

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Ecologie et environnement
Spécialité : Ecologie animale

Présenté par :

M^{lle} BOUCHENTOUF Khadidja

Thème

**IMPACT DES FACTEURS ECOLOGIQUES SUR
LA PREVALENCE DE LA BLUETONGUE DANS
LA WILAYA DE TIARET**

Soutenu publiquement le 23/09/2021

Jury:

Président: Dr. BENGUIAR Rachida

Encadrant: Dr. BOUMEZRAG Assia

Examineur: Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Grade

MCB

MCA

MCB

Année universitaire 2020-2021

Remerciements

Au terme de ce mémoire, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à sa réalisation.

En premier lieu, j'aimerais remercier mon promoteur, Dr. BOUMEZRAG

Assia.

Dr BENGUIAR Rachida, pour nous faire l'honneur de présider ce jury de mémoire.

Je tiens aussi à remercier Dr Slimani Khaled pour avoir accepté sans hésitation de participer à mon jury de mémoire.

Mes sincères remerciements vont aussi ;

A Mr Fellah et Mr Kouadria et l'ensemble du personnel de la DSA de Tiaret

Dédicace

J'adresse mes profonds respects et remerciements à mes très chers parents en témoignage d'affection et de grande reconnaissance, pour leur aide et soutien dans les moments difficiles. A toute ma famille, à mes très chers sœurs et frères.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Liste des Abréviations.....	i
Liste des tableaux.....	ii
Liste des figures.....	iii
Introduction	

PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Généralités sur la bluetongue

I.1. Définition.....	3
I.2. Etiologie	3
I.2.1. Morphologie et structure du virus	3
I.2.2. Propriétés physico-chimiques	4
I.2.3. Cycle de réplication de BTV.....	4
I.2.4. Cycle épidémiologique et voies de transmission de BTV.....	5
I.3. Pathogénie.....	6
I.4. Symptômes	7
I.4.1. Forme aiguë	7
I.4.2. Forme subaigüe.....	10
I.4.3. Forme inapparente.....	10
I.5. Diagnostic.....	11
I.5.1. Diagnostic clinique.....	11
I.5.2. Diagnostic de laboratoire	11
I.5.3. Diagnostic différentiel.....	11
I.6. Traitement	12

CHAPITRE II: Impact des facteurs écologiques sur la bluetongue

II.1.Morphologie du vecteur	13
II.2.Bioécologie du vecteur	14
II.2.1.Biologie des <i>Culicoïdes</i>	14
II. 2. 1. Cycle biologique des <i>Culicoïdes</i>	14
II.2. 2. Ecologie des <i>Culicoïdes</i>	15
II. 3. Influence environnementaux climatiques sur les <i>Culicoïdes</i>	16

II. 3. 1. La température.....	16
II.3.2. Le vent	17
II. 3.3.l'Humidité et les précipitations.....	18
II.3. 4. Le sol.....	18

CHAPITRE III: PARTIE EXPERIMENTALE

III. 1. Matériel et méthodes	19
III. 1. 1. Objectifs	19
III. 1. 2. Déroulement de l'étude.....	19
III. 1. 2. 1. Zone d'étude.....	19
1. Situation géographique	19
2. Climat de Tiaret.....	20
III. 1. 2. 2. Recueil des données	20
III.2. Résultats	20
III.2. 1.Répartition des cas de bluetongue en fonction de l'année....	20
III.2.2. Répartition des cas de bluetongue en fonction de l'espèce animale	21
III.2.3. Répartition des cas de bluetongue en fonction des sérotypes	21
III.2.4. Répartition des cas de bluetongue en fonction de la localisation.....	22
III.2.5. Analyse des facteurs climatiques influençant l'émergence de la bluetongue	23
III.2.5.1. Impact de la température de l'air sur la bluetongue	23
III.2.5.2. Impact de la Pluviométrie sur la bluetongue	25
III.2.5.3. Impact du vent sur la bluetongue	26
III.3. Discussion	28
Conclusion	31
Références bibliographiques	32
Résumé	

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide ribonucléique

ARNm : Acide ribonucléique messenger.

BTV: Bluetongue virus.

BT : Bluetongue.

FCO: Fièvre catarrhale ovine.

DSA : Direction des Services Agricoles

DSV : Direction des Services Vétérinaires

OIE : Office international des épizooties.

r: radius.

m: media.

pH: Potentiel hydrogène.

PEA: Peste equine africaine.

Tmx: Temperature mensuelle maximale.

PR: Précipitation.

VP: Protéine virale.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01. Diagnostic différentiel de la bluetongue.....	12
Tableau 02. Répartition des cas de bluetongue selon l'espèce	21
Tableau 03. Répartition des cas de la bluetongue en fonction du sérotype incriminé.....	22
Tableau 04. Répartition des cas de bluetongue en fonction des localités.....	22

LISTE DES FIGURES

Figure 01. Morphologie de l'Orbivirus au ME.....	03
Figure 02. Représentation schématique de la structure d'un <i>Orbivirus</i>	04
Figure 03. Cycle de transmission du <i>BTV</i>	05
Figure 04. Pathogénie de la bluetongue chez les ruminants	07
Figure 05. Signes cliniques chez les ovins.....	10
Figure 06. Morphologie générale du genre <i>Culicoides</i>	13
Figure 07. Cycle biologique des <i>Culicoides</i>	15
Figure 08. Situation géographique de wilaya de Tiaret	19
Figure 09. Nombre des cas de bluetongue chaque épisode.....	20
Figure 10. Températures mensuelles à Tiaret durant les années 2006,2009 et 2019)	24
Figure 11. Cumul mensuel de la précipitation durant ies trois épisodes de la bluetongue	26
Figure 12. Direction probable de l'insect vecteur,Tiaret (Juin, Juiet et Aout 2006).....	27

Introduction

Introduction

La Fièvre Catarrhale Ovine ou *Bluetongue* est une maladie animale d'origine virale, vectorielle et non contagieuse, pouvant engendrer de fortes pertes économiques dans les cheptels touchés, principalement ovins (**Albina et al., 2004**).

Selon la définition de l'Office International des Epizooties (OIE), la fièvre catarrhale du mouton fait partie des « maladies ayant un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptibles de s'étendre au-delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence sur les échanges internationaux d'animaux et de produits d'origine animale est très importante (**Bouziid, 2004**). L'agent pathogène responsable de la maladie est un *Orbivirus* transmis par piqûres d'insectes diptères hématophages appartenant au genre *Culicoides*. A l'heure actuelle, 26 sérotypes distincts ont été décrits (**Belkharchouche, 2014**).

L'incidence clinique de la bluetongue est variable en fonction de l'espèce animale infectée et du sérotype incriminé. Cependant, les conséquences sanitaires restent jusqu'alors plus importantes dans la filière ovine dont les pertes peuvent être soit directes avec un taux de mortalité variable (2 à 50 %) et de nombreux avortements, soit indirectes suite à la dégradation de la qualité de la laine et au déclassement des carcasses. Les conséquences économiques sont essentiellement liées au blocage des échanges d'animaux au niveau international (**Abderrahmani, 2015**).

L'affection qui est très préjudiciable à l'élevage ovin en raison du taux élevé de morbidité et du taux très variable mais toujours important de la mortalité peut actuellement être combattue efficacement par l'application des mesures de prévention sanitaire basées essentiellement sur l'interdiction des mouvements des animaux malades et sur la surveillance entomologique par la mise en œuvre de piégeages. Toutefois, compte tenu du caractère vectoriel de la maladie, la connaissance de la bioécologie des *Culicoides* est très importante car elle permet de mettre en place les systèmes de surveillance pour avoir les données sur la distribution et la dynamique de population des espèces de *Culicoides* (**Torina et al., 2004; Purse et al., 2006; Takken et al., 2008 in Viennet, 2011**).

La bluetongue est une maladie émergente en Algérie étant donné que notre pays n'avait jamais été touché par cette maladie depuis son apparition dans le bassin méditerranéen en 1998. Ce n'est qu'à partir de l'an 2000 que l'Algérie a été touchée à trois reprises (2000, 2006 et 2009) par cette maladie provenant de la Tunisie (**Bouhbal, 2007**).

Selon le ministère de l'Agriculture, cette pathologie virale a été introduite à El Tarf par le biais d'un insecte vecteur emporté par les fortes tempêtes de vent qu'a connues l'extrême Est du pays au début du mois précédant l'apparition de la maladie. Ainsi selon la même

Introduction

source, l'occurrence de la maladie, son aire d'évolution ou encore sa progression spatiale laisse entrevoir l'hypothèse du rôle des conditions climatiques particulièrement favorables au déplacement de l'insecte vecteur et/ou à l'intensité de sa virulence dans la transmission de la maladie (Tabachnick, 2004; Purse et Rogers, 2009; Guis et al., 2011). Dans ce contexte, le présent travail vise à étudier la maladie dans la wilaya de Tiaret et sa relation avec les facteurs climatiques de cette région.

Le manuscrit est structuré en deux parties :

- Une étude bibliographique qui présente un premier chapitre sur des rappels sur la bluetongue et un deuxième chapitre sur l'influence des facteurs écologiques sur la maladie.
- Une étude rétrospective de la bluetongue menée auprès de la direction des services vétérinaires de la wilaya de Tiaret.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :

Généralités sur la bluetongue

I. 1. Définition

La maladie de la langue bleue ou encore bluetongue, est une maladie virale, infectieuse, non contagieuse affectant les ruminants domestiques et sauvages, principalement les ovins (OIE, 2006).

I. 2. Etiologie

La bluetongue est une maladie virale causée par un virus (*BTV*) du genre *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*.

I. 2. 1. Morphologie et structure du virus

Le *virus* de la bluetongue (*BTV*) est un virus non enveloppé, de petite taille de 60 à 80 nm de diamètre (Fig.01).

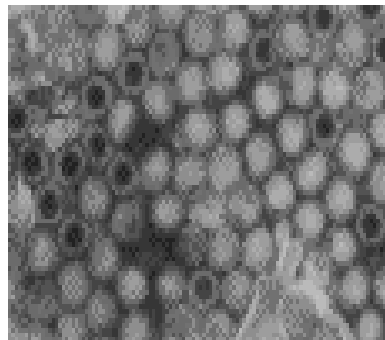


Figure 01. Morphologie de l'Orbivirus au ME (en .m.wikipedia.org)

Le *BTV* possède un génome composé de dix segments d'ARN double brins linéaire logés dans une capsidie formée de deux couches protéiques (Fig.02):

- Une capsidie externe, composée de deux protéines structurales majeures : VP2 et VP5 dont la protéine VP2 est responsable de la liaison du virus à ses récepteurs cellulaires et de la production d'anticorps neutralisants chez les animaux infectés (Hassan et Roy, 1999). La protéine VP2 est l'antigène majeur de type qui a permis d'identifier les 24 sérotypes connus (Maan et al., 2011).
- Une capsidie interne à symétrie icosaédrique, composée de 32 capsomères en forme d'anneaux au microscope électronique d'où le nom donné au genre (*orbis* en latin). Elle est formée de deux protéines majeures (VP3 et VP7) dont VP3 possède des déterminants antigéniques de groupe et de trois protéines mineures formant le complexe de transcription (VP1, VP4 et VP6). Cette capsidie interne est très peu voire non infectieuse pour des cellules de mammifères mais au moins 100 fois plus infectieuse pour une femelle adulte culicoïde (Mertens et al., 1996).

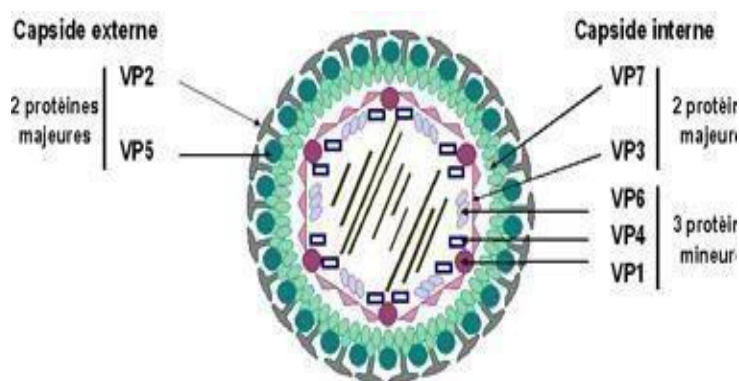


Figure 02 : Représentation schématique de la structure d'un *Orbivirus*, d'après **Baleghien (2008)**

I. 2. 2. Propriétés physico-chimiques

En raison de la transmission vectorielle, la résistance du virus dans l'environnement externe a peu d'implications épidémiologiques. Néanmoins le *BTV* maintient toujours un pouvoir infectieux stable pour des pH compris entre 8 et 9 mais le virion devient beaucoup moins infectieux pour des pH inférieurs à 6.5 suite à la perte de la structure protéique de la capsid externe (VP2 et VP5) en milieu acide.

