

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

*ETUDE DE LA FIEVRE CATARRHALE
DU MOUTON.*

PRESENTE PAR:

Mr .BOUZIDI SAID.

ENCADRE PAR:

DR.BOUMEZRAG ASSIA



Sommaire

Remercîments.

Dédicace.

Liste des Tableaux.

Liste des Figures.

Liste des Photos.

Liste des Abréviations.

Introduction.....1

Historique.....3

Partie bibliographique

Chapitre 1: Etiopathogénie de la fièvre catarrhale du mouton

I. 1-Etiologie.....5

I. 1. 1. Le virus de la Fièvre catarrhale du mouton (genre *Orbivirus*)5

I. 1. 1. 1. Classification et caractéristiques générales.....5

I.1. 1. 2. structure6

1 .Génome6

2.Capside7

3. Enveloppe.....8

I.1. 1. 3. Propriétés physico-chimiques.....8

I.1. 1. 4. Cycle de réplication	9
1. Attachement.	9
2. Pénétration.....	9
3. Décapsidation.	9
4. Réplication.....	10
5. Assemblage.....	10
6. Libération	11
I. 2. PATHOGENIE	12
I.2.1. Pathogénie cellulaire.....	13
I.2.1.1.Mort cellulaire.....	13
I.2.1.2. Induction de cytokine et de prostanoïdes.....	13
 Chapitre II : Epidémiologie de la fièvre catarrhale du mouton	
II.1. Épidémiologie descriptive	14
II.1.1. Répartition géographique.....	14
II. 1. 2. Forme épidémiologique.....	14
II. 2. Epidémiologie analytique	14
II .2. 1. Sources de contagion.....	14
II .2. 1.1. Vecteur de la maladie.....	14
II .2. 1.2. Cycle évolutif de <i>Culicoides</i>	15
II .2. 2. Espèces affectées	15

II. 3. Epidémiologie synthétique	16
II. 3. 1. Maintien de l'infection dans une région.....	16
II. 3. 2. Propagation de la maladie.....	17
II. 3. 3. Mécanismes d'overwintering.....	18

Chapitre III: Etude clinique, Diagnostic et des traitements de la fièvre catarrhale du mouton

III. 1. Etude clinique de la fièvre catarrhale du mouton	20
III. 1. 1. Symptômes	20
1. Forme aiguë.....	20
➤ Phase fébrile initiale.....	20
➤ Phase d'état.....	21
➤ Phase terminale.....	24
2. Forme subaigüe.....	24
3. Forme inapparente	25
III. 1. 2. Lésions	25
III. 2. Diagnostic	26
III. 2. 1. Diagnostic clinique.....	26
III. 2. 2. Diagnostic de laboratoire	26
III. 2. 3. Diagnostic virologique	26
III. 2. 4. Diagnostic sérologique	28
III. 2. 5. Diagnostic différentiel.....	28
III. 3. Traitement	30

Partie expérimentale

Matériel et méthodes.....	31
1. Taux de morbidité et de mortalité	32
2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants).....	32
2.1. La saison	32
2.2. L'espèce	33
2.3. Catégorie d'animaux atteints et sévérité des signes cliniques	34
2.4. Déparasitage	35
2.5. Mode d'élevage	36
2.6. Lieu de vie des animaux	37
3. Forme de la maladie	38
4. Moyens de diagnostic.....	39
5. Mesures thérapeutiques	40
6. Mesures prophylactiques	41
6.1. Prophylaxie sanitaire	41
6.2 .Prophylaxie médicale	42
Conclusion.....	43
Annexes.	
Références bibliographiques.	

Remerciements

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude ainsi que mes sincères remerciements à :

Mon encadreur de thèse Dr. Boumezrag assia qui en a très efficacement encadré la rédaction et malgré les occupations et les responsabilités qu'elle assume, elle a toujours le temps pour m'écouter, me conseiller. Que ce travail soit le modeste témoignage de ma haute considération et mon profond respect.

Merci infiniment pour tes précieux conseils et ton aide à la réalisation de ce travail.

Je voudrai remercier aussi tous mes enseignants tout au long de mes études.

Mes plus vifs remerciements s'adressent aussi à tout les docteurs vétérinaires qui m'aidé pour la réalisation des questionnaires.

Mes remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

A L'aide de dieu tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, et m'a donné la volonté de pour suivre de long chemin des études vers le future, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie a :

A ma mère qui m'apporte son appui durant toutes mes années d'études, pour son sacrifice et soutien qui m'ont donné confiance, courage, et qui pense toujours à ma réussite. Amon père, en témoignage du respect que je lui port

« Que Allah de tout puissant les protège »

A mon très chère frère : Bachir pour l'attention et l'aide qu'il m'apporté, Que Dieu accorde la santé et la réussite dans sa vie.

A mes très chères sœurs : Nacera, Hanane, Sara, Malika et son marie qui n'ont pas cessé de prier pour moi. Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Et sans oublier le petit « Mohamed Ilyass ».

A mon ami préférable Boubekœur que je lui considère mon 2ème frère également pour son aide, ses conseils et ses prières.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A mes adorables amis : Noureddine, Samir, Abbass avec lesquels j'ai partagé de bons moments a la cité universitaire, karman 2.

A tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent.

A tout la promotion de 5^{ème} année vétérinaire 2012.

En fin je dédie ce travail à tout qui m'a aimé.

Saïd

Liste des tableaux

Tableau N°01 : Diagnostic différentiel de la FCO et d'autres maladies.....	29
Tableau N°02 : Taux de morbidité et de mortalité de la blue tongue durant L'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires.....	32
Tableau N°03 : Fréquence de la blue tongue en fonction de la saison.....	32
Tableau N°04 : Fréquence de la blue tongue en fonction de l'espèce.....	33
Tableau N°05 : Fréquence de la blue tongue selon la catégorie des animaux atteints.....	34
Tableau N°06 : Fréquence de la blue tongue en fonction du déparasitage des animaux.....	35
Tableau N°07 : Fréquence de la blue tongue en fonction du mode d'élevage.....	36
Tableau N°08 : Fréquence de la blue tongue en fonction du lieu de vie des animaux.....	37
Tableau N°09 : la forme épidémiologique de la maladie.....	38
Tableau N°10 : Moyens de diagnostic de la bleu tongue.....	39
Tableau N°11 : Traitement de la bleu tongue.....	40
Tableau N°12 : vaccination des animaux.....	42

Liste des Figures

Figure N°01 : Structure de l' <i>Orbivirus</i>	8
Figure N°02 : pathogénie du BTV chez les ruminants.....	12
Figure N°03 : Vecteur de la bleutongue.....	15
Figure N°04 : propagation de la maladie dans une population.....	18
Figure N°05 : Les étapes des diagnostics virologique et moléculaire du virus de la blue tongue.....	27
Figure N°06 : Fréquence de la bleu tongue en fonction de la saison.....	33
Figure N°07 : Fréquence de la bleu tongue en fonction de l'espèce.....	34
Figure N°08 : Fréquence et sévérité des signes cliniques de la bleu tongue en fonction de la catégorie des animaux.....	35
Figure N° 09 : Fréquence de la bleu tongue en fonction du déparasitage des animaux.....	36
Figure N° 10 : Fréquence de la blue tongue en fonction du mode d'élevage.....	37
Figure N° 11 : Fréquence de la bleu tongue en fonction du lieu de vie des animaux.....	38
Figure N° 12 : la forme épidémiologique de la blue tongue.....	39
Figure N°13 : Moyens de daignostic de la bleu tongue.....	40
Figure N°14 : Traitement des animaux atteints de la bleu tongue.....	41
Figure N°15 : vaccination des animaux atteints de la blue tongue.....	42

Liste des photos

Photo N°01 : abattement.....	20
Photo N°02 : Hémorragie gingivale.....	21
Photo N°03 : Congestion des narines.....	21
Photo N°04 : Sialorrhée.....	22
Photo N°05 : Œdème de la tête.....	22
Photo N°06 : Cyanose de la langue.....	22
Photo N°07 : congestion du bourrelet coronaire.....	23
Photo N°08 : chute de la laine.....	23
Photo N°09 : Torticolis engendré par une myosite dégénérative.....	24
Photo N°10 : Amaigrissement dû à une fonte musculaire.....	24
Photo N°11 : Hémorragie pulmonaire.....	25
Photo N°12 : Hémorragie de l'artère pulmonaire.....	25

Liste des Abréviations

ARN : Acide RiboNucléique.

ARN db: Acide RiboNucléique double brin.

ARNm : acide ribonucléique messenger.

BT : Blue Tongue.

BTV : Blue Tongue virus.

BTV-1 : Blue Tongue virus sérotype 01.

BTV-8 : Blue Tongue virus sérotype 08.

BHK : Baby Hamster Kidneys (rein de jeune hamster).

°C: Degré Celsius.

Do: Densité optique.

EDTA : Ethylene Diamine Tetraacetic Acid.

ELISA : Enzyme-linked immuno sorbent assay.

FAO: Food and agriculture Organization of the United Nations.

FCM : Fièvre Catarrhale du Mouton.

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine.

IL-1 : interleukine 1

IL-6 : interleukine 6

IL-8 : interleukine 8

ml: millilitre.

mm : millimètre.

nm : nanomètre.

NS1 : Non Structural protein 1.

NS2 : Non Structural protein 2.

NS3 : Non Structural protein 3.

NS3A: Non Structural protein 3 type A.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

PH : Potentiel Hydrogène.

RT-PCR : Reverse Transcriptase- Polymerase Chain Reaction.

VP1 : Viral Protein 1.

VP2 : Viral Protein 2.

VP3 : Viral Protein 3.

VP4 : Viral Protein 4.

VP5 : Viral Protein 5.

VP6 : Viral Protein 6.

VP6a : Viral Protein 6 a.

VP7 : Viral Protein 7.

Résumé

La Fièvre Catarrhale Ovine est une maladie infectieuse, virale, non contagieuse affectant les ruminants domestiques et sauvages. L'importance économique de cette maladie est liée d'une part aux pertes directes (mortalité, avortements) et indirectes (mauvaise qualité de la laine, retard de croissance) observées sur les animaux infectés et d'autre part au blocage des frontières limitant les exportations. Le virus de la FCO appartient à la famille des *Reoviridae* et au genre *Orbivirus*. Il est transmis essentiellement par des moucheron hématothages du genre *Culicoides* (*Diptera: Ceratopogonidae*). Il existe, à l'heure actuelle, 24 sérotypes dont 6 en Europe. La stratégie vaccinale actuelle consiste à utiliser des vaccins à virus atténué ou à virus inactivé. Cependant, ces vaccins spécifiques d'un sérotype donné ne protègent pas en cas d'épizooties dues à plusieurs sérotypes. L'utilisation de vaccins multivalents est alors jusqu'ici nécessaire.

Mots clés : *Reoviridae* , *Orbivirus*, *Culicoides* , Fièvre Catarrhale Ovine, ruminants.

المخلص

اللسان الأزرق مرض فيروسي غير معدي يؤثر على الحيوانات المجترة المنزلية و البرية

ترتبط الأهمية الاقتصادية لهذا المرض أولاً بالخسائر المباشرة (الوفيات و حالات الإجهاض) و غير المباشرة (ضعف جودة الصوف ، تأخر النمو) لدى الحيوانات المصابة و ثانياً الحد من الصادرات. ينتمي فيروس اللسان الأزرق إلى أسرة *Reoviridae* جنس *Orbivirus* . ينتقل الفيروس أساساً عن طريق البراغيث ماصة للدماء من نوع *Culicoides* (ثنائية الأجنحة المتلاحية). حالياً يوجد 24 نمط مصلي من بينهم 6 في أوروبا. إستراتيجية التطعيم الحالية تعتمد على استخدام لقاحات فيروس معطل أو موهن ومع ذلك فإن هذه اللقاحات المحددة لنمط مصلي معين لا تحمي في حال انتشار الأوبئة الناجمة عن الأنماط المصلية المتعددة. استخدام لقاحات متعددة ضروري حتى الآن.

الكلمات المفتاحية : *Reoviridae* ، *Orbivirus* ، الحيوانات المجترة، اللسان الأزرق ، *Culicoides*

Introduction

Introduction

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

L'agent pathogène responsable de la maladie, virus du genre *Orbivirus*, famille *Reoviridae*, est transmis par piqûres d'insectes diptères hématophages appartenant au genre *Culicoides*. A l'heure actuelle, 24 sérotypes distincts ont été décrits, avec une aire de répartition, une pathologie et un insecte vecteur, qui leur sont propres. L'incidence clinique de la FCO est variable en fonction de l'espèce animale infectée (ovins, bovins, caprins, cervidés, camélidés...) et du sérotype incriminé. Les conséquences sanitaires restent jusqu'alors plus importantes dans la filière ovine. Les pertes peuvent être soit directes avec un taux de mortalité variable (de 2 à 50 %) et de nombreux avortements, soit indirectes suite à la dégradation de la qualité de la laine et au déclasserement des carcasses. Les conséquences économiques sont essentiellement liées au blocage des échanges d'animaux au niveau international.

La FCO chez les ovins se traduit essentiellement par des troubles circulatoires qui s'extériorisent surtout au niveau des muqueuses de la tête et des téguments des sabots, auxquels viennent s'ajouter des altérations des muscles squelettiques, avec une symptomatologie associant hyperthermie, dépression, anorexie avec la présence de lésions œdémateuses.

L'affection qui était très préjudiciable à l'élevage du mouton en raison du taux élevé de morbidité et du taux très variable mais toujours important de la mortalité peut actuellement être combattue efficacement par la vaccination.



