



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère De L'Enseignement Supérieur et De la Recherche Scientifique



*Université Abbes Laghrour Khenchela*  
*Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie*  
*Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire*

**Mémoire**

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de

**Master Académique**

Filière : Sciences Biologiques

**Option :**

**Thème**

**Études sur les vecteurs Culicoides dans la transmission de la  
fièvre catarrhale ovine, dans quelques régions de l'Est-  
Algérien**

Présenté par :

- ❖ ABDELLAOUI HABIBA
- ❖ LAACISSE IMANE
- ❖ SLIMANI CHAIMA

Soutenu le : / 08/ 2020

**DEVANT LE JURY:**

Président :	Mr ABBA ABDERRAHMANE	MAA	Univ. Abbes Laghrour- Khenchela
Promoteur :	M <sup>me</sup> BOUAKKAZ AMEL	MCB	Univ. Abbes Laghrour- Khenchela
Examineur :	M <sup>me</sup> GAGUI FATIMA	MAA	Univ. Abbes Laghrour- Khenchela

**Année universitaire : 2019 /2020**



## *Remerciements*

Avant toute chose, je remercie Dieu, le tout puissant, pour m'avoir donnée la force et la patience et la volonté pour élaborer ce modeste travail. A vous lumière de ma vie, le plus beau don de dieu, avec vous je partage le plus sacré lien spirituel et affectif : mes parents ; que dieu vous gardent.

Tout d'abord, je désire remercier vivement madame *Bouakka*. *A*, pour son encadrement et de m'avoir soigneusement guidé et dirigé pour la réalisation de ce travail

Je remercie les membres de jury *Mm Gagui F* et *Professeur Abba. A*, d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

Je remercie également mes collègues et mes amis pour leur amitié.

J'aimerais exprimer mes remerciements les plus sincères aux personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de mon projet.

**Merci à tous**

## Liste des abréviations

<b>%</b>	Pourcentage
<b>C°</b>	Degré celsius
<b>ADN</b>	Acide DésoxyriboNucléique
<b>ARN</b>	Acide RiboNucléique
<b>ARNm</b>	Acide RiboNucléique messenger
<b>BT</b>	BleuTongue
<b>BTV</b>	BleuTongue Virus
<b>BTV-1</b>	BleuTongue Virus 1
<b>BTV-4</b>	BleuTongue Virus 4
<b>BTV-8</b>	BleuTongue Virus 8
<b>COI</b>	Cytochrome Oxydase subunit 1
<b>Db</b>	Double brain
<b>EDTA</b>	Acide Ethylène Diamine Tétracétique
<b>EIP</b>	Période d'Incubation Extrinsèque
<b>ELISA</b>	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
<b>FCO</b>	Fièvre Catarrhale Ovine
<b>IAH</b>	Institute of Animale Healt
<b>ITS</b>	Internal Transcribed Spacer
<b>LNR</b>	Laboratoire National de Référence
<b>MARC</b>	Maladies Animales Réputées Contagieuses
<b>MIR</b>	Minimal Infctions rate
<b>Nm</b>	Nanomètre
<b>NS</b>	Non Structural protein
<b>OIE</b>	Office International des Epizooties
<b>PCR</b>	Reaction en chaîne par polymerases
<b>RT-PCR</b>	Transcription Inverse-PCR
<b>VP1</b>	Viral Protein 1
<b>VP2</b>	Viral Protein 2
<b>VP3</b>	Viral Protein 3
<b>VP4</b>	Viral Protein 4
<b>VP5</b>	Viral Protein 5
<b>VP6</b>	Viral Protein 6
<b>VP7</b>	Viral Protein

## Liste des Figures

Figure	Titre des figures	page
Figure 1 :	Répartition des différents sérotypes de BTV dans le monde d'après l'Institute of animal Health ,Pirbright,UK.2007.	4
Figure 2 :	Cycle de transmission du BTV	6
Figure 3 :	Devenir du virus BTV chez l'hôte	8
Figure 4 :	Cyanose,ulcérations et nécrose de la langue chez un mouton	9
Figure 5 :	Oedème de la face.source	10
Figure 6 :	Chute de la laine	10
Figure 7 :	Oedème sous-cutané au niveau de la mandibule et hémaorragies,nécrose et ulcération de la cavité buccale d'un mouton	11
Figure 8 :	Symptômes observés chez des bovins atteints de FCO	12
Figure 9 :	Symptômes et lésions de FCO dans l'espèce caprine	13
Figure 10 :	Schéma représentant la cinétique des différents paramètres biologiques liés à une infection par le virus de FCO	16
Figure 11 :	Zones de répartition des principaux vecteurs de la fièvre catarrhale dans le Monde	20
Figure 12 :	morphologie <i>Culicoides pulicaris</i> femelle	21
Figure 13 :	Schéma d'une tête de <i>Culicoides</i> femelle	22
Figure 14 :	Schéma d'une tête de <i>Culicoides</i> mâle	22
Figure 15 :	Schéma représentant les cinqtypes desensilles antennaires	23
Figure 16 :	Schéma représentantles pièces buccales de <i>Culicoides</i>	24
Figure 17 :	Schéma duthorax de <i>Culicoides</i> , vue deprofil	24

Figure 18 :	Schéma du thorax de <i>Culicoides</i> , vue dorsale	25
Figure 19 :	Représentation d'une aile de l'espèce <i>Culicoides imicola</i>	26
Figure 20 :	Schéma représentant une aile typique d'un <i>Culicoides</i> .	27
Figure 21 :	Schéma représentant l'appareil génital mâle	27
Figure 22 :	Schéma représentant l'appareil génital femelle de <i>Culicoides</i>	28
Figure 23 :	Répartition schématique des pattes de <i>Culicoides</i>	28
Figure 24 :	Oeuf des <i>Culicoides</i>	29
Figure 25 :	Représentation d'une larve du genre <i>Culicoides</i>	30
Figure 26 :	Schéma représentant un <i>Culicoides</i> au stade nymphal. A : <i>Céphalothorax</i> ; B : <i>Abdomen</i> .	31
Figure 27 :	Photographie de la nymphe de <i>Culicoides parroti</i>	31
Figure 28 :	Schéma représentant de la face ventrale et dorsale de la nymphe d'un <i>Culicoides</i> femelle	32
Figure 29 :	Schéma représentant de la face ventrale et dorsale de la nymphe d'un <i>Culicoides</i> mâle	32
Figure 30 :	Accouplement de <i>Culicoides nubeculosus</i> : mâle à gauche, et femelle à droite photos prises par (J. B. Ferré, EID Méditerranée).	34
Figure 31 :	Cycle biologique des <i>Culicoides</i>	38
Figure 32 :	Transmission vectorielle du BTV	43
Figure 33 :	schéma représentant les protéines structurales d'ARN du BTV	44
Figure 34 :	Cycle de réplication du virus de FCO	46

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b>	Classification de genre <i>Culicoides</i> (Latreille,1809).	<b>20</b>
-------------------	---	-----------

## Résumé

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie virale affectant les ruminants (ovins, bovins, caprins notamment) mais les signes cliniques ne sont constatés le plus souvent que chez les ovins. Cette maladie non contagieuse est transmise par des insectes hématophages femelles du genre *Culicoides* (Diptera : Ceratopogonidae). Dans le bassin méditerranéen, la FCO est transmise *par Culicoides imicola*. L'étude approfondie des vecteurs (bio-écologie et dynamique des populations vectorielles) et ce pour étudier le risque de propagation des virus par les vecteurs.

Il existe de nombreux sérotypes du virus de la FCO (BTV) qu'il faut considérer séparément. En effet, l'infection (ou la vaccination) par un sérotype ne protège pas contre l'infection par un autre sérotype.

D'après des études ont été réalisées, le sérotype 2 a été détecté pour la première fois en 2000 en Algérie,

La FCO est une maladie vectorielle, la lutte anti- vectorielle et les mesures de protection (d'insecticide ou de répulsifs, stabulation) ne sont pas suffisantes. Seules les campagnes de vaccination des animaux sensibles et les contraintes de police sanitaire permettent de contrôler la maladie.

**Mot clés :** La fièvre catarrhale ovine (FCO), *Culicoïdes*, *Culicoides imicola*, le virus (BTV), sérotype, Algérie.

## Summary

Bluetongue (bluetongue) is a viral disease affecting ruminants (sheep, cattle, goats in particular) but clinical signs are most often observed only in sheep. This non-contagious disease is transmitted by blood-sucking female insects of the genus *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae). In the Mediterranean basin, BCF is transmitted by *Culicoides imicola*. The in-depth study of vectors (bioecology and dynamics of vector populations) to study the risk of virus propagation by vectors.

There are many serotypes of the CBF virus (BTV) that must be considered separately. This is because infection (or vaccination) with one serotype does not protect against infection with another serotype.

According to studies, serotype 2 was detected for the first time in 2000 in Algeria,

BCF is a vector-borne disease, vector control and protective measures (insecticide or repellents, housing) are not sufficient. Only vaccination campaigns for susceptible animals and health policy constraints make it possible to control the disease.

**Keywords:** Bluetongue (BL), *Culicoides*, *Culicoides imicola*, virus (BTV), serotype, Algeria.

## الملخص

اللسان الأزرق هو مرض فيروسي يصيب المجترات (الأغنام ، الأبقار ، الماعز على وجه الخصوص) ولكن اعراضه غالبًا ما تُلاحظ فقط في الأغنام. ينتقل هذا المرض غير المعدي عن طريق إناث الحشرات الماصة للدم من جنس *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae). حيث تنتقل BCF في حوض البحر الأبيض المتوسط ، عن طريق *Culicoides imicola*. ونجد ان الدراسة المتعمقة للنواقل (البيئة الحيوية وديناميكيات مجموعات ناقلات الأمراض) لدراسة مخاطر انتشار الفيروس عن طريق النواقل. حيث نجد العديد من الأنماط المصلية لفيروس CBF (BTV) والتي يجب أخذها في الاعتبار بشكل منفصل. في الواقع ، العدوى (أو التطعيم) بنمط مصلي واحد لا تحمي من العدوى بنمط مصلي آخر. وفقًا للدراسات التي أجريت ، تم اكتشاف النمط المصلي 2 لأول مرة في عام 2000 في الجزائر . ومكافحة النواقل والتدابير الوقائية (مبيدات الحشرات أو المواد الطاردة ، الإسكان ) ليست كافية. فقط حملات التطعيم للحيوانات المعرضة للإصابة والقيود التي تفرضها الشرطة الصحية تجعل من الممكن السيطرة على المرض.

الكلمات المفتاحية: اللسان الأزرق (*Culicoides imicola* ، *Culicoides* ، BL) ، فيروس (BTV) ، النمط المصلي ، الجزائر.

## Table des matières :

<b>Remerciements</b> .....	<b>I</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>II</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>III</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>V</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>VI</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Chapitre I : La Fièvre catarrhale ovine</b>	
1 .Définition de la maladie.....	<b>3</b>
2 .Répartition géographique.....	<b>3</b>
3 . Ethnologie.....	<b>4</b>
4 .Cycle épidémiologique et voies de transmission.....	<b>5</b>
5 .Physiopathologie.....	<b>6</b>
6 .Les symptômes.....	<b>8</b>
6.1 .Chez les ovins .....	<b>8</b>
6.2 .chez les bovins .....	<b>11</b>
6.3 .chez les caprins .....	<b>12</b>
6.4 .Dans la faune sauvage .....	<b>14</b>
7 . Diagnostic.....	<b>14</b>
7.1 .Diagnostic clinique.....	<b>14</b>
7.2 .Diagnostic laboratoire.....	<b>14</b>
7.2.1 . Virologique.....	<b>15</b>
7.2.2 .Sérologique.....	<b>15</b>
8 . Pronostic.....	<b>16</b>
9 .Traitement.....	<b>16</b>
10 .Prévention.....	<b>17</b>
10.1 .Mesure sanitaire.....	<b>17</b>
10.2 .Mesure médicale.....	<b>17</b>

10.2.1	. Vaccins vivants atténués.....	17
10.2.2	. Vaccins inactive.....	18

## **Chapitre II : le vecteur culicoïde**

1	. Généralités.....	19
2	. Aperçu systématique.....	19
3	. Répartition géographique.....	20
3.1	. Répartition mondiale.....	20
4	. Morphologie générale.....	20
4.1	. Morphologie des stades des matures .....	21
4.1.1	. La tête.....	21
4.1.2	. Le thorax... ..	24
4.1.3	. Les ailes... ..	25
4.1	. Abdomen.....	27
4.1.5	. Les pattes.....	28
4.2	. Morphologie des stades immatures.....	29
4.2.1	. Oeufs.....	29
4.2.2	. Larves.....	30
4.2.3	. Nymphes.....	32
4.3	. Morphologie des imagos.....	32
5	. Identification des <i>Culicoides</i> .....	34
5.1	. Identification morphologique .....	34
5.2	. Identification moléculaire.....	35
6	. médicale et vétérinaire.....	35
6.1	. Nuisances .....	35
6.2	. Transmission d'agents pathogènes .....	38
6.2.1	. Transmission de virus.....	35
6.2.2	. Transmission de parasites.....	36
7	. Biologie et écologie des <i>Culicoides</i> .....	36

7.1	. Cycle biologique .....	36
7.2	. Phénologie .....	38
7.3	. Cycle nyctéméral, dispersion, longévité, nutrition .....	38
7.3.1	. Cycle nyctéméral .....	39
7.3.2	. Dispersion .....	39
7.3.3	. Longévité .....	40
7.3.4	. Nutrition .....	40
7.3.5	. Parasitisme .....	40
7.4	. les gîtes de repos .....	40
7.5	. Les gîtes larvaires (Descriptions) .....	40
7.5.1	.Caractérisation des gîtes larvaires.....	41
8	. Compétence et capacité vectorielle des <i>Culicoides</i> vis-à-vis de laFCO ..	42
8.1	.Compétence vectorielle .....	42
8.2	.Capacité vectorielle .....	42
<b>Chapitre III : Présentation de virus de la fièvre catarrhale.</b>		
1	. Généralités.....	44
2	. Le genre orbivirus .....	44
2.1	. La structure des principales protéines du BTV .....	44
2.2	. Le cycle de la réplication .....	45
2.3	. Caractéristiques génétiques.....	46
3	.Facteurs de virulence et la sensibilité des hôtes.....	46
	<b>Conclusion</b> .....	47
	<b>Références bibliographiques</b> .....	49

# **Introduction Générale**

# Introduction générale

---

## Introduction générale

La fièvre catarrhale ovine (FCO) ou maladie de la langue bleue (*bluetongue*) est une arbovirose affectant les ruminants domestiques (ovins, bovins, caprins) et sauvages (antilopes, cerfs, camélidés). Il existe de multiples sérotypes du virus responsable de la FCO : 27 ont été identifiés à ce jour (**Zientara *et al.*, 2014 ; Schulz *et al.*, 2016**).

L'arbovirus responsable de la FCO est un virus à ARN double brin de la famille des *Reoviridae* et du genre *Orbivirus*, désigné par la suite sous l'acronyme de BTV (*bluetongue virus*). Les 27 sérotypes identifiés (**Zientara *et al.*, 2014 ; Schulz *et al.*, 2016**) se différencient sur la base de leurs propriétés antigéniques, c'est-à-dire de leur capacité à provoquer une réponse immunitaire et à être reconnus par des anticorps spécifiques. Ils présentent peu de proximité antigénique (**Courtejoie, 2019**).

Les virus de la FCO sont essentiellement transmis par des insectes piqueurs du genre *Culicoïdes*. Les Culicoïdes sont parmi les plus petits moucheron piqueurs, ils sont présents abondamment et en tous lieux, ou presque. Ceux présents dans la région paléarctique ont été portés sur le devant de la scène par l'épizootie de FCO de 2006. Jusqu'alors peu d'études avaient porté sur le comportement trophique, la capacité ou la compétence vectorielle de ces espèces paléarctiques. Or, l'acquisition de connaissances sur les espèces présentes, leur biologie, leur écologie et leur aptitude à transmettre des agents pathogènes est nécessaire pour comprendre l'épidémiologie.

La distribution de la FCO, initialement limitée aux zones tropicales et subtropicales, s'est progressivement étendue vers le nord au cours des dernières décennies, probablement à la faveur du réchauffement climatique et des échanges commerciaux internationaux (**Purse *et al.*, 2005 ; Wilson et Mellor, 2009**).

La lutte contre la maladie repose sur l'utilisation de vaccins à virus atténué ou inactivé. Les conséquences de cette maladie sur la reproduction sont un problème important en élevage. Les troubles de la reproduction connus regroupent des problèmes de fertilité, d'avortements et de malformations congénitales. En revanche, les mécanismes par lesquels intervient le virus sont encore mal connus. C'est pourquoi ce sujet mérite qu'on y porte une attention particulière. Pour cela nous allons d'abord voir ici les caractéristiques de cette maladie, en décrivant l'agent pathogène et ses modes de transmission ainsi que la répartition de la maladie. Puis nous verrons ensuite les effets délétères que peut avoir la FCO sur la

## Introduction générale

---

reproduction et les stratégies mises en place pour éviter sa propagation en élevage ovin ainsi que leurs effets eux-mêmes sur la reproduction. **(Marie *et al.*,1986)**

A la lumière de ces données, notre travail qui se compose uniquement sur une étude bibliographiquea pour objectif d'une Enquête sur les vecteurs Culicoïdes dans la transmission de la fièvre catarrhale ovins en Algérie.

