par OIE pour le commerce international, il s'agit de l'immunodiffusion en gélose et l'ELISA de compétition. Ces deux méthodes permettent un diagnostic de groupe puisqu'elles sont fondées sur la reconnaissance d'antigènes communs aux 24 sérotypes.

##### V.4.2.1. Immunodiffusion sur gélose :

Les avantages de cette technique sont nombreux : grande facilité d'exécution, matériel et réactifs peu coûteux et relative rapidité de la réponse.

L'inconvénient majeur réside dans son manque de spécificité du fait des réactions croisées avec le virus EHD (LEFEVRE, 2003). Ce manque de spécificité en plus de la subjectivité des résultats a encouragé le développement de la technique ELISA pour la détection spécifique des anticorps anti-BTV (OIE, 2004).

##### V.4.2.2. ELISA de compétition :

Le test ELISA de compétition ou de blocage a été développé pour mettre en évidence les anticorps anti-BTV spécifiques sans réactions croisées avec les anticorps des autres *Orbivirus*.

La spécificité est le résultat de l'utilisation d'un anticorps monoclonal de la Blue tongue du sérotype spécifique couplé à une peroxydase ; Ces anticorps ont été fabriqués dans un certain nombre de laboratoires, et bien que différents, tous semblent se lier à la région terminale de la protéine VP7 (OIE, 2004) (Voir : Partie 2 : II.8.).

Cette méthode est de mise en œuvre rapide, fiable, se prête particulièrement bien à l'analyse d'un grand nombre d'échantillons et elle est aujourd'hui la méthode de diagnostic sérologique la plus utilisée (INSTITUT POURQUIER, 2004).

Cependant, dans les régions où les cheptels ovins sont vaccinés, la séropositivité détectée par ces méthodes sérologiques peut être attribuée à la détection d'anticorps post- vaccinaux. Des recherches sont en cours pour développer des tests ELISA qui permettraient de faire la distinction entre les anticorps post-vaccinaux et les anticorps post-infectieux (SAILLEAU et al., 2006).

**NB :** L'identification du ou des sérotypes contre lesquels sont dirigés les anticorps se fait par la séroneutralisation sur culture de cellules; Cependant, en raison des nombreuses réactions croisées entre les sérotypes, son interprétation est souvent délicate (SAILLEAU et al., 2006).

#### V.5. Diagnostic différentiel :

##### V.5.1. Chez les ovins et les caprins :

Parmi les maladies du mouton trois principales maladies peuvent être confondues avec la fièvre catarrhale :

**-La peste des petits ruminants :** touche plus sévèrement les caprins que les ovins (LEFEVRE, 2003) et qui est caractérisée par de la fièvre, des ulcérations buccales importantes, de la diarrhée (gastro-entérite), de jetage (pneumonie), et une forte mortalité en général au bout d'une semaine (BAUDOUX et al., 2004).



**Figure 25 : Peste des petits ruminants : Jetage nasal purulent (DEFRA, 2007).**

**-La clavelée ou variole ovine :** lorsque les lésions cutanées sont localisées autour de la bouche (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988) ; C'est une maladie très contagieuse caractérisée par la présence de volumineuses papules puis pustules dans la bouche, sur le nez, et en d'autres régions du corps (mamelles etc.), de la fièvre, ptyalisme, jetage, et écoulements oculaires ; Quand la maladie se généralise, elle s'accompagne d'une inflammation hémorragique des muqueuses respiratoires et gastro-intestinales, entraînant une forte mortalité (BAUDOUX et al., 2004).



**Figure 26 : Clavelée : papules étendues à la face et aux oreilles (BAUDOUX et al., 2004).**

C'est la présence de pustules sur l'ensemble du corps qui permet de faire la différence (LEFEVRE, 2003).

**-L'ecthyma contagieux :** maladie dans la quelle les symptômes généraux ne sont pas aussi dramatiques que lors de fièvre catarrhale (dans sa forme aigue) (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988), caractérisée par de nombreuses et volumineuses papules linguales qui s'ulcèrent en leur centre, quelques papulopustules donnent des croûtes sur les lèvres et autour des narines, plus rarement des lésions analogues au niveau de la couronne (forme podale) et sur les trayons (forme mammaire), de la fièvre et un ptyalisme abondant.



**Figure 27 : Ecthyma contagieux : Congestion du nez et des lèvres. Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres (BAUDOUX et al., 2004).**

La fièvre catarrhale doit être distinguée aussi de la nécrobacillose, des épidermolyses bulleuses, des gangrènes gazeuses, de la photosensibilisation et de la fièvre aphteuse (GOURREAU et al., 2006).

D'autres affections à l'origine de boiterie qui peut rappeler celle rencontrée lors de fièvre catarrhale ovine comme le piétin, abcès ou phlegmons interdigités, fourbure ou polyarthrite.

Des maladies à l'origine d'un œdème sous-glossien notamment la paratuberculose, la fasciolose, et les strongyloses digestives ; Ou à l'origine d'hémorragies dans la cavité buccale comme les Streptococcies et les intoxications végétales (plantes contenant des dérivés coumariniques et le *Fougère aigle*) (BAUDOUX et al., 2004).

(Voir en annexe le tableau 2 : Diagnostic différentiel clinique de la fièvre catarrhale ovine chez les ovins).

Chez les caprins, la symptomatologie est similaire ; son intensité varie en fonction du contexte épidémiologique (BAUDOUX et al., 2004).

#### V.5.2. Chez les bovins :

Dans la mesure où l'affection est souvent inapparente, le seul diagnostic différentiel à faire est celui qui concerne les autres causes d'avortement et de malformations congénitales.

Ce diagnostic différentiel inclura notamment la fièvre aphteuse, la maladie hémorragique des cervidés, la peste bovine, la stomatite vésiculeuse, la stomatite papuleuse, le coryza gangréneux, la maladie des muqueuses et la rhinotrachéite infectieuse (BAUDOUX et al., 2004) (Voir en Annexe le tableau 3 : Diagnostic différentiel clinique de la fièvre catarrhale ovine chez les bovins).

**VII. Traitement et prophylaxie :****VII.1. Traitement :**

A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique pour la fièvre catarrhale, et tout traitement symptomatique est susceptible d'engendrer la guérison des moutons, qui resteront non seulement des non valeurs économiques mais aussi des réservoirs du virus (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988) ; Ce traitement reste déconseillé car il est antiéconomique.

**VII.2. Prophylaxie :****VII.2.1. Prophylaxie sanitaire :**

Vue que la fièvre catarrhale est une maladie à transmission vectorielle, toute prophylaxie sanitaire en région infectée ne peut être que longue et souvent décevante.

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

**VII.2.1.1. En région indemne :**

En région indemne où l'espèce vectrice existe, il importe de contrôler et empêcher l'introduction d'animaux virémiques ou porteurs sains ainsi que les produits biologiques (semence ou embryons) issus d'animaux infectés.

Pour les animaux importés, il est indispensable qu'ils soient originaires de régions indemnes de la fièvre catarrhale ; Les animaux provenant des pays infectés doivent répondre négativement aux tests sérologiques et, en tenant compte des durées extrêmes de virémie (à savoir une quarantaine de jours pour les ovins et une centaine de jours pour les bovins) il faut envisager une quarantaine pour les animaux tout en les protégeant des piqûres de *Culicoïdes*.

Dans les pays limitrophes des zones d'enzootie, il est possible de réaliser l'éradication de la fièvre catarrhale en se basant sur l'abattage de tout les animaux réagissant aux tests sérologiques pratiqués plusieurs années consécutives, ce ci afin d'éliminer tout les animaux infectés et les porteurs sains.

Ces mesures peuvent être associées à des campagnes de vaccination, si le coût de l'opération d'abattage est très élevé, une telle éradication ne peut être envisagée que si les interventions ne sont réalisées très rapidement après l'apparition des premiers foyers et dans des régions géographiquement limitées.

**VII.2.1.2. En région infectée :**

Dans les régions d'enzootie, la lutte contre le vecteur par l'intermédiaire d'insecticides ou par la destruction des gîtes larvaires est illusoire car elle est coûteuse et les résultats sont temporaires.

De même, les bains et les douches insecticides employés pour l'élimination des tiques n'ont pas une action rémanente très longue mais peuvent néanmoins réduire les piqûres d'insectes.

Par ailleurs, en Australie, l'utilisation d'Ivermectine a pu conduire à une mortalité des *Culicoïdes* se nourrissant sur des bovins traités ; les taux de mortalité étaient de 99 p.100 10 jours après le traitement et 40 p.100, 18 jours après. Cette solution combinée à d'autres actions ponctuelles sur les gîtes, pourrait réduire la pullulation des vecteurs et de l'impact de la maladie (LEFEVRE, 2003).

Toutes les mesures sanitaires utilisées en région indemne, visant à empêcher l'introduction du virus, doivent aussi être appliquées dans les régions infectées afin d'interdire l'apparition de sérotypes inexistant dans ces régions (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

**VII.2.2. Prophylaxie médicale :**

La vaccination semble être le meilleur moyen de lutte contre la fièvre catarrhale.

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

Il existe des vaccins à virus modifiés qui ont fait l'objet d'une utilisation intensive sur le terrain, des vaccins à virus inactivés qui ont été mis au point, mais sont peu répondus, ainsi que des vaccins recombinés qui sont encore à l'étude.

**VII.2.2.1. Vaccins à virus modifiés :**

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

Peu onéreux, faciles à produire, ces vaccins stimulent la réponse immunitaire aussi bien humorale et cellulaire, permettent une induction rapide d'une protection continue avec une seule dose par an, et ils sont utilisés pour le contrôle des symptômes dans certaines espèces sensibles (ovins) dans des régions d'enzootie (LEFEVRE, 2003).

Cependant l'utilisation de ces vaccins peut présenter un certain nombre de risques (SAILLEAU et al., 2006) :

Ils peuvent provoquer des réactions post vaccinales, notamment des avortements ou développement d'anomalies congénitales (effets tératogènes) lors de vaccination de brebis gestantes ou de stérilité temporaire chez les mâles et les femelles lors de primo vaccination, d'où l'interdiction de la vaccination au moment de la lutte et pendant la première moitié de la gestation.

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

Ces vaccins sont susceptibles aussi de 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 virulente chez l'animal hôte ou dans le vecteur. En plus, la conservation de ces vaccins vivants est délicate sur le terrain, particulièrement après reconstitution.

#### VII.2.2.2. Vaccins à virus inactivés :

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

Ces vaccins présentent une excellente innocuité, une bonne stabilité lors de leurs stockages et de leurs emplois, et ils sont sans contre-indication.

Cependant, l'obtention d'une réponse immune quantitativement et qualitativement adéquate nécessite généralement l'emploi d'un adjuvant ou la répétition de l'injection (GAUTHIER, 2006).

#### VII.2.2.3. Vaccins recombinants :

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

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

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

**I. Situation sanitaire de la Blue tongue en Algérie avant 2006 :**

L'ensemble des pays du bassin méditerranéen a connu, à partir de 1998, une flambée de la fièvre catarrhale du mouton, ayant engendré une dégradation marquée de la situation sanitaire. Des épizooties ont ainsi été enregistrées de façon simultanée en Grèce, en Bulgarie, en Turquie, et en Tunisie en 1999 (BEN FREDJ et al., 2003), puis pour la première fois en Algérie en juillet 2000, à la frontière Est du pays.