Dans un premier temps, nous exposerons une étude détaillée de la fièvre catarrhale ovine à travers la bibliographie et dans une seconde partie, nous présenterons les résultats d'une enquête menée auprès de quelques vétérinaires praticiens.

Objectifs de l'étude :

1. Evaluer l'influence des différents facteurs de risques dans le développement de la Blue Tongue chez le mouton.
2. Connaître les moyens de diagnostic utilisés par les vétérinaires praticiens et la conduite à tenir devant cette maladie.



Historique

La fièvre catarrhale du mouton (FCO) est une maladie africaine , surtout rencontrée dans les régions tropicales et subtropicales (**Picoux, 2004**).

En 1880, la maladie fut observée pour la première fois en, en Afrique du Sud, sur un troupeau importé de moutons de race mérinos (**Benkerroum, 2010**).

En 1902, Hutcheon fit la première description de la maladie sous le nom de *Malarial catarrhal fever of sheep* (**Benkerroum, 2010**).

En 1905, Spreull décrivît la maladie de manière plus détaillée, sous le nom de bluetongue et Theiler définit l'origine virale de la maladie ainsi que les espèces sensibles et développa le premier vaccin atténué après plusieurs passages sur mouton (**Benkerroum, 2010**).

En 1940, le virus de la FCO a été isolé et amplifié sur des oeufs embryonnés. (**Benkerroum, 2010**). Au cours de cette année, la fièvre catarrhale s'est étendue en Afrique centrale pour atteindre en suite le bassin méditerrané et l'Asie et elle était également signalée en Amérique du nord et du sud , en Australie et en Nouvelle Zélande (**Zientara, 2011**).

En 1944, Du Toit établit le rôle vecteur de *Culicoides imicola* connu également sous la dénomination de *C. pallidipennis* puis la capacité de transmission du virus de la FCO a été démontrée pour de nombreuses autres espèces de *Culicoides* (**Benkerroum, 2010**).

En 1948, Neitz mit en évidence l'existence de plusieurs sérotypes viraux au travers des études de protections croisées chez le mouton. Les avancées technologiques ont permis d'améliorer les connaissances concernant l'agent pathogène (**Benkerroum, 2010**).

En 1956, le virus de la FCO a été isolé et amplifié sur lignées cellulaires. (**Benkerroum, 2010**).

Entre 1956 et 1960, une incursion de FCO était signalée au Portugal. ([http// fr.wikipedia.org](http://fr.wikipedia.org))

En 1979, des foyers ont été observés en Grèce et en France. ([http// fr.wikipedia.org](http://fr.wikipedia.org))

Depuis 1998, cette maladie a fait sa réapparition dans le bassin méditerranéen. ([http// fr.wikipedia.org](http://fr.wikipedia.org))

En 1999, Plusieurs foyers ont été enregistrés en Grèce, en Bulgarie, en Tunisie et en Turquie. ([http// fr.wikipedia.org](http://fr.wikipedia.org))



En 2000, des foyers de FCO ont été observés en Tunisie, en Algérie, puis en Italie (Sardaigne, Sicile et Calabre), en Espagne (îles Baléares), à nouveau en Grèce et finalement en Corse (**Zientara, 2011**).

En 2000 et 2001, le sérotype 2 a été isolé en Corse (**Zientara, 2011**).

Depuis 2001, les sérotypes 2, 4, 9 et 16 circulent en Italie (continent, Sicile et Sardaigne) (**Zientara, 2011**).

En 2003, le sérotype 4 a été isolé en Italie (**Zientara, 2011**).

En 2004, les sérotypes 4 et 16 ont été isolés en Italie (**Zientara, 2011**).

En 2006, le virus se développe en Europe du Nord, suite à l'émergence d'un nouveau variant dit Sérotype 8, produisant des foyers indépendants de ceux des régions sud-européennes (dont ceux de Corse caractérisés par des sérotypes 2, 4, 9 et 16). En Europe du Nord, plus de 2000 foyers ont été identifiés à partir de janvier 2006, presque tous sur une zone globalement située sur un axe Ostende-Gand-Maastricht-Cologne en Belgique, Allemagne et Pays-Bas. En France, six foyers autochtones ont été reconnus de fin août à mi-novembre 2006 (**Zientara, 2011**).

Depuis Juin 2007, la maladie se développe à nouveau dans ces mêmes pays. La mondialisation des réseaux agro-alimentaires et de l'élevage en particulier pourrait augmenter le risque de diffusion de cette maladie et d'autres dans le monde (<http://fr.wikipedia.org>).

Fin 2007, 14 264 foyers étaient répertoriés en France et dans la même période le sérotype 1 a présenté une extension, depuis l'Afrique du Nord, sur le territoire Espagnol et le Sud-Ouest de la France. (**Zientara, 2011**).

En 2008, les *BTV-1* et *BTV-8* ont poursuivi leur extension: le sérotype 1 présentait une extension vers le Nord et vers l'Est des foyers initiaux, alors que le sérotype 8 continuait de se répandre vers le Sud du pays, et dans le reste de l'Europe en direction des pays de l'Est. En Suisse, un nouvel orbivirus (le virus *Toggenburg*) a été identifié et pourrait constituer un 25^{ème} sérotype viral (**UMR Virologie Afssa/INRA/ENVA, Maisons-Alfort**).

En 2009, après une campagne de vaccination obligatoire contre les deux sérotypes 1 et 8, moins de 90 cas furent officiellement rapportés (**UMR Afssa/INRA/ENVA, Maisons-Alfort**).



Partie Bibliographique

I. 1. Étiologie :

La Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) ou BlueTongue (BT) est une maladie animale d'origine virale causée par un virus du genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae*.

I. 1. 1. Le virus de la Fièvre catarrhale du mouton (genre *Orbivirus*) :

I. 1. 1. 1. Classification et caractéristiques générales :

Le virus responsable de la fièvre catarrhale ovine (*BTV*) est un virus non enveloppé à ARN double brin segmenté appartenant à la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*.

En 1959, Sabin proposa de regrouper, au sein d'un groupe spécifique, des virus jusqu'alors classés dans le groupe des *Echovirus* et isolés du tractus gastro-intestinal et de l'arbre respiratoire mais qui n'étaient pas directement associés à des entités cliniques définies. Il proposa le nom de *Reovirus* pour virus respiratoires, entéritiques, orphelins. Cette famille s'est progressivement enrichie de virus apparentés et est aujourd'hui composée de 12 genres: *Orthoreovirus*, ***Orbivirus***, *Rotavirus*, *Coltivirus*, *Aquareovirus*, *Cypovirus*, *Fijivirus*, *Phytoreovirus*, *Oryzavirus*, *Seadornavirus* et *Idnoreovirus* (Albina et al, 2007).

Les virus de la famille des *Reoviridae* sont des virus de 60 à 80 nm de diamètre, dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capsidie à symétrie icosaédrique. Cette dernière est constituée d'une capsidie externe et d'une capsidie interne (ou core). La masse molaire de la particule virale est d'environ 120.10^6 Do. Leurs génomes sont constitués de 10 à 12 segments d'ARN bicaténaire codant chacun pour une ou deux protéines (la masse molaire du génome varie de 12 à 20.10^6 Do) (Albina et al, 2007).

Les *Reovirus* constituent un groupe de virus très important, mal connu car de nouveaux *Reovirus* sont régulièrement isolés chez l'homme (*Rotavirus* et *Coltivirus*), les animaux (*Rotavirus*, *Orbivirus*...) ou les plantes (*Phytoreovirus*) et ils sont capables d'infecter des hôtes aussi divers que les insectes (*Entomoreovirus*) et les poissons (*Aquareovirus*) (Epidémiologie et santé animale, 2002).

Les virus *Reovirus* sont stables à -70 °C et $+4$ °C; en revanche, ils perdent leur pouvoir infectieux à -20 °C. Les *Orbivirus* sont isolés chez nombreuses espèces animales, y compris l'homme, et sont répandus dans le monde entier. Ils sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire alors que, en médecine



humaine, leur gravité est moindre. Ils sont transmis par l'intermédiaire de nombreux vecteurs biologiques: tiques, phlébotomes, moustiques et moucheron (Albina *et al*, 2007).

Parmi les *Orbivirus*, les virus de la blue tongue (*BTV*), de la maladie hémorragique épizootique du Cerf (*epizootic hemorrhagic disease of deer virus, EHDV*) et de la peste équine (*African horsesickness virus, AHSV*) constituent des risques sanitaires majeurs (Albina *et al*, 2007).

Les *Orbivirus* possèdent des caractères morphologiques, structuraux et biologiques communs. Ils sont divisés en sérogroupes, les virus d'un même séro groupe possédant un antigène commun localisé au niveau de la capsid interne qui leur confère une réactivité croisée en fixation du complément. Actuellement, 14 sérogroupes distincts sont identifiés ainsi qu'un ensemble de virus non groupés. Chaque séro groupe est divisé en sérotypes. Des antigènes spécifiques de type sont associés à la capsid externe et induisent la formation d'anticorps neutralisants (Albina *et al*, 2007).

I.1. 1. 2. Structure

1.Génome

Le génome, localisé dans la capsid interne est constitué de dix segments d'ARN double brin de taille différente .La taille totale du génome segmenté est d'environ 19200 bases (Albina *et al*, 2007).

Quatre protéines non structurales, NS1, NS2 et NS3/NS3A sont produites lors de la multiplication du virus dans la cellule sans être incorporées aux virions. La protéine NS1 est produite en très grande quantité et s'accumule dans les cellules pour donner naissance à des structures tubulaires dans le cytoplasme. La protéine NS2 est une phosphoprotéine qui jouerait un rôle dans l'organisation du génome avant encapsidation. Les deux protéines non structurales NS3 et NS3A codées par le segment 10 seraient associées aux derniers stades de la morphogénèse des virions et joueraient un rôle dans la libération des virions néoformés. La nature segmentée du génome permet le réassortiment entre segments lors de co-infections (Benkerroum, 2010).



2.Capside :

Les produits d'expression des segments génomiques du virus de la Fièvre catarrhale du mouton peuvent être classés en deux catégories, les protéines structurales (VP1 à VP7) et les protéines non structurales (NS1 à NS3) (Benkerroum, 2010). Les sept protéines structurales (VP1 à VP7) sont réparties en deux capsides externe et interne (Albina *et al*, 2007).

La capside externe est composée de 2 protéines structurales majeures VP2 et VP5 (figure N°01), représentant 43% de la masse totale des protéines (Benkerroum, 2010). La protéine VP2, constituant majeur de la capside externe, exposée à la surface de la particule virale, est l'antigène spécifique de type. Cet antigène a permis d'identifier 24 sérotypes différents du virus de la FCO. Les anticorps neutralisant le virus de la FCO sont induits par des épitopes localisés sur la protéine VP2. Le site de fixation des *Orbivirus* à leur récepteur cellulaire serait situé sur VP2 (Albina *et al*, 2007).

La capside interne, ou core, est composée des deux protéines majeures VP3 et VP7 et de trois protéines mineures VP1, VP4 et VP6 (figure N°01). Ces dernières constituent les complexes de transcription (Albina *et al*, 2007)

Les complexes de transcription sont disposés sur la face interne de la capside formée par la protéine VP3 au niveau des pores situés aux 12 sommets de la particule à symétrie icosaédrique. Ils forment une structure en forme de fleur dans le cœur de la particule virale, autour desquels s'enroulent les segments d'ARN. Ces derniers apparaissent en quatre couches concentriques dans le cœur de la particule virale lorsque l'observation est faite selon l'axe de symétrie passant par deux sommets de la particule. La protéine VP3 est une protéine de la capside interne qui possède des déterminants antigéniques spécifiques de groupe. La protéine VP7 est le composant majeur de la capside interne du virus et possède également des déterminants antigéniques de groupe. (Albina *et al*, 2007).



3.Enveloppe: l'*Orbivirus* est un virus dépourvu d'enveloppe virale.

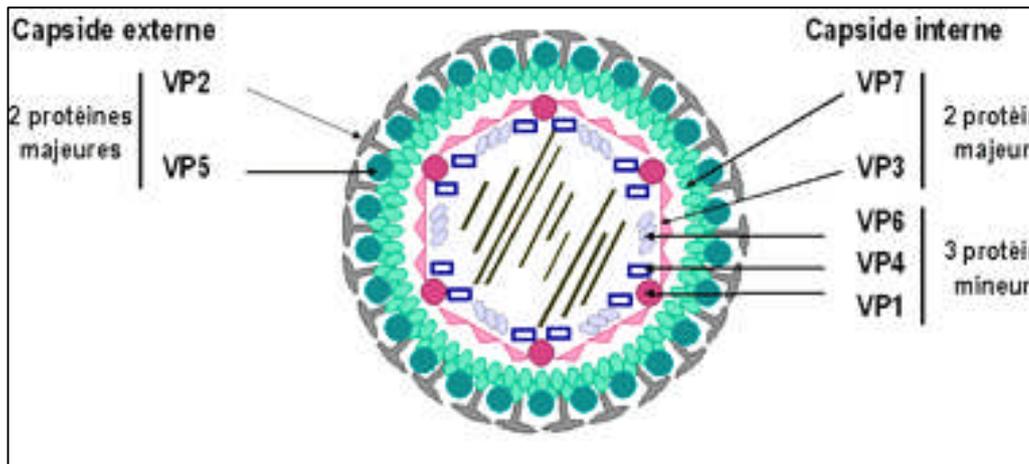


Figure N°01: Structure de l'*Orbivirus* d'après Baleghien ,2008

I.1. 1. 3. Propriétés physico-chimiques :

- **Température:** Il est inactivé après 180 minutes à 50 °C ou 15 minutes à 60 °C mais résiste au froid et à la lyophilisation.
- **pH:** sensible à un pH inférieur à 6 et supérieur à 8. La valeur critique du pH se situe entre 6,1 et 6,3 ainsi la viande de mouton dont le pH ne descend pas au-dessous de 6,3 contient encore du virus après 30 jours de stockage à +4°C.
- **Agents chimiques:** inactivé par la β -propiolactone, le phénol et le formol (inactive le virus contenu dans des suspensions virulentes en 48-72 heures à la concentration de 3 %).
- **Résistance:** le virus est très stable: il se montre résistant, en particulier vis-à-vis de l'éther, des sels biliaires et du désoxycholate de sodium (1 heure à 37°C). La résistance est considérée comme très élevée. C'est ainsi que le sang peut rester virulent au moins trois mois même en l'absence de substances conservatrices. La putréfaction n'entraîne pas la destruction immédiate du virus (Becker, 1971).



