

**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 RETROSPECTIVE DE LA MALADIE DE FIEVRE
CATARRHALE OVINE A LA WILAYA DE TIARET**

PRESENTE PAR:

Mlle: Chaalal Nadia

ENCADRE PAR:

Dr: Aggad Habib

CO PROMOTEUR:

Mr: Abdali mustapha



REMERCIEMENTS

Au Dr H. Aggad le promoteur de cette étude, Je le prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance, et ma plus profonde gratitude à tous jamais, pour l'aide précieuse et les conseils judicieux qu'il m'a prodiguée tout au long de cet humble travail. Encore grand merci.

A Monsieur Abdali Mustapha, co-promoteur de cette étude, qui m'a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail, pour son encouragement et sa disponibilité sans aucune limitation. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

Je tiens à remercier vivement Monsieur chef de département de la santé animale à l'Institut des Sciences Vétérinaires Tiaret ; pour son écoute, sa disponibilité, son aide prestigieuse, et pour la confiance qu'il m'a toujours inspirée.

Mes sincères remerciements vont aussi ;

*A Mr Fellah, pour sa contribution statistique dans la réalisation de cette étude.
Et l'ensemble du personnel de la DSA.*

*A tous les enseignants du Département des Sciences Vétérinaires sans exception.
A tout le personnel du département vétérinaire et de la bibliothèque.*

Que tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin, y trouvent mes remerciements les plus sincères.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail ;

A mon pays l'Algérie, qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour avoir assuré ma formation et m'avoir fourni les enseignants et les outils depuis le primaire et jusqu'à la fin d'études universitaires, que dieu le préserve.

A mes parents, pour leur soutien inconditionnel, leurs sacrifices, leurs tendresses, et leur amour infinis. Je souhaite trouveront en ce modeste travail le témoignage de ma reconnaissance et tous mes affections.

A mon cher frère Abderrahmane Amine : la fleur qui illumine notre vie qui m'a toujours soutenu et encouragé. Qu'il trouve ici toute ma gratitude et mon affection.

A ma belle sœur Nabila à qui je souhaite une belle vie pleine de toutes belles choses qui puissent exister.

A ma nièce Bouchra que j'aime énormément, que dieu nous la garde.

A ma chère grande sœur Wafaa, mes chères sœurs : Hadja, Samia et Nesrine pour qui je souhaite particulièrement toute la réussite au lycée.

A mes beaux frères : Hocine et Fethi.

A mes tantes, oncles, cousins et cousines.

A ma très chère amie et sœur Safi Sarah , pour sa confiance en moi, son écoute, son aide précieuse. Heureusement, elle est là avec moi. J'espère que notre amitié dure éternellement.

A mes amies ; Hayet. B ; Nacera ; Hayet. A et Chahinez.

SOMMAIRE

PREMIÈRE PARTIE : **ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

PREMIER CHAPITRE : **Historique et symptômes de la FCO**

Section 1 : Historiques et définitions de la maladie

1.1. Historique de la maladie	01
1.2. Définition	01
1.3. Facteurs prédisposant.....	02

Section 2 : Symptômes et lésions de la FCO .

1.1. Symptômes de la FCO selon son évolution	03
1.2. Les lésions.....	13

DEUXIEME CHAPITRE : **Etude épidémiologique de la FCO**

Section 1 : Epidémiologie descriptive.

1.1. Espèces sensibles et réceptives	18
1.1.1. Espèces sensibles	18
1.1.2. Espèces réceptives	18
1.2. Répartition et propagation du virus de la FCO.....	19
1.2.1. Distribution géographique actuelle du virus, des sérotypes et des cas cliniques de la fièvre catarrhale	19
1.2.1.1. Distribution du virus de la fièvre catarrhale.....	19
1.2.1.2. Distribution des sérotypes.....	20
1.2.1.3. Répartition géographique des cas cliniques de la maladie	21
1.2.1.5. Approche dynamique de la répartition globale du virus de la fièvre Catarrhale	24

Section 2 : Epidémiologie Analytique.

1. Etiologie	26
1.1. Agent pathogène	26
1.1.1. Classification et caractéristiques générale	26
1.1.1. Classification.....	26
1.1.1.2. Caractéristiques	27
1.1.1.3. Morphologie et Taille	27
1.1.1.4. Structure du Virus de La FCO	28
2. Pouvoir Pathogène	32

3.Résistance du virus	33
5.Source de contagion	33
6.Transmission	34
6.1.Transmission indirecte	34
6.2.Transmission directe	35
7.La pathogénie du virus de la fièvre catarrhale	35
7.1.Déroulement de l'infection par le virus de la FCO Chez le vecteur.....	35
7.1.1.Définition d'un vecteur d'arbovirus	36
7.1.2.Taxonomie de l'espèce vectrice.....	37
7.1.3.Présentation et biologie.....	38
7.1.4.Biologie.....	38
7.1.5.Conditions à réunir pour avoir la capacité de transmettre un virus	41
7.1.6.Facteurs liés au vecteur influant sur la transmission du virus de la FCO.....	41
7.2.Déroulement de l'infection par le virus de la FCO chez les ruminants.....	41
7.3.Les Variations de pathogénie	42
7.4.La virémie	43
8.Identification de l'agent pathogène (épreuves prescrites pour les échanges Internationaux)	44
8.1.Isolement du virus	44
8.2.Isolement du virus en embryons de poulets.....	44
8.3.Isolement du virus en culture cellulaire	46
8.4.Isolement sur mouton.....	47

Section 3 : Epidémiologie synthétique.

1.Propagation de la maladie	48
2.Maintien de l'infection dans une région, en zone tempérée	49

TROISIEME CHAPITRE : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

Section 1 : Diagnostic de la FCO.

1.1.Diagnostic Clinique	51
1.2.Diagnostic différentiel	51
1.3.Diagnostic de laboratoire	54
1.3.1.Nécropsie et histologie	54
1.3.2.Sérologie	54
1.3.3.ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) de compétition	55
1.3.4.ELISA indirect	56
1.3.5. Immunodiffusion en gélose.....	56

Section2: Traitement.

1.Traitement	57
--------------------	----

Section 3 : La prophylaxie.

1.Prophylaxie	57
---------------------	----

Deuxième Partie: Partie expérimentale

Quatrième Chapitre : Etude rétrospective de la FCO à Tiaret.

Section 1 : Epidémiologie descriptive à la wilaya de Tiaret.

1.1.Serotypes impliqués à la wilaya de Tiaret	59
1.2.Distribution de la maladie (Foyers Cliniques).....	59
1.2.1. Evolution dans le temps	59
1.2.1.1.Date d'apparition, durée annuelle des différentes épizooties	59
1.2.2.Nombre de foyers cliniques par épizootie	60
1.2.2.1.Episode 2006.....	60
1.2.2.1.1.Discussion	61
1.2.2.2.Episode 2009.....	63
1.2.2.2.1.Discussion	63
1.2.2.3.Episode 2011	64
1.2.2.3.1.Discussion	64
1.3. Epidémiologie descriptive de la circulation virale A la wilaya de Tiaret	
1.3.1.Suivie de la circulation virale et évolution du taux de séropositivité chez les ovins entre 2006 et 2011	65
1.3.1.1.Commentaires	66
1.3.1.2.Conclusion pratique	66
1.3.2.Suivie de la circulation des culicoides vecteurs de la FCO à Tiaret.....	66
1.3.2.1.Espèces vectrices responsables de la transmission de la FCO	66
1.3.2.2.Méthode d'échantillonnage.....	67
1.3.2.3.Commentaire	67
1.3.2.4.Conclusion pratique	67

Liste des figures

Figure1 :Congestion de la muqueuse buccal.....	3
Figure2 :Congestio et jetage nasale.....	4
Figure 3 : OEdème péri-oculaire (signe clinique précoce)	5
Figure 4 : OEdème de la face chez un agneau ; jetage muco-purulent	5
Figure5 : OEdème sous-glossien.....	6
Figure6 : Hypersalivation	6
Figure 7 : Lésions ulcéreuses et nécrotiques sur les lèvres, les naseaux et le mufle	7
Figure 8 : Régurgitation	8
Figure 9 : Les boiteries sont fréquentes. Elles peuvent être associées à une atteinte de l'état général et à une myosite.....	9
Figure 10 : L'atteinte générale peut être telle que les animaux n'arrivent plus à se relever et ont du mal à assurer une position d'équilibre stable.....	10
Figure 11 : Animal en décubitus latéral, impossible à relever. Des mortalités subites ne sont pas rares.....	10
Figure 12 : Le taux de mortalité peut être élevé. La surveillance des animaux et l'identification de la maladie sont essentielles.....	11
Figure13 : Congestion et pétéchies coronaires.....	12
Figure 14 : montre L'amaigrissement des ovins est un signe d'alerte majeur. Les éleveurs remarquent que le flan se creuse rapidement.....	13

Figure 15 : Ulcères des muqueuses linguale, palatine et gingivale.....	14
Figure 16 : OEdème inter-musculaire (région dorso-thoracique).....	15
Figure 17 : Hémorragies de la base de l'artère pulmonaire (vue intérieure.)....	15
Figure 18 : Hémorragies de la base de l'artère pulmonaire (vue extérieur.)....	16
Figure 19 : Pneumonie, hémorragies pulmonaires.....	16
Figure 20 : Nécrose de l'œsophage et de l'omasum.....	17
Figure 21 : Hémorragies musculaires.....	17
Carte 1 : Distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale et des cas cliniques de la maladie.....	23
Figure 21 : Représentation schématique de la structure des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO).....	28
Figure 22 Représentation cristallographique de la capsid virale externe et interne du virus FCO.....	30
Figure 23 : Comparaison entre la taille d'un moucheron piqueur (<i>Culicoides scoticus</i>) (à gauche) et d'un moustique (<i>Culex sp.</i>) (à droite), tous deux femelles.	36
Figure 24 : <i>Culicoides imicola</i> le vecteur de la FCO.....	36
Figure 25 : Cycle évolutif d'un cératopogonidé d'après delecalle.....	40
Figure 26 : Montre la propagation de la maladie.....	48
Carte 2 : Situation du bassin méditerranéen au regard de la Fièvre Catarrhale du mouton.....	49
Figure 27 : Schéma de maintien de l'infection en zone tempérée.....	51

Carte 3 : La progression du nombre de foyers dans l'espace à la wilaya de Tiaret.....62

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :Répartition des sérotypes de la FCO dans le monde entier.....21

Tableau 2 : Caractéristiques des segments génomiques et des protéines du virus de la FCO.....32

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la FCO.....53

Introduction :

Les maladies à transmission vectorielles sont des maladies dans lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique) hématophage.

Ces vecteurs contribuent de façon majeure non seulement dans la transmission de ces maladies mais aussi ont un impact global sur la production animale qui est souvent affectée.

Comme la fièvre catarrhale du mouton fait partie de la liste de l'OIE ayant ainsi des effets non seulement sur la santé animale mais également sur le développement socio-économique des pays touchés. Aujourd'hui, cette émergence a connu une flambée du fait notamment des changements écologiques tels que L'élévation de la température et la modification des écosystèmes, particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie. C'est le cas, par exemple, de l'émergence récente de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen.

C'est pour cette raison que ce travail s'est penché vers l'étude épidémiologique de la FCO à la wilaya de Tiaret, compte tenu de sa propagation qui a fait des ravages non déclarés entre les périodes 2006 à 2011.

Chapitre I : Historique et Symptômes de La FCO

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

Section1 : Historique et définition de la maladie.

1.1. Historique de la maladie :

Selon (Erasmus 1985 ; Gorman 1990) et suite à une importation de moutons, la **fièvre catarrhale** a été décrite pour la première fois en Afrique du sud en 1902 et s'est répandue jusqu'à l'Europe en passant par l'Afrique centrale et le bassin méditerranéen (Mellor , 2001). De Toit en 1943 a mis en évidence par des éléments de diagnostic et des recherches épidémiologiques plus poussés la transmission vectorielle de la maladie par piqure de culicoides Après une année, il a impliqué plusieurs espèces dans la propagation de la **FCO** En Australie et plusieurs pays d'Europe (Chypre en 1943), En 1950 la maladie avait néanmoins été signalé en Espagne ; au Portugal en 1957 et au Maroc.¹

Depuis Octobre 1998 la maladie a atteint l'Europe du Nord dont la Grèce et l'Italie. La maladie s'est déclarée en Grèce, en Bulgarie et en Turquie (1999).Elle s'est déclarée en Algérie, en Italie (Sardaigne, Sicile et Calabre), à nouveau en Grèce pour toucher finalement la France (corse) en 2000. Elle a ressurgi en Italie, en Corse, en Bulgarie, au Kosovo et en Yougoslavie en 2001.

Le caractère émergent et diffusible de la **Blue Tongue** a imposé sa déclaration à l'Office international des épizooties (OIE) comme une maladie appartenant à la liste (A), vu les conséquences socio-économiques et les répercussions sur les échanges internationaux bien marqués.

1.2.Définition :

La fièvre catarrhale du mouton (**FCO**) ou « **Blue Tongue** » est une maladie infectieuse (arbovirose) qui affecte les moutons, les chèvres, les bovins, les buffles, les cerfs et la plupart des antilopes africaines et autres Artiodactyles comme hôtes vertébrés. Il s'agit d'une infection non contagieuse, transmise par des insectes hématophages du genre culicoides qui est asymptomatique chez la

¹ <http://bluetongue.cirad.fr/>

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

grande majorité des animaux infectés mais peut entraîner des formes mortelles chez un pourcentage variable de moutons, cerfs et ruminants sauvages infectés. Bien que les bovins ne manifestent pas de signes cliniques, ils jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie en raison d'une virémie de longue durée.