Le virus de la bluetongue est relativement résistant à la chaleur: il est stable à des températures comprises entre -70°C et +4°C mais il perd son pouvoir infectieux à -20°C. A 60°C, il est détruit en 30 minutes (**King et al., 2012**).

I. 2. 3. Cycle de réplication du *BTV*

Le virus de la bluetongue interagit avec les cellules cibles via la protéine VP2 qui se lie aux glycoprotéines de surface de la cellule hôte. La particule virale est ensuite internalisée dans la cellule par endocytose grâce à des clathrines (**Forzan et al., 2007**) et la décapsidation se produit au sein de l'endosome.

L'acidification du milieu induit la fusion de VP5 avec la membrane endosomiale (**Forzan et al., 2004**), ce qui permet la libération du complexe de transcription composé de VP1, VP4 et VP6 dans le cytoplasme de la cellule. VP6 joue son rôle d'hélicase pour obtenir des fragments d'ARN simple brins et la réplication s'effectue alors dans le cytoplasme.

La protéine VP1 (ARN polymérase) transcrit ensuite les 10 fragments d'ARN viral en ARN messagers (**Boyce et al., 2004**). Les ARNm résultants sont ainsi liés par VP4 (**Sutton et al., 2007**) et traduits en protéines virales dans les 2 heures qui suivent l'infection de la cellule (**Diprose et al., 2002**). La protéine VP1 permet ensuite la synthèse de brins complémentaires pour obtenir des ARN double brin (**Boyce et al., 2004**).

La libération des virions à partir de la cellule infectée se fait alors par bourgeonnement (cellules d'insectes), ou suite à l'induction de l'apoptose et/ou de la nécrose de la cellule chez les mammifères. La production de particules virales matures est exponentielle entre les 8^{ème} et 24^{ème} heures après infection (Schwartz-Cornil et al., 2008).

I. 2. 4. Cycle épidémiologique et Voies de transmission du *BTV*

La clé de la transmission du *BTV* est l'insecte vecteur, le *Culicoïde*, qui s'infecte en ingérant le sang d'animaux contaminés et assure ensuite la transmission de l'agent infectieux. La transmission vectorielle qui semble essentielle au maintien de la bluetongue car la circulation du *BTV* ne persiste que dans les zones géographiques où les conditions environnementales permettent la survie et la multiplication des *Culicoïdes*.

Les hôtes jouent également un rôle épidémiologique important. Les bovins, qui ont une virémie longue (Katz et al., 1994 ; MacLachlan et al., 1994), constituent des sources infectieuses sur des périodes allant jusqu'à deux mois et pouvant rester inaperçues en cas d'infection asymptomatique. Les bovins participent ainsi probablement davantage à la persistance et à la propagation du virus que les petits ruminants dont la virémie est plus courte (Worwa et al., 2010 ; Eschbaumer et al., 2012).

La Transmission du *BTV* au sein d'un élevage (élevage A), et d'un élevage à l'autre se fait par déplacement de ruminants domestiques (élevage B) ou dispersion de vecteurs (élevage C) (Fig.03).

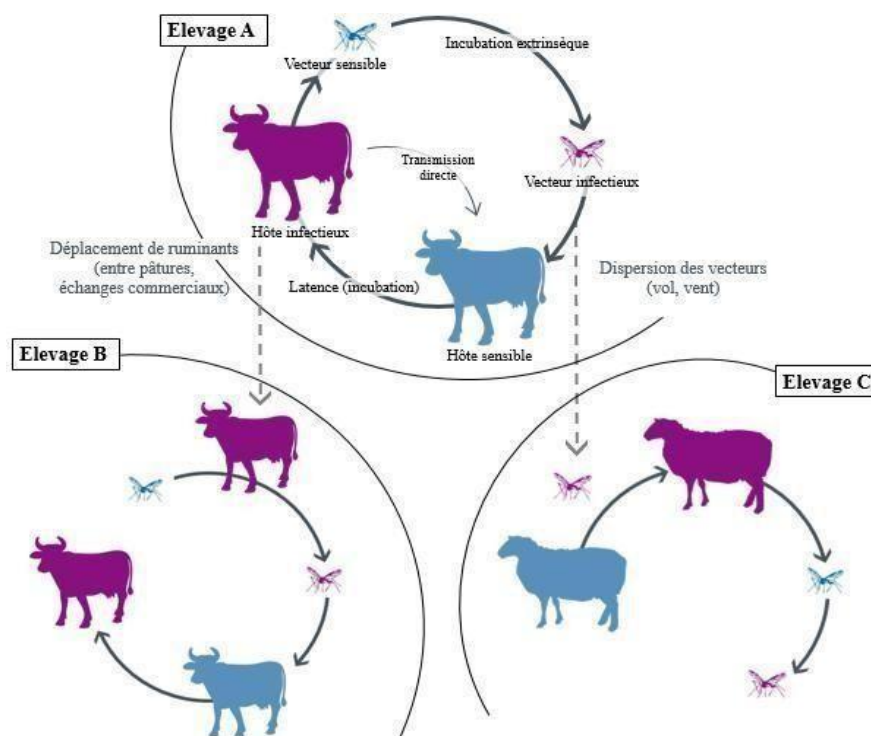


Figure 03. Cycle de transmission du *BTV*. D'après Courtejoie (2019)

I. 3. Pathogénie

La pathogénie du virus de la bluetongue est similaire chez les ovins et les bovins et de manière quasi certaine chez tous les ruminants (**Coetzee et al., 2014**). Le *BTV* est transmis d'un animal malade à un animal sain uniquement par la piqûre de moucheron du genre *Culicoïdes*.

Suite à l'inoculation sous-cutanée du virus de la bluetongue, soit via une injection ou via une piqûre par un culicoïde infecté, le virus migre vers le nœud lymphatique régional où il se réplique pendant deux à trois jours. Cette première phase de virémie se caractérise par une très faible quantité de virus dans le sang. Le virus est ensuite disséminé via les vaisseaux lymphatiques efférents à une grande variété de tissus. Les monocytes périphériques circulants permettent au virus de réaliser sa réplication secondaire dans les organes lymphoïdes tels que la rate et les nœuds lymphatiques ainsi que d'autres organes comme les poumons (**Barratt-Boyes et al., 1995**).

La phase d'incubation dure en moyenne six à huit jours (intervalle de 2 à 18 jours). La réplication virale se déroule principalement dans les monocytes et les cellules endothéliales et provoque la libération de nombreuses particules virales dans la circulation sanguine (**Barratt-Boyes et MacLachlan, 1994**). Par conséquent, cette deuxième phase de virémie est donc plus longue que la première et s'accompagne d'une charge virale plus élevée.

Le virus a une affinité pour les globules rouges et les plaquettes bien qu'il ne s'y multiplie pas. En raison de la courte durée de vie des plaquettes (5 à 7 jours), le virus est principalement lié aux érythrocytes dans les derniers stades de l'infection chez les ruminants (**Maclachlan et al., 2009**).

La réplication au sein des cellules endothéliales entraîne chez les ruminants infectés des lésions des petits vaisseaux sanguins à l'origine de thrombose vasculaire et de nécrose du tissu atteint par ischémie. Ceci explique la plupart des signes cliniques ainsi que les lésions observées (**Maclachlan, 2011**).

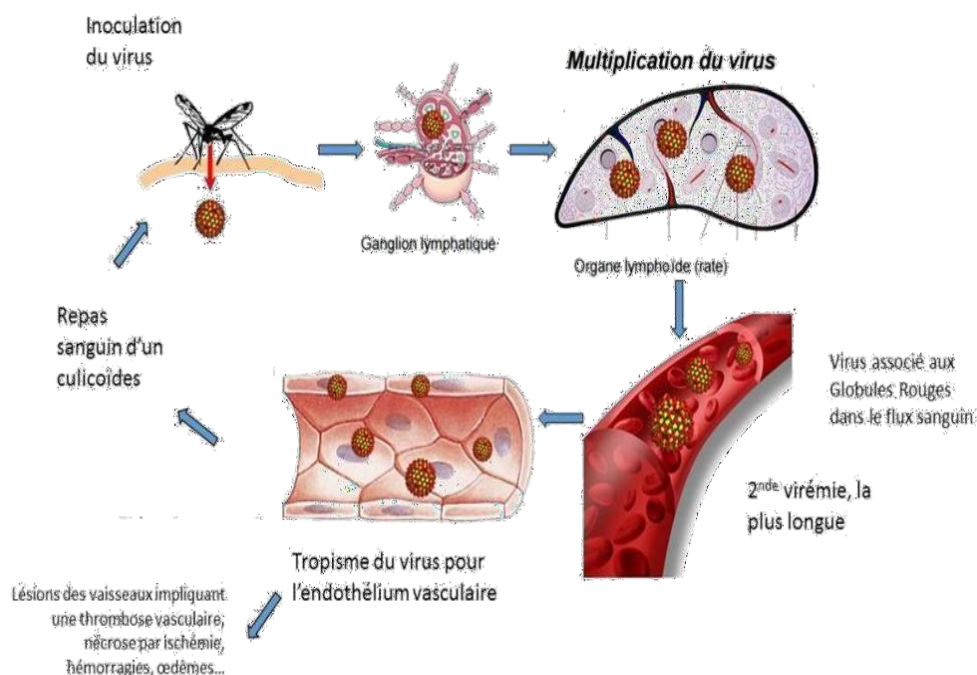


Figure 04. Pathogénie de la bluetongue chez les ruminants. D'après **Pons, (2017)**

I. 4. Symptômes

Le virus de la bluetongue infecte de nombreuses espèces de ruminants domestiques et sauvages. Toutefois, un tableau clinique sévère n'est généralement observé que chez certaines races ovines et quelques espèces de cervidés; les bovins et les chèvres subissent davantage des infections sub-cliniques et servent de réservoirs pour le virus (**Lefevre, 1988 ;Gourreau, 2001**).

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

I. 4.1. Forme aiguë

C'est une forme uniquement présente chez les ovins, l'incubation moyenne de la maladie, d'une durée habituelle de 6 à 8 jours, peut atteindre des extrêmes de 2 à 18 jours. La maladie se développe en trois phases :

- **Phase fébrile initiale:**

La maladie débute avec un état fébrile (41 à 42°C), précédant de 24 à 48 heures les premiers symptômes. Les animaux sont abattus et anorexiques.

- **Phase d'état :**

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

La congestion touche d'abord les muqueuses buccale et pituitaire, elle est accompagnée d'un jetage séromuqueux abondant et d'une intense sialorrhée.

A cette congestion est associé un œdème des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peut s'étendre à l'ensemble de la tête, voire au fanon.

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

Parallèlement à ces signes cliniques peuvent apparaître des arthrites, qui provoquent des parésies et des boiteries. Une congestion puis une ulcération du bourrelet coronaire, peut engendrer une chute de l'onglon. Par conséquent, les animaux restent alors souvent couchés.

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

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

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

- **Phase terminale**

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



Abattement



Congestion de la muqueuse buccale



Congestion de la muqueuse pituitaire



Ptyalisme



Oedème de la face et de la langue



Cyanose de la langue



Torticollis



Fonte musculaire



Inflammation de la muqueuse pituitaire



Congestion de la muqueuse bucale

Figure 05. Signes cliniques chez les ovins en haut (Perrin, 2007). En bas, signes cliniques observés sur les bovins lors du dernier épisode en Europe du nord (photos : Etienne Thiry, ULG, Belgique et Piet van Rijn, Pays-Bas citées in Albina et al., 2007).

I. 4.2. Forme subaigüe

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

I. 4.3. Forme inapparente

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

I. 5. Diagnostic

I. 5.1. Diagnostic clinique

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

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

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

I. 5.2. Diagnostic de laboratoire

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

I. 5.2. Diagnostic différentiel

Chez les ovins, la bluetongue peut être diagnostiquée cliniquement lors de l'observation de syndromes fébriles associés à des lésions des muqueuses oro-nasales. Dans les autres espèces (bovines ou caprines), le diagnostic clinique est plus difficile. En effet, la fièvre catarrhale ovine peut être confondue avec plusieurs autres maladies provoquant des symptômes assez proches tels que l'ecthyma contagieux dû à un *Poxvirus* et provoquant des lésions péri-buccales de nature papulo-croûteuse ou ulcérateuse (**Benkeroum, 2010**).