Ce manuscrit se compose de quatre chapitres :

- Le premier chapitre présent une recherche bibliographique sur les Culicoïdes, permet quelques rappels sur la systématique, la biodiversité et bio-écologie des Culicoïdes.
- Le deuxième chapitre présent une synthèse bibliographique sur la fièvre catarrhale ovine (FCO) et sa répartition dans le monde.
- Le troisième chapitre concerne l'agent pathogène de FCO, permet quelques rappels sur la structure et les caractéristiques du virus de la fièvre catarrhale ovins ;
- Le document est terminé par une conclusion générale.

**Chapitre 1**

**La Fièvre catarrhale**  
**ovine**

## 1. Définition de la maladie

La fièvre catarrhale ovine (FCO), bluetongue en anglais, est une maladie virale vectorielle qui affecte les ovins et occasionnellement d'autres espèces de ruminants. Elle est due à un virus de la famille des Reoviridae, du genre Orbivirus, dont il existe 27 sérotypes (**Zientara *et al.*, 2014 ; Schulz *et al.*, 2016**). Elle est transmise par les femelles de certaines espèces d'arthropodes hématophages de la famille des Ceratopogonidae, du genre Culicoïdes. C'est une maladie réglementée, à déclaration obligatoire auprès de l'organisation mondiale pour la santé animale (OIE) et inscrite en France sur la liste des maladies animales réputées contagieuses (MARC).

## 2. Répartition géographique

La Fièvre catarrhale ovine a été rapportée dans différentes régions du globe, à l'exception de l'Antarctique et de la Nouvelle Zélande. Globalement, on estime que cette maladie est enzootique dans les régions comprises entre le 35° parallèle au sud, et le 40° parallèle au nord, en Afrique, au Moyen-Orient, en Inde, en Chine, en Asie du sud-est, en Australie et aux Amériques (Amérique centrale, Amérique du sud et du nord).

En Amérique du nord et en Chine, la zone d'enzootie atteindrait le 50° parallèle au nord (**Mellor *et al.*, 2000**). Jusqu'à la première moitié du 20<sup>ème</sup> siècle, les cas de BTV notifiés provenaient de certaines régions d'Afrique et de Chypre (**Wilson et Mellor, 2009**), pourtant à partir des années 50, de nombreux sérotypes de bluetongue virus (BTV) ont été détectés sur les autres continents. (**Fig.1**).



**Figure1.**Répartition des différents sérotypes de BTV dans le monde d'après l'Institute of animal Health ,Pirbright,UK.2007.

### 3. Étiologie

L'arbovirus responsable de la FCO est un virus à ARN double brin dépourvu d'enveloppe virale et possède une capsid externe à symétrie icosaédrique dont la taille varie de 60 à 80 nm appartient à la famille des *Reoviridae* et du genre *Orbivirus*, désigné par la suite sous l'acronyme de BTV (*bluetongue virus*). Les 27 sérotypes identifiés (se différencient sur la base de leurs propriétés antigéniques, c'est-à-dire de leur capacité à provoquer une réponse immunitaire et à être reconnus par des anticorps spécifiques).(Zientara *et al.*, 2014 ; Schulz *et al.*, 2016).

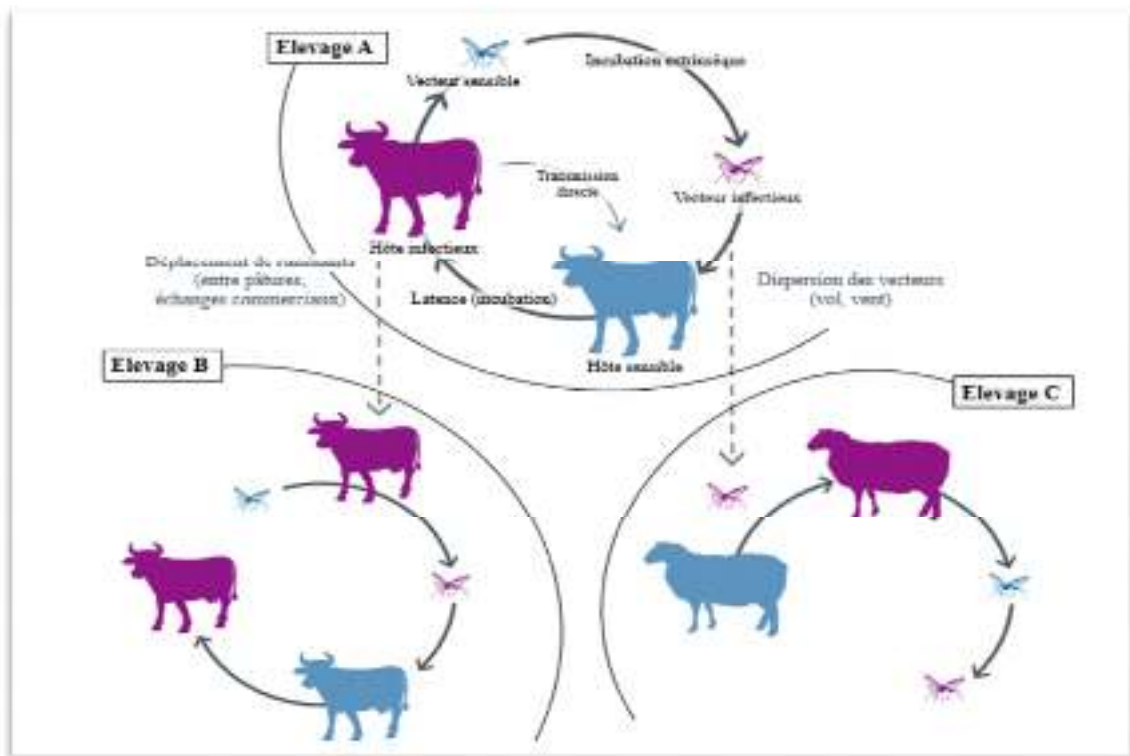
Ils présentent peu de proximité antigénique. Dans la plupart des cas il n'y a pas d'immunité croisée entre sérotypes distincts (Maclachlan *et al.*, 2014), ou une immunité très partielle (notamment entre les BTV-8 et BTV-1, BTV-8 et BTV-4).(Martinelle *et al.*, 2018). Les anticorps acquis suite à l'infection par le BTV persistent de nombreuses années (Ward *et al.*, 1994) et sont transmis d'une femelle à sa descendance par l'intermédiaire du colostrum, le premier lait ingéré après la mise-bas. Ces anticorps dits « colostraux » persistent en moyenne 14 semaines chez les agneaux (Oura *et al.*, 2010) et 16 semaines chez les veaux (Vitour *et al.*, 2011).

Il existe de multiples souches de BTV pour un même sérotype du fait de l'évolution génétique des virus (mutations, réassortiments ; **Zientara et Lecollinet, 2015**). Le pouvoir pathogène du BTV peut considérablement varier d'un sérotype à l'autre et d'une souche à l'autre.

#### **4. Cycle épidémiologique et voies de transmission**

La clé de la transmission du BTV est l'insecte vecteur, le *Culicoïde*, qui s'infecte en ingérant le sang d'animaux virémiques puis assure la transmission de l'agent infectieux à l'issue de la période d'incubation extrinsèque (EIP) au cours de laquelle le virus se multiplie dans l'organisme de l'insecte puis atteint ses glandes salivaires. La transmission vectorielle semble essentielle au maintien de la FCO, car la circulation du BTV ne persiste que dans les aires géographiques où les conditions environnementales permettent la survie et la multiplication des *Culicoïdes*.

Les hôtes jouent également un rôle épidémiologique crucial. 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**). En sus des ruminants domestiques, le virus peut se propager chez les ruminants sauvages : de fortes prévalences ont notamment été relevées dans certaines populations de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*) lors de l'épizootie domestique de 2007/09 (**Rossi et al., 2014**). De plus, ces cerfs ont une virémie longue, probablement du même ordre de grandeur que celle des bovins et leur densité est comparable à celle du bétail dans certaines parties de l'Europe (**Falconi et al., 2011**). Néanmoins, la capacité du cerf à transmettre le BTV au vecteur n'a pas encore été prouvée et l'absence de propagation de la FCO en dehors des zones avec foyers de ruminants domestiques suggère que le cerf élaphe est plus un hôte accidentel qu'un réservoir (**Rossi et al., 2014**). Il est également possible que la compétence des espèces et populations de *Culicoïdes* présentes dans les zones boisées ne soit pas la même que celle des vecteurs des zones ouvertes et des pâtures. Ainsi, le rôle des ongulés sauvages dans la persistance et/ou la propagation du BTV reste mal compris (**Falconi et al., 2011 ; Rossi et al., 2014**).



**Figure 2.** Cycle de transmission du BTV (MacLachlan *et al.*, 1994)

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

Il existe des voies de transmission directes de la FCO, bien que généralement considérées comme secondaires : du BTV a été mis en évidence dans la semence de taureaux infectés (Bowen et Howard, 1984 ; Howard *et al.*, 1985), associé à une possibilité de transmission aux vaches sensibles ; le BTV peut également atteindre le fœtus *via* le placenta (Santman-Berends *et al.*, 2010c ; Saegerman *et al.*, 2011 ; van der Sluijs *et al.*, 2013b) ; et quelques rares cas de transmission par voie orale après ingestion de lait infecté ont été décrits (Menzies *et al.*, 2008 ; Backx *et al.*, 2009). L'importance de ces voies dans la propagation et la persistance de la FCO fait encore débat.

## 5. Physiopathologie

Suite à l'inoculation sous-cutanée du virus de la FCO (soit via une injection ou via une piqûre par un culicoïde infecté), le virus migre alors jusqu'au nœud lymphatique régional. C'est ici que commence la réplication du virion 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 d'atteindre ses sites de réplication secondaire que sont les organes lymphoïdes tels que la rate et les noeuds 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 du virus se déroule principalement dans les monocytes et les cellules endothéliales, ceci engendrant un relargage abondant de particules virales dans la circulation sanguine (**Barratt-Boyes & MacLachlan, 1994**). Cette deuxième phase de virémie est donc plus longue que la première, et avec une charge virale supérieure.

Le virus possède une affinité pour les érythrocytes et les plaquettes bien qu'il ne s'y multiplie pas. Etant donnée la courte durée de vie des plaquettes (5 à 7 jours), le virus est largement voire exclusivement associé aux érythrocytes dans les phases tardives de l'infection chez les ruminants (**Maclachlan *et al.*, 2009**). Cette interaction entre le virus et les érythrocytes a pour conséquence de prolonger l'infection chez les ruminants. Le titre en particules virales sur une fraction de globules rouges reflète le titre dans tout le volume sanguin. La durée de positivité lors d'une RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) d'un sang reflète la durée de vie des érythrocytes (**Barratt-Boyes & MacLachlan , 1994**) qui est normalement de 130 à 160 jours. Les insectes hématophages qui piquent le mammifère infecté ingéreront une forte charge virale qui permettra la dissémination du virus. 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 (**Maclachlan, 2011**). Ceci explique la plupart des signes cliniques ainsi que les lésions observées.

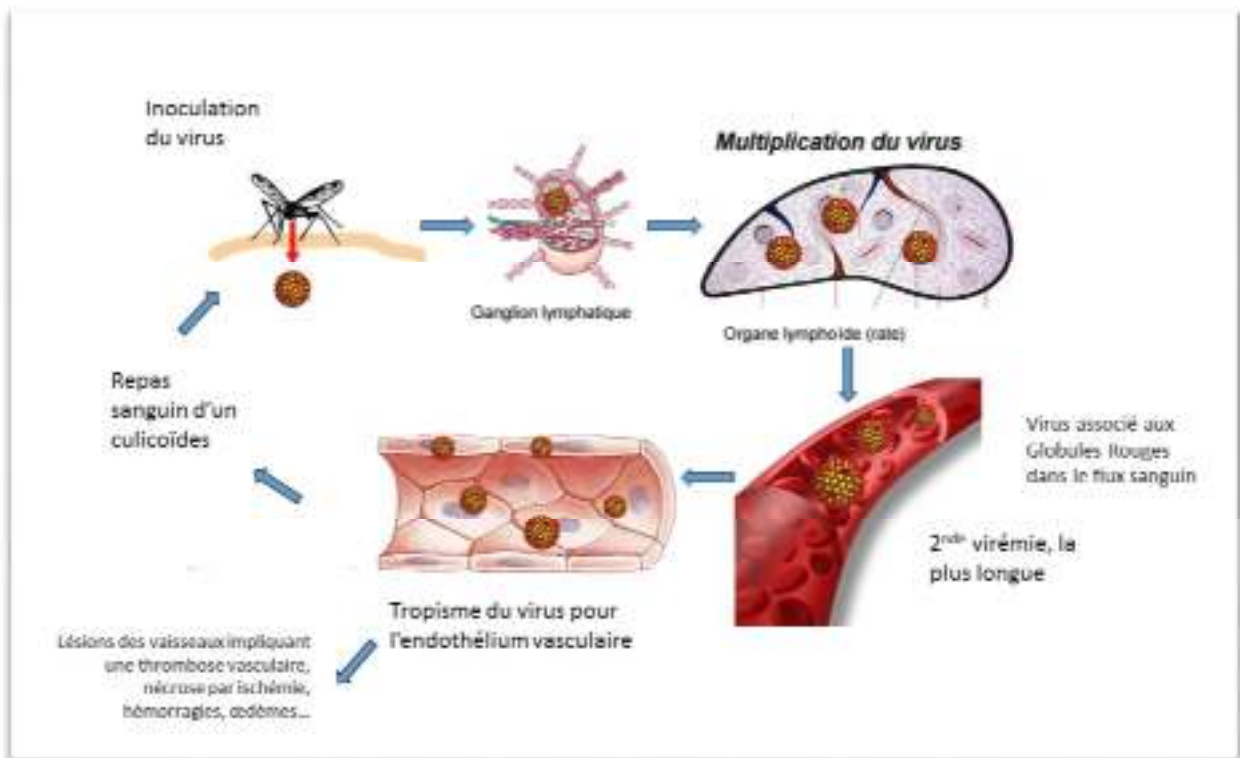


Figure 3. Devenir du virus BTM chez l'hôte (Maclachlan *et al.*, 2009).

## 6. Les symptômes

Le virus de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) est capable d'infecter une gamme étendue de ruminants domestiques et sauvages. Toutefois, un tableau clinique sévère est d'habitude seulement observé 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

### 6.1 .Chez les ovins

La maladie revêt toute sa gravité dans cette espèce. Cependant pour diverse raisons, (telles que des variations du pouvoir pathogène selon les sérotypes ou les souches, les vecteurs impliqués ou la résistance particulière de certaines races ovines), L'infection n'entraîne pas toujours l'apparition de symptômes. Ainsi, tous les intermédiaires entre la forme aiguë et la forme inapparente sont observés. Les formes cliniques graves ne sont observées que chez des ovins vivants dans régions contaminées pour la première fois (cas de la Corse en 2000) ou chez des individus de races améliorées (comme les races corse ou sadre) (Zientara *et al.*, 2000 ; Zientara et Gourreau, 2001).

Après une période d'incubation moyenne de deux à six jours (avec un maximum de 18 jours), Les animaux présentent une hyperthermie (pouvant atteindre 42°C), associée à une diminution de l'appétit et un abattement pendant quatre à huit jours.

Des phénomènes congestifs, oedémateux et hémorragiques apparaissent : on observe de vastes zones de congestion et d'hémorragies punctiforme sur la muqueuse buccale, accompagnées d'hypersalivation ; ces lésions évoluent vers l'ulcération et la langue devient cyanosée (d'où le nom « de bluetongue »).(fig.4).



**Figure 4.**Cyanose,ulcérations et nécrose de la langue chez un mouton.source

**(Maclachlan *et al.*, 2009).**

L'anorexie est alors totale .Des oedèmes sont observés dans l'espace interdigité et sur le bourrelet coronaire des onglons.(fig.5).Des pétéchies sont visibles à travers le revêtement cutané et, par en droits, le tégument se rompt, donnant naissance à de petits ulcères allongés, engendrant une boiterie importante chez les animaux les plus touchés.La congestion de la peau peut se généraliser, entraînant une chute de la laine en quelques semaines(fig.6).Parallèlement à ces signes cliniques,il est décrit une myosite dégénérative ainsi que des complications d'ordre pulmonaire ou digestif. Des avortements sont aussi signalés (Lefevre, 2003).



