

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES
DÉPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

SOUS LE THEME

LA FIEVRE CATARRHALE OVINE

PRÉSENTÉ PAR :

Mr. BOUASSRIA Sahraoui

ENCADRÉ PAR :

Dr. MESLEM ABDELMALEK



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
---------------------------	----------

Chapitre I: historique

1. Historique de la fièvre catarrhale.....	3
1.1- repartition géographique.....	4
1.2- Distribution des serotypes.....	4
1.3- importance économique.....	5
1.4- Espèces affectées.....	5
1.1.4- Animaux domestiques.....	5
1.2.4- Faune sauvage.....	6

Chapitre II : Agent pathogène :..... 7

II.1 Agent pathogène :.....	7
II.1.1- Morphologie et taille :.....	7
II.1.2- Structure et composition chimique :	7
II.1.3- Relations antigéniques avec les autres virus du genre :	8
II.1.4- Pouvoir pathogène :	9
II.1.5- Résistance de virus :	9
II.1.6- Sources et transmission de virus :	9
II.1.7. Durée et titre de la virémie	10
A - Chez les ovins	10:
B - Chez les bovins :	10
C- Chez les caprins :	11
II.2. RÉPONSE IMMUNITAIRE.....	11

II.2.1- Réponse humorale	11
II.2.2- Réponse cellulaire :	11
II.3 Pathogenie.....	12
II.4 Facteurs modulant l'expression de la maladie.....	12
A- La virulence de la souche virale.....	13
B- La sensibilité de l'individu au virus.....	13
C- La présence de vecteurs compétents.....	13
Chapitre III : aspect clinique et diagnostic	14
III.1 Symptômes de la maladie.....	14
III.1.1- Chez les ovins	14
a)- Forme aiguë	18
B - Forme subaigue	17.
C -Évolution	18
III.1.2- Chez les bovins	18
III.1.3 - Chez les caprins	19
III.1.4 - Pronostic:	19
III.2 Diagnostic.....	20
III.2.1-Diagnostic clinique, épidémiologique et anatomopathologique.....	20
A Diagnostic différentiel.....	20
III.2.2 Lésions.....	20
A - Modifications sanguines.....	20
B - Lésions macroscopiques :	20.
III.2.3.Diagnostic de laboratoire.....	24

A	Prélèvements.....	24
A.1-	Sur l'animal vivant.....	24
A.2-	Sur le cadavre.....	24
A.3-	Chez les vecteurs.....	25
B.	Isolement du virus.....	25
B.1	Isolement sur œufs embryonnés	25
B.3-	Isolement sur moutons :	25
C.	Mise en évidence de l'agent.pathogène.....	26
C.2.	Sérologie:	27
Chapitre IV : vecteur et mesures prophylactique.....		28
IV.	Définition d'un vecteur.....	28
IV.1.2-	Morphologie et biologie des vecteurs.....	28
IV.1.3-	Le cycle biologique des <i>Culicoides</i>	29
.....	29	.A- Cycle biologique au cours de l'année
	B- Cycle biologique au cours de la journée.....	30
C-	Nutrition des adultes	30
D-	Multiplication du virus dans le vecteur.....	30
E-	Compétence :	31
F-	Maintien de l'infection :	32
IV.2.1-	Lutte contre le vecteur.....	33
A-	Lutte écologique :	34
B-	Lutte biologique	34
C-	Lutte mécanique:	35
D-	La lutte chimique	35
IV.2.2-	Vaccination.....	36

CONCLUSIO

Liste des figures

Fig 01 : Répartition de la fièvre catarrhale ovine a travers les monde en fonction des sero types.....	08
Fig 02 : abatement.....	15
Fig 03 : Oedème de la face.....	15
Fig 04 : Ptyalisme.....	16
Fig 05 : Cyanose de la langue.....	16
Fig 06 : deux foetus maceres le plus grand presentant un torticolis.....	17
Fig 07 : Chute de laine.....	18
Fig 08 : Anorexie.....	18
.....22.....	Fig 09 : Inflammation des ganglions intestinaux
Fig 10 : Hémorragie de la paroi uterine.....	22
Fig 11 : Hémorragie de derme.....	23
Fig 12 : Hemmoragie de la base de paroi pulmonaire.....	23
Fig 13 : Hemorragie au niveau du rumen.....	24
Fig 14 : cycle biologique d'un <i>culicoide</i>	29
Fig 15 : Multiplication du virus de la fièvre catarrhale.....	31
Fig 16 : Distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale.....	33

Liste des abréviations

ARN ACIDE RIBONUCLEIQUE

BT BLUETONGUE

BTV BLUETONGUE VIRUS

EDTA ETHYLENEDIAMINE TETRAACETIC ACID

FCO FIEVRE CATARRHALE OVINE

VP3 Viral Protein 3
VP4 Viral Protein 4
VP5 Viral Protein 5
VP6 Viral Protein 6
VP7 Viral Protein 4

INTRODUCTION

La langue bleue, ou fièvre catarrhale du mouton, est une maladie virale non contagieuse qui touche le bétail domestique tel que les moutons, les chèvres et les bovins, ainsi que les ruminants sauvages et les camélidés. Elle est transmise par des moucheron piqueurs du genre *Culicoides*. Bien que présent dans le monde entier, le virus de la langue bleue, agent pathogène à l'origine de la maladie du même nom, évolue de façon endémique entre les latitudes 53 Nord et 35 Sud.

Les modifications écologiques engendrées par l'homme peuvent également largement influencer la dynamique de l'infection.

Avec le réchauffement climatique le rayon d'action du vecteur prend de plus en plus d'extension ; avec pour conséquence la propagation de la maladie dans des zones situées très au Nord de l'ère d'activité habituelle ainsi que le maintien de l'infection dans certains de ces territoires.

Dans le bassin méditerranéen, *C. imicola* est le vecteur principal, tandis qu'en Europe centrale et en Europe du Nord, les vecteurs potentiels sont *Culicoides obsoletus*, *dewulfi* et *pulicaris* ainsi que d'autres sous-espèces. On connaît actuellement 24 sérotypes viraux différents, avec une aire de répartition, une pathologie et un insecte vecteur, qui leur sont propres.

L'incidence clinique de la maladie est variable en fonction de l'espèce animale infectée et du sérotype incriminé.

Les pertes économiques pour le secteur de l'élevage sont considérables, outre les coûts directs d'abattage des animaux contaminés, la maladie est également responsable d'une réduction de la production de lait, de problèmes d'infertilité et d'avortements précoces ainsi que la restriction restrictions des mouvements d'animaux.

1. Historique de la fièvre catarrhale

Selon Erasmus (ERASMUS, 1985), la première évocation de la fièvre catarrhale est faite par Hutcheon, en 1902, en Afrique du Sud, sous le nom de « catarrhe enzootique », mais C'est à Spreull que l'on doit, à la même époque, la description détaillée de la maladie. Peu de temps après, la nature infectieuse de la maladie est mise en évidence par Theiler qui, en 1906, prouve la « filtrabilité » de l'agent pathogène (LEFEVRE, 1988).

Pendant les cinquante années qui suivent, de nombreux auteurs vont identifier la maladie, notamment lors d'infections subcliniques chez différentes espèces animales, tandis que d'autres vont signaler sa présence dans diverses régions du continent africain. C'est ainsi que Curasson mentionne son introduction au Soudan français (actuel Mali) en 1925 sur des Mérinos importés d'Afrique du Sud (CURASSON, 1925).

Quelques années plus tard, il reconnaît qu'il ne s'agit pas d'une réelle introduction mais que la maladie sévit, en fait, de façon inapparente depuis longtemps sur l'ensemble du continent africain. Jusqu'à la fin de la seconde Guerre Mondiale, seule l'Afrique est considérée infectée, mais en 1943, la maladie est découverte à Chypre, en 1951. Dès lors, elle est signalée dans plusieurs régions du monde.

C'est le cas pour le continent américain où elle est décrite aux Etats-Unis en 1952 par Hardy et Price sous la dénomination de « soremuzzle » (HARDY, 1952), avant d'être identifiée (MACKERCHER, 1953). Pourtant la manifestation la plus sévère de cette maladie fut l'épizootie qui eut lieu au cours des années 1956 et 1957 au Portugal et en Espagne et qui provoqua la mort de 180.000 moutons (CAMPANO LOPEZ, 1958). Cette épizootie induisit une prise de conscience de la menace pesant sur les grandes régions d'élevage ovines de toute l'Europe.

Ainsi, la fièvre catarrhale fut qualifiée de maladie émergente, susceptible de causer de sévères pertes économiques lors de son introduction dans un pays. Du fait de sa présence originelle sur le continent africain, ce dernier fut considéré comme le berceau du virus de la Fièvre catarrhale. Dans les années soixante, la sévérité des protocoles concernant les mouvements internationaux d'animaux reflétait alors l'attention que toutes les nations portaient à cette maladie.

Cependant, à la fin des années soixante-dix, il fut peu à peu admis que la fièvre catarrhale, en tant que maladie, ne se répandait pas aussi dramatiquement que les prévisions semblaient l'indiquer. Le virus fut isolé dans de nombreux pays (dont l'Australie), sans qu'aucun signe clinique ne put être mis en évidence.

Ce nouvel élément, qui confirmait ainsi la distribution globale du virus, semblait indiquer que la diffusion du virus n'était pas un événement récent. Ainsi, le concept selon lequel la fièvre catarrhale était une maladie ayant récemment émergé depuis l'Afrique à la fin de la deuxième guerre mondiale fut remis en cause (GIBBS, 1994).