Après une accalmie de 5 années, où la maladie n'a pas été observée cliniquement, une nouvelle épizootie s'est déclarée en 2006, avec cette fois un autre type de virus.

**I.1. Épizootie de la Blue tongue en 2000 :**

L'apparition de la Blue tongue au niveau de la région méditerranéenne a obligé les services officiels en Algérie à mettre en place un dispositif de prévention et de surveillance au niveau des postes frontières et des zones frontalières, considérées comme des zones à risque, ceci à travers une surveillance active et prospection au niveau des élevages en zones frontalières avec la Tunisie, pays infecté. Un appel à la vigilance a été lancé aux éleveurs afin qu'ils soient acteurs dans le système de surveillance de la maladie. Cela n'a pas empêché l'apparition de la maladie dans le pays en été 2000, mais a permis sa détection de façon précoce.

**I.1.1. Origine :**

L'introduction de la Blue tongue en Algérie en 2000, s'est effectuée à partir de la Tunisie, suite aux vents dominants qu'a connu l'Est du pays pendant les premières semaines du mois de juillet dans le sens Tunisie-Algérie. Le vent a facilité le transport des vecteurs infectés par le virus Blue tongue, ce qui expliquerait par la suite la concentration de la maladie au début de l'épizootie dans les régions Est du pays.

**I.1.2. Espèces touchées :**

Pendant la durée de toute l'épizootie, la maladie ne s'est manifestée cliniquement que chez l'espèce ovine. Aucune notification n'a été faite concernant les caprins et les bovins.

### I.1.3. Evolution de l'épizootie dans le temps et dans l'espace :

Les premiers foyers de Blue tongue en Algérie ont été déclarés dans la wilaya d'El Tarf le 16 juillet 2000, au niveau des communes de Bouhadjar et Zitouna, frontalières de la Tunisie.

Le diagnostic clinique de la maladie a été fait suite à une prospection au niveau de la bande Algéro-Tunisienne par les services vétérinaires de la wilaya.

D'autres foyers ont été constatés le 17 juillet 2000, dans la wilaya d'El Tarf, ainsi qu'à Skikda.

L'OIE a été informée le 18 juillet 2000. Le même jour, des prélèvements ont été transmis au laboratoire de référence mondial de PIRBRIGHT Grand Bretagne, qui a confirmé la présence du virus sur l'ensemble des prélèvements le 21 juillet 2000.

D'autres foyers ont été recensés au cours des quatre mois suivants la déclaration de la maladie à l'est, au centre et à l'ouest du pays.

Ainsi, durant le mois de juillet, la maladie s'est propagée à d'autres wilayas de l'est à savoir : la wilaya de Souk Ahras, de Guelma, d'Annaba, Oum El Bouagui et de Tébessa.

Selon les informations recueillies sur place, en plus du vent violent qui a soufflé pendant plusieurs jours dans les semaines qui ont précédé les premières déclarations de la maladie, les troupeaux touchés partageaient les mêmes lieux de passage avec les troupeaux tunisiens.

Durant le mois d'Août, la maladie s'est répandue à la totalité des wilayas de l'est (Jijel, Mila, Khenchela, Constantine, Batna, Biskra et Sétif), pour atteindre le 29 août la wilaya de Boumerdes, de Bejaia et de Bouira (au centre).

Au mois de septembre, la maladie a fait son apparition à Alger, Tipaza, Tizi Ouzou, Chlef, Blida, Médéa, M'sila, Ain Defla, Tissemsilt et, pour la première fois à l'ouest du pays dans la wilaya de Mostaghanem le 23 septembre.

Le 27 septembre 2000, le sérotype 2 a été identifié comme étant le sérotype en cause par le laboratoire de référence mondial.

Durant les mois qui ont suivi, deux autres wilayas ont déclaré la maladie: Mascara et Relizane, et le dernier foyer a été enregistré le 29 novembre 2000 dans la wilaya de Mascara.

Depuis, la situation s'est stabilisée et la pathologie est restée cantonnée au niveau des régions infectées à l'origine (Voir figure 28).

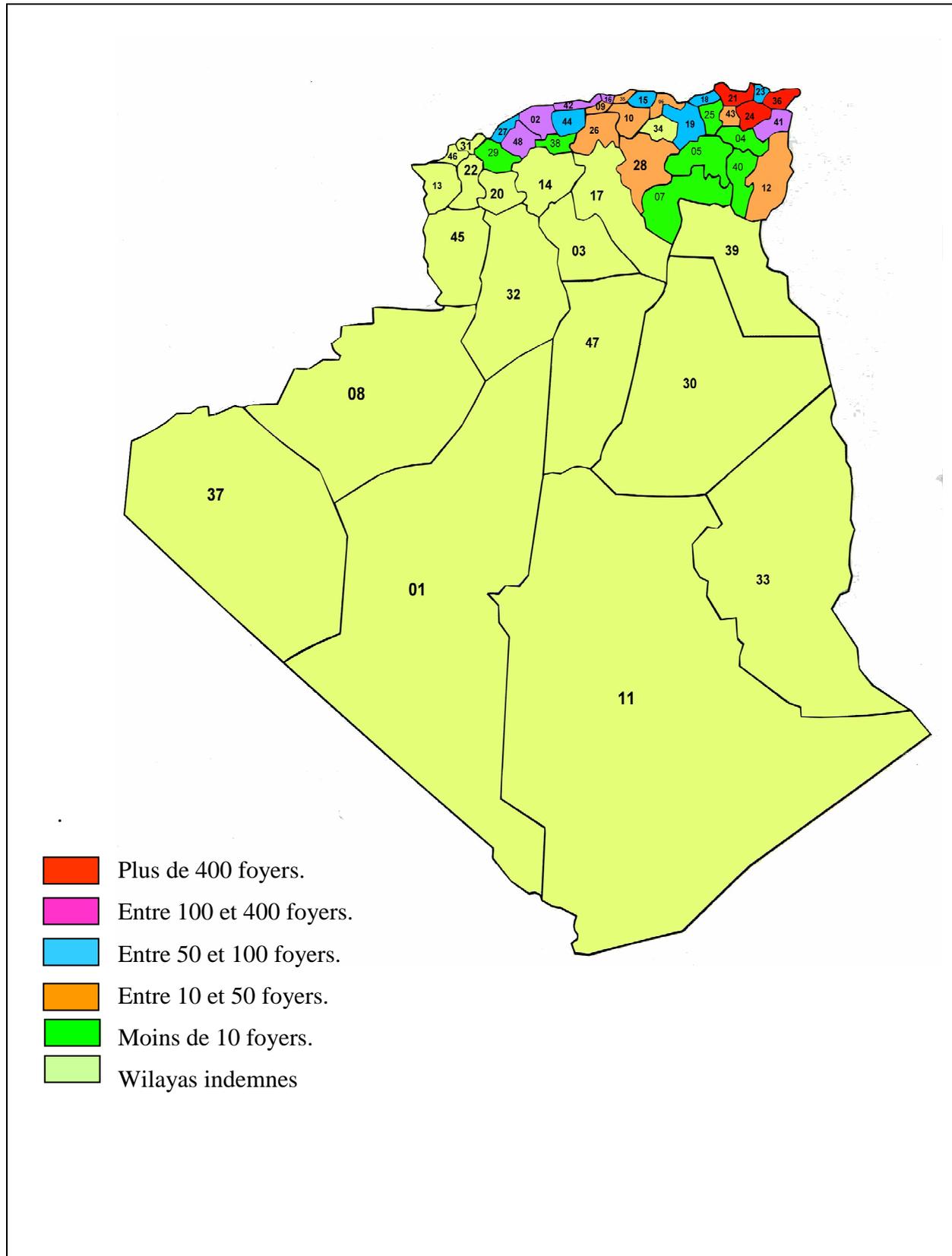
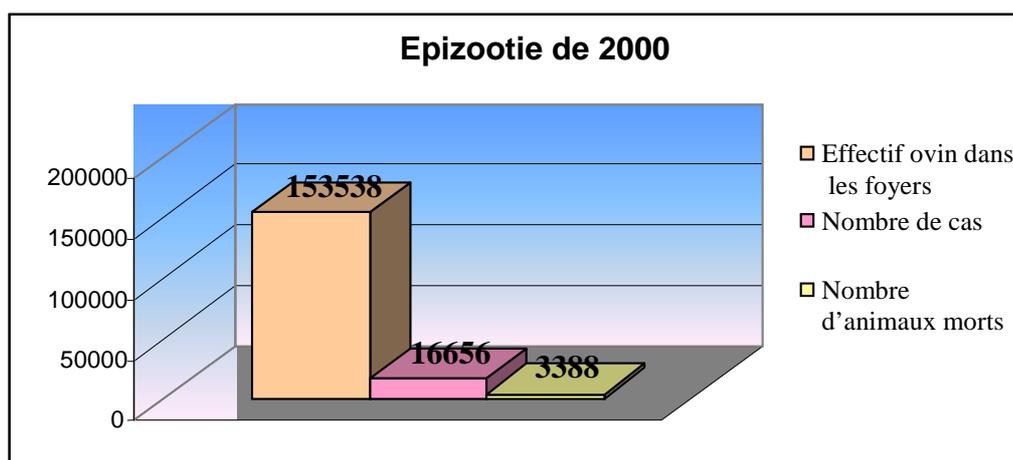


Figure 28 : Répartition des foyers de la Blue tongue enregistrés par la DSV durant l'épizootie de 2000.

## I.1.4. Importance :

A l'échelle nationale, la maladie a atteint 350 communes réparties sur 29 wilayas avec un total de 3524 exploitations touchées et 16656 cas enregistrés dont 3388 ont eu une issue fatale (Voir figure 29), ce qui représente, un taux de morbidité de 10.85 p.100 et un taux de mortalité de 2.2 p.100 selon les renseignements fournis par la direction des services vétérinaires.



**Figure 29 : Nombre de cas et de morts enregistrés par la DSV lors de l'épizootie de 2000.**

## I.1.5. Les facteurs favorisant l'épizootie :

Plusieurs facteurs ont favorisé l'épizootie de la Blue tongue en 2000 ; le nombre important de pays touchés au niveau du bassin méditerranéen, maladie à l'état épizootique en Tunisie, la présence de pâturages communs et de zones humides favorisant la pullulation du vecteur.

L'existence de pâturages communs au niveau de la zone frontalière Est, ainsi que le vent aurait permis l'extension de l'infection.

La zone touchée en début de l'épizootie de 2000, est connue pour être une des zones les plus humides en Algérie avec une concentration de lacs, un couvert végétal important et une température assez douce pendant toute l'année, donc région idéale à la pullulation des insectes vecteurs dont les déplacements sont favorisés par le vent.

Par ailleurs, le mois de juillet, date d'apparition de la Blue tongue sur le territoire national correspond en fait à une période où l'activité vectorielle est maximale.

Ces éléments favorables, à la fois, à la survie des insectes et du virus, auraient été amplifiés par l'existence d'un élevage bovin important dans la région nord-Est du pays. Elevé en semi extensif à extensif, les bovins auraient joué un rôle non négligeable dans l'épidémiologie de la maladie.