**Figure 5.**Oedème de la face.source (Backx *et al.*, 2007).



**Figure 6.**Chute de la laine ;La blutongue sur le site [www.cirad.fr](http://www.cirad.fr),2009-2010.

À l'autopsie, les lésions sont caractérisées par la présence d'oedèmes dans la plupart des tissus.(fig.7).Les muqueuses des tractus digestif et génito-urinaire sont le siège de pétéchies ou d'ecchymoses localisées, parfois cyanosées.De l'oedème et des hémorragie dans la paroi de l'artère pulmonaire, dès son origine à la sortie du coeur droit, est une lésion pathognomonique de la BT mais elle n'est pas toujours retrouvée chez l'animal malade.Le

tissu conjonctif sous-cutané est infiltré de liquide gélatineux et les muscles sont le siège d'une importante dégénérescence.



**Figure 7.** Oedème sous-cutané au niveau de la mandibule et hémorragies, nécrose et ulcération de la cavité buccale d'un mouton. source (Maclachlan *et al.*, 2009).

## 6.2. chez les bovins

Il a été longtemps considéré que la maladie chez les bovins était sub-clinique (MacLachlan, 2004). Cependant, des formes cliniques sévères avec de la mortalité, même si elles restent peu fréquentes, ont été rapportées dans des populations naïves de bovins. En général, le bétail atteint est présent dans des nouvelles zones d'incursions de la maladie, comme ce fut le cas en Israël, en Espagne et au Portugal (revue de Hourrigan et Klingsporn, 1975), ou encore en Europe du nord en 2006 (Elbers *et al.*, 2008a, 2008b, Thiry *et al.*, 2006). Dans la plupart des cas, les animaux atteints cliniquement présentent des symptômes généraux tels que de la fièvre (40-41°C), une inappétence et un abattement. Ils sont parfois accompagnés de conjonctivites, de larmoiements, de ptyalisme, de jetage (séreux à mucopurulent), d'une atteinte des muqueuses nasales et buccales. Cette atteinte peut-être de nature congestive, hémorragique, voire nécrotique ou ulcéreuse, elle laisse des croûtes visibles au niveau du museau. Plus tardivement, des pétéchies peuvent apparaître sur la mamelle et les trayons, ces derniers sont parfois rouges et ulcérés. Une éventuelle inflammation de la couronne, moins marquée que chez les ovins, engendre toutefois des difficultés dans les déplacements et des boiteries (Hourrigan et Klingsporn, 1975 ; Goltz, 1978 ; Williamson *et al.*, 2008). Aux symptômes précédemment décrits s'ajoutent chez les bovins et ovins une atteinte de l'état général accompagnée d'une baisse des performances :

ralentissement de la croissance, diminution de la production laitière et des capacités reproductrices (Erasmus, 1975 ; Hourrigan et Klingsporn, 1975). Enfin, des formes abortives similaires à celles décrites chez les ovins ont également été observées chez les bovins (revue de MacLachlan *et al.*, 2000).(fig.8).



**Figure 8.**Symptômes observés chez des bovins atteints de FCO.**a.**lésions nécrotique sur le mufler (Photo de G.D Deventer),**b.**lésions nécrotique sur les gencives (Photo DDSV des Ardennes),**c.**lésions congestives des mamelles (Photo Université de Liège,Belgique).

### 6.3. chez les caprins :

Les signes cliniques chez les caprins sont frustes et passent souvent inaperçus. Les symptômes sont fugaces avec une durée d'évolution de 3 à 5 jours et une absence de complications. À l'échelle du troupeau, la morbidité est faible. Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés en Europe avec le BTV-8 sont divers. L'hyperthermie entraîne la plupart du temps un abattement, de l'anorexie, des oreilles basses ainsi que des larmolements et une hyperhémie de la mamelle. La face est atteinte : on observe un œdème des lèvres, joues

et gorge, ainsi qu'une hypersalivation et du jetage. (Chartier *et al.*, 2009). Une chute de lait plus ou moins marquée est aussi fréquemment observée, pouvant atteindre jusqu'à 40% de perte de production laitière individuelle et de 10 à 15% à l'échelle du troupeau. I

Il existe d'autres signes cliniques imputables à la FCO rencontrés beaucoup moins fréquemment (Fig.9). On note des troubles de la locomotion tels que boiteries, myosites, douleurs, une cyanose de la langue, ainsi que des avortements et de la mortalité. Enfin, de la diarrhée, une perte de poids et de la mortalité sont observées de façon plus sporadique et souvent en association avec d'autres affections (respiratoires ou digestives).(Chartier *et al.*, 2009).



**Figure 9.**Symptômes et lésions de FCO dans l'espèce caprine :(A) oedème et congestion de la mamelle, (B) oedème de la face ,(C) oedème et congestion des lèvres,(D) ulcère gingival.Source (Chartier *et al.*, 2009).

**6.4. Dans la faune sauvage :**

Des études sérologiques ont montré que dans la faune sauvage africaine, de nombreuses espèces de mammifères (notamment buffles, grands koudous, impalas et springboks) possédaient des anticorps contre le virus de la FCO sans présenter aucun signe clinique. Il en est de même en Amérique du Nord où des cerfs muets et wapitis, ont été trouvés séropositifs (**Taylor, 1986 ; MacLachlan., 1994 ; Johnson *et al.*, 2006**). En Corse, des cerfs en captivité ont présenté des taux élevés de séroconversion (**Zientara *et al.*, 2006**).

**7. Diagnostic****7.1. Diagnostic clinique**

Chez les ovins, la FCO 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 (**Albina *et al.*, 2007**). En effet, la FCO 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 péribuccales de nature papulo-croûteuse ou ulcérate. Cependant des vésiculopustules ou des nodules sont observées sur l'ensemble du corps et cette infection ne provoque pas d'œdème. La fièvre aphteuse en raison des lésions buccales et podales qu'elle provoque devrait être suspectée de façon systématique. Les lésions de fièvre aphteuse sont cependant beaucoup moins prononcées que lors d'un épisode de FCO et surtout ne sont pas accompagnées d'œdèmes. La FCO peut également être confondue avec la nécrobacillose qui provoque des ulcères profonds chez des animaux dénutris ou immunodéprimés et avec des allergies dues aux piqûres d'insectes qui se caractérisent par des papules oedémateuses puis par des vésicules et ulcères superficiels (**Albina *et al.*, 2007**). Dans les pays tropicaux, la FCO peut également être confondue avec la peste des petits ruminants affectant les caprins et les ovins (**Lefèvre, 2003**).

**7.2. Diagnostic laboratoire**

Le diagnostic de laboratoire est essentiel pour confirmer une suspicion clinique et identifier le sérotype incriminé. Plusieurs méthodes sont disponibles, leurs indications sont diverses et leurs interprétations tout aussi différentes.

### 7.2.1. Virologique

Deux techniques sont utilisables (**Belbis *et al.*, 2010**). Le prélèvement à réaliser est une prise de sang sur tube EDTA (5 ml environ) :

- l'isolement viral, qui est la seule technique permettant d'attester de la présence du virus infectieux dans le sang de l'animal. La Reverse Transcriptase-PCR (RT-PCR) décrite ci-dessous ne signifie pas toujours, si elle est positive, que le virus présent dans l'échantillon est toujours infectieux.

- la RT-PCR (amplification en chaîne par la polymérase après transcription inverse). Cette méthode est plus utilisée sur le terrain car la plus rapide. Elle permet de détecter dès le 2ème jour post-infection du matériel génétique viral (cf. **Fig.10**). Elle présente une haute spécificité et une haute sensibilité. Il faut néanmoins interpréter avec précaution les résultats positifs, la détection de l'ARN viral n'étant pas suffisante pour déterminer le statut infectieux de l'animal (**Belbis *et al.*, 2009**). Il est à noter en effet que la RT-PCR peut détecter de l'ARN viral jusqu'à six mois après l'infection, bien qu'il n'y ait plus de virions (**Zanella *et al.*, 2013**).

L'identification du sérotype est possible avec la RT-PCR en amplifiant partiellement le segment génomique 2 codant pour VP2, responsable de la spécificité de type. La collaboration entre les industriels et le LNR (Laboratoire National de Référence) FCO (ANSES Laboratoire de Pathologie Animale, Maisons-Alfort) a permis le développement de kits commerciaux permettant, notamment lors du pic de l'épizootie de 2008, de faciliter la réalisation du diagnostic

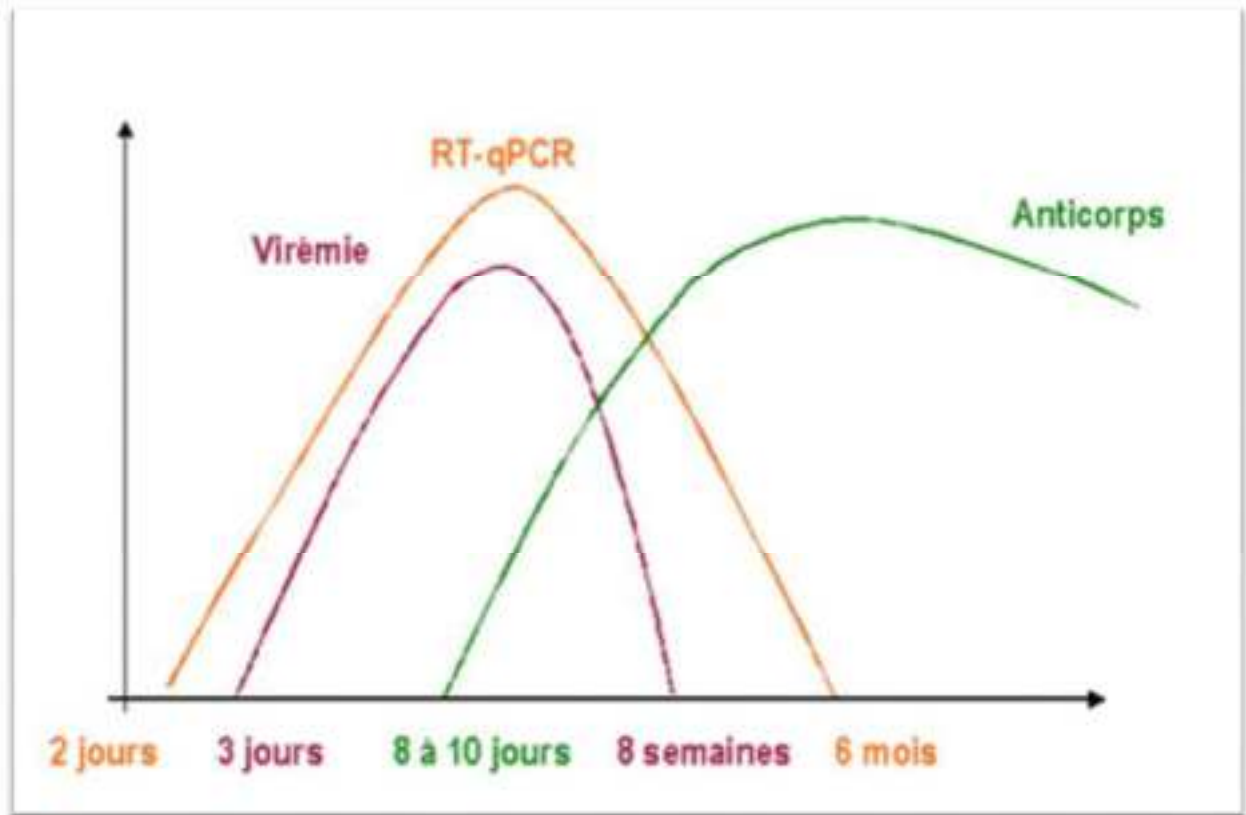
### 7.2.2. Sérologique (**Belbis *et al.*, 2010**).

Plusieurs techniques sont disponibles mais aucune d'entre elles ne permet de distinguer la présence d'anticorps vaccinaux ou consécutifs à une infection. Le prélèvement à effectuer est une prise de sang sur tube sec (5 ml environ).

- l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) compétition : c'est le test sérologique le plus utilisé. Il permet de détecter les anticorps dès le 8ème jour post-infection chez les ovins et dès le 9ème jour chez les bovins. Ce test utilise la protéine structurale VP7.

- la séroneutralisation : elle permet de déterminer le sérotype contre lequel sont dirigés les anticorps.

- l'immunodiffusion en gélose : elle n'est plus utilisée par manque de spécificité.



**Figure 10.** Schéma représentant la cinétique des différents paramètres biologiques liés à une infection par le virus de FCO ; La Blutongue sur le site [www.cirad.fr](http://www.cirad.fr), 2009-2010.

## 8. Pronostic

Le pronostic médical est bon. En général, les bovins malades guérissent et les lésions régressent en 4 à 8 semaines (Guyot et al., 2007b). Le taux de mortalité est très faible. Le pronostic est, cependant, plus sombre pour les veaux ayant été infectés in utero qui peuvent mourir (Michelsen and Smith, 2009). D'autre part, la fièvre catarrhale ovine engendre, tout de même, des pertes économiques importantes (Caillaux et Lacheretz, 2010).

## 9. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la FCO et les seuls outils disponibles aujourd'hui sont des traitements de soutien. Des perfusions et des supports nutritionnels lors d'arrêts de la prise alimentaire, des antibactériens à large spectre pour limiter les surinfections, des anti-inflammatoires pour diminuer l'inflammation, la fièvre et la douleur

sont les seuls outils à notre disposition pour tenter de limiter l'impact de la FCO dans un élevage (Navarre CB. *et al.*, 2002).

## **10. Prévention**

### **10.1.Mesure sanitaire**

La FCO est une maladie animale réputée contagieuse (MARC). Les principales mesures de police sanitaire qui ont été appliquées à partir du second semestre 2006 en France ont été les

suivantes :

- interdiction de sortie des animaux au-delà du périmètre interdit (soit dans un rayon de 20 km autour d'une exploitation infectée),
- désinsectisation régulière des animaux, des bâtiments et des véhicules,
- mouvement d'animaux en dehors de la zone réglementée possible, si le dépistage était négatif.

Etant donné les importants flux commerciaux impliquant des bovins en France, notamment l'export de broutards vers l'Italie, ces mesures ont surtout visé à éviter la propagation rapide et à distance de la maladie lors du déplacement des animaux. Elles n'ont cependant pas réussi à elles seules à stopper la diffusion de la FCO vers le sud et l'ouest du pays (Drouet,2010).

### **10.2.Mesure médicale**

Il s'agit de la vaccination préventive, praticable sur des animaux sains et qui les protège de toute infection ultérieure par le BTV. Le recours à la vaccination, s'inscrit alors dans un cadre collectif, réglementé au niveau national et coordonné au niveau européen. (La FCO sur le site [www.fcoinfo.fr](http://www.fcoinfo.fr),2009-2010).

Il existe deux types de vaccins contre la FCO. Un vaccin à virus vivant atténué est disponible ainsi qu'un vaccin à virus inactivé.

#### **10.2.1.Vaccins vivants atténués**

Ils ont longtemps été utilisés pour contrôler la maladie en Afrique du Sud et, plus récemment, en Italie et dans les îles Baléares.

Ils offrent une forte protection pour un faible coût, avec un schéma vaccinal simple : une seule injection en primo-vaccination puis rappel annuel.

Toutefois, il existe un risque de réversion de virulence et des défauts d'innocuité peuvent être observés chez les espèces et les races les plus sensibles (**Veronesi *et al.*, 2005**). Ainsi, des signes cliniques de la maladie peuvent apparaître suite à la vaccination, avec notamment des avortements, des effets tératogènes, une baisse de la production laitière et une baisse des performances de reproduction (**Savini *et al.*, 2008**). De même, une période de virémie pouvant durer plus de 2 semaines suite à la vaccination avec risque de transmission vectorielle a été observée (**Veronesi *et al.*, 2005**). De plus, des réarrangements entre souches vaccinales et souches sauvages peuvent donner naissance à de nouvelles souches virales (**Savini *et al.*, 2008**). Enfin, les vaccins atténués ne permettent pas de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés.

### **10.2.2. Vaccins inactifs**

En raison des risques associés à l'utilisation des vaccins vivants, ce sont ces types de vaccins qui ont été utilisés lors de la crise de la FCO en Europe du Nord, à partir de 2006. Les vaccins inactivés sont des vaccins produits à partir de souches virales dont les capacités d'infection et le pouvoir pathogène ont été bloqués par un processus physique ou chimique. Le vaccin est dit « tué ». Il n'y a pas de possibilité ni de multiplication virale, ni de transmission aux vecteurs et de plus, la virulence n'est pas réversible. L'innocuité de ces vaccins est très bonne. Ces vaccins sont plus coûteux et plus longs à produire que les vaccins vivants atténués et l'immunité induite est plus faible et de plus courte durée. Ils nécessitent un rappel vaccinal 3 à 4 semaines après la première injection, ainsi qu'un rappel annuel. Pour l'instant, il n'y a pas de différenciation possible entre animaux infectés et vaccinés. La protection clinique engendrée par ces vaccins est bonne, et ils induisent une diminution de l'intensité de la virémie (voire une absence de virémie selon les vaccins).(**Noad et Roy, 2009 ; Zientara *et al.*, 2008**).