1.1- REPARTITION GEOGRAPHIQUE

À première vue, la répartition de la fièvre catarrhale du mouton peut paraître simple. Elle est présente dans les pays compris dans une bande dont la limite supérieure oscille entre 40° et 50° de latitude Nord, et la limite inférieure entre 20° et 30° de latitude Sud, soit sous forme enzootique (Afrique subsaharienne ou Amérique du Nord), soit sous forme d'incursions périodiques (Maghreb ou péninsule ibérique, par exemple). Toutefois, la maladie clinique n'est en réalité signalée que dans quelques rares pays notamment les États-Unis, l'Afrique du Sud où sont élevées des races ovines améliorées. En Afrique, les races locales très rustiques ne présentent aucun symptôme et seule la présence d'anticorps traduit l'infection des animaux.

En outre, même indemnes, certains pays sont menacés d'une éventuelle introduction en raison de la présence sur leur territoire (ou une partie du territoire) d'espèces de *culicoides* potentiellement vectrices. Les épizooties survenues en Espagne et au Portugal de 1957 à 1960, en Grèce (île de Lesbos. en 1980 et Grèce continentale en 1998) (PAPADOPOULOS O, 1992). En Italie (Sardaigne) et en France (Corse) en 2000 ont démontré que les risques n'étaient pas négligeables pour les pays méditerranéens. Si le virus causal est largement réparti dans le monde, des différences existent quant aux sérotypes. C'est en Afrique que l'on retrouve le plus grand nombre de sérotypes - 21 - alors qu'il n'en existe que 5 en Amérique du Nord (PARSONSON I.M et *al.*, 1994) et 8 en Australie.

1.2- Distribution des sérotypes

Dés 1948, Neitz avait mis en évidence l'existence de différents sérotypes du virus en réalisant des épreuves de protection croisée sur moutons. Actuellement, 24 sérotypes ont été identifiés dans le monde, tous les sérotypes n'étant pas représentés dans chaque région du globe (GIBBS, 1994).

Si la détermination des sérotypes est indispensable pour définir le vaccin à employer pour lutter contre le virus, l'étude de la répartition globale de différentes populations de virus ou topotypes, raisonne à partir de caractères beaucoup plus immuables et pertinents que les particularités sérotypiques. .

La présence de ses caractéristiques étant lié à l'évolution d'une population virale dans un écosystème défini, un topotype issu d'une région du globe est peut-être inapte à s'implanter dans certaines régions du globe.

1.3- IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

La fièvre catarrhale est économiquement grave dans les pays où l'élevage ovin est de type intensif avec races améliorées. Les pertes sont non seulement directes par mortalité et avortements, mais aussi indirectes par retard de croissance, déclassement des carcasses et mauvaise qualité de la laine. Aux États-Unis, les pertes occasionnées en 1979, dans le seul état du Mississippi, se seraient élevées à 12 millions de dollars américains (Callis J,1985) et, à l'heure actuelle, les pertes dues aux restrictions des exportations vers les pays indemnes sont estimées à 125 millions de dollars.

Dans les autres régions du monde, sur des races locales plus résistantes, la fièvre catarrhale apparaît comme secondaire au plan économique ; pourtant, elle fait peser une lourde menace sur les tentatives d'introduction de races étrangères ou d'amélioration des races locales.

Le taux de mortalité chez les moutons est entre 2 et 30 p. 100. Toutefois, si les conditions climatiques sont mauvaises (froid, pluie comme cela est le cas en automne dans les pays climat tempéré) le taux peut être nettement plus élevé (ERASMUS B.J.,1990).

1.4- Espèces affectées

1.1.4- Animaux domestiques

Il convient d'emblée de distinguer la maladie clinique de l'infection. La fièvre catarrhale clinique apparaît essentiellement chez les mouton encore n'est-elle décrite que chez des animaux de race améliorée à haute productivité.

Les formes inapparentes sont la règle chez les bovin constituent le réservoir du virus. Chez ces derniers et les caprins, les manifestations clinique quand elles existent, sont discrètes (HOURRIGAN J.L., KLINGSPOM A.L.,1975) Les dromadaires sont aussi infectés, mais avec peu ou pas des symptômes.

1.2.4- Faune sauvage

En Afrique, dans les conditions naturelles, la maladie semble asymptomatique chez les animaux sauvages, bien qu'elle ait été reproduite expérimentalement chez des damalisques alors que des formes cliniques sont décrite en Amérique du nord chez le cerf de Virginie, antilope American et le moufflon des Rocheuses.

En outre, de nombreuses espèces d'animaux sauvages ont été trouvées porteuses : d'anticorps en Afrique, les buffles, grands koudous, les springboks...etc. Des carnivores africains ont aussi été retrouvés porteurs d'anticorps, bien qu'ils semblent n'être que des impasses épidémiologiques.

En Amérique du Nord, les wapitis, les cerfs muets.

En fait, le rôle joué par la faune sauvage dans l'épidémiologie de la maladie - impasse ou réservoir reste controversé.

11.1 Agent pathogène :

L'agent pathogène appartient à la famille des reoviridae, genre orbivirus qui comprend 24 serotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux

11.1.1- Morphologie et taille :

Le virus de la fièvre catarrhale (« Bluetongue virus » ou BTV) est un virus de petite taille, d'un diamètre compris entre 68 et 70 nm, à symétrie icosaédrique, non enveloppé. Le génome est logé au sein d'une capside interne composée de 32 capsomères - l'ensemble formant la nucléocapside - elle-même entourée d'une membrane externe. Vu au microscope électronique, les capsomères apparaissent sous la forme d'anneaux, ce qui a valu son nom au genre - Orbis signifiant anneau en latin

11.1.2- Structure et composition chimique :

Le génome est composé de deux fragments d'ARN bicaténaire, chaque fragment codant spécifiquement une protéine. La fragmentation du génome pourrait expliquer le grand nombre de sérotypes rencontrés.

La membrane externe est composée de 2 protéines dites majeures, VP2 et VP5, car elles représentent environ 43 p. 100 de la masse totale des protéines. VP2, et à un 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

La nucléocapside, d'un diamètre de 54 nm, est composée de 2 protéines majeures, VP3 et VP7, et de 3 protéines mineures, VP1, VP4 et VP6.

Les capsomères et la protéine VP7 : la nucléocapside (ou core) est constituée de 32 capsomères tubulaires composés par la protéine VP7 qui serait aussi responsable de la fixation du virus sur les récepteurs présents à la surface des cellules de culicoïdes.

La matrice (ou subcore) : sous les capsomères existe une structure protéique assimilable à une matrice composée par les autres protéines. VP3, VP4 et VP6 (HUISMANS H., 1987), responsables de la spécificité de groupe sans être incorporées aux virions.

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

Actuellement 24 sérotypes ont été reconnus dans le monde ayant entre eux des relations antigéniques complexes. Un diagramme a pu être établi précisant l'intensité des relations existant entre les sérotypes. Les relations fortes sont mises en évidence par neutralisation virale, alors que les relations dites faibles le sont par protection croisée sur mouton. Des relations antigéniques fortes existent entre les sérotypes 4, 20 et 17 - 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. Par ailleurs, sur la base du séquençage du gène codant 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 pouvant être utilisés en épidémiologie moléculaire pour retrouver l'origine des foyers, pour autant qu'ils proviennent de continents différents.

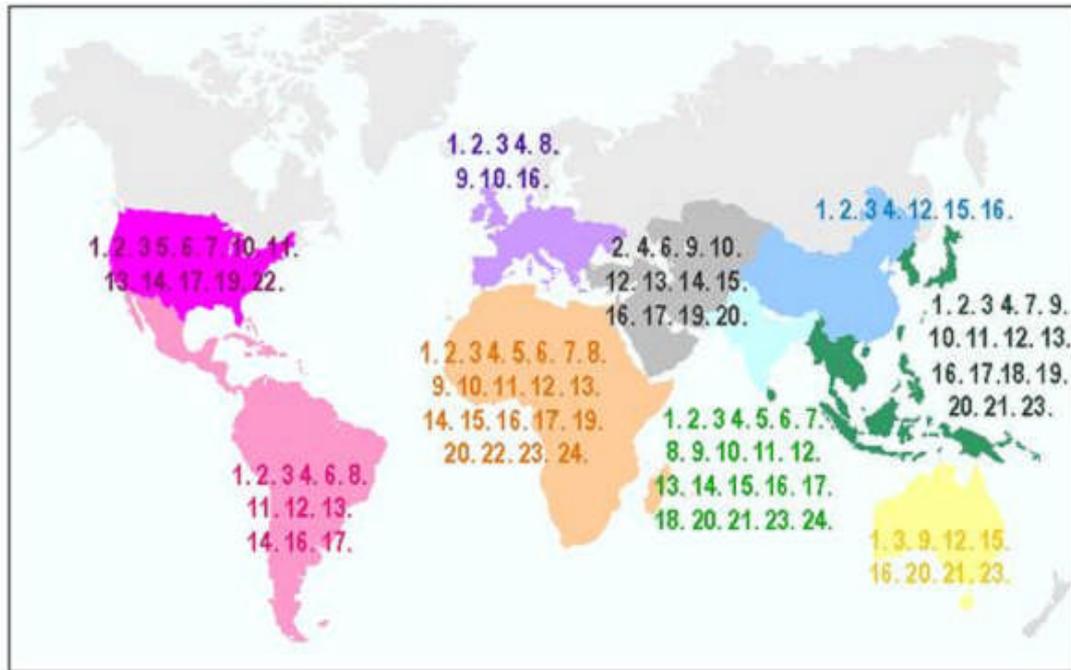


Fig 01 : Répartition de la fièvre catarrhale ovine a travers les monde en fonction des sero types

11.1.3- Relations antigéniques avec les autres virus du genre :

Le virus de la fièvre catarrhale présente des relations antigéniques avec d'autres Orbivirus, notamment les virus du séro groupe EHD (Epizootic Haemorrhagic Disease) (encadré), 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. Ces réactions croisées ne sont pas sans causer des problèmes d'interprétation lors d'enquêtes sérologiques. En revanche, il n'existe aucune relation avec le virus de la peste équine.

