

La fièvre catarrhale ovine (Blue Tongue)

FCO

Mme ZOUYED Ilhem

Présentation pour cours A5



La fièvre catarrhale ovine

La Blue Tongue

اللسان الأزرق



Le coryza gangreneux

=

Fièvre catarrhale maligne

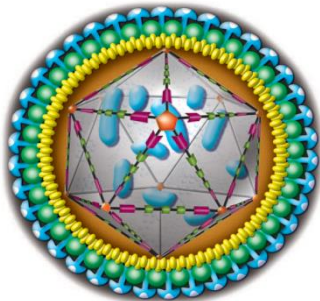
Sévère maladie des bovins
adultes

Herpesvirose distincte



BLUE TONGUE

l'agent
pathogène



le vecteur



l'hôte



Maladie infectieuse, transmissible
Affecte de nombreuses espèces de ruminants :
Principalement les ovins, plus rarement bovins
et caprins.

arbovirose virulente, non contagieuse

Famille des *Reoviridae*, Genre *Orbivirus*.

24 sérotypes sont référencés, au moins **6 nouveaux sérotypes**

maladie transmise par des arthropodes hématophages du genre
Culicoïdes

**MRC (Maladie réputée contagieuse) à déclaration
obligatoire.**



Signes cliniques les plus rapportés :

- Abattement
- Anorexie (lésions buccales), ptyalisme
- Œdème de la face • Troubles respiratoires
- Fièvre (virémie) → déshydratation
- Avortements précoces
- Boiterie (raideur des membres, œdème des bourrelets coronaires)



Œdème facial et de l'auge



Cyanose de la langue

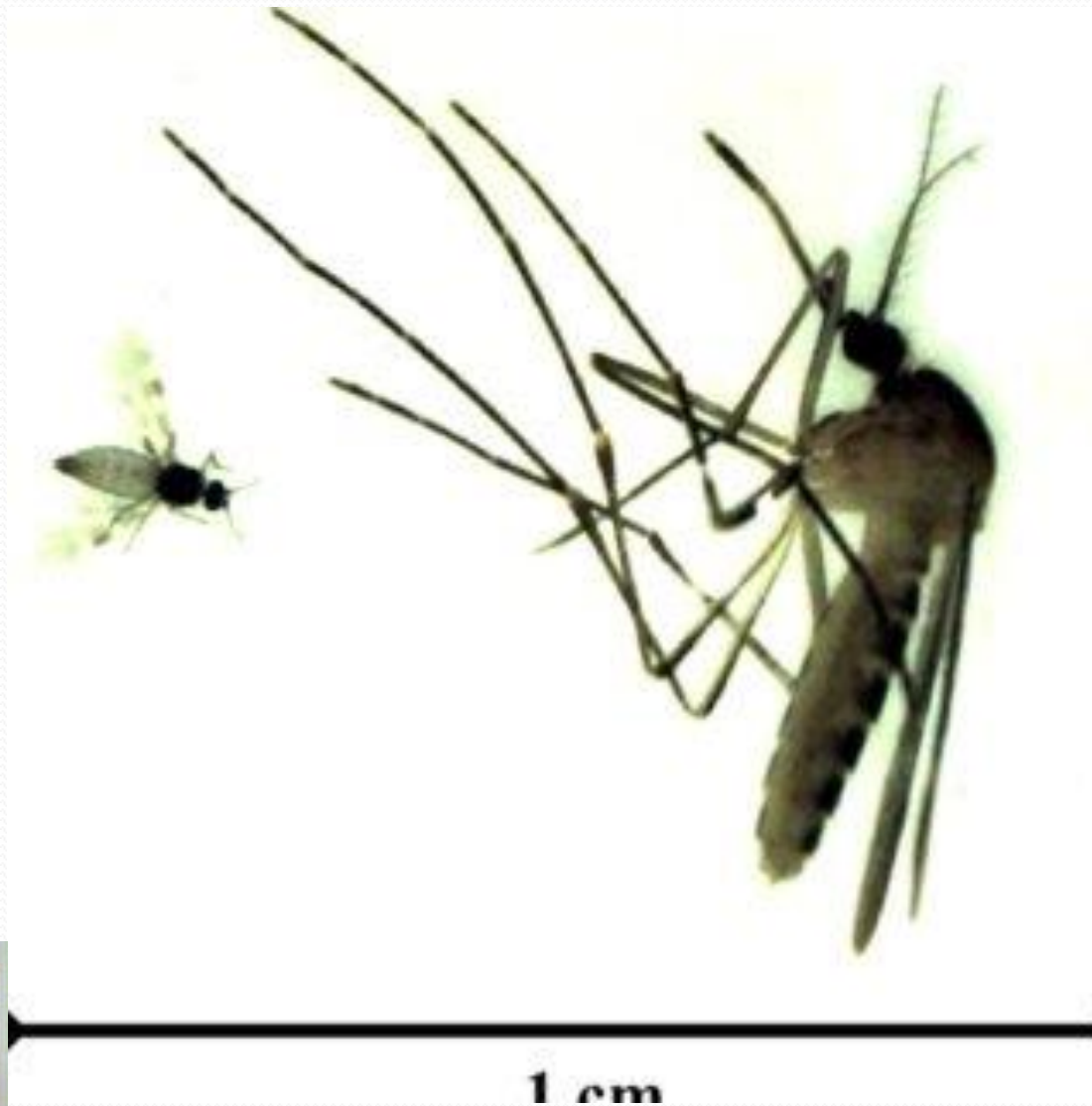


Lésions buccales



Jetage

Comparaison entre la taille d'un culicoïde et d'un moustique



La fièvre catarrhale ovine La Blue Tongue

2000
Sérotipe
2

2008
Sérotipe
1

2010
(4)

2019
(4)

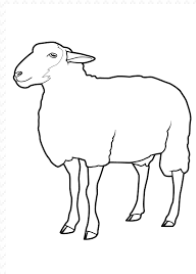
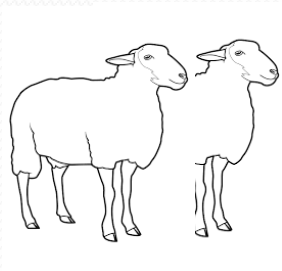
2021
(4)

2006
Sérotipe
1

2009
(1)

201
1
?

2020
(4)



Introduction

Grand pouvoir de diffusion

Transfrontalière

Conséquences socio-économiques et sanitaires graves

Incidence sur le commerce international des animaux

principalement transmis par les *Culicoides*

*La saison des moustiques s'étend normalement de
Mars à Septembre/Octobre*

l'hôte



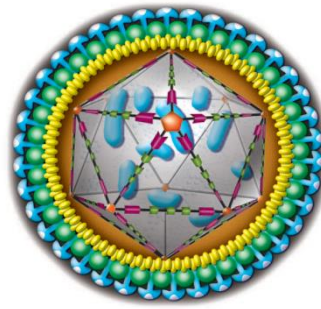
Réceptivité

Cette maladie touche :

- essentiellement **les ovins** : 75% de morbidité et 20-50% de mortalité au sein d'un cheptel sensible. Tous les ovidés sont sensibles à la maladie.
- les bovins et les caprins mais elle est rare et bénigne et n'entraîne jamais de mortalité,
- certains ruminants sauvages (Antilope américaine, Gnu, Wapipi, Dromadaire, Caribou...)