## I.1.6. Symptômes observés :

Les signes cliniques observés sur le terrain, lors de l'épizootie de 2000, étaient ceux de la forme aiguë de la Blue tongue. Les ovins atteints ont présenté des symptômes typiques et frappants de la maladie à savoir : une atteinte de l'état général avec abattement, fièvre, inflammation de la muqueuse buccale, une cyanose de la langue pour certains, ptyalisme, inflammation et nécrose des lèvres, des oedèmes, anorexie, jetage, épiphora, et quelques avortements chez des brebis gestantes. Les animaux après quelques jours d'évolution ont présenté un amaigrissement spectaculaire, une démarche pénible avec difficultés de se maintenir debout. Des torticolis ont été observés en phase terminale. La mortalité a été surtout remarquée au niveau des élevages mal entretenus (Voir les figures 30, 31, 32 et 33).



**Figure 30 : Cyanose de la langue (Source INMV).**



**Figure 31 : Oedème de l'auge avec protrusion de la langue (Source INMV).**



**Figure 32 : Nécrose des lèvres avec jetage et ptyalisme (Source INMV).**



**Figure 33: Abattement et torticolis (Source INMV).**

### I.1.7. Prophylaxie adoptée :

Dès que la Blue tongue a été diagnostiquée en 2000, un message d'information a été adressé à toutes les autorités pouvant jouer un rôle dans la prévention et la lutte (walis, Gendarmerie etc.).

La prophylaxie appliquée était basée sur des mesures sanitaires ; Dès les premières déclarations de foyers de Blue tongue, des moyens importants avaient été dégagés par les collectivités locales, et les services vétérinaires et phytosanitaires pour circonscrire les foyers au niveau des zones où la maladie a été mise en évidence. Des équipes vétérinaires prospectaient à la recherche de foyers, édictaient les mesures conservatoires (isolement, quarantaine etc.) et traçaient les zones devant être désinsectisées. Le personnel phytosanitaire (INPV) dépêché sur le terrain par le ministère de l'agriculture et doté de moyens de désinsectisations, traitait les zones infectées afin de freiner la progression du virus.

Par ailleurs, des traitements antiparasitaires (Ivermectine et baignade) et des produits répulsifs avaient été utilisés par les éleveurs.

La situation était suivie au quotidien par la direction des services vétérinaire à travers des bulletins d'information quotidiens.

La prophylaxie médicale n'a pas été retenue dans la stratégie de lutte.

### I.2. Statut sanitaire de l'Algérie en matière de Blue tongue entre 2000 et 2006 :

Dès lors que la Blue tongue a été confirmée en 2000, l'Algérie a eu un statut de pays infecté.

Aussi, pour pouvoir suivre l'évolution de la situation sanitaire, et la détection d'éventuels nouveaux foyers, un programme de surveillance actif a été mis en place, basé sur la surveillance clinique et sérologique. Quelques études entomologiques ont été aussi menées pour déterminer l'existence du vecteur.

#### I.2.1. Surveillance clinique :

Les services vétérinaires étaient en alerte permanente, pendant les années qui ont suivi l'épizootie de l'an 2000, et devaient signaler tout nouveau foyer afin de pouvoir juguler rapidement la maladie. Ainsi, des prospections des élevages et marchés se faisaient de façon régulière, où les vétérinaires devaient remplir des fiches de prospection pour signaler toute suspicion.

A l'exception de quelques suspicions cliniques en 2001, aucun cas clinique n'a été noté jusqu'à la nouvelle épizootie de 2006.

## I.2.2. Surveillance sérologique :

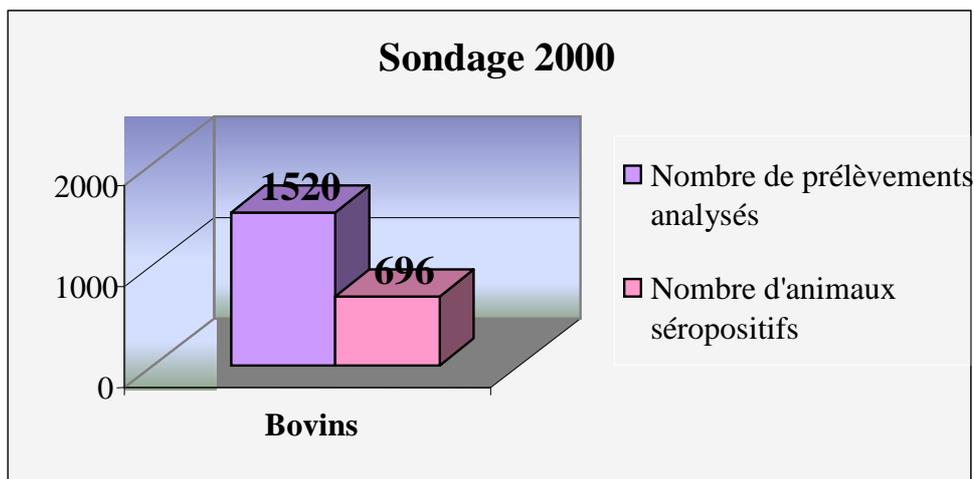
En l'absence de signes cliniques de la maladie, plusieurs sondages sérologiques, en utilisant la méthode ELISA, ont été réalisés au niveau des régions Est, Ouest et centre du pays. Le but principal était de préciser les zones où il y a eu circulation virale lors de l'épizootie, déterminer le rôle éventuel du bovin dans le maintien de l'infection, voir s'il y a eu persistance de la circulation virale au niveau des zones précédemment infectées, et évaluer le risque de la réapparition de la maladie.

## I.2.2.1. Sondage sérologique de l'année 2000 :

Ce sondage a été mené dès le mois de novembre 2000, et a concerné 85 exploitations réparties sur 21 wilayas.

## I.2.2.1.1. Résultats :

Sur 1520 sérums bovins collectés et analysés, 696 étaient séropositifs, soit 45.78 p.100 par rapport à l'échantillon global. Le nombre d'exploitations atteintes était de 53 soit 62.35 p.100 par rapport aux exploitations dépistées (Voir figure 34 et en annexe le tableau 5).



**Figure 34: Nombre d'animaux séropositifs par rapport au nombre d'animaux testés en 2000.**

#### I.2.2.1.2. Interprétation :

Ce sondage sérologique a fait ressortir clairement que les bovins ont hébergé le virus sans exprimer de signes cliniques ; de même l'enregistrement de bovins séropositifs à Oran, Ain Temouchent, et Tlemcen à l'Ouest, El Oued et Laghouat au Sud a permis de prouver que le virus a circulé dans d'autres wilayas sans que la maladie ne soit constatée cliniquement, malgré l'existence d'un élevage ovin.

#### I.2.2.2. Sondage sérologique de l'année 2003 :

Ce sondage a été réalisé durant la période Mars-Avril 2003, soit 28 mois après la fin de l'épizootie, et a concerné 9 wilayas du Nord et Sud-est du pays.

41 exploitations ont été choisies pour cette étude ; Certaines étaient des exploitations mixtes, les autres étaient soit des exploitations bovines ou ovines. 11 des 41 exploitations soumises à l'étude avaient connu la Blue tongue en 2000 (Voir en annexe le tableau 6).

Les animaux testés étaient répartis en trois tranches d'âge dans les deux espèces : plus de trois ans, entre 18 et 24 mois, et moins de 6 mois. Au total 222 bovins et 257 ovins ont été prélevés.

Ce choix a été fait afin, de savoir si les animaux ayant vécu l'épizootie de 2000, (atteints ou non) présentent toujours une sérologie positive, et si les animaux ayant moins de trois ans possèdent des anti-corps dirigés contre le virus de la Blue tongue.

#### I.2.2.2.1. Résultats : (Voir figure 35 et en annexe le tableau 6)

##### I.2.2.2.1.1. Résultats par type d'exploitation :

Les résultats ont montré que sur les 41 exploitations touchées par le sondage, 32 étaient séropositives, soit un taux de 78.04 p.100, dont 24 exploitations mixtes, 2 bovines et 6 ovines.

##### I.2.2.2.1.2. Résultats par espèce :

Sur un total de 479 prélèvements, 94 étaient positifs soit un taux de 19.62 p.100. La prévalence était de 27.92 p.100 chez les bovins contre 12.45 p.100 chez les ovins.

## I.2.2.2.1.3. Résultats par tranche d'âge :

Pour les bovins : - de plus de 3 ans : 41 positifs sur 80, soit 51.25 p.100.

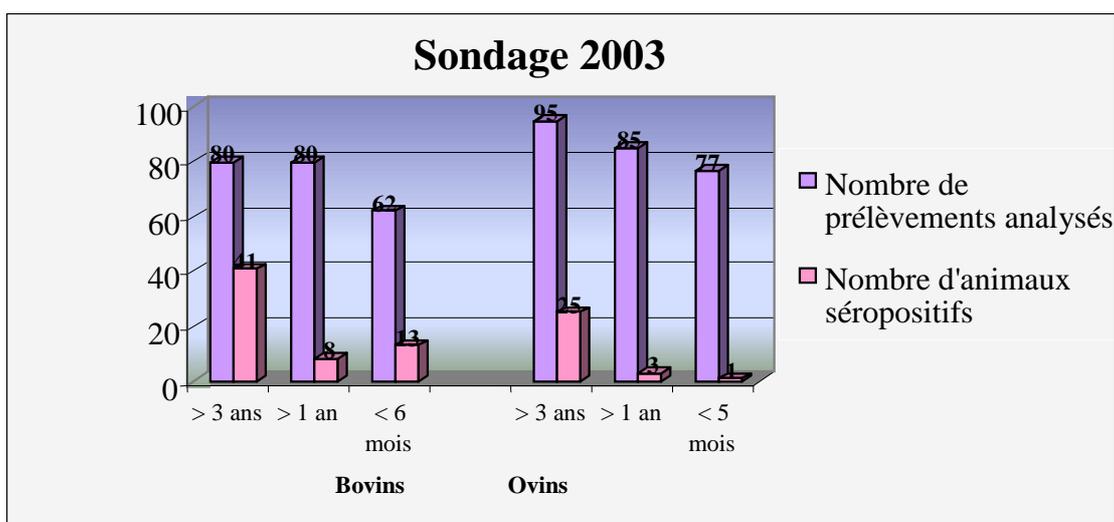
- entre 18 et 24 mois : 8 positifs sur 80, soit 10 p.100.

- de moins de 6 mois : 13 positifs sur 62, soit 20,96 p .100.

Pour les ovins : - de plus de 3 ans : 25 positifs sur 95, soit 26.31 p.100.

- entre 18 et 24 mois : 3 positifs sur 85, soit 3.52 p.100.

- de moins de 5 mois : 4 positifs sur 77, soit 5.19 p.100.



**Figure 35 : Nombre d'animaux séropositifs chez les deux espèces (bovins et ovins) par rapport au nombre d'animaux testés en 2003 en fonction de l'âge.**

## I.2.2.2.2. Interprétation :

Les résultats obtenus de ce sondage font ressortir ce qui suit :

- Le taux de prévalence troupeaux était plus élevé en exploitations mixtes : 88.88 p.100.

- Le taux de séropositivité était plus élevé chez les bovins (27.92 p100) que les ovins (12.45 p100).

- Le taux de séropositivité était beaucoup plus élevé chez les adultes de plus de 3 ans (bovins : 51.25 p100, ovins : 26.31 p100), que chez les deux autres tranches d'âge.

- Sur les 24 exploitations mixtes, ayant enregistré une séropositivité chez les adultes de plus de 3 ans, 21 exploitations n'avaient enregistré aucune séropositivité sur les ovins de moins de 24 mois.