Les signes cliniques varient en intensité non seulement selon les espèces, mais aussi selon les races et même au sein d'un troupeau.²

1.3. Facteurs prédisposant :

Il a été remarqué que l'activité vectorielle est accrue en saison estivale ce qui favorise l'apparition de la maladie. Des recherches ont montré qu'une hausse de la température favorisait la multiplication du virus dans l'insecte vecteur et que l'insecte augmentait le nombre de ses repas et donc la probabilité de transmission du virus. L'existence de 24 sérotypes du virus de la FCO (voire même 25), dont 9 circulant dans le bassin méditerranéen, et son adaptation à ces changements climatiques complique fortement aussi bien le diagnostic et la détection du virus chez les animaux infectés que les stratégies de lutte contre cette maladie. A l'heure actuelle, cette dernière reste l'hypothèse la plus communément admise pour expliquer que les écosystèmes méditerranéens soient devenus aptes à héberger *C. imicola* (Wittman *et al*, 2001 ; Purse *et al* 2005).³

² : Fièvre catarrhale du mouton « Blue Tongue » (Manuel terrestre de l'OIE 2008)

³Renforcement de la surveillance des systèmes d'alerte pour la FCO, la fièvre du Nil et la rage au Maroc, En Algérie et en Tunisie « Rapport de La FAO : Food and Agriculture Organization »

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

Section 2 : Symptômes et lésions de la FCO .

1.1. Symptômes de la FCO selon son évolution :

a)-La forme aiguë :

L'incubation moyenne de la maladie est de 2 à 6 jours, peut atteindre des extrêmes de 2 et 18 jours. L'infection se déclenche habituellement à la fin de l'été et disparaît lors des premières gelées de l'hiver. L'affection se traduit en premier lieu par de **la fièvre et de l'abattement** durant 4 à 6 jours, signes cliniques associés à de **l'anorexie** et à **une forte hyperthermie** pouvant atteindre **42 °C**. Puis apparaissent les **signes cliniques congestifs et hémorragiques**. Les premiers observés sont une **congestion** intense des **muqueuses buccale et pituitaire** « figures 1 et 2 ».



Figure 1 : *Congestion de la muqueuse buccale* « *bluetongue.cirad.fr* »

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 2 : Congestion et jetage nasale

« http://agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/f-fcm.htm »

Accompagnée d'un **jetage séro-muqueux abondant** et d'une **intense sialorrhée**, signe de souffrance buccale. À 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, en particulier aux paupières et aux oreilles. La cyanose, qui a donné son nom anglais à la maladie, est inconstante (figures de 3 à 6).

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 3 : OEdème péri-oculaire (signe clinique précoce) (mouton)© Centres du Mouton, Université de Namur



Figure 4 : OEdème de la face chez un agneau ; jetage muco-purulent (mouton)© Centres du Mouton, Université de Namur

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 5: OEdème sous-glossien (mouton)© Centres du Mouton, Université de Namur



Figure 6 : Hypersalivation (mouton)© Centres du Mouton, Université de Namur

Des crevasses sur les lèvres (et notamment à la commissure de celles-ci) et des **ulcérations buccales** apparaissent alors en **24 heures**, en particulier sur la

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

face interne des lèvres et sur les gencives ainsi que, d'une manière générale, dans toute la cavité buccale. (Figure 7 et 8) La **salive** est **nauséabonde** et **striée de sang**.



Figure 7 : Lésions ulcéreuses et nécrotiques sur les lèvres, les naseaux et le mufle (mouton)© Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège

Ces lésions peuvent également se rencontrer sur le museau et à l'orifice des **cavités nasales** qui sont souvent obstruées par un **jetage muco-purulent** croûteux. Des complications de nécrobacillose peuvent être observées.

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 8: Régurgitation (mouton)© Centres du Mouton, Université de Namur

Parallèlement à ces signes cliniques, peuvent apparaître **des arthrites** engendrant des parésies et une démarche ébrieuse, ainsi que **des boiteries** dues à une congestion, puis à une ulcération du bourrelet coronaire des onglons pouvant aller jusqu'à la chute de ceux-ci.

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 9 : Les boiteries sont fréquentes. Elles peuvent être associées à une atteinte de l'état général et à une myosite.

Les animaux restent alors souvent couchés. La congestion de la peau peut se généraliser, entraînant une chute de la laine en quelques semaines. Torticolis, raideur des membres et voussure du dos traduisent une atteinte musculaire avec myosite dégénérative. La fonte musculaire est spectaculaire, l'animal pouvant perdre de 30 à 40 % de son poids en 24-48 heures. Chez les races très sensibles, comme les races corse ou sarde, les animaux meurent souvent brutalement en 24 heures, voire 48 heures, après l'apparition des signes cliniques. Des complications secondaires pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhée sanguinolente) peuvent survenir chez les animaux ayant résisté à l'attaque virale. Des avortements ont également été observés. La morbidité peut atteindre 80 % et la mortalité 50 %.

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 10 : L'atteinte générale peut être telle que les animaux n'arrivent plus à se relever et ont du mal à assurer une position d'équilibre stable.



Figure 11 : Animal en décubitus latéral, impossible à relever. Des mortalités subites ne sont pas rares.

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 12 : Le taux de mortalité peut être élevé. La surveillance des animaux et l'identification de la maladie sont essentielles.

b)-Forme subaiguë :

Rares en Europe, ces formes se rencontrent presque exclusivement chez des races rustiques et se traduisent par une symptomatologie atténuée. Chez ces espèces, l'infection est généralement inapparente, se limite à une simple hyperthermie transitoire. Toutefois, dans quelques cas, une forme aiguë peut se manifester en été : après une période d'incubation d'une dizaine de jours au moins, apparaît de la fièvre avec une hyperthermie pouvant atteindre 41 °C. Celle-ci s'accompagne de dyspnée et d'une hypersalivation filante, analogue à celle que l'on peut voir dans la fièvre aphteuse. Une inflammation puis des ulcères nécrotiques apparaissent un peu plus tard sur le bourrelet gingival. La peau du mufler se dessèche. À ce stade, un exsudat mucopurulent peut être visible à l'orifice des naseaux. Au fur et à mesure de l'évolution de l'affection, il se dessèche et prend un aspect croûteux, se chargeant de débris de litière et de nourriture. De même, un exsudat oculo-conjonctival peut agglomérer les poils et la gouttière lacrymale.

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

Au fur et à mesure de la progression de la maladie, le bourrelet coronaire des onglons devient lui aussi œdémateux et la muraille cornée se désengrène petit à petit du doigt. L'exposition des animaux malades au soleil aggraverait les lésions.

En raison de son passage par voie transplacentaire, le virus provoque des avortements et des mortinatalités. Il a un pouvoir tératogène et engendre du nanisme, de l'hydrocéphalie ou une hyperplasie gingivale.⁴



Figure13 : Congestion et pétéchie coronaires

c)-L'issue de la maladie :

Le pronostic de la FCO est défavorable à réservé en raison de graves formes lésionnelles qu'elle engendre avec en général ; un issue mortel dès qu'elle sévit.

D'autre part ; l'impact économique le plus important de la fièvre catarrhale ovine se situe dans des régions où l'élevage ovin est de type intensif avec races améliorées. Les pertes sont non seulement directes par mortalité et avortements mais aussi indirectes à cause des retards de croissance, des déclassements de

⁴ LA fièvre catarrhale du mouton « JOHN LIBEY EUROTTEXT »

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

carcasses et de mauvaise qualité de la laine. La République d’Afrique du Sud et la Californie comporte de gros cheptels ovins, on comprend dès lors pourquoi la majorité des publications concerne ces régions où prévaut l’élevage intensif. Dans ces zones, des vagues d’infection apparaissent régulièrement, pratiquement chaque année.



Figure 14 : montre L’amaigrissement des ovins est un signe d’alerte majeur. Les éleveurs remarquent que le flan se creuse rapidement.⁵

1.2. Les lésions :

Chez le mouton, le visage et les oreilles sont souvent œdémateux. A sec, croustillant exsudat peut être vu sur les narines. Les bandes coronaires des sabots sont souvent hyperémiques; pétéchies ou ecchymoses peuvent être présents et s’étendent vers le bas de la corne. Pétéchies, des ulcères et érosions sont fréquentes dans la cavité buccale, en particulier sur le pavé langue et les muqueuses buccales peuvent être nécrotiques ou de cyanose. La muqueuse

⁵ Figures de 5 à 9: Bulletin des GTV : signes cliniques de la FCO observés dans le nord et l’est de la France SNGTV Ministère de l’agriculture de la pêche Rubrique Numéro 41 Octobre 2007

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO

nasale et du pharynx peut être œdémateuse ou de cyanose, et l'hyperémie trachée et congestionnée. Mousse est parfois vu dans la trachée, et le fluide peut être trouvé dans la cavité thoracique. Érosions hyperémiques et occasionnelles peuvent être vues dans le réseau et le feuillet. Pétéchies, ecchymoses et des foyers nécrotiques peuvent être trouvés dans le cœur. Dans certains cas, hyperémie, œdème et des hémorragies se retrouvent partout dans les organes internes. Hémorragie à la base de l'artère pulmonaire est particulièrement caractéristique de cette maladie. En outre, les muscles squelettiques peuvent avoir des hémorragies focales de nécrose, et les plans des fascias intermusculaires pourront être élargis par liquide d'œdème.⁶



Figure 15 : Ulcères des muqueuses linguale, palatine et gingivale (principalement en arrière des incisives) © Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège

⁶ Blue tongue Sore Muzzle, Pseudo Foot-and-Mouth Disease, Muzzle Disease November 2006

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 16 : OEdème inter-musculaire (région dorso-thoracique)

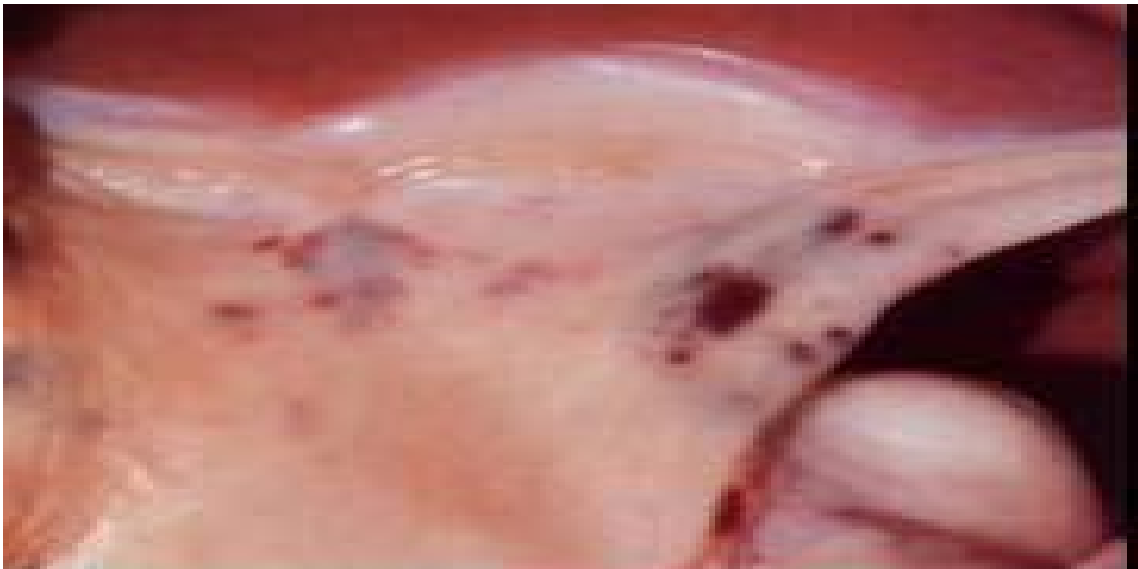


Figure 17 : Hémorragies de la base de l'artère pulmonaire (vue intérieure.)

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 18 : Hémorragies de la base de l'artère pulmonaire (vue extérieure.)



Figure 19 : Pneumonie, hémorragies pulmonaires

Chapitre I : Historique et symptômes de la FCO



Figure 20 : Nécrose de l'œsophage et de l'omasum



Figure 21 : Hémorragies musculaires

Chapitre II : Etude Epidémiologique de la FCO

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

Section 1 : Epidémiologie descriptive.

1.1. Espèces sensibles et réceptives :

1.1.1. Espèces sensibles :

La fièvre catarrhale ovine, historiquement spécifique des ovins dispose de nombreux réservoirs épidémiologiques. En effet, les bovins, et les caprins dans une moindre mesure se sont révélés être des espèces sensibles la FCO. Ils sont donc capables d'héberger le virus, de le multiplier en supportant des manifestations cliniques de l'infection.

Des ruminants sauvages ont montré des signes cliniques dans des parcs zoologiques.

1.1.2. Espèces réceptives :

Certaines espèces de la faune sauvage sont capables de multiplier le virus de la FCO. Pour l'instant, aucun signe clinique n'a été mis en évidence chez celles-ci. On dit ces espèces réceptives, ce sont des réservoirs épidémiologiques du virus.

Parmi les ruminants sauvages, des analyses sérologiques d'épidémiosurveillance réceptivité au virus. Les principales espèces montrant une séroconversion sont : Le cerf, le daim, le mouflon méditerranéen.

Les études françaises d'épidémiosurveillance ont permis de montrer que parmi certaines espèces de ruminants sauvages, la circulation virale était presque nulle : Le chevreuil, le chamois ; Le bouquetin et L'isard.¹

¹ ASPECTS CLINIQUES DE LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE SÉROTYPE 8 CHEZ LES BOVINS. « ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT » Lucie Andrée GERMANIQUE année 2010.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

1.2. Répartition et propagation du virus de la FCO :

1.2.1. Distribution géographique actuelle du virus, des sérotypes et des cas cliniques de la fièvre catarrhale :

A première vue, la répartition de la fièvre catarrhale du mouton peut paraître simple. Elle est enzootique dans les pays compris dans une bande dont la limite supérieure oscille entre le 40° et le 50° de latitude Nord et la limite inférieure entre le 20° et le 30° de latitude Sud. Toutefois cette simple description est beaucoup trop imprécise et les limites entre les zones d'enzootie et d'épizootie sont beaucoup plus variables qu'on ne pourrait le croire.