Tableau 01: diagnostic différentiel de la FCO et d'autres maladies (MADR, 2006)

Maladie lésions symptômes	FCO	ecthyma conta- gieux	nécro- bacillrose	epidermo -lyses bulleuse	photo Sensibi lisation	FA	PPR	clavelé
hyperthermie	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++
avortement	+	-	-	-	-	+++	-	-
œdème de la tête	+++	+	-	-	+	-	-	+
stomatite	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++
atteinte de la langue	+	++	+	-	+	+	+	-
ptyalisme	+++	+++	+++	-	-	-	+++	++
jetage,epiphora	++	-	-	-	-	-	+++	++
arthrite	+	-	-	-	-	-	-	-
atteinte podale,boitrie	++	++	+	++	++	+++	-	-
myosite dégénérative	++	-	-	-	-	-	-	-
Lésion aux troyons	+	++	++	-	-	+	-	-
lésions aux cutanées	+	++	-	+++	+	+		+++

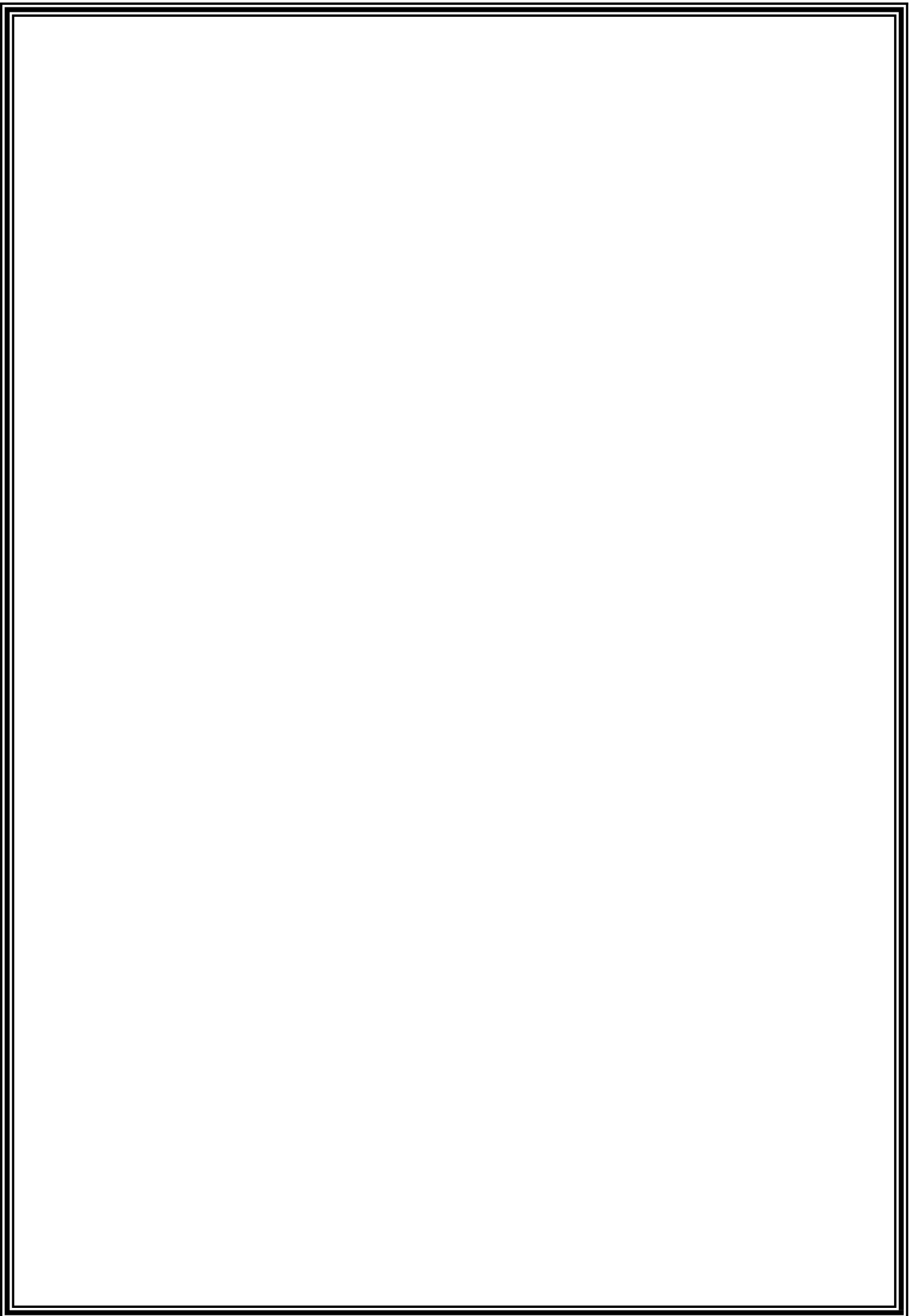
I. 6. Traitement

Le seul traitement réalisable sur les animaux atteints est purement symptomatique, avec des anti- inflammatoires (non stéroïdiens souvent) pour lutter contre la douleur, la fièvre et les œdèmes, et des antibiotiques plutôt à longue action pour limiter les surinfections bactériennes pouvant survenir sur des animaux affaiblis et aux muqueuses lésées.

Enfin, une fluidothérapie de soutien chez les animaux déshydratés suite à de la dysphagie peut être nécessaire (**Pons, 1991**).

Chapitre II :

Impact des facteurs écologiques sur la bluetongue



La bluetongue est une maladie quasi exclusivement vectorielle (Mellor et al., 2000). D'un point de vue épidémiologique, seule la transmission vectorielle permet la diffusion et le maintien de la maladie. Cette transmission se fait par l'intermédiaire d'un diptère hématophage genre *Culicoides* ; *Culicoides imicola* qui transmet le virus par piqûre (Brugère et Picoux, 1994, Guis, 2007).

II.1. Morphologie du vecteur

Les *Culicoides* sont des diptères nématocères piqueurs de 1 à 4 mm de long, appartenant à la famille des *Ceratopogonidae* (Boorman, 1987).

L'adulte ou imago, se caractérise morphologiquement, par trois parties distinctes, tête, thorax et abdomen (Fig.06). La tête porte de volumineux yeux composés, les pièces buccales sont de type piqueur suceur muni d'une trompe courte vulnérante et les mandibules ainsi que les maxilles sont munies de petites dents.

Les antennes sont longues, formées de 15 articles chez la femelle et 13 chez le mâle. Le thorax porte une paire d'ailes (diptères) et les ailles vestigiales. Les ailes sont parmi les formations les plus importantes utilisées pour distinguer les espèces, elles sont ornées des taches claires et sombres, ainsi que des veines et des cellules notamment, les deux cellules radiales subégales (r1, r2) et la nervure transverse (r-m).

Les pattes sont au nombre de trois paires, elles sont relativement courtes, faiblement pubescentes, formées en général de 7 segments (fémur, tibia, 5 tarsomères) dont le dernier segment du tarse des pattes postérieures se termine par l'empodium rudimentaire (Kremer et al., 1987).

L'abdomen, comporte 10 segments dont les derniers portent les structures génitales mâles (génitalia) ou femelles (spermathèques).

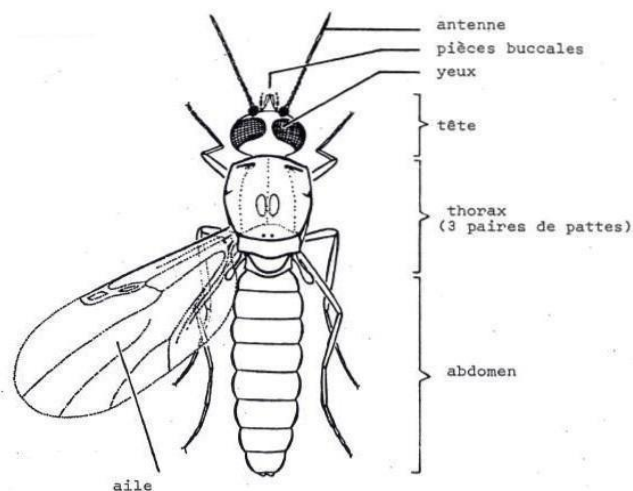


Figure 06. Morphologie générale du genre *Culicoides* (Délecolle, 1985).

I. 2. Bioécologie du vecteur

La biologie et l'écologie des *Culicoides* jouent un rôle important dans le développement de la maladie (Guis et al., 2007).

II. 2.1. Biologie des *Culicoides*

Les *Culicoides* ont, en général, une activité crépusculaire ou nocturne, leur activité est maximale lors de nuit d'été chaudes et humides. Les mâles volent en général au sommet des arbres, tandis que les femelles se rencontrent au niveau du sol, à proximité des animaux. Quand ils ne sont pas en activité, ces arthropodes se cachent dans des aires de repos ombragées : au ras du sol, sous des herbes ou sur la face interne des feuilles des arbres.

II. 2. 1. 1. Cycle biologique des *Culicoides*

Les femelles adultes sont hématophages et leur repas sanguin se fait par piqûre des espèces hôtes. Les mâles sont floricoles et se nourrissent des sucres végétaux (Belkharouché, 2014).

La fécondité varie entre et inter espèces, elle est dépendante de la taille et la qualité du repas sanguin. Après l'accouplement qui se fait lors de vol nuptial/ ou en essaim ou au niveau du sol à proximité des habitats larvaires (Chaker, 1983), les femelles conservent les spermatozoaires dans leur spermatheques puis elles commencent à chercher un apport sanguin.

La femelle telle que *C.imicola* nécessite un repas sanguin tous les 3 à 4 jours pour assurer l'accomplissement de son cycle trophogonique et la maturation des œufs (Belkharouché, 2014).

La ponte a lieu 2 à 4 jours après la prise du repas sanguin mais dans les conditions optimales (28° C), la ponte peut avoir lieu 2 jours après le repas (Balenghien et Delécolle, 2009). Les œufs sont pondus sur des substrats humides, déposés seuls ou en amas d'environ 30-250 œufs ou de 10-675 œufs selon les espèces (Balenghien et Delécolle., 2009).

L'éclosion dépend des conditions climatiques ; les œufs peuvent éclore 3 à 10 jours (Belkharouché, 2014) ou 2 à 5 jours (Garros et Balenghien, 2017).

Les stades immatures peuvent se développer, selon l'espèce, dans divers milieux tels que les milieux humides riches en matière organique (animale ou végétale), la matière végétale en décomposition, les bords de cours d'eau ou les trous d'arbres.

Quatre stades caractérisent le cycle du développement des *Culicoides*: œufs, larves (4 stades), nymphe et adultes /imago (Fig. 07). Le cycle peut durer en moyenne 7 jours en milieu tropical et environ 7 mois en milieu tempéré (Wittmann et Baylis, 2000).

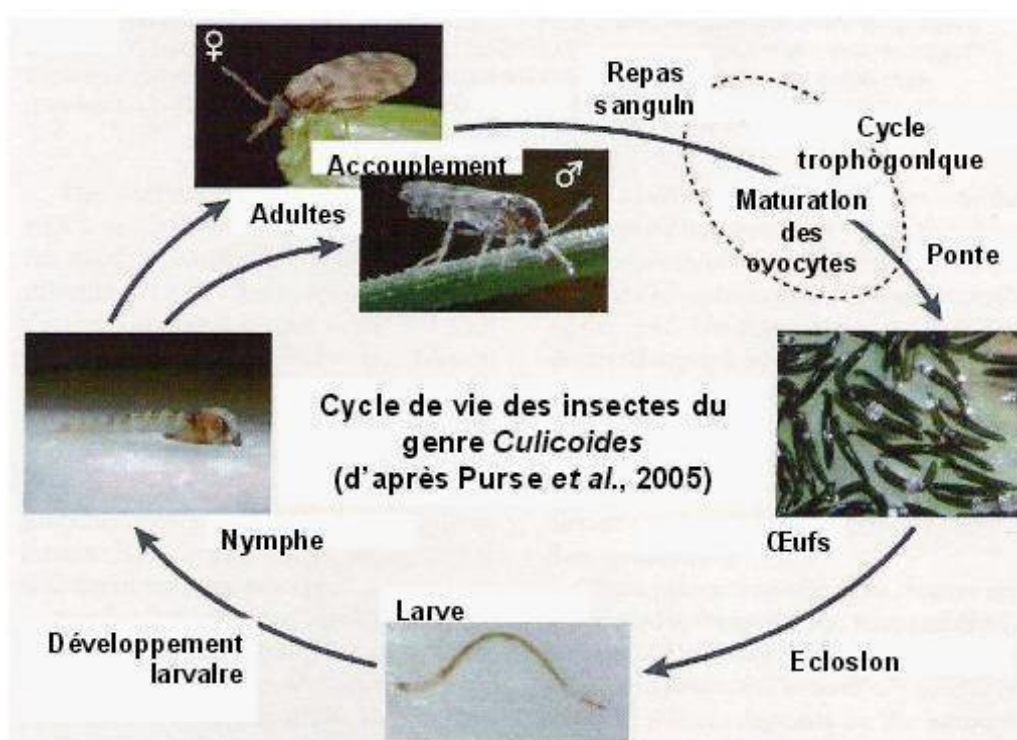


Figure 07. Cycle biologique des *Culicoides* (Purse et al., 2005)

II. 2. 2. Ecologie des *Culicoides*

Les activités biologiques des espèces sont définies par le cycle de vie, reproduction, compétence et capacité vectorielle,...etc, tandis que leur écologie permet de déterminer l'écosystème de vie lié aux paramètres de l'environnement et du climat influençant leur existence. Cet environnement se retrouve sous l'influence de nombreux facteurs agissant sur les acteurs intervenant dans le cycle de la transmission vectorielle: vecteur, agent viral et hôte (Belkharchouche, 2014).