I.1. 1. 4. Cycle de réplication :**1.Attachement :**

L'attachement du virion à la membrane cellulaire s'effectue par l'intermédiaire de la protéine VP2 et l'interaction de cette protéine avec son ligand cellulaire déclenche l'internalisation du virus. Le virus se fixe à son récepteur localisé dans la membrane cellulaire dans un site caractérisé par la présence de molécules de clathrine. La membrane cellulaire s'invagine alors, produisant une vésicule (appelée coated-pit) dont la surface externe est recouverte de clathrine. Le récepteur cellulaire n'est pas identifié de façon définitive mais une sialoglycoprotéine membranaire seule ou en association avec un corécepteur interviendrait. En outre, l'étude des interactions entre le BTV et les érythrocytes indique que le virus se fixerait par l'intermédiaire de la protéine VP2 à la sialoglycophorine A, présente à la surface des hématies d'origine humaine et animale, offrant ainsi au virus la possibilité de circuler associé aux globules rouges et facilitant probablement sa transmission au vecteur hématophage. Un mode de pénétration directe du virus de la BT dans la cellule cible a été décrit pour les particules infectieuses subvirales (qui résultent de la digestion du virion, *in vitro*, par la chymotrypsine et qui contiennent les produits de clivage de la protéine VP2) et les cores viraux (particules virales ne contenant pas les protéines externes VP2 et VP5). (Albina *et al*, 2007).

1.Pénétration :

La VP5 virale intervient lorsque le pH diminue dans les vésicules endosomales : cette protéine permet alors la perméabilisation des membranes compatibles avec ses propriétés de fusion membranaire *in vitro*. Les vacuoles d'endocytose fusionnent avec des lysosomes.

1.Décapsidation :

Huismans et al ont montré qu'une heure après pénétration du virus de la Blue Tongue dans la cellule, la capsid externe contenant les protéines VP2 et VP5 a été hydrolysée. Cette décapsidation est nécessaire à l'activation de la transcriptase virale. (Albina *et al*, 2007).



2.Réplication :

La réplication du virus s'effectue dans le cytoplasme de la cellule. La transcription s'effectue à partir des brins négatifs d'ARN bicaténaire et nécessite une ARN polymérase ARN-dépendante d'origine virale. La transcription précoce est définie comme l'étape de transcription se déroulant dans le core viral et produisant des ARNm coiffés qui permettront la synthèse de protéines et serviront de matrice à la synthèse des ARN négatifs. Les ARNm précoces sont coiffés et polyadénylés. La protéine VP4 serait, toujours chez le virus de la fièvre catarrhale, la guanilyl-transférase. Les ARNm synthétisés à l'intérieur du core quitteraient celui-ci selon un mécanisme encore mal connu qui impliquerait un changement de conformation du core viral. Les ARN génomiques négatifs sont synthétisés à partir des ARN positifs préalablement transcrits. Cette synthèse s'effectue simultanément avec la formation des particules provirales. La protéine NS2, une phosphoprotéine, se fixe sur les ARN simples brins et interviendrait dans la réplication. Les brins complémentaires ainsi synthétisés restent associés sous forme d'ARN double brin. Les mécanismes par lesquels les dix ARN db génomiques s'associent ensemble à l'intérieur de chaque particule virale en formation restent inconnus. Deux heures après l'infection de la cellule, des protéines d'origine virale peuvent être détectées dans le cytoplasme. Cette production de protéines virales s'effectue aux dépens de la synthèse des protéines cellulaires. L'inactivation, inexplicée, de la protéine VP4 responsable du phénomène de coiffe des ARNm explique l'arrêt de la traduction des ARNm coiffés (traduction « coiffe-dépendante ») aux profits de la traduction des ARNm tardifs non coiffés (traduction « coiffe-indépendante »). Ces derniers codent pour des protéines structurales. (Albina *et al*, 2007)

1.Assemblage :

Les protéines VP6/VP6a du *BTV*, produits de traduction du segment 9 et qui possèdent des séquences en acides aminés communes à celles des hélicases, pourraient jouer un rôle dans l'encapsulation des ARN db. Dans la particule virale, les segments



d'ARN sont intimement associés aux complexes de transcription (VP1 + VP4 + VP6) situés aux 12 sommets de la particule à symétrie icosaédrique. Un seul segment d'ARN est localisé à chaque sommet, ce qui explique qu'un maximum de 12 segments d'ARN peut être intégré dans une particule virale de ce type (applicable à tous les *Reovirus*). La réplication de l'ARN s'effectue au niveau de ces complexes, les ARN néosynthétisés étant libérés en dehors de la particule virale par les pores situés aux sommets de la particule icosaédrique. (Albina *et al*, 2007).

L'étude des produits d'expression en système eucaryote des protéines structurales VP2, VP3 et VP5 du virus de la fièvre catarrhale ovine permet de proposer le schéma d'assemblage suivant. Les protéines VP3 synthétisées forment dans le cytoplasme une particule instable à géométrie icosaédrique. Les trois protéines VP1, VP4 et VP6 interagissent avec cette structure dans laquelle les ARN double brin sont encapsidés. La protéine VP7, sous forme de trimère, se fixe à la surface de cette capsid interne et en rigidifie la structure, puis les protéines VP2 et VP5 constituent, dans une dernière étape, la capsid externe. Les particules virales sont associées aux filaments du cytosquelette via les protéines VP2 et/ou VP5 et transportées vers le système membranaire de la cellule (réticulum endoplasmique et appareil de Golgi).

Les protéines NS3 et NS3A sont ancrées dans les membranes des vésicules intracellulaires et dans la membrane plasmique. Ces deux protéines permettraient la fixation et le transport des particules virales dans les compartiments membranaires de la cellule et favoriseraient la libération des virions par bourgeonnement. Des échanges de segments génomiques peuvent se produire lors d'infections simultanées d'une cellule par deux *Orbivirus* d'un même groupe mais de sérotype différent. La fréquence de réassortiment des gènes est variable: certains gènes, soumis à une forte pression de sélection, sont plus fréquemment échangés que d'autres. Ce phénomène de réassortiment participe à l'évolution génétique des *Orbivirus*. Aucune donnée n'est actuellement disponible sur l'importance et la fréquence de ces réassortiments dans la nature. (Albina *et al*, 2007).

2.Libération: la cellule hôte éclate et les nouveaux virus sont libérés.



I.2. Pathogénie :

L'infection chez le mouton produit une première virémie discrète et permet la localisation primaire du virus dans la rate, les amygdales et les nœuds lymphatiques régionaux. La charge virale est beaucoup plus élevée durant la seconde virémie (figure N° 02), ce qui permet la détection du virus, l'infection d'autres vecteurs hématophages et la dissémination du virus dans de nombreux tissus (<http://www.gds18.org>)

Le virus de la fièvre catarrhale ovine possède un tropisme pour les cellules hématopoïétiques et endothéliales. Il se multiplie dans ces cellules au sein d'une variété de tissus et y provoque de la dégénérescence et de la nécrose de l'endothélium vasculaire. Le virus se dissémine dans l'organisme par une virémie associée aux cellules sanguines qui dure plusieurs semaines, même en présence d'anticorps neutralisants. L'animal souffre probablement de troubles de la coagulation qui évoluent en coagulopathie de consommation et syndrome hémorragique. (<http://www.gds18.org>).

La durée maximale de virémie observée est de 54 jours, mais elle se situe en moyenne entre 8 jours et 30 jours (**Perrin, 2007**).

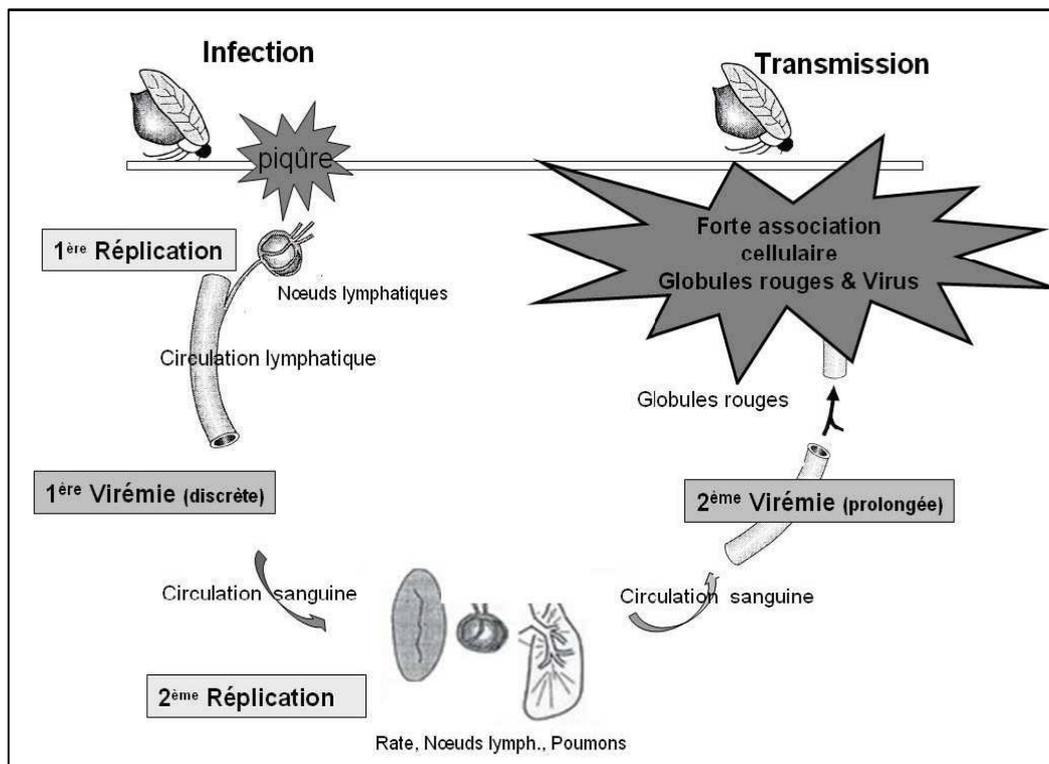


Figure N° 02: Pathogénie du *BTV* chez les ruminants
(Barrat-Boyes *et al*, 1995).



I.2.1. Pathogénie cellulaire:

Les conséquences cellulaires d'une infection par le virus de la blue tongue (*BTV*) sont de deux ordres: la mort cellulaire et l'induction d'un processus inflammatoire (Viville, 2010).

I.2.1.1. Mort cellulaire:

Le *BTV* induit la mort cellulaire (par nécrose ou apoptose) des cellules de mammifères : ceci a été montré pour les monocytes, les cellules endothéliales microvasculaires. Mortola a démontré que seules les protéines de la capsid externe du *BTV*, c'est-à-dire VP2 et VP5, peuvent induire cette apoptose. Par contre, l'infection des cellules des insectes et des lymphocytes sanguins n'induit pas d'effet cytopathique. Le relargage des virions par les cellules infectées peut être effectué selon deux modalités : le bourgeonnement (dominant chez les insectes) ou la perméabilisation de la membrane (dominant chez les mammifères). Ceci peut partiellement expliquer cette différence d'effet cytopathique. La nécrose des endothéliums vasculaires pourrait être responsable de certains signes cliniques et lésions de la bluetongue mais les résultats sont contradictoires. Certaines études reproduisent des signes cliniques sévères de bluetongue sans toutefois identifier d'atteintes majeures des endothéliums cellulaires par immunohistologie (Viville, 2010).

I.2.1.2. Induction de cytokine et de prostanoïdes:

L'infection des cellules endothéliales microvasculaires bovines génère la production d'interleukine (IL-1, IL-6 et IL-8), de cyclooxygénase-2 (COX2). Ces molécules sont des médiateurs de l'inflammation, qui sont impliquées dans la pathogénèse de fièvres hémorragiques sévères. L'infection par le *BTV* entraîne l'augmentation du rapport plasmatique thromboxane/prostacycline. La thromboxane est un puissant facteur procoagulant, la prostacycline est, au contraire, vasodilatateur et inhibiteur de l'agrégation plaquettaire. L'augmentation de ce rapport implique donc l'augmentation de la coagulation et la possibilité d'apparition d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), ce qui peut être responsable de certains signes cliniques et lésions de la bluetongue (Viville, 2010).



II.1. Epidémiologie descriptive

II.1.1. Répartition géographique :

La bluetongue est une maladie connue depuis relativement longtemps : elle a été décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du Sud. Il est vraisemblable que l'infection était présente depuis des siècles mais qu'elle n'a été révélée qu'à l'occasion de l'importation d'animaux sensibles, des moutons de race Mérinos.

Avant 1998, on considérait que la maladie pouvait seulement faire des incursions périodiques en Europe (Portugal, Espagne, Grèce et Chypre). Depuis 1998, l'Europe et le pourtour méditerranéen ont subi des incursions multiples: l'Est du bassin méditerranéen est touché en 1998, l'Ouest méditerranéen en 2000 et le Nord de l'Europe en 2006 (**Gerbier *et al*, 2007**).