1.2.1.1. Distribution du virus de la fièvre catarrhale :

Le virus de la fièvre catarrhale est actuellement reconnu comme responsable de l'infection enzootique des ruminants domestiques sur les continents africain, asiatique, nord-américain, sud-américain, australien et sur quelques îles tropicales et subtropicales. Ce virus cause des épizooties conséquentes en Europe (Portugal et Espagne 1956-1957 (CAMPANO LOPEZ, 1958), Grèce 1979 (MASTROYIANNI, 1987), France, Italie, Espagne, Grèce, Bulgarie à partir de 1998 (BAYLIS, 2001a ; BAYLIS, 2001b). En règle générale, on considère que les zones d'enzootie sont situées en régions tropicale et subtropicale. Quelques pays comme les Etats-Unis, qui sont à la limite d'une région subtropicale, ont un cheptel infecté de façon enzootique par le virus. Bien sûr, dans des pays où le territoire est très étendu, comme les Etats-Unis et l'Australie, il existe des zones où le virus est absent. Si le virus de la fièvre catarrhale est largement réparti dans le monde, des différences existent en ce qui concerne la répartition des différents sérotypes.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

1.2.1.2. 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 (cf. Tableau 1, (GIBBS, 1994)). Nous verrons par la suite que 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.

Continent ou région	Extension géographique du virus de la fièvre catarrhale	Cas cliniques reportés	Sérotypes du virus De la fièvre catarrhale isolée
<i>Afrique</i>	Probablement endémique dans tous les pays, excepté dans le nord-ouest de l'Afrique	OUI	1-16, 18, 19, 24
<i>Asie</i>	Probablement endémique dans tous les pays, de l'est de la Turquie, sur le continent indien jusqu'à l'Indonésie, l'extension septentrionale au	OUI	1-4, 7, 9, 10, 12, 16, 17, 20, 21, 23

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

	delà du Népal est inconnue		
<i>Australie</i>	Endémique dans le nord du continent	<i>NON</i>	1, 3, 9, 15, 16, 20, 21, 23
<i>Europe</i>	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	<i>OUI</i>	2, 4, 9, 10, 16
<i>Amérique du Nord</i>	Endémique dans les états du sud et de l'ouest des U.S.A et au Mexique	<i>OUI</i>	2, 10, 11, 13, 17
<i>Amérique du sud, centrale et les caraïbes</i>	Endémique, mais la limite sud n'est pas encore définie	<i>NON</i>	1, 3, 4, 6, 8, 12, 17

Tableau 1 : Répartition des sérotypes de la FCO dans le monde entier.

1.2.1.3. Répartition géographique des cas cliniques de la maladie :

L'incidence des cas cliniques de la maladie est sous l'influence de nombreux facteurs, les principaux sont la localisation géographique, le climat et l'historique vaccinal (Carte 1, (GIBBS, 1994)). Les moutons et les cerfs sont les espèces les plus sensibles à l'infection, les races de moutons issues des pays tempérés le sont encore d'avantage (SELLERS, 1984 ; LEFEVRE, 1988); alors que les bovins et les antilopes seront couramment infectés dans les régions

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

d'endémie, ils développeront rarement des symptômes de la maladie. La densité des populations des différentes espèces joue un rôle déterminant dans l'expression de la maladie (SELLERS, 1984).

L'expression de la fièvre catarrhale, par rapport à l'infection subclinique par le virus est généralement effective dans les régions tempérées du globe. Alors que l'infection des animaux sous les tropiques est commune, les symptômes de la maladie sont frustes. La circulation du virus au sein de ces zones tropicales et subtropicales est révélée lors de l'introduction d'animaux sensibles issus de régions tempérées. Par exemple la découverte de l'existence du virus en Inde a été révélée suite à l'importation d'Australie de moutons sensibles. Cependant, l'importation de moutons sensibles dans une région d'enzootie n'est pas toujours suivie d'infections, plusieurs importations de moutons aux îles Caraïbes n'ont déclenché aucun incident (GIBBS, 1994).

Dans d'autres régions comme dans les îles grecques et en Turquie, la détection du virus est fréquente, mais plusieurs années séparent deux épizooties de la maladie. Dans les zones où la maladie se manifeste rarement, chaque épizootie est généralement déclenché par un seul sérotype viral, c'était le cas du sérotype 10 au Portugal en 1956 (CAMPANO LOPEZ, 1958), du sérotype 4 à Chypre et dans les îles grecques en 1979 (SELLERS, 1984 ; MASTROYIANNI, 1987 ; PITZOLIS, 1987), du sérotype 2 en Corse (GOURREAU, 2001), Sardaigne et Baléares en 2000. Paradoxalement lors de l'épizootie en Grèce et Bulgarie qui débuta en 1998, les sérotypes viraux 4, 9 et 16 ont été isolés (EUROPEAN COMMISSION).

Par contre dans les régions où la maladie fait régulièrement irruption, l'association de différents sérotypes est fréquemment rencontrée.

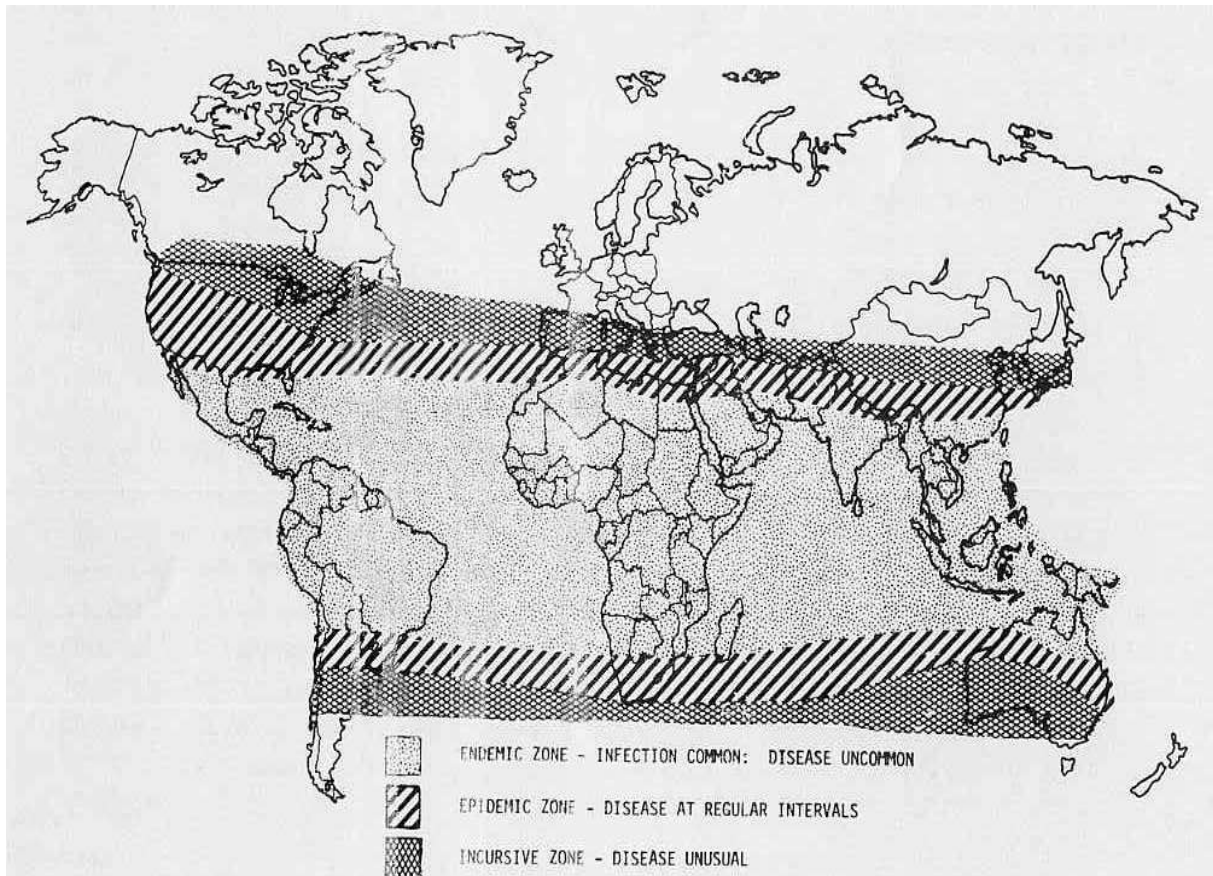
Zone d'enzootie, l'infection est commune, les cas cliniques rares.

Zone d'épizootie, maladie survient à intervalles irréguliers.

Zone d'incursion, maladie peu fréquente.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

La description faite ci-dessus de la répartition du virus est très figée, on peut globalement définir différentes zones au sein desquelles la prévalence et le maintien de l'infection seront identiques. Cette approche beaucoup plus dynamique de la répartition du virus est beaucoup plus explicite.



Carte 1 : Distribution géographique du virus de la fièvre catarrhale et des cas cliniques de la maladie D'après GIBBS, 1994.

1.2.1.4. Répartition géographique des culicoides :

La distribution géographique du virus dépend de la présence de vecteurs culicoides et la maladie est donc saisonnière et est surtout observée dans les régions chaudes et humides, près de mares d'eau stagnante. La découverte d'autres vecteurs culicoides est possible. En régions tempérées, la maladie se développe surtout à la fin d'été et au début de l'hiver. Alors que dans les régions

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

subtropicales, la FCO s'observe au printemps et au début d'été mais peut aussi s'observer toute l'année.

En l'absence de transmission transe-ovarienne du virus chez les insectes, d'autres mécanismes ont été suggéré pour expliquer le phénomène de persistance de l'infection durant l'hiver (Overwintering), et aussi durant 9 et 12 mois en l'absence de vecteurs adultes. Un tel mécanisme pourrait dépendre de l'établissement d'infections chroniques chez les ovins et les bovins. Dans ce contexte les lymphocytes T sont associés à une infection persistante chez les moutons.

1.2.1.5. Approche dynamique de la répartition globale du virus de la fièvre Catarrhale :

Pour rendre compte des fluctuations de la répartition géographique de certains arbovirus en fonction du climat, Sellers a fait un essai de classification en distinguant six zones dans le monde pour rendre compte des interrelations entre le climat, le vecteur de l'arbovirus et l'hôte vertébré (SELLERS, 1980a). Cette classification a été reprise et adaptée pour définir les caractéristiques des ces zones en ce qui concerne la triade virus de la fièvre catarrhale, *Culicoides*, bétail (SELLERS, 1980b).

Zone A :

Climat chaud et humide toute l'année, pluviométrie mensuelle supérieure à 50 mm.

L'infection est permanente, les jeunes animaux étant contaminés dès la disparition des anticorps d'origine maternelle. Cette zone comprend la Malaisie et l'Indonésie, le Congo en Afrique, la région amazonienne en Amérique du Sud et les forêts tropicales en Amérique centrale.

Zone B :

Climat chaud mais à deux saisons : saison sèche et saison des pluies. Les *Culicoides* peuvent survivre toute l'année. L'infection apparaît saisonnière, car

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

le nombre de vecteurs diminue pendant la saison sèche. Cette zone comprend l'Afrique de l'Ouest, le sud du Soudan, une partie du Kenya (WALKER, 1971), l'Afrique centrale, les régions nord de la République d'Afrique du Sud, l'Inde, le Pakistan, le sud-ouest asiatique, le nord-est australien, l'Amérique Centrale, le Mexique, une partie du Texas.

Zone C :

Climat présentant une saison froide très nette. Les Culicoides ne sont présents que pendant les mois chauds. L'infection est clairement saisonnière. Cette zone comprend le Moyen-Orient, la Californie et l'Afrique du Sud.

Zone D :

Comparable à la zone C mais avec un hiver encore plus froid. Les Culicoides n'existent que si ils sont réintroduits. L'infection est occasionnelle. Cette zone comprend Chypre, l'ouest de la Turquie, les hauts plateaux Kenyans, une partie des Etats-Unis, la région du Cap en Afrique du Sud et probablement l'Australie.

Zone E :

Climat à hiver marqué et à été frais. Absence de vecteurs. L'infection est accidentelle. Cette zone comprend en Europe l'ensemble du littoral méditerranéen et la péninsule ibérique, mais peut aussi concerner le Canada.

Zone F :

Climat très froid toute l'année. Absence de vecteur. Même si elle est introduite, l'infection n'est pas transmise.

Cependant la persistance du virus dans une zone ne doit pas être considérée comme statique, les limites de ces zones varient d'une année sur l'autre. En effet une fois qu'un animal est infecté par le virus, il peut succomber ou développer une réponse immunitaire adéquate devenant ainsi résistant aux infections ultérieures. Cela signifie donc que dans des petites zones géographiques (une ferme ou un village) la plupart des hôtes auparavant sensibles à l'infection sont

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

susceptibles de devenir réfractaires à la propagation du virus et ceci dans un intervalle de temps très court.

Le virus soumis à ces contraintes ne peut donc persister qu'en se propageant continuellement vers de nouvelles zones où résident des individus naïfs. Ces mouvements se font par l'intermédiaire des vols de *Culicoides* infectés, du transport d'animaux ou de manière plus anecdotique par le déplacement du gibier sauvage. Le virus de la fièvre catarrhale doit être considéré comme un virus itinérant et même dans les zones d'enzootie sa répartition peut être décrite comme un déplacement continu d'une forte zone d'activité à une autre.²

Section 2 : Epidémiologie Analytique.