II.1.4- Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des virus de la fièvre catarrhale dépend de nombreux facteurs comme les relations hôte-vecteurs, la dose inoculée et les facteurs environnementaux.

Toutefois, il semble aussi que tous les sérotypes n'aient pas le même pouvoir pathogène, certains provoquant 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 du 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.

II.1.5- Résistance de 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.

Le virus est relativement résistant à la chaleur. Il se conserve plusieurs années à température ambiante et, à + 4 °C, on ne note aucune baisse de titre. À + 60 °C, il n'est détruit qu'après une demi-heure. Curieusement, il est peu résistant à - 20 °C, et il est préférable de conserver les prélèvements soit à + 4 °C soit à - 70 °C.

II.1.6- Sources et transmission de virus :

La transmission du virus se fait exclusivement par l'intermédiaire de vecteurs hématophages appartenant tous au genre Culicoides (Diptera, Ceratopogonidae). La compréhension de l'épidémiologie de la fièvre catarrhale passe donc par l'étude de la virémie chez l'hôte et de la biologie des vecteurs.

La semence de taureaux infectés ne présente pas de danger : 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.

II.1.7. Durée et titre de la virémie

L'estimation de la durée de la virémie est difficile car elle dépend de plusieurs

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 disparité des résultats obtenus. Il est cependant raisonnable de considérer que la virémie chez les moutons est de 8 à 15 jours en moyenne (mais une durée de plus d'un mois est possible) et que, 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).

A - Chez les ovins :

Selon Alexander, la virémie est, en général, de 6 à 8 jours et n'excède jamais 14 jours, alors que Goldsmit et *al*, trouvent une durée maximale et 28 jours (Goldsmit, 1975) et que Sellers, quant à lui, rapporte une virémie de 30 jours (Sellers R.F.,1981). Plus récemment, Katz et *al*, concluent à une durée maximale de 40 jours chez le mouton (LEFEVRE P.C., DESOUTTER D., 1988)

Chez les moutons présentant une forme clinique aiguë, le titre maximum, calculé par inoculation au mouton, atteint 10^5 DI₅₀ pour (Verwoerd et *al.*, 1991), alors que Goldsmit et *al.* trouvent des titres compris entre 10^5 et 10^7 DL₅₀ pour les œufs embryonnés (GOLDSMIT L et *al.*,1975). Une étude menée par Poster et *al*, a démontré que la virémie débutait vers les 2 e-3 e jours après l'infection pour atteindre deux pics : l'un vers le 6^e jour et l'autre, vers le 10^e jour. Parallèlement, le titre de l'interféron augmente du 5^e aux 6-7 e jours pour diminuer et disparaître vers le 10 e jour, au moment du deuxième pic de virémie. Par la suite, le taux en anticorps augmente du 10^e ou 28^e jour (Foster N.M et *al.*,1991).

B - Chez les bovins :

HOURRIGAN et KLONSPORN rapportent des durées de virémie estimées entre 21 jours et plus de 100 jours . Des chiffres comparables ont été avancés aux États-Unis : de 50 à 102 jours selon les sérorypes 3 (CALLIS J ,1985) . En revanche, en Afrique du Sud, les limites extrêmes observées sont comprises entre 28 et 81 jours. Il en va de même en Australie où, au cours d'une étude de plusieurs années sur des bovins « sentinelles », Il est apparu que 99,5 p. 100 des virémies étaient comprises entre 15 jours et 2 mois (MEIVEL'S L.F., 1996).

C- Chez les caprins :

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.

II.2. RÉPONSE IMMUNITIAIRE

II.2.1- Réponse humorale

Des anticorps neutralisants spécifiques de sérotype - dirigés contre la VP2 et nettement moins contre la VP5 sont détectés dès le 10^e-12^e jour. Ils persistent au moins six mois. Expérimentalement, une infection multiple (inoculation de deux sérotypes différents.à

plus d'un mois d'intervalle. par exemple) induit une réponse hétérotypique nette qui persiste plus de 2 mois après la deuxième inoculation. Ainsi, le sérum d'animaux subissant des infections naturelles répétées par différents sérotypes présente un large spectre d'anticorps neutralisants, le nombre de ces anticorps étant bien supérieurs au nombre de sérotypes auxquels les animaux ont effectivement été exposés (JEGGO M.H.,1984). 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 neutralisation directe du virus avant sa pénétration dans la cellule. Toutefois, le fait que les transferts d'immunité passive n'assurent qu'une protection partielle (JEGGO M.H.,1983) laissent à penser que la réponse humorale n'est pas seule en cause.

II.2.2- Réponse cellulaire :

Des expériences de transfert de lymphocytes du canal thoracique ont permis de démontrer que l'immunité hétérotypique était d'origine cellulaire impliquant les cellules T-cytotoxiques, alors que la réponse homotypique était d'origine humorale(JEGGO M.H.,1984). Le nœud lymphatique drainant la région d'inoculation joue un rôle essentiel lors de la contamination. Il est le siège d'une prolifération de lymphocytes B et assure le relargage dans le sang de lymphocytes T - CD8+, ce qui laisse supposer que la dissémination virale précoce serait limitée si le virus n'était adsorbé à la surface des globules rouges.

II.3 Pathogenie

Après infection par piqûre d'insecte, le virus se réplique d'abord dans le ganglion lymphatique adjacent puis diffuse par la voie lymphatique et hématique à l'ensemble des organes et tissus. Il infecte les cellules endothéliales vasculaires, les macrophages et les cellules dendritiques. L'infection des cellules endothéliales a pour conséquence des thromboses vasculaires et des nécroses ischémiques des tissus irrigués, à l'origine de lésions d'ulcération buccale de nécrose musculaire et d'extravasation sanguine (pétéchies). L'infection naturelle produit une virémie prolongée jusqu'à 11 jours chez le mouton et jusqu'à 49 jours chez le bovin et la transmission du virus au vecteur a été montrée jusqu'à 21 jours post-infection chez le mouton et le bovin. Toutefois, l'ARN viral peut être détecté jusqu'à 111- 222 jours post-infection. Le virus circule associé aux cellules blanches et rouges du sang dans les premières phases de l'infection, puis il est presque exclusivement associé aux globules rouges dans les phases tardives. Cette association favorise probablement la

persistance du virus et sa transmission aux diptères hématophages. Un récent travail incrimine les lymphocytes $T\gamma\lambda$, particulièrement abondant si chez les ruminants, dans la persistance du virus au niveau de la peau, jusqu'à 9 semaines chez le mouton après infection intradermique, soit 5 à 6 semaines après que le virus n'est plus détecté dans le sang périphérique.

La réponse inflammatoire intense résultant des piqûres de culicoïdes recruterait et activerait ces lymphocytes $T\gamma\lambda$ au niveau de la peau, permettant alors un cycle de réplication viral important et favorisant la transmission du virus aux vecteurs lors des prochains repas de sang. Ce mécanisme pourrait contribuer à la persistance du virus chez l'animal au cours de l'hiver dans les régions les plus septentrionales lorsque les culicoïdes ne sont plus actifs sur plusieurs semaines consécutives (TAKAMATSU H et *al.*, 2003).

II.4 Facteurs modulant l'expression de la maladie

L'expression clinique de la maladie est variable en fonction de l'espèce animale considérée. Les ovins présentent très souvent des signes cliniques marqués (GOURREAU, 2001), les bovins au contraire ne sont pratiquement jamais malades, les quelques cas de maladie chez les bovins infectés par le virus de la fièvre catarrhale relèvent plutôt d'une réaction d'hypersensibilité que d'une véritable infection virale. Mais il existe d'autres paramètres modulant l'expression clinique de la maladie lors de l'infection d'un hôte (MACLACHLAN, 1994)

A- La virulence de la souche virale

Les virus du sérotype fièvre catarrhale sont caractérisés par une diversité génétique remarquable. La diversité génétique des virus provient de l'accumulation de mutations au sein des différents segments constituant le génome, mais aussi du réassortiment de segment sœurs du génome lors de la réplication au sein de la même cellule de virus génétiquement différents (LEFEVRE, 1988). Ces phénomènes se produisent très souvent, pour preuve dans les régions où de nombreux sérotypes viraux coexistent, le bétail est souvent porteur de plusieurs sérotypes à la fois (GIBBS, 1994). D'où la nécessité de recourir fréquemment à nouveaux isolements viraux sur le terrain, afin d'identifier le sérotype en cause .

B- La sensibilité de l'individu au virus

Le facteur individuel principal de la sensibilité de l'hôte à l'infection est la race. En effet, les races de moutons originaires de pays au climat frais ou tempéré sont plus

sensibles et particulièrement la race Mérinos. Les races rustiques endémiques des zones tropicales sont susceptibles d'être infectées, mais les répercussions cliniques sont beaucoup moins graves. Les autres facteurs qui favorisent l'infection sont le stress, l'exposition aux radiations ultraviolettes, les déficits nutritionnels et l'âge (les deux tranches d'âge favorables à l'infection sont représentées par les jeunes et les animaux âgés de plus de quatre ans)(SELLERS, 1984 ; MACLACHLAN, 1994)

C- La présence de vecteurs compétents

On se contentera d'affirmer pour l'instant que le nombre d'individus touchés par la maladie est plus élevé lors des périodes de pullulation des vecteurs du virus.