II. 1. 2. Forme épidémiologique:

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est **enzootique** dans une grande partie de la zone intertropicale : entre les latitudes 50°Nord et 30° Sud, sur tous les continents (Afrique, Amérique et Asie). Les animaux vivent alors avec la maladie et présentent le plus souvent des formes asymptomatiques de la maladie. En marge de cette zone se trouve une zone d'**épizootie** à laquelle appartient l'Australie (**Gerbier *et al*, 2007**).

II. 2. Epidémiologie analytique :

II .2. 1. Sources de contagion :

La matière virulente est le sang. Le virus n'est pas retrouvé dans le jetage, la salive, les lésions buccales. Cependant, le virus doit être présent en concentration suffisamment élevée dans le sang des vertèbres pour pouvoir être transmis par le vecteur (**Legal, 2008**).

II .2. 1.1. Vecteur de la maladie :

La fièvre catarrhale ovine est transmise par un arbovirus (figure N°03) ; un petit insecte; de la famille des Ceratopogonidés, du **genre *Culicoides*** de 1 à 3 mm de long, qui se nourrit sur les mammifères et les oiseaux) (figure N°04) (**agriculture.gouv.fr**).





Figure N°03 .:Vecteur de la bleutongue (.d'après le ministère de l'agriculture)

II .2. 1.2. Cycle évolutif de *Culicoides* :

Ingéré par un vecteur compétent lors d'un repas sanguin sur un ruminant virémique, le *BTV* s'attache à la surface luminale des cellules intestinales, infecte ces cellules et s'y réplique. Les virus sont alors relargués via la lame basale dans l'hémolymphe puis atteignent les organes cibles secondaires et notamment les glandes salivaires. (Mellor, 1990).

La transmission peut avoir lieu lors d'une pique à un ruminant. La salive des vecteurs d'arbovirose est riche en agents vasodilatateurs, anticoagulants et immunodépresseurs (Gray et al. 1999). Ces agents' permettent une meilleure efficacité de transmission du virus. (Legal, 2008)

Ce cycle pathogénique chez le vecteur (de l'infection à la transmission) dure environ 10-15 jours à 25°C et les moucheron infectés le sont à vie (en général quatre semaines) (Mellor, 1990).

II .2. 2. Espèces affectées :

La maladie est observée chez les **moutons** et, plus rarement, chez les chèvres et les bovins. Chez les ovins, le tableau clinique varie de la forme asymptomatique à des formes sévères et mortelles (Legal, 2008).

La sensibilité est variable selon les races parmi les ovins, les individus appartenant à la race Mérinos et à d'autres races habituées à des climats froids possèdent une sensibilité particulière vis-à-vis de la fièvre catarrhale ovine. Ce sont les individus les plus susceptibles de montrer des symptômes graves. En effet, ces races n'avaient



jamais été confrontées auparavant à la fièvre catarrhale ovine et n'ont pas développé d'immunité (Legal, 2008)

Chez les autres espèces de ruminants domestiques ou sauvages, les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes ; des tableaux cliniques identiques à ceux observés chez les moutons ont été rapportés, de façon exceptionnelle, chez les caprins. Les formes inapparentes sont la règle chez les bovins qui constituent le réservoir du virus (Zientara, 2011)

II. 3. Epidémiologie synthétique :

II. 3. 1. Maintien de l'infection dans une région:

Les réservoirs sont représentés par les ruminants malades et infectés chez lesquels le sang constitue la matière virulente essentielle. Les réservoirs doivent être présents en quantité suffisante au même endroit que les vecteurs ; bien que les bovins ne soient pas les animaux les plus sensibles à la fièvre catarrhale ovine, ils sont néanmoins considérés comme étant son réservoir principal .Or ces animaux sont largement distribués sur le territoire et sont échangés à travers l'Europe et les pays tiers. Leurs semences aussi sont vendues et achetées dans le monde entier. Ainsi les risques de rencontre des réservoirs et des vecteurs sont importants (Legal, 2008).

La plupart des *Culicoides* pique préférentiellement des bovins plutôt que tout autre ruminant. Ce n'est que lorsque la densité d'insectes est trop importante qu'ils vont se nourrir sur d'autres animaux. (Legal, 2008)

Maclachlan suggère de considérer les ovins comme des hôtes accidentels. De plus, seuls les bovins présentent une virémie persistante lors d'une inoculation *in vitro* et ils ont la virémie *in vivo* la plus longue. D'après une étude menée par Pini en 1976 sur des ovins aux Pays-Bas, aucun virus n'a été détecté dans les tissus des ovins six semaines après l'infection. Cela confirme l'hypothèse selon laquelle les ovins ne seraient pas le principal réservoir de fièvre catarrhale ovine. Cependant, à la même date post-infection et avant la disparition du virus des tissus des ovins, le virus se retrouve en plus grande quantité dans le sang des ovins que dans le sang des bovins, ce qui peut expliquer la différence d'intensité de symptôme entre les deux espèces (Legal, 2008)



Lorsque les conditions sont favorables au développement des adultes de *Culicoides*, ces derniers se nourrissent en premier sur les bovins, puis sur les ovins. C'est pourquoi une concentration minimale de bovins est nécessaire pour le maintien de l'infection sur le territoire concerné. L'épizootie aura lieu dans des régions où la densité d'élevage est moyenne à forte (Legal, 2008)

Les bovins et les veaux infectés *in utero*, ainsi que les ovins jouent le rôle de réservoir (agriculture.gouv.fr).

Des recherches ont montré que la durée entre l'infection de la mère et la fin de la virémie chez le veau peut durer jusqu'à 145 jours. Cette période est donc suffisante pour permettre au virus de persister durant l'hiver, étant donné le faible nombre de vecteurs à cette saison (Legal, 2008).

II. 3. 2. Propagation de la maladie:

La propagation de la bluetongue d'une zone à l'autre suit schématiquement deux Voies : via les mouvements d'animaux ou de produits (semences ou embryons) infectés ou via des insectes infectés. A partir d'un point d'introduction, on constate que la propagation se fait essentiellement de proche en proche. En pratique, dans le cadre d'une propagation locale, il est très difficile de distinguer la part de propagation liée au vol actif d'insectes infectants de celle liée aux mouvements d'animaux dans les zones d'activités de vecteurs infectés (figure 04). Pour de longues distances de propagation, notamment au-dessus de la mer, de nombreux éléments laissent penser que la propagation s'effectue préférentiellement par le transport passif, par le vent, d'insectes infectés (Gerbier *et al*, 2007).

L'amplification de la maladie dans la nouvelle zone dépend de plusieurs facteurs : le nombre et la distribution des hôtes susceptibles, la compétence et la capacité des vecteurs locaux à transmettre le virus (Saegerman *et al*, 2008).

Si la propagation de la maladie s'explique surtout par des modifications des interactions biotiques entre les populations de vecteurs et d'hôtes dans les zones récemment envahies, l'impact des changements climatiques n'est pas négligeable sur les maladies à transmission vectorielle (Purse *et al*, 2008). Ainsi, par exemple, la hausse des températures et des précipitations peut augmenter l'incidence de la transmission du *BTV*:



- En augmentant la portée et l'abondance de l'activité des vecteurs.
- En augmentant la proportion d'espèces d'insectes compétentes.
- En augmentant le taux de développement du virus chez le vecteur.
- En favorisant la capacité de transmission d'espèces supplémentaires de *Culicoides* (Gerbier *et al*, 2007).

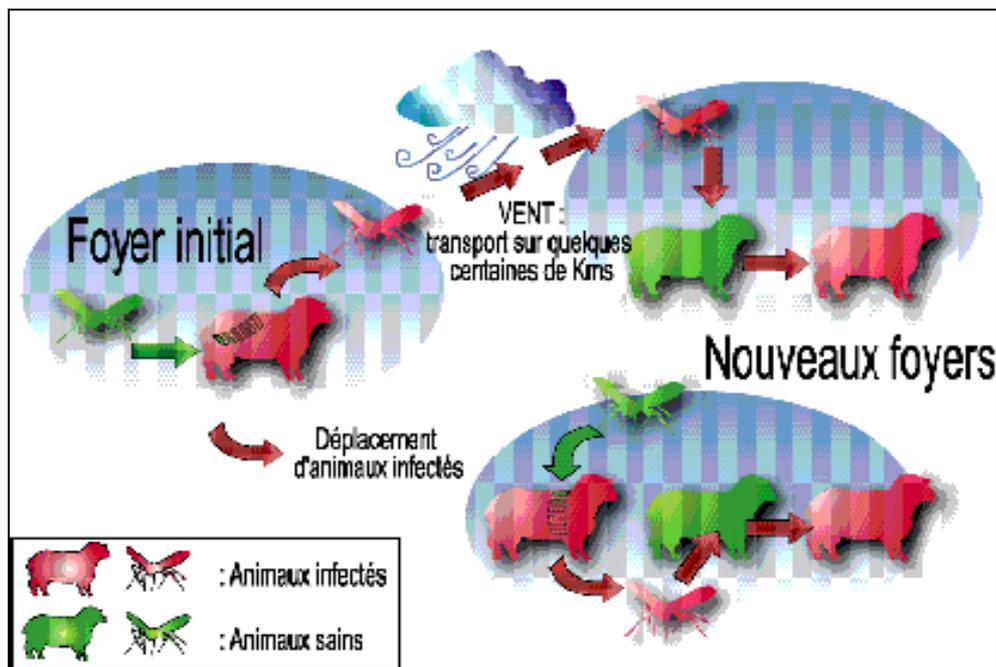


Figure N° 04: propagation de la maladie dans une population d après S.Zientara.

II. 3. 3. Mécanismes d'overwintering:

La capacité du *BTV* à ré-émerger après plusieurs mois (typiquement après l'hiver) de non-détection (pas de cas de maladie, ni de virémie ni de séroconversion chez les ruminants) est reconnue : c'est le mécanisme d'"overwintering" (Wilson *et al* , 2008).

Une première hypothèse est celle de la persistance via les vecteurs: les insectes *Culicoides*. Celle-ci peut avoir lieu selon deux possibilités : par un passage transovarien, et la persistance dans les larves, formes avec lesquelles les mouches survivent en hiver (White *et al*, 2005).

En effet, les pores de la membrane vitelline sont trop petits pour laisser passer une particule virale intacte. La deuxième possibilité est la persistance chez les adultes. Les moucheron ont une espérance de vie ne dépassant pas quatre semaines, mais une étude a montré que certains individus pouvaient survivre jusqu'à trois mois à 10°C en laboratoire. Un hiver doux pourrait alors permettre la survie de moucheron infectés et donc la persistance du virus. De plus, il est suggéré que certaines espèces de Culicoïdes rentrent à l'intérieur des bâtiments quand la température extérieure commence à baisser (**Wilson et al, 2008**).

La seconde hypothèse est celle de la persistance via les hôtes ruminants; celle-ci peut avoir lieu selon deux possibilités: une infection chronique ou un passage transplacentaire. Des études ont montré qu'une infection chronique était possible: certains individus peuvent en effet rester infectieux jusqu'à 2 mois; ainsi, du *BTV* a été isolé dans de la peau de mouton plus de 2 mois après son infection (**Takamasu et al, 2003**).

Il a été démontré que le virus a un tropisme placentaire. Les conséquences d'une infection à *BTV* d'une femelle gravide diffèrent selon le stade de gestation: lors de la première moitié: avortements et malformations congénitales et lors de la seconde moitié: pas de malformations; les foetus peuvent combattre (**MacLachlan et al, 2008**).

L'infection virale, la virémie a la même durée que lors d'une infection post-natale. Les animaux peuvent donc naître virémiques. Une infection à un stade intermédiaire, alors que le système immunitaire n'est pas complètement développé, pourrait entraîner une infection prolongée; certains agneaux infectés in utero pourraient rester virémiques plus de deux mois (**Wilson et al, 2008**).



III. 1. Etude clinique des de la fièvre catarrhale du mouton

Chez les ovins, la phase clinique revêt différentes formes selon les conditions d'élevage, les races ovines, le sérotype viral impliqué et selon certains auteurs, des facteurs environnementaux tels que l'exposition au soleil (rayons ultraviolets), qui aggraverait le tableau clinique (Guis, 2007)

III. 1. 1. Symptômes

Trois formes de pathologie peuvent être observées chez les ovins; une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme inapparente (Benkerroum, 2010)

1. Forme aiguë :

C'est une Forme uniquement présente chez les ovins, l'incubation moyenne de la maladie, d'une durée habituelle de six à huit jours, peut atteindre des extrêmes de 2 à 18 jours. (Zientara, 2011). La maladie se traduit en premier lieu par :

➤ Phase fébrile initiale :

La maladie débute avec un état fébrile avec une forte hyperthermie (pouvant atteindre 42°C), précédant de 24 à 48 heures les premiers symptômes. Les animaux sont abattus (Photo N° 01) et anorexiques. (Zientara, 2011).



Photo N°01 : abattement, (Perrin, 2007)



➤ **Phase d'état :**

Des signes cliniques congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent auxquels la maladie doit son nom. (Photo N°02). Les processus ulcératifs et nécrotiques apparaissent dans les derniers jours précédant la mort.



**Photo N°02 : Hémorragie gingivale
(J. M. GOURREAU)**

La congestion touche d'abord les muqueuses buccale et pituitaire (Photo N° 03). Elle est accompagnée d'un jetage séromuqueux abondant et d'une intense sialorrhée (Photo N° 04). A cette congestion est associé un œdème des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peut s'étendre à l'ensemble de la tête, voire au fanon (Photo N° 05).