1. Etiologie :

1.1. Agent pathogène :

1.1.1. Classification et caractéristiques générales :

1.1.1.1. Classification :

En 1959, Sabin proposa de regrouper, au sein d'un groupe spécifique, des virus jusqu'alors classés dans le groupe des *échovirus* 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 *réovirus* pour virus respiratoires, entériques, orphelins. Cette famille s'est progressivement enrichie de virus apparentés et est aujourd'hui composée de douze genres : *Orthoreovirus*, *Orbivirus*, *Rotavirus*, *Coltivirus*, *Aquareovirus*, *Cypovirus*, *Fijivirus*, *Phytoreovirus*, *Oryzavirus*, *Seadornavirus* et *Idnoreovirus* .

² Organisation Internationale des épizooties

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

1.1.1.2. Caractéristiques :

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*. C'est un virus quasi exclusivement transmis par des arthropodes vecteurs biologiques : tiques, phlébotomes, moustiques, moucheron (*Culicoides...*).

Les réovirus sont caractérisés par un large spectre d'hôte et infectent vertébrés, oiseaux, mammifères, poissons ainsi qu'invertébrés et plantes. Les *Orbivirus* sont isolés de nombreuses espèces animales, y compris l'homme, et sont répandus dans le monde entier. Ils sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire alors qu'en médecine humaine, leur gravité est moindre.

1.1.1.3. Morphologie et Taille :

Les virus de la famille des *Reoviridae* sont dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capsidie à symétrie icosaédrique dont la taille varie entre 60 à 80 nm. 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 120.106Da Le génome est constitué de 10 à 12 segments d'ARN bicaténaire (la masse molaire du génome varie de 12 à 20 106 Da). 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 capsidie 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 capsidie externe et induisent la production d'anticorps neutralisants.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

1.1.1.4. Structure du Virus de La FCO :

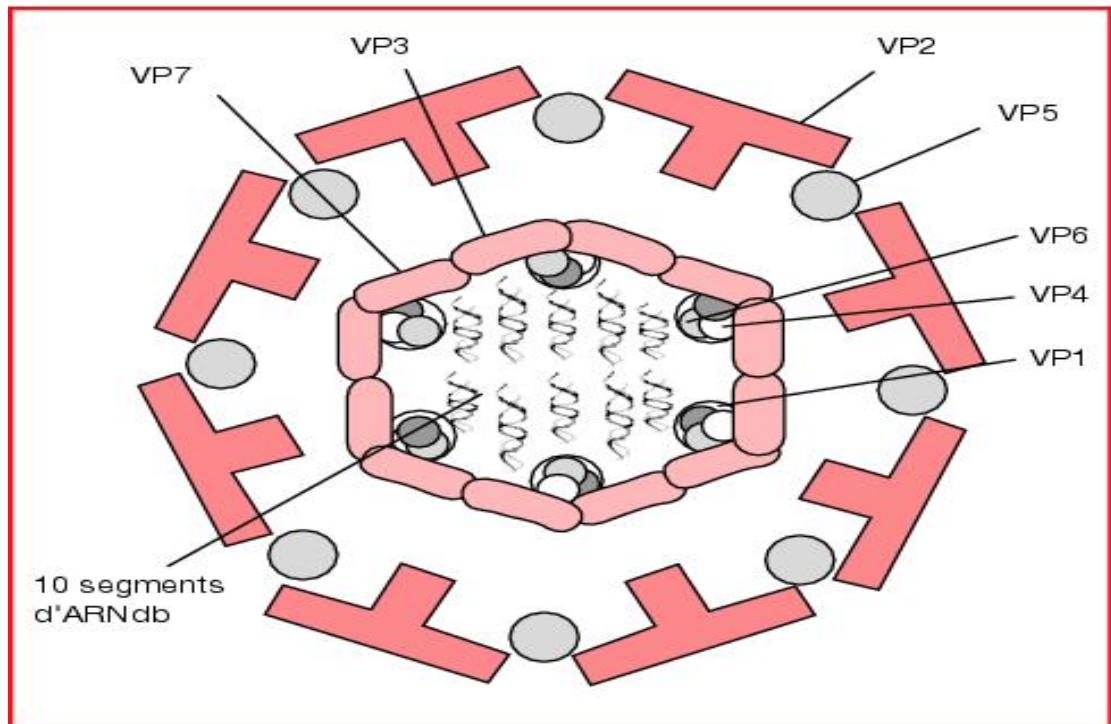


Figure 21 : Représentation schématique de la structure des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO).

Le cœur viral est constitué des protéines VP1, 3, 4 et 6 et des segments ARN. Autour de ce cœur, s'organise la couche externe de la capsid interne constituée de la VP7. Autour de la capsid interne, s'assemble la capsid externe comprenant les protéines VP2 et VP5.

Les virus BTV et AHSV possèdent sept protéines structurales différentes (VP1 à VP7) réparties en **deux capsides** :

A. La capsid externe est composée de VP2 et VP5. La protéine VP2, constituant majeur de la capsid externe, exposée à la surface de la particule virale, est l'antigène spécifique de type. Cet antigène a permis

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

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.

2.La capsid interne ou *core*, est composée des deux protéines majeures VP3 et VP7 et de trois protéines mineures VP1, VP4 et VP6, ces dernières constituant les complexes de transcription. Les complexes de transcription sont disposés sur la face interne de la capsid 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 coeur de la particule virale, autour desquels s'enroulent les segments d'ARN. Ces derniers apparaissent en quatre couches concentriques dans le coeur 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 capsid interne qui possède des déterminants antigéniques spécifiques de groupe. La protéine VP7 est le composant majeur de la capsid interne du virus et possède également des déterminants antigéniques de groupe.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

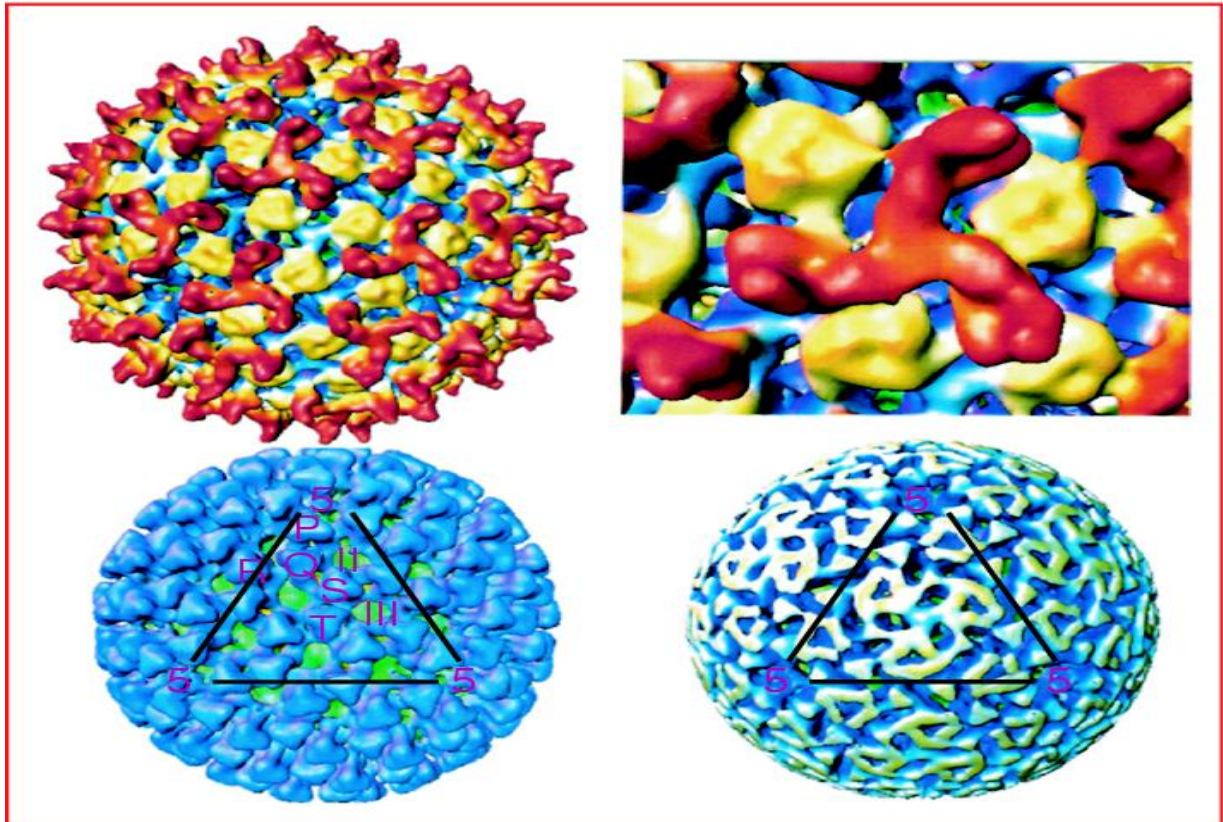


Figure 22 : Représentation cristallographique de la capside virale externe et interne du virus FCO

C. Le génome, localisé dans la capside interne est constitué de dix segments d'ARN double brin (db) de tailles différentes. La taille totale du génome segmenté est d'environ 19 200 bases. Le *tableau 2* présente les caractéristiques des segments génomiques du virus de la FCO ainsi que leurs produits d'expression. La composition moyenne de la totalité du génome séquencé est la suivante : 57 % (A + U) et 43 % (G + C). Les extrémités 5' et 3' de tous les segments génomiques sont conservées. A l'extrémité 5', on retrouve la séquence GUUAAA et, à l'extrémité 3', la séquence ACUUAC. La taille moyenne des séquences non codantes des extrémités 5' varie de 7 (segment 4) à 34 pb (segment 6) alors que les séquences non codantes des extrémités 3' sont plus

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

longues, de 79 (segment 6) à 116 pb (segment 10, *tableau 2*). Conservés entre eux que ne le sont leurs segments 2 : 59 % des nucléotides des gènes 3 sont communs. Les gènes des segments 4, 6, 7, 8 et 9 sont également plus conservés avec respectivement 55,4, 49, 55,2, 53, 50,6 et 49,8 % d'identité entre le BTV et l'AHSV.³

Segments	Protéines	Masse molaire	Localisation	Fonctions/ Propriétés
1	VP1	149	Protéine Mineur de la capsid interne	-Antigène de groupe -ARN Polymérase
2	VP2	111	Capsid Externe	-Spécificité de type -Antigène protecteur -Ligand récepteur
3	VP3	103	Protéine Majeure de la capsid interne	-hémagglutinine -Antigène de groupe
4	VP4	76	Protéine mineure de la capsid interne	-Antigène de groupe - guanylyltransférase
5	NS1	64	Protéine non structurale Capsid Externe	-Antigène de groupe

³ La fièvre catarrhale ovine (*bluetongue*) : quand une maladie du sud s'invite au nord « Revue de virologie 2007, 11 : 1-13

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

6	VP5	59	Proteine majeure de la capside externe	-Antigène de Type -Antigène de Groupe
7	VP7	38		
8	NS2	41	Proteine structurale Non	- associée aux corps d'inclusion - fixe les ARN
9	VP6/VP6A	36	Proteine mineure de la capside interne	Messagers - antigène de groupe - fixe les ARN sb et db (hélicase)
10	NS3/NS3A	25 572/240 20	Proteine structurale Non	- glycoprotéine, - libération des virions

Tableau 2. Caractéristiques des segments génomiques et des protéines du virus de la FCO

2.Pouvoir Pathogène :

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

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

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 les 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.

3. Résistance du virus :

En raison de la transmission vectorielle, la résistance du virus dans le milieu extérieur n'a pas d'implication épidémiologique. Néanmoins, elle a été bien étudiée essentiellement dans le but de caractériser le virus et de le distinguer des autres virus de la famille, en particulier du genre Reovirus. Le virus de la fièvre catarrhale 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. Il est rapidement inactivé aux pH supérieurs à 9 ou inférieurs à 6,5. Virus non enveloppé, il résiste bien aux solvants des lipides, mais est rapidement détruit par des désinfectants à base de soude ou d'hypochlorite de sodium.⁴

5. Source de contagion :

La matière virulente est le sang.

Chez les ruminants, la **virémie s'étale du 3ème au 10ème jour post-infection**. Cependant l'infection peut persister jusqu'à 55 jours chez les ovins, 100 jours chez les bovins et même 2 ans chez les veaux infectés *in utero*. **Le virus n'est pas excrété** et on ne le retrouve pas dans la salive, le jetage,

⁴ Organisation internationale des épizooties

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

les lésions buccales. On ne le retrouve donc pas dans le milieu extérieur. En phase de virémie, le virus peut également se retrouver dans le sperme (LEFEVRE et DESSOUTER, 1988).

NB : La FCO se produit après l'introduction de moutons infectés ou de vecteurs dans une zone non infectée où le vecteur est indigène. L'infection subclinique se produit fréquemment chez les bovins et les chèvres, qui pourraient servir de réservoirs de l'infection. Quand la maladie est enzootique, les signes cliniques sont surtout observés chez les moutons sensibles importés.

6. Transmission :

6.1. Transmission indirecte :

Elle s'effectue essentiellement par **l'intermédiaire** d'espèces de ***Culicoides*** **vectorices**. A noter que ces insectes se nourrissent préférentiellement sur les bovins, et ce n'est qu'à la fin de l'été, quand leur nombre commence à être trop important, que certains d'entre eux se rabattent sur les ovins. Ils permettent au virus de passer l'hiver (« OVERWINTERING ») dans les régions tempérées où l'hiver est souvent trop rigoureux pour permettre une survie du vecteur toute l'année. Dès le printemps, la densité des *Culicoides* commence à augmenter, mais ils ne se nourrissent que sur les bovins, sur lesquels ils se contaminent. Ce n'est que plus tard qu'ils commencent à piquer les ovins (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988).