III.1 Symptômes de la maladie

III.1.1- Chez les ovins :

C'est dans l'espèce ovine que l'infection par le virus de la fièvre catarrhale est la plus grave, notamment chez certaines races et dans des conditions environnementales particulières (LEFEVRE, 1988 ; GOURREAU, 2001).

a)- Forme aiguë :

Après une incubation de 2 à 18 jours, en moyenne 6 à 7 jours, les animaux présentent une forte hyperthermie, pouvant atteindre 42°C, qui dure 4 à 8 jours associée de l'anorexie et de l'abattement. Dans les 24 à 48 heures qui suivent, des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent. En tout premier lieu, on observe une congestion intense des muqueuses buccale et nasale accompagnée d'hypersalivation, de larmoiement et d'un jetage séreux abondant d'où le nom français de la maladie. Cette congestion est associée à un œdème des lèvres et de la langue qui peut, à l'occasion, s'étendre à l'ensemble de la tête (oreilles, paupières, région sous-mandibulaire La cyanose, qui a donné son nom anglais à la maladie (« blue-tongue »), est fréquente sans être constante. Dans ce cas, l'anorexie est totale. Après 2 à 3 jours, des ulcérations apparaissent ensuite sur les gencives, les lèvres, le museau et, d'une façon générale, sur l'ensemble de la cavité buccale.

La salive est striée de sang et nauséabonde souvent accompagnée d'un jetage purulent.

À ce stade, l'animal reste la bouche ouverte avec protrusion de la langue.

Vers le 6e jour, d'autres symptômes sont notables selon la localisation :

– Des difficultés lors des déplacements et des boiteries dues à une atteinte podale avec congestion du bourrelet (sabots chauds et douloureux) et nécrose du tissu podophylleux. La zone de congestion est visible même après guérison.

– Des postures anormales de l'animal telles que torticolis, raideurs, dos voussé, qui traduisent une atteinte musculaire avec myosite dégénérative,

– et parfois, des atteintes pulmonaire ou digestive dues surtout aux complications secondaires.



Fig 02 : abatement



Fig 03 : Oedème de la face

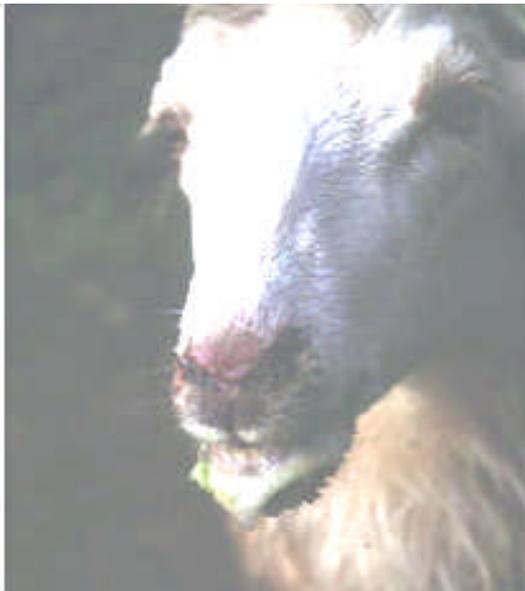


Fig 04 : Ptyalisme



Fig 05 : Cyanose de la langue

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.

L'infection durant le deuxième tiers peut provoquer comme anomalies congénitales de l'hydrocéphalie, et de la dysplasie rétinienne qui sont dues à deux fœtus macérés



Fig 06 : deux foetus maceres le plus grand presentant un torticollis

B - Forme subaigue :

Les symptomes sont les mêmes que dans la forme précédente mais moins intense: on constate encore des lésion des muqueuses buccale et nasales. La congestion de la peau et la pododermite, accompagnée éventuellement myasthenia et d'exongulation provoquée par les germes un an après le début de l'infection.

L'évolution est ralentie de telle sorte que les animaux périssent en raison de l'amaigrissement et le mort peut survenir a un an après le début de l'infection (ROHRER H,1971)



Fig 07 : Chute de laine



Fig 08 : Anorexie

C -Évolution :

Dans les formes aiguës, la mort survient au bout d'une semaine du fait de l'œdème du poumon. Dans les formes subaiguës, révolution se fait soit vers la mort comme conséquence des complications bactériennes, soit vers les guérisons après une longue période de convalescence. Les animaux qui survivent n'ont plus de valeur économique. En revanche, dans les formes frustes, la guérison est totale et rapide.

III.1.2- Chez les bovins :

La fièvre catarrhale passe en général inaperçue(PARSONSON I.M. et *al.*,1994).

Dans certains cas, on peut observer des symptômes correspondant à une réaction d'hypersensibilité: hyperthermie transitoire, accélération du rythme respiratoire, dermatite exsudative, érosions buccales et hypersalivation. La fièvre catarrhale serait aussi responsable, quoique rarement, d'avortements ou de malformations congénitales, ce qui fait du virus de la fièvre catarrhale l'un des virus responsables du syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie

III.1.3 - Chez les caprins :

La fièvre catarrhale provoque des maladies pulmonaires ou des états de faiblesse, impossibles à rapporter à une cause bien définie.

III.1.4 - Pronostic:

Il n'est pas toujours aussi défavorable que le laisserait supposer la description détaillée qui précède. C'est ainsi qu'on voit des animaux très gravement atteints se rétablir alors que d'autres moins sérieusement touchés ou déjà en voie de guérison, meurent subitement. Le pronostic est particulièrement sombre lorsque les muqueuses sont le siège d'infection bactérienne secondaire et lors de diarrhée hémorragique. La morbidité est, en général de 10 à 50% mais elle peut être plus élevée.

Dans certains cas, la mortalité peut atteindre 90% mais, en général, elle est de l'ordre de 20 à 30%. Il est donc manifeste que le pronostic ne dépend pas uniquement de la virulence de la souche mais que d'autres facteurs interviennent également: sensibilité individuelle, raciale, état d'immunité, âge des animaux, température extérieure, ensoleillement, épaisseur de laine, conditions de vie, alimentation, maintien au stabulation ou au pâturage. De cette façon, le pronostic est toujours sérieux pour les animaux à laine dont la toison perd pour la campagne suivante, 12% environ de sa valeur, il faut, en outre, tenir compte des pertes liées aux avortements et à la mortinatalité. (ROHRER H., 1971).

III.2 Diagnostic

III.2.1-Diagnostic clinique, épidémiologique et anatomopathologique

L'association d'une stomatite ulcéronécrotique et d'une atteinte musculaire chez des ovins de race améliorée doit faire penser à la fièvre catarrhale, notamment dans les régions d'enzootie (ou les régions limitrophes). Toutefois, hormis dans le cas des formes aiguës, le diagnostic clinique ou nécropsique est en général délicat. Chez les autres espèces animales, bovins ou caprins, il est difficile si non impossible de rapporter les symptômes observés à la fièvre catarrhale.

Aussi, le diagnostic de fièvre catarrhale est il souvent difficile et ce, d'autant plus que l'affection peut évoluer sous différentes forme: aiguë ou subaiguë.

A Diagnostic différentiel

Étant donné que l'autopsie n'apporte pas d'éléments absolument certains de diagnostic, on devra éliminer par le diagnostic différentiel, toute une série d'affections plus ou moins importantes Parmi les maladies du mouton qui sévissent de façon enzootique dans les pays tropicaux, trois peuvent être confondues avec la fièvre catarrhale :

- la peste des petits ruminants qui touche plus sévèrement les caprins que les ovins et dans laquelle, la diarrhée est de règle ;
- la clavelée et l'ecthyma contagieux en raison des lésions péribuccales, mais la présence de vésiculopustules ou de nodules sur l'ensemble du corps permet de lever les doutes

III.2.2 Lésions

A - Modifications sanguines

Une panleucopénie sévère est observée avant même la virémie (JOHNSON S.J.,1992). Elle est due à la disparition presque totale des lymphocytes entre le 2^e et le 7^e jour suivant la contamination. En revanche, le taux de polynucléaires neutrophiles reste inchangé.

B - Lésions macroscopiques :

Elles sont caractérisées par de l'hyperhémie et des œdèmes dans la plupart des tissus. Les muqueuses du tractus digestif, en particulier celles de la cavité buccale, de l'œsophage, du

rumen, sont œdémateuses et recouvertes de pétéchies ou d'ecchymoses et sont parfois cyanosées. On observe aussi de l'œdème de la glotte et dans les poumons avec présence d'écume dans les bronches et la trachée. Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est infiltré d'un liquide rougeâtre à l'aspect gélatineux. Les muscles présentent une dégénérescence nette qui se traduit par un aspect grisâtre et marbré. La lésion considérée comme pathognomonique est la présence d'hémorragies à la base de l'artère pulmonaire - associée à un léger hydropéricarde. Les lésions podales, presque toujours présentes, se traduisent par une hyperhémie du bourrelet et de la couronne. On note aussi la présence de lésions hémorragiques au niveau de l'utérus.