**Photo N°03: Congestion des narines
J.M. Gourreau**



**PhotoN°04 : Sialorrhée****PhotoN°05: Oedème de la tête****J.M. Gourreau**

La cyanose de la langue (Photo N° 06), qui est à l'origine du nom anglais de la maladie, n'est pas constante. Des crevasses sur les lèvres et des ulcérations buccales apparaissent alors en 24 heures. Ces lésions peuvent également se rencontrer à l'orifice des cavités nasales, souvent obstruées par un jetage mucopurulent croûteux.

**PhotoN°06 : Cyanose de la langue****J.M. Gourreau**

Parallèlement à ces signes cliniques peuvent apparaître des arthrites, qui provoquent des parésies et des boiteries. Une congestion, puis une ulcération du bourrelet coronaire, peut engendrer une chute de l'onglon (Photo N° 07). Les animaux restent alors souvent couchés.



**PhotoN°07 :congestion du bourrelet
coronaire, C. Hamblin**

La congestion cutanée peut se généraliser, entraînant une chute de la laine en quelques semaines (Photo N°08), un torticolis (Photo N°09), raideur des membres et attitudes anormales traduisent une myosite dégénérative. La fonte musculaire est spectaculaire, l'animal pouvant perdre de 30 à 40 % de son poids en quelques jours (Photo N°10). Des complications secondaires pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhée sanguinolente) peuvent survenir chez les animaux qui ont résisté à l'infection (Zientara, 2011).



PhotoN°08: chute de la laine (FAO)





Photo N°09: Torticolis engendré par une myosite dégénérative (J.M. Gourreau)



Photo N°10 : Amaigrissement dû à une fonte musculaire (J.M. Gourreau)

Le taux de morbidité est de 80 à 100% chez les ovins pleinement réceptifs ; le taux de mortalité est variable, se situant entre 2 et 20% et est le plus souvent engendré par des maladies intercurrentes (**Perrin, 2007**).

Le passage transplacentaire du virus peut également provoquer des pertes chez les femelles gestantes. Si l'infection a lieu lors du premier tiers de la gestation, il entraîne une mortalité embryonnaire et fœtale. Lors du second tiers, il y a des anomalies congénitales, hydranencéphalies. Au cours du dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immune contre l'infection virale (**Perrin, 2007**).

➤ **Phase terminale :**

La Mort survient en 8 à 12 jours en moyenne après le début de la maladie, ou convalescence après plusieurs semaines : stérilité, retard de croissance, malformations néonatales (hydrocéphalie, kystes cérébraux...) (**Perrin, 2007**).

2. Forme subaigue :

Elle se rencontre presque exclusivement dans les zones d'enzootie, chez des races rustiques et se traduit par une symptomatologie atténuée (**Perrin, 2007**), essentiellement des avortements et la naissance de jeunes de petite taille, ataxiques, aveugles ou porteurs de malformations (**Theses.vet-alfort.fr**).



3. Forme inapparente :

La forme inapparente se rencontre chez des races rustiques en zones d'enzootie et se traduit par une absence de signes cliniques (**Benkerroum, 2010**).

III. 1. 2. Lésions :

Les lésions observées sont avant tout congestives et hémorragiques, d'où la cyanose de la langue mais les hémorragies se retrouvent aussi sur les organes internes, en particulier les poumons (**Photo11**), les parois du rumen, de l'intestin et de l'utérus où elles se manifestent sous forme de pétéchies.

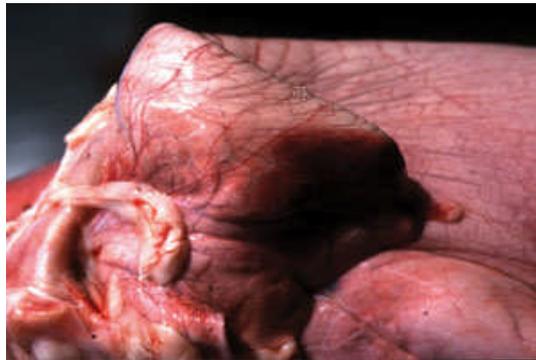


Photo N°11: Hémorragie pulmonaire
J.M. Gourreau

La lésion pathognomonique est une hémorragie de la paroi de l'artère pulmonaire, visible tant du côté interne que sur la face externe (Photo 12) (**Zientara, 2011**).



Photo N°12 : Hémorragie de l'artère Pulmonaire (J.M. Gourreau)

Une pneumonie broncho-lobulaire bilatérale sévère (en cas de complications myosite dégénérative avec un aspect marbré et grisâtre du tissu (atteintes graves) (**theses.vet-alfort.fr**).



Une Congestion et pétéchies du bourrelet et de la couronne de l'onglon, si l'animal survit, les cicatrices apparaissent sous forme de stries horizontales sur les sabots (theses.vet alfort.fr).

III. 2. Diagnostic :

III. 2. 1. Diagnostic clinique :

Chez les ovins, la fièvre catarrhale peut-être suspectée lors de l'observation des signes cliniques précédemment décrits. Cependant, le diagnostic est difficile du seul point de vue clinique (Bréard *et al*, 2007).

La fièvre catarrhale ovine peut-être diagnostiquée cliniquement lors de l'observation de syndromes fébriles associés à des lésions des muqueuses oro-nasales (Perrin, 2007), Les phénomènes inflammatoires de la muqueuse buccale puis ultérieurement la pododermite et les parésies renforcent la suspicion. Il faut souligner que chaque symptôme, pris séparément, ne possède aucune spécificité (Becker, 1971).

Sur le plan épidémiologique, cette maladie ne survient sous nos latitudes que pendant les périodes chaudes de l'année (été) et/ou les mois suivants (automne), en particulier après de fortes pluies qui permettent au vecteur de se multiplier (Bréard *et al*, 2007).

III. 2. 2. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire intervient à la fois pour confirmer les suspicions cliniques mais aussi pour déterminer le sérotype incriminé. Le diagnostic virologique consiste à mettre en évidence le virus (diagnostic conventionnel) ou son génome (Diagnostic moléculaire). Le diagnostic sérologique permet quant à lui, non seulement de détecter la présence d'anticorps, signant alors une infection ou une vaccination, mais également de rechercher le sérotype incriminé lors d'une épizootie (Perrin, 2007).

III. 2. 3. Diagnostic virologique : En cas de suspicion, il convient de prélever 5 ml de sang sur anticoagulant (EDTA) pendant la phase d'hyperthermie qui correspond à la phase de virémie. Sur le cadavre frais, la rate peut être prélevée. Après acheminement des prélèvements au laboratoire,

sous régime du froid, le virus pourra être isolé après passage sur œuf embryonné de 9 à 11 jours, puis sur culture cellulaire (cellules BHK ou Vero). Le typage peut être ensuite effectué par neutralisation virale sur cultures de cellules à l'aide des 24 sérums



hyper immuns spécifiques produits sur ovin ou lapin. Par ces méthodes dites « conventionnelles » le délai de réponse est de 15 jours et peut atteindre un mois selon le nombre de passages réalisés pour isoler le virus. Des techniques plus rapides, sensibles et spécifiques, font appel à l'amplification génique ou RT-PCR : l'amplification de gènes hautement conservés (les segments 7, 8, 9 et 10) chez les 24 sérotypes permet le diagnostic du virus bluetongue en 24 heures. Ces techniques présentent une haute spécificité ainsi qu'une grande sensibilité. Une amélioration technologique (la PCR en temps réel), basée sur l'utilisation de fluorophores, permet maintenant la quantification du génome dans les prélèvements. Le typage peut aussi être effectué par RT-PCR spécifique de type. Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du virus (figure 04) (Bréard *et al*, 2007).

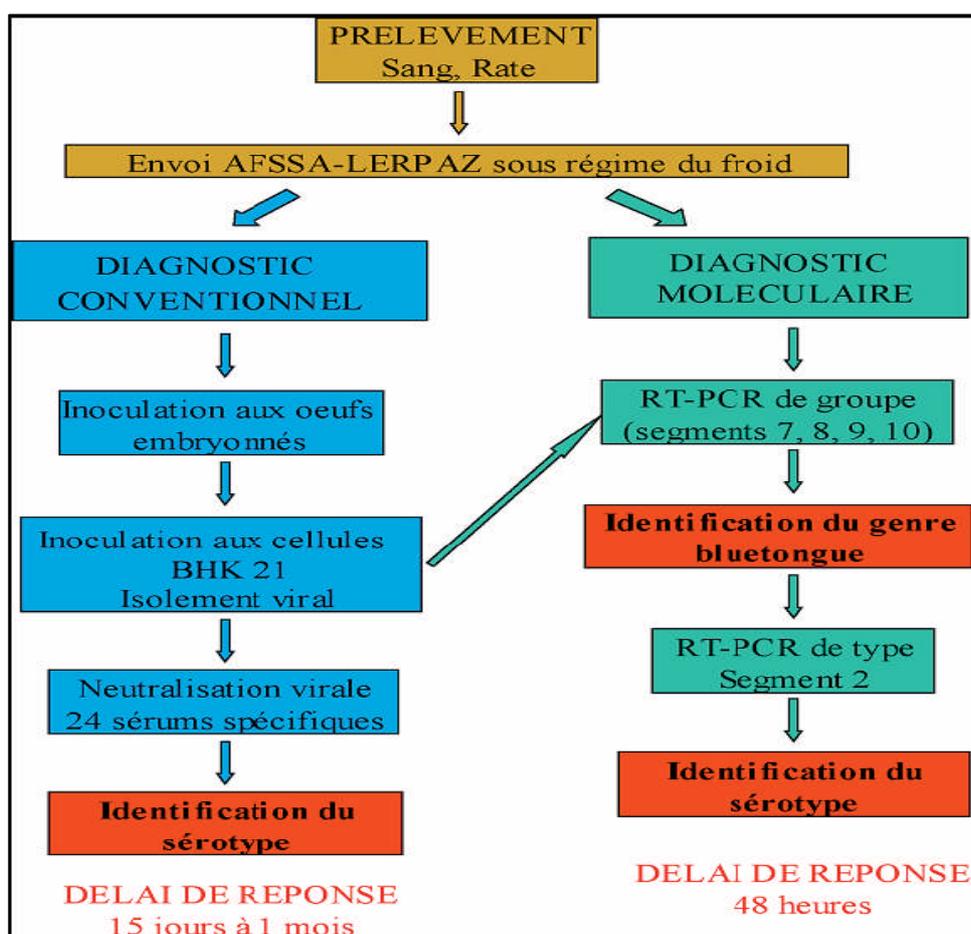


Figure N°05 : Les étapes des diagnostics virologique et moléculaire du virus de la bluetongue

III. 2. 4. Diagnostic sérologique :

De nombreuses techniques ont été mises au point mais seules deux d'entre elles sont recommandées par l'Office International des Épidémiologies (OIE) et servent de référence : l'immunodiffusion en gélose et le test ELISA de compétition qui est aujourd'hui le plus utilisé (plusieurs trousse sont commercialisées). Ces deux techniques permettent un diagnostic de groupe puisqu'elles reposent sur la reconnaissance d'un antigène (la protéine VP7) commun aux 24 sérotypes.

La séroneutralisation sur culture de cellules est utilisée pour identifier l'identité du sérotype vis à vis duquel sont dirigés les anticorps. Cependant, en raison des nombreuses réactions croisées entre les sérotypes, l'interprétation est délicate, plus particulièrement quand les animaux sont exposés à plusieurs sérotypes (**Bréard et al, 2007**).

III. 2. 5. Diagnostic différentiel :

La FCO peut être confondue avec plusieurs autres maladies (**Tableau N°01**) provoquant des symptômes assez proches tels que l'ecthyma contagieux dû à un poxvirus et provoquant des lésions péribuccales de nature papulo-croûteuse ou ulcéral. Cependant des vésiculopustules ou des nodules sont observées sur l'ensemble du corps et cette infection ne provoque pas d'œdème. La fièvre aphteuse en raison des lésions buccales et podales qu'elle provoque devrait être suspectée de façon systématique. Les lésions de fièvre aphteuse sont cependant beaucoup moins prononcées que lors d'un épisode de FCO et surtout ne sont pas accompagnées d'œdèmes. La FCO peut également être confondue avec la nécrobacillose qui provoque des ulcères profonds chez des animaux dénutris ou immunodéprimés et avec des allergies dues aux piqûres d'insectes qui se caractérisent par des papules œdémateuses puis par des vésicules et ulcères superficiels. Dans les pays tropicaux, la FCO peut également être confondue avec la peste des petits ruminants affectant les caprins et les ovins (**Perrin, 2007**).

Elle peut être aussi confondue avec, la photosensibilisation, la clavelé et l'épidermolyse bulleuse (**Perrin, 2007**).



Tableau N°0 1: Diagnostic différentiel de la FCO et d'autres maladies (ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales, 2006)

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



III. 3. Traitement

Aucun traitement spécifique n'est connu, les très nombreuses médications proposées à ce jour étant uniquement symptomatiques et n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Des antiseptiques faibles et des astringents ont été utilisés pour combattre les phénomènes inflammatoires. En outre, de très nombreuses substances chimiques qui se sont toutes révélées inefficaces ont été utilisées. Pour soutenir l'état général, des injections de préparations arsenicales ou de sérum qui agit en provoquant un effet de choc non spécifique ont été effectués. Quelques résultats encourageants auraient été obtenus avec les complexes colloïdaux de sels d'or ou d'argent et, plus récemment, aux Etats-Unis, avec l'auréomycine et les antihistaminiques ou avec la magnamycine.