- Sur les 11 exploitations concernées par le sondage et ayant été atteintes de Blue tongue en 2000, aucunes d'elles n'avaient enregistré de séropositivité sur les ovins, que ce soit pour ceux entre 18 et 24 mois, que ceux ayant moins de 5 mois.

Aussi, au vu de ces cinq constatations, notamment, le taux de séropositivité beaucoup plus élevé chez les bovins que chez les ovins, l'absence de séropositivité chez les ovins âgés de moins de 24 mois dans des exploitations ayant connu la Blue tongue en 2000 ou ayant des bovins séropositifs, on peut conclure qu'à la date du sondage, le virus ne circulait plus, et que la circulation virale se serait arrêtée déjà en 2001.

Les quelques cas de séropositivité enregistrés chez les adultes de plus de 3 ans seraient des traces de la réponse immunitaire après infection en 2000, tandis que, chez les jeunes animaux, ils seraient liés à une immunité maternelle passive.

#### I.2.2.3. Sondage sérologique de l'année 2006 :

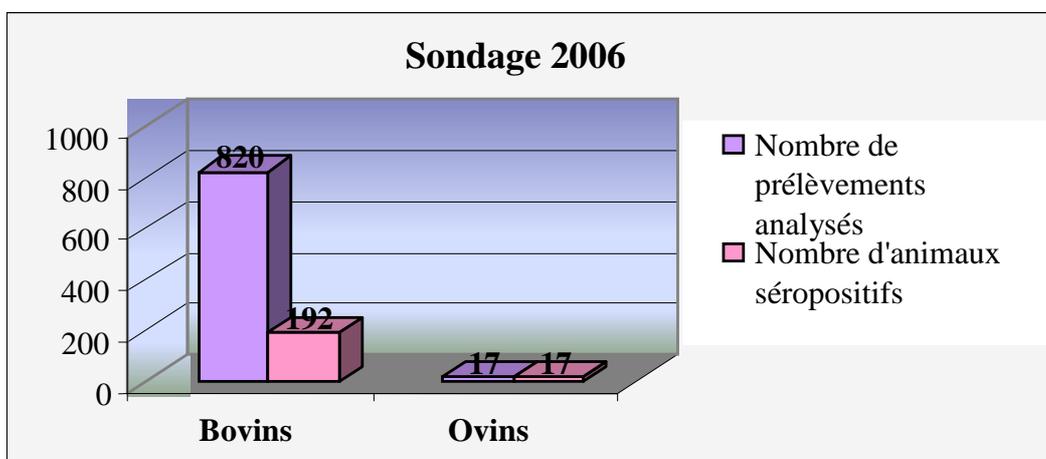
Le sondage a été initié en février 2006, il a concerné 51 exploitations dont 47 exploitations bovines, réparties sur 18 wilayas, et 4 exploitations ovines concernant uniquement la wilaya de Ghardaïa.

Ce sondage a été effectué sur des animaux âgés entre 06 et 18 mois pour exclure tous les animaux ayant vécu l'épizootie de 2000 ou ayant eu des anticorps maternels. 837 prélèvements ont été testés dont 820 provenant de bovins et 17 provenant des ovins.

##### I.2.2.3.1. Résultats :

Les résultats obtenus ont révélé 192 bovins positifs, soit un taux de 23.41 p.100, et les 17 sérums ovins étaient positifs, soit un taux de 100 p.100 des ovins testés.

Le nombre d'exploitations atteintes était de 28 sur les 51 exploitations concernées, soit un taux de 54.90 p.100 (Voir figure 36 et en annexe le tableau 7).



**Figure 36 : Nombre d'animaux séropositifs chez les bovins et les ovins par rapport au nombre d'animaux testés en 2006.**

## I.2.2.3.2. Interprétation :

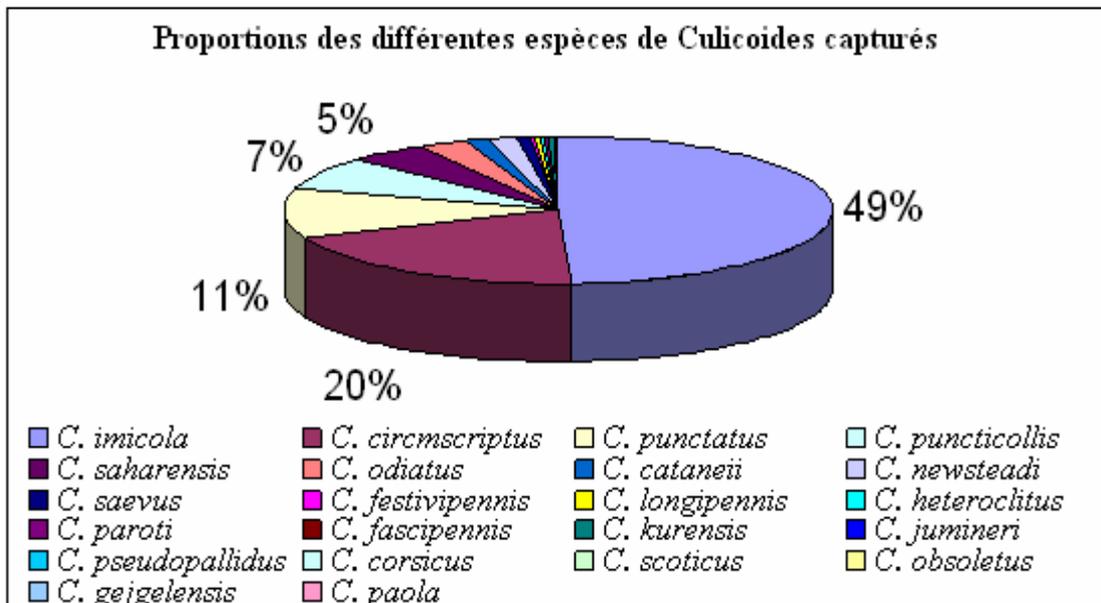
En tenant compte de la prévalence animale 24.9 p.100 et la prévalence troupeau 54.9 p.100, et s'agissant d'animaux jeunes âgés entre 06 et 18 mois, les anticorps présents témoignent une circulation virale débutante, ceci en l'absence d'enregistrement de signes cliniques. Il est à souligner que ce sondage est intervenu pendant une période d'activité vectorielle très faible (l'hiver).

## I.2.3. Etude entomologique :

Des études entomologiques ont été menées en juin 2003, dans quatre wilayas du pays (El Tarf, Skikda, Jijel et Tizi Ouzou), afin d'identifier les espèces de *Culicoides* circulantes, vecteurs potentiels de la Blue tongue et de les dénombrer.

Sur 7 piégeages réalisés, 8578 Cératopogonidés ont été capturés dont 8015 *Culicoides*, soit 93.4 p.100 de l'effectif global.

Cette série de piégeage a permis de récolter 22 espèces de *Culicoides* dont 6 sont nouvelles pour la faune Algérienne, il s'agit de : *C.punctatus*, *C.festivipennis*, *C.fascipennis*, *C.kurensis*, *C.corsicus* et *C.paolae* (Voir en annexe le tableau 8).



**Figure 37 : Proportion des différentes espèces de *Culicoides* capturés durant l'étude entomologique en 2003.**

Par rapport à l'ensemble des espèces capturées au cours de cette étude, il a été noté la rareté de *C. obsoletus* et l'absence de *C. pulicaris*, espèces pouvant jouer un rôle dans la transmission du virus de la Blue tongue, et la présence de *C. saevus*, espèce typique des régions arides bien connue en Afrique du Nord.

Concernant *C. imicola*, principal vecteur de la Blue tongue, il est bien présent dans les différents sites de piégeage, sauf un ; il occupe la première place des *Culicoides* capturés par l'ensemble des pièges, soit un taux de 49.13 p.100 (Voir figure 37).

#### I.2.4. Conclusion :

L'interprétation des données résultant de la surveillance clinique, sérologique et entomologique menées au cours de la période fin 2000 au début 2006, démontre clairement que malgré l'existence de tous les facteurs favorables à la persistance de la circulation du virus de sérotype 2, introduit en 2000 (cheptel sensible et vecteurs), en fait, cette persistance n'a pas eu lieu.

En effet, sur une période de 5 années, la surveillance clinique n'a rien révélé, et même si la sérosurveillance a démontré que le virus a circulé à bas bruit au delà de la zone déclarée infectée, le sondage mené en 2003 a démontré clairement que la circulation virale s'est arrêtée à un moment donné et confirme les informations de la surveillance clinique.

En revanche, le sondage mené en 2006, était en faveur d'une circulation virale qui pourrait expliquer la réapparition de la maladie en mois de juillet de la même année.

**II. Epizootie de la Blue tongue de l'an 2006 :****II.1. Origine :**

L'origine de la Blue tongue en 2006, n'a pas été bien déterminée ni attendue au niveau de la zone où les premiers foyers sont apparus. Plusieurs hypothèses ont été posées.

Comme en 2000, le vent pourrait être responsable du transport des vecteurs infectés vers l'Algérie à partir des pays voisins infectés. D'après les informations fournies par les satellites, des vents ont soufflé dans le sens Maroc-Algerie dans la région Sud-Ouest du pays en été 2006.

Donc l'hypothèse d'une introduction de la maladie à partir du Maroc, qui vivait pendant cette période, une épizootie de Blue tongue du même sérotype est fort probable.

Les échanges commerciaux pourraient aussi être à l'origine de l'introduction de la maladie, notamment à partir des pays de l'Afrique de l'Est.

L'apparition de la maladie au niveau de la zone carrefour d'El Bayed, région très éloignée de la zone à risque (frontières et littorale nord), et les caractéristiques du virus introduit laissent penser que l'origine de l'infection serait l'introduction par des moyens de transport d'insectes porteurs du virus, cas de produits agricoles en provenance d'un des pays du sahel, particulièrement les fruits exotiques (Ananas, Mangue etc.) qui sont introduits en quantité importante par camion vers la wilaya de Tamanrasset, puis vers la première région infectée pendant certaines foires tel que l'Assihar.

En effet, l'emballage des produits agricoles permet le maintien d'une ambiance favorable à la survie de l'insecte (humidité, température etc.).

Des animaux à l'extrême sud du pays, pourraient aussi avoir joué un rôle dans l'apparition de la maladie, vue l'existence du troc avec les pays du sahel. Des animaux infectés (Ovins, caprins et éventuellement des dromadaires) seraient arrivés en phase de virémie au niveau des wilayas steppiques.

**II.2. Espèces touchées :**

Comme en 2000, la Blue tongue ne s'est manifestée cliniquement que chez les ovins. Cependant, parallèlement à cette épizootie, des signes cliniques semblables à ceux de la Blue tongue ont été observés chez les bovins au niveau de plusieurs wilayas, dus à l'infection par l'EHDV.

### II.3. Evolution de l'épizootie dans le temps et dans l'espace :

Les premiers foyers de la maladie ont été signalés le 12 juillet 2006, au niveau de la commune de Boualem, wilaya d'El bayed.

Des prélèvements ont été effectués sur les animaux malades et les premières analyses réalisées par le laboratoire central vétérinaire d'Alger ont confirmé la présence du virus de la Blue tongue le 19 juillet 2006 sur l'ensemble des prélèvements.

Au cours des cinq mois suivants, la déclaration de la maladie, d'autres foyers ont été recensés au centre, à l'ouest et à l'est du pays (Voir figure 38).

