

# 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**

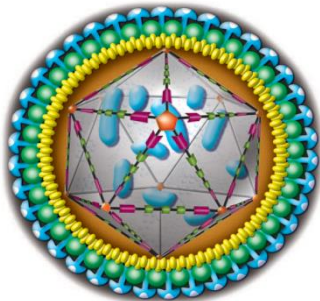
Sévère maladie des bovins  
adultes

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**

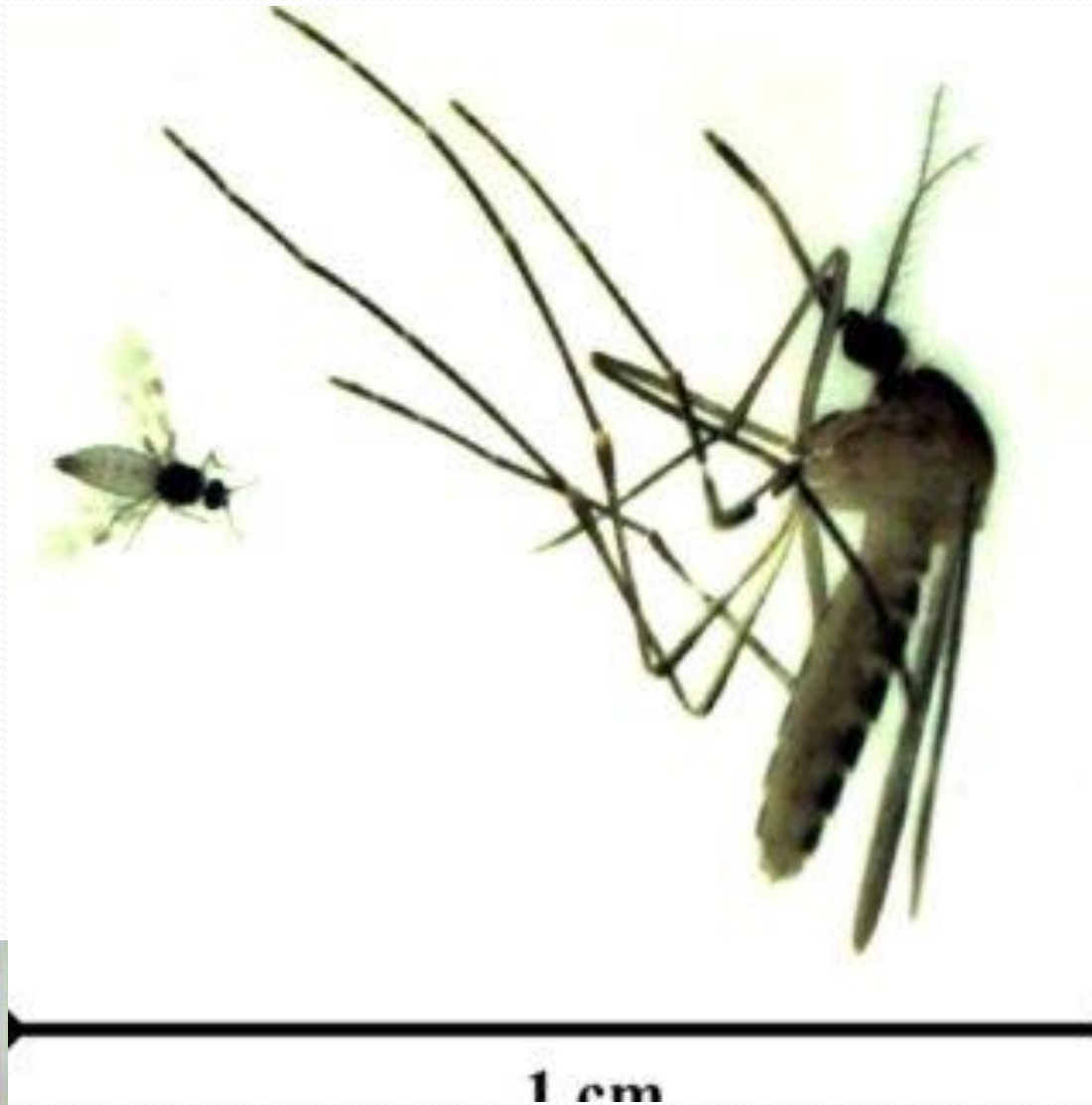


**Lésions buccales**



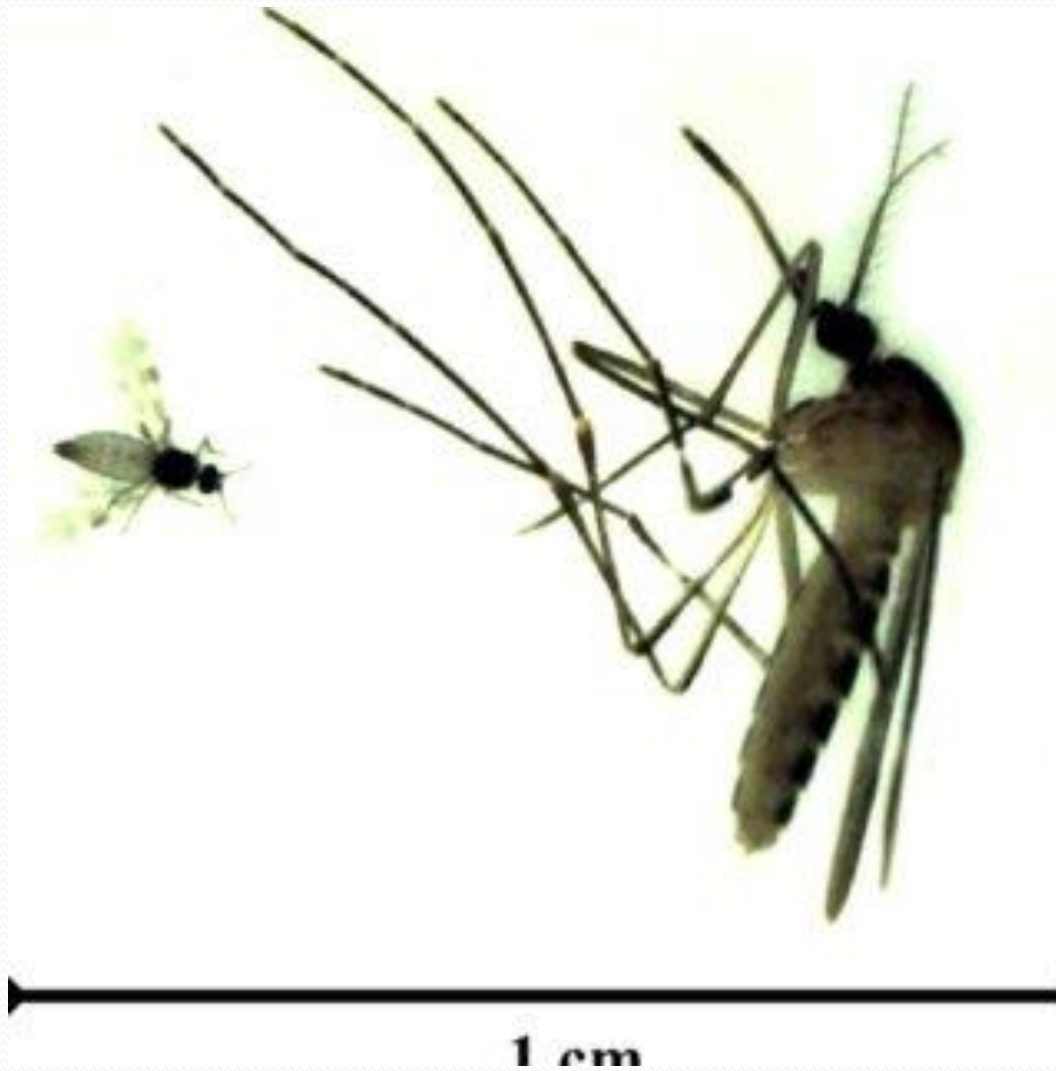
**Jetage**

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





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



# La fièvre catarrhale ovine

## La Blue Tongue

2000  
Sérotype  
2

2008  
Sérotype  
1

2010  
(4)

2019  
(4)

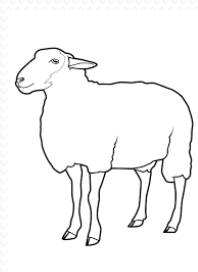
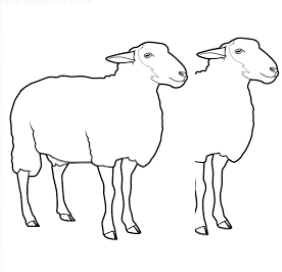
2021  
(4)

2006  
Sérotype  
1

2009  
(1)

2011  
?