Fig 09 : Inflammation des ganglions intestinaux

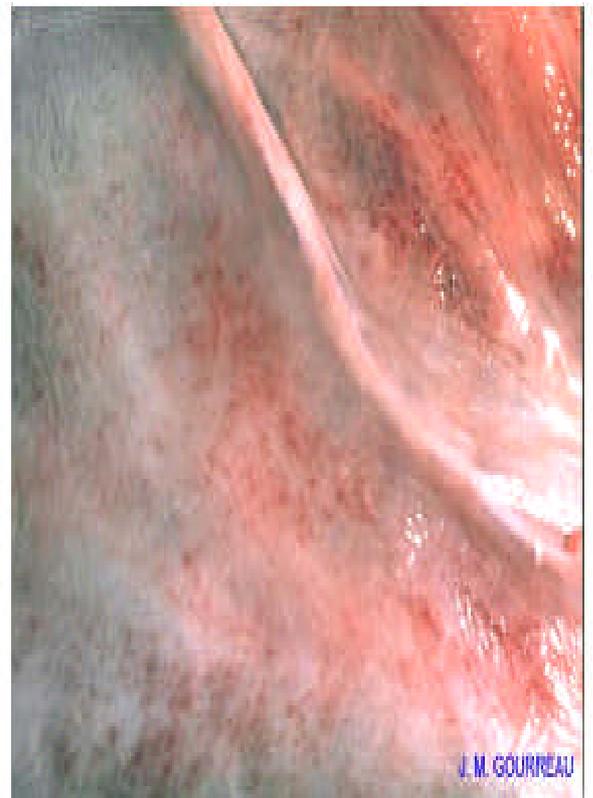


Fig 10 : Hémorragie de la paroi uterine

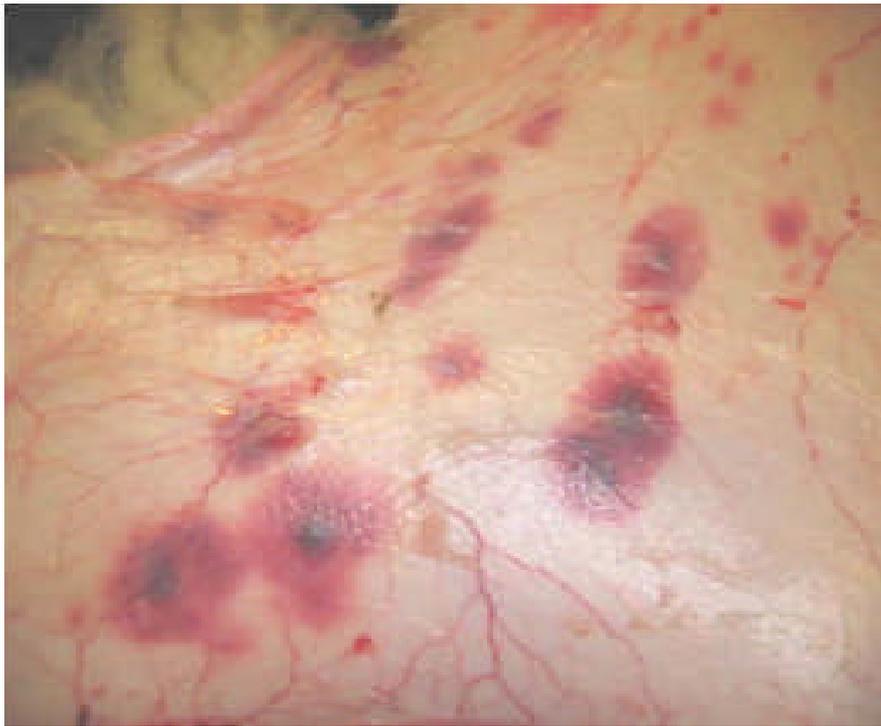


Fig 11 : Hémorragie de derme

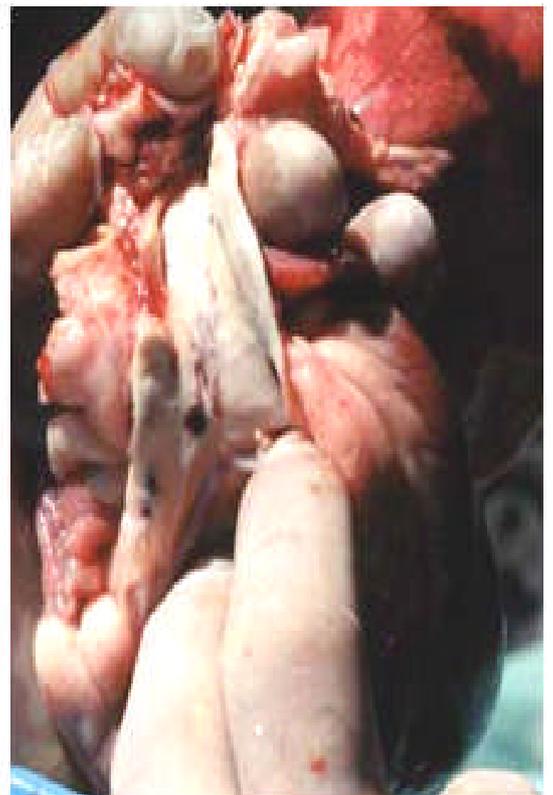


Fig 12 : Hemorragie de la base de paroi pulmonaire

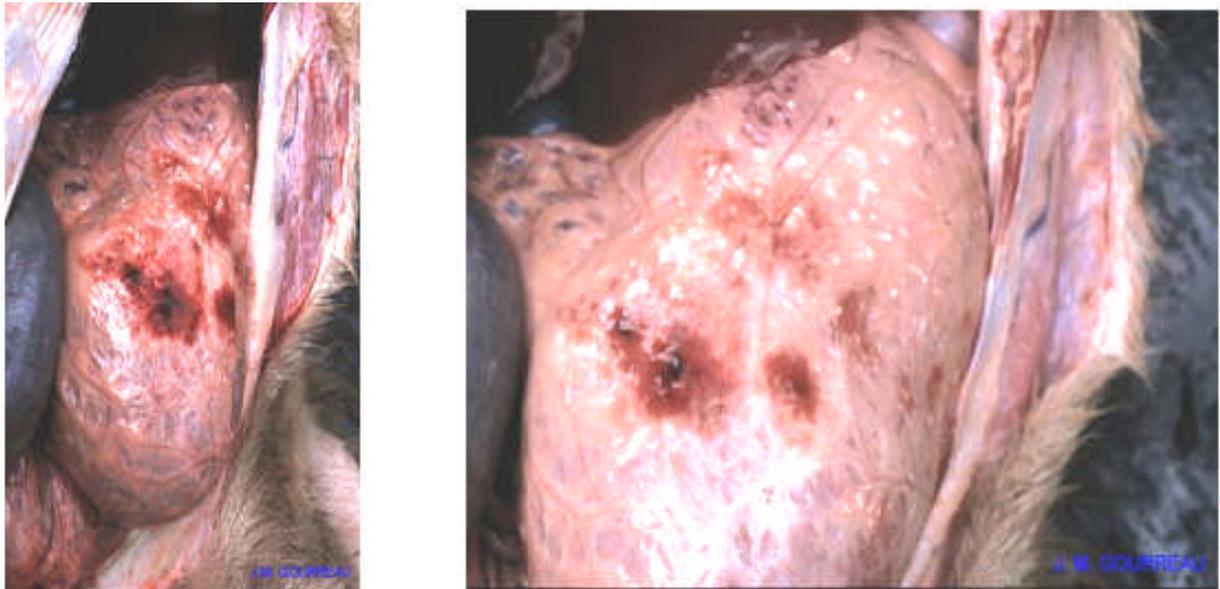


Fig 13 : Hemorragie au niveau du rumen

III.2.3.Diagnostic de laboratoire

Le recours au laboratoire est indispensable dans tous les cas, non seulement pour confirmer le diagnostic clinique mais aussi pour déterminer le sérotype en cause

A Prélèvements

A.1- Sur l'animal vivant

Le virus étant adsorbé sur les globules rouges, il convient de prélever 10 ml de sang sur produit anticoagulant (héparine, EDTA...), de préférence pendant la phase d'hyperthermie. Le sang est centrifugé pour éliminer le sérum et les hématies sont lavées deux à trois fois avec un tampon phosphate avant d'être remises en suspension dans un volume équivalent au volume initial. Cette suspension, mélangée à un volume égal d'OPG, peut se conserver plusieurs mois à + 4 °C. L'OPG est un mélange de phénol (0,5 p. 100) et d'oxalate de potassium (0,5 p. 100) dans de l'eau glycinée dont le pH est ajusté à 7,2-7,4 avec du carbonate de sodium

A.2- Sur le cadavre

Tout tissu riche en sang ou faisant partie du système hématopoïétique peut être prélevé : moelle osseuse, rate, foie, nœuds lymphatiques... Avant de broyer les fragments, il convient de bien les laver avec un tampon phosphate afin d'éliminer les anticorps qui apparaissent précocement, dès le 9^e jour.

A.3- Chez les vecteurs

Les culicoïdes capturés doivent être conservés 3 jours entre 18 °C et 24 °C pour permettre la digestion des hématies par les femelles gorgées. Après identification de l'espèce, les insectes sont conservés congelés, de préférence à - 70 °C. Une fois broyés dans du tampon phosphate additionné d'antibiotiques et de 0,5 p. 100 d'albumine bovine, les insectes se conservent plusieurs années à + 4 °C sans baisse de titre du virus qu'ils contiennent.

B. Isolement du virus

Les œufs embryonnés constituent le système le plus sensible pour l'isolement. L'inoculation au mouton (voie intraveineuse) ou à des souriceaux nouveaux nés (voie intracérébrale) est aussi une technique très sensible, mais relativement coûteuse. Les cultures cellulaires sont parfois utilisées bien que peu sensibles pour le premier isolement. En effet, seule une fraction infime des virus pourra se multiplier, et il est préférable de garder les cultures de cellules pour l'entretien des virus après adaptation.

Pour pallier les difficultés de l'isolement et pour raccourcir les délais nécessaires à la réponse, une technique d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) a été mise au point ainsi qu'un test ELISA de capture.