Ainsi, durant le mois de juillet, la maladie s'est propagée aux wilayas voisines à El Bayed, à savoir Nâama, Tiaret, Bechar et Laghouat. A partir de cette dernière, elle a gagné les autres wilayas telles que Djelfa, M'sila, Bordj Bouariridj, Batna, Médéa puis Blida pour arriver à Boumerdes, Tizi Ouzou, Tipaza et Chlef.

L'OIE a été informée le 23 juillet 2006, et des prélèvements ont été transmis au laboratoire de référence mondial de PIRBRIGHT et au CIRAD pour confirmer la maladie, et identifier le sérotype en cause.

Au mois d'Août, la maladie est apparue plus à l'est au niveau des wilayas de Bouira, Bejaia, Jijel, Mila, Skikda et Biskra, et d'autres wilayas à l'ouest : Tissemsilt, Sidi Bel Abbes, Ain Defla, Relizane, Saida et Mascara.

Durant le mois de septembre des foyers ont été signalés à Mostaganem, Tlemcen, Alger, Guelma, Annaba et Ghardaïa. Au cours de la même période, le laboratoire de référence mondial a identifié le sérotype 1 comme étant le sérotype en cause.

En Octobre, trois autres wilayas ont déclaré la maladie : Oran, Ain Temouchent et El Tarf.

La maladie a persisté dans la majorité des wilayas touchées jusqu'à la fin de l'année et les derniers foyers ont été signalés le 23 décembre 2006 à Annaba.

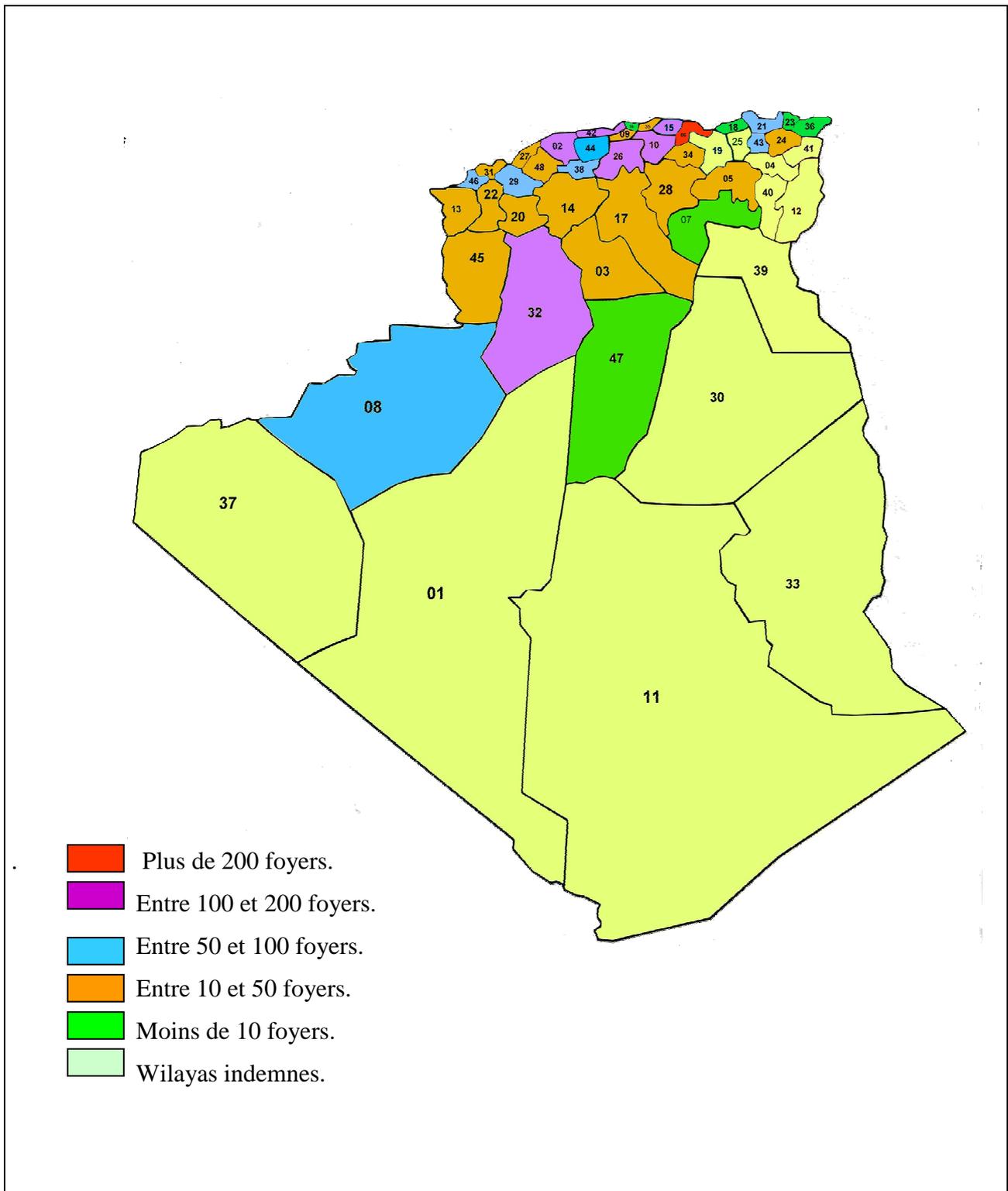


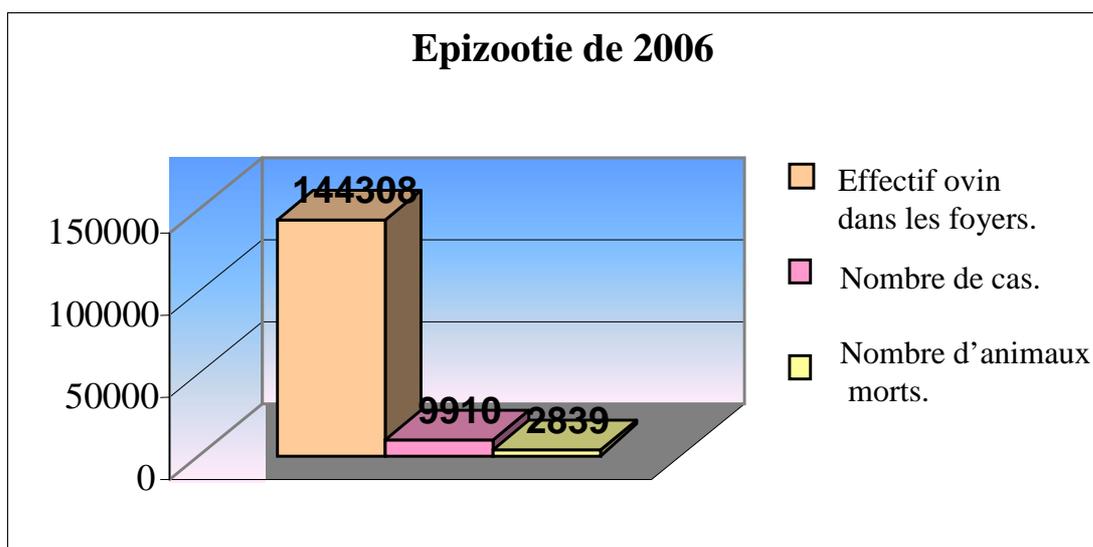
Figure 38 : Répartition des foyers de la Blue tongue enregistrés par la DSV durant l'épizootie de 2006.

## II.4. Importance :

La Blue tongue en 2006, a été à l'origine de pertes économiques non négligeables, avec 2006 foyers enregistrés totalisant 9910 cas dont 2839 morts (Voir figure 39).

La maladie s'est déclarée dans 449 communes réparties sur 36 wilayas.

Le taux de morbidité a été estimé à 6.8 p.100 et le taux de mortalité de 1.9 p.100 selon les renseignements fournis par la direction des services vétérinaire.



**Figure 39 : Nombre de cas et d'animaux morts enregistrés par la DSV lors de l'épizootie de 2006.**

## II.5. Caractéristiques phylogénétiques du virus introduit :

Le segment du génome viral codant pour la protéine VP2 (spécifique du type) du sérotype 1 isolé en Algérie a été amplifié et séquencé par le laboratoire de référence mondial de PIRBRIGHT, afin de le comparer avec les autres séquences des segments 2 des autres BTV-1 isolés dans différents pays. Les résultats ont montré que le virus introduit en 2006 était très proche à raison de 97 p.100 de celui isolé au Cameroun et au Nigeria en 1982, au Soudan en 1987, et de 96 p.100 de celui isolé en Afrique du Sud.

Cela peut indiquer que le virus introduit en Algérie en 2006, aurait éventuellement comme origine l'un de ces pays.

### II.6. Symptômes observés :

Comme en 2000, les symptômes observés en 2006 étaient ceux de la forme aiguë de la Blue tongue ; les animaux ont présenté une forte hyperthermie au début de l'évolution avec une apathie et anorexie. Une atteinte des muqueuses buccales avec parfois une cyanose de la langue, un épiphora, un ptyalisme et un jetage important. Au bout de quelques jours d'évolution les animaux ont manifesté des boiteries prononcées ; Une fonte musculaire spectaculaire avec raideur des membres et torticolis ont été constatés en phase terminale.

Quelques avortements ont été aussi enregistrés chez des brebis gestantes et les mortalités étaient surtout observées chez les animaux en mauvaises conditions d'élevage.

### II.7. Facteurs favorisant l'épizootie :

La densité de l'élevage ovin, ainsi que le type d'élevage au niveau de la zone steppique (première région touchée par l'épizootie) constituent les principaux facteurs favorisant l'extension et le maintien de la maladie en 2006. En effet, la région steppique, comprenant notamment les wilayas d'El bayed, Nâama, Laghouat, Djelfa et M'sila, est connue pour son élevage ovin très important.

En plus, la période au cours de laquelle l'épizootie a pris une allure explosive, correspond à la période de grands mouvements de transhumance.

Par ailleurs, l'existence d'une multitude d'exploitations ou zones de mise en valeur, de palmeraies, le développement de l'irrigation, ainsi que la réalisation de retenues dans le cadre du plan national de développement agricole, ont permis le développement de microclimats favorables à la pullulation des insectes.

### II.8. Méthodes de diagnostic de laboratoire utilisées :

En Algérie, le diagnostic clinique de la Blue tongue au début de l'épizootie de 2006 a été confirmé par le diagnostic de laboratoire. Pour cela, la technique ELISA de compétition a été utilisée par le laboratoire central vétérinaire et les laboratoires régionaux ; test qui permet de détecter les anticorps spécifiques de groupe Blue tongue.

## II.8.1. Principe du test:

La trousse ELISA utilisée en Algérie permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques du BTV dirigés contre la VP7 dans les sérums individuels d'ovins, bovins, caprins et camélins.

Elle est basée sur un principe de compétition entre les anticorps de l'animal et un anticorps monoclonal couplé à la peroxydase ; cet anticorps monoclonal se fixe sur la partie N-terminale d'une protéine recombinante VP7.

La protéine recombinante VP7 est fixée sur les parois des puits des microplaques en polystyrène, et les sérums à tester sont dilués et mis à incuber dans les puits ; s'il existe des anticorps spécifiques dans le sérum, il se forme des complexes antigène-anticorps.