Les gîtes larvaires sont variés et sont généralement définis comme des milieux humides riches en matière organique animale ou végétale. A travers le monde, il a été décrit de nombreux habitats larvaires à savoir; les étangs, rives, rivières, marais, tourbières et les canaux d'irrigation, les substrats inondés de l'eau douce, flaques d'eau salée, plages sablonneuses, marais salants et les substrats inondés par l'eau saumâtre, trous d'arbres et végétation en décomposition et tous substrats forestiers et des prairies, fumier, ensilage, les bouses et tous substrats liés à l'élevage (Zimmer et al., 2014).

L'écologie larvaire a distingué des habitats larvaires des espèces d'intérêt médical et vétérinaire, selon les régions. En Amérique du nord, le vecteur principal du *BTV*, *C. sonorensis* privilège les étangs pollués des exploitations, les lisières d'eaux usées, ruissellement d'irrigation des pâturages et les flaques d'eau (Belkharchouche, 2014).

En Australie, les larves de *C. brevitarsis* se retrouvent dans les bouses du bétail alors que celles de *C. oxystoma* fréquentent les milieux aquatiques et semi-aquatiques (les bords de cours d'eau, les marges d'étang). Cependant, l'habitat larvaire de *C. imicola* varie selon les régions; dans la région Méditerranéenne, les larves préfèrent les milieux de la boue non inondés et les étangs sans couvert végétal. Ainsi, trois catégories d'habitats sont distingués : les boues débordant les collections d'eau, les bouses des herbivores et les végétations en décomposition (**Garros et Balenghien, 2017**).

II.3. Influence des facteurs environnementaux climatiques sur les *Culicoides*

Du fait des changements climatiques et des transformations induites par les activités humaines, de nombreux écosystèmes méditerranéens ont récemment acquis, ou sont en train d'acquiescer la capacité écologique d'héberger de façon pérenne certains pathogènes majeurs pour la santé des hommes et des animaux, responsables de maladies dites « émergentes ». Ces maladies se révèlent très fréquemment être à transmission vectorielle. En effet, les vecteurs étant particulièrement sensibles à leur écosystème et tout changement dans les écosystèmes peut modifier leur répartition et donc celle des maladies qu'ils transmettent (**Belkherchouhe, 2014**).

A l'échelle planétaire, les changements climatiques ont entraîné l'apparition de zones favorables au développement des insectes vecteurs donc à la propagation de la maladie.

Le climat influence l'étendue géographique des maladies (**Epstein, 2004 in De La Roque, 2008**). Les changements de facteurs climatiques ont donc en théorie le potentiel d'affecter la distribution en latitude, en longitude ou en altitude des vecteurs.

Le changement climatique est régulièrement incriminé dans l'extension récente de maladies ou des vecteurs. Ainsi, la survie, l'activité et la dispersion de ces insectes vecteurs sont fortement influencées par les variables météorologiques telle que la température, l'humidité, l'agitation de l'air, la phase lunaire...

La température serait l'élément majeur influençant leur comportement et leur survie (**Zimmer et al., 2008 ; Zimmer et al., 2009**). Toutefois, l'humidité aurait un rôle non négligeable dans le développement des stades larvaires, très sensibles à la dessiccation (**Murray, 1991; Zimmer et al., 2009; Guis, 2007**).

Parmi les facteurs de variation, on distingue:

II. 3. 1. La température

En raison du lien étroit qui existe entre les insectes et leur environnement (**Biteau, 2007**), les maladies vectorielles sont au cœur des questionnements soulevés par les changements climatiques (**Walzer et al., 2009**).

Le facteur température est plus important au cours de ce dernier siècle car la planète a subi un réchauffement global de 0,5°C (**Jones et Wigley, 1999**) et les prévisions envisagent une augmentation de presque 2°C pour le siècle à venir (**Périer et al., 2005**).

C'est un paramètre clef qui influe sur la biologie du vecteur (répartition, abondance, activité, dispersion, développement, longévité, etc...) et sur le développement de l'agent pathogène (**Guis et al., 2007**). En effet, la chaleur est nécessaire à l'éclosion des œufs et au développement des larves (**Ward, 1994**).

Si la température diminue, la durée des stades de développement s'allonge entraînant un arrêt de la réplication virale d'où l'interruption de la transmission (**Guis et al., 2007**). Par ailleurs, dans le cas où les températures sont trop basses, l'insecte devient totalement inactif (**Périer et al., 2005**), autrement dit, le développement du virus de la bluetongue (*BTV*) s'arrête, car cette basse température agirait sur l'activité d'enzymes virales comme la transcriptase (**Savelli ET AL., 2003**).

Par ailleurs, l'augmentation de la température accélère le cycle de reproduction et l'activité des adultes, mais aussi, le taux d'infection par le virus. Cette augmentation entraîne un raccourcissement de la période d'incubation extrinsèque, conduisant automatiquement à une réduction de la durée de vie des vecteurs et la durée des stades larvaires et nymphales (**Guis et al., 2007**). Il en résulte alors une augmentation importante de la population des vecteurs (**Guis, 2007**). De plus, l'augmentation de l'activité des vecteurs et la fréquence des repas sanguins favorisent la transmission virale (**Geoffroy et al., 2010**). Cependant, l'augmentation excessive de la température provoque la diminution de la fécondité de la femelle adulte et la durée de vie des adultes, il en résulte par conséquent une réduction du nombre et de la taille des œufs (**Walzer et al., 2009**).

II. 3. 2. Le vent

Le vent est considéré comme un inhibiteur ou un facteur limitant de la dispersion active des adultes. Une vitesse de 10 à 45 km / h sous une température de 12 à 35 °C favorise la dispersion passive sur plusieurs centaines de kilomètres (**Guis et al., 2007**).

C'est un facteur clé qui joue un rôle prépondérant dans la mortalité des insectes en cas de forte puissance, il accélère leur dessiccation et empêche le vol, ainsi que la prise de repas sanguin.

Par contre les vents faibles à modérés contribuent à la dispersion de *Culicoides* (**Geoffroy, 2010**) ; ceci explique l'apparition de nouveaux foyers de bluetongue. C'est le cas, en Espagne où *C.imicola* collectés en 1960, pourraient avoir été transportés par des vents venus d'Afrique du nord (**Périer et al., 2005**).

D'une façon générale, sous l'action du vent et des courants d'air chaud, ces moucheronns peuvent être dispersés sur de très grandes distances. Ces déplacements passifs peuvent s'étendre de 1 à 700 km pour des vents allant de 10 à 40 km/h et des températures situées entre 12°C et 35°C (Sellers et al., 1977, 1978; Sellers et al., 1979; Gibbs et Greiner, 1994). Ce transport passif, sous l'effet du vent, serait à l'origine des épizooties de la fièvre catarrhale ovine (FCO) au Portugal en 1956, Chypre en 1977 et de la peste équine africaine (PEA) au Portugal en 1965-1966 et au Cap-Vert en 1943. Ces infestations seraient produites via la diffusion de *Culicoides* infectées d'origine africaine (Sellers et al., 1977, 1978; Sellers et Mellor, 1993).

II. 3. 3. L'humidité et les précipitations

L'humidité relative de l'air est nécessaire car elle participe à la formation des sites d'alimentation via les précipitations sous toutes formes : l'humidité, la présence de rivières, système d'irrigation ou de puits (Geoffroy et al., 2010).

Quand l'humidité est trop faible, elle diminue l'activité et la survie des adultes. Par ailleurs, des faibles taux de précipitation diminuent le nombre d'habitats disponibles pour les larves semi-aquatiques (Geoffroy et al., 2010).

L'humidité du sol est une variable déterminante de l'habitat larvaire (Meiswinkel, 1997). Si les précipitations sont trop importantes, l'activité de certaines espèces peut être arrêtée et les larves et nymphes meurent où leur habitat est inondé ou trop humide (Mellor, Boorman et Baylis, 2000 ; Geoffroy, 2010 ; Guis, 2007 ; Périe, 2005 ; Savelli, 2003).

II. 3. 4. Le sol

Ce facteur influence considérablement la distribution des insectes, la présence d'une couverture végétale constitue un microclimat au niveau du sol et peut permettre la survie du vecteur. Au cours des activités agricoles, l'irrigation peut être à l'origine des sites adéquats pour la reproduction et le développement des stades immatures d'un vecteur. Par exemple, *Culicoides imicola* préfère les endroits humides riches en matières organiques d'origine animale pour se reproduire (Belkharchouche, 2014).

PARTIE
EXPERIMENTALE

Chapitre III :
Etude expérimentale

III. 1. Matériel et méthodes

III. 1. 1. Objectifs

Les principaux objectifs de cette étude se résument en :

1. Etudier la prévalence de la bluetongue dans la wilaya de Tiaret.
2. Evaluer l'importance et l'influence des facteurs climatiques sur la prévalence de cette maladie.

III. 1. 2. Déroulement de l'étude

III. 1. 2. 1. Zone d'étude

La présente étude a concerné les cas de bluetongue dans la wilaya de Tiaret.

1. Situation géographique

Située à 340 km de la capitale Alger au nord-ouest du pays, la wilaya de Tiaret se présente comme une zone de contact entre le Nord et le Sud. Le territoire de la wilaya est constitué de zones montagneuses au Nord, de hautes plaines au centre et des espaces semi-arides au Sud. Elle s'étend sur un espace délimité entre 0.34° à 2.5° de longitude Est et 34.05° à 35.30° de latitude Nord.

Tiaret occupe une superficie de $20.086,62 \text{ km}^2$, elle couvre une partie de l'Atlas tellien au Nord et les hauts plateaux au centre et au Sud. Elle est délimitée au Nord par les wilayas de Relizane, Chelef et Tissemsilt, à l'Ouest par les wilayas de Mascara et Saida, à l'Est par la wilaya de Djelfa, au Sud et Sud-Est par Laghouat et El Bayad (**Fig.08**)

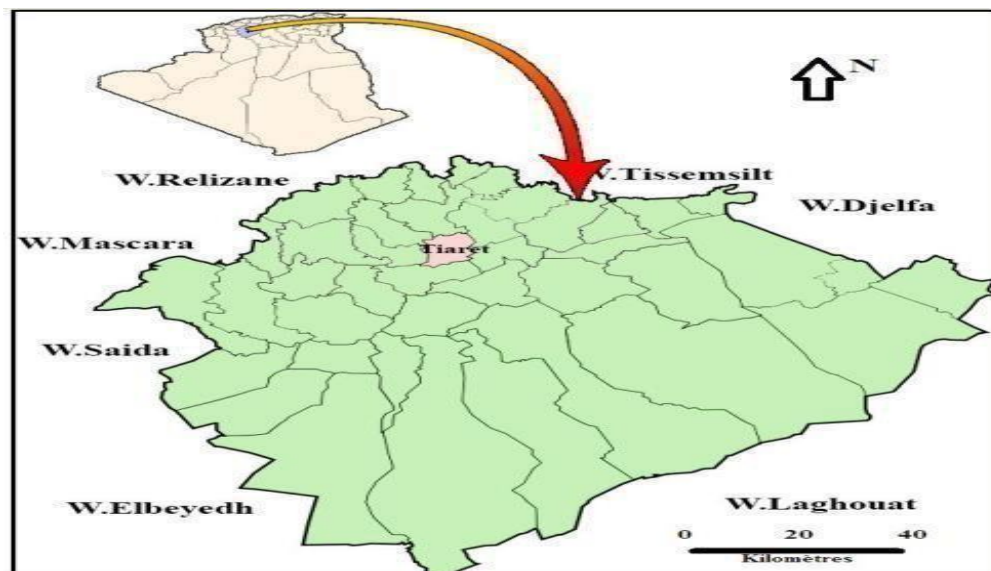


Figure 08. Situation géographique de la wilaya de Tiaret (**Site officiel de la wilaya, 2014**)

2. Climat de Tiaret

La région de Tiaret par sa position géographique, et la diversité de son relief, subit des influences climatiques conjuguées des grandes masses d'air, de l'exposition du relief, et de l'altitude. En effet, pendant la saison hivernale, les masses d'air froides provenant de l'Atlantique rencontrent les masses d'air chaudes et humides ce qui provoque une instabilité et des perturbations climatiques à l'origine des pluies hivernales parfois intenses. Durant la saison estivale naissent les masses d'air tropicales liées à l'anticyclone des acores prédominant et provoquent une zone de haute pression à l'origine d'un type de temps sec et ensoleillé qui perdure jusqu'à la fin du mois de septembre et début octobre (**Halimi, 1980**).