# **Chapitre 2**

## **Le vecteur culicoïde**

## 1. Généralités

Les Culicoides sont des petits insectes hématophages vecteurs d'arbovirus responsables d'importantes pertes économiques au niveau mondial dans l'industrie agroalimentaire incluant le virus de la fièvre catarrhale ovine et le virus de *Schmallenberg*.

Les moucherons du genre *Culicoides* (Diptère : *Ceratopogonidae*) sont des diptères Piqueurs de petite taille (1 à 3 mm de longueur). Ils ont été décrits pour la Première fois, comme les moustiques, sous la dénomination du genre *Culex* en 1713 par (**Derham, 1809**). Latreille définit le genre *Culicoides*. Aujourd'hui, environ 1 300 espèces sont décrites dans le monde (**Borkent and Wirth, 1997**) et au moins 80 ont été répertoriées en France.

## 2. Aperçu systématique

C'est au début du 19ème siècle, que le genre *Culicoides* fût crée par (**Latreille, 1809**)(**tableau.1**). Ce genre divisé en nombreux sous-genres, fait partie des 60 genres qui constituent la sous/famille des *Ceratopogoninae* ; c'est aussi le seul genre de la tribu (**Cornet, 1974**), les 125 genres qui constituent la famille des *Ceratopogonidae* (**Kremer, 1965**). Cette dernière comprend environ 5500 espèces (**Mellor et al., 2000**). Le genre *Culicoides* comprend 1300 espèces dont 1% d'entre elles sont incriminées dans la transmission de la FCO (Pujols, 2012). Les espèces sont classées dans l'un des 39 sous genre (**Borkent et Wirth, 1997**) ; elles sont largement réparties sur l'ensemble du globe et leur bio-écologie est encore mal connue (**Mellor et al., 2000**). Par ailleurs, leur biodiversité diffère selon les régions biogéographiques avec une typologie bien délimitée (**Guillaume et al., 2012**).

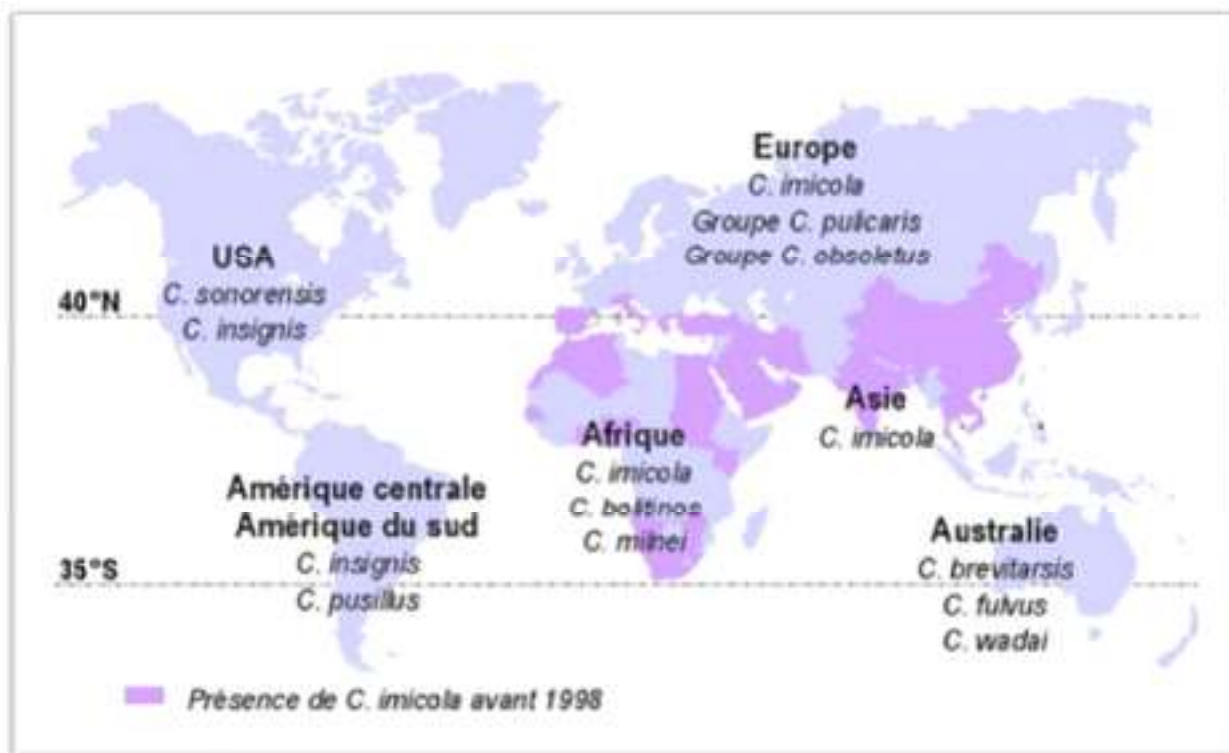
**tableau 1** : systématique de genre *Culicoides* (**Latreille, 1809**).

Systématique	
Classe	Insecta
Sous-classe	Pterygota
Infra-classe	Neoptera
Ordre	Diptera
Sous-ordre	Nematocera
Infra-ordre	Culicomorpha
Super-famille	Chironooidae
Famille	Ceratopogon
Tribu	Culicoidini
Genre	<i>Culicoides</i>

### 3. Répartition géographique

#### 3.1. Répartition mondiale

Une synthèse réalisée par (Purse *et al.*, 2005) montre la répartition géographique des principales espèces responsables de la fièvre catarrhale (fig.11)



**Figure 11.** Zones de répartition des principaux vecteurs de la fièvre catarrhale dans le Monde (Purse *et al.*, 2005).

#### 4. Morphologie générale

Les *Culicoides* sont de petits diptères ne mesurant qu'un à trois mm de longueur, sont divisés en trois parties : la tête portant les organes des sens (yeux, palpes, mandibules), le thorax portant les pattes et les ailes, et l'abdomen où l'on trouve les fonctions reproductrices et viscérales mais pas d'appendice. La tête des *Culicoides* est arrondie et légèrement aplatie. Les deux yeux sont proéminents et composés d'ommatidies. (Seguy et Grassé, 1951).(fig.12).

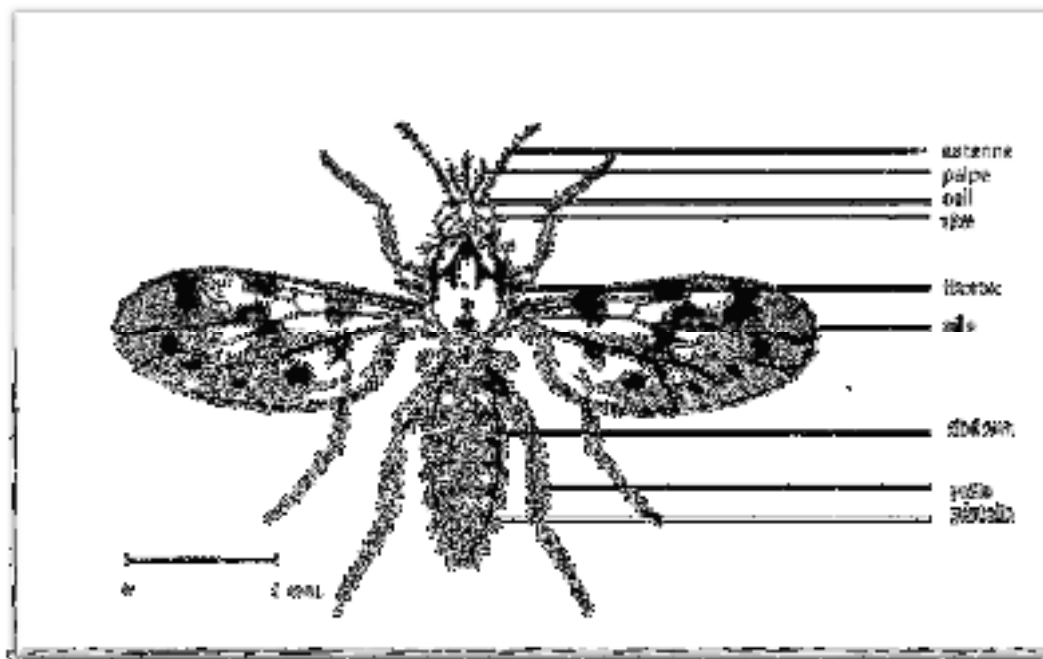


Figure 12. morphologie *Culicoides pulicaris* femelle (Seguy et Grassé , 1951).

#### 4.1.Morphologie des stades matures

Les *Culicoides* adultes sont qualifiés de petits moucheron trapus et gibbeux composés de la tête, du thorax et de l'abdomen.

##### 4.1.1. la tête

Elle de forme arrondie légèrement aplatie, porte des antennes assez longues pourvues, chez le mâle de longues soies couchées (Perrin, 2007). La majorité des faces latérales et frontales sont occupées par des yeux composés, il n'existe pas d'ocelles. En avant des yeux, s'insèrent les antennes composées en général de 15 articles (Délécolle, 1985). La mensuration individuelle de chacun des articles est indispensable pour la différenciation des espèces (Périer *et al.*, 2005).(fig.13,14).

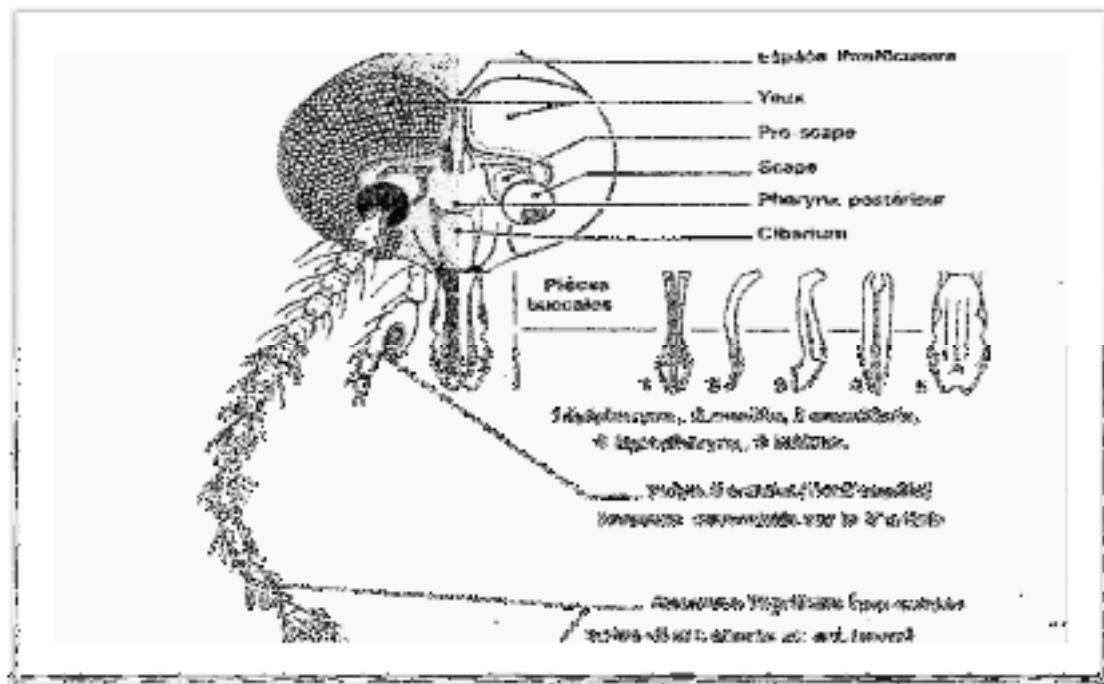


Figure 13. Schéma d'une tête de *Culicoides* femelle (Délecolle, 1995).

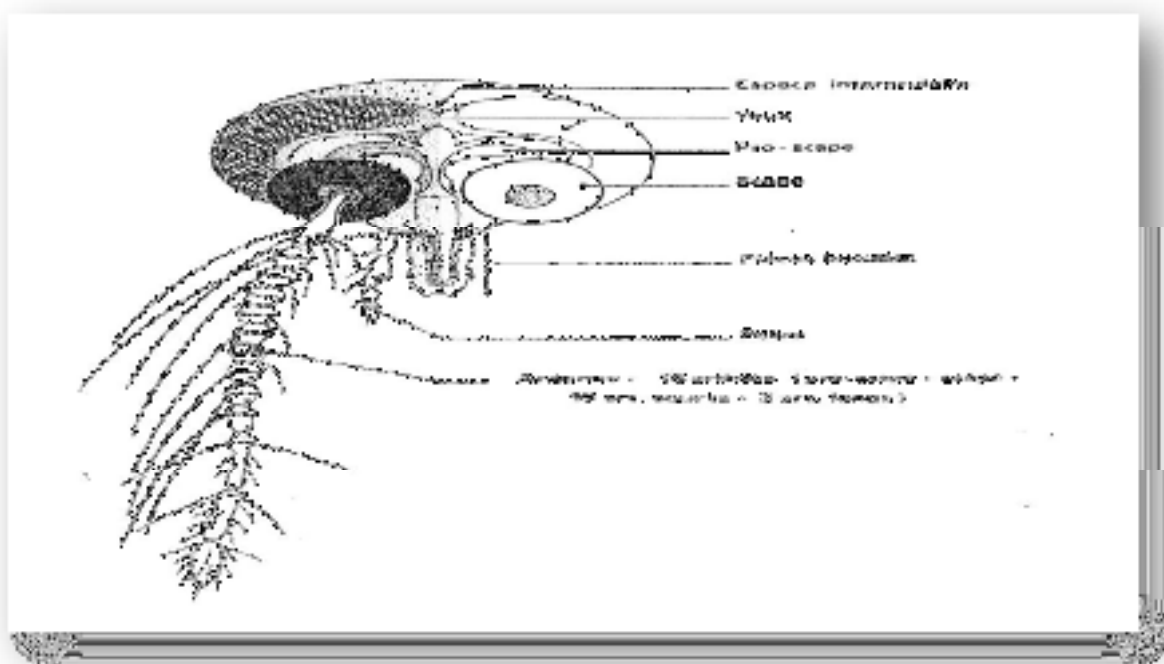
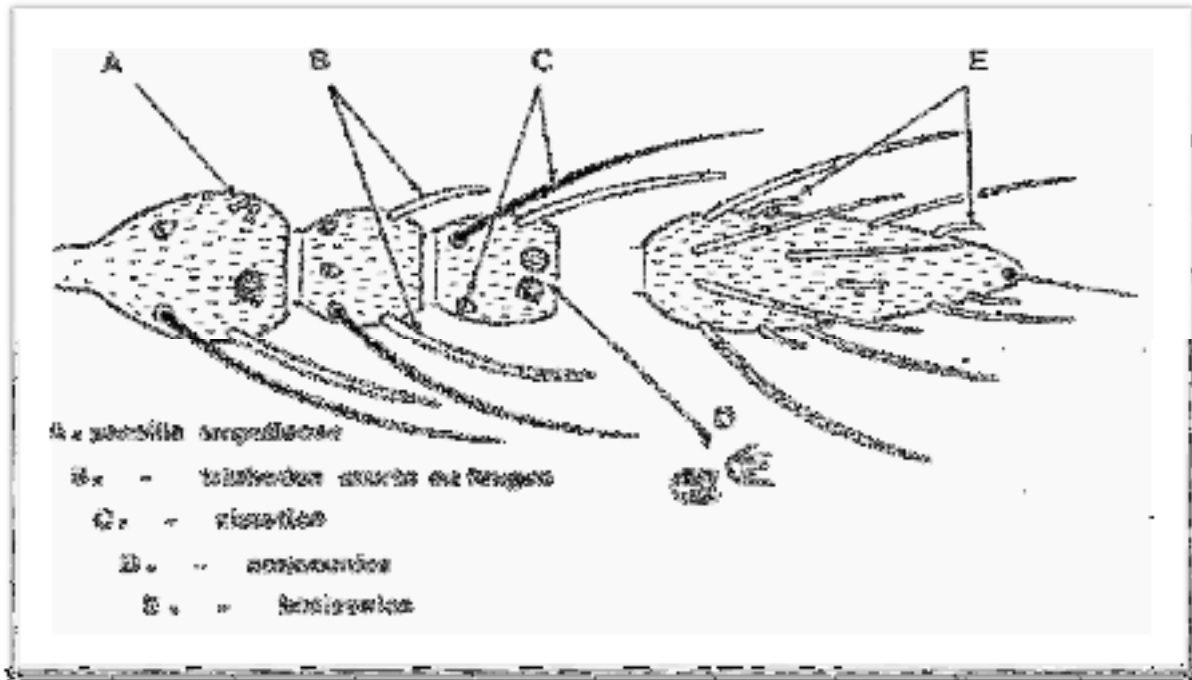


Figure 14. Schéma d'une tête de *Culicoides* mâle (Délecolle, 1995).