Après incubation des sérums, un anticorps monoclonal (dirigé contre la protéine VP7) couplé à la peroxydase est mis à incuber. En présence d'anticorps spécifiques du virus Blue tongue dans le sérum, la protéine VP7 est masquée et le conjugué ne peut pas se fixer sur l'épitope correspondant ; dans le cas contraire, le conjugué peut se fixer sur la VP7.

Après lavage, un substrat d'enzyme est mis en présence de l'enzyme qui assure sa transformation en un composé bleu devenant jaune après blocage. L'intensité de la coloration est une mesure de l'inverse du taux en anticorps anti-VP7 dans le sérum.

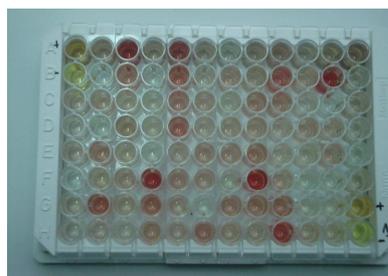
La limite de séropositivité est calculée par rapport à un échantillon de contrôle négatif n'introduisant aucune extinction et qui doit être introduit sur chaque plaque.

## II.8.2. Les étapes opératoires :

La première étape consiste à diluer les échantillons à tester ainsi que les échantillons de contrôle, cela en déposant 50µl d'un Tampon de dilution par puits, ensuite mettre 50µl de chaque échantillon à tester dans un seul puits et laisser trois puits, un pour mettre 50µl d'échantillon de contrôle positif pur, et les deux autres pour déposer 50µl d'échantillon de contrôle négatif dans chaque un.



**Figure 40 : Echantillons de sérums à tester (Photo personnelle).**



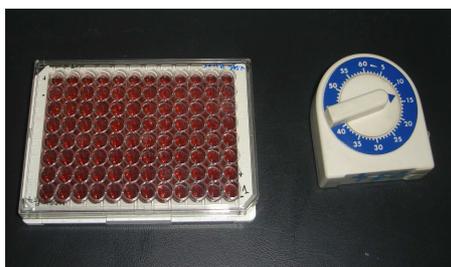
**Figure 41 : Plaque après dépôt des sérums (Photo personnelle).**

Préparer la solution de lavage en diluant un flacon « Solution de lavage concentrée 20X » dans 1900ml d'eau distillée. Diluer le conjugué au 1/10 avec la solution de lavage puis déposer directement 100µl de conjugué dilué de couleur rouge par puits et couvrir la plaque avec un couvercle et incuber 15 minutes ( $\pm 3$  min) à  $+21^{\circ}\text{C}$  ( $\pm 5^{\circ}\text{C}$ ).

Après l'incubation, vider le contenu de la plaque par retournement et remplir la totalité des puits de la plaque avec la solution de lavage puis les vider à nouveau et renouveler deux fois l'opération.



**Figure 42 : Dépôt du conjugué**  
(Photo personnelle).

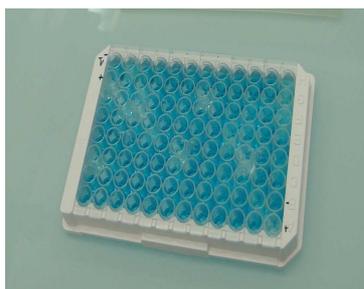


**Figure 43 : Incubation après dépôt du conjugué**  
(Photo personnelle).



**Figure 44 : Lavage des puits**  
(Photo personnelle).

Pour la révélation déposer 100µl de la « Solution de révélation » par puits, incuber à  $+21^{\circ}\text{C}$  ( $\pm 5^{\circ}\text{C}$ ) à l'abri de la lumière et après 10 minutes la solution est colorée en bleu, déposer dans chaque puits 100µl de « la solution d'arrêt » ( $\text{H}_2\text{SO}_4$  0.5 M), et agiter légèrement jusqu'à homogénéisation de la solution colorée en jaune. Essuyer soigneusement le dessous de la plaque puis passer à la lecture à l'aide d'un photomètre.



**Figure 45 : Plaque après incubation suite au dépôt de la solution de révélation**  
(Photo personnelle).



**Figure 46 : Dépôt de la solution d'arrêt**  
(Photo personnelle).

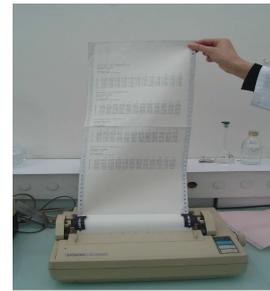


**Figure 47 : Plaque avant la lecture**  
(Photo personnelle).

Enregistrer les densités optiques à 450nm (DO.450) ; le zéro du photomètre est mesuré à 450nm sur l'air. Calculer pour chaque échantillon à tester le pourcentage de compétition par rapport à l'échantillon de contrôle négatif :  $(\text{DO.450 de l'échantillon à analysé} / \text{DO.450 de l'échantillon de contrôle négatif}) \times 100$ .



**Figure 48 : Mise en place de la plaque dans le photomètre (Photo personnelle).**



**Figure 49 : Résultats obtenus après lecture (Photo personnelle).**

Les résultats sont interprétés comme suit :

- Tout échantillon dont le pourcentage de compétition est supérieur ou égal à 60 p.100 sera considéré comme issu d'un animal n'étant pas porteur d'anticorps spécifiques du BTV.
- Tout échantillon dont le pourcentage de compétition est inférieur ou égale à 50 p.100 sera considéré comme issu d'un animal porteur d'anticorps spécifiques du BTV.
- Tout échantillon dont le pourcentage de compétition est compris entre 50 et 60 p.100 sera considéré comme douteux.

#### II.9. Prophylaxie adoptée:

La prophylaxie appliquée dès la déclaration des premiers foyers en 2006, était basée uniquement sur des mesures sanitaires.

Le dispositif de désinsectisation, conduit chaque année depuis l'épizootie de 2000 et à partir de la fin Mai, a été renforcé et élargie à plusieurs wilayas. Chaque wilaya a fait l'objet de trois à quatre passages par les services phytosanitaires (INPV) chargés de cette opération en collaboration avec les services vétérinaires. Les mesures de lutte appliquées en 2006 étaient les mêmes que celles appliquées en 2000.

A ce jour aucun vaccin contre la Blue tongue n'a été introduit sur le territoire national car la vaccination n'a pas été retenue par les services compétents dans la stratégie de lutte.



# Conclusion

## CONCLUSION

L'apparition en Algérie d'arboviroses, telles que la Blue tongue, montre que notre pays n'est pas à l'abri de l'introduction de nouvelles maladies vectorielles, éventuellement zoonotiques, telles que la fièvre de la vallée du Rift ou la West Nile, dont les conséquences pourraient être graves tant sur la santé publique, que sur le plan économique.

En effet, plusieurs facteurs (Climatiques, conditions d'élevage etc.) ont permis l'introduction de la Blue tongue en Algérie pour la première fois en 2000 ; Malgré le dispositif de prévention mis en place par les autorités vétérinaires, et les grands moyens utilisés dans la lutte anti-vectorielle, elle est réapparue en 2006; Cela explique les grandes difficultés de lutte contre les maladies à transmission vectorielle. Les deux épizooties vécues par l'Algérie ont touché en totalité 5530 foyers avec une atteinte globale de 26566 ovins ce qui a constitué une perte économique non négligeable.

L'installation de la Blue tongue dans le temps en Algérie, dépendra essentiellement de la présence du vecteur, qui semble avoir trouvé un écosystème favorable à sa survie. D'autre part, le risque d'une circulation virale peut être augmenté par l'existence d'élevages bovins, pouvant jouer un rôle de réservoir temporaire.

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 l'absence d'une épidémiosurveillance, 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.

Une lutte anti-vectorielle précoce, notamment contre les stades larvaires, associée aux traitements antiparasitaires des animaux et aux désinsectisations régulières des parcours et des bergeries, durant les périodes d'activité vectorielle, pourrait réduire les risques d'extension de la maladie. Cependant, la lutte contre les insectes vecteurs à elle seule pose un problème écologique et sera difficile à mettre en œuvre vu l'importance des étendues à traiter.

Le développement de vaccins hétérogènes plus efficaces et sans risques serait le bien venu pour pouvoir mettre en place une prophylaxie médicale sûre.

## **Bibliographie :**

1. **Afssa, 2005** : Fièvre catarrhale ovine. Adresse URL : [http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/5-fièvre\\_catarrhale.pdf](http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/5-fièvre_catarrhale.pdf)
2. **Anonyme**: The RNAs and Proteins of dsRNA Viruses. Laboratoire de PIRBRIGHT. Adresse URL : [http://www.iah.bbsrc.ac.uk/dsRNA\\_virus\\_proteins/](http://www.iah.bbsrc.ac.uk/dsRNA_virus_proteins/)
3. **Baudoux S., Hartig A.J., Hendrix P., Gregory M., Gourreau J.M., Roger F., 2004** : La fièvre catarrhale ovine (Blue tongue). CIRAD. Adresse URL : <http://blue-tongue.cirad.fr/vademecum/indexvademecum.php>
4. **Becker C.H., 1971**: La Blue tongue. Traité des maladies à virus. tome III<sub>2</sub>. VIGOT FRERES EDITEURS, 1171-1197.
5. **Ben Fredj S., Bréard E., Sailleau C., Zientara S., Zekri S., Boudabous A., Hammami S., 2003** : Incursion de la fièvre catarrhale ovine en Tunisie : caractérisation moléculaire des isolats viraux. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 56, 121-127.
6. **Bricout F., Joubert L., Huraux J.M., 1977** : Diagnostic séroimmunologique des viroses humaines et animales : BLUE TONGUE (Fièvre Catarrhale). MALOINE S.A. ÉDITEUR PARIS 6<sup>e</sup>. 479-494.
7. **CIRAD., 2006** : Surveillance Blue tongue. La situation des différents sérotypes dans la méditerranée. Adresse URL : [http://blue-tongue.cirad.fr/Zoom/serotypMed1999\\_2006.jpg](http://blue-tongue.cirad.fr/Zoom/serotypMed1999_2006.jpg)
8. **CIRAD., 2006** : Monographie de la blue tongue. Vecteur. Adresse URL : [http://blue-tongue.cirad.fr/Monographie/Vecteur\\_Mono.php](http://blue-tongue.cirad.fr/Monographie/Vecteur_Mono.php)
9. **CIRAD., 2007**: Photo Blue tongue. Adresse URL : <http://www.cirad.fr/fr/prestproduit/materiel/page.php?id=1>
10. **Defra, 2007** : Photos de la peste des petits ruminants. Adresse URL : <http://images.google.com/imgres?imgurl=http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/images/v2/pdpr2.jpg&imgrefurl=http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/notifiable/peste-des-petits/photo.htm&h=249&w=338&sz=23&hl=fr&start=12&tbnid=QzNJtIGORRfNHM:&tbnh=88&tbnw=11>
11. **Delécolle J.C., Schaffner F., 2003** : Vecteurs des arboviroses. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome 1, 123-138.
12. **Etienne T., 2000** : Fièvre catarrhale ovine. Maladies virales des ruminants, 142-143, 195-198.
13. **FAO, 2007** : RECONNAÎTRE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS. Adresse URL : <http://www.fao.org/DOCREP/003/X1703F/X1703f07.htm>
14. **Gauthier J.F., 2006** : La fièvre catarrhale ovine en pratique. Bulletin des GTV, 34, 75-79.