III. 1. 2. 2. Recueil des données

Les données concernant la bluetongue depuis son apparition pour la première fois à Tiaret jusqu'au dernier épisode ont été fournies par la sous Direction des Services Vétérinaires (DSV) auprès de la Direction des Services Agricoles (DSA) de la wilaya de Tiaret.

III. 2. Résultats

Le traitement des données recueillies au cours de cette étude rétrospective menée auprès de la DSV ont permis d'afficher les résultats suivants :

III. 2. 1. Répartition des cas de bluetongue en fonction de l'année.

La bluetongue a été déclarée pour la première fois à Tiaret en 2006 puis la maladie a réémergée en 2009 et en 2019. L'évolution de la maladie dans le temps est représentée dans la figure 09.

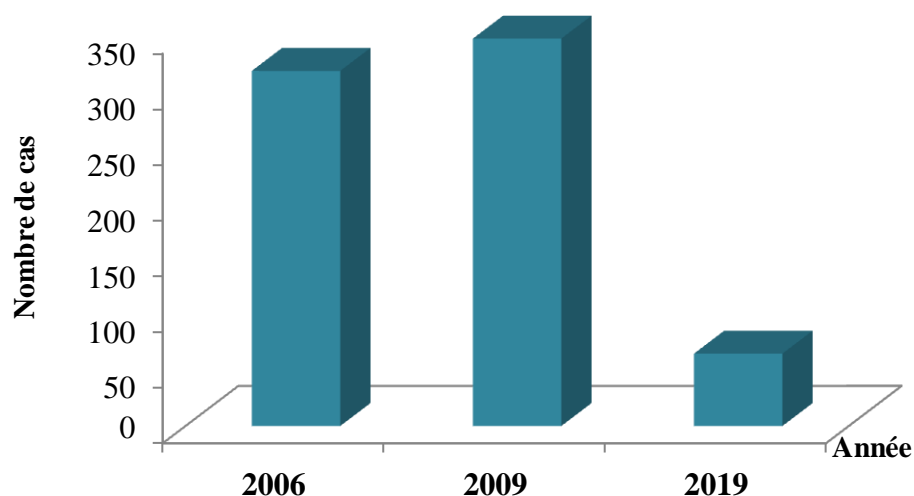


Figure 09. Nombre de cas de bluetongue durant chaque épisode.

La figure ci-dessus représente la distribution des cas de bluetongue dans la wilaya de Tiaret en fonction de l'année d'apparition de la maladie. En 2006, les services vétérinaires de la wilaya ont enregistré 319 cas de BT. Au cours de la deuxième épizootie de 2009, le nombre d'animaux atteints était de 348 cas. En 2019, moins de cas ont été signalés (65 cas) par rapport aux années précédentes.

III. 2. 2. Répartition des cas de bluetongue en fonction de l'espèce animale

La bluetongue est une maladie virale affectant les ruminants avec une sensibilité particulière des ovins. Toutefois, les bovins peuvent exprimer les signes cliniques de la maladie. Le tableau 01 résume les espèces animales touchées dans la wilaya de Tiaret pendant chaque épisode de BT.

Tableau 02. Répartition des cas de bluetongue selon l'espèce

	2006	2009	2019
Ovin	225	348	59
Bovin	94	00	06
Total	319	348	65

Les résultats du tableau 01 montrent que le nombre d'ovins touchés par la fièvre catarrhale ovine (FCO) ou bluetongue est plus élevé que le nombre de bovins touchés, ce qui corrobore les données de la littérature. En effet, la maladie est observée généralement chez les ovins et le tableau clinique varie d'une forme asymptomatique à des formes sévères et mortelles (**Legal, 2008**). Par contre, l'infection est généralement inapparente et jugée sans effets significatifs chez les bovins en raison d'une "clinique peu spécifique". Cependant une surmortalité a été démontrée chez les bovins dans les années 2000-2010.

III. 2. 3. Répartition des cas de bluetongue en fonction des sérotypes

L'agent pathogène de la bluetongue est un virus de la famille des *Reoviridae* ; genre *Orbivirus* transmis par les *Culicoides*. Il existe au total 26 sérotypes du virus répartis dans le monde. En Algérie les sérotypes impliqués sont les sérotypes 2 et 1, isolés et identifiés par l'institut Pirbright du Royaume Uni.

Les sérotypes incriminés dans les trois épisodes de la bluetongue à Tiaret ont été identifiés par le Laboratoire Vétérinaire Régional de Mostaganem, ils sont résumés dans le tableau 02.

Tableau 03. Répartition des cas de la bluetongue en fonction du sérotype incriminé

	2006	2009	2019
Sérotype	<i>BTV2</i>	<i>BTV1</i>	<i>BTV1</i>

D'après le tableau ci-dessus, le sérotype 2 est responsable de la première épizootie de la bluetongue à Tiaret en 2006 et le sérotype 1 est responsable des deux épizooties suivantes (2009 et 2019).

III. 2. 4. Répartition des cas de bluetongue en fonction de la localisation

Selon le service des statistiques Agricoles à la DSA, les cas de bluetongue ont été relevés dans 31 communes de la wilaya de Tiaret durant les trois épisodes de la maladie.

La distribution spatiale des cas de bluetongue est illustrée dans le tableau 03 :

Tableau 04: Répartition des cas de bluetongue en fonction des localités

Commune	Juit et aout2006	Sept 2009	Sept et oct 2019
Bougara	02	-	-
Dahmouni	24	17	-
Djilali Ben Amar	-	09	-
Faija	03	-	-
Frenda	-	01	-
Guertoufa	-	09	-
Hamadia	09	-	-
Ksar Chellala	05	-	-
Mahdia	-	01	-
Mechraa Safa	46	50	44
Medroussa	-	13	-
Meghila	24	29	-
Mellakou	-	04	-
Naima	09	-	01
Oued Lilli	03	54	-
Rahouia	-	11	-
Rechaiga	48	-	-
Sebaïne	20	-	-
Sebt	-	11	-
Si Abdelghani	01	-	01
Sidi Ali Mellal	-	21	-
Sidi Bakhti	-	11	-
Sidi Hosni	-	15	-
Sougueur	11	-	03
Tagdemt	108	34	15
Takhemaret	-	30	-
Tiaret	-	11	-
Tidda	-	11	-
Tousnina	-	06	-
Zmalet El Amir Abdlkader	04	-	-

D'après les services vétérinaires de la wilaya de Tiaret, les premiers cas de bluetongue sont apparus en Juillet 2006 dans 3 communes (**Mechera Sfa, Oued Lilli et Tagdemt**) pour s'étendre rapidement durant le même mois à 11 autres communes (**Dahmouni, Faija, Ksar Chellala, Meghila, Naima, Rechaiga, Sebaine, Si Abdelghani, Sougueur, Tounina et Zmalet El Amir Abdlkader**). Durant le mois d'Août, la bluetongue a été signalée dans 6 communes (**Dahmouni, Mechera Sfa, Meghila, Oued Lilli, Tagdemt et Sebaine**) chez les ovins et dans 3 communes (**Bougara, Hamadia et Rechaiga**) chez les bovins, ce qui explique la rapidité de l'extension spatiale de la maladie durant la période estivale reflétant ainsi l'activité des *Culicoides* et le rôle des facteurs climatiques (Température surtout) dans la transmission de cette arbovirose.

En Septembre 2009, les services vétérinaires ont signalé la réémergence des cas cliniques de bluetongue chez les ovins uniquement dans 20 communes de la wilaya de Tiaret avec un recensement plus marqué à **Oued Lilli, Mechraa Safa, Tagdmet, Takhmaret, Meghila, Sidi Ali Mellal, Dahmouni et Sidi Hosni**.

En 2019, la bluetongue a été signalé pour la troisième fois à Tiaret dans 5 communes (**Mechraa Safa, Tagdemt, Sougueur, Sidi Abdelghani et Naima**) mais avec moins de cas en comparaison avec les épisodes précédents.

III. 2. 5. Analyse des facteurs climatiques influençant l'émergence de la bluetongue

En raison de l'importance des facteurs climatiques dans l'activité du vecteur et par conséquent dans la propagation de la maladie, nous avons essayé de démontrer l'influence de certains paramètres climatiques tels que la température, les précipitations, l'humidité relative et le vent sur cette pathologie dans la wilaya de Tiaret.

III. 2. 5. 1. Impact de la température de l'air sur la bluetongue

La température a une grande influence sur l'activité, la durée d'incubation et la virulence du *Culcoïdes*. En effet, les températures élevées favorisent une hyperactivité, une durée d'incubation plus réduite, une virulence accrue ainsi que le déplacement de l'insecte (**Mellor, 1993**).

Les Températures mensuelles moyennes, maximales et minimales enregistrées dans la wilaya de Tiaret durant les trois épisodes de la maladie sont représentées dans les graphiques ci-dessous :