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



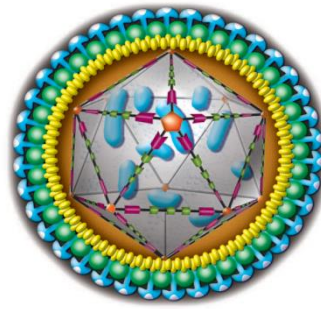
## Réceptivité

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

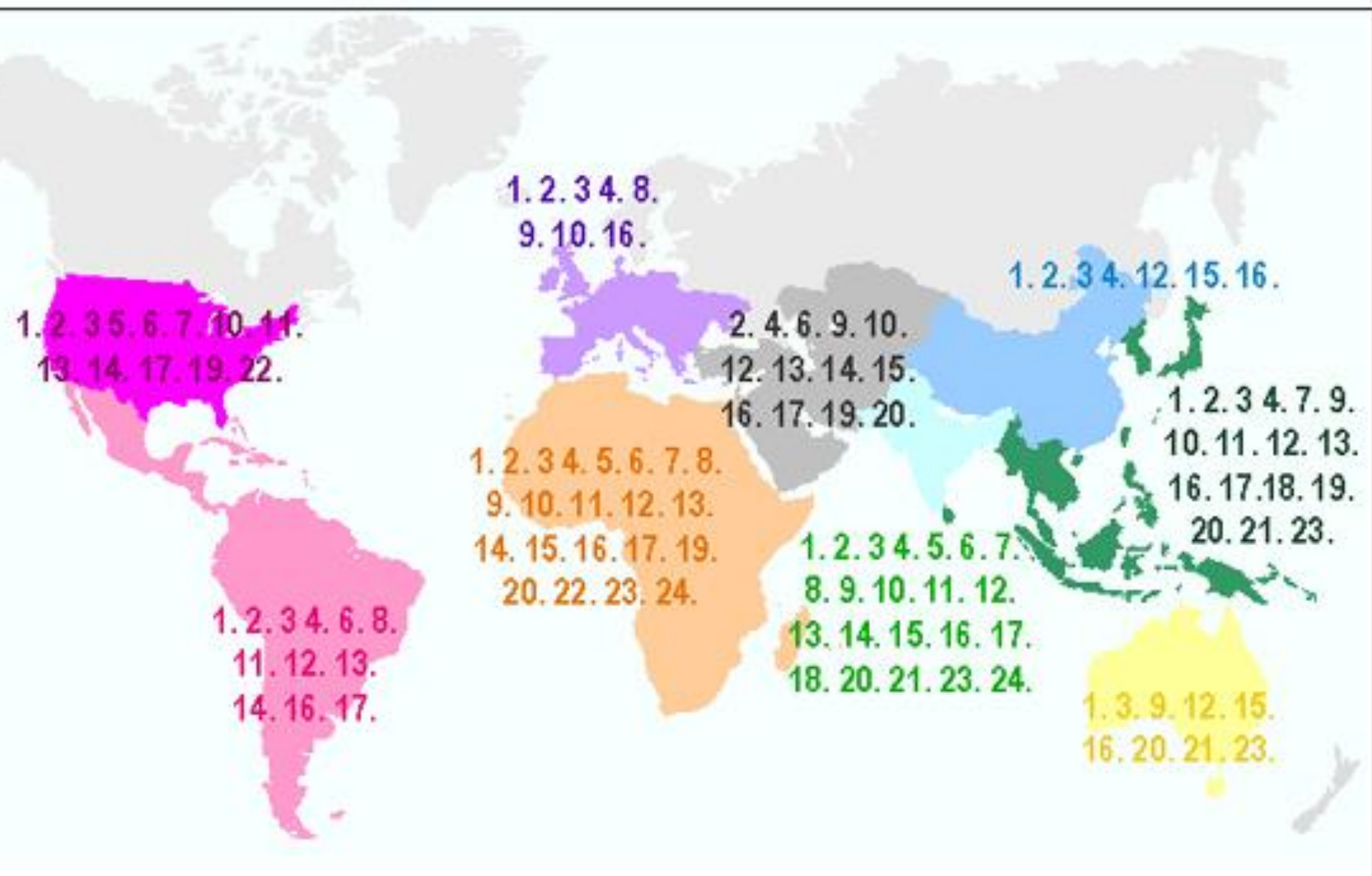
6 nouveaux sérotypes

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

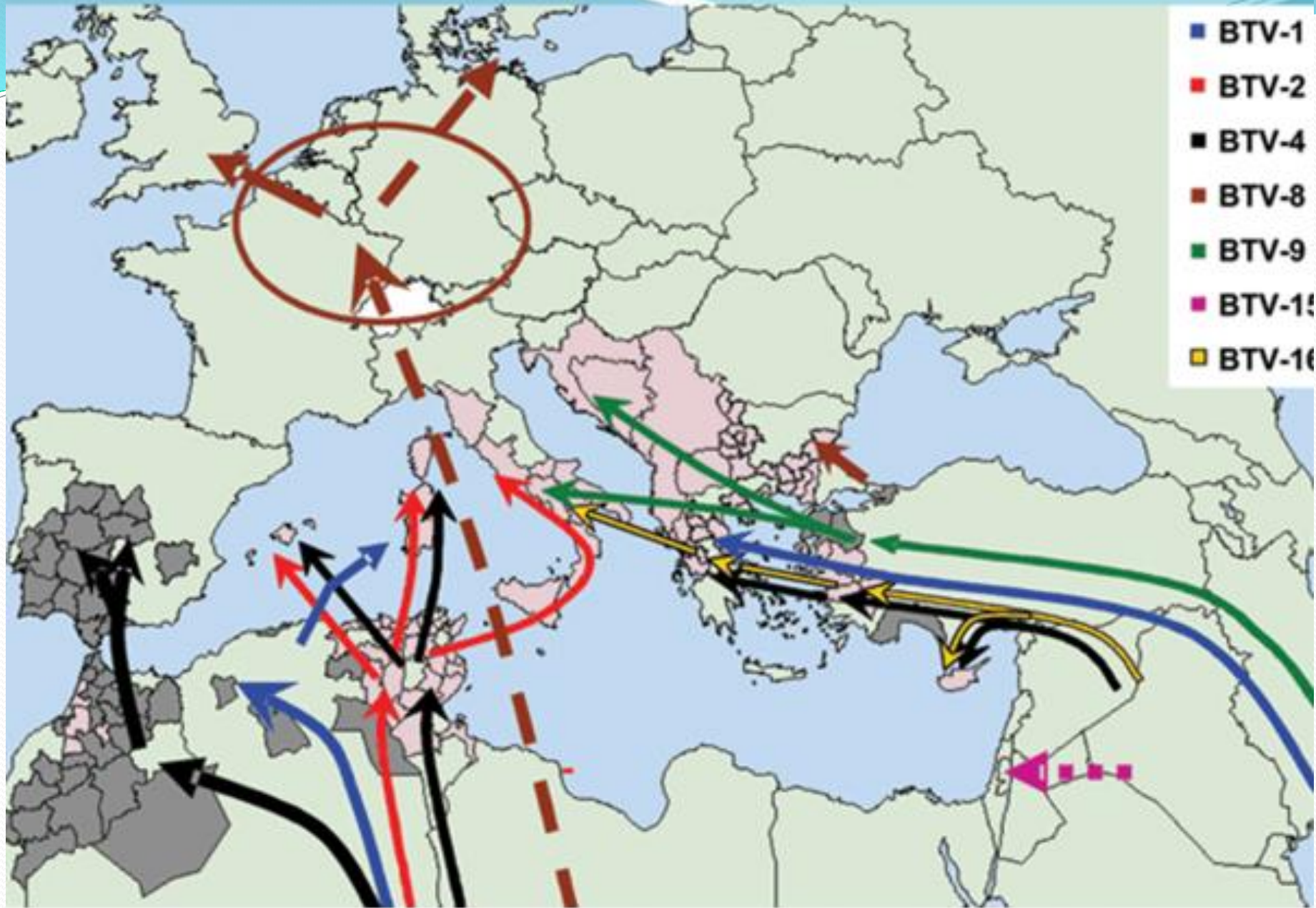
répartition géographique propre (ex. 21 en Afrique, 5 aux USA, 8 en Australie)

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

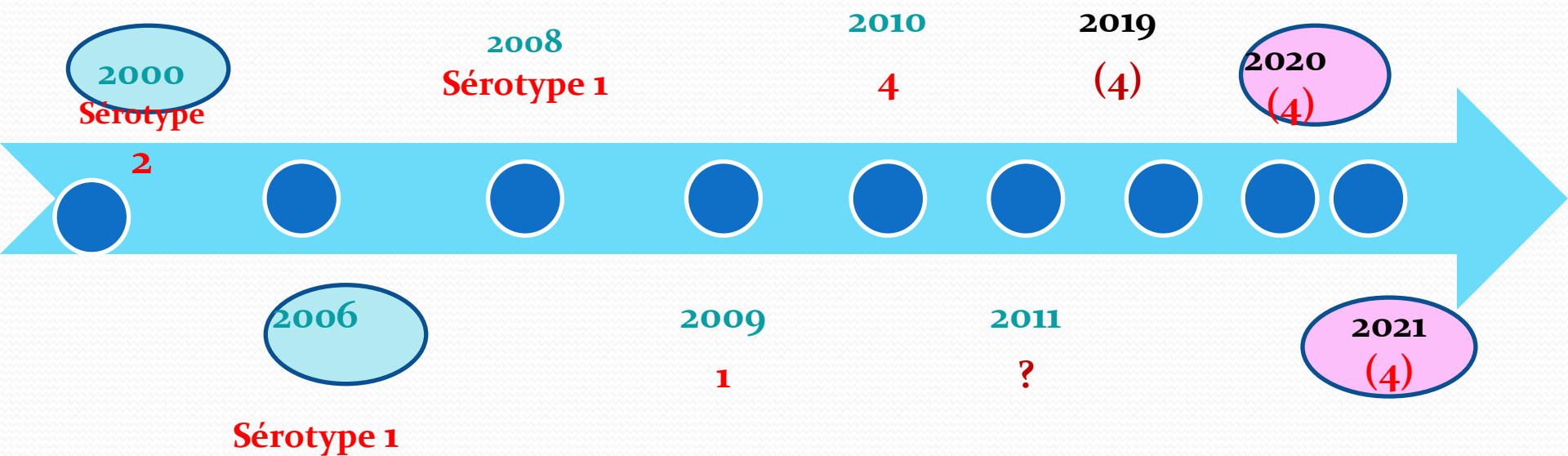
**Il n'existe pas de protection croisée entre les souches appartenant à des sérotypes différents.**



D'après *Institute of Animal Health, 2007*  
[http://www.iah.bbsrc.ac.uk/dsRNA\\_virus\\_proteins/](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