Néanmoins, une telle intervention est déconseillée en pratique. Le meilleur traitement adjuvant symptomatique est encore représenté, aujourd'hui comme autrefois, par une hygiène rigoureuse des locaux et par les petits soins. On évitera la fatigue des parcours aux pâturages et l'insolation. Le repos et une alimentation peu abondante mais tendre et de bonne qualité accélèrent les processus de guérison. Celle-ci pourrait être activée également par l'emploi d'une solution à 1% d'Entozon avec laquelle on effectuerait des bains de tête des animaux malades. Dans une certaine mesure, la transmission de l'affection dans d'autres troupeaux peut être évitée en vaporisant sur les animaux, à l'aide d'un pulvérisateur à moteur, un mélange contenant 50 % d'insecticide et 8 % de talc et d'huile de vidange (**Becker, 1971**).



Partie expérimentale

MATERIEL ET METHODES

Nous avons conçu une enquête auprès 20 vétérinaires praticiens installés dans la wilaya de Tiaret durant l'année 2011/2012 dans le but de recueillir le maximum de données sur la bleu tongue dans nos cheptels ovins.

Pour procéder a cette enquête, nous avons établi un questionnaire portant essentiellement sur le taux d'animaux atteint, les facteurs prédisposants au développement de la bleu tongue , les différents moyens de diagnostic ainsi que les mesures thérapeutiques et prophylactique prises par le vétérinaire a l'encontre de cette maladie .

A travers les données obtenues, nous avons établi le degré d'influence de chaque facteur sur l'apparition de la bleu tongue , les protocoles thérapeutiques entrepris pour réduire le taux de mortalité ainsi que l'importance de prophylaxie sanitaire et médicales dans la lutte contre cette affection qui constitue l'une des principales entités pathologique dans l'élevage ovin , tant sur le plan médicale qu'économique .



1. Taux de morbidité et de mortalité :

Tableau N° 02 : Taux de morbidité et de mortalité de la bleu tongue durant l'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires

Vétérinaire	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Q9	Q10
Taux de morbidité	2	5	8	10	10	15	20	20	25	25
Taux de mortalité	2	5	8	10	10	10	10	15	15	15

Q11	Q12	Q13	Q14	Q15	Q16	Q17	Q18	Q19	Q20
30	30	50	50	50	50	70	80	80	80
20	20	30	30	45	50	60	60	70	75

D'après les résultats du tableau N°02, le taux de morbidité est estimé par les vétérinaires praticiens de 2 à 80 % tandis que le taux de mortalité varie entre 2 % à 75%. Ces résultats montrent que les taux de mortalité et de morbidité sont extrêmement variables à cause de l'influence de certains facteurs.

2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants)

2.1. La saison

Tableau N° 03 : Fréquence de la blue tongue en fonction de la saison.

Saison	Eté	Automne	Hiver	Printemps
Nombre	12	16	3	6



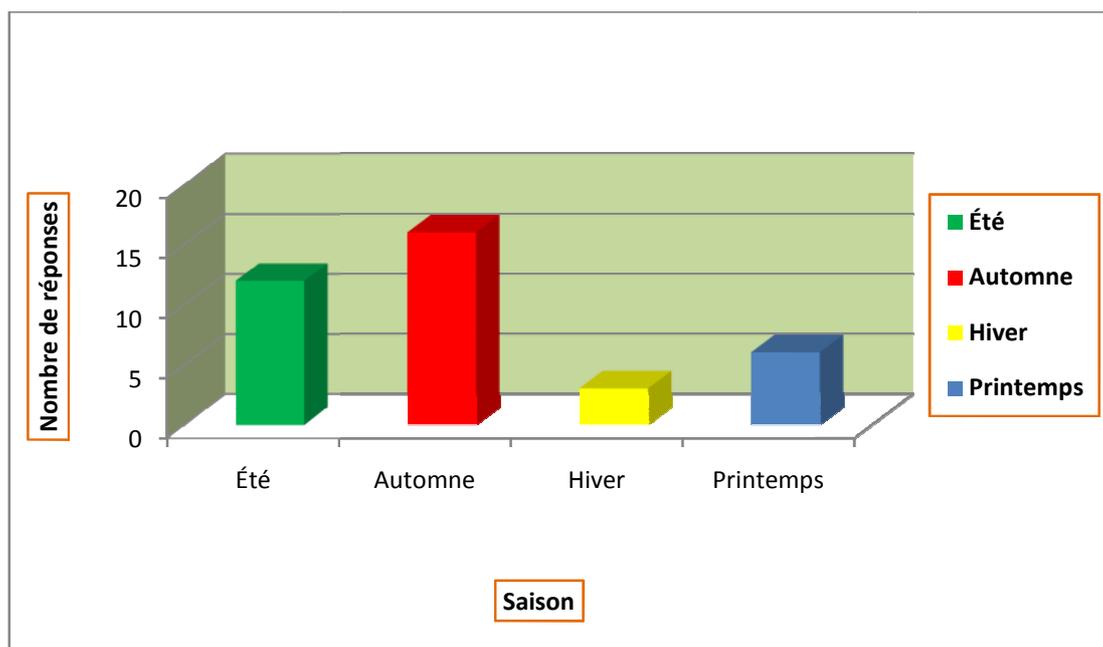


Figure N° 06: Fréquence de la blue tongue en fonction de la saison

Les résultats du tableau montrent que la maladie est fréquente en Été et en Automne avec un pic marqué en Automne. En revanche, la maladie est moins fréquente en Hiver et en Printemps. Nos résultats sont conformes aux données bibliographiques qui rapportent que la maladie ne survient que pendant les périodes chaudes de l'année (été) et/ou les mois suivants (automne), en particulier après de fortes pluies, ce qui correspond à la période de pullulation du vecteur.

2.2. L'espèce :

Tableau N° 04 : Fréquence de la blue tongue en fonction de l'espèce

Espèces	Ovins	Bovins
Nombre	20	5



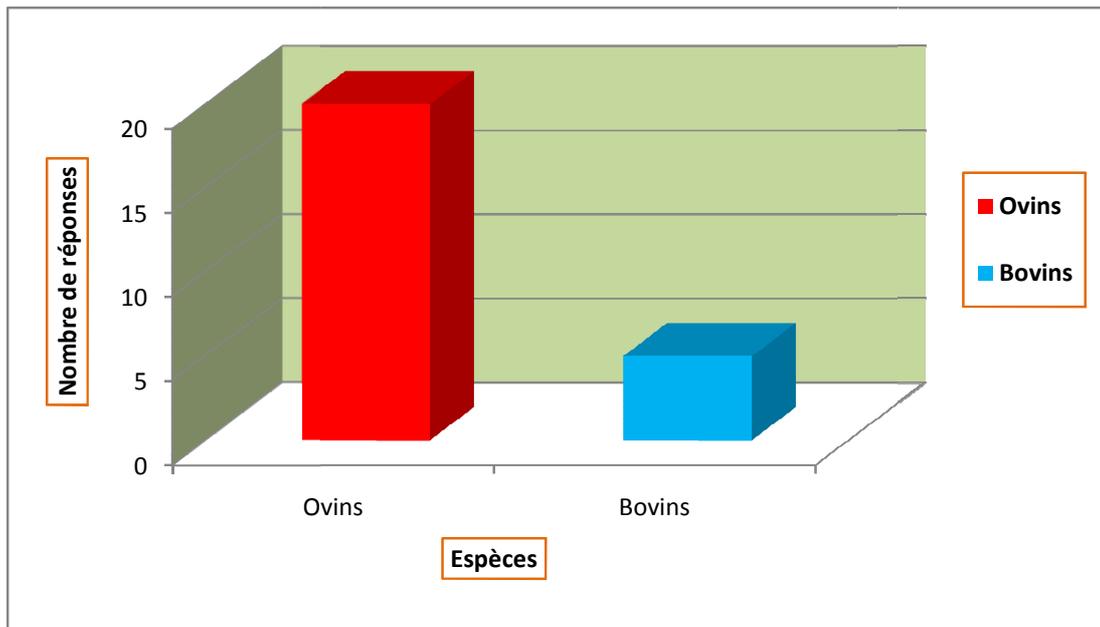


Figure N° 07 : Fréquence de la bleu tongue en fonction de l'espèce

D'après les résultats du tableau N°04, nous avons constaté que les ovins sont plus sensibles à la blue tongue par rapport aux bovins. D'après la bibliographie, la sensibilité des ovins par rapport aux autres ruminants est liée au tropisme du virus qui se retrouve en plus grande quantité dans le sang des ovins que dans le sang des bovins, ce qui peut expliquer la différence d'intensité de symptôme entre les deux espèces. En effet, les ovins présentent le plus souvent des formes symptomatiques alors que les formes inapparentes sont la règle chez les bovins qui constituent le réservoir du virus.

2.3. Catégorie d'animaux atteints et sévérité des signes cliniques :

Tableau N° 05 : Fréquence de la blue tongue selon la catégorie des animaux atteints

Animaux	Adultes	Jeunes
Nombre	20	7
Sévérité des signes cliniques	16	6



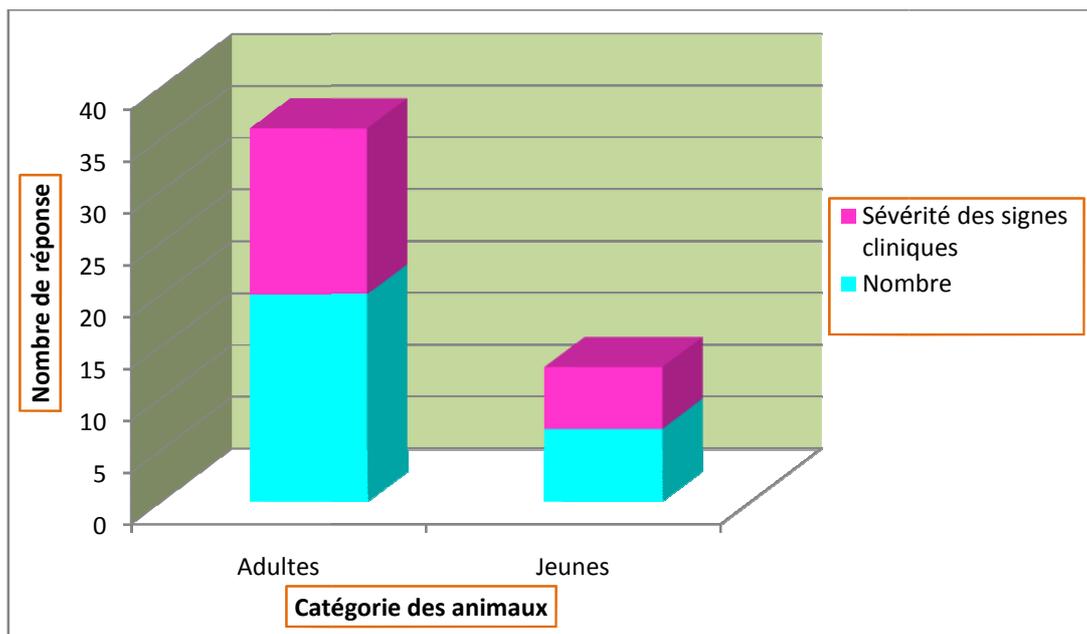


Figure N°08: Fréquence et sévérité des signes cliniques de la bleu tongue en fonction de la catégorie des animaux.

D'après les résultats du tableau N°, nous avons constaté que les adultes sont les plus atteints et présentant le plus souvent une sévérité clinique remarquable.

2.4. Déparasitage :

Tableau N° 06 : Fréquence de la blue tongue en fonction du déparasitage des animaux.

Animaux	Déparasités	Non Déparasités
Nombre	7	14
Pourcentage (%)	35	70



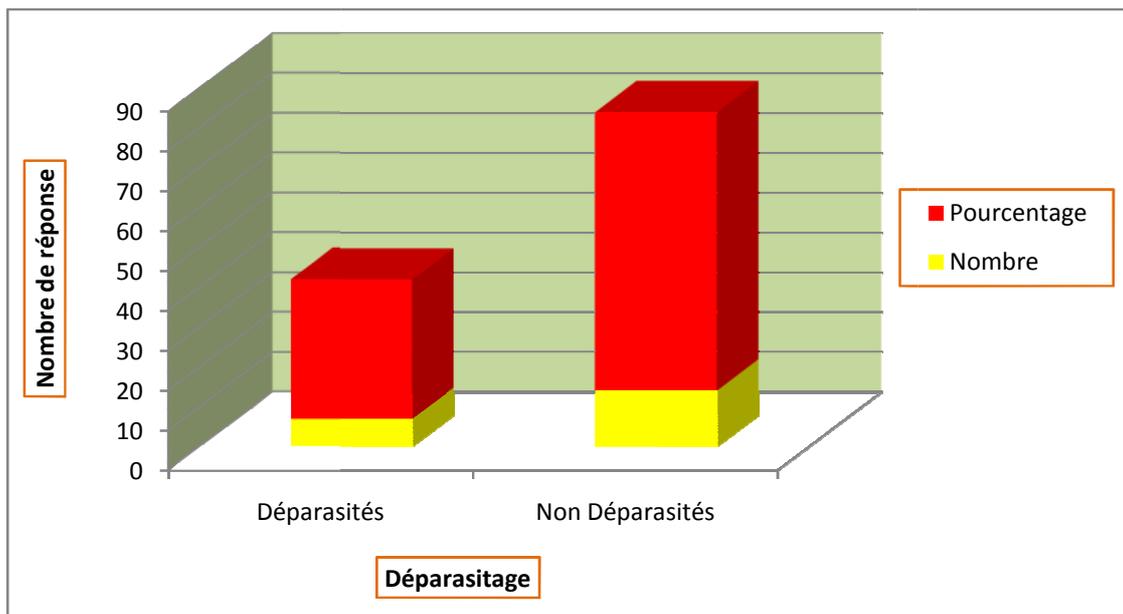


Figure N° 09 : Fréquence de la bleu tongue en fonction du déparasitage des animaux.