Des sensilles présentes sur les articles des antennes, jouent un rôle sensoriel, et sont plumeuses chez le mâle (Ninio., 2011). Il a été décrit 5 types d'organes sensoriels et leur reconnaissance est capitale en systématique dont le plus important est: *Coeloconica* (fig.15).



**Figure 15.** Schéma représentant les cinq types de sensilles antennaires ( Cornet,1974; Délecolle, 1995).

Quant aux pièces buccales (fig.16), elles sont de types piqueurs, formant une trompe courte vulnérante, chez les femelles hématophages. Les maxilles et les mandibules sont caractérisés par la présence d'une rangée de dents adaptées à la dilacération des tissus (telmophagie). Elles sont développées chez les femelles hématophages alors que chez les mâles, ces pièces buccales sont réduites (Ninio, 2011). Les palpes maxillaires des *Culicoides* se composent de 5 articles et portent sur leur 3ème article une ou plusieurs fossettes sensorielles (Ninio, 2011). En outre, on retrouve parfois des tubercules, soit au niveau du cibarium, soit à la jonction du pharynx postérieur et du cibarium (Kremer et Delécolle, 1987).

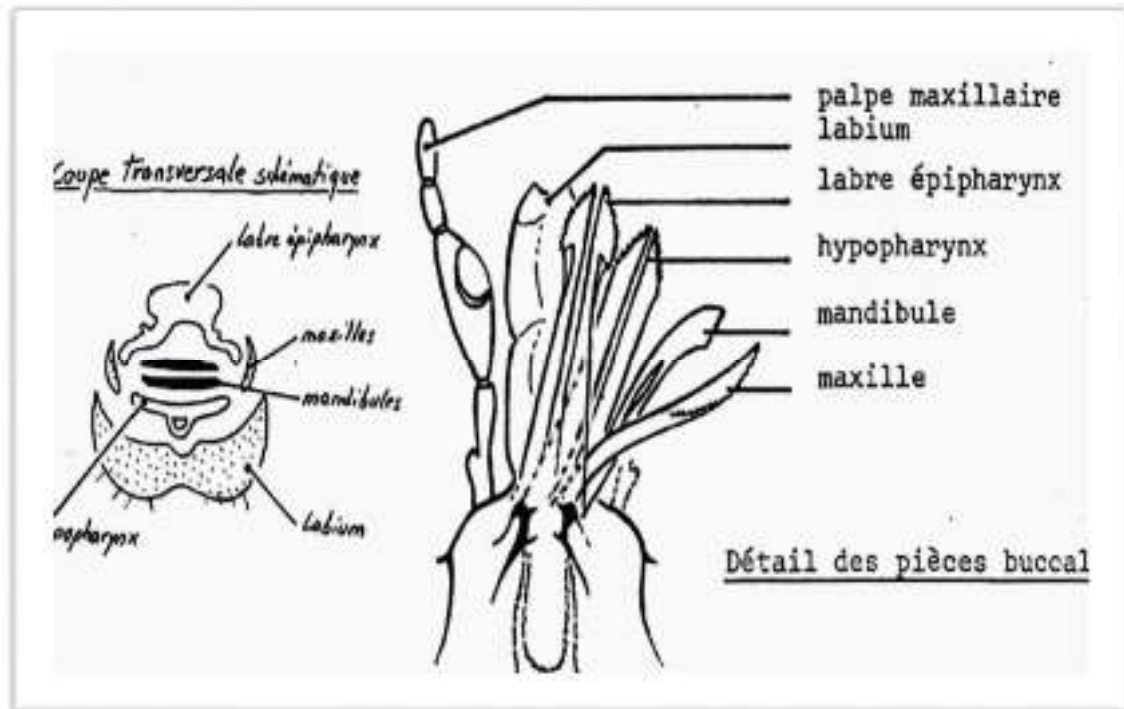


Figure 16. Schéma représentant les pièces buccales de *Culicoides* (Délécolle, 1995).

#### 4.1.2. Le thorax

Le thorax est constitué de 3 segments : prothorax, mésothorax et métathorax (fig.17). Il porte des appendices ambulatoires et de vol ; les pattes sont relativement courtes plus ou moins trapues. Pour la diagnose, certains éléments obtenus après dissection du thorax (fig.18) peuvent être observés.

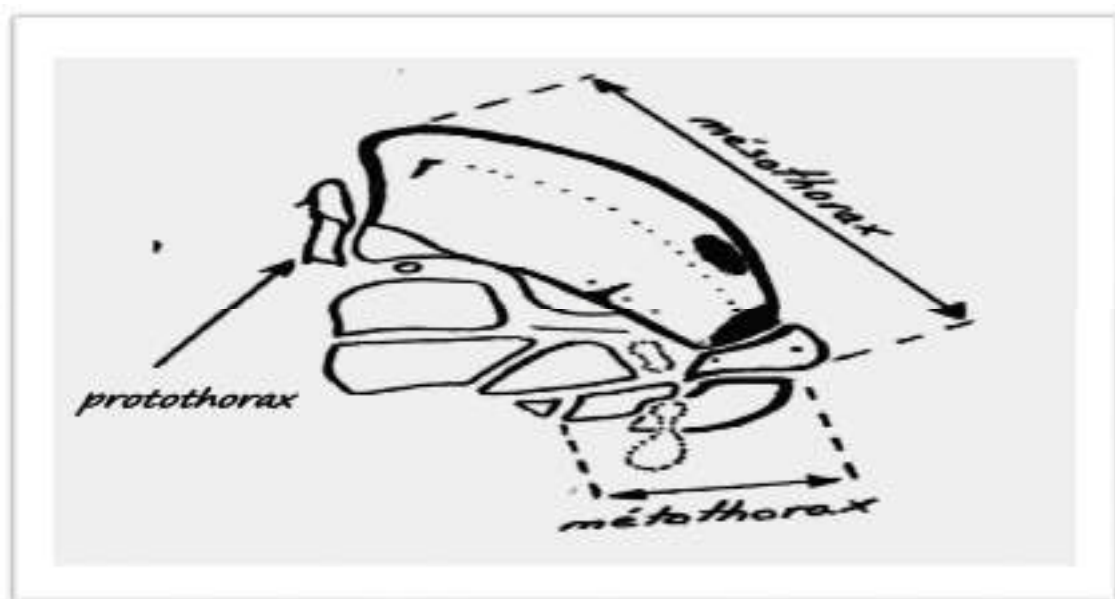
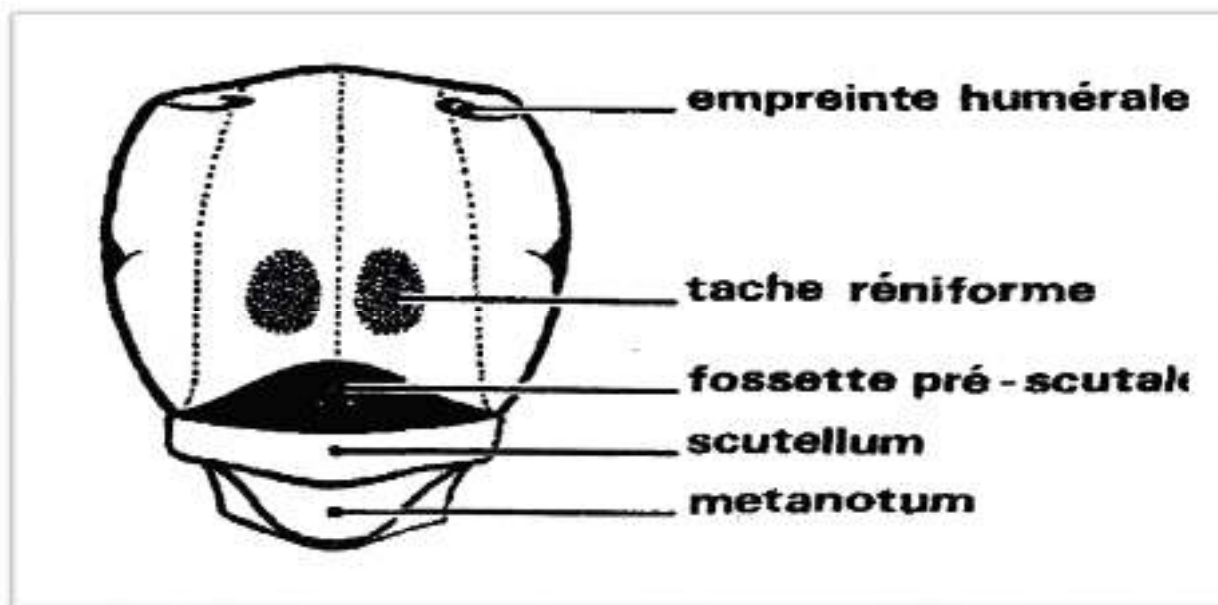


Figure 17. Schéma du thorax de *Culicoides*, vue de profil (Délécolle, 1995).



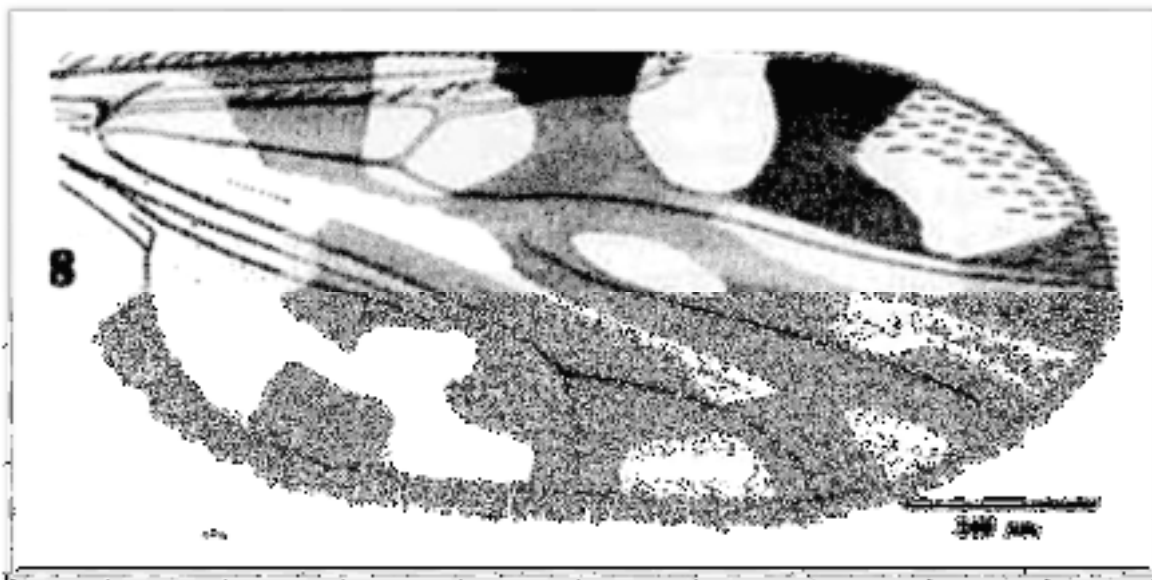
**Figure 18.** Schéma du thorax de *Culicoides*, vue dorsale (Délécolle , 1995).

#### 4.1.3. Les ailes

Une seule paire d'ailes portée par le second des 3 segments thoraciques, sont pourvues de microtriches et de macrotriches, ayant des extensions variables, même si elles sont moins abondantes chez les mâles. Les ailes sont ornées de zones claires et de zones sombres dues soit à la teinte de fond de la membrane alaire, soit à celle de microtriches (Périe *et al.*, 2005). Par ailleurs, les ailes qui sont dépourvues d'écailles sont repliées sur le dos au repos (Delécolle *etal.*, 2003).

La disposition des nervures et les cellules alaires constituent des éléments essentiellement à la base de nombreuses clés d'identification morphologique des espèces de *Culicoides* (Mullen, 2009 in Ninio, 2011). De même, les dessins formés par ces tâches ont une importance pour la détermination des espèces et la systématique (Délécolle, 1985)(fig.19).

Donc, les adultes possèdent une seule paire d'aile étroites, membraneuses ; la seconde paire est vestigiale et forme des balanciers ou haltères (Capinera *et al.*, 2004).



**Figure 19.** Représentation d'une aile de l'espèce *Culicoides imicola* (Delécolle *et al.*, 2002).

Ces structures alaires s'attachent à la cuticule et à la base de ces attaches, il existe des cellules sensorielles pouvant être stimulées (Walzer, 2009). Ainsi, les ailes présentent des structures creuses en forme de tiges appelées : « veines ou nervures », qui peuvent participer à la diagnose de l'espèce. On a six 6 veines primaires : Costa C, subcosta Sc, Radius R, Media M, Cubitus C et Anal A. Ces veines font avec des veines transverses (nervure transverse rejoint la nervure radiale et la nervure médiane) des zones bien délimitées appelées : « cellules » (Waller *et al.*, 1997).

Les ailes présentent des cellules noires et cellules blanches constituées de pigments ; il y a 2 cellules radiales de même taille (R1 et R2+3), mais aussi des macrotriches qui sont des poils attachés au moyen d'un anneau articulaire dans une petite dépression: fossettes ou alvéoles, peu abondantes chez le mâle, et des microtriches qui sont des poils de très petite taille immobiles formées par la cuticule. Sur l'aile, il y a toujours une nervure transverse et la nervure médiane est pédiculée (Delécolle *et al.*, 2003). (fig.20).

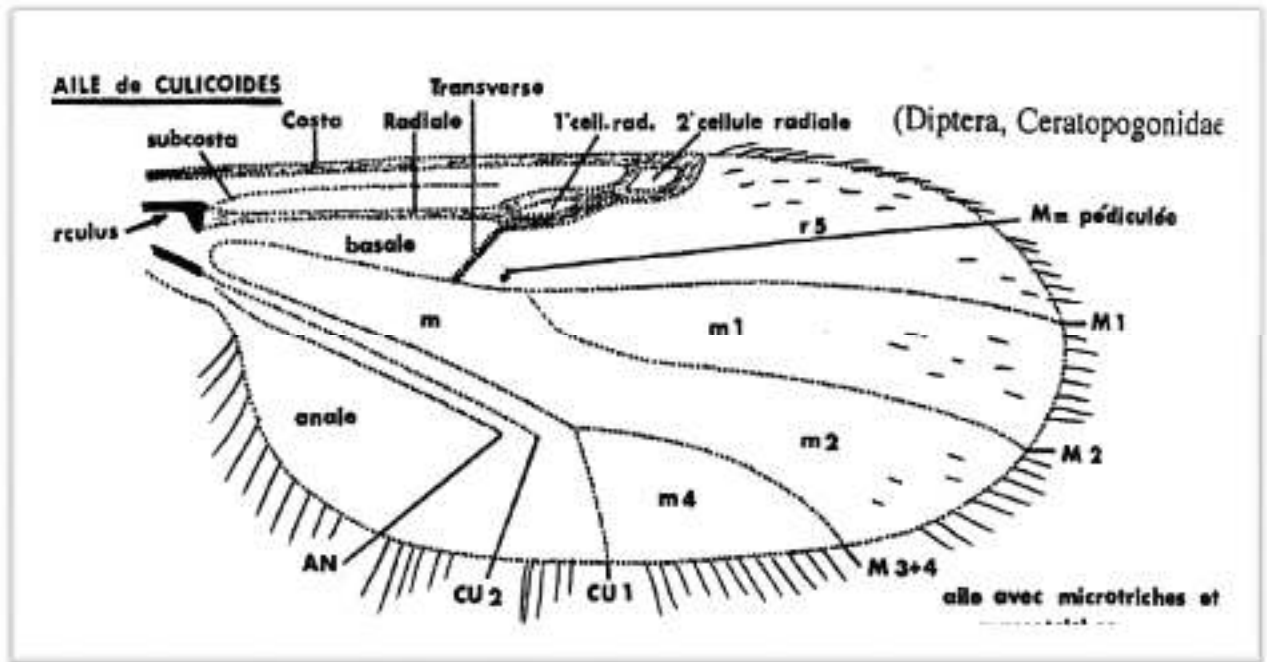


Figure 20. Schéma représentant une aile typique d'un *Culicoides* (Delécolle, 1995).

#### 4.1.4. Abdomen

Il est composé de 10 segments, les derniers portent les structures génitales mâle et femelle (Anonyme et Walzer, 2009). Le dernier segment est réduit à des cerques. L'élément principal de diagnose d'espèce est l'hypopygium situé à l'extrémité distale de l'abdomen chez les mâles (Périer *et al.*, 2005 in Walzer, 2009), et les spermathèques chez les femelles (Périer *et al.*, 2005) (fig. 21,22).