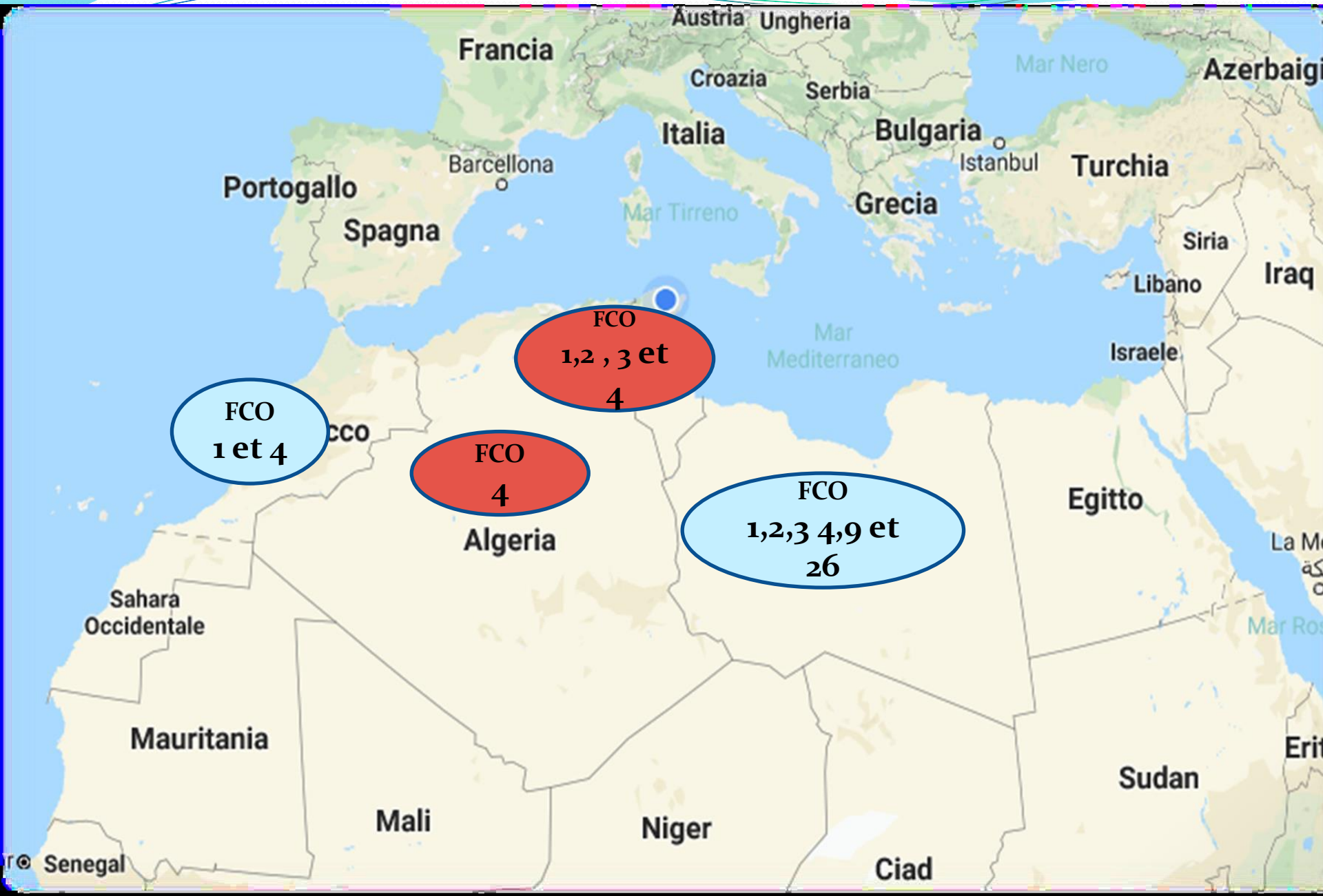
**2020**

2 foyers: Soukahras- Tebessa

**2021**

2 foyers: Soukahras- Tebessa

# SÉROTYPES DE LA BLUE TONGUE DANS LE BASSIN MÉDITERRANÉEN



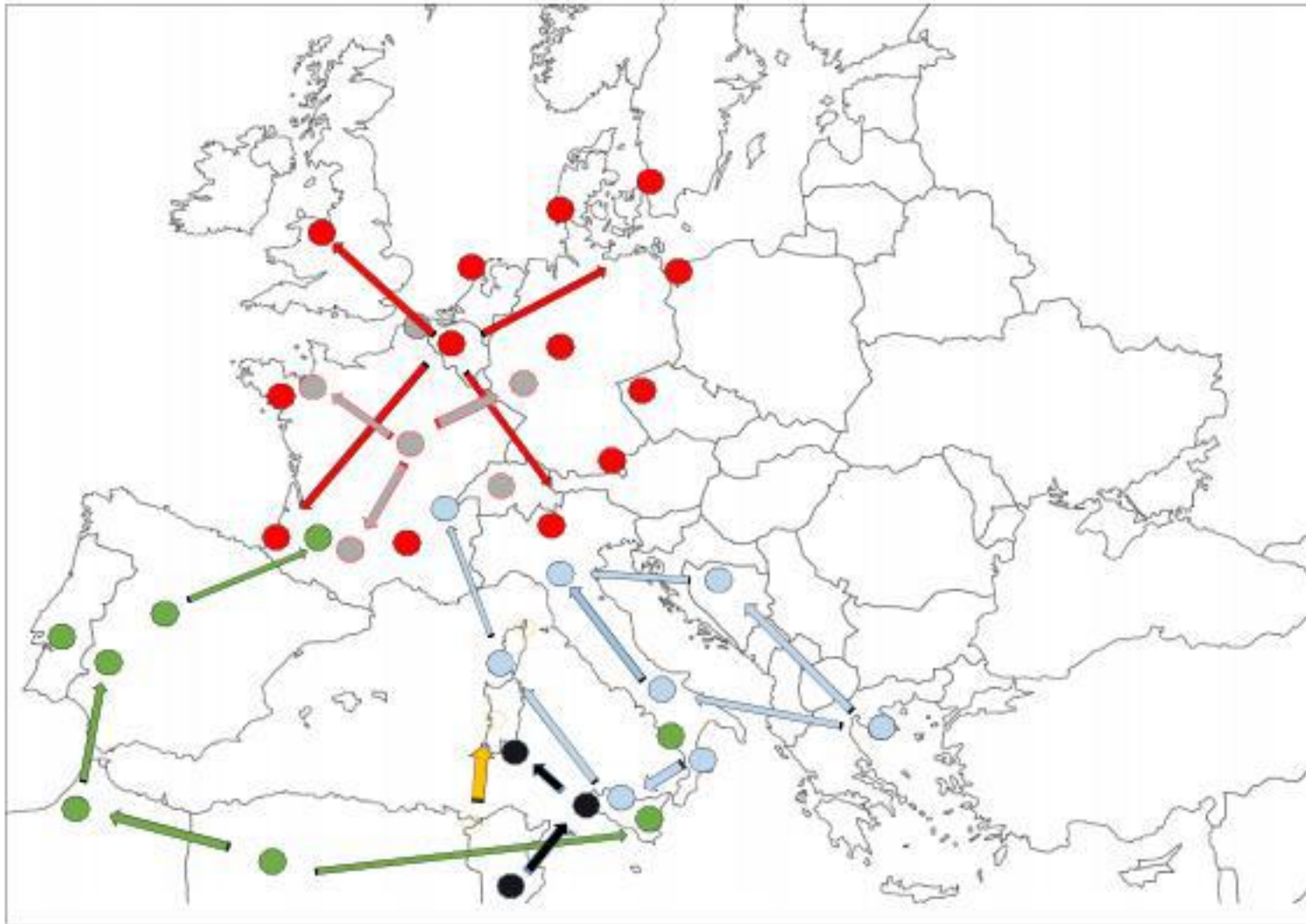
A la surprise de tous, la FCO est apparue  
brutalement en 2006 dans le nord-ouest de  
**l'Europe** sans qu'aucun insecte vecteur  
exotique n'y ait été capturé.

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

2 protéines  
majeures

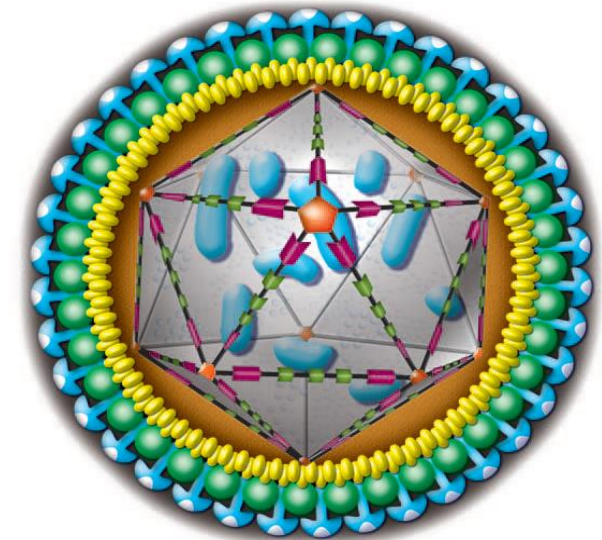
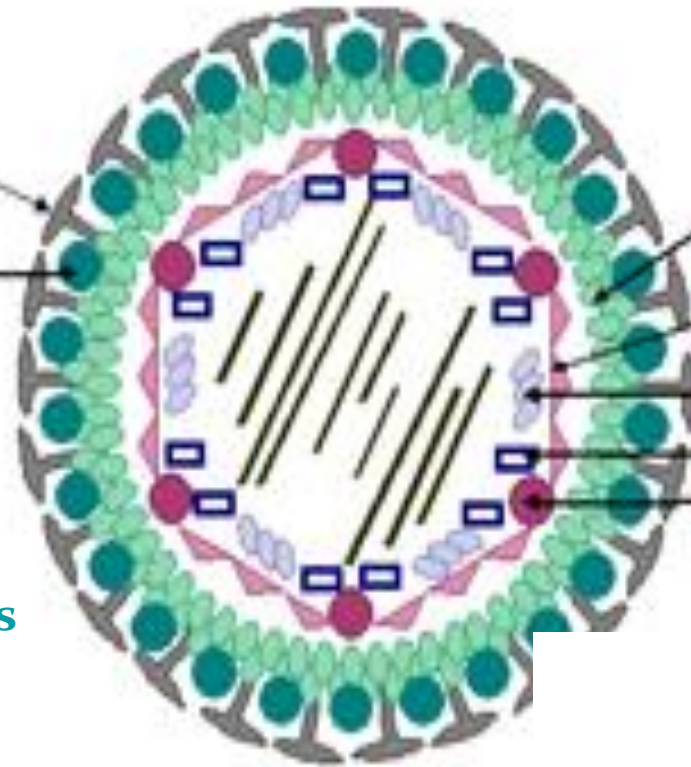
VP3