15. **Gouet P., 2000:** L'exemple de la détermination de la structure cristallographique de la nucléocapside du bluetongue virus. Adresse URL :  
<http://www.sfn.asso.fr/JDN/JDN12/contributions/ecole/publis/Gouet.doc>
16. **Gourreau JM., 2007 :** Images fièvre catarrhale du mouton. Adresse URL. :  
[http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.agriculture.gouv.fr/guide\\_epizooties/medias/images/f007b.jpg&imgrefurl=http://www.agriculture.gouv.fr/guide\\_epizooties/monographies/c-fcm.htm&h=540&w=720&sz=62&hl=fr&start=14&tbnid=mn8gp\\_uwFDdWXM:&tbnh=105&tbnw=140&prev=/images%3Fq%3Dfi%25C3%25A8vre%2Bcatarrhale%2Bdu%2Bmouton%26gbv%3D2%26svnum%3D10%26hl%3Dfr%26sa%3DG](http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/medias/images/f007b.jpg&imgrefurl=http://www.agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/c-fcm.htm&h=540&w=720&sz=62&hl=fr&start=14&tbnid=mn8gp_uwFDdWXM:&tbnh=105&tbnw=140&prev=/images%3Fq%3Dfi%25C3%25A8vre%2Bcatarrhale%2Bdu%2Bmouton%26gbv%3D2%26svnum%3D10%26hl%3Dfr%26sa%3DG)
17. **Gourreau JM., Zientara S., Sailleau C., 2006 :** Fièvre catarrhale ovine : quand la suspecter ?. Le point vétérinaire, 269, 46-51.
18. **Hendrikx P., 2000 :** Les maladies émergentes 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. Adresse URL : [http://www.cirval.univ-corse.fr/publication/infostechniques/ fièvre\\_catarrhale.htm](http://www.cirval.univ-corse.fr/publication/infostechniques/ fièvre_catarrhale.htm)
19. **Institut Pourquoi, 2004 :** Recherche des anticorps spécifiques de la protéine VP7 du virus de la BlueTongue par méthodes de compétition dans les sérums. Adresse URL :  
<http://www.institut-pourquier.fr/img/produits/17-fr-mde.pdf>
20. **Lefèvre PC., 2003 :** Fièvre catarrhale du mouton. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome 1. LAVOISIER EDITION, 667. -686.
21. **Lefèvre PC., Desoutter D., 1988 :** Fièvre catarrhale du mouton. Etudes et synthèse de l'IEMVT, 375 pages.
22. **Lepidi V., Dubeuf JP., 2000 :** FIÈVRE CATARRHALE DU MOUTON (BLUE TONGUE). CIRVAL. Adresse URL : [http://www.eid-med.org/fr/les\\_actes/hendrikx\\_haut.htm](http://www.eid-med.org/fr/les_actes/hendrikx_haut.htm)
23. **Maillard R., 2006 :** Le point sur la fièvre catarrhale ovine. Bulletin des GTV, 36, 8.
24. **OIE, 2004 :** Manuel des tests de diagnostic et vaccins pour animaux terrestres. Adresse URL :  
<http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/A-0032htm>
25. **OIE, 2007 :** Cartes de distribution des maladies. Fièvre catarrhale du mouton. Adresse URL :  
[http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?sta\\_method=semesterly&selected\\_start\\_year=2006&selected\\_report\\_period=2&selected\\_start\\_month=1&page=disease\\_status\\_map&date\\_submit=OK](http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?sta_method=semesterly&selected_start_year=2006&selected_report_period=2&selected_start_month=1&page=disease_status_map&date_submit=OK)
26. **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.

27. **Plee L, 2005** : Fiche technique. FIÈVRE CATARRHALE OVINE

[http://www.fnsea.fr/sites/d57/productions\\_animales/fievre\\_catarrhale/fievrecatarrhalenotetech\\_nique.pdf](http://www.fnsea.fr/sites/d57/productions_animales/fievre_catarrhale/fievrecatarrhalenotetech_nique.pdf)

28. **Sailleau C., Bréard E., Zientara S., 2006** : La fièvre catarrhale ovine ou “bluetongue”. Le point vétérinaire, 262, 38-41.

29. **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.

30. **Zientara S., Gourreau JM., 2000** : La fièvre catarrhale ovine ou « blue tongue » en Corse. Bulletin des GTV, 09, 11-13.

Annexes

**Tableau 1 : Protéines du virus de la fièvre catarrhale du mouton :**

<b>Fragment ARN</b>	<b>Protéine</b>	<b>Localisation</b>	<b>Poids (kda)</b>	<b>%</b>
<b>1</b>	VP1	Nucléocapside	149,5	2
<b>2</b>	VP2	Capside externe	111,0	22,7
<b>3</b>	VP3	Nucléocapside	103,3	16,2
<b>4</b>	VP4	Nucléocapside	76,4	0,2
<b>5</b>	VP5	Capside externe	59,1	20,1
<b>6</b>	VP6	Nucléocapside	35,7	2,8
<b>7</b>	VP7	Nucléocapside	38,5	34,9
<b>8</b>	NS1	Cellule infectée	64,4	–
<b>9</b>	NS2	Cellule infectée	40,9	–
<b>10</b>	NS3	Cellule infectée	25,6	–

D'après Peddly, Verwoer et collab, Roy (LEFEVRE, 2003).

**Tableau 2 : Diagnostic différentiel clinique ovins :**

Maladie / Lésions et symptômes	Fièvre catarrhale ovine	Ecthyma contagieux	Nécrobacillose	Epidermolyses bulleuses	Photosensibilisations	Fièvre aphteuse	Peste des petits ruminants	clavelée	Maladie Hémorragique des cervidés
<b>Hyperthermie</b>	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++	+++
<b>Avortement</b>	+	-	-	-	-	+++	-	-	+
<b>Œdème de la tête</b>	+++	+	-	-	+	-	-	+	+++
<b>Atteinte buccale, stomatite</b>	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++
<b>Atteinte de la langue</b>	+	++	+	-	+	+	+	-	+
<b>Ptyalisme</b>	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++	++
<b>Jetage Epiphora</b>	++	-	-	-	-	-	+++	++	++
<b>Arthrite</b>	+	-	-	-	-	-	-	-	+
<b>Atteinte podale, boiterie</b>	++	++	+	++	++	+++	-	-	++
<b>Myosite dégénérative</b>	++	-	-	-	-	-	-	-	++
<b>Lésions aux trayons</b>	+	++	++	-	-	+	-	-	+
<b>Autres signes</b>							<b>diarrhée</b>		
<b>Animaux atteints</b>	<b>Ovins</b>	<b>Surtout les jeunes</b>	<b>Dénutris, iImmuno-déprimés</b>	<b>Un seul Animal, souvent jeune</b>					

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

(GOURREAU et al., 2006).

**Tableau 3 : Diagnostic différentiel clinique de la fièvre catarrhale ovine chez les bovins**

Maladie Signes cliniques	Fièvre catarrhale ovine	Maladie des muqueuses	Rhino-trachéite bovine infectieuse	Coryza gangreneux	Fièvre aphteuse	Maladie hémorragiques des cervidés	Peste bovine	Stomatite vésiculeuse
<b>hyperthermie</b>	+	+++	+++	++	++	+	++	++
<b>Avortement</b>	+	+++	++	+	++	++	+	+
<b>Sialorrhée</b>	+	+	-	+	+++	++	+	+++
<b>Atteinte buccale</b>	+	+	++	++	++	++	++	++
<b>Epiphora</b>	+	+++	++	++	-	++	++	-
<b>Jetage</b>	+	+++	++	-	+++	++	++	++
<b>Atteinte podale, boiterie</b>	+	-	-	-	++	+	-	++
<b>Atteinte mammaire</b>	+	-	-	+	+	+	-	-
<b>Diarrhée</b>	-	++	+	+	+	-	++	+
<b>Divers</b>	<b>Signes cliniques rares</b>			<b>Kératite lymphadénite</b>				

- : absence ; + : possible ; ++ : fréquent/marqué ; +++ : extrêmement fréquent/marqué.  
(GOURREAU et al., 2006).

**Tableau 4 : Tableau récapitulatif des données de la Blue tongue enregistrées par la DSV pendant l'épizootie de l'année 2000:**

Wilaya	Nombre de Communes touchées	Nombre de foyers	Effectif	Nombre de cas	Nombre d'animaux morts	Nombre d'animaux détruits	Nombre d'animaux d'abattus
El Tarf	24	799	33078	4072	794	0	0
Skikda	30	493	20337	2015	411	3	5
Souk Ahras	20	158	7793	575	98	0	16
Annaba	9	84	5094	625	113	0	1
Guelma	33	830	43848	5059	1127	0	31
Oum El Bouagui	6	7	2107	20	4	4	15
Tebessa	6	15	1618	51	5	1	1
Jijel	20	72	1750	217	26	1	40
Mila	10	27	1805	148	56	0	72
khechela	3	5	172	15	0	7	1
Constantine	2	2	77	3	2	0	0
Setif	9	73	2816	273	0	0	4
Batna	4	9	830	28	6	0	1
Biskra	2	3	127	7	4	0	3
Boumerdes	10	49	1483	241	27	0	1
Bejaia	12	49	954	178	41	0	0
Bouira	11	22	882	70	23	0	0
Tipaza	16	107	2610	265	75	0	7
Alger	12	111	2720	415	86	0	2
Chlef	16	107	4040	433	39	0	0
Tizi Ouzou	21	89	1351	194	41	0	0
Blida	12	43	1066	70	0	0	0
Ain Defla	13	85	2778	299	55	0	0
Médéa	14	50	1559	157	6	10	16
M'sila	8	14	2703	283	33	0	0
Tissemsilt	1	4	149	14	7	0	0
Mostaghanem	7	63	1737	155	49	0	0
Relizane	15	146	7553	753	255	0	0
Mascara	4	8	501	21	5	0	0
<b>Total : 29</b>	<b>350</b>	<b>3524</b>	<b>153538</b>	<b>16656</b>	<b>3388</b>	<b>26</b>	<b>216</b>

**Source :** Direction des services vétérinaires.

**Tableau 5 : Sondage sérologique de l'année 2000 chez les bovins:**

Wilaya	Nombre d'exploitations	Nombre de prélèvements analysés	Nombre d'exploitations positives	Nombre de prélèvements positifs
Sidi Bel Abbes	24	50	00	00
Tlemcen	03	64	01	08
Ain Temouchent	01	20	01	01
Oran	07	75	07	08
Tizi Ouzou	09	84	06	17
Boumerdes	04	33	02	04
Bouira	01	06	01	01
Tipaza	02	27	02	17
Blida	01	15	01	09
Laghouat	03	152	02	02
Alger	01	76	01	56
Médéa	01	62	01	03
Annaba	05	92	05	92
El tarf	02	47	02	39
Souk Ahras	07	82	06	67
Batna	02	53	02	29
Jijel	01	53	01	34
Mila	05	192	05	114
Skikda	02	179	03	145
El Oued	02	40	02	19
Setif	02	118	02	31
<b>Total : 21</b>	<b>85</b>	<b>1520</b>	<b>53</b>	<b>696</b>

**Source :** Institut national de la médecine vétérinaire (INMV).

Tableau 6 : Sondage sérologique de l'année 2003 :