Ainsi, une densité minimale de bovins est nécessaire au déroulement du cycle, et l'infection ne se maintient que dans les zones d'élevage (ZIENTARA *et al*, 2000).

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

6.2. Transmission directe :

Il existe également une contamination *in utero* chez les bovins et les ovins.

Le virus est potentiellement transmissible *via* la semence, mais ceci n'a encore jamais été observé jusqu'à présent (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). *Maintien de l'infection dans une région, en zone tempérée.*

Les bovins, et en particulier les veaux infectés *in utero*, jouent le rôle de réservoir.

Elle se fait soit par déplacement d'animaux vivants infectés (ou bien de leur sperme, ovules ou embryons) vers une région où le vecteur est présent, soit par transport du vecteur lui-même (notamment par les vents) vers une région propice à sa survie.⁵

7. La pathogénie du virus de la fièvre catarrhale :

7.1. Déroulement de l'infection par le virus de la FCO Chez le vecteur:

Le virus persiste dans les culicoïdes durant leur vie. Après un repas de sang, le virus passe au travers de la paroi intestinale et se dissémine via l'hémocoèle dans différents tissus, jusqu'aux glandes salivaires, où il continue sa multiplication. Il est ensuite excrété dans la salive de l'insecte. La transmission virale s'opère donc principalement par la piqûre de l'insecte. Le vecteur atteint sa capacité d'infection maximale dix jours après avoir absorbé le sang d'un animal en virémie.

⁵ ELABORATION D'UNE MALLETTE PEDAGOGIQUE DANS LE CADRE DE L'EPIDEMIOSURVEILLANCE DE LA FIEVRE CATARRHALE OVINE EN France Sara, Marie HUMBERT-BAUDOIX « Année 2003" »



Figure 23 : Comparaison entre la taille d'un moucheron piqueur (*Culicoides scoticus*) (à gauche) et d'un moustique (*Culex* sp.) (à droite), tous deux femelles

7.1.1. Définition d'un vecteur d'arbovirus :



Figure 24 : *Culicoides imicola*, le vecteur de la FCO 'Cliniques Vétérinaires du Bord de L'adour'

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

Un vecteur d'arbovirus peut être défini comme un arthropode 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 autre piqûre.” Cette définition stricte **exclue 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 de son organisme.

7.1.2. Taxonomie de l'espèce vectrice :

Le vecteur est un petit insecte de la famille des Ceratopogonidés, du **genre *Culicoides*** d'1 à 3 mm de long, qui se nourrit sur les mammifères et les oiseaux. Sur les 1250 espèces recensées, toutes ne sont pas vectrices.

Les principales espèces vectrices de par le monde sont :

Amérique du Nord : *C. variipennis*

Amérique centrale et Amérique du Sud : *C. insignis*

Australie : *C. brevitarsis*

Afrique et Asie : *C. imicola*

Europe : *C. imicola*. (*C. imicola* est le principal vecteur de l'épizootie en Corse depuis 2000).

On suspecte fortement d'autres espèces européennes comme *C. obsoletus* et *C. pulicaris* d'être vecteur de la FCO dans certains pays (Bulgarie) et régions (Balkans).⁶

⁶ Epidémiologie de la FCO PDF

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

7.1.3.Présentation et biologie :

Le virus de la FCO est transmis par un diptère hématophage du genre *Culicoïdes*. Le vecteur majeur (et historique) de la maladie appartient à l'espèce *Culicoïdes imicola*. Originellement tropical, ce moucheron a récemment étendu sa distribution géographique (par exemple dans le Bassin Méditerranéen). D'autres *Culicoïdes* ont pu jouer un rôle mineur dans l'expansion de la maladie. Par exemple *C. variipeni* en Amérique du Nord, *C. insignis* en Floride et Amérique du Sud, *C. fulvus* et *C. wadaï* en Australie. (GIBBS et GREINER)

7.1.4.Biologie :

Les *Culicoïdes* se nourrissent en majorité de nectar, seules les femelles (dans un grand nombre d'espèces) sont hématophages. Chez 90% des espèces, le repas sanguin précédent la ponte est obligatoire. Les insectes piquent rarement en plein jour en plein soleil, mais plutôt, selon les espèces, à l'ombre, à l'aube ou le soir au coucher du soleil. *C. imicola* aurait des repas exclusivement nocturnes. Chaque ponte est précédée d'un repas sanguin 2 jours avant environ. La hausse des températures entraîne une augmentation du nombre de repas sanguins, de la fréquence de ponte et de la taille de la population. Au-dessus d'un certain seuil, l'effet s'inverse tant pour les adultes que pour le développement larvaire dont chaque phase s'allonge. Des températures basses inhibent l'activité des adultes et le développement larvaire en dessous d'un seuil propre à l'espèce. Les déplacements des *Culicoïdes* se font par vol actif sur de courtes distances (500m environ). Le vent peut par contre les déplacer sur de plus grandes distances. Une seule ponte peut représenter entre 10 et 674 oeufs selon des facteurs liés à l'espèce et aux conditions de vie. Les oeufs, pondus au sol en milieu généralement humide, éclosent 2 à 8 jours après la ponte (sauf exception dans les pays nordiques). Le développement larvaire dure entre 2 semaines et 1 mois selon les conditions climatiques. Alors les insectes se transforment en

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

nymphes, puis en adultes au bout de 2 à 10 jours. La hausse des températures entraîne une augmentation du nombre de repas sanguins, de la fréquence de ponte et de la taille de la population. Au-dessus d'un certain seuil, l'effet s'inverse tant pour les adultes que pour le développement larvaire dont chaque phase s'allonge. Des températures basses inhibent l'activité des adultes et le développement larvaire en dessous d'un seuil propre à l'espèce. Les imagos ont une longévité de 10 à 20 jours en moyenne mais il sembler qu'exceptionnellement certains adultes puissent survivre 60 à 90 jours, surtout par basses températures.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

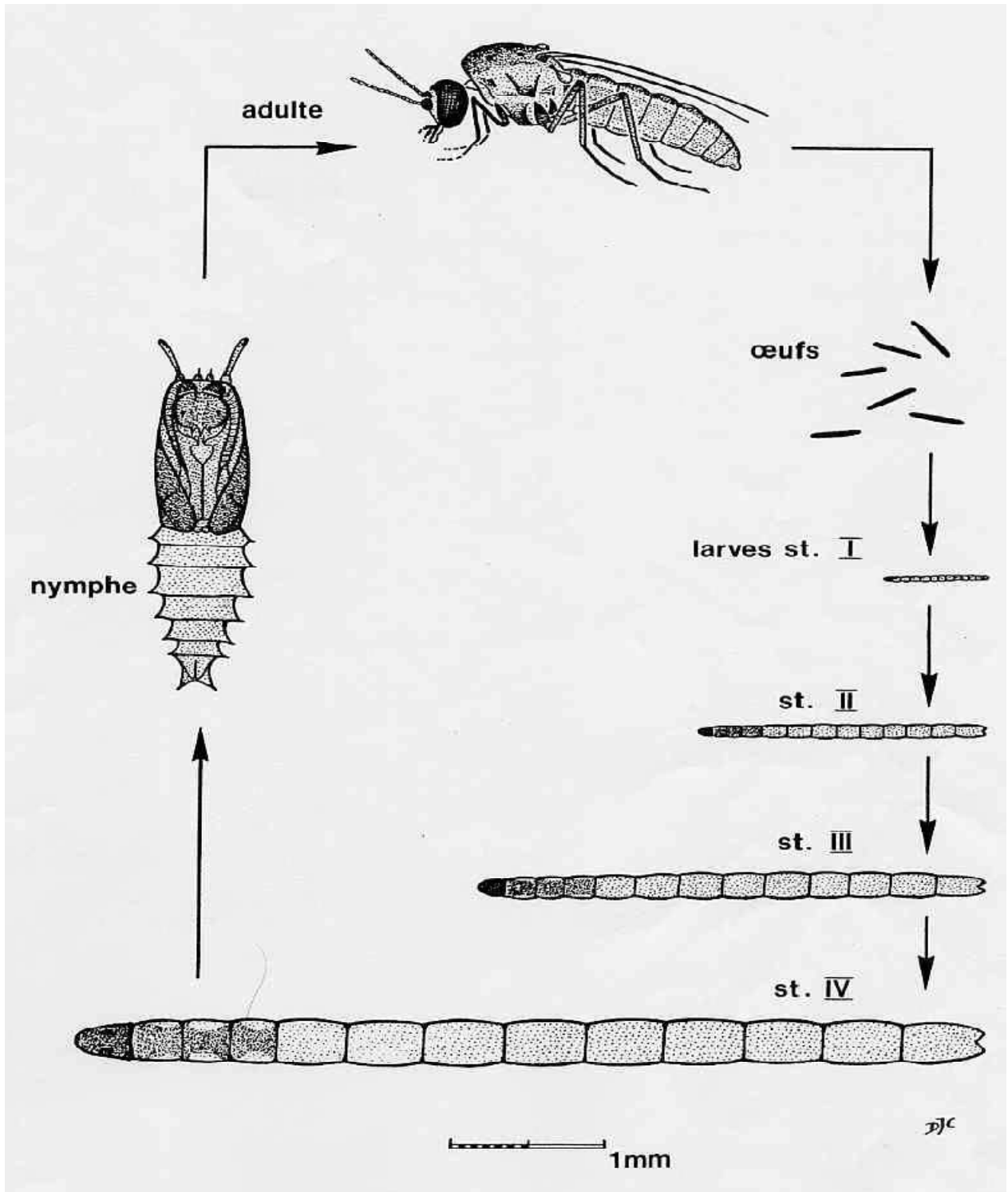


Figure 25 : Cycle évolutif d'un Cératopogonidé D'après DELECOLLE

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

7.1.5. Conditions à réunir pour avoir la capacité de transmettre un virus :

Pour pouvoir s'infecter avec un virus et transmettre celui-ci à un hôte, permettant la dissémination de la maladie, le vecteur doit être en mesure de réunir certaines conditions [CIRAD (2010) ; WALZER (2009)] :

le *Culicoïde* doit faire un repas sanguin sur un hôte virémique ; il doit être exposé au virus dans ses conditions naturelles de vie (les insectes capturés sur le terrain sont porteurs du virus) ; il doit être capable de transmettre le virus (le virus doit être présent dans les glandes salivaires de l'insecte) ; le virus doit survivre dans le vecteur en s'y multipliant ; le moucheron doit piquer un animal réceptif : le virus doit pouvoir s'y multiplier aussi.

La notion de compétence vectorielle reflète les notions évoquées ci-dessus Pour l'insecte individuellement. Elle témoigne de la capacité de l'insecte à s'infecter, à amplifier et à transmettre le virus. Elle est mesurée en laboratoire par l'infection expérimentale de ruminants inoculés par les insectes auparavant gorgés de sang infecté dans des concentrations suffisantes.

La capacité vectorielle, elle, détermine la capacité d'une population de vecteur à transmettre seule la maladie. Elle tient compte de l'insecte dans son milieu, dans ses relations avec les individus de son espèce et de l'espèce hôte et des caractéristiques du virus transmis. Pour pouvoir transmettre un virus, un *Culicoïde* doit donc être compétent et capable.

7.1.5. Facteurs liés au vecteur influant sur la transmission du virus de la FCO :

Si le vecteur est compétent, sa capacité à transmettre le virus va varier en fonction de certains paramètres environnementaux [HATELEY (2009)]:

- ✓ l'augmentation de la fréquence des repas des mouchérons.
- ✓ l'accélération du cycle de reproduction des virus.
- ✓ l'accélération de la réplication virale dans le moucheron.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

- ✓ l'augmentation du nombre de moucheron compétents dans la population vectorielle.
- ✓ l'implication d'espèces de moucheron vecteur plus nombreuses
- ✓ une température comprise entre 10 et 30°C.⁷

7.2. Déroulement de l'infection par le virus de la FCO chez les ruminants :

Après l'infection par une piqûre d'insecte, le virus de la FCO se multiplie dans les nœuds lymphatiques régionaux. Il se dissémine et infecte l'endothélium vasculaire, les macrophages, ainsi que les cellules dendritiques de différents organes. Dans le sang, le virus est adsorbé à la surface des érythrocytes et des plaquettes, alors qu'il se multiplie dans les monocytes et les lymphoblastes.

Le virus infectieux se trouve dans les invaginations de la membrane plasmique des érythrocytes et lymphocytes ce qui explique une virémie en présence d'anticorps neutralisants.

Chez les moutons, la période d'incubation moyenne est de 6 à 8 jours (Intervalle de 2 à 18 jours). La période d'incubation est supposée de même longueur chez les ovins que chez les bovins.

7.3. Les Variances de pathogénie :

La pathogénie **varie** selon le **sérotype viral** et l'espèce **de ruminant**. Il y a une grande différence dans l'expression de la maladie entre les bovins et les ovins, qui peut être due à une réponse différente des cellules endothéliales à l'infection : à l'inverse des moutons, les bovins développent habituellement une infection subclinique, à l'exception de l'infection par le sérotype 8 comme cela s'est manifesté en Europe du Nord. Chez les moutons, les lésions des cellules endothéliales des petits vaisseaux sanguins provoquent de la thrombose vasculaire et la nécrose du tissu atteint par ischémie. Ces lésions aboutissent à des ulcères buccaux, de l'inflammation des bourrelets coronaires, de la nécrose

⁷ ASPECTS CLINIQUES DE LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE SÉROTYPE 8 CHEZ LES BOVINS. Année 2010 ENV ALFORT
Lucie Andrée GERMANIQUE .

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

musculaire et des extravasations menant à de l'œdème facial et pulmonaire, ainsi qu'à des effusions pleurales et péricardiques.