La bluetongue **n'est pas une zoonose** et les hommes sont insensibles au virus

famille *Reoviridae*



genre *Orbivirus*

24 sérotypes référencés

De 1 à 24

Les formes les plus virulentes=
sérotypes 3, 9, 15, 16 et 23

les plus modérées=
les sérotypes 20 et 21

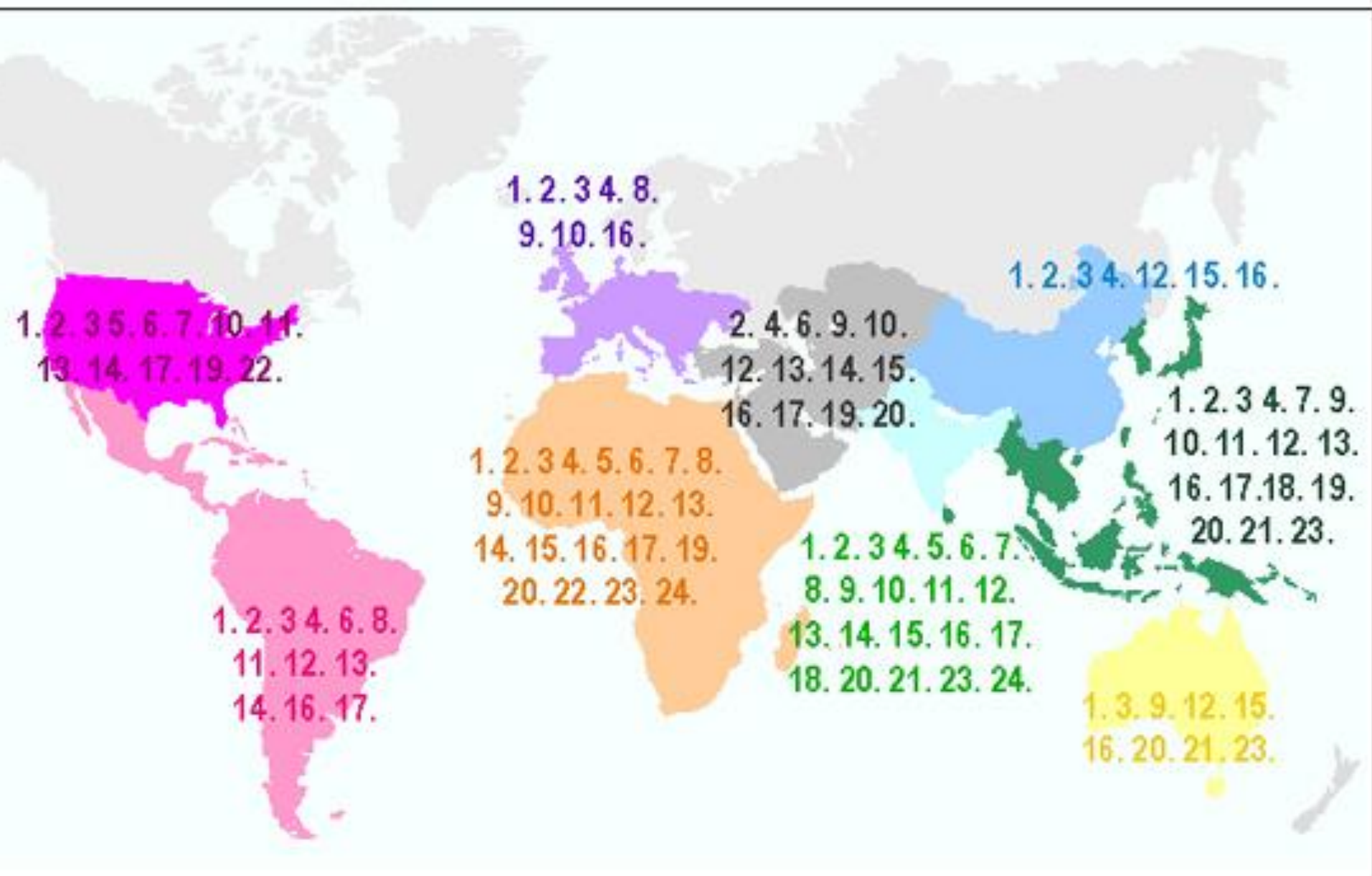
6 nouveaux sérotypes

Fin 2008, un virus
nommé **Toggenburg** (isolé en Suisse et
pourrait être un 25e sérotype)

répartition géographique propre (ex. 21 en Afrique, 5 aux USA, 8 en Australie)

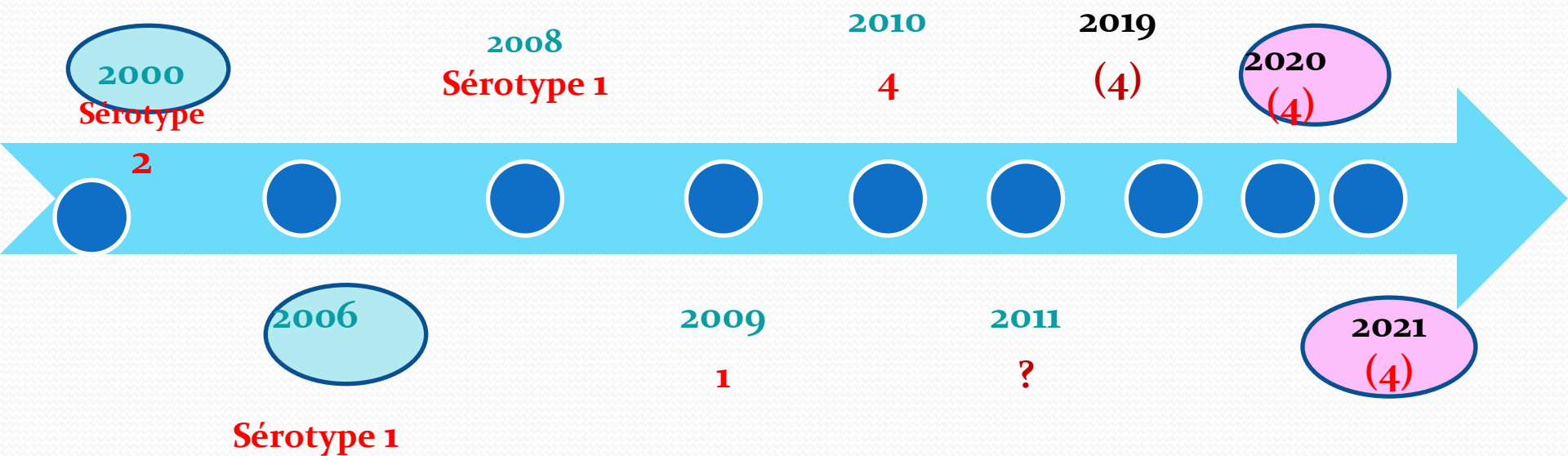
A l'intérieur d'un même sérotype, il existe une grande variabilité de souches

Il n'existe pas de protection croisée entre les souches appartenant à des sérotypes différents.



D'après *Institute of Animal Health, 2007*
http://www.iah.bbsrc.ac.uk/dsRNA_virus_proteins/