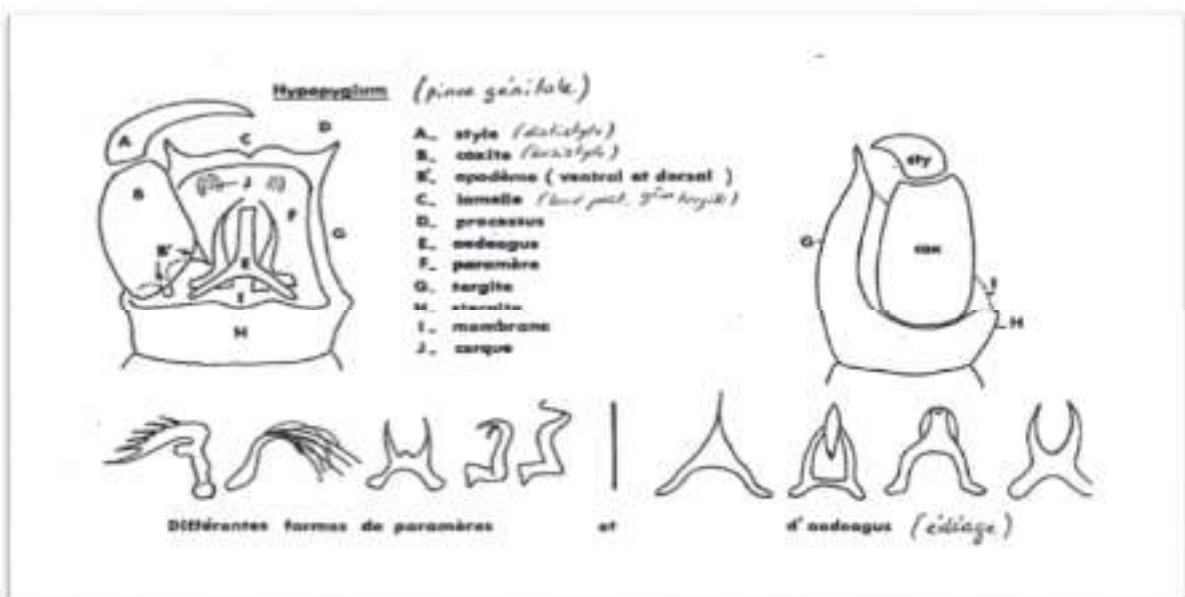


Figure 21. Schéma représentant l'appareil génital mâle (Hypopygium) (Délecolle, 1995).

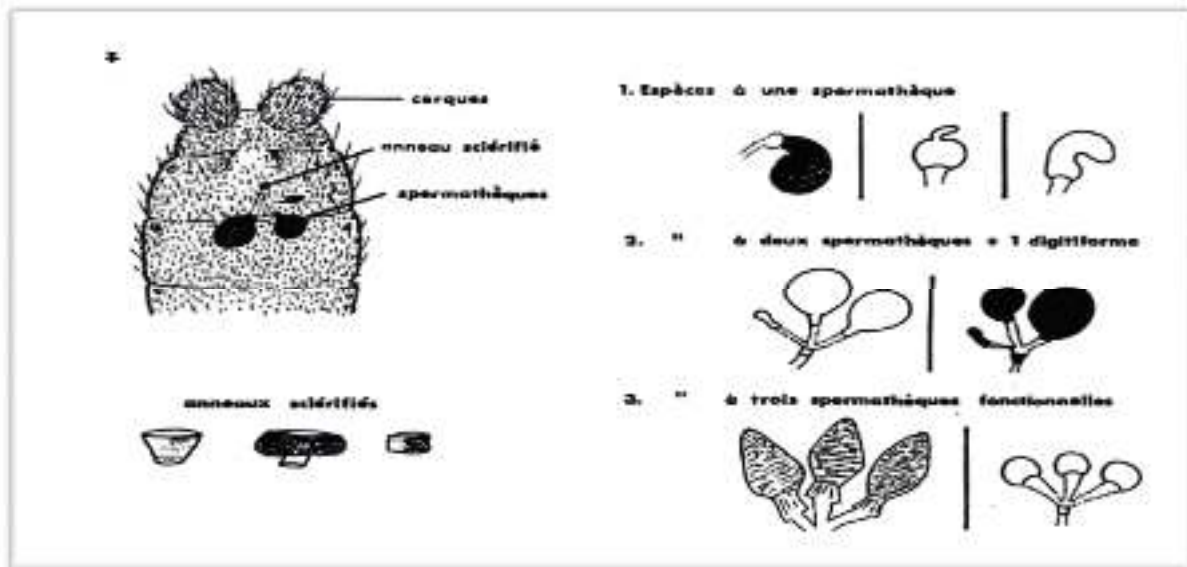


Figure 22. Schéma représentant l'appareil génital femelle de *Culicoides* (Délécolle, 1995).

#### 4.1.5. Les pattes

Elles sont courtes, composées de 5 segments qui sont : la coxa, le tranchanter, le fémur, le tibia, et le tarse (Gillot *et al.*, 1995). Le tarse est constitué de tarsomères dont le dernier porte une paire de griffes. La taille de l'épine (empodium) sur le dernier segment du tarse entre les deux griffes est rudimentaire. Par contre, il est très développé .

chez le genre *Leptoconops*, ce qui représente un autre caractère pour identifier le genre *Culicoides* (Kremer et Délécolle, 1987 ), La paire de pattes postérieures présente un peigne tibial distal doté de nombreuses épines tibiales (fig.23). (Périe *et al.*, 2005).

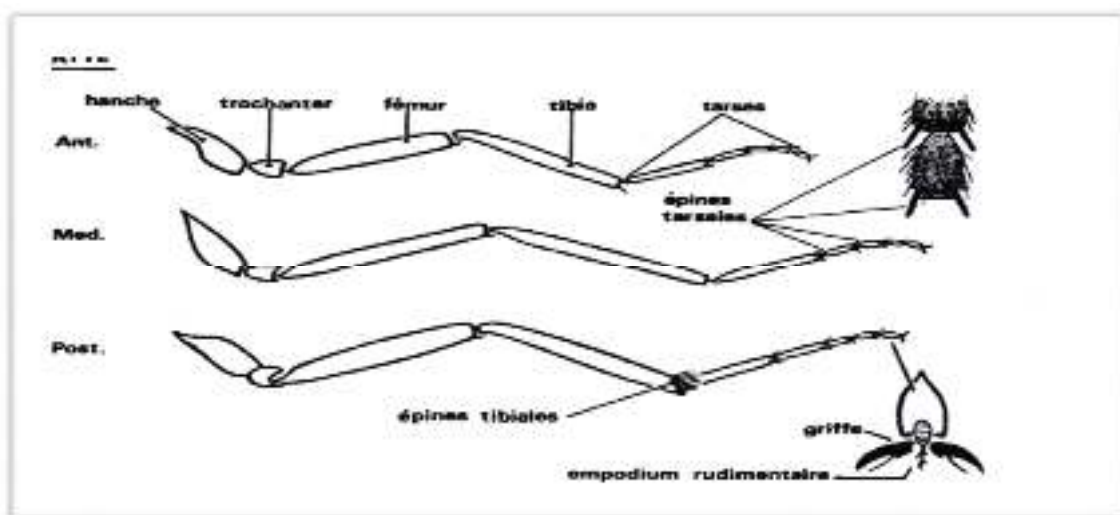


Figure 23. Représentations schématisées des pattes de *Culicoides* (Délécolle, 1995).

En conclusion, on peut souligner que l'identification des femelles est basée sur la forme, la taille, le nombre des spermathèques, l'espace interoculaire et le nombre d'arrangement des soies présentes sur les antennes. Des sclérites abdominaux peuvent être visible sur le 8ème segment chez certaines espèces ; ainsi qu'un anneau sclérifié sur le conduit génital commun.

Pour les mâles, la forme du génitalia est généralement suffisante pour établir une identification spécifique (Meiswinkel *et al.*, 1994 in Perrin, 2007).

## 4.2.morphologie des stades immatures

### 4.2.1. Œufs

Les œufs sont très allongés et fusiformes, en forme de cigare ou de banane et ont une longueur comprise, selon les espèces, entre 200 et 500µm (Delécolle *et al.*, Lefèvre *et al.*,2003). La taille moyenne est d'environ 400µm de long sur 50µm de large (Mellor *et al.*, 2000). Au moment de la ponte, ils sont très clairs et brunissent ensuite rapidement à l'air. Selon les espèces, le chorion est couvert de petites excroissances jouant le rôle d'organe de fixation de l'œuf, et le pôle antérieur présente un micropyle (Delécolle *et Walzer*, 2009).(fig.24).

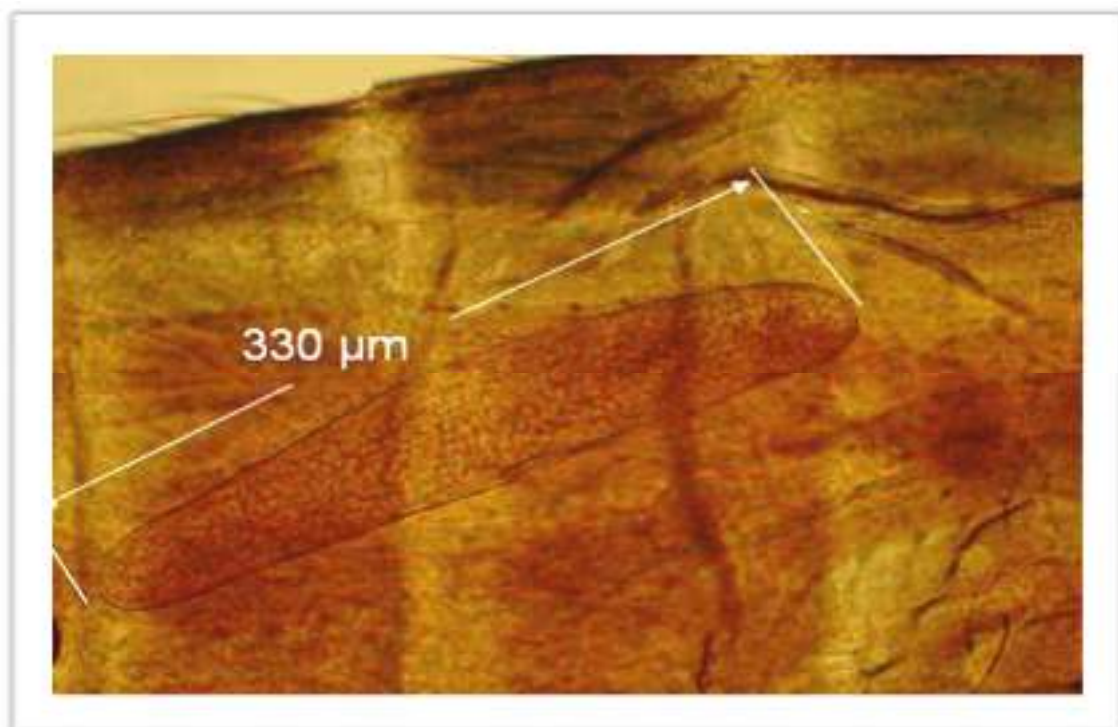


Figure 24. Œuf des *Culicoides* (Anonyme, 2013).

### 4.2.2.Larves

La vie larvaire d'un *Culicoides* comprend 4 stades. Les larves sont vermiformes ; la capsule céphalique est visible et sclérosée, eucéphales et apneustique. La longueur est variable selon l'espèce et le stade considéré ; elle est comprise entre 0,3 mm et 1 mm (**Delécolle et Gillot, 1995**). On peut distinguer nettement trois parties :

- La tête ou capsule céphalique, de couleur brunâtre, portant les yeux, les antennes et des pièces buccales du type broyeur ou suceur.
- Le thorax composé de 3 segments plus ou moins pigmentés.
- L'abdomen composé de 9 segments blanchâtres. Les soies sont discrètes et peu abondantes (**Delécolle et al., 2003**)(fig.25). La taxonomie des larves n'a été que peu étudiée et les données dans ce domaine sont encore très fragmentaires (**Chaker, 2007**).

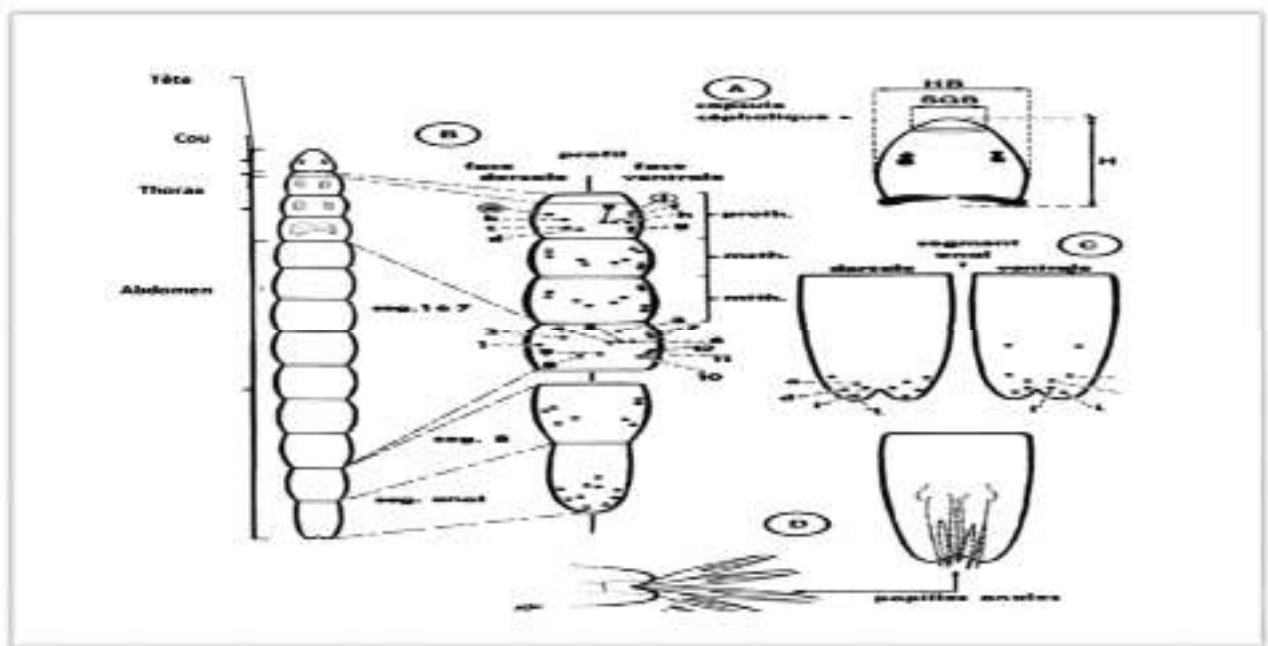
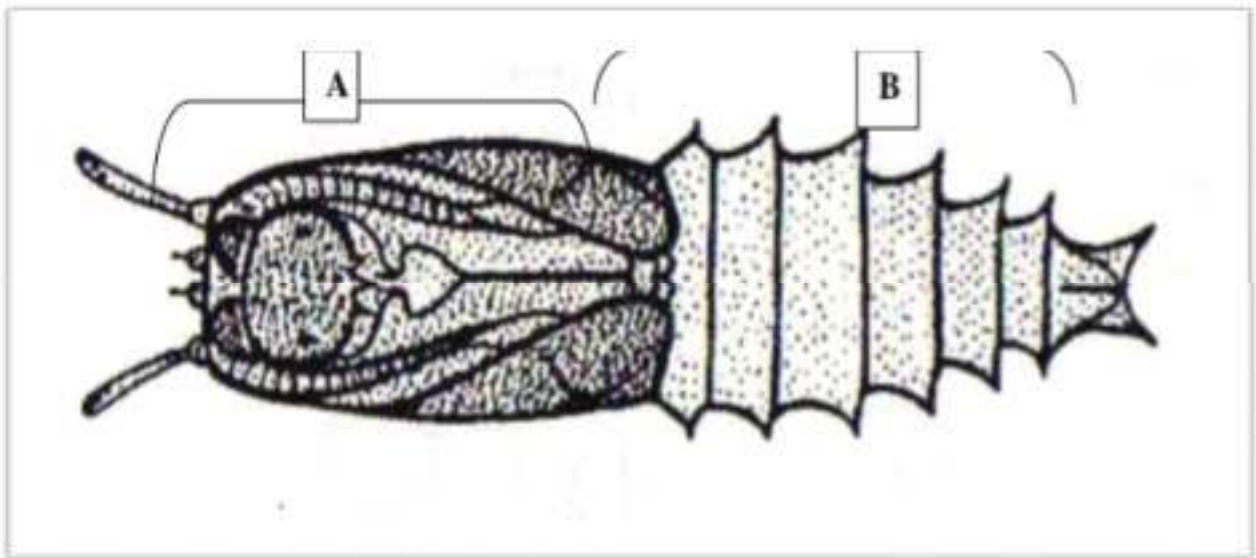


Figure 25. Représentation d'une larve du genre *Culicoides* (Délecolle, 1995).