Les résultats du tableau ci-dessus montrent que le nombre des animaux non déparasités et atteints par la blue tongue (70) est plus élevé que le nombre d'animaux déparasités (35). On suppose que ceci est dû au déparasitage qui réduit la population des culicoïdes.

2.5. Mode d'élevage :

Tableau N° 07 : Fréquence de la blue tongue en fonction du mode d'élevage.

Mode d'élevage	Intensif	Semi -extensif	Extensif
Nombre	2	7	16



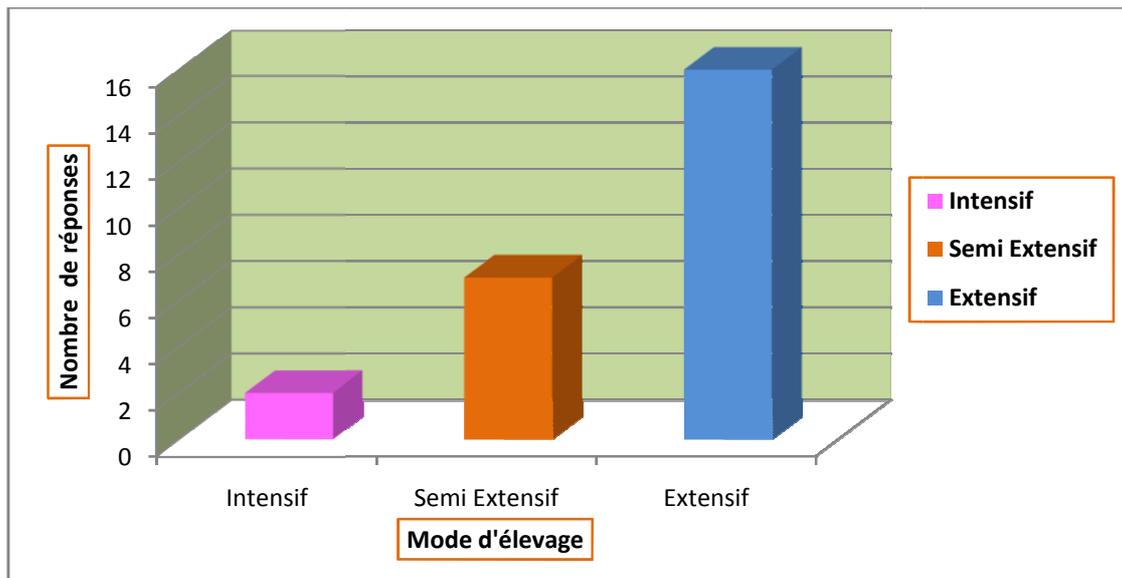


Figure N° 10 : Fréquence de la blue tongue en fonction du mode d'élevage.

Selon Les résultats du tableau, nous avons remarqué que les animaux des élevages extensifs sont plus prédisposés à la blue tongue en comparaison avec les modes d'élevages intensif et semi extensif. On suppose que ceci est étroitement lié à l'abondance dans les des culicoïdes dans la nature particulièrement près des points d'eaux et dans les zones tempérées.

2.6. Lieu de vie des animaux :

Tableau N° 08 : Fréquence de la blue tongue en fonction du lieu de vie des animaux.

Lieu de vie des animaux	Zone marécageuse	Existence des points d'eau
Nombre	15	16



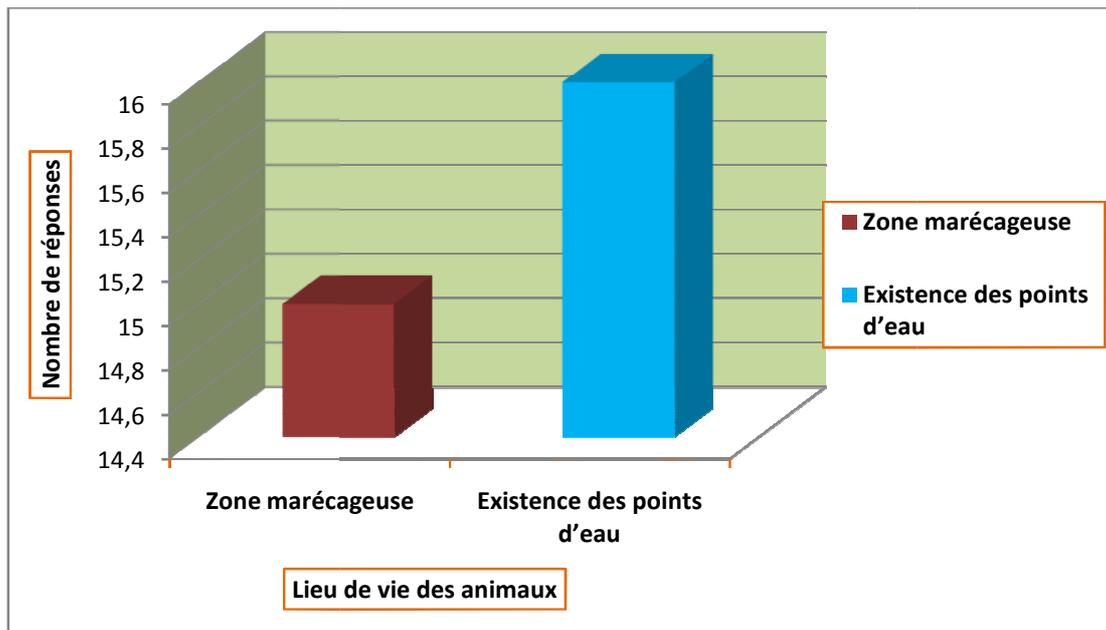


Figure N° 11 : Fréquence de la bleu tongue en fonction du lieu de vie des animaux.

Selon les résultats du tableau, nous avons remarqué que les animaux vivant près des zones marécageuses et/ou l'existence des points d'eau sont plus prédisposés à la maladie. On suppose que ceci est dû à l'activité du vecteur qui est favorisée par l'humidité.

3. Forme de la maladie :

Tableau N° 09 : la forme épidémiologique de la maladie.

Forme de la maladie	Sporadique	Enzootique	Epizootique
Nombre	2	8	8



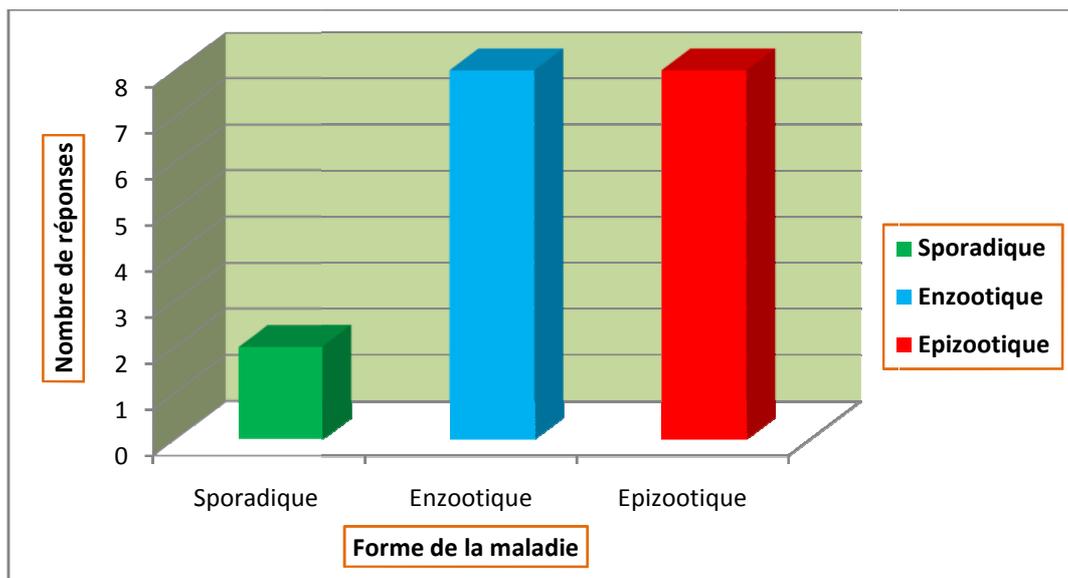


Figure N° 12: la forme épidémiologique de la blue tongue.

Selon les résultats du tableau N°09, nous avons remarqué que la maladie peut prendre une forme enzootique ou epizootique mais rarement sporadique. On suppose que les forme enzootique est attribuée à une rusticité des animaux atteints alors que la forme épizootique est attribuée à une sensibilité des animaux atteints surtout les races améliorées et n'ayant jamais été en contact avec le virus auparavant. Par contre la forme sporadique est rare car l'atteinte d'un seul animal implique l'atteinte d'autres animaux puisque la maladie est vectorielle (transmissible).

4. Moyens de diagnostic :

Tableau N°10 : Moyens de diagnostic de la bleu tongue.

Moyens de diagnostic	Cliniques	Lésionnels	Autres signes associés
Nombre	20	17	7



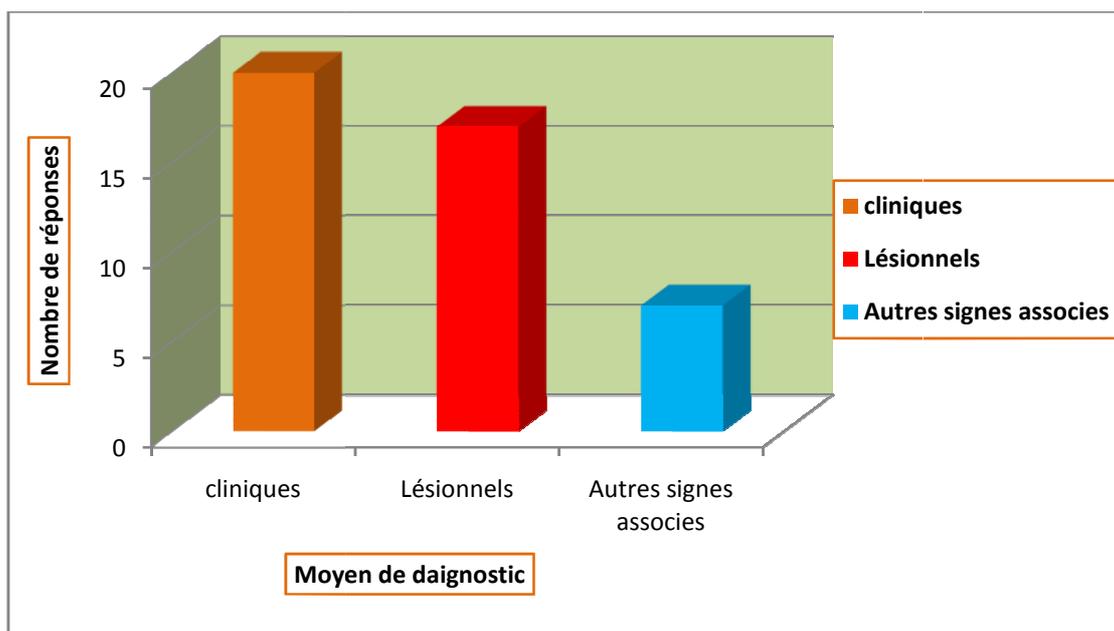


Figure N° 13: Moyens de diagnostic de la blue tongue.

Le tableau N°10 montre que le diagnostic de la blue tongue sur le terrain est dans tous les cas clinique, basé sur une forte hyperthermie (40 à 42°C), l'atteinte buccale et podale.

Le tableau lésionnel renforce le diagnostic, ce sont des lésions congestives et hémorragiques de la cavité buccale ; des ulcérations buccales ; œdème avec cyanose de la langue. Les lésions podales sont essentiellement représentées par une congestion, puis une ulcération du bourrelet coronaire et des arthrites.

Autres signes associés aident dans le diagnostic : des avortements contagieuses, chute de laine et un amaigrissement prononcé. Ces résultats sont conformes aux données bibliographiques.

5. Mesures thérapeutiques : tel qu'il ressort du questionnaire, un traitement symptomatique peut être instauré.

Tableau N° 11: Traitement de la bleu tongue

Traitement	Symptomatique	Pas de traitement
Nombre	15	5



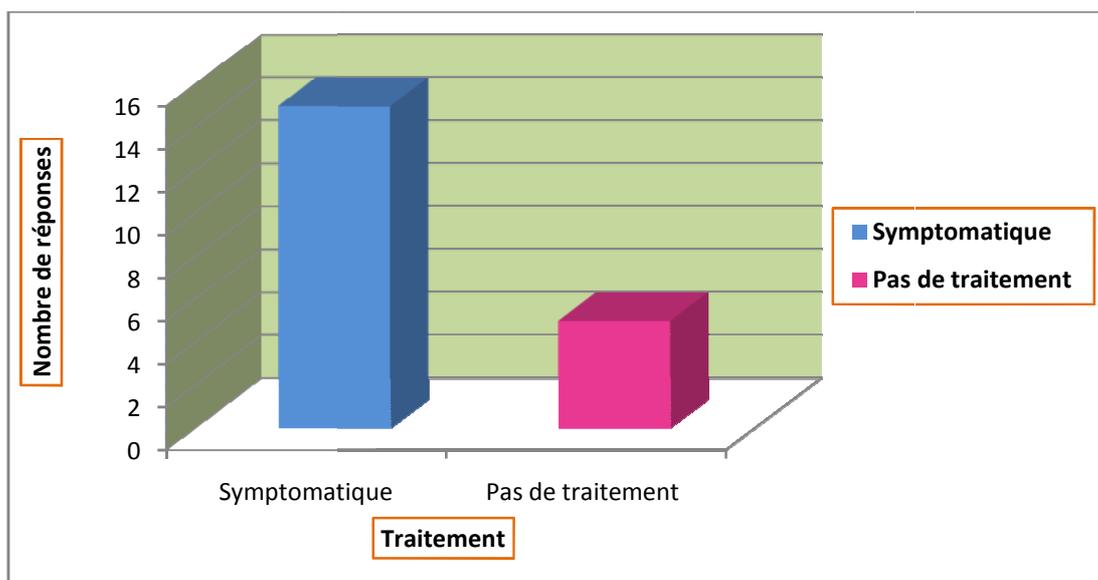


Figure N° 14 : Traitement des animaux atteints de la blue tongue

Selon les résultats du tableau N°11, un traitement symptomatique à base d'antibiotiques (Les tétracyclines) et d'antiseptiques, est instauré dans la plupart des cas de blue tongue pour lutter contre les surinfections et combattre les phénomènes inflammatoires. Cependant, le traitement est illusoire d'après certains vétérinaires.