Les différents épisodes de FCO ayant touché l'Algérie



Localisation des différents épisodes de FCO ayant touché l'Algérie

2000

Bande transfrontalière avec la tunisie

2006

29 foyers: Bayedh laghouat

2008

6 foyers: Mssila- Laghouat

2009

5 foyers: ghardaia-Tiaret- Tissmsilt

2010

15 foyers Bayedh – Tizi-o- Bejaia-Bouira **(BV)**

2011

4 foyers: Biskra- Bayedh

2019

5 foyers: Tiaret- Tebessa

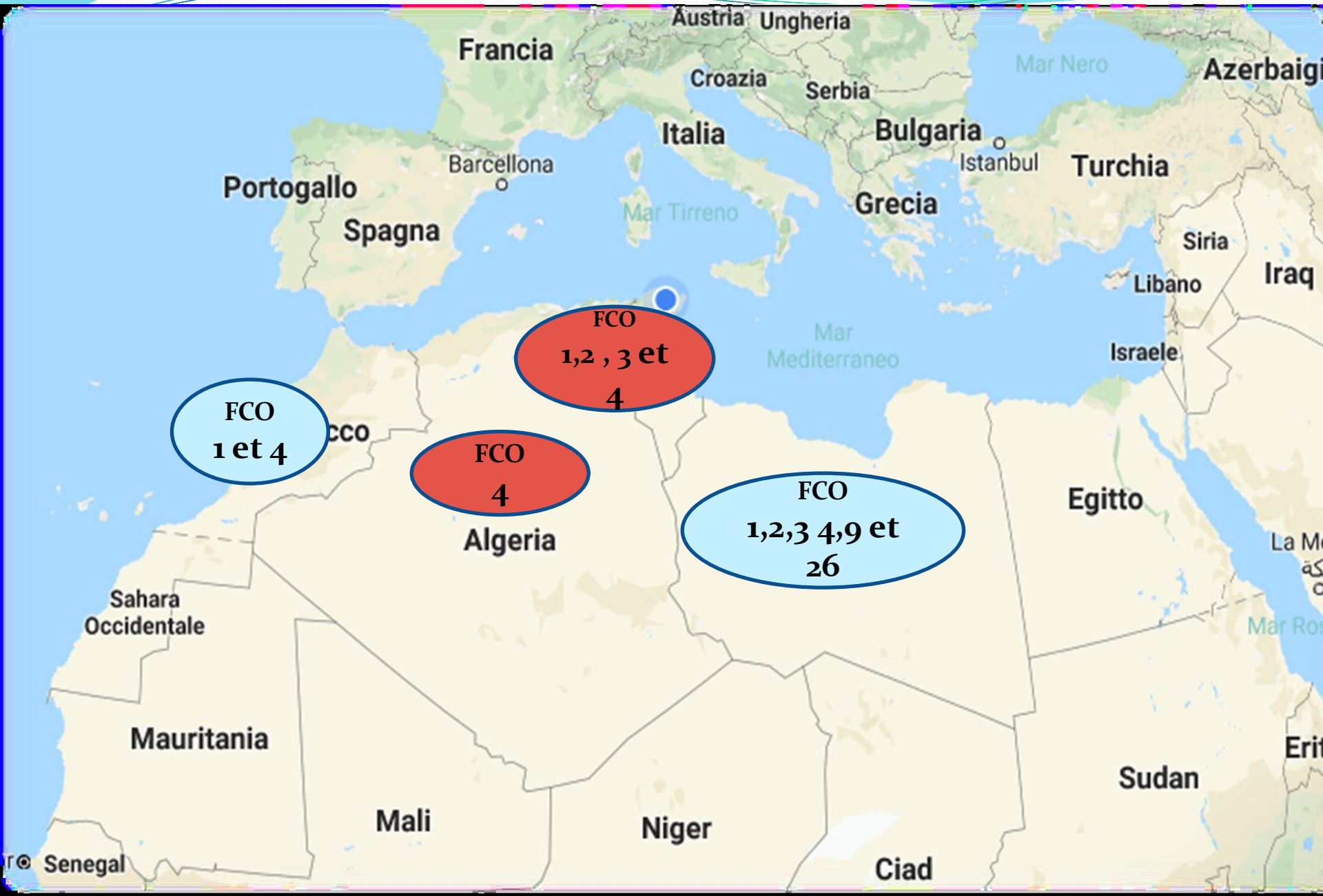
2020

2 foyers: Soukahras- Tebessa

2021

2 foyers: Soukahras- Tebessa

SÉROTYPES DE LA BLUE TONGUE DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN



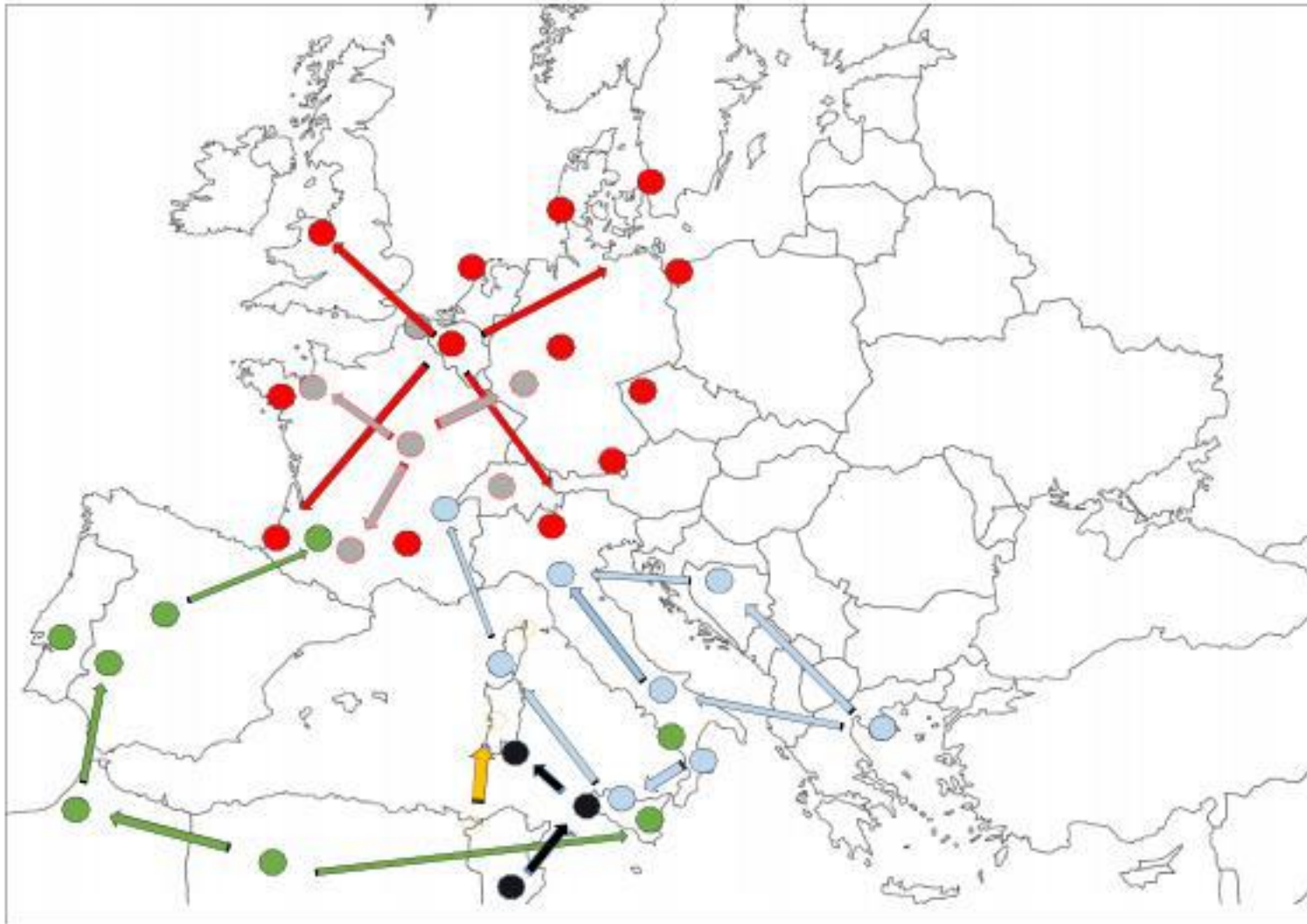
A la surprise de tous, la FCO est apparue
brutalement en 2006 dans le nord-ouest de
l'Europe sans qu'aucun insecte vecteur
exotique n'y ait été capturé.

Le virus de la FCO a trouvé sur place des insectes
autochtones à l'intérieur desquels il s'est
multiplié et grâce auxquels il a été transmis au
bétail.

En Nouvelle-Zélande, l'absence de culicoïdes
permet à ce pays d'être épargné par la maladie à
la différence de l'Australie, pourtant
géographiquement assez proche.

DIFFUSION DE LA BT ENTRE 2006-2019 DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN

En 2006, un nouveau sérotype BTV émergent (BTV8) et se diffuse en Europe du Nord.



● BTV-1 W (2006 - 2007) ● BTV-8 (2006 - 2010) ● BTV-1 W (2011 - 2013) ● BTV-4 E (2014 - 2019) ● BTV-8 (2015 - 2019) ● BTV-3 W (2017 - 2018)

Le virus

Morphologie

comporte une capsid (ou membrane) externe et une capsid interne La capsid interne protège le **génom** viral composé de 10 segments d'ARN double-brin de différentes tailles.

Capsides interne et externe Les protéines qui les composent sont au nombre de sept : VP 1 à VP7.

•**La capsid externe** composée de 2 protéines structurales majeures VP2 et VP5. VP2 est une protéine peu conservée chez les virus de la fièvre catarrhale et intervient de ce fait dans le typage des souches virales

•**La capsid interne** est composée de deux protéines structurales majeures (VP7 et VP3) et de trois protéines structurales mineures (VP1, VP4 et VP6). VP7 est une protéine structurale commune aux différents sérotypes viraux. Le diagnostic sérologique (test ELISA) de la fièvre catarrhale repose sur la détection d'anticorps dirigés contre cette protéine.