7.4. La virémie :

Une virémie de longue durée, associée aux cellules, est caractéristique de la FCO. La charge virale élevée et la virémie de longue durée augmentent le risque d'infection des vecteurs culicoïdes. Les anticorps neutralisants apparaissent après 14 jours mais ils n'éliminent pas le virus, protégé par son association avec les cellules sanguines. Au début de la virémie, le virus est associé à différentes cellules sanguines. Ensuite, la virémie est presque exclusivement associée aux érythrocytes sanguins. Ces cellules n'ont cependant pas la capacité de multiplier le virus.

L'infection par le virus de la FCO n'est pas persistante. La durée de la virémie est associée en partie à la durée de vie des érythrocytes, ce qui explique que la virémie soit plus longue chez les bovins que chez les moutons. En conditions expérimentales, la virémie dure 14 à 45 jours chez les moutons et jusqu'à 31 jours chez les chèvres. L'amplification en chaîne par la polymérase après transcription inverse (RT-PCR) est utilisée pour détecter le génome viral.

Avec cette technique ; la virémie est détectée dans une période beaucoup plus longue que la période infectante.

La durée de virémie capable d'infecter les insectes hématophages est d'à peu près 60 jours. Elle est vraisemblablement plus courte en conditions naturelles.

Dans la majorité des cas ; la virémie dure 60 jours chez les bovins mais reste plus longue chez les ovins.

Les taureaux infectés peuvent excréter le virus dans leur sperme et restent des porteurs pendant de longues périodes.

En plus la transmission par les insectes vecteurs, le virus peut être transmis verticalement *in utero*. Des cas d'avortements et de malformations foetales dus à la FCO se produisent de manière sporadique chez les ruminants. Le passage

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

transplacentaire du virus provoque des signes cliniques variables selon la période de gestation durant laquelle l'infection s'effectue. Durant le premier tiers de gestation, de la mortalité embryonnaire et foetale s'observe. L'infection durant le deuxième tiers de la gestation peut provoquer des anomalies congénitales, telles que de l'hydranencéphalie et de la dysplasie rétinienne, qui sont dues à la destruction de neurones et de précurseurs de cellules gliales par le virus, avant la migration de ces cellules dans différentes parties du cerveau. Durant le dernier tiers de gestation, le foetus développe une réponse immune et élimine l'infection. L'avortement est rare par rapport aux anomalies congénitales. Certains avortements non spécifiques sont la conséquence directe due au stress de l'infection chez la brebis.

8. Identification de l'agent pathogène (épreuves prescrites pour les échanges Internationaux) :

8.1. Isolement du virus :

Les mêmes techniques sont employées pour les ruminants domestiques ou sauvages. De nombreux systèmes pour isoler le virus sont utilisés mais, en général, les méthodes les plus sensibles sont celles qui reposent sur l'inoculation à des embryons de poulets. L'inoculation à des moutons peut s'avérer utile si le titre viral dans le prélèvement de sang est faible comme cela peut se produire quelques semaines après infection. Des tentatives pour isoler le virus par inoculation à des cellules en culture *in vitro* s'avèrent plus pratiques, mais la sensibilité est souvent plus faible que dans les systèmes *in vivo* (15). La culture cellulaire est une technique très sensible pour l'isolement du virus de la maladie hémorragique du cerf.

8.2. Isolement du virus en embryons de poulets :

Le sang est prélevé à partir d'animaux fébriles à l'aide d'un anticoagulant comme l'EDTA (acide éthylamine diamine tétra-acétique), l'héparine, ou le citrate de sodium puis les cellules sanguines sont lavées 3 fois avec une solution

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

physiologique tamponnée au phosphate stérile (PBS). Les cellules lavées sont suspendues dans du PBS ou du chlorure de sodium isotonique ou bien conservées à +4 °C ou utilisées immédiatement pour tenter l'isolement du virus. Pour une conservation de longue durée quand la réfrigération n'est pas possible, les échantillons de sang sont prélevés dans la glycérine oxalate-phénol. Si les échantillons peuvent être congelés, ils doivent être prélevés dans un tampon peptone-lactose ou diméthyle sulfoxyde à 10 % (41) et conservés à température inférieure ou égale à -70 °C. Le virus n'est pas stable pendant de longues périodes à -20 °C.

En cas de mortalité, les échantillons biologiques de choix pour tenter l'isolement du virus sont la rate et les nœuds lymphatiques. Les organes et les tissus doivent être gardés et transportés à 4 °C jusqu'au laboratoire où ils seront homogénéisés dans du PBS ou en solution saline et ensuite traités comme les cellules sanguines comme décrit ci-dessous.

Les cellules sanguines lavées sont remises en suspension dans de l'eau distillée ou soniquées en PBS puis une petite quantité de 0,1 ml de la suspension cellulaire est inoculée par voie intravasculaire à 5 à 12 embryons de 9 à 12 jours d'âge. Cette technique est difficile à réaliser et nécessite une grande expérience. Des détails techniques sont décrits dans Clavijo *et al* (7).

Les ufs sont incubés dans une chambre humide à 32-33 °C et mirés tous les jours. Les mortalités embryonnaires observées dans les 24 premières heures après inoculation sont considérées comme non spécifiques.

Les embryons qui meurent entre le 2^e et 7^e jour sont conservés à 4 °C et les embryons qui restent vivants au 7^e jour sont tués. Les embryons infectés peuvent présenter un aspect hémorragique. Les embryons morts et ceux qui ont survécu au 7^e jour sont broyés en deux groupes séparés. La totalité de l'embryon, (après retrait de la tête) ou des mélanges d'organes notamment le

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

foie, le coeur, la rate et les reins sont broyés et les débris sont enlevés par centrifugation.

Le virus présent dans le surnageant peut être identifié directement par ELISA de capture d'antigène ou par transcription réverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR), ou indirectement par des méthodes de détection des antigènes telles que l'immunofluorescence ou une technique immuno-enzymatique (immunoperoxydase) et ce après amplification en culture cellulaire comme décrit dans la section suivante.

Si aucun embryon n'est mort après inoculation du matériel biologique, un inoculum obtenu à partir du premier uf peut être repassé sur embryons de poulets ou en culture cellulaire.

8.3. Isolement du virus en culture cellulaire :

Le virus peut être isolé sur des cultures de cellules sensibles telles que les cellules L de souris, cellules de hamster nouveau né (BHK-21), cellules de rein de singe vert africain (Vero) ou cellules du clone C6/36 d'*Aedes albopictus* (AA). Avec des échantillons pour diagnostic, le rendement de l'isolement effectué directement sur culture de cellules est souvent plus faible que celui obtenu par passage sur embryon de poulets. Les taux de réussite les plus élevés sont obtenus avec un isolement du virus d'abord sur embryons de poulet suivi d'un passage sur cellules AA pour multiplication. Des passages complémentaires sur des lignées cellulaires de mammifères telles que BHK-21 ou Vero sont habituellement réalisés. L'effet

cytopathogène (ECP) n'est pas nécessairement observé en cellules AA, mais il est bien observé sur cellules de mammifères. Les tapis cellulaires sont surveillés pendant 5 jours à 37 °C à 5 % de CO₂ en chambre humide jusqu'à l'apparition d'un ECP. Si aucun ECP n'apparaît, un second passage est effectué en cellules en culture. L'identité du BTV dans les cultures de cellules qui présentent un ECP doit être confirmée par différentes méthodes immunologiques décrites ci-

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

dessous telles que l'ELISA de capture d'antigène, l'immunofluorescence, la technique à l'immunoperoxydase, la séroneutralisation (SN) ou par RT-PCR.

8.4. Isolement sur mouton :

Les moutons sont inoculés avec des cellules lavées, obtenues à partir de 10 ml à environ 500 ml de sang ou de 10 à 50 ml de suspension tissulaire. Les inoculum sont administrés sous un volume de 10 à 20 ml par voie sous-cutanée. Des volumes supérieurs peuvent être utilisés et doivent être administrés par voie intraveineuse.

Les moutons sont surveillés pendant 28 jours, tous les jours pour la température et une fois pas semaine pour la réponse humorale avec des tests sérologiques tels que c-ELISA comme décrits ci-dessous. Les prélèvements de sang collectés aux jours 7 et 14 après inoculation contiennent en général le virus à isoler ; conservé à 4 °C ou à 70 °C, le virus reste viable.⁸

⁸ Chapitre 2.1.3. . Fièvre catarrhale du mouton (bluetongue) Manuel terrestre de l'OIE 2008

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

Section 3 : Epidémiologie synthétique.

1. Propagation de la maladie :

Elle se fait soit par déplacement d'animaux vivants infectés (ou bien de leur sperme, ovules ou embryons) vers une région où le vecteur est présent, soit par transport du vecteur lui-même (notamment par les vents) vers une région propice à sa survie.

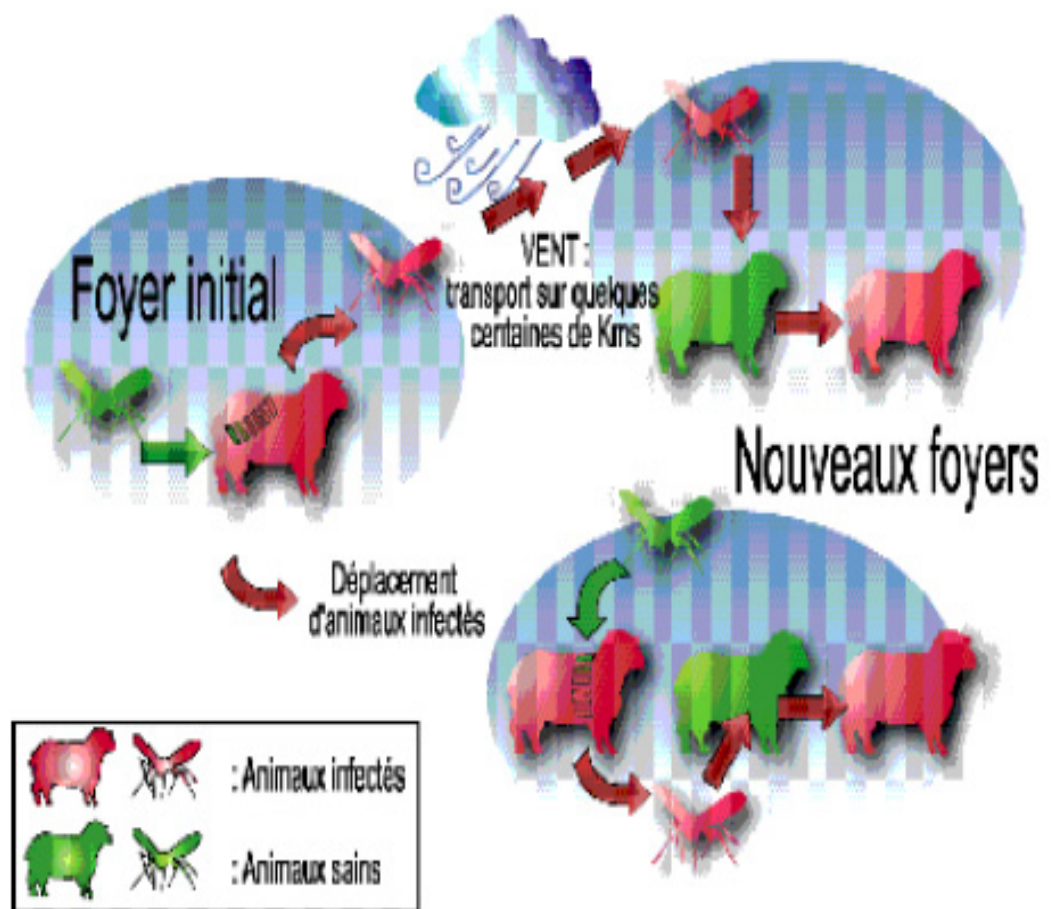


Figure 26 : Montre la propagation de la maladie

2001: Retour dans la partie orientale de la méditerranée (Grèce, Fédération Yougoslave, Kosovo, Bulgarie, Macédoine), en Italie et encore une fois en Corse.