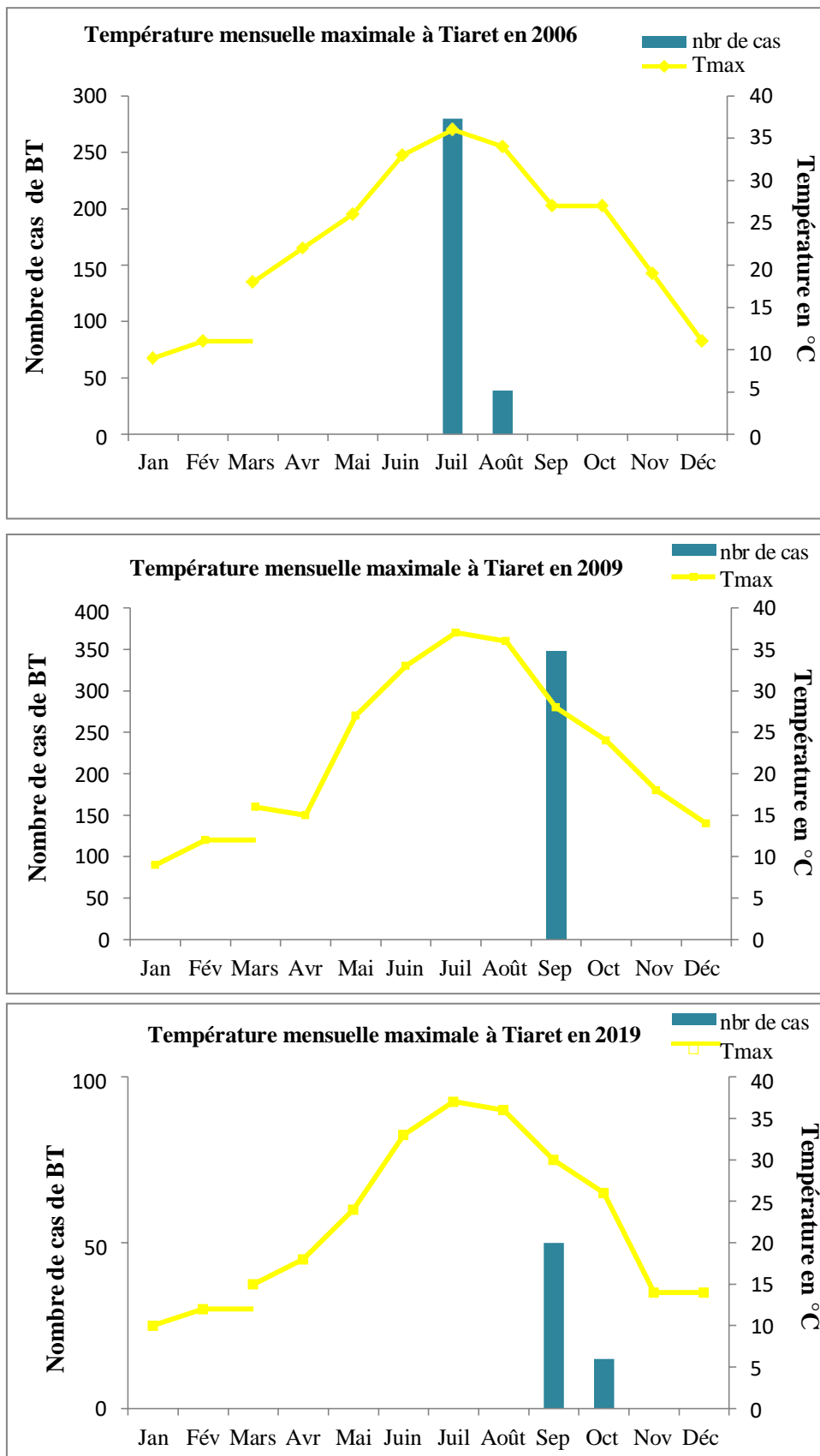


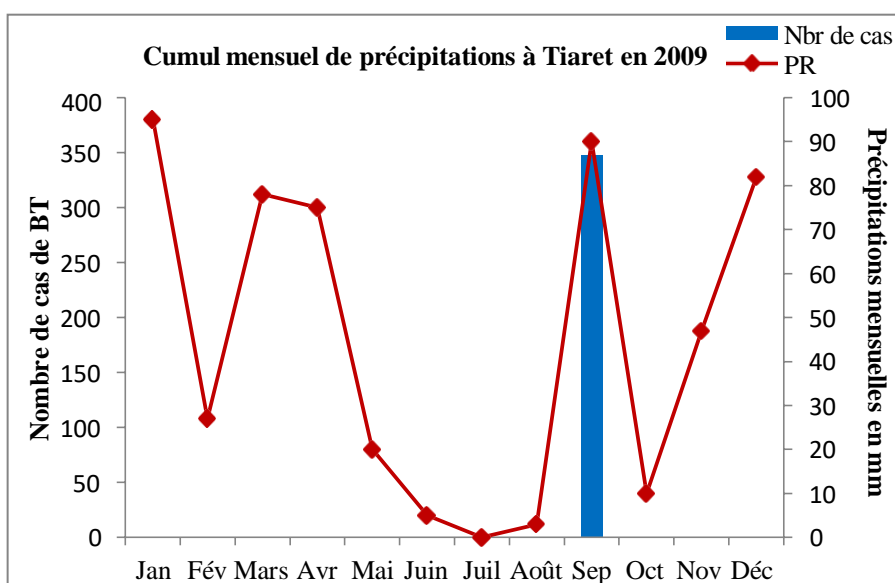
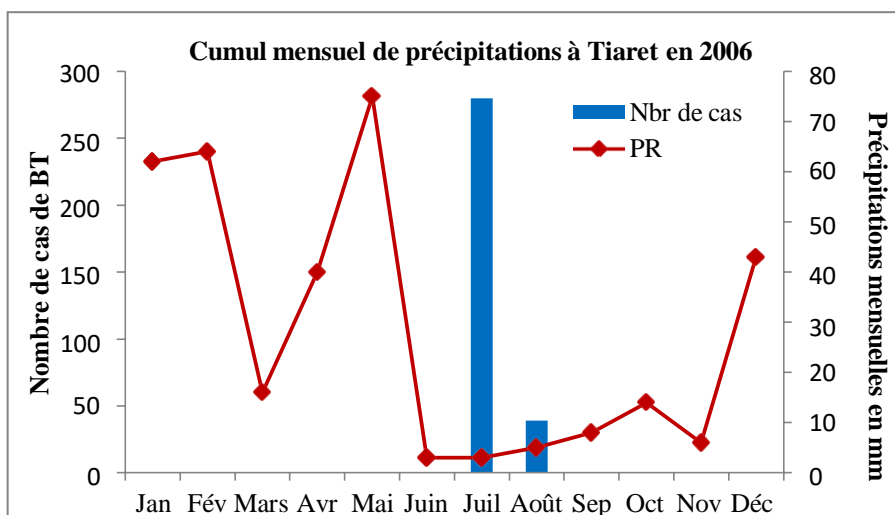
Figure 10. Températures mensuelles à Tiaret durant les années 2006,2009 et 2019

L'examen des trois courbes montre que les températures maximales de l'air dépassant 25°C favorisent l'activité vectorielle intense de *C. imicola*, ce qui pourrait expliquer l'apparition de plusieurs foyers en période estivale et en début d'automne avec un nombre élevé de cas.

III. 2. 5. 2. Impact de la pluviométrie sur la bluetongue

La pluviométrie représente le facteur le plus important du climat, c'est la quantité totale de précipitations (pluie, neige, grêle) reçue par unité de surface et unité de temps exprimée en millimètres. Elle représente l'épaisseur de la couche d'eau qui resterait sur la surface horizontale, s'il n'y avait ni écoulement ni évaporation (Ramade, 1984).

Pour étudier l'impact de la pluviométrie sur cette pathologie, nous avons représenté les précipitations annuelles à Tiaret durant les trois épisodes de la maladie (Fig.11).



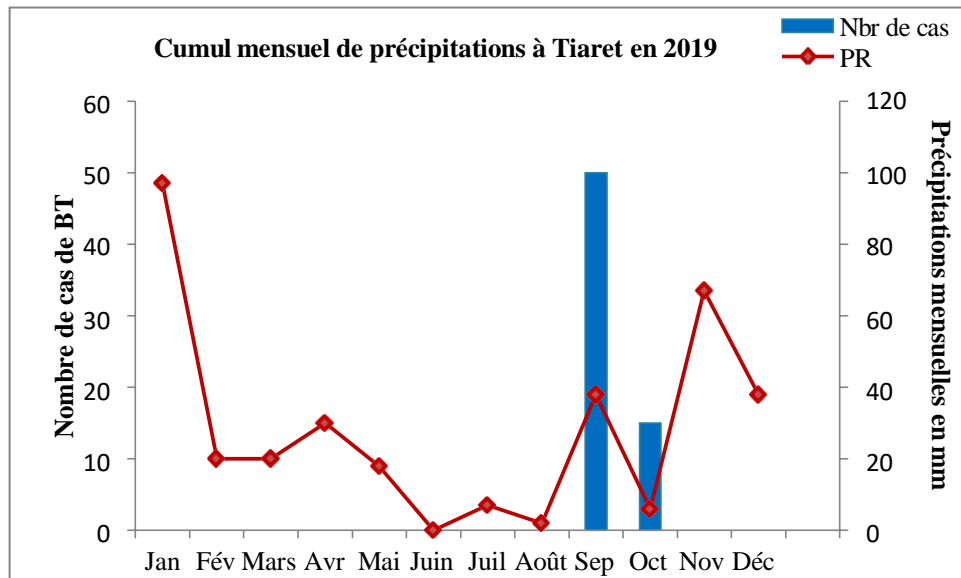


Figure 11. Cumul mensuel des précipitations à Tiaret durant les trois épisodes de la bluetongue

L'analyse des courbes montrent un cumul de pluie mensuel de 75 mm en Mai 2006. En revanche, des cumuls mensuels de pluie d'environ 90 mm et 40mm ont été enregistrés en Septembre 2009 et septembre 2019, respectivement. Ces précipitations ont permis d'humidifier le sol conduisant ainsi à une éclosion quasi-totale des œufs et à l'accomplissement intégral du cycle biologique du virus, ce qui explique le nombre important de cas surtout durant le premier épisode (319 cas) et le deuxième épisode (348 cas).

III. 2. 5. 3. Impact du vent sur la bluetongue

Le vent constitue l'un des facteurs écologiques limitant dans certains biotopes. Il a un rôle mécanique remarquable sur la répartition des insectes et sur leur degré d'activité (**Faurie et al., 1980. Ramade, 1984**). Cependant, la direction et la vitesse du vent sont aussi des facteurs déterminants dans la dispersion passive des insectes vecteurs de la maladie, préalablement infectés. A cet effet nous avons déterminé, à partir des données climatologiques disponibles, la direction dominante de déplacement des vents.

La fièvre catarrhale ovine étant une maladie à transmission vectorielle où l'acteur principal est un insecte dont la dispersion peut être active ou passive (transport par le vent), sa répartition géographique est en partie due au vent. Pour apprécier le rôle que semble jouer ce paramètre dans la distribution spatiale de la maladie, nous avons déterminé les directions de déplacement de l'insecte à travers la wilaya pendant l'année 2006 uniquement car les données climatologiques durant les années 2009 et 2019 ne sont pas disponibles (**Fig.12**).

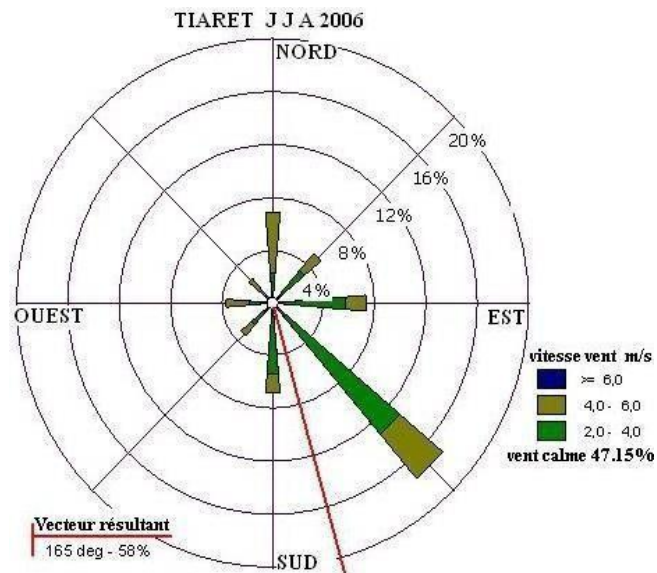


Figure 12. Direction probable de l'insecte vecteur, Tiaret (Juin, Juillet et Août 2006).
D'après Abderrahmani, (2015)

Les directions dominantes du vent; Sud Est pour Tiaret semblent justifier, à postériori, la délimitation géographique des aires de contamination de la maladie. En effet, la maladie s'est déclarée d'abord aux frontières Sud-Est de Tiaret c'est-à-dire à Laghouat et El Bayadh en début de Juillet 2006 avant de parvenir à Tiaret dans un laps de temps très court (fin Juillet de la même année).

III.3. Discussion

La bluetongue est une maladie virale introduite pour la première fois en Algérie en Juillet 2000 en provenance de la Tunisie. Cette maladie était localisée au début dans l'Est Algérien où elle a été parvenue par le biais d'un insecte propagateur emporté par les fortes tempêtes de vents qu'a connues l'extrême Est du pays durant cette période.

La première incursion de la maladie en été 2000 concerne les wilayas du Nord- Est du pays (Annaba, El-Tarf, Guelma, Skikda, Souk-Ahras, Tébaza, Jijel, Khenchela, Oum-el Bouaki et Sétif) avec l'identification du sérotype 2; même sérotype que celui ayant touché le cheptel tunisien en 1999 et début 2000.

Malgré les mesures pratiques prises par les services vétérinaires nationaux dès l'apparition des premiers foyers de bluetongue dans les régions de l'est du pays; la maladie n'a pas été éradiquée complètement et après une période d'accalmie de 4 ans (2001-2005), des flambées importantes ont été enregistré dans un bon nombre de localités des wilayas du centre et de l'ouest du pays dont Tiaret en fait partie avec identification du sérotype 1.

Les premiers cas de la BT à Tiaret sont apparus en Juillet 2006 dans 3 communes (**Oued Lilli, Mechraa' Sfa et Tagdemt**) pour s'étendre rapidement à d'autres communes le mois suivant (Août). Durant cette période, les services vétérinaires de la wilaya de Tiaret ont recensé 39 foyers atteints avec 225 cas ovins et 94 cas bovins.

Durant le deuxième épisode de l'année 2009, la région a connu une recrudescence de la FCO avec 348 cas enregistré dans 105 foyers. La troisième réapparition de la maladie en 2019 a été caractérisée par un nombre réduit de foyers atteints et de cas (59 cas ovins et 6 cas bovins).

En comparant les données du premier épisode de 2006 avec celles du deuxième épisode, Nous avons constaté une recrudescence des cas de BT en 2009 et ceci pourrait être attribué au sérotype incriminé. En effet, il n'existe pas une immunité croisée entre les 26 sérotypes du *BTV*, ce qui explique qu'après la première flambée de 2006, les animaux ont bénéficié d'une immunité qui les protège contre le sérotype 2 uniquement et non pas contre un sérotype différent (*BTVI* en 2009).