6. Mesures prophylactiques :

6.1. Prophylaxie sanitaire : tous les vétérinaires interrogés préconisent les recommandations suivantes :

- La séquestration des animaux des exploitations atteintes.
- L'isolement des animaux malades.
- L'interdiction des mouvements d'animaux vers et depuis les exploitations atteintes.
- La démoustication et la désinfection des exploitations touchées.
- Déparasiter périodiquement les animaux.
- Appliquer les mesures d'hygiène et lutter contre l'existence des points d'eaux et des zones marécageuses près des élevages.



6.2. Prophylaxie médicale :

Il y a 24 types différents du virus, appelés sérotypes. Il n'y a pratiquement pas d'immunité croisée entre eux, ce qui explique le recours à des vaccins polyvalents à virus modifié ou à virus inactivé dont la composition doit tenir compte des types viraux menaçants. D'excellents résultats sont obtenus grâce à une vaccination annuelle. En Algérie, cette vaccination n'est plus effectuée (tableau N° 12).

Tableau N° 12 : vaccination des animaux

Vaccination	Effectuée	Non effectuée
Nombre	0	20

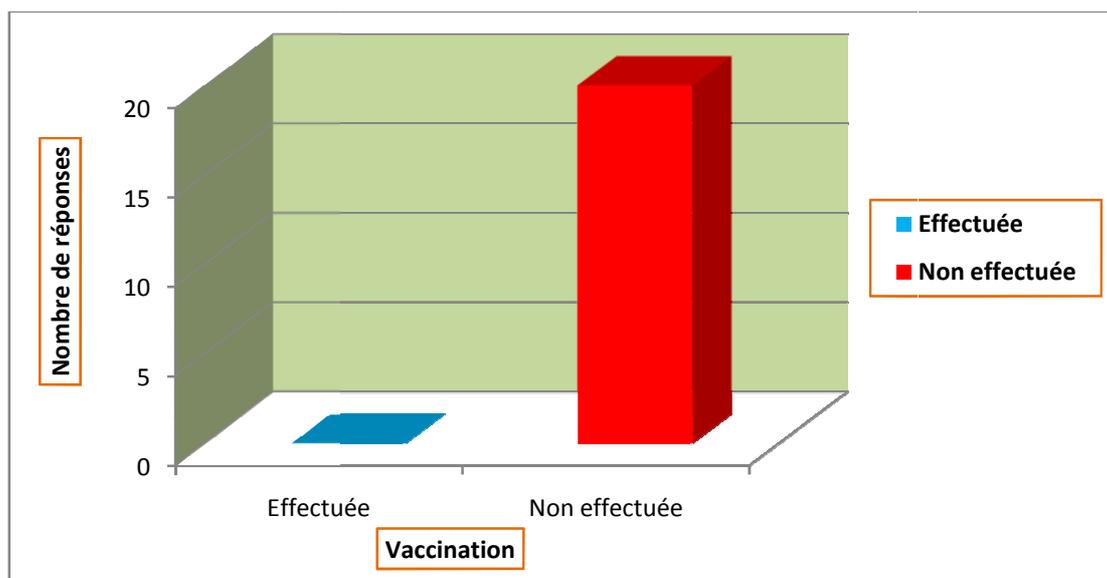


Figure N° 15 : vaccination des animaux atteints de blue tongue

Le tableau montre que tous les animaux ne sont pas vaccinés contre la maladie, du fait de la non disponibilité de vaccins en Algérie.

Cela est dû à la pluralité antigénique du virus, manque de moyens de diagnostic virologique ce qui explique alors l'extension rapide de la maladie et la mortalité considérable lors d'épizooties.



Conclusion

Le recours à la prophylaxie médicale par l'utilisation des vaccins polyvalents constitue la solution de choix pour la réduction de la blue tongue qui reste une maladie encore mal contrôlée notamment dans notre pays où les conditions d'élevage demeurent précaires et non adaptées pour la préservation du cheptel ovin qui constitue un facteur économique très important chez nous.



Annexes

QUESTIONNAIRE SUR LA BLUE TONGUE

Docteur :

Lieu d'exercice (région) :

Espèces affectées par la blue tongue ?

Ovins bovins

Animaux atteints ?

Adultes jeunes

Sévérité des signes cliniques ?

Adultes jeunes (préciser l'âge si possible).

Etat des animaux ?

Déparasités oui non

Taux de morbidité **taux de mortalité** (pourcentage approximatif selon l'effectif)

Saison d'apparition :

Automne Hiver Printemps Eté

Mode d'élevage

Intensif semi-extensif extensif

Forme de la maladie

Sporadique Enzootique Epizootique

Lieu de vie des animaux ?

Zones marécageuses oui non

Existence des points d'eau oui non

Diagnostic clinique

Facile difficile

Moyens de diagnostic (signes constants)

Hyperthermie oui non

atteinte buccale oui non

atteinte podale oui non

signes cliniques souvent observés (décrire les lésions buccales et podales)

.....
.....
.....
.....

Autres signes associés :

.....
.....
.....
.....

Traitement :

Oui non

Antibiothérapie oui non (préciser l'antibiotique si possible)

Antiseptique oui non (préciser l'antiseptique si possible)

Prophylaxie :

Sanitaire :

.....
.....
.....
.....

Médicale :

Vaccination oui non

Si non, expliquez pourquoi ?

.....
.....
.....
.....

Références

- [1] Albina *et al* 2007. « La fièvre catarrhale ovine (bluetongue) : quand une maladie du sud s'invite au nord Virologie» En ligne < [etumaster.icmv.free.fr/cours/3.1/Albina07bleutongue .pdf](http://etumaster.icmv.free.fr/cours/3.1/Albina07bleutongue.pdf)> consulté le 10-03-2012.
- [2] Avortement viraux Fièvre catarrhale ovine bluetongue. En ligne <http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/avortements/viral/bluetongue/blu.> consulté le 25-02-2012.
- [3].Becker. C.H. 1971. « La Fièvre catarrhale du mouton ou blue tongue». In H.Rohrer . *Traité des maladies a virus des animaux. Tome III/2, Chapitre 25*, Paris.vigot frères éditeurs. P 1196.
- [4] Blue tongue ou Fièvre catarrhale.
En ligne. < [http:// www.gds18.org/BLUE_TONGUE/Blue_tongue1.html.](http://www.gds18.org/BLUE_TONGUE/Blue_tongue1.html)>
Consulté le 11-03-2012.
- [5] Bréard *et al*, 2007. «BLUETONGUE IN THE NORTH OF EUROPE» .En ligne. < [http:// www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/.../2007/.../125.pdf](http://www.academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/.../2007/.../125.pdf)>
Consulté le 11-03-2012.
- [6] Epidémiologie et santé animale, 2002 .En ligne < www.fao.org/docrep/007/y5292f/y5292f07.htm>. Consulté le 18/10/2011.
FCO- INFO.2009. «le virus de la fièvre catarrhale ovine».
En ligne <[http://www.fcoinfo.fr/spip.php%3F article326](http://www.fcoinfo.fr/spip.php%3Farticle326) > consulté le 09-02-2012
- [7] Gauthier J- Fet al .2007. «La fièvre catarrhale ovine est-elle installée durablement»
En ligne < http://www2.toulouse.inra.fr/velisa/lastinfos.php?_qf...mois...2007>.
Consulté le 21-03-2012
- [8] Gerbier.G *et al*.2007. «Fièvre catarrhale ovine (bluetongue) ».
En ligne<http://bluetongue.cirad.fr/ressources/./publications_du_cirad_sur_fco>
Consulté le 15-03-2012
- [9] Gray. S *et al* 1999. « Mechanisms of arthropod transmission of plant and animal viruses ». En ligne < N Banerjee - *Microbiology and molecular biology ...*, 1999 - Am Soc Microbiol>. Consulté le 19-03-2012.
- [10] Guis. H.2007«Géomatique et épidémiologie:caractérisation des paysages favorables à *culicoides imicola*, vecteur de la fièvre catarrhale ovine en corce». Thèse de doctorat de l'université de franche –comté. , France, Ecole Doctorale vétérinaire, Faculté de médecine et de pharmacie. En ligne < <http://artur.univ-fcomte.fr/SMP/EPI/these/guis.pdf>>. Consulté le 22-02-2012.

- [11] Marie. C.L. 2008. « Étude épidémiologique de l'épizootie de fièvre catarrhale ovine serotype 8 survenue en Europe du nord en 2007, analyse d'une enquête épidémiologique réalisée dans le département des Ardennes ». Thèse de doctorat vétérinaire, France, Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil. En ligne < <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php%3Fid%3D1183> > consulté le 25-03-2012
- [12] Maclachlan N,J. 2008.« Induced brain lesions in calves infected with bluetongue virus». En ligne < <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/162/.../490.3.full.pdf> > Consulté le 25-03-2012
- [13] Mellor P.S, 1990. «The replication of bluetongue virus in Culicoides vectors». En ligne. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2166644> > consulté le 15-03-2012
- [14] Perrin. 2007. «Contribution au développement de vaccins capripoxviraux recombinants contre la Fièvre Catarrhale Ovine ». En ligne. Thèse de doctorat de l'université de l'Université Montpellier II, France < http://bluetongue.cirad.fr/ressources/.../theses.../vaccins_recombinants_et_f... >. Consulté le 05-02-2012.
- [15] Picoux. J.B. 2004« Fièvre catarrhale ovine » In Maladies des moutons chapitre 2, 2^{ème} édition, Page 30.
- [16] Purse, B.V *et al* 2008. «Invasion of bluetongue and other orbivirus infections into Europe: the role of biological and climatic processes. » En ligne < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18819670> >.consulté le 21-03-2012.
- [17] Saegerman,C *et al*.2008. «Bluetongue Epidemiology in the European Union» En ligne < <http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/14/4/07-1441.htm> > . Consulté le 15-03-2012.
- [18] Schwartz.C *et al*. 2008. «.«Bluetongue virus: virology,pathogenesis and immunity».En ligne.< <http://www.vetres.org/10.1051/vetres:2008023>> . Consulté le 15-03-2012
- [19] Stéphane Benkerroum, 2010. La fièvre catarrhale du mouton: une calamité pour le monde agricole. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie, France, université Henri Poincaré-Nancy, Faculté de pharmacie.En ligne < http://www.scd.uhp-nancy.fr/SCDPHA_T_2010_BENKERROUM_STEP >. Consulté le 23-01-2012.

- [20] Takamasu, H. *et al.* 2003. «A possible overwintering mechanism for bluetongue virus in the absence of insect vector ». En ligne <
<http://www.vir.sgmjournals.org/content/84/1/227.full.pdf> > consulté le 21-03-2012
- [21] Taussaint J-F *et al.* 2007. «← Bluetongue in Belgium, 2006» Vol 13, No 4, April 2007 En ligne. < [http:// www nc.cdc.gov/eid/.../13/.../06-1136.ht...Etas unis](http://www.nc.cdc.gov/eid/.../13/.../06-1136.ht...Etas unis)> consulté le 25-02-2012.
- [22] UMR Afssa/INRA/ENVA / Maisons-Alfort, En ligne <
www.inra.fr/recherche?...alfort...ALLINRA... >. Consulté le 25/10/2011.
- [23] Viville, J.S. 2010. «Efficacité d'un vaccin inactivé contre une inoculation d'épreuve à BTV8 réalisée sur des béliers reproducteurs une semaine avant la période officielle de couverture vaccinale : étude clinique, virologique et impact sur la qualité de la semence». Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, France, Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse, En ligne < oatao.univ-toulouse.fr/4391/1/viville_4391.pdf> consulté le 05-04-2012.
- [24] White, D.M *et al.* 2005 «Studies on overwintering of bluetongue virus in insects ». En ligne < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15659765> > consulté le 21-03-2012.
- [25]. Wikipedia. 2011 «Fièvre catarrhale». Encyclopédie libre En ligne < [http:// fr.wikipedia.org/wiki/Fièvre_catarrhale](http://fr.wikipedia.org/wiki/Fièvre_catarrhale)> consulté le 05-12-2011
- [26] Wilson, A *et al.* 2008. « Where does bluetongue virus sleep in the winter » En ligne <<http://www.plosbiology.org/article/info%253Adoi%252F10.1371%252Fjournal.pbio.0060210>> consulté le 10-03-2012.
- [27] Zientara. S, 2011. «Fièvre catarrhale du mouton ». En ligne <[http:// agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/f-fcm.htm](http://agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/f-fcm.htm)>. Consulté le 15-02-2012.