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

2002 : La Fièvre Catarrhale est toujours présente dans de nombreux pays du bassin Méditerranéen, dont notamment l'Espagne et l'Italie proches de la Corse. En Corse de nombreuses suspicions ont été déclarées, mais jusqu'ici toutes ont été infirmées. Le vecteur *C. imicola* est toujours présent. (ZIENTARA *et al*, 2000)



Carte 2 : Situation du bassin méditerranéen au regard de la Fièvre Catarrhale du mouton en 2000 et 2001 (CIRAD-EMVT, DGAL, 2002)

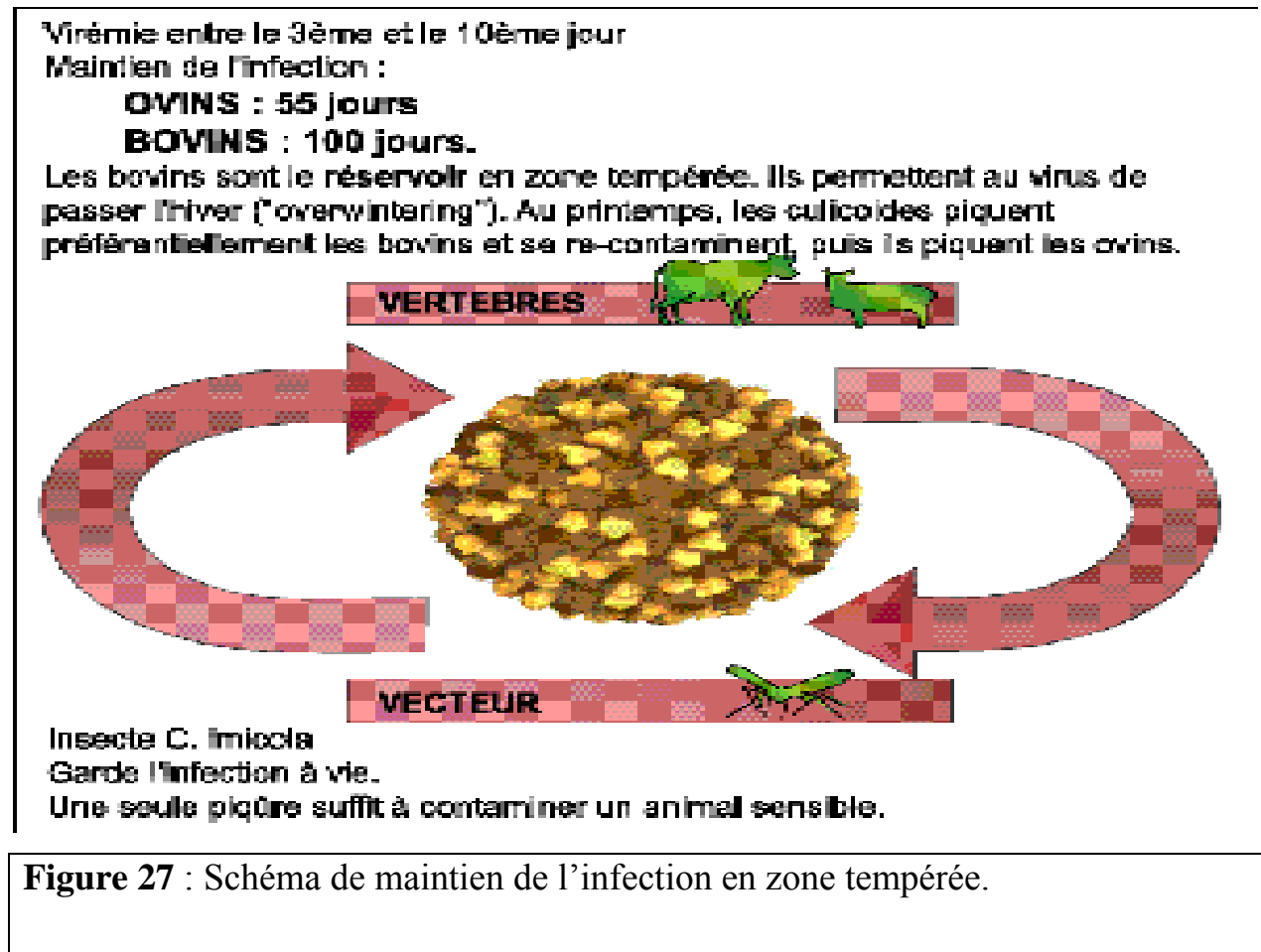
2. Maintien de l'infection dans une région, en zone tempérée :

Les bovins, et en particulier les veaux infectés *in utero*, jouent le rôle de réservoir.

Ils permettent au virus de passer l'hiver (« OVERWINTERING ») dans les régions tempérées où l'hiver est souvent trop rigoureux pour permettre une survie du vecteur toute l'année. Dès le printemps, la densité des *Culicoides*

Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

commence à augmenter, mais ils ne se nourrissent que sur les bovins, sur lesquels ils se contaminent. Ce n'est que plus tard qu'ils commencent à Piquer les ovins (LEFEVRE et DESOUTTER, 1988). Ainsi, une densité minimale de bovins est nécessaire au déroulement du cycle, et l'infection ne se maintient que dans les zones d'élevage.(ZIENTARA *et al*, 2000).



Chapitre II : Etude épidémiologique de la FCO

Chapitre III : Diagnostic, Prophylaxie et traitement de la FCO

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

Section 1 : Diagnostic de la FCO.

1.1. Diagnostic Clinique :

Chez les ovins, et maintenant chez les bovins, 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. Sur un 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.¹

1.2. Diagnostic différentiel :

Il existe beaucoup de syndromes cliniques similaires à la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez l'espèce ovine. Leur différenciation dépend non seulement des signes cliniques mais aussi de leurs caractéristiques épidémiologiques, incluant la morbidité, la mortalité, le caractère infectieux et la saisonnalité. (Tableau)²

<i>La maladie</i>	<i>Signes de différence</i>
L'ecthyma contagieux	lésions de nature plus proliférative sur les lèvres, par l'absence de jetage oculo-nasal et l'absence de température . La maladie tend à intervenir au moment des agnelages, ce qui ne coïncide pas nécessairement avec une période où le vecteur de la

¹ BLUETONGUE IN THE NORTH OF EUROPE Par Emmanuel BRÉARD, Corinne SAILLEAU, Kamilla GORNA, Lotfi BOUNAADJA, Céline BAHUON et Stéphan ZIENTARA (communication présentée le 8 février 2007)

² Fièvre catarrhale ovine en Europe du nord Édité par Claude Saegerman, Francisco Reviriego-Gordejo et Paul-Pierre Pastoret « OIE »

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

	FCO est actif. La morbidity peut être élevée mais la mortality est faible. La maladie a une distribution mondiale et constitue une zoonose
La fièvre aphteuse	Dès lors le principal signe clinique permettant la différenciation avec la FCO est l'absence de lésions d'œdème de la tête lors de cas de FA
La clavelée	peut être différenciée principalement par l'absence de boiterie et par l'inconstance des signes d'œdème au niveau de la tête qui seraient caractéristiques de la FCO. Tant la morbidity que la mortality peuvent être élevées
La peste des petits ruminants « PPR »	différenciée de la FCO par l'absence de lésions d'œdème de la tête et l'absence de boiterie , toutes les deux caractéristiques de la FCO. De plus, la PPR est caractérisée par une diarrhée profuse et une forte mortality , qui ne sont pas typiques de la FCO, bien que de la diarrhée peut

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

	néanmoins être constatée dans certains cas de FCO
La fièvre de la vallée du Rift	peut toucher les moutons de tous les âges, mais est plus sévère chez les jeunes agneaux. La FVR peut être différenciée de la FCO par la présence d'une diarrhée hémorragique et la fréquence plus élevée des avortements . Le taux de morbidity est également plus élevé
La stomatite vésiculeuse	l'absence de lésions d'œdème
La myase nasale (<i>Oestrus ovis</i>)	une distribution géographique, une saisonnalité et des signes cliniques similaires à ceux de la FCO et elle doit donc être prise en considération dans le diagnostic différentiel (2). L'absence de boiterie et de lésions d'œdème de la tête est probablement le meilleur signe permettant d'exclure la FCO.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la FCO.

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

1.3. Diagnostic de laboratoire :

La FCO figurant sur la liste de l'OIE, la détection rapide et précise des foyers est indispensable. De plus, pour le clinicien, le diagnostic de laboratoire est souvent déterminant dans la résolution d'un diagnostic différentiel. Nous allons aborder dans cette partie les différents examens pouvant être effectués ou demandés par le vétérinaire pour diagnostiquer un cas de FCO.

1.3.1. Nécropsie et histologie :

Chez les ovins, il existe en plus des lésions classiques d'oedème généralisé, de pétéchies et de cyanose, des lésions nécropsiques pathognomoniques de la FCO : il s'agit d'hémorragies sur la paroi artérielle à la base de l'aorte. [SAILLEAU *et al.* (2006)]

1.3.2. Sérologie :

La sérologie est un test à la fois sensible et spécifique pour le diagnostic de la FCO. Sur les multiples techniques développées, deux sont recommandées par l'OIE: l'immunodiffusion en gélose et l'ELISA de compétition (cette dernière étant la plus utilisée en France actuellement). Ces deux techniques permettent la reconnaissance des anticorps dirigés contre les épitopes communs aux 24 sérotypes du virus de la FCO en identifiant la réponse immune dirigée contre la protéine VP2. En immunodiffusion, les sérums contenant des anticorps dirigés contre d'autres Orbivirus (par exemple la maladie hémorragique des cervidés) peuvent réagir non spécifiquement.

La méthode ELISA est sensible et plus spécifique que l'immunodiffusion. [AFSHAR (1994) ; ZIENTARA (2007)] Les anticorps sériques sont détectables en moyenne 8 à 10 jours après le début de l'infection et peuvent persister plusieurs années.

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

1.3.3.ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) de compétition :

La méthode ELISA classique commence par l'incubation du sérum testé avec de l'antigène du virus préparé sur culture cellulaire. Si des anticorps sont présents, ils se fixent sur l'antigène. Le marquage des anticorps se fait par adjonction d'une enzyme liée à des anticorps anti-marqueurs ovins. Après rinçage, un substrat est ajouté : une réaction colorée est observée en cas de réaction du sérum testé avec l'antigène.

La méthode ELISA de compétition diffère par le site de fixation de l'anticorps lié à l'enzyme marqueur. En effet, cet « anticorps marqueur » se fixe sur les molécules d'antigène de laissées libres par le sérum test (en cas de non présence d'anticorps dans le sérum testé). Lors de cette technique, le sérum testé et les anticorps marqueurs sont ajoutés

en même temps aux antigènes fixés, d'où le terme « compétition ». Cette méthode est plus sensible que la précédente, et, surtout, elle peut permettre le testage du sérum de tous types d'animaux. En effet, il n'est plus nécessaire de développer un anticorps marqueur différent pour chaque espèce différente testée. [AFSHAR (1994)] .

Le test ELISA est le test immunologique le plus sensible qui permette de mettre en évidence des anticorps , il s'appuie sur les propriétés antigéniques de VP7, protéine virale très conservée. VP7 induisant des anticorps dirigés contre des protéines de groupe, il est impossible de déterminer le sérotype du virus avec lequel l'animal a été infecté en cas de test positif. [AFSHAR *et al.* (1987)].

Actuellement, en raison de leur facilité d'utilisation, de la précocité de la détection des anticorps par rapport à l'infection et de leur bonne détection des 24 sérotypes du virus de la FCO.

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

1.3.4.ELISA indirect :

Un test ELISA indirect sur lait est mis en vente par ID-Vet. Ce test met en évidence les anticorps spécifiques contre la protéine VP7, il n'est donc pas spécifique du sérotype viral. Son intérêt réside dans la facilité et le faible coût de la collecte des échantillons de lait.

Une étude menée en 2008 a permis de démontrer une très grande sensibilité (98,9%) et une grande spécificité (96,5%) du test. Ce test serait donc bien positionné pour déterminer si un troupeau est séropositif ou non en première intention. L'usage d'autres tests complémentaires pourrait être utile pour déterminer la présence de faux positifs. [KRAMPS *et al.* (2008)].

1.3.5. Immunodiffusion en gélose :

L'immunodiffusion en gélose repose sur la mise en évidence des anticorps sériques du sérum testé par précipitation de ces anticorps au contact d'un antigène après migration dans un gel d'agar. Le test le plus courant utilise un antigène soluble purifié préparé à partir de cultures cellulaires infectées. La réaction est toujours comparée avec un sérum contrôle préparé à partir du sang d'un animal hyperimmunisé. Le test est effectué dans des boîtes de pétri remplies de gel d'agarose à 0,9% disposant d'une cupule centrale et de 6 cupules périphériques. La cupule centrale contient l'antigène et les cupules périphériques les sérums à tester et les sérums témoins. La migration des éléments contenus dans chaque cupule les conduit à se rencontrer. Des lignes de dépôts d'immuns complexes apparaissent après 24 heures d'incubation en face des cupules dont le sérum contient des anticorps. [AFSHAR (1994)]

Ce test est simple à mettre en oeuvre et l'obtention des résultats est rapide, cependant sa sensibilité et sa spécificité sont faibles. En effet, ce test peut réagir avec d'autres Orbivirus dont celui de la maladie épizootique des cervidés.

L'immunodiffusion en gélose permet une détection des anticorps à partir de la

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

première ou de la deuxième semaine post inoculation intraveineuse et jusqu'à 2 ans après celle-ci. La séroconversion peut être retardée ou absente lors d'inoculation sous cutanée ou intradermique. Les taux sanguins d'anticorps amenant une réponse positive doivent en effet être importants.

Section2 : Traitement.

Y'a pas un traitement spécifique du fait que c'est une affection virale. Les éleveurs ayant remarqué les formes cliniques de la maladie.

Parfois les sujets atteints d'une forme atténués guérissent spontanément après un traitement d'antibiotique « **oxytétracycline** » et vitaminique « **AD3E** ».

Section 3 : La prophylaxie.

Les mesures appliquées pour prévenir et contrôler cette maladie sont :

1- identification, surveillance et suivi des animaux sensibles et potentiellement Contaminés.

2- mise en quarantaine et/ou restriction des déplacements lors de la période d'activité des insectes; la pâture doit être interdite du crépuscule à l'aube (entre 1 h avant le coucher du soleil et 1 h après le lever du soleil). Il est possible d'utiliser en complément des répulsifs contre les insectes.

3- identification des zones spécifiées;

4- lutte contre les insectes :

- Destruction des gîtes larvaires : les endroits humides et marécageux ainsi que les zones où le jus d'écoulement du fumier stagne doivent être asséchés et maintenus comme tels.

- Répulsifs contre les insectes: les répulsifs à effet paralysant ou à effet létal. Les produits à base d'organophosphorés sont considérés comme efficaces.

Chapitre III : Diagnostic, prophylaxie et traitement de la FCO

NB : Insecticides: ne sont pas sans risque pour l'homme et sont extrêmement toxiques pour les abeilles. Tout utilisateur est tenu de respecter les avertissements figurant dans la notice ou sur l'emballage et de prendre les mesures de protection qui s'imposent et d'éliminer les résidus de manière appropriée.

-Utilisation des Antiparasitaires à intervalle de 3 semaines jusqu'à l'automne.

-Déclaration des suspicions.

-Information et sensibilisation des éleveurs.

Chapitre IV : Etude Rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Section 1 : Epidémiologie descriptive à la wilaya de Tiaret.

Ces informations ont été recueillies auprès de l'inspection vétérinaire et le service des statistiques agricoles dans la direction des services agricoles de la wilaya de Tiaret.