Le suivi de l'évolution de la bluetongue après les épisodes de 2006 et 2009 est marqué par une amélioration de la situation en 2019 avec moins de cas cliniques marqués, un nombre de foyers limité et des communes moins touchées. Ceci s'explique par le fait que durant les deux épisodes précédents les animaux ont acquis une immunité qui leurs a conféré une protection contre l'infection par les deux sérotypes (*BTV* sérotype 2 et 1).

Le suivi de la distribution spatiale de la maladie dans la wilaya de Tiaret a révélé la présence de trois zones d'enzootie à savoir Tagdemt, Mechraa'Sfa et Oued Lilli. Ceci pourrait être attribué à la présence de certains des facteurs favorables à la survie et la pullulation de l'insecte vecteur tels que les sources d'eau; les décharge d'ordures....

L'évolution saisonnière de la maladie à Tiaret a montré la prépondérance de cette dernière en été (Juillet et Août) et en automne (Septembre et Octobre) avec des pics en Juillet et Septembre. Selon **Abderrhamani (2015)**, de fortes incidences de cette pathologie ont été enregistrées en juillet et Août 2000 dans les wilayas frontalières avec la Tunisie à savoir Annaba, El-Taraf, Guelma, Souk Ahras, Skikda et Tebessa. Ainsi, la maladie a été déclarée à Jijel, Khenchela, Oum El Bouagui et Setifété en septembre 2000.

De même, le virus a été identifié en Turquie pour la première en juillet 1999 et en Août 1999, la Grèce a de nouveau fait l'expérience d'une épizootie de FCO. Ainsi les premiers cas cliniques de BT étaient observés sur les îles Baléares (Majorque et Minorque) en fin Septembre 2000 et en Corse du Sud le 17 octobre 2000 (**Abderrahimi, 2015**).

Par ailleurs, l'occurrence de la maladie en période estivale, son aire d'évolution ou encore sa progression spatiale semblent présenter certaines particularités et laissent entrevoir l'hypothèse de la prévalence des conditions climatiques particulièrement favorables au déplacement de l'insecte vecteur et /ou à l'intensité de sa virulence (**Abderrahmani, 2015**).

Parmi ces facteurs, la température joue un rôle clé dans la capacité vectorielle des *Culicoides* à transmettre l'infection (**Albina et al., 2007**). La première épizootie à Tiaret à été déclarée au mois de Juillet où la température maximale de l'air dépassait 30°C et la maladie s'est rapidement propagée dans plusieurs localités de la wilaya. La maladie s'est déclarée à nouveau dans la wilaya de Tiaret en septembre 2009 où la température maximale a atteint 28°C et en septembre 2019 où une température de 30°C était enregistrée. Ainsi, ces constatations corroborent celles **d'Abderrahimi (2015)** qui a rapporté une incidence maximale de la FCM à Guelma, El Kala et Souk Ahras en juillet 2000, due à une activité vectorielle intense de *C.Imicola*, favorisée par des températures maximales dépassant 25°C.

Paweska et al. (2002) ont démontré que le délai nécessaire à la multiplication du virus à un titre minimal indispensable pour la transmission de l'infection à l'animal est de 4jours à 30°C et de 10jours à 23,5°C pour *C.imicola*. Ce qui pourrait justifier la rapidité de la propagation de la maladie dans plusieurs communes de la wilaya pendant un laps de temps très court. De même, l'augmentation de la température accélère le cycle de reproduction et l'activité des adultes et leur taux d'infection par le virus (**Guis, 2007**).

Par contre, la réplication virale à 15°C n'est pas suffisante pour une éventuelle transmission et à 10°C, aucune réplication virale n'est détectée car la durée de développement des stades s'allonge aux températures basses (**Paweska et al., 2002 ; Belkharchouche, 2014**) d'où l'interruption de la transmission. Ceci pourrait expliquer la disparition de la maladie en hiver où les températures maximales de l'air sont généralement inférieures à 15°C voire même à 10°C.

L'humidité du sol est une variable déterminante de l'habitat larvaire. En effet, les précipitations permettent d'humidifier le sol, ce qui entraîne l'éclosion des œufs et conduit à l'accomplissement intégral du cycle biologique des *Culicoides*. Les fortes précipitations dépassant 70 mm en Mai 2006 et le cumul de pluie de 90 mm enregistré en Septembre 2009 ont conduit à une augmentation des cas de bluetongue, ce qui corrobore les résultats obtenus par **Abderrahmani (2015)** qui a rapporté une incidence maximale de la FCO à El-Kala en Juillet 2000 après les fortes précipitations (plus de 50 mm) enregistrées en Mai et Juin de la même année.

Le vent est aussi un autre facteur climatique clé qui joue un rôle prépondérant dans la dispersion des *Culicoides* (**Geoffroy, 2010**). Après une résorption temporaire de la maladie en fin Septembre 2000, l'épizootie de BT causée par le sérotype1 est réapparue en juillet 2006 dans les wilayas d'El-Bayadh et Laghouat pour se propager vers onze wilayas du centre et de l'ouest. Ainsi, 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 ont emporté les insectes vecteurs de la bluetongue ovine facilitant ainsi sa propagation (**Abderrahmani, 2015**).

Conclusion

Conclusion

A la lumière des résultats de l'enquête menée auprès des services vétérinaire de la wilaya de Tiaret, on peut conclure que la bluetongue est une maladie virale transfrontalière émergente qui fait des apparitions sporadiques en Algérie.

Cette maladie vectorielle se propage par l'intermédiaire d'un moucheron du genre *Culicoides* dont l'activité, la prolifération et la virulence sont influencés per les paramètres climatiques tels que la température, l'humidité, les précipitations et le vent.

En plus des facteurs climatiques, d'autres paramètres peuvent avoir un impact sur la bluetongue notamment les gites larvaires qui sont habituellement des sites humides, saturés en eau, et riches en matière organiques comme le développement d'abreuvoirs d'animaux, les bords de petits cours d'eau, les zones irriguées etc.

Références bibliographiques

1. **Abderrahmani Belaid. (2014).** Thèse de doctorat : les risques climatiques et leurs impacts sur l'environnement.
2. **AFSSA. (2005)** .Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique.
3. **Alba, E. A., Casal, F. J. & Domingo, H. M. (2004).** Possible introduction of bluetongue into the Balearic Islands, Spain, in 2000, via air streams. *The Veterinary Record* **155**(15), 460-461.
4. **Albina, E., Zientara, S., Sailleau, C., Perrin, A., Cêtre-Sossah, C., Breard, E., & Grillet, C. (2007).** La fièvre catarrhale ovine (bluetongue): quand une maladie du sud s'invite au nord. *Virologie*, *11*(1), 63-74.
5. **Aurelien Godon. (2006)** .Master 2 Impacts des changements climatiques sur l'émergence de maladies vectorielles.
6. **Barratt-Boyes, S.M. & MacLachlan, N.J. (1994).** Dynamics of viral spread in bluetongue virus infected calves. *Veterinary Microbiology*, *40*(3-4), p.361-371.
7. **Barratt-Boyes, S.M. et al.(1995).** Response of the regional lymph node to bluetongue virus infection in calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, *45*, p.73-84.
8. **Baylis, M. & Rawlings, P. (1998).** Modelling the distribution and abundance of *Culicoides imicola* in Morocco and Iberia using climatic data and satellite imagery. *Archives of Virology*
9. **Becker. C.H. (1971).** La Fièvre catarrhale du mouton ou blue tongue. In H.Rohrer . Traité des maladies a virus des animaux. Tome III/2, Chapitre 25, Paris.vigot frères éditeurs. P 1196.
10. **Belkharchouche Mounira .(2014)** . contribution a l'étude de la biodiversité des culicoides (Diptera ,Ceratopegonidea)responsable de la fièvre catarrhale dans la région est-Algérien foyer d'Oum El Bouaghi.
11. **Benkerroum Stéphane.(2010).** La fièvre catarrhale du mouton: une calamité pour
12. bluetongue virus capsid. *Journal of Virology* **10**(4), 783-94.
13. bluetongue virus. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* **38**(2), 65-71.
14. **Boyce, M. et al.(2004).** Purified recombinant bluetongue virus VP1 exhibits RNA replicase activity. *Journal of Virology*, *78*(8), p.3994-4002.
15. **Braverman, Y. & Chechik, F. (1996).** Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israel. *Revue Scientifique et Technique* **15**(3), 1037-52.

Références bibliographiques

16. Braverman, Y., Linley, J. R., Marcus, R. & Frish, K. (1985). Seasonal survival and expectation of infective life of *Culicoides* spp. (Diptera: Ceratopogonidae) in Israel, with implications for bluetongue virus transmission and a comparison of the parous rate in *C. imicola* from Israel and Zimbabwe. *Journal of Medical Entomology* **22**(5), 476-84.
17. Braverman, Y., Walton, T. E. & Osburn, B. I. (1992). *Bluetongue, African horse sickness, and related orbiviruses: Proceedings of the Second International Symposium*.
18. Bréard *et al.* (2007). Bluetongue in the north of Europe. En ligne.
19. Brugère-Picoux J. (1994). Maladies des moutons. Manuel pratique, *edi. France Agricole* ; E. N d'Alfort, 1ère édition, pp : 231.
20. by *Culicoides* : J. Vet. Sci. Animal Ind., 19: 7-16.
21. Ceratopogonidae) in South Africa as determined by precipitin tests and light trap catches.
22. Chaker .E .(1983). Contribution à l'étude de la morphologie et de la diagnose des larves de culicoides (Diptira, Ceratopogonidae). Thèse Doctorat des sciences Pharmaceutique (Diplômé d'Etat) , U.L.P., n°56 , Université Louis Pasteur Strasbourg, 22p.
23. Coetzee P., Stokstad M., Venter E H., Myrmel M., Van Vuuren M.(2012). Bluetongue: a historical and epidemiological perspective with the emphasis on South Africa. *Virology* ;9 :198 (*BioMed Central*).
24. Coetzer, J. A. W., Thomson, G. R., and Tustin, R. C. (Ed.) *Infectious disease of livestock with*
25. Consulté le 15-03-2012.
26. *Culicoides* species in South Africa. *Veterinaria Italiana* **40**(3), 296-302.
27. Delécolle, J.-C. & Schaffner, F. (2003). Vecteurs des arboviroses - Les *Culicoides*. pp. 123-128 in Tec & Doc Médicales Internationales (Ed.) *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail - Europe et régions chaudes*, Vol. 1. 2 vols. Londres, Paris, New York, France.
28. Diprose, J.M. et al.(2002). Translocation portals for the substrates and products of a viral transcription complex: The bluetongue virus core. *Journal of the European Molecular Biology Organization*, 20(24), p.7229-7239.
29. Dutoit R.M.(1944), The transmission of Blue Tongue and African Horse Sickness
30. Epstein.(2004). Unhealthy landscapes : policy recommendation on land use change and infectious disease emergence. ehp.neihs.nih.gov.
31. Erasmus B J., 1975. Bluetongue in sheep and goats. *Aust Vet J*; 51(4): 165-170.

Références bibliographiques

32. Eschbaumer, M., Eschweiler, J. & Hoffmann, B.(2012). Long-term persistence of neutralising antibodies against bluetongue virus serotype 8 in naturally infected cattle. *Vaccine*, 30(50), p.7142-7143.
33. Forzan, M., Marsh, M. & Roy, P.(2007). Bluetongue virus entry into cells. *Journal of Virology*, 81(9), p.4819-4827.
34. Forzan, M., Wirblich, C. & Roy, P.(2004). A capsid protein of nonenveloped Bluetongue virus exhibits membrane fusion activity. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, 101(7), p.2100-2105.
35. Foster .NM.,Leudke AJ.(1968) .American Journal of veterinary Research 29(3),749 ,753 .
36. France, université Henri Poincaré-Nancy, Faculté de pharmacie.
37. Gambles, R M.(1949). Bluetongue of sheep in Cyprus.*Journal of Comparative Pathology* (59) 176-190.
38. Gerbier.G *et al.*(2007). «Fièvre catarrhale ovine (bluetongue) ».En ligne<http://bluetongue.cirad.fr/ressources/./publications_du_cirad_sur_fco>
39. Gibbs, E. P. & Greiner, E. C. (1994). The epidemiology of bluetongue. *Comparative*
40. Githeko, A. K., Lindsay, S. W., Confalonieri, U. E. & Patz, J. A. (2000). Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bulletin of the World Health Organisation* 78(9), 1136-47.
41. Gorman, B. M. (1990). The bluetongue viruses. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 162, 1-19.; Githeko et al. 2000.
42. Gourreau, J-M, Zientra, S., Hendriks, P. *et al.* (2001).La fièvre catarrhale du mouton : comment la diagnostiquer ? *Dépêche Vét.*, 694, 16-19.
43. Gubler, D. J., Reiter, P., Ebi, K. L., Yap, W., Nasci, R. & Patz, J. A. (2001). Climate variability and change in the United States: potential impacts on vector- and rodent-borne diseases. *Environmental Health Perspectives* 109(Suppl 2), 223-33.
44. Guis H.(2007). Géomatique et épidémiologie: Caractérisation des paysages à *Culicoides imicola*, vecteur de la fièvre catarrhale ovine en Corse. Thèse pour docteur de l'Université de Franche - Comté, spécialité : Sciences de la vie et de la santé, Ecole Doctorale << Homme, Environnement, Santé >>.Université de Franche-Comté Faculté de Médecine et de Pharmacie. pp : 392.
45. Hassan, S.S. & Roy, P.(1999). Expression and functional characterization of bluetongue virus VP2 protein: role in cell entry. *Journal of Virology*, 73(12), p.9832-42.