N° de l'exploitation	Statut de l'exploitation	Type des exploitations	Prélèvements								Résultats							
			Bovins				Ovins				Bovins				Ovins			
			Total	>3a	>1a	<6m	Total	>3a	>1a	<5m	Total+	>3a	>1a	<6m	Total+	>3a	>1a	<5m
1	ATT	Mixtes	9	3	3	3	0				3	2		1				
2	ATT	Mixtes	0				9	3	3	3				0				
3	NC	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	3	1	1	1	0			
4	NON	Mixtes	9	3	3	3	0				1	1						
5	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	3	2	1		1	1		
6	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	2	2		1	1			
7	NON	Ovine	0				9	3	3	3				1		1		
8	NON	Bovine	4	2	1	1	0				0							
9	NON	Bovine	8	3	3	2	0				0							
10	ATT	Ovine	0				9	3	3	3				2	2			
11	ATT	Ovine	0				9	3	3	3				0				
12	ATT	Bovine	2	2			0				1	1						
13	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	0			3	3			
14	NON	Bovine	7	3	3		0				0							
15	NON	Ovine	0				9	3	3	3				1	1			
16	NC	Ovine	0				9	3	3	3				3	3			
17	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	1			1	1			
18	NON	Mixtes	9	3	4	2	9	3	3	3	1			1	0			
19	NC	Mixtes	7	4	2	1	6	3	3		4	4		3	2	1		
20	ATT	Mixtes	6	2	3	1	7	3	3	1	4	2	1	1	1	1		
21	ATT	Mixtes	7	3	4		5	3	2		4	3		1	0			
22	NON	Mixtes	8	3	4	1	7	3	3	1	2	2		3	3			
23	ATT	Mixtes	9	3	6		9	8	1		2	2		1	1			
24	NC	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	2	1	1	0				
25	ATT	Mixtes	4	1	1	2	3	3			3	1	1	1	1	1		
26	ATT	Mixtes	1		1		0				0							
27	ATT	Mixtes	4	2	1	1	6		3	3	2	2		0				
28	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3				1			1	
29	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	1	1		0				
30	NON	Mixtes	9	3	3	3	0				0							
31	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	3	2		1	0			
32	NON	Mixtes	6	3		3	9	3	3	3	5	3		2	0			
33	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	3	3		4	2		2	
34	NON	Mixtes	5	2	2	1	7	3	1	3	2	2		0				
35	NON	Mixtes	9	3	3	3	9	3	3	3	3	2		1	2	1	1	
36	NON	Mixtes	2	1		1	9	3	3	3	2	1		1	1			
37	NON	Ovine	0				9	3	3	3				0				
38	NON	Ovine	0				9	3	3	3				1		1		
39	NON	Bovine	7	1	3	3	0				5	1	3	1				
40	NON	Ovine	0				6		3	3				0				
41	NON	Ovine	0				3	3						1	1			
<b>32/41</b>	<b>8 /11 ATT 20/26 NON 4/4 NC</b>	<b>24/27 M 2/5 BV 6/9 OV</b>	<b>222</b>	<b>80</b>	<b>80</b>	<b>62</b>	<b>257</b>	<b>95</b>	<b>85</b>	<b>77</b>	<b>62</b>	<b>41</b>	<b>8</b>	<b>13</b>	<b>32</b>	<b>25</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

exploitation atteinte.

exploitations mixtes.

animaux âgés de plus de 3 ans.

animaux âgés de moins de 5 mois.

NON : exploitation non atteinte.

BV : Exploitations bovines.

>1a : Animaux âgés de plus de 1 an.

Total+ : Total d'animaux séropositifs.

NC : Non connu.

OV : Exploitations ovines.

<6m : Animaux âgés de moins de 6 mois.

Source : Institut national de la médecine vétérinaire (INMV).

**Tableau 7 : Sondage sérologique de l'année 2006 :**

<b>wilaya</b>	<b>Nombre d'exploitations testées</b>	<b>Nombre d'animaux testés</b>	<b>Nombre d'exploitations positives</b>	<b>Nombre d'animaux positifs</b>
Alger	03	54	02	02
Tipaza	02	45	00	00
Médéa	02	27	02	08
Ghardaïa	02 bv 04 ov	13 bv 17 ov	02 bv 04 ov	08 bv 17 ov
Constantine	04	70	04	31
Mila	02	20	00	00
Skikda	02	43	02	38
Annaba	01	46	01	18
Ghelma	03	60	03	40
El Tarf	01	17	01	10
Souk Ahras	06	52	02	05
Bejaïa	02	38	02	22
Tizi Ouzou	06	106	00	00
Boumerdes	01	22	00	00
Tlemcen	03	55	02	02
Sidi Ble Abbas	03	60	00	00
Oran	02	52	01	08
Ain Temouchent	02	40	00	00
<b>Total : 18</b>	<b>47 bv 04 ov</b>	<b>820 bv 17 ov</b>	<b>24 bv 04 ov</b>	<b>192 bv 17 ov</b>

**Source :** Institut national de la médecine vétérinaire

**Tableau 8 : Proportion des différentes espèces de *Culicoïdes* capturés durant l'étude entomologique:**

Espèces	Nombre d'insectes capturés	Pourcentage
<i>C. imicola</i>	3939	49.14%
<i>C. circumscriptus</i>	1581	19.72%
<i>C. punctatus</i>	845	10.54%
<i>C. puncticollis</i>	596	7.43%
<i>C. saharensis</i>	388	4.84%
<i>C. odiatus</i>	216	2.69%
<i>C. cataneii</i>	123	1.53%
<i>C. newsteadi</i>	120	1.49%
<i>C. saevus</i>	70	0.87%
<i>C. festivipennis</i>	33	0.41%
<i>C. longipennis</i>	23	0.28%
<i>C. heteroclitus</i>	18	0.22%
<i>C. paroti</i>	11	0.13%
<i>C. fascipennis</i>	11	0.13%
<i>C. kurensis</i>	9	0.11%
<i>C. jumineri</i>	7	0.08%
<i>C. pseudopallidus</i>	6	0.07%
<i>C. corsicus</i>	6	0.07%
<i>C. scoticus</i>	6	0.07%
<i>C. obsoletus</i>	3	0.03%
<i>C. gejjelensis</i>	3	0.03%
<i>C. paola</i>	1	0.01%
<b>Total : 22</b>	<b>8015</b>	<b>100%</b>

**Source :** Institut national de la médecine vétérinaire.

**Tableau 9 : Tableau récapitulatif des données de la Blue tongue enregistrées par la DSV pendant l'épizootie de l'année 2006:**

Wilaya	Nombre de communes touchées	Nombre de foyers	Effectif ovin dans le foyer	Nombre de cas	Nombre d'animaux morts	Nombre d'animaux abattus
El Bayedh	23	146	10580	773	206	32
Laghouat	9	26	4457	140	51	0
Djelfa	7	12	4040	162	60	0
Saida	9	39	24145	2304	297	0
Batna	17	47	2399	217	78	11
Medea	46	118	9637	305	76	11
Naama	9	14	1586	141	50	0
Tiaret	14	39	3736	258	94	1
Ain Defla	11	78	1462	265	91	0
Chlef	15	138	3947	394	90	0
Tissemsilet	13	97	415	341	184	43
Blida	4	11	338	25	3	0
M'sila	17	42	2440	287	102	0
Jijel	4	4	65	14	1	0
Bouira	26	168	6399	827	346	3
Tipaza	9	111	2442	208	12	0
Boumerdes	15	34	1068	85	31	0
Tizi Ouzou	23	204	3932	601	261	0
Bejaia	22	159	28854	689	131	0
Biskra	5	1	36	4	0	0
Mila	10	86	3638	293	92	1
Relizane	12	42	4079	117	36	0
Sidi Belasses	16	35	4363	136	62	0
Skikda	19	93	3257	247	57	0
Guelma	8	14	1076	21	2	0
Alger	6	8	237	16	14	0
Ghardaia	2	2	300	12	4	2
Tlemcen	14	13	1352	87	25	11
Mostaganem	8	11	1321	62	24	0
Mascara	8	60	2773	186	61	3
Annaba	4	3	164	20	5	0
Bechar	7	54	3042	351	149	61
Oran	8	20	1734	146	75	45
Ain Timouchent	19	56	3888	141	58	83
El Taref	5	6	154	10	0	0
Bourdj Bouariridj	5	15	952	25	11	3
<b>Total : 36</b>	<b>449</b>	<b>2006</b>	<b>144308</b>	<b>9910</b>	<b>2839</b>	<b>310</b>

Source : Direction des services vétérinaires.









**Tableau 12 : Situation de l'Algérie en 2006 envers la Blue tongu**



### **Résumé:**

La fièvre catarrhale du mouton ou Blue tongue est une maladie virale à transmission vectorielle ; Elle fait partie des maladies émergentes en Algérie pouvant avoir des répercussions négatives sur la santé des ovins et sur l'économie du pays.

Elle constitue une maladie difficile à gérer car les mesures sanitaires et médicales sont difficiles à mettre en oeuvre.

L'Algérie a vécu deux épizooties de Blue tongue, en 2000 et en 2006, avec un silence clinique entre les deux.

Les virus rencontrés étaient respectivement le sérotype 2 et le sérotype 1 du BTV (Virus de la Blue tongue qui comprend 24 sérotypes).

Notre travail a consisté dans un premier temps à faire une étude bibliographique de la maladie, puis dans un deuxième temps à présenter les résultats sur la situation en Algérie dans le but de mieux connaître cette maladie et de proposer des mesures de lutte.

**Mots clés:** Fièvre catarrhale ovine, maladie virale émergente, arbovirose.

### **Summary:**

The fever catarrhal of the sheep or Bluetongue is a viral disease with vectorial transmission; it belongs to the emergent diseases in Algeria being able to have negative effects over the health of the sheep and the economy of the country. It constitutes a disease difficult to manage because medical measurements are difficult to implement.

Algeria lived two epizooties of Bluetongue, in 2000 and 2006, with a clinical silence between the two. The viruses met were respectively the serotype 2 and the serotype 1 of the BTV (Virus of the Bluetongue which includes understands 24 serotypes).

Our work initially consisted in making a bibliographical study of the disease, then in the second time to have the results on the situation in Algeria with an aim of better knowing this disease and of putting forward measures of fight.

**Key words:** Ovine fever catarrhal, emergent viral disease, arbovirose.

### **الملخص:**

الحمى النزلية للغنم أو مرض اللسان الأزرق هو داء فيروسي ينتقل عبر الحشرات اللاسعة؛ ينتمي إلى الأمراض الناشئة في الجزائر. يمكن أن تكون لهذا المرض آثار سلبية على صحة الأغنام واقتصاد البلاد وهذا لأن الطرق الصحية والمقاييس الطبية المستعملة للتحكم فيه يصعب تنفيذها. عاشت الجزائر وباءين من مرض اللسان الأزرق، الأول في عام 2000، والثاني عام 2006 مع عدم تسجيل أي حالة مرضية في الفترة ما بين الوباءين. الفيروسان المسؤولان عن هذين الوباءين ينتميان إلى الصنف 2 وإلى الصنف 1 بالترتيب من فيروس مرض اللسان الأزرق الذي يضم 24 صنف. يتضمن عملنا في البداية دراسة شاملة للمرض مع شرح النتائج حول الوضع في الجزائر بهدف تحسين معرفة هذا المرض وطرح تدابير لمكافحته.

**المفاتيح:** الحمى النزلية للغنم، الأمراض الفيروسية المتنقلة عبر الحشرات.