B.1 Isolement sur œufs embryonnés :

Les hématies sont lysées par sonication avant inoculation par voie intraveineuse à des œufs embryonnés de 12 jours, à la dose de 0,1 ml. La voie allantoïdienne est moins sensible mais plus pratique. Les œufs sont incubés à 35 °C pendant 24 h puis à 33,5 °C. La mortalité embryonnaire observée au cours des 24 premières heures n'est pas considérée comme spécifique. Les embryons qui meurent entre le 2^e et le 7^e jour sont conservés à + 4 °C. À l'ouverture, ils apparaissent hémorragiques. Si les embryons ne meurent pas, un passage aveugle est recommandé avant de conclure à un résultat négatif.

B.2- Isolement sur cultures cellulaires :

Sont utilisées soit des cellules 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 CO₂. L'effet cytopathogène apparaît en 4 à 5 jours. Les cellules de lignée *d'Aedes albopictus* peuvent aussi être inoculées mais, dans ce cas, l'effet cytopathogène est inconstant.

B.3- Isolement sur moutons :

Lorsque les quantités de virus sont faibles, en fin de virémie par exemple, il est possible d'inoculer des moutons réceptifs par voie intraveineuse avec les hématies lavées issues d'un volume initial de 500 ml de sang. Les moutons sont gardés en observation pendant un mois et les sérums sont contrôlés périodiquement par immunodiffusion en gélose. *Remarques* : l'isolement et l'identification du virus en cause sont toujours nécessaires, mais les techniques utilisées demandent un délai non négligeable de deux semaines (voire plus) à partir de la réception de l'échantillon. De plus, comme la plupart des techniques en virologie, elles nécessitent des laboratoires bien équipés et du personnel compétent.

C. Mise en évidence de l'agent pathogène

Les résultats de la PCR diffèrent selon les amorces utilisées. Celles issues des gènes des protéines VP3, VP7, ou NSI (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 (gènes de la VP3), mais variables selon l'origine géographique des souches, permettent de préciser le topotype en cause (CALLIS J, 1985).

Les avantages de la PCR sont indéniables en raison de la rapidité de la réponse, de la spécificité et de la sensibilité de la technique qui sont très grandes. 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 contamination et faux résultats).

C.2. Sérologie:

Les anticorps sériques sont détectés par immunodiffusion en gélose, neutralisation ou par ELISA de compétition

IV. Définition d'un vecteur

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 d'autres parties exposées de son organisme.

Cette définition exclut tous les arthropodes hématophages qui ne peuvent assurer qu'une transmission mécanique du virus, car même si elle réalisable, la probabilité *in vivo* demeure très faible.

Il existe de plus, certaines conditions qui permettent à un vecteur capable dans l'absolu de transmettre le virus de perpétuer le cycle viral. En effet, la population vectorielle doit être suffisante, celle des vertébrés doit répondre à certains critères (dont la densité), la rencontre entre l'hôte et le vecteur doit être probable.

IV.1.2- Morphologie et biologie des vecteurs

Les *culicoïdes* sont de petits diptères, de 1 à 3 mm de long, aux ailes dépourvues d'écaillés, en générale tachetées de gris et repliées sur le dos (DELECOLLE J.C., 1985). Les dessins formés par les taches sont, du reste, utilisés pour la diagnose de l'espèce. Leur longévité est en moyenne de 10 à 20 jours mais, exceptionnellement, ils peuvent survivre 60, voire 90 jours. Des adultes de *C. obsoletus* capturés dans la nature ont survécu 50 jours. Aux États-Unis, la durée de vie de *C. variipennis* est estimée à un mois et, en Afrique du Sud, celle de *C. imicola* à deux mois. Toujours pour *C. imicola*, le taux de survie quotidienne, qui indique le nombre d'insectes qui survivent d'un jour à l'autre, est de 0,7 à 0,9.

La plupart des espèces sont actives au crépuscule ou à la nuit tombée. La transmission de la maladie est assurée uniquement par les femelles qui prennent obligatoirement un repas de sang avant chaque ponte, ce repas étant nécessaire à la maturation des œufs. Les femelles pondent leurs œufs dans des gîtes très variés mais ayant pour caractéristiques une humidité suffisante (les larves sont aquatiques ou semi-aquatiques) et la présence de matière organique : bords de rivière ou de mares, fosses lumières, trous d'arbre, fruits ou végétaux en décomposition, etc.

La larve vit de deux semaines à plusieurs mois avant de donner naissance à une nymphe, d'où l'adulte émerge 2 à 10 jours plus tard. Pour les *culicoïdes* vivant sous des climats à saisons marquées et à hiver rigoureux, ce cycle a lieu pendant l'hiver et les adultes

émergent des gîtes au printemps. Dans les régions chaudes, les cycles sont plus courts et il est possible d'observer plusieurs générations en quelques mois.

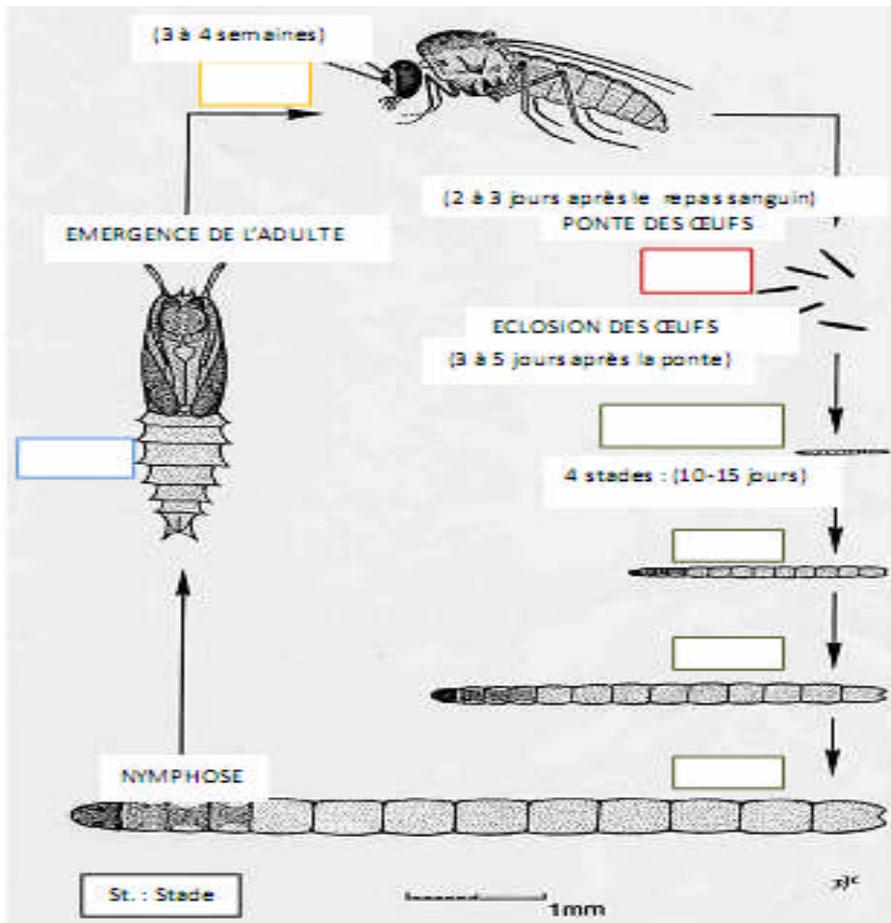


Fig 14 : cycle biologique d'un *culicoïde*

IV.1.3- Le cycle biologique des *Culicoides*

A- Cycle biologique au cours de l'année

Dans les pays tempérés où, dès la fin de l'automne et en hiver, les températures sont trop basses pour permettre la vie de l'insecte, il y a une disparition complète des adultes. L'hibernation des *Culicoides* se fait sous la forme larvaire. L'étude de ce phénomène est primordial dans l'étude du maintien de l'infection dans ces régions ou « overwintering », car cet arrêt de l'activité des vecteurs entraîne un arrêt de

l'activité du virus. Pourtant, dans les pays où le climat est qualifié de méditerranéen, comme en Afrique du Sud, il semblerait que la persistance de périodes relativement chaudes au sein

de l'hiver, permette aux adultes d'être actifs au cours de certaines nuits et à certaines larves de poursuivre leur développement (NEVILL, 1971).

Dans les régions tropicales, où l'activité du vecteur est permanente, elle demeure tout de même saisonnière. Ainsi, même si des populations de *Culicoides* sont présentes toute l'année au Kenya, la densité de population connaît deux pics, un pic de mars à mai correspondant à la grande saison des pluies et un pic d'octobre à décembre correspondant à la petite saison des pluies (WALKER, 1971). De plus, la taille des populations de *Culicoides* est proportionnelle à l'abondance des précipitations.

B- Cycle biologique au cours de la journée

Les *Culicoides* sont des animaux crépusculaires ou nocturnes, leur activité est maximale lors de nuit d'été chaudes et humides. Les mâles volent en général au sommet des arbres, tandis que les femelles se rencontrent plus bas, près des animaux. Quand ils ne sont pas en activité, les animaux se cachent dans des aires de repos ombragées : au ras du sol, sous des herbes ou sur la face interne des feuilles des arbres.

C- Nutrition des adultes

Il existe un dimorphisme sexuel important en ce qui concerne le mode alimentaire de ces insectes. Alors que les mâles se nourrissent de sucres végétaux, les femelles sont des parasites, certaines femelles parasitent l'hémolymphe d'autres insectes, mais le plus souvent elles sont hématophages. Les *Culicoides* vecteurs du virus de la fièvre catarrhale sont d'ailleurs spécifiques de l'hôte qu'ils parasitent, préférant apparemment se nourrir sur des bovins plutôt que sur des ovins (NEVILL, 1971).