1.1.Serotypes impliqués à la wilaya de Tiaret:

Comme cité ci-dessus l'agent pathogène est un virus de la famille des *reoviridae* ; genre *Orbivirus* transmis par les culicoides.

Il existe au total 24 Sérotypes du virus de la maladie de la blue tongue répartis dans le monde. A la wilaya de Tiaret le sérotype 2 a été identifié dans l'épisode 2006 et le sérotype 4 dans les épisodes qui suivent.

1.2.Distribution de la maladie (Foyers Cliniques)

1.2.1. Evolution dans le temps :

1.2.1.1.Date d'apparition, durée annuelle des différentes épizooties :

Les premiers cas de la FCO à la wilaya de Tiaret sont apparus dès le mois d'Aout 2006 dans les commune *DE Oued lili , Mecheraa'sfa et Tagdemt.*

Durant les dates du 8, 9 Et 10 Aout 2006¹ consécutivement ; malgré toutes les précautions prises par le gouvernement algérien après l'épisode alarmant 2000 à savoir :

- Les campagnes de sensibilisation des vétérinaires qui se sont armés par des fiches techniques détaillées qui décrivent la maladie, son agent pathogène et le vecteur qui peut la transmettre tout en tenant compte de sa répartition géographique.

¹ FIEVRE CATARRHALE DU MOUTON EN ALGÉRIE Rapport de suivi n° 1 OIE.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

- Appel à la vigilance à travers les moyens de prévention.
- Lancement des opérations de désinsectisation à grande échelle nationale.
- Des visites d'inspection à travers le territoire national ; une opération qui se prolonge toujours jusqu'à l'automne.

Les derniers cas signalés aux services vétérinaires de la wilaya de Tiaret remontent à Juillet 2011 et ce malgré l'activité vectorielle importante durant cette période facteur favorisant l'apparition de la maladie. Un autre facteur peut être incriminé à savoir la non déclaration des cas par les éleveurs rassurés par de faibles Taux de Mortalité et de morbidité et un taux de prévalence pouvant aller jusqu'à 5 pour cent.

1.2.2.Nombre de foyers cliniques par épizootie :

1.2.2.1.Episode 2006 :

Dans 880 000 le nombre de cheptel ovin à la wilaya de Tiaret selon le service des statistiques Agricoles à la DSA. Les premiers cas ont été relevés dans les communes suivantes : Oued lili, mecheraa'sfa et Tagdemt , Dès le début du mois d'Aout et en espace de quelques jours. La progression du nombre de foyers dans l'espace est illustrée dans la figure 1.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Tableau 1 :

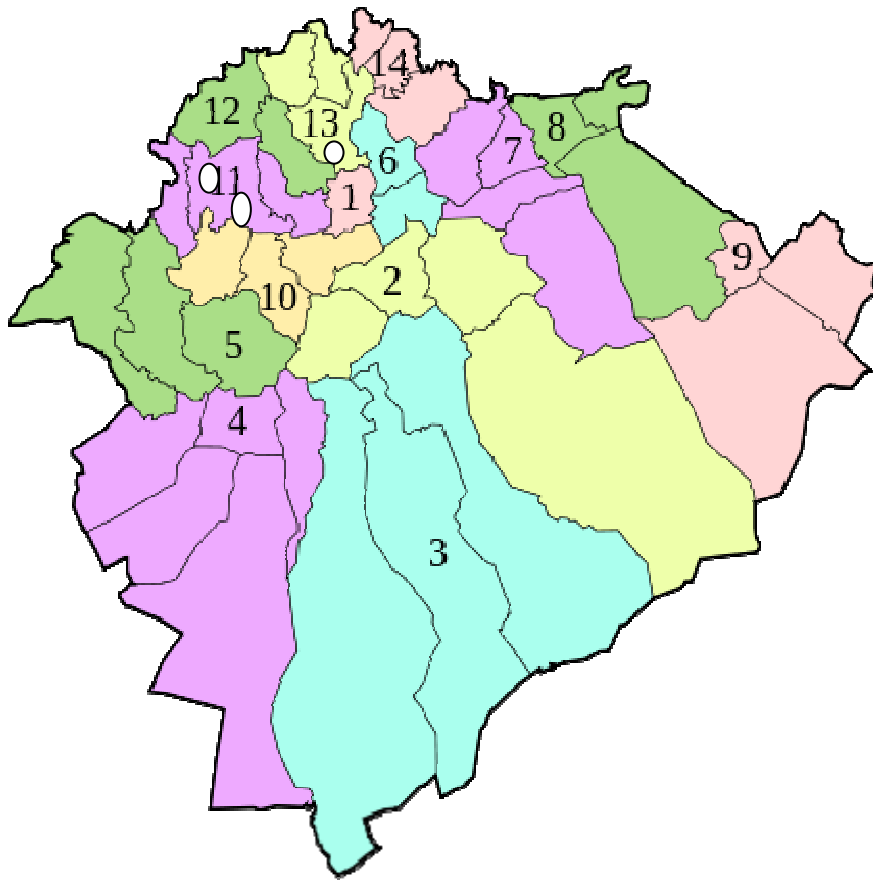
Répartition géographique	Nombre de foyers	Espèces	Animaux dans les foyers				
			cas	guéris	morts	détruits	abattus
3 Communes Touchées	39	OV	222	175	41	7	0

Source : DSA « IVW »-Tiaret.

1.2.2.1.1. Discussion :

Malgré les mesures pratiques prises par les services vétérinaires nationaux dès l'apparition des premiers Foyers de la FCO dans les régions de l'est du pays ; l'émergence de cette maladie vers l'ouest de l'Algérie à savoir la wilaya de Tiaret est due au soufflement des vents violents et chauds de l'est à l'ouest. Ces tempêtes qui ont emporté les insectes vecteurs de la blue tongue ovine facilitant ainsi sa propagation.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret



Carte 3 : La progression du nombre de foyers dans l'espace à la wilaya de Tiaret.

1. Tiaret • 2. Sougueur • 3. Aïn Deheb • 4. Ain Kermes • 5. Frenda • 6. Dahmouni • 7. Mahdia • 8. Hamadia • 9. Ksar Chellala • 10. Medroussa • 11. Mechraa Safa • 12. Rahouia • 13. Oued Lili • 14. Meghila.
2. ○
Foyers de la FCO à la wilaya de Tiaret Mechraa'sfa « 11 » et Oued lili « 13 »

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

1.2.2.2.Episode 2009 :

Dans 1521107 Effectifs des ovins l'an 2009 à la wilaya de Tiaret ;On a signalé :

La réémergence des cas cliniques a été signalée dans les 42 Communes de la wilaya de Tiaret. Un recensement plus marqué dans les zones suivantes : Frenda, Takhmaret ;Mellakou, Hammadia, Medroussa, Dahmouni, AiN Elhdid, ; Guertoufa, Rahouia, Kermes, Medrissa Plus touchées respectivement (Figure 1).

Tableau 2 :

Répartition géographique	Nombre de foyers	Espèces	Animaux dans les foyers				
			cas	guéris	morts	détruits	abattus
42 Communes Touchées	105	OV	349	230	119	/	/

Source : DSA « IVW »-Tiaret.

1.2.2.2.1.Discussion :

Si on veut faire une étude comparative entre l'épisode 2006 et 2009 nous remarquons que celui de 2006 était moins fatale par rapport à l'épisode 2009, de la se pose les questions de savoir si :

- ✓ Les animaux lors de l'épisode 2006 ont acquis une immunité qui leurs protège du virus sérotype 2 qui a frappé à cette période. Mais pas du Virus sérotype 4 qui a frappé par la suite.
- ✓ Sérotype 4 est plus fatale que celui du serotype 2.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

- ✓ Animaux sont plus résistants au serotype 2 qu'au serotype 4.

1.2.2.3.Episode 2011 :

Avec 2071424 têtes ovines à Tiaret ;on a remarqué que :

Le suivi de l'évolution de la blue tongue après des épisodes est marqué par un nombre élevé de cas de têtes ovines recensés après un constat symptomatologique pur a amené que la situation en 2011 s'est améliorée Avec moins de cas cliniques marqués expliquée par un nombre de foyers limité et donc des communes moins touchés.

Tableau 3 :

Répartition géographique	Nombre de foyers	Espèces	Animaux dans les foyers				
			cas	guéris	morts	détruits	abattus
	8	OV	22	13	9	/	/

Source : DSA « IVW »-Tiaret.

1.2.2.3.1.Discussion :

Cet épisode est moins fatal, ceci s'explique par le fait que les animaux durant la primo infection ont acquis une résistance qui leurs confère une protection contre l'infection par virus Serotype 2 et 4 en même temps. Ce qui est rassuré par la disparition de l'émergence de nouveaux sérotypes dans la dite wilaya.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Remarque :

On remarque que certaines zones comme celles de *Tagdemt, Mechraa'sfa, oued lili et Frenda* sont des foyers là où on trouve plus de cas et que dans les 3 épisodes précédemment décrits la maladie était toujours présente dans les dites communes.

Ceci est expliqué par le fait que dans ces régions y'a des facteurs qui favorisent le rassemblement des moustiques vecteurs de la FCO : eaux stagnantes ; comme les zones de marécage, de décharge d'ordures....maraichages.

1.3.EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DE LA CIRCULATION VIRALE A LA WILAYA DE TIARET :

1.3.1.Suivie de la circulation virale et évolution du taux de séropositivité chez les ovins entre 2006 et 2011 :

Selon le service d'inspection vétérinaire de la wilaya de Tiaret « DSA »

EN 2006, quand la maladie a été déclarée pour la première fois à la wilaya de Tiaret, le suivi a été fait seulement en se basant sur le constat symptomatologique de la FCO. Evolution signalée par un contrôle régulier des malades et de nouveaux sujets manifestants les signes de la blue tongue chaque semaine.

L'an 2009 et 2011 et en Présence de Signes cliniques, les sondages sérologiques par méthode d'ELISA ont concerné seulement les cas qui ont manifesté cliniquement la maladie des exploitations qui ont déclaré et ce sans utiliser la méthode préconisée d'échantillonnage spécifique aux enquêtes sérologiques de la maladie.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Les résultats du test d'ELISA a montré que dans les cas sondés y'a une possibilité d'avoir de cas positifs comme de cas négatifs chez les sujets ayant déjà présentés les signes par une faible expression du virus.

Ce sondage a été réalisé par le laboratoire vétérinaire régional de Mostaganem en collaboration avec Laboratoire

1.3.1.1. Commentaires :

Ces différentes enquêtes sérologiques permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

- Sondage des cas manifestant la maladie, n'exclue pas la possibilité d'exister des porteurs sains.
- La mise en évidence du type d'exploitation ; Importance épidémiologique dans la propagation de la FCO surtout si elle est mixte car présence de bovins « Source de Contagion ».
- Non déclaration de la blue tongue par certains éleveurs ce qui fait que les cas cliniques passent sous silence.

1.3.1.2. Conclusion pratique :

Les recherches à l'avenir doivent entourer ses hypothèses qui peuvent servir pour un bon protocole pour l'étude de l'évolution virale à la région de Tiaret.

1.3.2. Suivre de la circulation des culicoides vecteurs de la FCO à Tiaret :

1.3.2.1. Espèces vectrices responsables de la transmission de la FCO :

Les Culicoides sont les vecteurs de La Blue tongue ovine qui appartiennent à la Famille des Ceratopogonidae qui dominant dans les zones tropicales au niveau de la mer jusqu'à près de 4000m. **Culicoides imicola** est le vecteur majeur de la FCO à la wilaya de Tiaret.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

1.3.2.2.Méthode d'échantillonnage :

Le piégeage est la méthode prépondérante pour une bonne surveillance entomologique de l'espèce vectrice. Cette dernière a capturé plus de culicoides *Imicola* dans les périodes de Juin-Juillet saison d'activité vectorielle Maximale en Algérie : Activité Nocturne, exophiles vivant à l'extérieur des Bâtiments.

Le piège a aussi montré qu'en Mars et Avril il existe une activité de culicoides mais faible par rapport à la période estivale.

Ces vecteurs se rassemblent le plus souvent dans les zones de gites, eaux stagnantes, marchés bestiaux, zone de marécage et de maraichage. Ce qui explique la forte densité de la maladie dans des Régions particulièrement atteintes à savoir : Mechraa'sfa, Tagdemt et Frenda.

1.3.2.3.Commentaire :

On remarque que la présence du vecteur est annuelle, cela incrimine deux hypothèses :

- ✓ Possibilité d'une survie Hivernale.
- ✓ Réintroduction annuelle par les vents dominants en provenance des régions de l'est.

1.3.2.4.Conclusion pratique :

Les sondages sont insuffisants ce qui est estimable d'augmenter les zones de piégeages et de les étaler durant toute l'année pour un bon suivi entomologique du vecteur qui propage de la FCO.

Chapitre IV: Etude rétrospective de la FCO à la wilaya de Tiaret

Conclusion :

Cette étude épidémiologique nous a permis d'illustrer l'élaboration de la répartition géographique, d'une part, et la capacité vectorielle des vecteurs de la FCO d'autre part. Ainsi elle nous ramène à conclure que le seul ressort est bien la nécessité d'adapter la surveillance et les mesures de lutte à la situation épidémiologique actuelle. Toute connaissance acquise dans les pays infectés doit être immédiatement partagée à fin d'améliorer la lutte et d'aboutir à une harmonisation des approches et des outils.

La complémentarité des approches permet d'envisager la mise au point de nouveaux outils pour améliorer la compréhension des mécanismes de transmission de la maladie étudiée et les stratégies de lutte. Ce développement nécessite un travail interdisciplinaire impliquant épidémiologistes, entomologistes et modélisateurs avec une collaboration étroite entre les chercheurs décideurs de santé publique ou vétérinaire et praticiens.