VP6

VP4

VP1

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)

# Pouvoir immunogène

réponse spécifique

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



# 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:

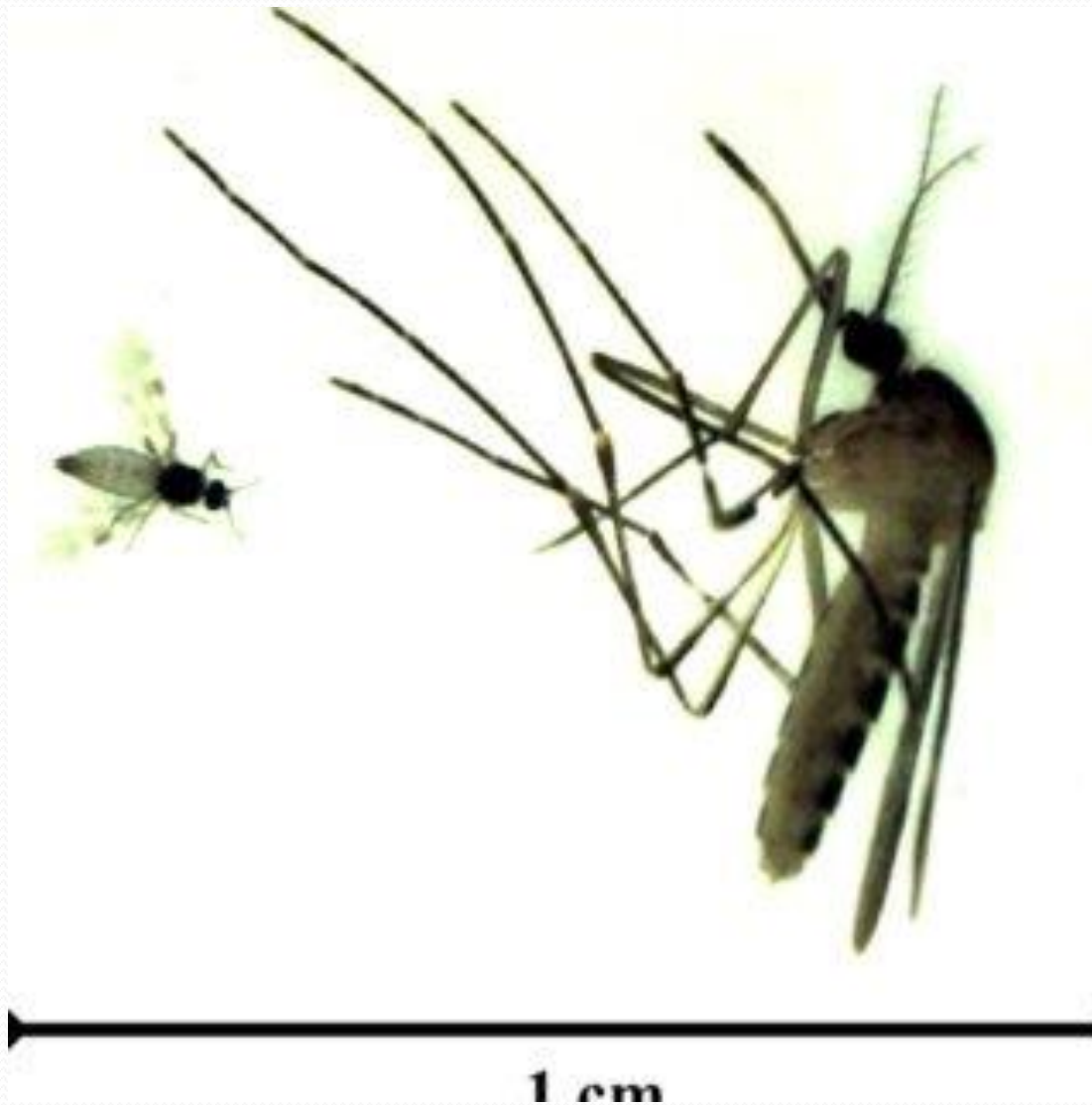
- Activité maximale vers +24°C
- Arrêt du vol vers +15° 18°C
- Températures létales 10° 35°

en zone tempérée: des pics de densités de population :

fin été, début automne.

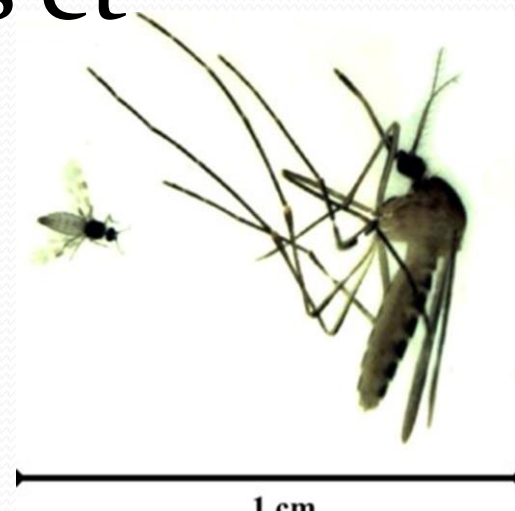


# Comparaison entre la taille d'un culicoïde et d'un moustique



# Le Vecteur

- Insectes : Culicoïdes 1400 espèces
- La plus prévalente : Culicoides imicola
- Très petits 1 à 3 mm
- Femelle hématophage
- Transmet plus que 50 virus et parasites (Onchocerca)



# Blood-Feeding Culicoides Midges



# Caractéristiques du vecteur



## Vol

- Vols silencieux

Déplacement : Actif sur un rayon de 500 m

- Passif : Transport des femelles sur 700 km (vent et courants d'air chauds)
- Arrêter par la pluie

# Cycle biologique du vecteur

- Développement optimal des stades immatures dans les milieux semi-aquatiques, chauds et riches en substances organiques
- Durée du cycle : variable selon les espèces et les conditions abiotiques

(S. CHAARI –2021)

# 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

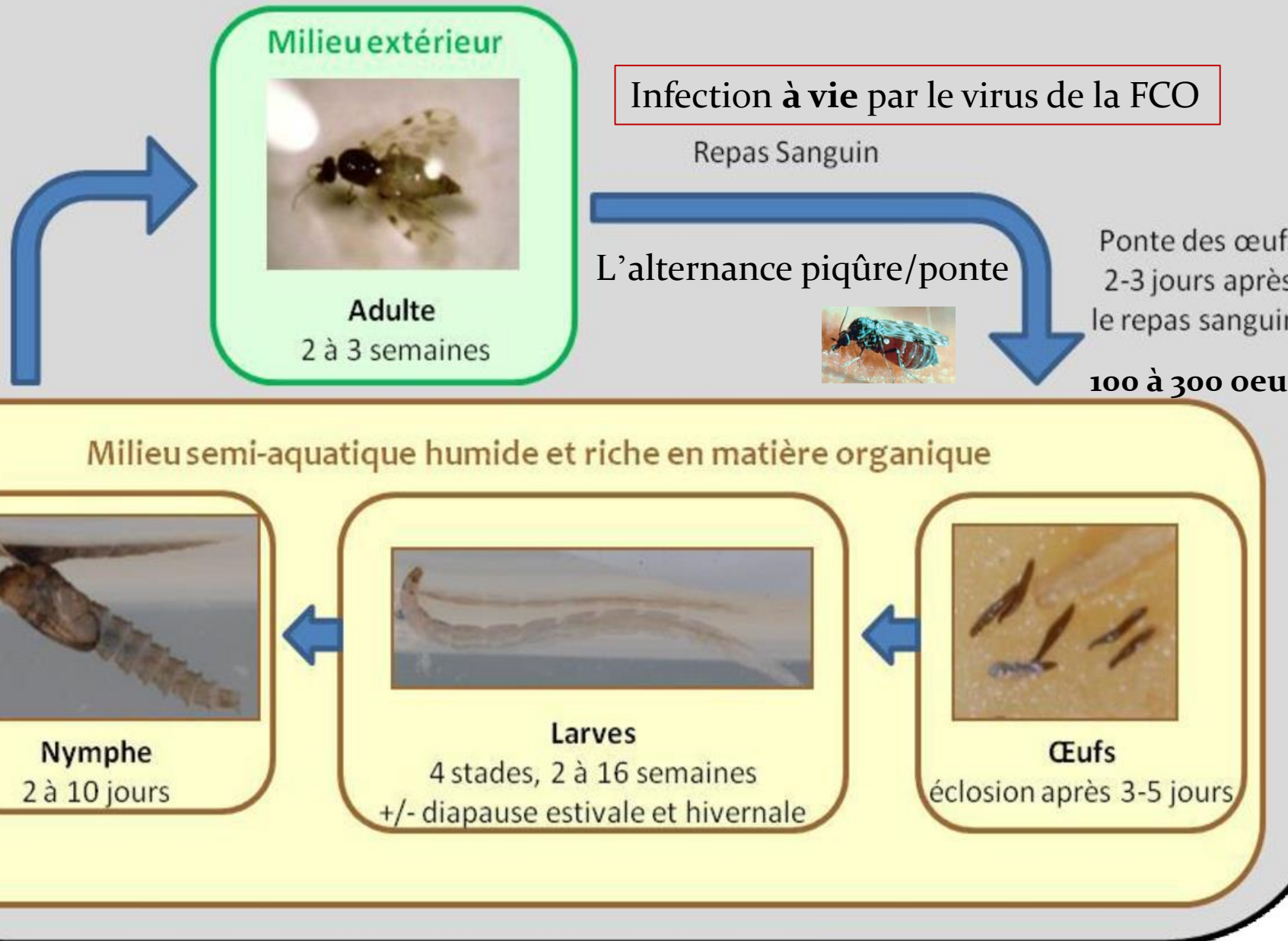



Figure 1. Cycle biologique du genre *Culex* (Diptera - Culicidae) dans la région méridionale

## **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.

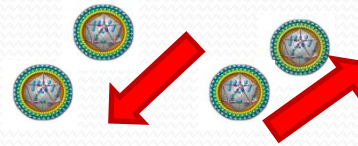


En région tropicale, le vecteur dont les générations se succèdent assure ainsi la survie du virus et sa transmission aux mammifères ruminants tout au long de l'année.