Capside externe

typage

2 protéines
majeures

VP2

VP5

fixation sur les hématies
= Ag de surfaces



Ac neutralisants spécifiques

Capside interne

VP7

VP3

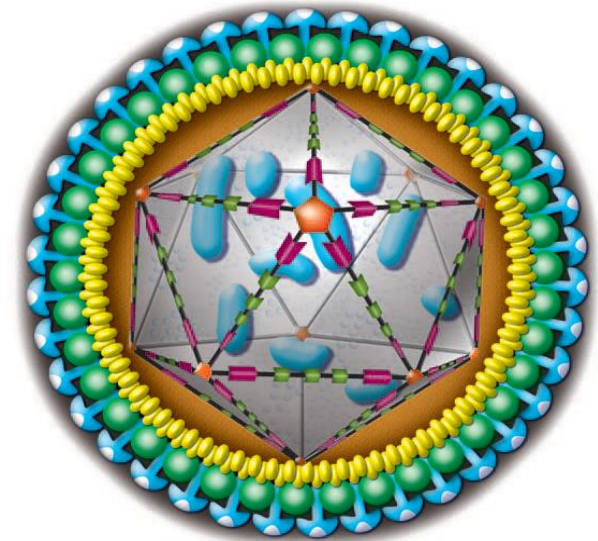
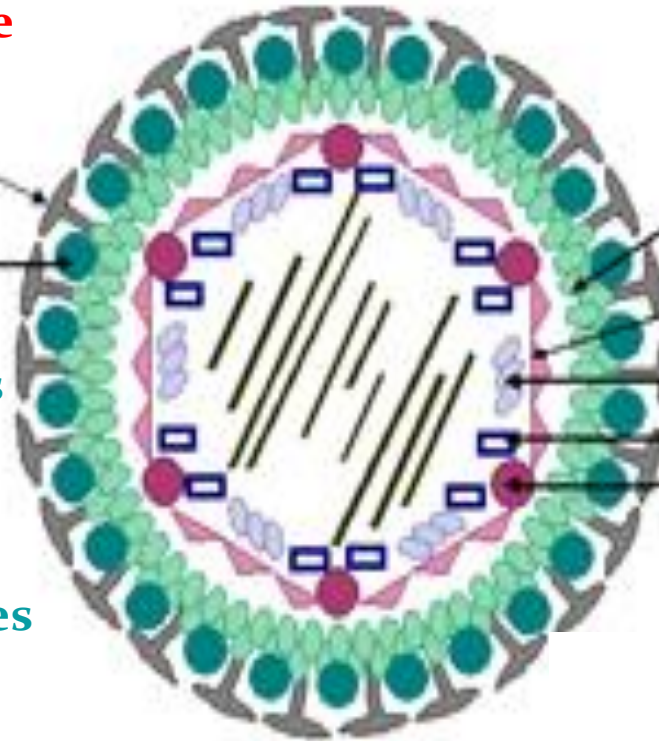
VP6

VP4

VP1

2 protéines
majeures

3 protéines
mineures



VP7 est une protéine structurale **commune** aux différents sérotypes viraux. Le diagnostic sérologique (**test ELISA**) repose sur la détection d'anticorps dirigés contre cette protéine.

Propriétés du virus

Désinfectants

composés phénolés

les iodophores

la bêta-propiolactone

Détruit par

les bases (ph>9)
(soude caustique 8%)

L'acidité (ph<6)

Très résistant

Conservé par le froid (En laboratoire, la conservation des souches se fait au laboratoire à - 80 °C)

Connaissez vous la Blue Tongue?

1. Les sérotypes de la FCO existant en Algérie sont:

- a. 1,2,3
- b. 1,2,4
- c. 21,22,23
- d. 21,22,24

2. Le dernier épisode de FCO en Algérie était en :

- a. 1998
- b. 1999
- c. 2020
- d. 2021

Connaissez vous la Blue Tongue?

3. Le virus de la FCO est:

- a. un orbivirus
- b. Un morbillivirus
- c. Très léger et se transmet par l'air
- d. Comprend une capside externe et une capside interne

4. Le diagnostic de la FCO :

- a. Nécessite le typage
- b. Identifie le sérotype grâce au test ELISA
- c. Met en évidence les Ac dirigés contre la VP7 par ELISA
- d. Met en évidence les Ac dirigés contre la VP4 par ELISA

Connaissez vous la Blue Tongue?

5. la FCO:

- a. Est une maladie contagieuse
- b. Se transmet par l'intermédiaire d'un moustique
- c. Comprend 14 sérotypes différents
- d. Est maîtrisée en Algérie grâce à la vaccination

6. Un nouveau symptôme de la FCO a été décrit dernièrement en Algérie et en Tunisie:

- a. Les pétéchies au niveau de la langue
- b. Un œdème au niveau des membres
- c. Un œdème des paupières (lunettes)
- d. Une cyanose de la langue

Connaissez vous la Blue Tongue?

7. La FCO en Algérie a touché:

- a. Beaucoup plus les ovins mais quelques fois les bovins
- b. Uniquement les ovins
- c. Uniquement les bovins
- d. Les bovins et les ovins de manière égale

8. La FCO est une maladie Qui:

- a. A toujours existé en Afrique et en Europe
- b. Existe sur tous les continents
- c. Existe uniquement en Afrique
- d. N'a fait son apparition en Europe récemment

Le vecteur

arthropodes hématophages du genre *Culicoides* .
au Maghreb, le vecteur principal est *Culicoides imicola*

Cet insecte vit en moyenne 21 jours.

activité essentiellement crépusculaire et nocturne et dépend de la température:

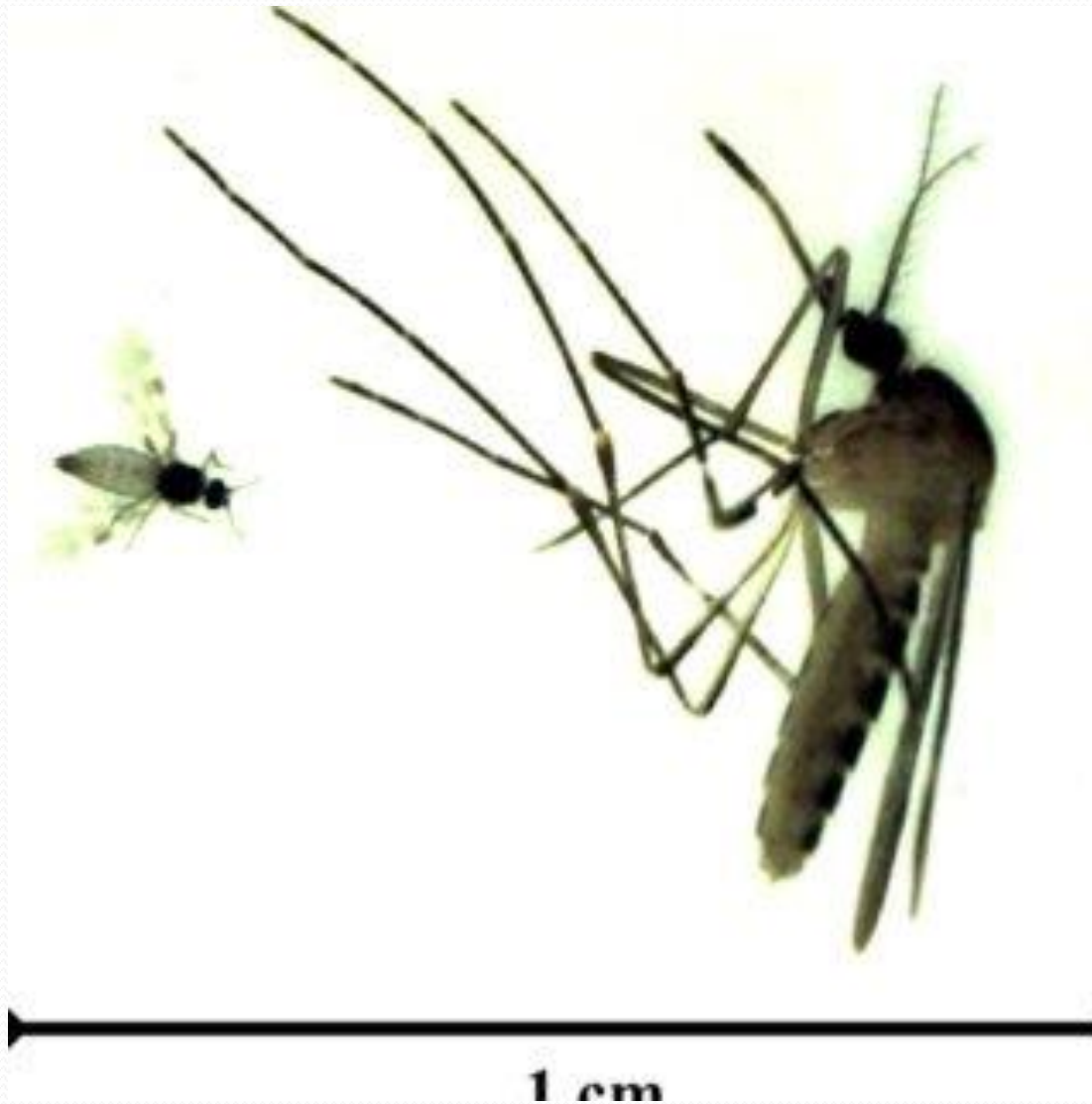
- Activité maximale vers +24°C
- Arrêt du vol vers +15° 18°C

en zone tempérée: des pics de densités de population :

fin été, début automne.



Comparaison entre la taille d'un culicoïde et d'un moustique



Le cycle biologique

L'accouplement a lieu peu après que les deux sexes soient disponibles, généralement en vol, au sein d'un essaim nuptial.