D- 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 vectrices. Après avoir été absorbé lors d'un repas de sang, le virus traverse la barrière intestinale et se multiplie dans l'hémocœle. Par la suite, il diffuse dans l'organisme et atteint les glandes salivaires où un autre cycle de multiplication doit impérativement avoir lieu pour que l'insecte devienne vecteur. Après une phase d'éclipse, qui dure de trois à six jours, le virus

peut à nouveau être isolé, ce qui signifie que les femelles sont infectantes dès le 6^e jour. Le titre maximum est atteint vers le 12^e ou le 14^e jour pour se maintenir toute la vie de l'insecte.

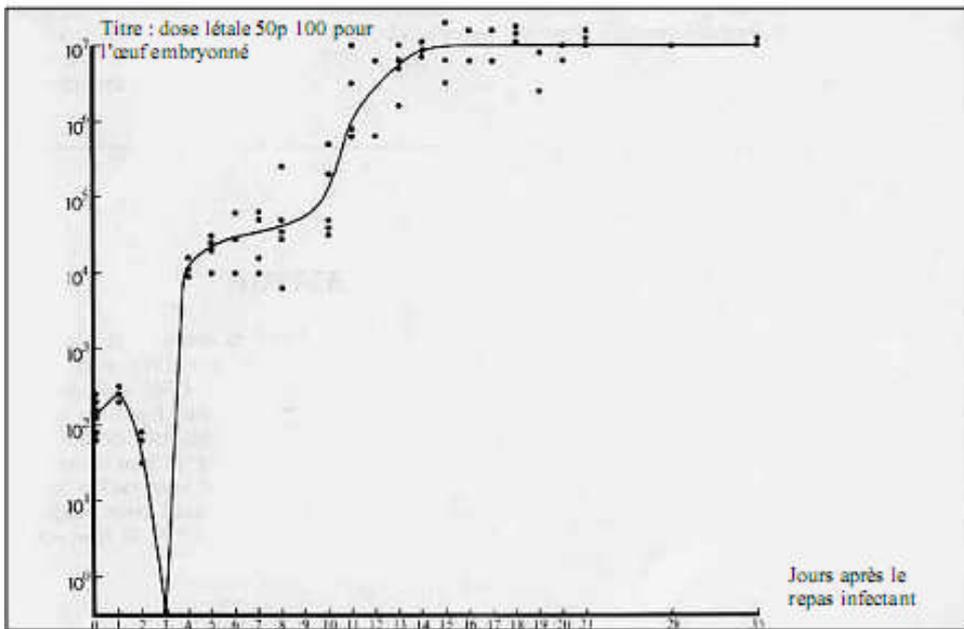


Fig 15 :

Multiplication du virus de la fièvre catarrhale chez les femelles de *Culicoides variipennis* infectées oralement (FOSTER ,1979)

E- Compétence :

L'adsorption du virus sur les globules rouges facilite l'infection des femelles de culicoïdes. Malgré cela, le taux d'infection des femelles est très variable selon l'espèce vectrice ou le sérotype en cause. Ainsi, pour la même espèce, *C.fulvus*, le taux d'infection passe de 3,6 p. 100 pour le sérotype 21. à 62 p. 100 pour le sérotype 20. alors que, pour ce même sérotype, il n'est que de 0,3 p. 100 pour *C. brevistarsi*.

En fait, il apparaît aussi que les taux d'infection varient de manière considérable au sein d'une même espèce et pour le même sérotype suivant les sous-populations testées. Ces variations pourraient expliquer que certaines régions soient moins infectées que d'autres, alors que la même espèce vectrice est retrouvée dans les deux, comme cela semble le cas pour les états du nord-est des États-Unis (JHONES.R.H.et al .,1977). La perméabilité de la muqueuse intestinale vis-à-vis du virus et la capacité de ce dernier à se multiplier dans les glandes salivaires expliquent les différences entre espèces vectrices et espèces non-vectrices.

F- Maintien de l'infection :

En l'absence de transmission transes arienne chez les vecteurs, 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, 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'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 P.C., 1988).

Pendant plusieurs années, le maintien pendant l'hiver (« overwintering ») de la fièvre catarrhale dans des 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 (ROY P., 1989).

Continent ou région	Extension géographique	Cas	Sérotypes du virus
---------------------	------------------------	-----	--------------------

	du virus de la fièvre catarrhale	Cliniques reportés	de la fièvre catarrhale isolés
Afrique	Probablement endémique dans tous les pays, excepté dans le nord-ouest de l'Afrique	oui	1-16, 18, 19, 24
Asie	Probablement endémique dans tous les pays, de l'est de la Turquie, sur le continent indien jusqu'à l'Indonésie, l'extension septentrionale au delà du Népal est inconnue	oui	1-4, 7, 9, 10, 12, 16, 17, 20, 21, 23
Australie	Endémique dans le nord du continent	non	1, 3, 9, 15, 16, 20, 21, 23
Europe	Epizootie dans la péninsule ibérique, les îles et le continent grec, la Bulgarie, la Corse, la Sardaigne, les Baléares. Le continent n'est pas considéré comme étant une zone d'endémie	oui	2, 4, 9, 10, 16
Amérique du Nord	Endémique dans les états du sud et de l'ouest des U.S.A et au Mexique	oui	2, 10, 11, 13, 17
Amérique du Sud, Amérique centrale et Caraïbes	Endémique, mais la limite sud n'est pas encore définie	non	1, 3, 4, 6, 8, 12, 17

Fig 16 : Distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale(d'après GIBBS 1994)

IV.2.1- Lutte contre le vecteur

Conceptuellement, la lutte anti-vectorielle peut cibler : l'élimination des populations de vecteurs d'une zone géographique donnée, l'évitement du contact hôte/vecteur pour empêcher la transmission, ou la diminution des populations de vecteurs en dessous des seuils nécessaires à transmission la.

En effet, parmi tous les vecteurs qui se gorgeront sur un hôte infecté, seule une fraction seront capables de transmettre le pathogène (seuls certains vecteurs s'infecteront, deviendront infectants, et survivront à la période d'incubation extrinsèque .Selon les objectifs qu'elle se fixe, la lutte anti-vectorielle utilisera des outils et techniques très différents.

L'efficacité du traitement, le coût économique et le coût écologique sont les éléments à prendre en compte dans le choix du type d'intervention.

La lutte contre des insectes volants peut se faire par des traitements anti-adultes dans l'environnement devant être renouvelés très régulièrement à la période des émergences et présentant un impact sur l'environnement non négligeable. Son atout est dans la réponse rapide face à un risque épidémiologique ou une invasion provenant de milieux inaccessibles pour des traitements anti-larvaires.

La meilleure efficacité sera obtenue en traitant le problème à sa source : au niveau des gîtes larvaires, où les populations sont confinées dans des espaces restreints. Cette dernière solution est largement appliquée pour le contrôle des moustiques, grâce à des substances actives très spécifiques et faciles à mettre en œuvre dans le milieu aquatique mais inexistantes pour le contrôle des *Culicoides*.

A- Lutte écologique :

Il s'agit de toutes les actions menées sur l'environnement pour rendre ce dernier hostile au développement des populations de vecteurs.

Elle peut consister, par exemple, à drainer et à assécher les points d'eau pour éliminer les biotopes larvaires. Pour les *Culicoides*, cette lutte reste difficilement envisageable dans la mesure où, pour la plupart des espèces potentiellement vectrices, les gîtes restent mal caractérisés car sans doute ubiquistes ou sont relativement particuliers (terre recouverte par les bouses). Une gestion adaptée des produits d'élevage (fumier, ensilage, ...) devrait réduire les risques de prolifération des populations de *Culicoides* dont les gîtes larvaires sont associés à de la matière organique en décomposition (d'origine animale ou végétale). Ainsi, dans des écosystèmes méditerranéens particulièrement secs et dans des types d'élevage particuliers (bovins laitiers intensifs), la collecte régulière du fumier et son épandage à distance de l'élevage pourrait permettre de contrôler les populations de *C. imicola*.

B- Lutte biologique

Le principe est d'utiliser un « ennemi naturel » (prédateur ou pathogène) du vecteur cible pour en diminuer les populations et ainsi réduire les risques de transmission du pathogène.

C- Lutte mécanique:

Se sont les méthodes de capture des vecteurs (dans un but de diminution de l'abondance), celles qui s'opposent au contact hôte/vecteur, et, par extension, les méthodes d'évitement du contact avec l'hôte.

Par exemple, la stabulation des animaux à l'intérieur des bâtiments pendant la période d'activité du vecteur peut être une méthode efficace pour lutter contre un vecteur fortement exophage (c'est-à-dire ne pénétrant pas dans les bâtiments pour piquer).

D- La lutte chimique

Il s'agit d'employer des produits chimiques, d'origine végétale ou de synthèse, en tant que répulsifs ou insecticides.

L'emploi de répulsifs naturels, comme les huiles essentielles à base de camphre, de citronnelle, de thym, de géranium, de bergamote ou d'eucalyptus, composant la plupart des répulsifs trouvés dans le commerce, ne sont efficaces que pendant 1 à 2 heures au maximum. Leur efficacité est très controversée. L'emploi de répulsifs synthétiques, comme le diméthyle-toluamide ou l'E-701, dérivé de tétrahydroquinoline, ne donne que des résultats médiocres. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de répulsif ayant prouvé son efficacité pour protéger les animaux contre les piqûres des *Culicoides*.