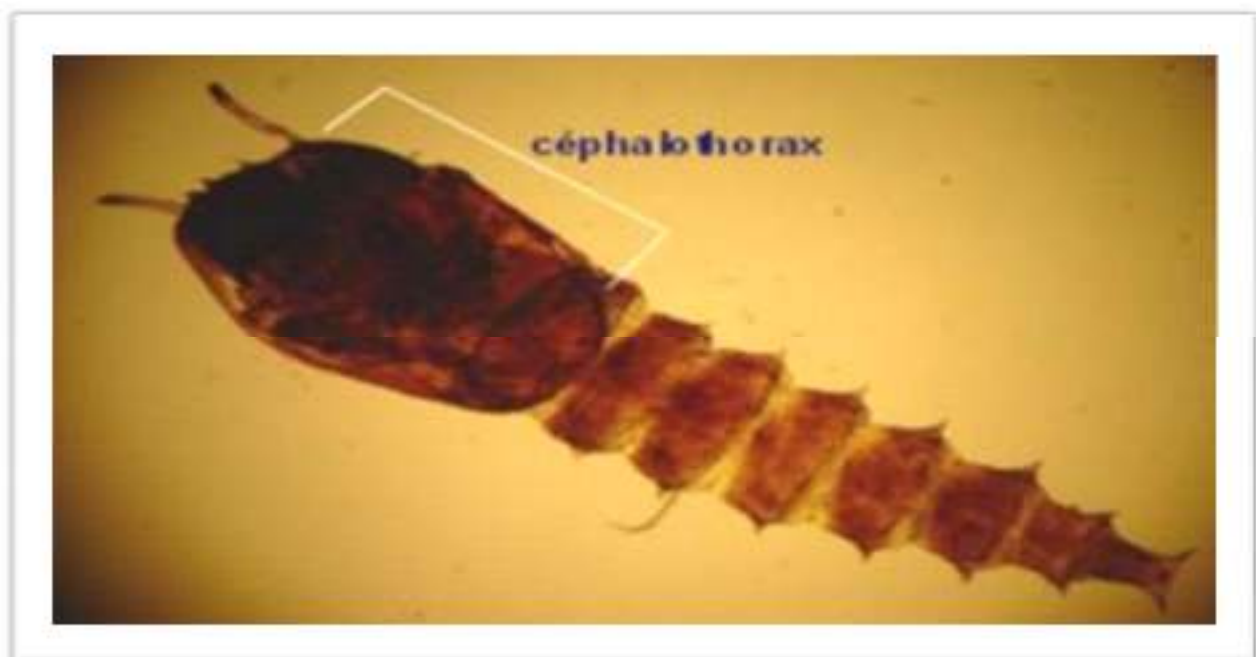
### 4.2.3.Nymphes

Leur longueur varie entre 1 et 3 mm, et l'on distingue très nettement, le céphalothorax et l'abdomen (**fig.26, 27**) et (**fig.28,29**) que l'on décrit comme suit: -Le céphalothorax ou prothorax : un peu plus long que large, est orné sur sa partie antérieure (opercule) et sa partie dorsale, de plusieurs tubercules plus ou moins épineux. Il porte de chaque côté, une trompette respiratoire munie à l'apex d'un certain nombre de stigmates (**Kremer, 1965** ). L'abdomen :

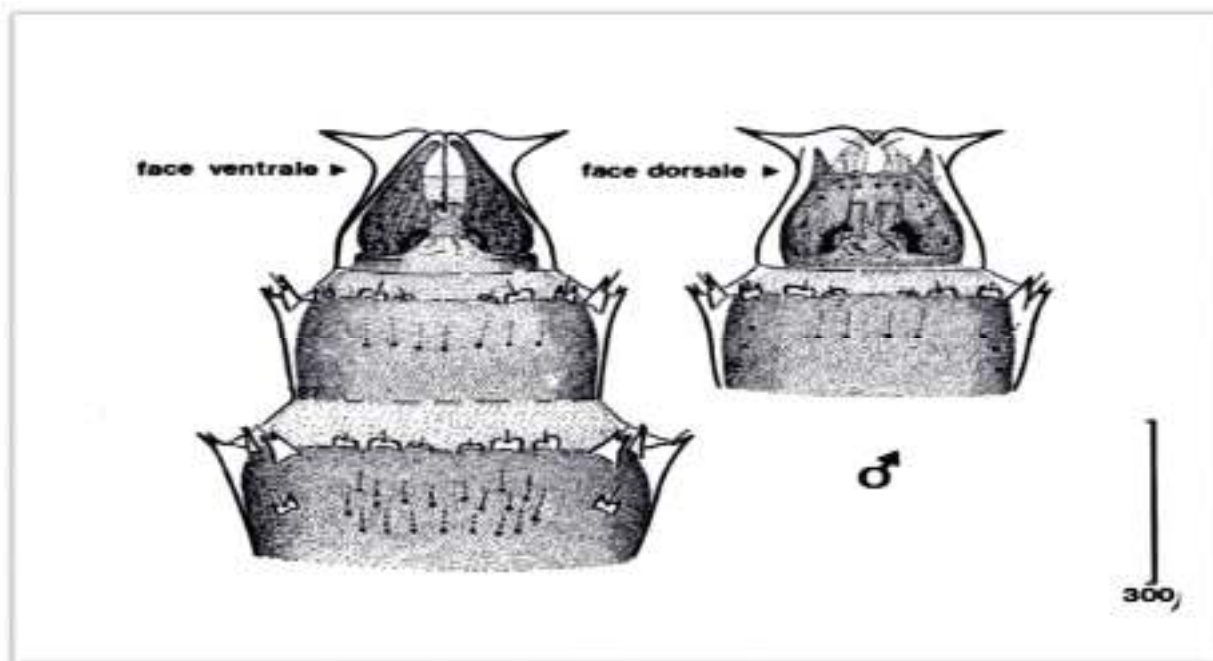
est composé de 9 segments et porte sur chacun de ces cinq premiers segments, de nombreux tubercules développés sur les bords latéraux. Les trois suivants sont moins ornés et le dernier segment se prolonge distalement, dans les deux sexes, par deux cornes divergentes. Un renflement triangulaire sur la face ventrale du dernier segment abdominal contribue à la différenciation des futurs mâles et femelles. (Carpenter S, 2011).



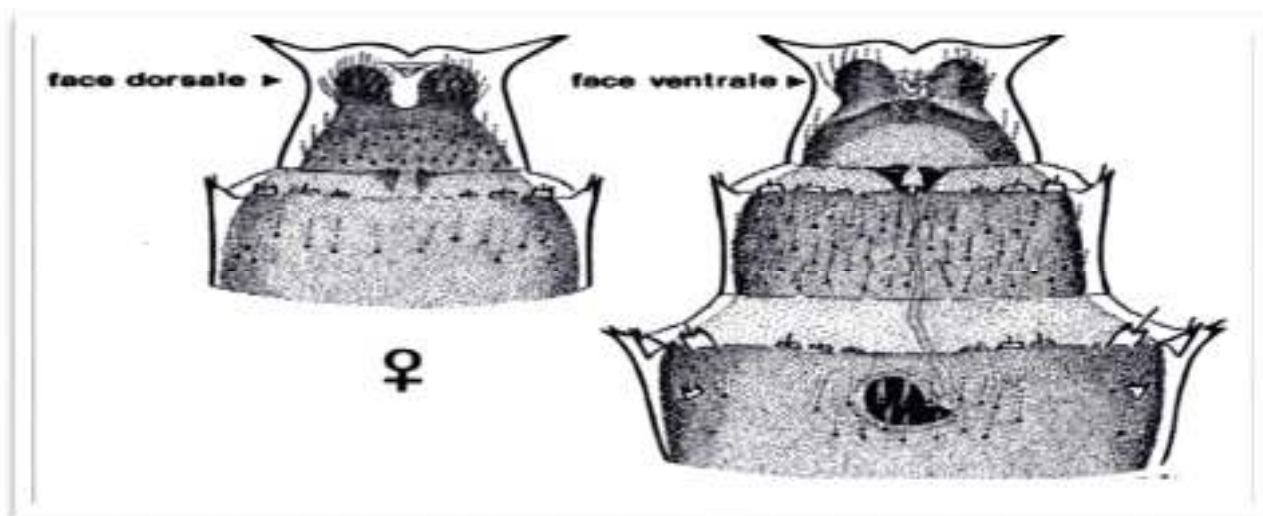
**Figure 26.** Schéma représentant un *Culicoides* au stade nymphal (Delécolle *et al.*, 2000) A : Céphalothorax ; B : Abdomen.



**Figure 27.** Photographie de la nymphe de *Culicoides parroti* (Délecolle , 2000).



**Figure 28.** Schéma représentant de la face ventrale et dorsale de la nymphe d'un *Culicoides* mâle (Délecolle, 1995).



**Figure 29.** Schéma représentant de la face ventrale et dorsale de la nymphe d'un *Culicoides* femelle (Délecolle, 1995).

#### 4.3. morphologie des imagos

Les adultes (ou imagos) ont un corps composé, comme tous les insectes, d'une tête, d'un thorax et d'un abdomen (Figure 20). La tête porte des yeux composés, une paire d'antennes orientés vers l'avant et des pièces buccales orientées de haut en bas (position hypognathe). L'appareil buccal est de type piqueur en forme de trompe placée entre

deux palpes maxillaires. Le thorax porte les trois paires de pattes et les ailes. L'abdomen porte à sa partie terminale les structures génitales mâles ou femelles. En plus de l'appareil reproducteur différencié, le dimorphisme sexuel entre les *Culicoides* mâles et femelles se caractérise principalement par des anatomies externes différentes. Le mâle possède un corps et des ailes plus allongés, des antennes plumeuses et une pince génitale (hypopygium). Les adultes des deux sexes ont une alimentation glucidique à base de nectar de fleurs. Seules les femelles piquent des animaux pour obtenir les apports protéiniques, contenus dans le sang,

nécessaires à la maturation des oeufs.

L'accouplement se fait en vol, sur un substrat (**Fig.30**) et même pendant le repas de sang de la femelle (**Kettle, 1962**). Après l'accouplement, la femelle stocke les spermatozoaires des mâles dans les spermathèques et recherche un hôte pour prendre son repas de sang. Une fois les oeufs matures, ils sont pondus et la femelle est prête pour prendre un autre repas de sang et faire une autre ponte. Le temps écoulé entre deux repas de sang, ou cycle gonotrophique, est variable selon l'espèce et les conditions environnementales, telles que l'humidité, la température et la luminosité (**Mair and Blackwell., 1998**). La longévité des adultes est aussi variable selon l'espèce et les conditions. En moyenne, elle est de 10 à 20 jours, mais peut atteindre 90 jours. Les mâles ont une longévité plus courte que les femelles (**Mellor et al., 2000**).

La dispersion active des *Culicoides* adultes est supposée être faible, de l'ordre du kilomètre, ces insectes étant réputés mauvais voiliers. Ils ne se déplaceraient que de quelques centaines de mètres par jour et ne s'éloigneraient pas des lieux de repas et de ponte (**Mellor et al., 2000**). Néanmoins, des études de marquage/capture/recapture ou les résultats d'analyses de repas de sang montrent une capacité de dispersion supérieure (**Garroset al., 2011**). Parallèlement, ils peuvent être transportés facilement par les vents sur de longues distances.

Cette dispersion passive par les vents faciliterait la colonisation des îles ou leur arrivée sur d'autres continents (**Braverman and Chechik , 1996**) et contribuerait à la diffusion des agents pathogènes dont ils sont vecteurs.

lorsque des spécimens transportés par le vent sont infectés (**Burgin et al., 2013**).



**Figure 30.** Accouplement de *Culicoides nubeculosus*: mâle à gauche, et femelle à droite  
photos prises par (J. B. Ferré, EID Méditerranée).

## 5. Identification des culicoïdes

### 5.1. Identification morphologique

L'identification spécifique des stades immatures est difficile, elle se fait après montage et observation au microscope. Néanmoins, il existe quelques clés d'identification des stades préimaginaux de certaines espèces, comme celle de (Jamnback, 1965) aux Etats-Unis et de (Chaker, 1983) en France.

L'identification des imagos peut se faire à la loupe pour certaines espèces, pour d'autres, le montage et l'identification au microscope sont nécessaires. Plusieurs ouvrages ont été consacrés à l'identification morphologique des *Culicoides* présents dans différentes régions du monde. C'est le cas pour les espèces d'Amérique du Nord (Jamnback, 1965), (Battle et Turner, 1971), les espèces d'Amérique centrale (Spinelli et Borkent, 2004), d'Amérique du Sud (Spinelli et al., 2005), en Asie du Sud-est (Wirth et Hubert, 1989), en Afrique (Khamala et Kettle, 1971), en Europe (Campbell, 1960), (Delécolle, 1985). Les clés de détermination reposent sur les caractères principaux suivants :

- motifs alaires.
- motifs sur le thorax .
- soudure des yeux, pubescence des yeux .
- morphologie de la fossette sensorielle.
- nombres et répartition des sensilles coeloconiques sur les articles des antennes
- présence d'ornementations cibariales, pharyngées.

- présence d'épines tarsales.
- nombre et morphologie des spermathèques pour la femelle, - morphologie de l'appareil génital mâle (édéage et paramères)

### 5.2. Identification moléculaire

Les outils moléculaires et leur développement, ont eu de multiples applications dans le diagnostic d'espèce et les phylogénies terminales. Les principaux marqueurs utilisés chez les *Culicoides* sont le marqueur mitochondrial COI (Cytochrome oxydase subunit 1) qui a été utilisé dans le complexe Imicola (Linton *et al.*, 2002), le complexe *Obsoletus* et *Pulicaris* (Nolan *et al.*, 2007), et les marqueurs nucléaires ribosomiques ITS1 (Internal transcribed spacer) pour le groupe *Obsoletus* (Mathieu *et al.*, 2007) et ITS2 pour le complexe *Pulicaris*.

## 6. importance médicale et vétérinaire

### 6.1. Nuisances

Les *Culicoides* ont une distribution très large dans le monde à l'exception de quelques régions dont la Nouvelle Zélande, la Patagonie, l'Antarctique et quelques îles hawaïennes.

Leur distribution altitudinale se situe entre le niveau de la mer et à plus de 4 000 m (Mellor *et al.*, 2000). Les femelles de la plupart des espèces (96 % des 1 300) sont hématophages (Meiswinkel and Braack, 1994) et leur piqûre est généralement douloureuse.

Les hôtes privilégiés peuvent être des mammifères, des oiseaux, des reptiles, des amphibiens et même d'autres insectes selon les espèces (Meiswinkel and Braack, 1994). Dans les régions côtières tropicales ou de tourbières en Europe du nord, certaines espèces sont très abondantes et agressives, causant des nuisances importantes pour les populations humaines et leurs activités (Carpenter *et al.*, 2008), ou les animaux domestiques (Logan *et al.*, 2010).

La plupart des espèces de *Culicoides* ont une activité crépusculaire, piquant préférentiellement le matin à l'aube et le soir avant le coucher du soleil, mais, certaines espèces paléarctiques peuvent aussi piquer pendant la journée comme *Culicoides nubeculosus*, *Culicoides newsteadi* Austen et *Culicoides vexans* Stager.

### 6.2. Transmission d'agents pathogènes

#### 6.2.1. Transmission de virus

Avec la Fièvre catarrhale ovine, une cinquantaine d'arbovirus ont été isolés de *Culicoides* à travers le monde. Parmi les maladies virales qui sont transmises par les *Culicoides* la

fièvre d'Oropouche, qui sévit en Amérique du Sud et centrale, est la plus importante chez l'homme.

Les arboviroses d'importance vétérinaire sont quant à elles plus nombreuses. Ce sont principalement, la FCO, la maladie hémorragique épizootique des cervidés (epizootic hemorrhagic disease), la peste équine (African Horse sickness), l'encéphalose équine, la maladie d'Akabane, la fièvre bovine éphémère (Ephemeral bovine fever) et les virus de Palyam (Mellor *et al.*, 2000).

### 6.2.2. Transmission de parasites

Les *Culicoides* sont impliqués dans la transmission de protozoaires sanguins du genre *Haematoproteus*, *Leucocytozoon* et *Hepaticystis*. La plupart de ces espèces ont pour hôtes des oiseaux. Deux espèces en particulier, *Haematoproteus meleagridis* et *Leucocytozoon caulleryi* sont problématiques dans les élevages de volailles (revue de Mullen, 2009). Des filaires peuvent être transmises par les *Culicoides*, elles sont responsables, dans les régions tropicales et subtropicales, de la mansonellose chez l'homme et d'onchocercose chez les ruminants et les chevaux (revue de Mullen, 2009).

## 7. Biologie et écologie des Culicoides

Les *Culicoides* vivent en général dans des zones humides, en frontière d'un habitat terrestre et aquatique, ou dans des zones contenant de nombreux végétaux pourrissants, cela pour leur permettre d'accomplir l'ensemble de leur développement : de l'oeuf, en passant par la larve, jusqu'à l'adulte. En effet, le développement larvaire est optimal dans les milieux semi aquatiques, principalement représentés par les substrats humides, chauds et riches en matières organiques (Goetghebuer, 1952 ; Zimmer, 2007 ; Zimmer *et al.*, 2008).