Après fécondation, la femelle n'a plus besoin d'autres accouplements pour produire des oeufs fertiles. Elle trouve l'énergie nécessaire à son activité reproductrice dans le repas de sang réalisé aux dépens d'un hôte vertébré. C'est au cours de ce repas sanguin que la femelle adulte va s'infecter si l'hôte est porteur du virus. Une fois contaminée, elle devient infectante à vie. Une seule piqûre sur un ruminant suffit à transmettre le virus et à propager la maladie.

Deux ou quatre jours après l'acte hématophage, la femelle gravide dépose 100 à 300 oeufs dans un site de ponte choisi. Puis elle cherche un nouvel hôte nourricier avant de pondre à nouveau quelques jours après.

L'alternance piquêre/ponte se reproduit jusqu'à sa mort, La localisation des gîtes de ponte est très variable en fonction des espèces. Les oeufs sont généralement pondus dans des sites humides, partiellement immergés et riches en matières organiques diverses comme la boue des rives de mares, les bords d'étang où viennent s'abreuver les animaux, les excréments frais d'herbivores, les creux d'arbres, les coeurs de bananiers sectionnés ou les tas de feuilles en décomposition.

La température influe sur la durée des cycles de vie, sur l'activité du vecteur ainsi que sur la vitesse de multiplication du virus dans l'insecte-hôte.

Lorsque les températures baissent en dessous d'un seuil d'environ 10 °C, les insectes vecteurs ne sont plus actifs, ne survivent pas et la transmission virale s'en trouve interrompue.

Durée du cycle de l'œuf à l'adulte : de 3 à 28 semaines /FACTEURS CLIMATIQUES

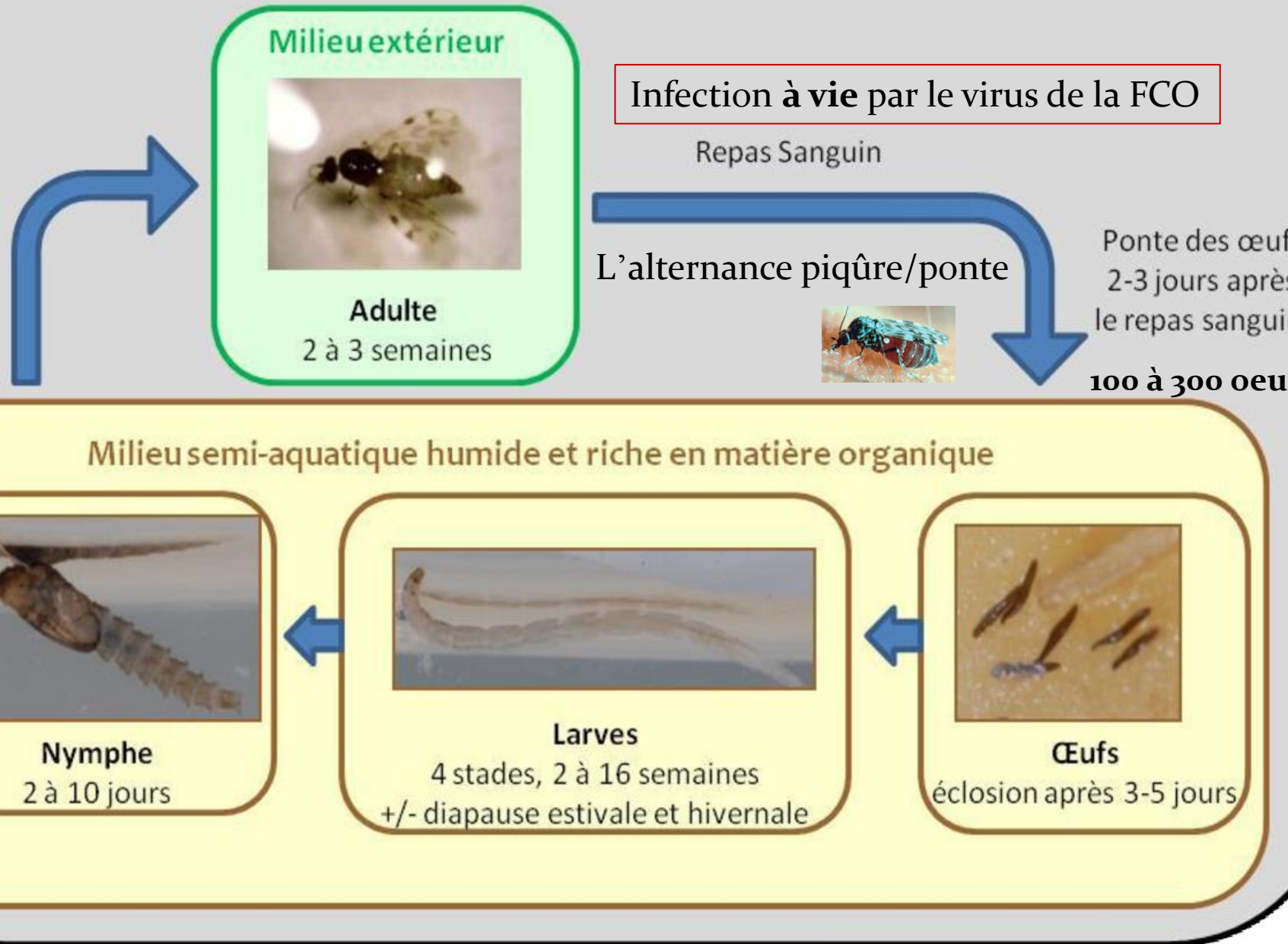
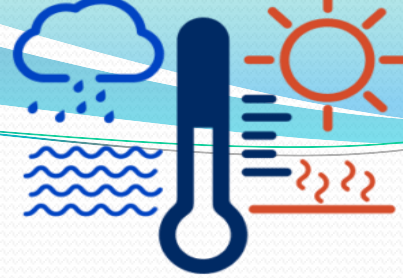


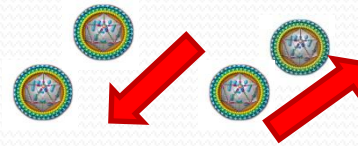
Figure 1. Cycle biologique du moustique *Culicoides* (Diptera: Ceratomyzidae) dans la région méridionale

Un nombre variable de générations

Culicoides imicola, vecteur principal du virus de la FCO en Afrique, réussit jusqu'à 10 générations successives par an en conditions optimales. Le cycle biologique le plus rapide dans les conditions environnementales optimales s'accomplit en 3 semaines. Dans les situations écologiques sévères, cette espèce pourrait se contenter de quelques générations, voire d'une seule, avec un arrêt ou un ralentissement du développement larvaire aux stades I ou II.



t=optimale de développement
de 15°C à 35°C



(infection à vie)

Virémie (animal infectant) 2 à 4 semaines



100 jours /bovins



maximum 50 jours /ovins



virémie

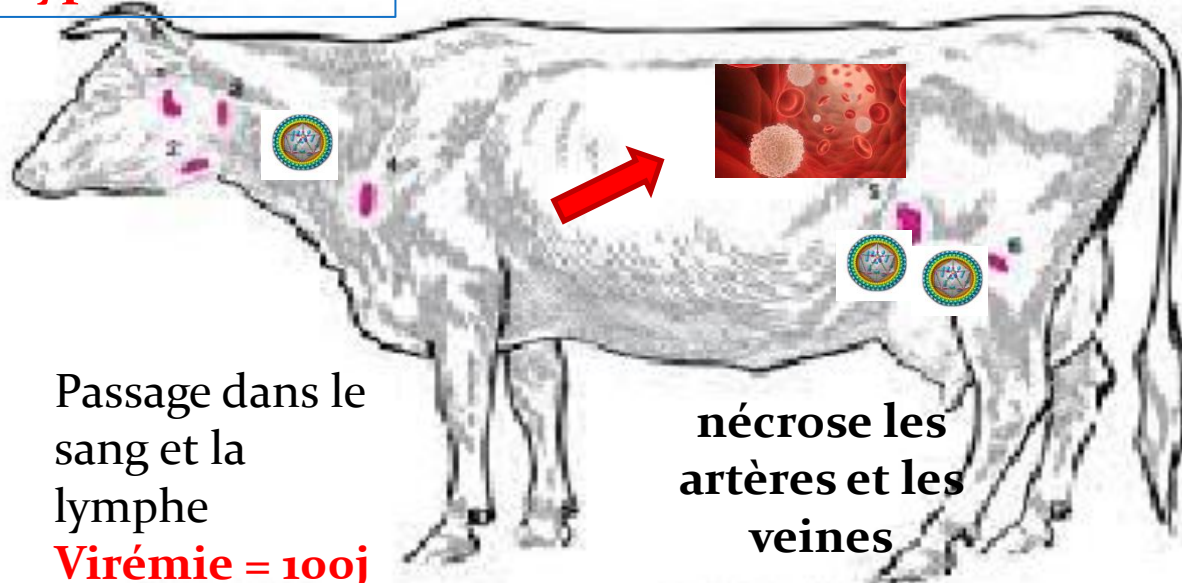
**transmission verticale
(la membrane
placentaire)**



contamination

-au premier tiers de la
gestation: mort de
l'embryon
-- au dernier tiers de la
gestation, le veau naît à
terme avec dans certains cas
des signes cliniques et une
virémie