Généralement, par l'utilisation des insecticides, on cherche à diminuer l'abondance des vecteurs, en ciblant les phases larvaires ou adultes. L'avantage de cibler les stades immatures est que ces derniers représentent souvent une phase de concentration des populations dans l'espace. Pour les *Culicoides*, l'absence de caractérisation précise des sites de pontes rend impossible la lutte chimique ciblant les larves. De même, les gîtes de repos des adultes n'étant pas connus, il n'est pas possible de cibler ce stade.

IV.2.2- Vaccination

Lors d'apparition de l'affection dans un pays jusqu'alors indemne, il faut prescrire la vaccination obligatoire généralisée de la population ovine. Selon le schéma en deux temps proposés. Dans un premier temps, on effectuera une vaccination d'urgence dans le troupeau même où a éclaté la maladie. Bien que l'affection ait tendance à disparaître plus ou moins complètement, de façon spontanée, en certaines saisons, il faudra, dans un deuxième temps, procéder à la vaccination de façon à ce que les moustiques trouvent, en face d'eux, l'année suivante, une population ovine immune. (H. ROHRER; 1971).

Plusieurs types de vaccins ont été développés (atténués, inactivés, recombinants...), mais seuls les vaccins atténués ont fait l'objet d'une utilisation intensive sur le terrain.

En Afrique du sud où plus de 20 sérotypes sont rencontrés, trois vaccins pentavalents (cinq sérotypes) sont administrés à trois semaines d'intervalle permettant ainsi de générer une protection assez large contre l'ensemble des sérotypes.

Les rappels sont annuels et seuls les moutons sont vaccinés. Dans une zone, la détermination d'un sérotype on cause doit être effectuée pour utiliser le vaccin de même type (si non risque d'échec vaccinal).

IV. 2.3- Traitement:

Aucun traitement spécifique n'est connu, les très nombreuses médications proposées à ce jour étant uniquement symptomatiques. Une couverture antibiotique peut réduire les risques de développement de germes de surinfection.

On a ainsi utilisé les antibiotiques faibles et les astringents pour combattre les phénomènes inflammatoires. On a également eu recours à la saignée, aux purgatifs et aux antihistaminiques.

Le meilleur traitement adjuvant symptomatique est encore représenté, aujourd'hui comme autre fois, 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. On peut effectuer aussi des bains de tête des animaux malades par l'emploi d'une solution à 1% d'Entozon. On peut éviter, dans une certaine mesure, la transmission de l'affection dans d'autres troupeaux en vaporisant sur les animaux, à l'aide d'un pulvérisateur à moteur un mélange contenant 50% d'insecticide et 8% de talk et de huile de vidange. (H. ROHNRER., 1971).

conclusion

Les expériences des dernières années ont montré que n'importe quel type de virus peut surgir à tout moment et en tout lieu. Une vigilance et une préparation constantes s'imposent si l'on veut être à même de prendre rapidement les mesures nécessaires dans une situation de crise. L'extension du spectre d'action de *culicoides imicola*, de par le réchauffement climatique, peut masquer l'arrivée d'autres vecteurs. Donc, les scientifiques doivent réactualiser les connaissances qu'ils avaient de la faune entomologique pour comprendre l'épidémiologie de la maladie et ainsi la contrer dans les meilleures conditions.

- CALLIS J. (1985) - Bluetongue in the United States. In : *Bluetongue and related orbiviruses*. T.L. Barber & M.M. Jochim (Eds), Progress in clinical and biological research, New York, Alan R. Liss, 178 : 37-42
- CAMPANO LOPEZ, A., SANCHEZ BOTIJA, C (1958) - L'épizootie de fièvre catarrhale ovine en Espagne (Blue Tongue). *Bull. Off. int. Epiz.*, 5. 65-93.
- CURASSON G. (1925) - Introduction de la bluetongue en Afrique Occidentale. *Bull. Soc. Patb. exot*, 18. 215-218.
- DELECOLLE J.C. (1985) - Nouvelle contribution à l'étude systématique et iconographique des espèces du genre *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) du Nord-Est de la France. *Thèse de Doctorat d'Université, UER, Vie et Terre*, n° 293 : 238 p
- DELECOLLE J.C. (1983) - Éléments pour une monographie morphologique du genre *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) du Nord-Est de la France. *Diplôme d'Études Supérieures (DES), option : Entomologie Médicale, UER, Vie et Terre*, n° 407 : 79 p

-
- ERASMUS B.J. (1985) - The history of bluetongue. In : *Bluetongue and related orbiviruses*. Barber T.L. & Jochim M.M. (Eds). Progress in clinical and biological research. New York, Alan R. Liss, 178. 7-12.
 - ERASMUS B.J. (1990) - Bluetongue virus. In : *Virus Infections of ruminants*. Dinter Z. & Morein B. (Eds). Elsevier Science Publishers (Amsterdam), 227-237.
 - FOSTER N.M., LUEDKE A.J., PARSONSON I.M. & WALTON T.E. (1991) - Temporal relationships of viremia, interferon activity and antibody responses of sheep infected with several bluetongue virus strains. *Am.J. Vet. Res.*, 52 . 192-196.
 - FOSTER, N. M., JONES, R. H (1979). -Multiplication rate of bluetongue virus in the vector *Culicoides variipennis* (Diptera ,Ceratopogonidae) infected orally .*J. Med.. Entomo.*, 15. 302-303
 - GIBBS, E. P. J., GREINER, E. C. The epidemiology of the bluetongue. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, 17 : No.3/4. 207-220.
 - GOLDSMIT L. BARZILAI E. & TADMOR A. (1975) - The comparative sensitivity of sheep and chick embryos to bluetongue virus and observations on viraemia in experimentally infected sheep. *Aust. Vet.J.*, 51 : 190-196.
 - GOURREAU, J-M, ZIENTARA, S., HENDRIKX, P. et al. La fièvre catarrhale du mouton : comment la diagnostiquer ?
 - HOURRIGAN J.L. & KLINGSPOM A.L. (1975) - Bluetongue : The disease in cattle. *Aust. Vet.*, 51. 203-208.
 - JEGGO M.H., WARDLEY R.C. & BROWNLIE J. (1984) -A study of the rôle of cell-mediated immunity' in bluetongue virus infection in sheep using cellular adoptive transfer techniques, *Immunology*, 52 . 403-410.
 - JEGGO M.H., GUMM I.D. & TAYLOR W.P. (1983) -Clinical and serological response of sheep to sériai challenge with différent bluetongue virus types. *Res. Vet. Sci.*, 34. 205-211
 - JONES, R. H., FOSTER, N. M. Transovarian transmission of bluetongue virus unlikely for *Culicoides variipennis* (Diptera ,Ceratopogonidae) infected orally .
 - LEFEVRE P.C. & DESOUTTER D. (1988) - La fièvre catarrhale du mouton (Bluetongue). Collection Études et Synthèse de l'IEMVT, Maisons-Alfort (France), 117 p.

-
- MACLACHLAN, N.M. The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, 17 : No.3/4. 197-206.
 - MACKERCHER, D. G., MACGOWAN, BLAINE (1953). A preliminary report on the isolation and identification of the Bluetongue virus from sheep in California. *J. A. V. M. A.*, 122. 300-301.
 - Meivilse L.F., Weir R., Harmsen M., Walsh S. *étal.* (1996) - Characteristics of naturally occurring bluetongue viral infections of cattle. In : *Bluetongue disease in Southeast Asia and the Pacific*. St-George T.D. & Kegao P. (Eds), Proceedings n° 66, ACJAR (Canberra), 245-250.
 - NEVILL, E. M (1971) .Cattle and Culicid's biting midges as possible overwintering hosts of bluetongue virus .*Onderstepoort J. Vet. Res.* 38 . 2, 65-72.
 - PAPADOPOULOS O. (1992) - Bluetongue and epizootic hémorragique disease in Europe and the European Community. In : *Bluetongue, African Horse sickness and related Orbiviruses*. Walton T.E. & Osburn B.I. (Eds), CRC Press, 34-37
 - PARSONSON I.M., THOMPSON L.H. & WALTON T.E. (1994) - Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows. *Ain. J. Vet. Res.*, 55. 1529-1534
 - ROHRER.H traité des maladies à virus (1971).
 - ROY, P .Bluetongue virus proteins .
 - Sellers R.F. (1981) - Bluetongue and related diseases. In: *Virus diseases of food animals*. Vol. II : Disease monographs. Gibbs E/P.J. (Ed), Académie Press, 56~-584.
 - SELLERS, R.F. Bluetongue in Africa, the mediterranean region and Near East- disease, virus and vectors.
 - Takamatsu H, Mellor PS, Mertens PP, Kirkham PA, Burroughs JN, Parkhouse RM. A possible overwintering mechanism for bluetongue virus in the absence of the insect vector. *J Gen Virol* 2003 ; 84 : 227-35.
 - Verwoerd D.W. & Erasmus B.J. (1991) - Bluetongue. In : *Infections diseases of livestock with référence to Southern Africa*. Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds). Oxford University Press, Capetown (Afrique du Sud), 443-459. . Verwoerd D.W., Louw H
 - WALKER, A.R., DAVIES, F.G .A preliminary survey of the epidemiology of bluetongue in Kenya .*Prev. Vet. Med.*, 1984, 2, 371-378. *J. Med. Entomo.*, 1979, 15, 302-303. *Mosq. News*, 1971, 31, 434-437. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1971, 38 : 2, 65-72. *J. Hyg., Camb.*, 1971, 69, 47-60. *J., Gen., Virol.*, 1992, 73, 3051-3064.
-

-La Bluetongue sur le site www.cirad.fr

-La FCO sur le site www.fcoinfo.fr