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



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



(infection à vie)

Virémie (animal infectant) 2 à 4 semaines



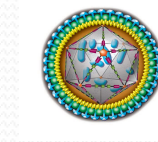
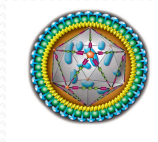
100 jours /bovins



maximum 50 jours /ovins



3- 28 semaines



3 semaines= 21 j

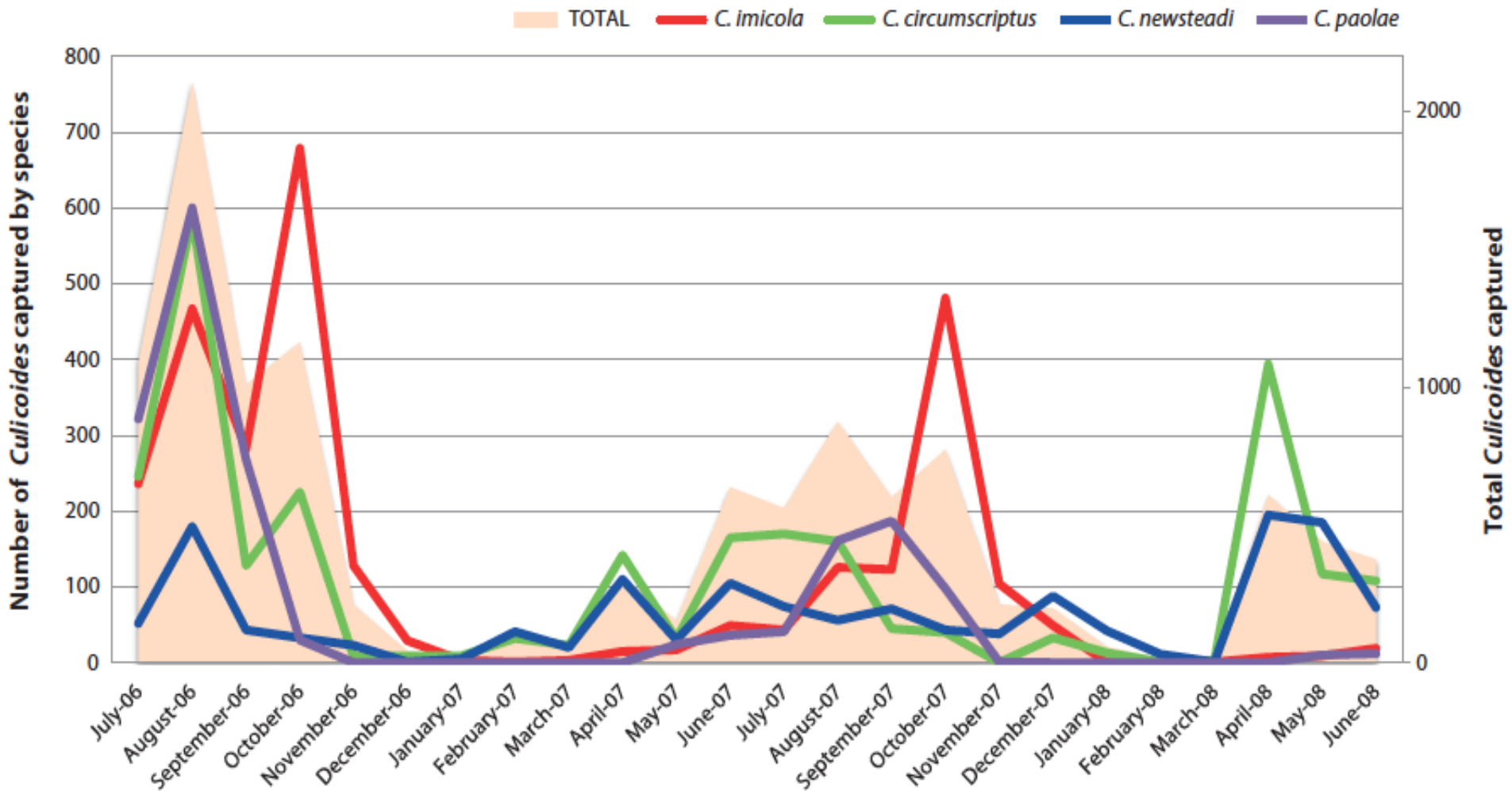


virémie



100 j

50 j



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

De Juillet à Novembre



# Pathogénie





**virémie**

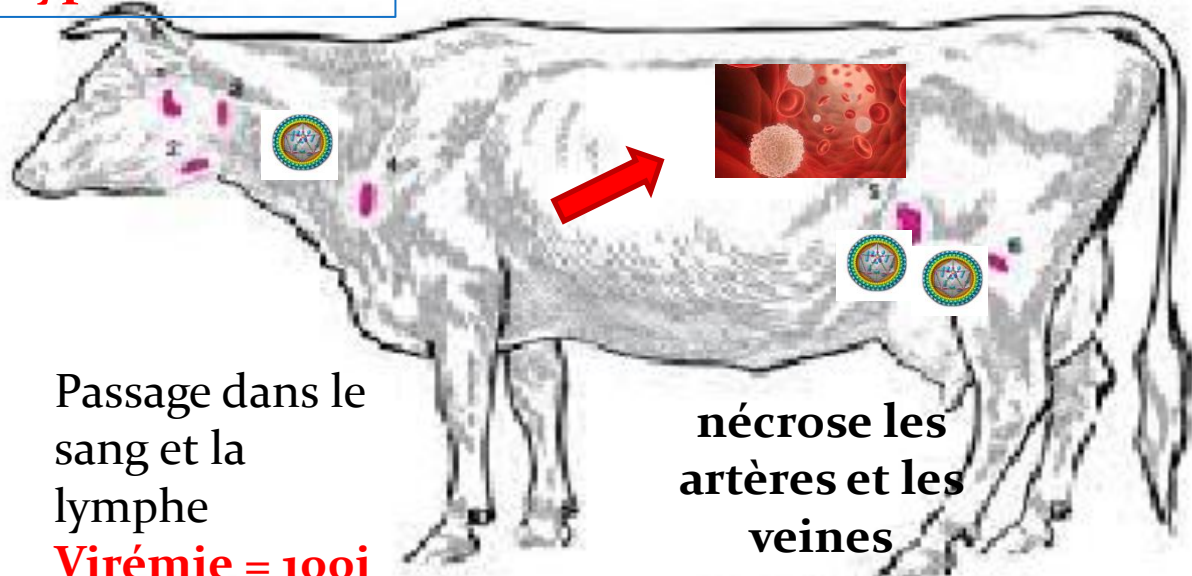
**transmission verticale  
(la membrane  
placentaire)**



**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**



Passage dans le  
sang et la  
lymphe  
**Virémie = 100j**

**nécrose les  
artères et les  
veines  
+  
troubles de la  
coagulation**



**Symptômes buccaux**



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.**

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 (CIVD). 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.

## Sheep (gestation approximately 150 days)

- 50–55 days of gestation — BTV infection causes widespread necrotizing encephalitis leading to hydranencephaly, cerebellar hypoplasia/atrophy and retinal dysplasia (animals are born antibody positive, virus negative)
- 75 days of gestation — BTV infection causes focally extensive necrotizing encephalopathy leading to porencephaly
- 100 days of gestation — BTV infection results in mild, focal meningoencephalitis

## Cattle (gestation approximately 280 days)

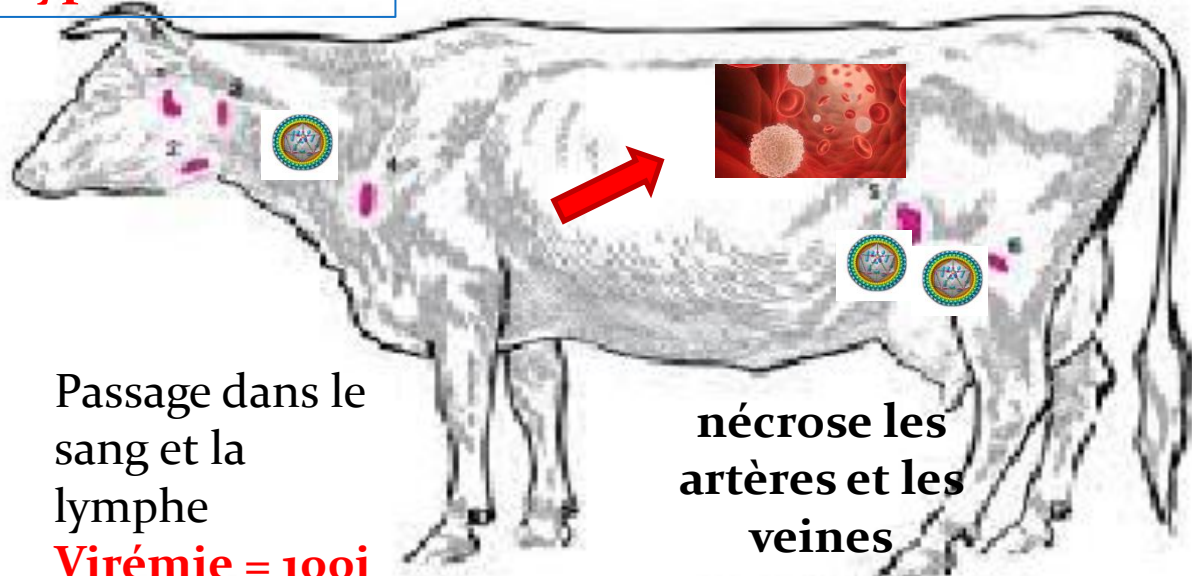
- 80 days of gestation — BTV infection causes widespread necrotizing encephalitis leading to hydranencephaly and cerebellar hypoplasia/atrophy
- 125 days of gestation — BTV infection causes focally extensive necrotizing encephalitis leading to hydranencephaly or porencephaly
- After mid-gestation — BTV infection results in focal meningoencephalitis only