Incubation = **6-8j**
hyperthermie



**nécrose les
artères et les
veines**

+
**troubles de la
coagulation**

Passage dans le
sang et la
lymphe
Virémie = 100j

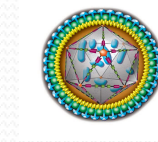
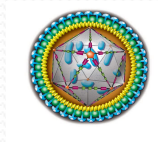


Symptômes buccaux





3- 28 semaines



3 semaines= 21 j

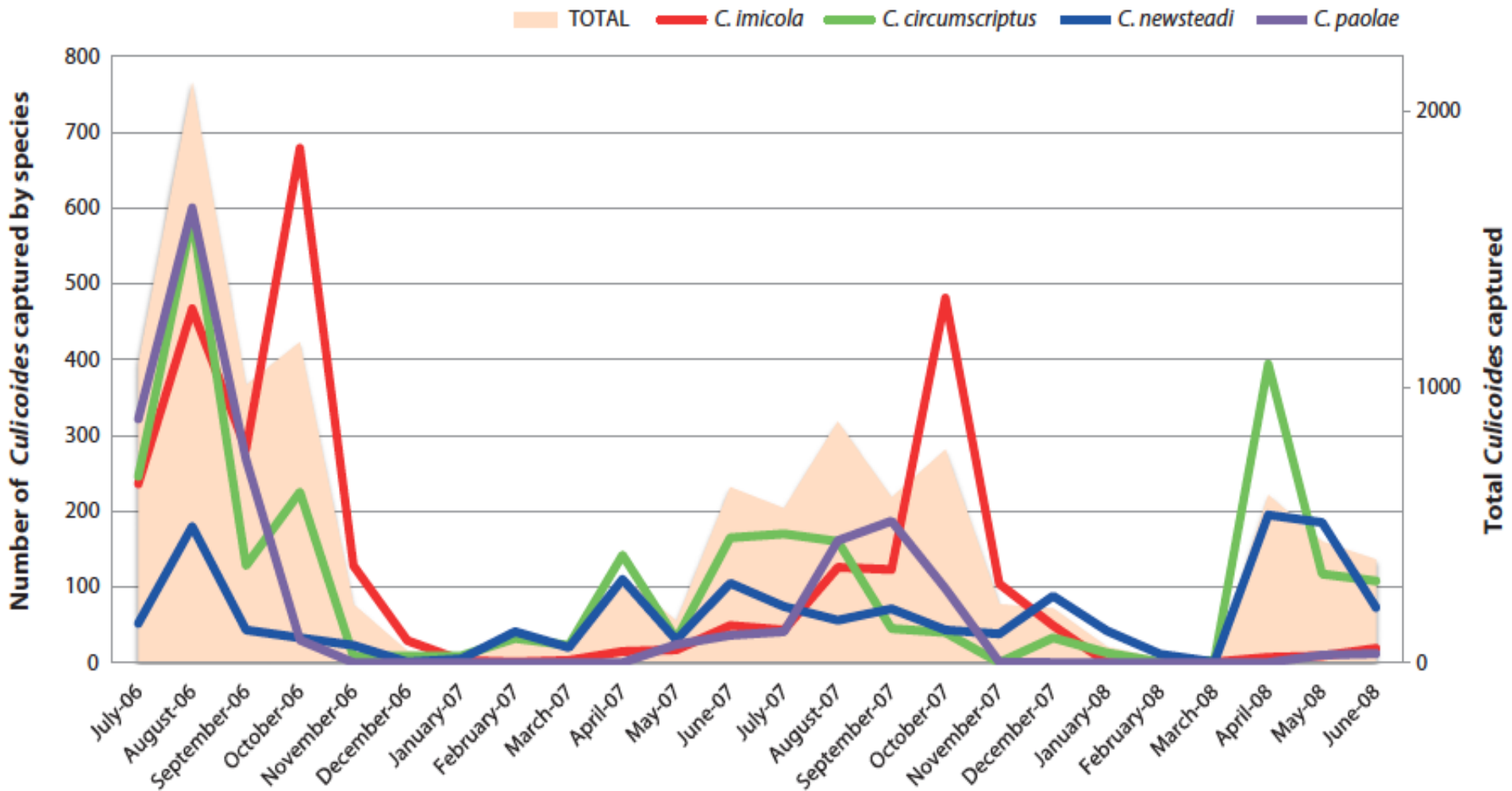


virémie



100 j

50 j



Dynamique d'activité des *Culicoides* en Tunisie
(Sghaier et al., 2017)


De Juillet à Novembre

Après inoculation du virus par le vecteur:

une phase d'incubation (6-8 jours en moyenne avec des extrêmes pouvant aller de 2 à 18 jours): forte hyperthermie
Pendant les 48 heures qui suivent, le virus est alors présent dans la circulation sanguine à son titre le plus élevé.

Une phase invasive, le virus rejoint, par voie sanguine ou lymphatique, les organes lymphoïdes secondaires (noeuds lymphatiques) où une deuxième multiplication a lieu. La concentration dans le sang circulant diminue rapidement, et c'est seulement à ce stade qu'apparaissent des symptômes buccaux.

Une phase d'état, le virus se dissémine dans l'ensemble de l'organisme.



En région tropicale, le vecteur dont les générations se succèdent assure ainsi la survie du virus et sa transmission aux mammifères ruminants tout au long de l'année.

La FCO est alors enzootique, même dans des oasis sahariennes des pays sahéliens et maghrébins.

Les bovins sont donc les réservoirs à virus les plus importants même s'ils expriment généralement moins la maladie que les ovins. La raison est liée à l'aptitude remarquable du virus pour se fixer sur les cellules sanguines et endothéliales de ses hôtes sensibles grâce à sa protéine VP2. Attaché aux parois des globules rouges, le virus est véhiculé par eux dans tout l'organisme de l'hôte et il est probablement ainsi transmis plus facilement aux vecteurs hématophages. La durée de vie plus longue des globules rouges chez les bovins explique la durée plus longue de leur virémie.

Le maintien du
virus pendant
l'hiver

la longue durée de la
virémie chez les
bovins

le passage vertical
chez les hôtes

la survie prolongée
de quelques
culicoïdes infectés

Chez le ruminant hôte

Après avoir été inoculé au ruminant par la piqûre d'un moucheron infecté, le virus de la FCO réalise la première étape de sa multiplication, souvent discrète car l'agent pathogène se cantonne à la rate, aux amygdales et aux noeuds lymphatiques périphériques. La charge virale dans le sang au moment de cette première virémie est donc faible.

A ce stade d'infection généralisée, le nombre d'organes atteints est plus grand et la quantité de virus circulant dans le sang et la lymphe beaucoup plus élevée. Les insectes vecteurs potentiels à ce moment-là ont plus de chances de s'infecter ou de se surinfecter (lorsqu'ils sont déjà contaminés par une des variantes possibles du virus). Des situations de coexistence de sérotypes viraux différents au sein d'un même animal sont possibles. Il peut arriver qu'un mouton héberge en même temps 2 à 3 sérotypes du virus de la FCO pendant 1 à 2 mois.

Ensuite, le virus colonise et se multiplie dans les globules blancs et les cellules des vaisseaux sanguins où il fragilise et nécrose les artères et les veines : de nombreuses hémorragies au niveau des organes, des dégénérescences tissulaires ainsi que les troubles de la coagulation. Parallèlement à une transmission dite horizontale essentiellement vectorielle par l'insecte diptère infecté, il existe chez les femelles gestantes de ruminants une transmission verticale à travers la membrane placentaire. Si la contamination se produit au premier tiers de la gestation, l'embryon en meurt. Lorsque la contamination est plus tardive, le foetus souffre de malformations congénitales et de désordres graves dans l'édification de la structure de son cerveau par destruction des précurseurs des neurones et des cellules gliales. Par contre, si l'attaque virale a lieu pendant le dernier tiers de la gestation, le veau naît à terme avec dans certains cas des signes cliniques et une virémie. La naissance de veaux tout à fait sains semble cependant la règle.

Cette transmission verticale a évidemment des conséquences pour la persistance du virus d'une saison d'activité vectorielle à l'autre.

Dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas de transmission transovarienne du virus chez le culicoïde vecteur, ce qui signifie que les oeufs et les larves de ces diptères piqueurs sont toujours sains.

La contamination ne se fait chez un diptère adulte compétent qu'à l'occasion d'un repas de sang sur un ruminant contaminé. Dans la plupart des régions où les conditions climatiques font que les culicoïdes ne sont présents qu'une partie de l'année, un arrêt de développement sous forme de diapause ou de quiescence s'intercale aux premiers stades larvaires dans le cycle biologique pendant la saison la plus fraîche

Développement de l'immunité

Réponse à médiation humorale

A la suite d'une infection, on observe une réponse anticorps dirigée contre les protéines de la capside du virus :

• ***production d'anticorps dirigés contre la protéine VP7***

La séroconversion vis-à-vis de VP7 est **concomitante de l'apparition des signes cliniques**. Les anticorps dirigés spécifiquement contre VP7 sont détectables par des tests sérologiques de type ELISA environ **6 à 7 jours après inoculation**, chez les ovins comme chez les bovins. La réponse anticorps anti-VP7 n'est cependant **pas protectrice**

Production d'anticorps dirigés contre la protéine VP2

La production d'anticorps spécifiques de VP2 est probablement parallèle à celle dirigée contre VP7. Elle est vraisemblablement bien corrélée à la quantité globale d'anticorps neutralisants.

Les anticorps neutralisants sont présents au bout de deux semaines après l'infection à des titres élevés , Ils persistent à des titres élevés pendant 3 mois et probablement au dessus du seuil associé à la protection pendant au moins une année .

La *durée de persistance des anticorps* après une infection

La durée de l'immunité post infectieuse est longue et dure vraisemblablement plusieurs années. Elle est très certainement supérieure à celle induite par voie vaccinale

Cette notion de longue protection après infection naturelle est valable pour l'ensemble des sérotypes de la fièvre catarrhale. Il s'agit cependant d'une protection essentiellement « homologue », c'est à dire valable pour un sérotype donné

Réponse à médiation cellulaire

La réponse à médiation cellulaire implique :

des lymphocytes T auxiliaires (réponse T CD4 auxiliaire) :

Cette réponse est dirigée contre les protéines VP2, VP5 et VP7. Les lymphocytes spécifiques de VP7 participent au développement de la réponse anticorps anti-VP7 qui est précoce et intense (G. Foucras).

des lymphocytes T cytotoxiques (réponse T CD8 cytotoxique)

Cette réponse est principalement dirigée contre les protéines NS1 et VP2 qui sont immunodominantes

Pour le BTV-1, il a été montré que la réponse dirigée contre NS1 est présente chez la majorité des animaux infectés, contrairement à celles vis à vis des autres protéines de BTV qui est beaucoup plus variable (Janardhana, 1999).

Anticorps colostraux et protection des jeunes

Des **données obtenues chez l'agneau** avec BTV-3 montrent que les anticorps colostraux sont partiellement protecteurs lorsque les animaux sont confrontés à un virus homologue. Ils le sont peu, ou pas du tout, lors d'une épreuve faisant intervenir un virus hétérologue (Jeggo, 1984) (G. Foucras).

Dans un cadre vaccinal, les réponses anticorps induites devraient être plus homogènes que lors d'une infection naturelle dans la mesure où la vaccination peut être réalisée à un moment précis de la gestation.

Le transfert des anticorps vers le colostrum ne pourra être que bénéfique pour le nouveau-né mais la période de protection passive est sans doute limitée (JC Audonnet). Il vaut donc mieux envisager une vaccination des jeunes dans le respect des **spécifications** actuelles (Dans son avis 2008-SA-0232, l'AFSSA recommande de vacciner les jeunes vers l'âge de 2 mois.).

SYMPTÔMES

FORME AIGUË :

- L'incubation : 2 à 8 jours (jusqu'à 18 jours)
- hyperthermie (jusqu'à 42°C) et abattement durant 4 à 8 jours
- 24-48h après le début de la fièvre: premiers signes de type congestif, oedémateux et hémorragique :

➤ **Congestion et hémorragies punctiformes, évoluant vers l'ulcération et la nécrose** sur les lèvres, le museau, dans la cavité buccale, en particulier des gencives et de la face interne des lèvres

stomatite ulcéro-nécrotique.

➤ **Cedèmes des lèvres, de l'auge et de la langue**, qui peuvent s'étendre à l'ensemble de la tête, en particulier aux paupières et aux oreilles = **oedèmes de la face.**

➤ **Cyanose de la langue inconstante.** Ce symptôme a donné son nom à la maladie.

➤ **Ptyalisme important**, consécutif à la présence de lésions buccales. La salive devient vite sanguinolente et nauséabonde.

➤ **Jetage et épiphora séro-muqueux** puis rapidement mucopurulent abondants, formation de croûtes.

➤ **Anorexie.**

***Gros ulcère sur la face interne de la lèvre supérieure ;
hémorragies périphériques.***







Hémorragies en nappe dans toute la cavité buccale







Volumineux œdème sous glossien fréquent de la maladie.





Œdème facial et de l'auge



Cyanose de la langue



Lésions buccales



Jetage

A partir du 6ème jour :

- **Des arthrites**, ainsi que des lésions congestives puis ulcératives du bourrelet coronaire des onglons entraînent des **boiteries** prononcées, voire un refus de se déplacer. Plus rarement, les lésions podales peuvent aller jusqu'à la chute des onglons.
- Une myosite dégénérative entraîne raideur des membres, torticolis, voussure du dos et, surtout, fonte musculaire spectaculaire (l'animal peut perdre 30 à 40% de son poids en quelques jours).
- Des avortements sont également observés.
- La congestion de la peau peut se généraliser, pouvant entraîner une chute de la laine en quelques semaines.

Ulcère étendu du bourrelet coronaire ; pétéchies dans la corne.





Lésions anciennes du pied : ulcère du bourrelet coronaire en voie de cicatrisation ; les hémorragies de la muraille s'estompent.









Amaigrissement dû à une importante fonte musculaire

Evolution

- ✓ La mortalité survient dans les 10 à 12 jours en moyenne après le début de la maladie.
- ✓ Si l'animal résiste, la convalescence commence vers le 15ème jour, mais est toujours très lente
- ✓ La maladie est très débilitante : stérilité, retards de croissance, qualité de la viande altérée.
- ✓ La morbidité peut atteindre 80%, voire davantage dans les troupeaux où les animaux sont mal entretenus (nourriture, abreuvement et hygiène insuffisants).
- ✓ La mortalité est en moyenne de 5 à 10%, jusqu'à 20%. Dans ce cas, elle est engendrée par les maladies intercurrentes sévissant dans ces mêmes troupeaux.

F ORMES SUBAIGUËS :

Rares en Europe, ces formes se rencontrent presque exclusivement avec des races rustiques et se traduisent par une symptomatologie atténuée, souvent un simple syndrome fébrile de courte durée.

Ces formes sont les plus fréquentes dans les zones d'enzootie ; ainsi, dans la majorité des pays d'Afrique

BOVINS CAPRIINS

Chez les caprins

On peut occasionnellement observer une hyperthermie transitoire, de la faiblesse, des avortements, des malformations congénitales et des maladies pulmonaires par surinfection.

CHEZ LES AUTRES RUMINANTS DOMESTIQUES, L'INFECTION PASSE GÉNÉRALEMENT INAPERÇUE.

Chez les bovins

On peut parfois observer une hyperthermie fugace (40°C pendant 2 jours), des avortements et malformations congénitales chez des veaux infectés *in utero* (*hydrocéphalie, microcéphalie, cécité, déformations des membres et des mâchoires*).

È Rarement, une forme aiguë peut se manifester en été:

SIGNES D'ALERTE :

- Î Atteinte de plusieurs ovins,
- Î Syndrome fébrile
- Î Oedème de la face (auge, lèvres, paupières, oreilles)
- Î Jetage, ptyalisme, congestion de la muqueuse buccale.

ELÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Î En période chaude ($>18^{\circ}\text{C}$) et
humide (été, début d'automne)

AUTRES SYMPTÔMES PRÉSENTS OU APPARAISSANT LES JOURS SUIVANTS :

↳ **Lésions podales** (lésions congestives puis ulcératives non constantes du bourrelet coronaire) avec

boiteries prononcées (8-10 jours après le début des symptômes).

↳ **Lésions buccales** (érosions, ulcérations superficielles)

↳ Cyanose de la langue

↳ Raideur des membres, torticolis (myosite)

FIN DE MALADIE :

↳ Amaigrissement

↳ Mort (10-12 jours après le début des symptômes) dans environ 5 à 20% du cheptel.