Références bibliographiques

46. Housawi F.M., Abu elzein E.M, Ramadan R.O et al. (2004) .Abortions stillbirths and deformities in sheep at the Al-Ahsa oasis in eastern Saudi Arabia: isolation of a bluetongue serogroup virus from the affected lambs : *Revue Scientifique et Technique*, **23**(3) :913-920.
47. *Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* **17**(3-4), 207-20.
48. Internationales (Ed.) *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail - europe et régions chaudes*, Vol. 1. Londres, Paris, New York, France.
49. Jetten, T. H. & Focks, D. A. (1997). Potential changes in the distribution of dengue transmission under climate warming. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **57**(3), 285-297.
50. Kettle D.S.(1984). Ceratopogonidae (Biting midges) In: Medical and Veterinary entomology.- Londres : Croom Helm.- 658p.
51. King, A.M.Q. et al. (2012). *Virus Taxonomy : Classification and Nomenclature of Viruses. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, p.446-483.
52. Lefevre PC. (2003). La fièvre catarrhale du mouton (667-687) In :Le Fevre PC, Blancou J, Chermette R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes.- Paris : Tec & Doc Lavoisier.-1762p.
53. Lefèvre, P.-C. (2003). Fièvre catarrhale du mouton. pp. 667-685 in Tec & Doc Médicales
54. Lefevre, P.C., Desoutter, D. (1988) .La fièvre catarrhale du mouton (bluetongue). Maisons-Alfort : Etudes et synthèses de l'I.E.M.V.T.,. 117p.
55. Lillie, T. H., Marquard, W. C. & Jones, R. H. (1981). The flight range of *Culicoides variipennis* (Diptera: Ceratopogonidae). *Canadian Entomologist* **133**, 419-426.
56. Maan, S. et al.(2011). Complete genome characterisation of a novel 26th bluetongue virus serotype from Kuwait. *PLoS ONE*, 6(10). DOI : 10.1371/journal.pone.0026147.
57. MacLachlan, N. J. (1994). The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* **17**(3-4), 197-
58. MacLachlan, N. J., Nunamaker, R. A., Katz, J. B., Sawyer, M. M., Akita, G. Y., Osburn, B. I. & Tabachnick, W. J. (1994). Detection of bluetongue virus in the blood of inoculated calves: comparison of virus isolation, PCR assay, and in vitro feeding of *Culicoides variipennis*. *Archives of Virology* **136**(1-2), 1-8.

Références bibliographiques

59. Maclachlan, N.J. et al.(2009). The Pathology and Pathogenesis of Bluetongue. *Journal of Comparative Pathology*, 141(1), p.1-16.
60. Maclachlan, N.J.(2011). Bluetongue : History, global epidemiology, and pathogenesis. *Preventive Veterinary Medicine*, 102(2), p.107-111.
61. Meiswinkel, R. (1997). Discovery of a *Culicoides imicola*-free zone in South Africa: preliminary notes and potential significance. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 64(1), 81-6.
62. Meiswinkel, R., Labuschagne, K., Baylis, M. & Mellor, P. S. (2004). Multiple vectors and their differing ecologies: observations on two bluetongue and African horse sickness vector
63. Meiswinkel, R., Nevill, E. M. & Venter, G. J. (1994). Vectors: *Culicoides spp.* pp. 68-89 in
64. Mellor P.S.(1993), African horse sickness: transmission and epidemiology: *Veterinary research*, 24 (2): 199-212.
65. Mellor P.S., J. Boorman and M. Baylis .(2000). *Culicoides* biting midges: Their role as arbovirus vectors. *Annual Review of Entomology*, 45: 307-340.
66. Mellor, P. S. & Hamblin, C. (2004). African horse sickness. *Veterinary Research* 35(4), 445-66.
67. Mellor, P. S. & Leake, C. J. (2000). Climatic and geographic influences on arboviral infections and vectors. *Revue Scientifique et Technique* 19(1), 41-54.
68. Mellor, P. S. (2001). Bluetongue virus. pp. 78-83 in Service, M. W. (Ed.) *The encyclopedia of arthropod-transmitted infections of man and domesticated animals*. CABI Publishing, UK.
69. Mellor, P. S. (2004). Environmental influences on arbovirus infections and vectors. pp. 181-197 in Gillespie, S. H., Smith, G. L., and Osbourn, A. (Ed.) *SGM symposium 63: Microbe-vector interactions in vector-borne diseases*. Cambridge University Press.
70. Melville, L. F. (2004). Bluetongue surveillance methods in an endemic area: Australia. *Veterinaria Italiana* 40(3), 184-187. 228
71. Mertens, P.P. et al.(1996), Enhanced infectivity of modified bluetongue virus particles for two insect cell lines and for two *Culicoides* vector species. *Virology*, 217(217), p.582-593.
72. Mullen, G. (2002). Biting Midges (*Ceratopogonidae*). pp. 163-183 in (Ed.) *Medical and*

Références bibliographiques

- 73. Mullens B.A., Tabachnickw.J., Holbrook.R et al. (1995)** . Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 in *Culicoides varripennis sonorensis*: *Medical and Veterinary Entomology*, **9** (1): 71-76.
- 74. Nevill, E. M. & Anderson, D. (1972)**. Host preferences of *Culicoides* midges (Diptera:
- 75. Nevill, E. M. (1967)**. Biological studies on some South African *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae) and the morphology of their immature stages. M. Sc. thesis. University of Pretoria 210 pp.
- 76. Nevill, E. M. (1971)**. Cattle and *Culicoides* biting midges as possible overwintering hosts of
- 77. -OIE. (2006)** : Office International des Épizooties .
- 78. Onderstepoort Journal of Veterinary Research** **39**(3), 147-152.
- 79. -Périer P., Chermette R., Millemann Y., Zientara S.(2005)**. Les *Culicoides*, Diptères hématophages vecteurs de la fièvre catarrhale du mouton. *Bull.Acad.Vet. France – 2005- Tome 158-N° 3. Mémoire* : 213- 224.
- 80. Perrin A. (2007)**. Contribution au développement de vaccins capripoxviraux recombinants contre la fièvre Catarrhale Ovine. Thèse de Doctorat de l'Université Montpellier II, Discipline : Virologie, formation doctorale : Parasitologie. Université de Montpellier II, Sciences et Techniques du Languedoc. pp: 213.
- 81. Pi chard E. (2004)** .Pr. E. Pichard , DE SC , Maladies infectieuses ; maladies tropicales HIA Bégin .
- 82. Pujols M.A. (2012)**. Les Conséquences de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) Sur La Reproduction Des Petits Ruminants. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Faculté de médecine de Créteil. pp : 153.
- 83. Purse., Bethan V., Mellor P., Philip S., Rogers et al.(2005)**. Opinion: Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Academic journal. Nature Reviews Microbiology*; Feb, Vol. 3 (2), p: 171.
- 84. Rawlings, P., Capela, R., Pro, M. J., Ortega, M. D., Pena, I., Rubio, C., Gasca, A. & Mellor, P. S. (1998)**. The relationship between climate and the distribution of *Culicoides imicola* in Iberia. *Archives of Virology Supplement* **14**, 95-102.
- 85. Schwartz-Cornil, I. et al.(2008)**. Bluetongue virus: Virology, pathogenesis and immunity. *Veterinary Research*, 39(5), p.1-16.
- 86. Sellers. (1992)**.Bluetongue,African sickness, and related orbiviruses :P roceedings of the Second International Symposium 284 ,290 .

Références bibliographiques

87. *special reference to southern Africa*, Vol. 1. 2 vols. Capetown, Oxford, New York, Oxford Supplement **14**, 137-53.
88. Sutton, G. et al. (2007). Bluetongue virus VP4 is an RNA-capping assembly line. *Nature Structural & Molecular Biology*, 14(5), p.449-51.
89. Tomioko A. et al. (2006). Task-oriented mobile service recommendation enhanced by a situationl reasoning engine.
90. Toussaint J F., Kerkhofs P., De Clercq K. (2006). Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses, *Annales de Médecine Vétérinaire*. 150 : 56-63.
91. University Press.
92. Venter, G. J., Meiswinkel, R., Nevill, E. M. & Edwardes, M. (1996). Culicoides (Diptera: Ceratopogonidae) associated with livestock in the Onderstepoort area, Gauteng, South Africa as determined by light-trap collections. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* **63**(4), 315-325.
93. Venter, G. J., Nevill, E. M. & Van Der Linde, T. C. (1997). Seasonal abundance and parity of stock-associated Culicoides species (Diptera: Ceratopogonidae) in different climatic regions in southern Africa in relation to their viral vector potential. *Onderstepoort Journal of*
94. Verwoerd, D. W ; Erasmus, B J. (1994). Bluetongue. pp. 443-459 in Coetzer J.A.W., T. G. R., Tustin R.C. (Ed.) Infectious disease do livestock with special reference to southern Africa Vol. 1. 2 vols. Capetown (Afrique du Sud), oxford university press.
95. Verwoerd, D. W., Els, H. J., De Villiers, E. M. & Huismans, H. (1972). Structure of the *Veterinary Entomology*. Pays Bas, Academic Press. *Veterinary Research* **64**(4), 259-71.
96. Walker, A. R. (1977a). Seasonal fluctuations of *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae) in Kenya. *Bulletin of Entomological Research* **67**(2), 217-233.
97. Walker, A. R. (1977b). Adult lifespan and reproductive status of *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae) in Kenya, with reference to virus transmission. *Bulletin of Entomological Research* **67**, 205-215.
98. Wittmann, E. J. & Baylis, M. (2000). Climate change: effects on *Culicoides*-transmitted viruses and implications for the UK. *The Veterinary Journal* **160**(2), 107-17.

Références bibliographiques

- 99. Wittmann, E. J., Mello, P. S. & Baylis, M. (2002).** Effect of temperature on the transmission of orbiviruses by the biting midge, *Culicoides sonorensis*. *Medical and Veterinary Entomology* **16**(2), 147-56.
- 100. Zientara S, Breard E, Hammoumi S et al. (2002).** La fièvre catarrhale ovine : *Le Point Vétérinaire, Pathologie ovine et caprine* : 70-73.
- 101. Zientara. S. (2011).** «Fièvre catarrhale du mouton ».En ligne<http://agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/f-fcm.htm>.

Résumé

Résumé

La bluetongue ou la fièvre catarrhale ovine est une maladie virale à transmission vectorielle non contagieuse, elle fait partie des maladies émergentes en Algérie pouvant avoir des répercussions négatives sur la santé des ovins et sur l'économie du pays.

Ce travail vise à étudier la prévalence de la maladie à Tiaret à travers une étude rétrospective menée auprès de la direction des services vétérinaires de cette wilaya.

La wilaya de Tiaret a vécu trois épizooties de bluetongue en 2006, 2009 et 2019, avec un silence clinique entre les trois épisodes. Les espèces touchées sont les ovins et les bovins avec implication du sérotype 2 dans la première épizootie du serotype1 dans les deux dernières épizooties.

La transmission et la propagation de l'infection se fait par un insecte vecteur dont la bioécologie est nettement influencée par les facteurs climatiques comme la température, l'humidité et le vent.

Les températures élevées sont à l'origine des flambées estivales de la bluetongue dans la wilaya de Tiaret. Les précipitations importantes favorisent l'humidification des sols et activent le vecteur. Le vent contribue à la dispersion passive du vecteur et par conséquent à la propagation de l'infection.