Incubation = **6-8j**  
**hyperthermie**

**virémie**

**transmission verticale**  
(la membrane  
placentaire)



Passage dans le  
sang et la  
lymphe  
**Virémie = 100j**

**nécrose les  
artères et les  
veines**  
+  
**troubles de la  
coagulation**

**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



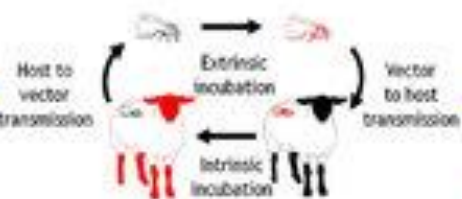
**Symptômes buccaux**



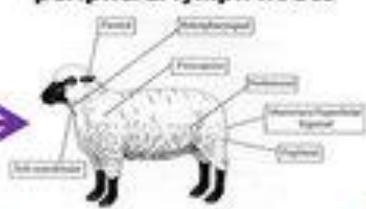
**Cutaneous instillation of BTV by *Culicoides* spp.**



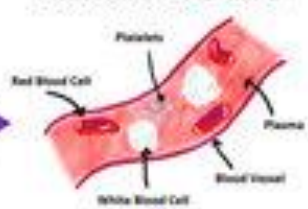
**Replication of BTV in host and vector**



**Primary replication of BTV in peripheral lymph nodes**



**Primary viraemia associated with all blood cells**



**Haemorrhages at base of pulmonary artery**



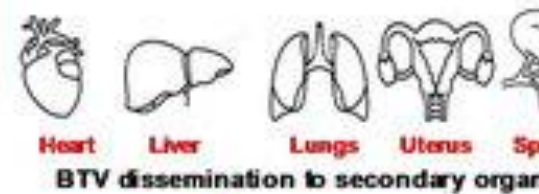
**Cyanosis of tongue**



↓ RBC, Hb, PCV,  
Panleucopenia, thrombocytopenia,  
↑ acute phase response, coagulation disorders



**Vascular thrombosis and disseminated intravascular coagulation**

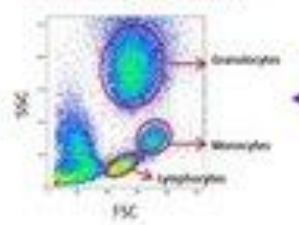


**BTV dissemination to secondary organs**

**Secondary microbial infection in lungs**



**Lymphoid depletion & immunosuppression**



**Cytokine storm**

**BTV replication in vascular endothelial cells - endothelial injury & increased permeability**



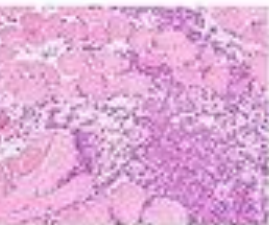
**Hydranencephaly**



**Oedema and haemorrhages on various parts of body**



**Coronitis**



**Metal and cardiac muscle infarction and necrosis**

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.

Durant la virémie, 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.



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

Le maintien du  
virus pendant  
l'hiver

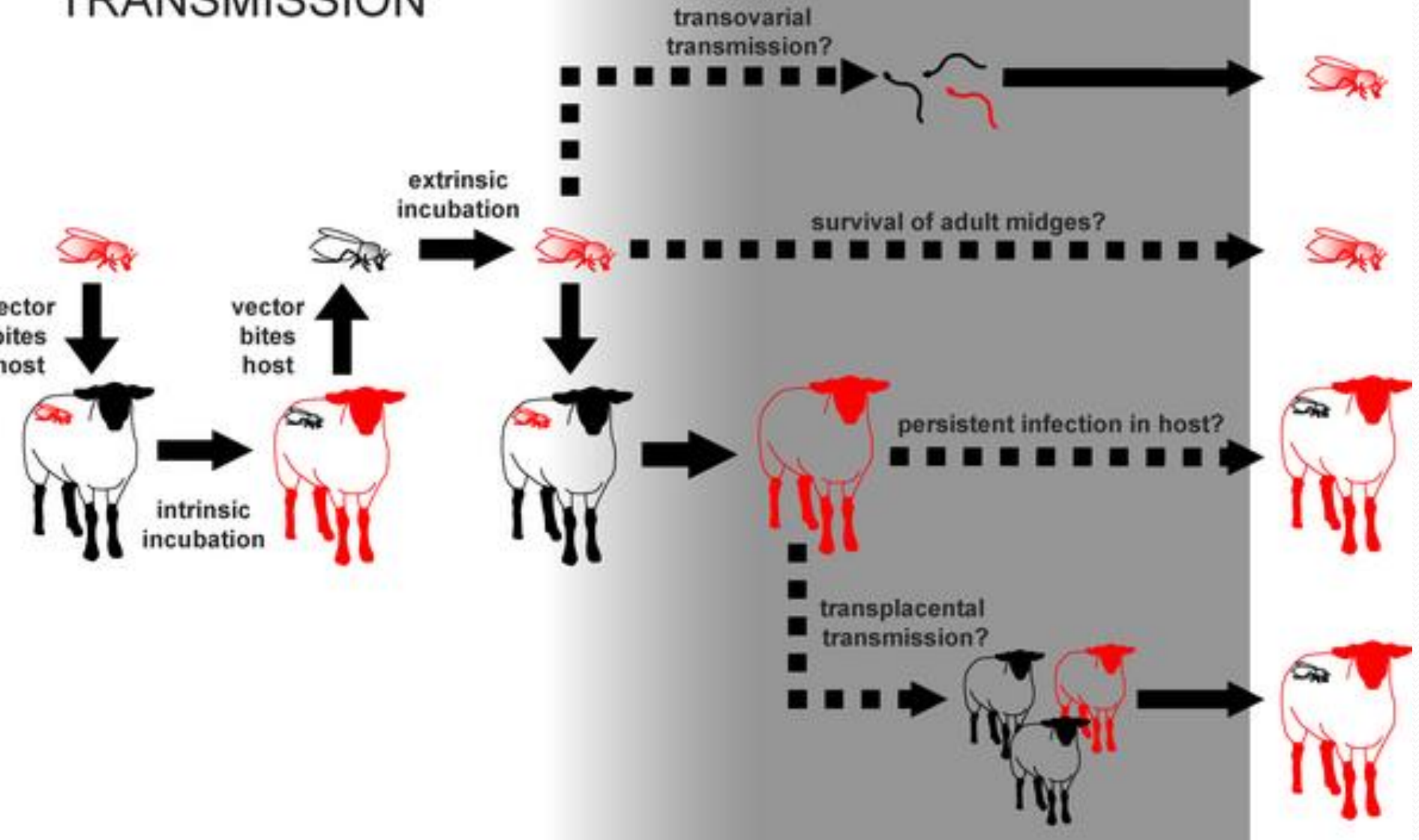
la longue durée de la  
virémie chez les  
bovins

le passage vertical  
chez les hôtes

la survie prolongée  
de quelques  
culicoïdes infectés

# NORMAL TRANSMISSION

# WINTER



# 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.**

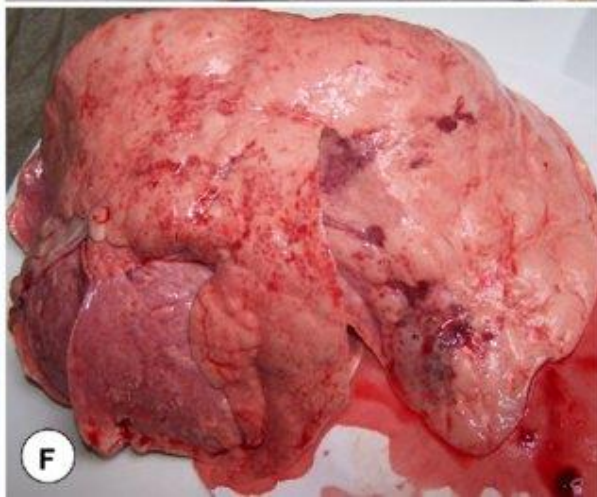
➤ **Cedèmes des lèvres, de l'auge et de la langue**, qui peuvent s'étendre à l'ensemble de la tête, en particulier aux paupières et aux oreilles = **oedèmes de la face.**

➤ **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 20-30% 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.**