↳ Hémorragies pétéchiales en nappe dans la cavité buccale. Ulcérations

LES LÉSIONS

Ces lésions ne sont généralement observables **que chez les ovins** :

Lésion pathognomonique mais inconstante:

↳ **Oedème et hyperémie dans la plupart des tissus, en particulier :**

↳ Oedème, pétéchies et ecchymoses des muqueuses de tout le tractus digestif

Pétéchies et hémorragies dans le tractus uro-génital

↳ Oedème et hémorragies en nappe dans les poumons


↳ Oedème des tissus conjonctifs sous-cutané et inter-musculaire, infiltrés d'un liquide rosé

Si l'animal survit, les cicatrices apparaissent sous forme de stries horizontales sur les sabots.

A L'AUTOPSIE :

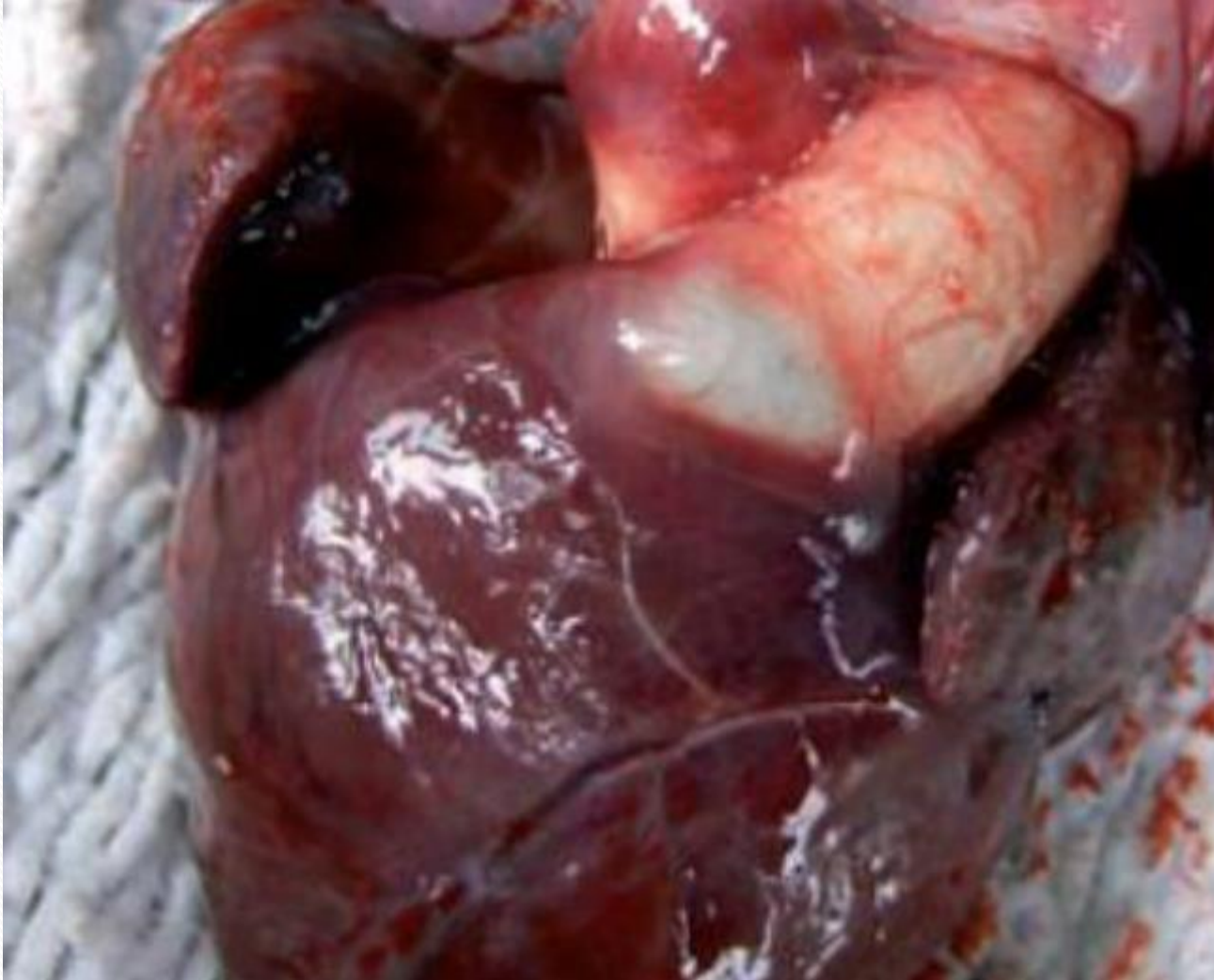
Î Pathognomoniques, mais non constantes :
hémorragies de la paroi artérielle à la base
de l'artère pulmonaire.

Î Oedèmes et lésions hémorragiques dans la
plupart des tissus (muqueuses du tractus
digestif et uro-génital, poumons).



La cyanose et l'ulcère de la langue sont des symptômes inconstants. Pour les animaux qui succombent à cette maladie, il y a une lésion toute particulière considérée comme pathognomonique ; c'est l'hémorragie de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire.

Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire



Lésion pathognomonique mais inconstante: hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire.



Oedème, congestion et hémorragies pulmonaires. On observe souvent de l'écume dans les bronches et la trachée.



Hémorragies pétéchiales sur l'utérus.



Hémorragies en nappe sur le rumen.



Hémorragies en nappe sur le rumen.



DIAGNOSTIC

fièvre catarrhale ovine :

Analyses virologiques Analyses sérologiques

Nature des prélèvements

10 ml de sang total sur anti coagulant (EDTA)

sur animal vivant en phase d'hyperthermie

Pendant l'autopsie, ou après euthanasie des animaux malades, ou sur nouveau-nés avortés et infectés congénitalement :, mais ne présentant pas encore de symptômes.

Fragments de rate, foie, ganglion lymphatique, poumon, moelle osseuse

...

Préférentiellement : rate et poumon. 10 ml de sang sur tube sec, prélevés sur animaux malades (phase aiguë) et animaux sains.

Renouveler les prélèvements sur les mêmes animaux 10 jours plus tard.

Type d'analyses

Isolement du virus de préférence sur oeufs embryonnés

Identification du groupe, et typage par PCR et neutralisation virale.

Test ELISA

Pouvoir immunogène

réponse spécifique

- Cinétique des anticorps
- Anticorps neutralisants : identique pour les différents sérotypes.
- Détectables dès le 7^{ème} jour post-infection et les sujets restent séropositifs pour 2 à 3 mois en moyenne

Méthodes de lutte

Il n'existe pas de traitement de la FCO en dehors des traitements symptomatiques.

En prévention, il est possible d'utiliser 2 types de vaccins (en dehors des vaccins en cours de développement):

des vaccins vivants atténués,
des vaccins inactivés.

A ce jour, il existe des vaccins **atténués** contre une majorité des 24 sérotypes alors que des vaccins **inactivés** ne sont disponibles que contre les sérotypes 2 et 4.

Molécule	Mode d'administration	Délais d'attente	Rémanence
Delthamethrine Pour ON	En POUR ON sans dilution	-Lait: 0 jours -Viandes et abats: dépend de l'AMM de la spécialité	8 à 10 semaines pour les mouches 4 semaines pour les tiques
Deltamethrine EC (Concentré émulsifiable CE)	Après dilution dans l'eau: •Pulvérisation •Bain	Lait: 0 jours -Viandes et abats: 3 jours	8 à 10 semaines pour les mouches 4 semaines pour les tiques
Cypermethrine 10% EC	Après dilution dans l'eau: •Pulvérisation •Bain	Viandes et abats: -Lait: 3 jours -Viandes et abats: 3 jours	3 à 4 semaines

L'éleveur appelle le vétérinaire pour une suspicion de FCO

Le **vétérinaire sanitaire** est appelé par un éleveur, ou bien suspecte lui-même la FCO au cours d'une visite pour un autre motif
⇒ Examen clinique sur tous les animaux des espèces sensibles de l'exploitation.

Suspicion maintenue

- ⇒ Remplir la fiche de rapport de visite
- ⇒ Réaliser les prélèvements

Suspicion non maintenue
⇒ Signalée à la DDSV

STOP

1. PREVIENT LA DDSV
2. ENVOIE LE RAPPORT DE VISITE AU DDSV
3. ENVOIE DES PRELEVEMENTS AUX LABORATOIRES CONCERNES
4. EXPLOITATION SUSPECTE PLACEE SOUS **APMS** PAR LA **DDSV**

Appui des laboratoires et du vétérinaire coordinateur régional

- ⇒ Conseil pour réaliser les prélèvements
- ⇒ Orientation dans le diagnostic de suspicion