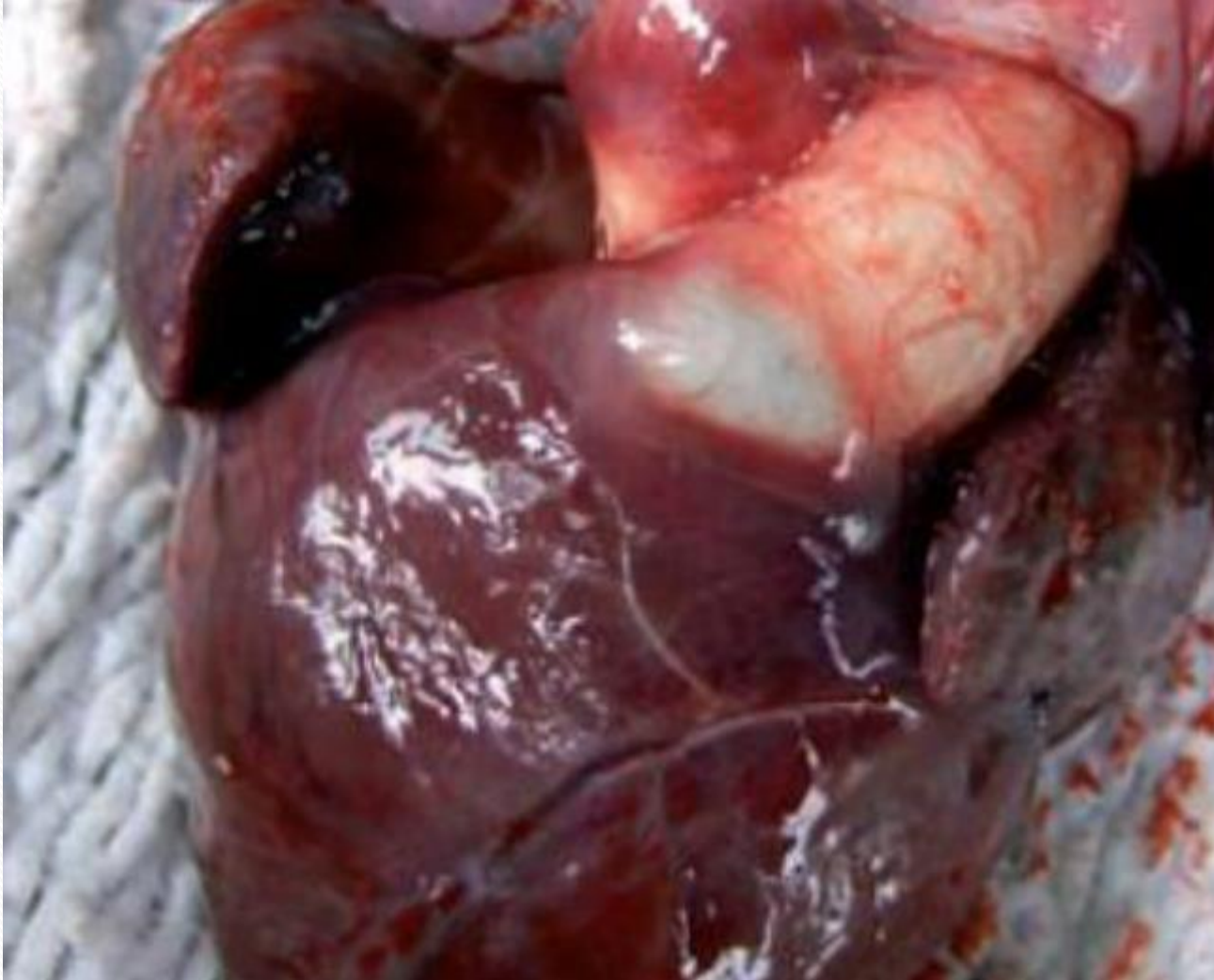
## **A L'AUTOPSIE :**

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).

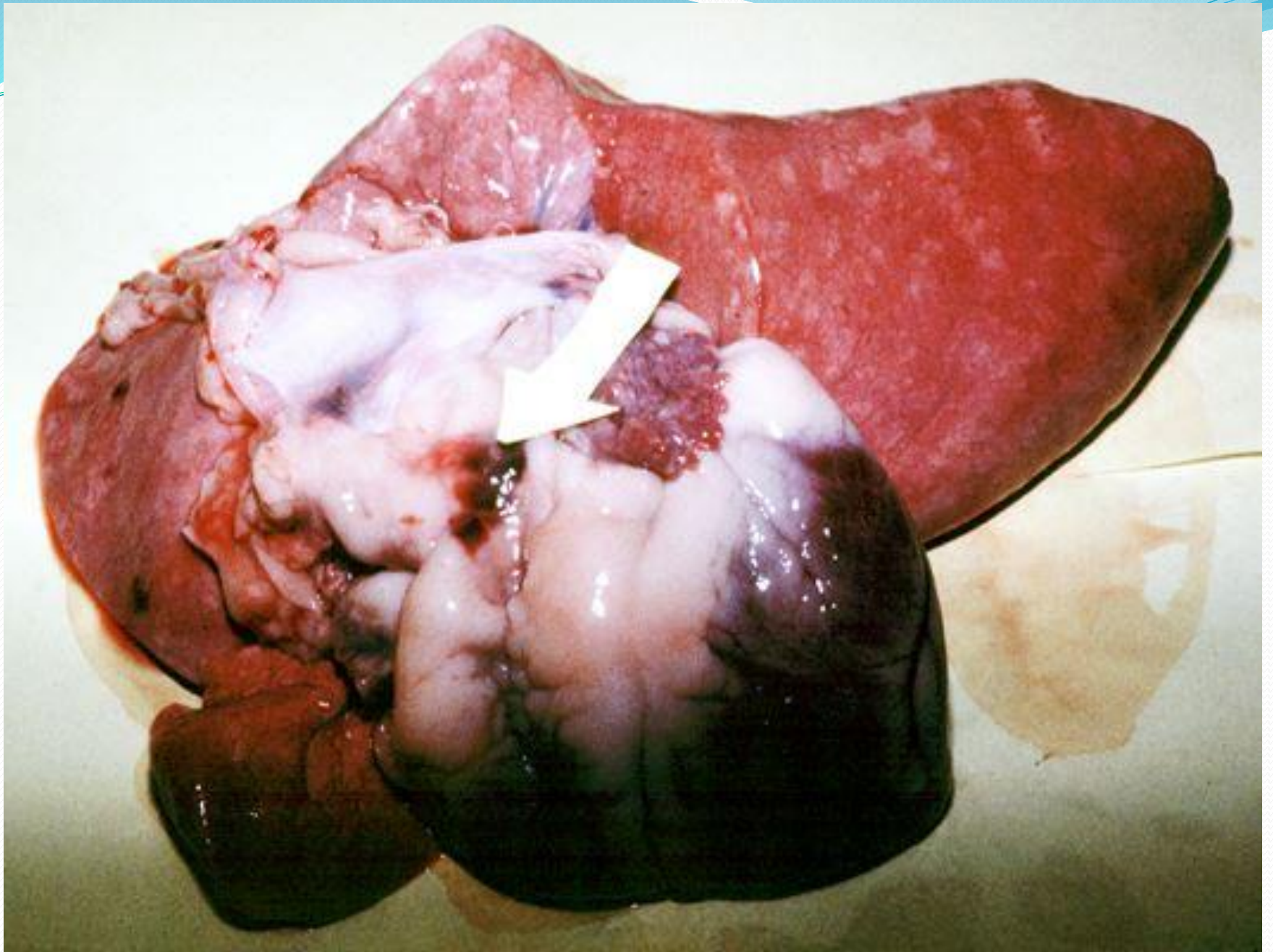
La cyanose et l'ulcère de la langue sont des symptômes inconstants. Pour les animaux qui succombent à cette maladie, il y a une lésion toute particulière considérée comme pathognomonique ; c'est l'hémorragie de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire.

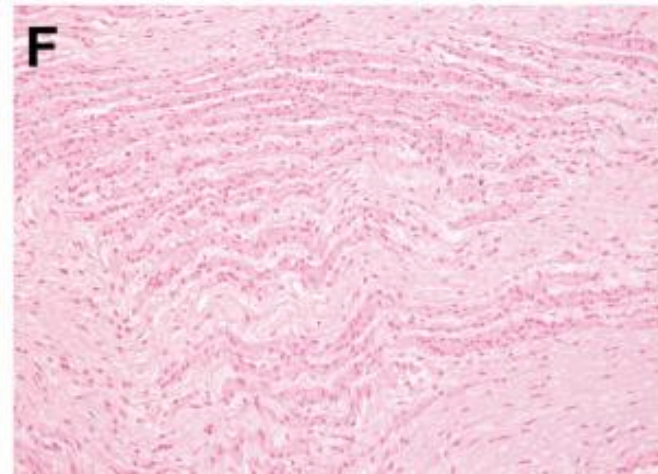
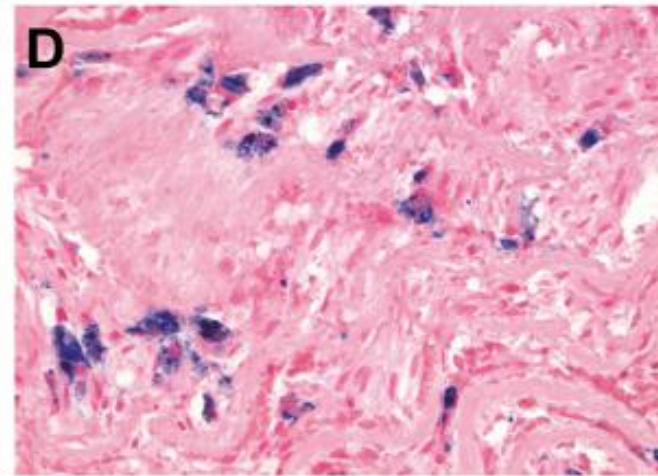
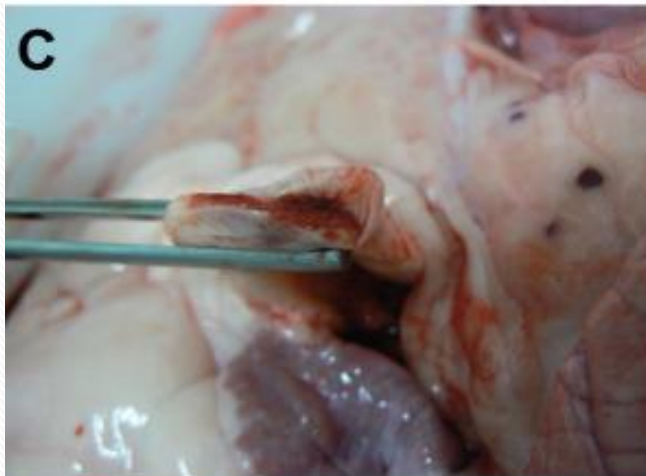
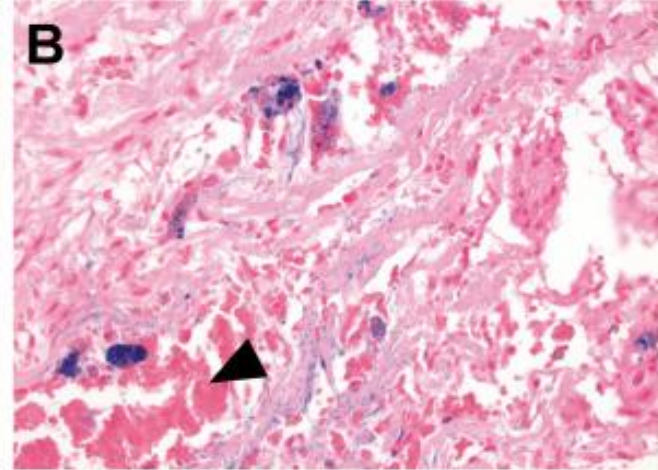
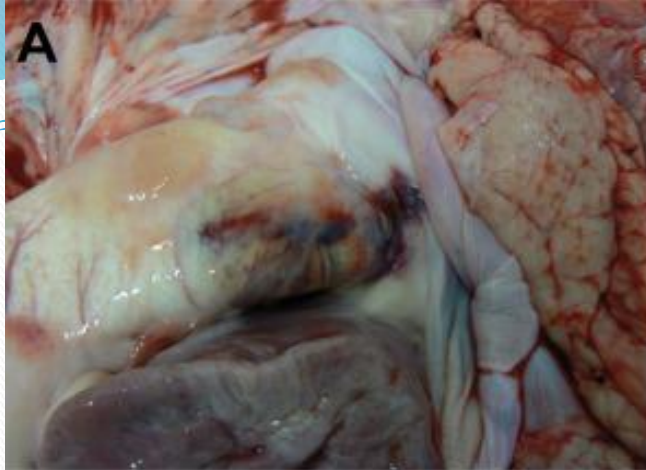
# Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire



*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 pétéchiées sur l'utérus.*



*Hémorragies en nappe sur le rumen.*



# *Hémorragies en nappe sur le rumen.*



# Lésions congénitales causées par le virus de la Blue Tongue

## (Frequent congenital Lesions caused by BTV):

**Hydranencephaly** = Extensive loss of cerebral tissue with replacement by clear fluid × × × ×

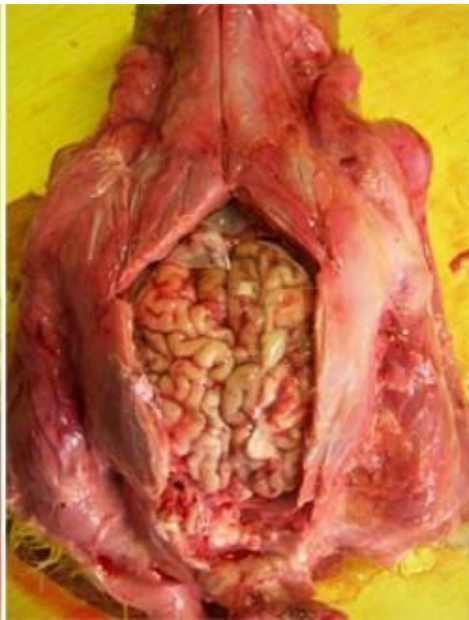
**Porencephaly** = Cystic fluid filled cavities in the brain tissue × × × ×

**Hydrocephalus** = Dilation of the lateral ventricles by cerebrospinal fluid × × ×

**Microencephaly** = Reduced size of the cerebrum × × × ×

**Cerebellar hypoplasia** = Reduced size of the cerebellum × × ×

**infection can occasionally cause prolonged gestation. The fetuses of cows exposed to the virus at 60–120 days of pregnancy developed hydranencephaly, whereas fetuses exposed later in pregnancy developed less severe CNS defects.**



Crane normal

crane avec hydroencephalie

# 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**

# Méthodes de lutte

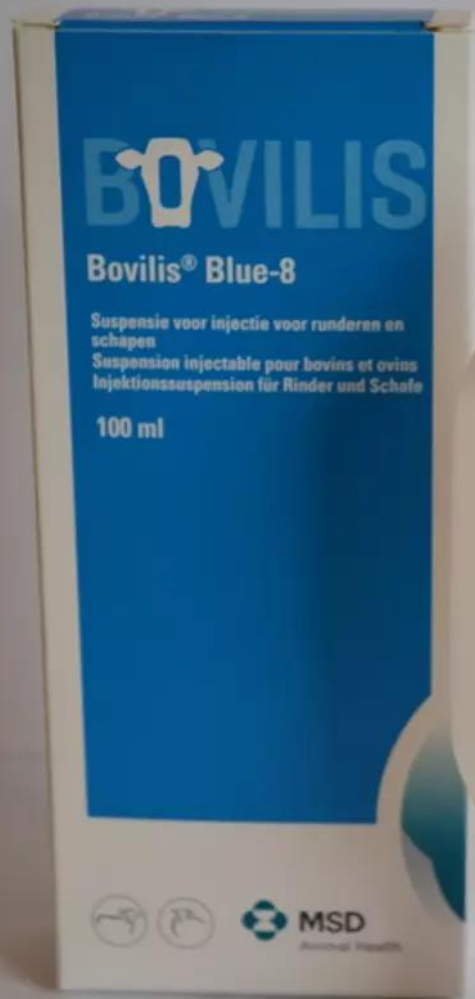
Il n'existe pas de traitement de la FCO en dehors des traitements symptomatiques.

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.







# Lutte anti-vectorielle

Aucune action n'est efficace à 100%

- Associer plusieurs actions pour obtenir des résultats

# Objectifs de la lutte antivectorielle

- 1/ Eviter (réduire) l'infection du vecteur
- 2/ Eviter (réduire) que les femelles pondent des œufs
- 3/ Réduire la population des larves
- 4/ réduire la population des nymphes
- 5/ éviter que le vecteur infecté transmet le virus à des animaux sains
- 6/ Eviter le déplacement des vecteurs infectés vers d'autres zones

# Hygiène de l'élevage



- Élimination des gîtes larvaires (matières fécales)
- Éloignement des fumiers et ensilage
- Nettoyage des alentours



- 
- Élimination des gîtes larvaires (matières fécales)
  - Éloignement des fumiers et ensilage
  - Nettoyage des alentours





# Lutte insecticide

Choix du produit

1/Le plus efficace

2/Avec le moins d'impact sur  
l'environnement et sur le  
consommateur

## Lutte insecticide

Choix du produit

- Deltaméthrine
- Cyperméthrine

Moins polluants : persistance dans le sol modérée par rapport aux autres insecticides neurotoxiques.

Très toxiques pour la faune aquatique

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

# Deltaméthrine : large spectre d'activité

- Mouches, insectes volants (culicoïdes, mouches,,,) agent de gales, poux, puces et tiques.

- Plusieurs Formes galéniques

1. Concentré émulsifiable CE

2. Pour-on

- Activité insecticide, acaricide • Répulsif contre insectes • Agit par contact et par ingestion • Faible toxicité pour les ruminants, faible pouvoir polluant • Toxique pour la faune aquatique, les chats et les abeilles.

# Deltaméthrine

Lipophile

Migration rapide

Couche superficielle de l'épiderme et toison

Résiste au lessivage par les eaux de pluie

Délai d'attente

**Concentré émulsifiable**

Viande: 3 j Lait : 0 jour

**Pour on** (dépend de l'AMM de la spécialité et de l'espèce cible) Viandes et abats : de 0 jours à 35 jours

Lait : 0 jour, 12 h et 2,5j selon l'AM

## Deltaméthrine EC

- Dilution pour traitement des ruminants : 5 mL/ 10 L d'eau → Rémanence 4 semaines (tiques) à 8 semaines (mouches), → aucune donnée sur la rémanence exacte contre culicoïdes.
- bain: baigner l'animal pendant au moins 30 secondes, en assurant la saturation de peau et immerger la tête au moins une fois.
- Pulvérisation des bovins de toute le corps sans oublier les parties déclives (membres, et région ventrale)

# En Tunisie, les vétérinaires conseillent

L'excrétion de la spiramycine est essentiellement biliaire en raison de sa forte concentration dans le foie, et l'élimination sous forme active par la bile et la salive réalise un cycle entéro-hépatique et entéro-salivaire. En milieu inflammatoire et infectieux, le phénomène d'accumulation tissulaire des macrolides, en l'occurrence la spiramycine est encore plus intense en raison d'une diminution de pH. La présence de débris cellulaires ou de pus ne gêne pas l'action de la spiramycine. Par conséquent, le SPIROVET® à la dose de 5ml /30 kg PV 2 fois à 48h d'intervalle associé au MELOXIDYL® à raison de 1.25 ml /50kg PV en ONE SHOT est le traitement symptomatique de choix de la BLUE TONGUE chez les ruminants.



SEROTYPES

HOTE

SYMPTOMES  
PRINCIPAUX

BLUE TONGUE

=

VIRUS

SYMPTOMES  
ACCESOIRES

VECTEUR



# Nom de la maladie: Blue Tongue

Autre nom de la maladie:

Nom du virus:

Transmission:

Nom du vecteur:

Nombre de sérotypes:

Distribution géographique:

Nombre de sérotypes en Algérie:

Année de la 1<sup>ère</sup> apparition:

Exemple de sérotypes en Europe:

Exemples de pays touchés en 2023:



Espèces touchées:

Symptômes:

Pathogénie

Anomalies congénitales:

Lésion pathognomonique:

Moyens de lutte:

Genre de vaccins employés:

Facteur de durabilité de la maladie:

# Le vecteur

Durée de vie

Durée du cycle

Température de survie

Déplacements:

Lieu préférentiel de vie

Étapes du cycle

Facteurs climatiques inhibiteurs