### 7.1. Cycle biologique

Quelques espèces de *Culicoides* sont autogènes (elles peuvent pondre une première fois sans avoir pris un repas de sang), alors que 96 % des espèces sont hématophages strictes (Mellor *et al.*, 2000). La durée de développement des oeufs est variable, elle peut-être très courte (2 à 3 jours) mais plus généralement, elle se fait sur 7 à 10 jours. Cette durée dépend de l'espèce, de la taille du repas de sang et de facteurs extérieurs tels que la température. La taille de la ponte peut être réduite à une trentaine d'oeufs ou bien atteindre 450 oeufs (Mullen, 2009). Les femelles se mettent à la recherche d'un lieu et d'un support de ponte. Celui-ci est souvent décrit comme un substrat humide, éventuellement en partie immergé, plus ou moins riche en matière organique. Les oeufs de 400 à 500 µm de long sont en forme de cigare ou de

banane, ils brunissent rapidement à l'air libre. Ils éclosent entre 2 et 7 jours après la ponte, et donnent lieu à des larves mobiles à respiration transcutanée.

La durée du développement larvaire qui comprend quatre stades est variable selon les individus d'une même ponte, selon les espèces et selon les conditions extérieures. Elle peut durer deux semaines à plus d'un an (**Kremer, 1965**). Selon l'espèce, la latitude, l'époque de l'année, les larves peuvent hiverner dans le sol. Ce phénomène s'observe pour les espèces de la région paléartique, qui restent au stade larvaire depuis les premiers froids jusqu'au printemps ou début d'été suivant. Dans d'autres cas, les larves passent l'été et l'hiver suivant en « estivo-hibernation » (**Rieb, 1982**). Les larves sont très sensibles à la dessiccation, elles sont distribuées plus ou moins en profondeur suivant les conditions du milieu, notamment la température, l'humidité, et l'oxygénation du sol (**Kettle, 1977**). D'après les observations de (**Linley, 1966**) les larves de certains *Culicoides* sont prédatrices ; elles mangent des nématodes et des petits annélides vivants. Le cannibalisme de certaines larves de *Culicoides* a été signalé (**Kettle, 1977**). Selon les auteurs, la nymphose pourrait avoir lieu sous l'eau ou sur des supports solides à la surface des gîtes. La durée du stade nymphal est courte (2 à 5 jours), les nymphes ont une respiration aérienne, se déplacent peu (**Kremer, 1965**). (**Dyce et Murray, 1966**) ont observé trois types de comportement chez les nymphes issues d'espèces de *Culicoides* dont les larves sont aquatiques : certaines nymphes flottent à la surface de l'eau, d'autres remontent périodiquement à la surface de l'eau et s'y maintiennent en position verticale avec juste les trompes respiratoires en contact avec l'air. Enfin, ils ont observé des nymphes qui s'enterraient dans un substrat, restant ainsi en immersion.

Les imagos sont prêts à s'envoler une dizaine de minutes seulement après la métamorphose. Il a été suggéré très tôt que les mâles émergent avant les femelles, ce qui a été confirmé pour des pontes isolées de *C. riethi* (**Kremer, 1965**), mais des données manquent pour confirmer ces faits dans d'autres espèces de *Culicoides*. L'accouplement peut se produire dès 12 heures après l'éclosion. Il peut prendre différentes formes : certaines espèces s'accouplent lors de vols nuptiaux, et d'autres, lors de vols isolés. Certains auteurs ont signalé que des accouplements pouvaient avoir lieu pendant la prise d'un repas de sang par la femelle (revu dans (**Kremer, 1965**)). Enfin, selon certains auteurs, la parthénogenèse existerait chez certaines espèces (**Williams, 1961**) Le cycle biologique des *Culicoides* est représenté sur la (fig.31).

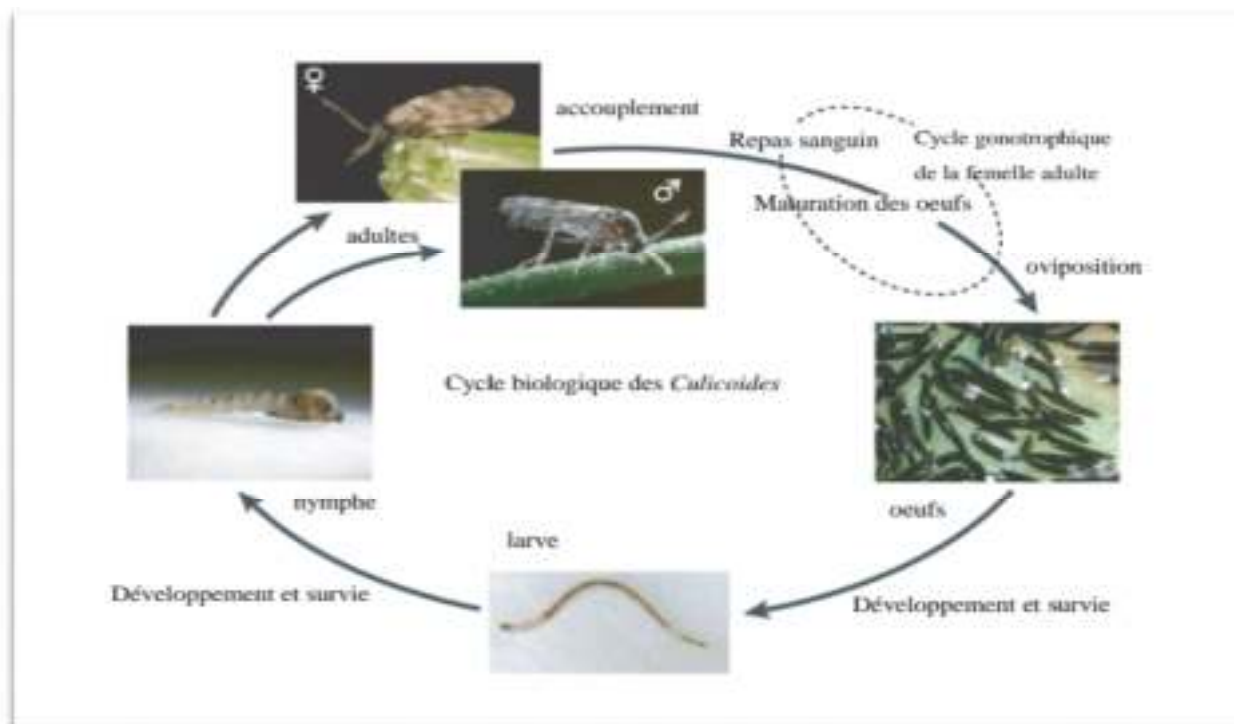


Figure 31. Cycle biologique des *Culicoides* (d'après Purse *et al.*, 2005).

## 7.2. La phénologie

La phénologie des culicoïdes varie en fonction des espèces. Certaines espèces ont en effet une répartition plus large au cours de l'année, tandis que d'autres ne se rencontrent que peu de temps. Généralement, deux générations sont observées par an : une principale au printemps et une, de moindre importance, en été (Rieb, 1982). Ce phénomène s'explique par la possibilité d'estivo-hibernation des larves issues de la génération de printemps. Dans les régions tropicales, les adultes sont présents toute l'année, tandis que leur apparition est saisonnière dans les régions tempérées. Ainsi, sous nos latitudes, la plupart des espèces hibernent au stade larvaire (Kettle, 1977). Quelques espèces ne sont représentées que par une génération par an, elles sont univoltines, mais la plupart des espèces sont multivoltines (plusieurs générations par an). Pour chaque espèce on observe un ou deux pics d'abondance dans l'année, dont le premier a souvent lieu, dans les régions tempérées, au printemps ou au début de l'été (Mullen, 2009).

## 7.3. Cycle nycthéral, dispersion, longévité, nutrition

### 7.3.1. Cycle nycthéral

Le cycle nycthéral peut être étudié par des piégeages d'insectes mis en œuvre avec une fréquence déterminée et sur une période de 24 heures. Cependant, le choix du mode de piégeage est important pour éviter les biais. Ainsi, les pièges lumineux sont à proscrire car ils

sont attractifs et sélectifs. Les méthodes qui ont été employées jusqu'à présent sont les captures par filets posés sur le toit d'un véhicule en mouvement ou les captures sur appâts (**Kettle, 1977**). Cette dernière technique est d'autant plus intéressante qu'elle met en évidence l'agressivité des insectes selon le moment de la journée .

Globalement, la plupart des espèces de Culicoides a une activité en fin d'après-midi ou crépusculaire, avec un pic d'activité au coucher du soleil souvent important, suivi parfois d'un pic au moment du lever du soleil ( **Bidlingmayer, 1961**). Quelques espèces nocturnes ont une activité continue tout au long de la nuit (**Kettle, 1977**). Par ailleurs d'autres espèces ont une activité diurne et sont particulièrement actives dans la matinée, comme *Culicoides hollensis* aux Etats-Unis (**Koch et Axtell, 1979**), ou en plein soleil, comme *C. heliophilus*, *C. vexans*, *C. comosiolatus* dans la région paléarctique (**Delécolle, communication personnelle**).

### 7.3.2. Dispersion

La propagation de la maladie par voie vectorielle est liée à la capacité du vecteur à se disperser ; de manière active ou passive on distingue aussi la dispersion active et passive. La dispersion des Culicoides par le vol est considérée comme faible. Il est évident que les femelles hématophages se déplacent activement pour chercher un mâle ou un repas de sang ou un gîte de ponte ou de repos (**Sellers, 1992 in Guis, 2007**). Par ailleurs, plusieurs facteurs ont une influence sur la capacité de vol des Culicoides tel que l'intensité lumineuse, le cycle lunaire, l'humidité relative... Or, la direction et la force du vent jouent également, un rôle important dans la dispersion passive de Culicoides (**Koche et Axtell, 1979**). Ainsi, la dispersion passive par le vent, sous forme de « plancton aérien », peut atteindre plusieurs centaines de km. Cette forme de dispersion fait partie intégrante de la biologie des Culicoides (**Murray, 1987**), possède un effet sur l'épidémiologie de la FCO. En effet, elle peut être la cause de la diffusion de la maladie vers de nombreux pays (**Alba et al., 2004** )

D'autre part, la dispersion peut aussi être assurée à l'état larvaire, par transport sur des animaux, tels les oiseaux migrateurs (**transport de boues contenant des larves fixées sur les pattes**) (**Anonyme, 2007**).

### 7.3.3. Longévité

La longévité des Culicoides serait d'une vingtaine de jour environ, mais elle pourrait atteindre dans certains cas jusqu'à 90 jours. Température et taux d'humidité ambiante affectent le taux de survie des Culicoides (**Mellor et al., 2000**).

### 7.3.4. Nutrition

Les imagos se nourrissent de nectar de fleurs qui leur procure de l'énergie pour le vol (Mullen, 2009). Au laboratoire, les Culicoides d'élevages sont souvent nourris avec des cotons imbibés de solutions sucrées. (Jamnback, 1961) a montré expérimentalement que cette nourriture permettait d'accroître l'espérance de vie de Culicoides obsoletus. En revanche, seules les femelles, pour les espèces hématophages, prennent un repas de sang sur un hôte. Ce repas est nécessaire au développement des oeufs. Elles recherchent donc activement un hôte, puis elles dilacèrent grâce à leurs mandibules et maxilles denticulées les tissus de l'hôte jusqu'à atteindre les capillaires sous-jacent ; le sang est libéré dans l'espace dilacéré avant d'être pompé dans l'intestin moyen. Ce mode de ponction du sang est la telmophagie. Les hôtes possibles pour les Culicoides sont variés : ce sont des mammifères, des oiseaux (Bennett, 1960), voire des reptiles ou des amphibiens. Certaines espèces de Culicoides manifestent des préférences trophiques assez spécifiques tandis que d'autres ont un comportement opportuniste (Kettle et Mullen, 2009).

### 7.3.5. Parasitisme

Il est à noter que le parasitisme des Culicoides n'est pas rare, ce sont des ciliés, des acariens ou des nématodes de la famille des Mermithidae. Certains auteurs signalent que chez les individus parasités par des larves de Mermithidae, on peut parfois observer un gynandromorphisme de degré varié (Smith, 1966 ; Mckeever et al., 1997).

### 7.4. les gîtes de repos

Peu d'études existent sur les gîtes de repos des Culicoides. Cependant, (Muradov, 1965) a récolté plusieurs espèces de Culicoides en balayant au filet des étendues d'herbe, des champs de luzerne, les feuillages d'arbustes et d'arbres. Les travaux de Bidlingmayer sur *C. furens* en (Floride, 1961) ont montré que les mâles étaient retrouvés en majorité dans les zones arborées, en hauteur (2,4 m à 4,2m de haut), plutôt que sur le sol, même à proximité de leurs gîtes larvaires dans les marais salants. Par ailleurs, les femelles ont été collectées sur le sol ou dans la végétation mais plus bas que les mâles (majoritairement à moins de 2,4 m).

### 7.5. Les gîtes larvaires (description)

Le développement larvaire des culicoïdes est optimal au sein des milieux semi-aquatiques, principalement représentés par les substrats humides et riches en débris organiques divers (Goetghebuer, 1952 ; Chaker, 1983 ; Zimmer et al., 2008). L'humidité et la nutrition sont en effet primordiales à la croissance et au développement des larves (Kettle, 1977). Elles sont retrouvées majoritairement au sein de la couche superficielle de ces habitats

et plus précisément dans les cinq à six premiers centimètres de substrat (**Blackwell et al., 1997 ; Uslu et al., 2006**). Beaucoup de gîtes larvaires de Culicoides ont été décrits sur les différents continents. Mais il est difficile d'établir une classification de ces gîtes. Cela est d'autant plus délicat qu'il existe des gîtes larvaires temporaires, ce sont par exemple des flaques, des ornières ou autre zones temporairement humides et des gîtes permanents, dans lesquels les larves de Culicoides passent l'hiver dans les régions tempérées. Une grande partie des gîtes décrits sont situés au niveau des écotones entre milieu aquatique et milieu terrestre. Ils possèdent des caractéristiques communes : ce sont des boues humides, partiellement immergées, à teneur plus ou moins forte en matière organique (**Jones et Kettle , 1977**)

### 7.5 .1 .Caractérisation des gîtes larvaires

Différentes études ont été menées sur les caractéristiques physico-chimiques des gîtes larvaires. Elles ont consisté à mesurer le pourcentage d'humidité, la granulométrie, le pH, le pourcentage de matière organique, la salinité, la conductivité électrique, les constituants minéraux, l'ensoleillement, etc. (**Rieb 1982, Uslu et Dik, 2010**).

Ces données permettent d'établir une classification des types de gîte d'un point de vue physico-chimique et de voir quelle est la répartition des stades immatures des espèces au sein de ces catégories de gîtes (**Battle et Turner, 1972**). Ainsi, certaines espèces sont prépondérantes dans les terrains acides (*C. grisescens*, *C. albicans*), d'autres sur des terrains salés (*C. riethi*, *C. circumscriptus*, *C. salinarius*, *C. nubeculosus*) (**Kremer, 1965**). Par ailleurs, une distinction peut-être également établie entre espèces des régions côtières, selon leur préférence pour des terrains boueux vs des terrains sableux (**Kettle, 1977**).

Cependant, certains biotopes subissent des variations saisonnières importantes quant à leur niveau de salinité par exemple, pour lesquelles certaines espèces de *Culicoides* peuvent être tolérants (**Vaughan et Turner, 1987**).

Les données existantes sur les gîtes larvaires des *Culicoides* sont assez inégales. Les gîtes larvaires de certaines espèces d'intérêt vétérinaire, comme celles du complexe *Obsoletus* ou du groupe *Pulicaris*, sont peu renseignés. Ce n'est que tout récemment que des gîtes de *C. obsoletus* ont été mis en évidence à l'intérieur d'une étable. Quelques spécimens ont été récupérés par émergence à partir de vieille litière séchée et grattée sur les murs à l'intérieur des bâtiments d'élevages (**Zimmer et al., 2010**).

## 8. Compétence et capacité vectorielle des *Culicoides* vis-à-vis de la FCO

### 8.1. La compétence vectorielle

Est un terme utilisé en entomologie médicale pour désigner l'aptitude intrinsèque d'un arthropode à transmettre un agent pathogène. Cette aptitude est la résultante des facteurs permettant la multiplication du pathogène dans le vecteur puis sa transmission à un hôte au cours de l'hématophagie. La compétence vectorielle s'étudie en laboratoire. La compétence vectorielle inclut la capacité vectorielle qui sont les conditions extrinsèques pour la transmission d'un agent pathogène par un vecteur tel que l'humidité, la température etc. Cette capacité vectorielle s'étudie sur le terrain.

La notion de compétence vectorielle s'applique souvent à un couple agent pathogène-espèce d'arthropode vecteur. Cependant, il existe des variations de compétence vectorielle entre différentes populations appartenant à la même espèce de vecteur et entre individus d'une même population. Cette variabilité intraspécifique a été mise en relation avec la présence confirmée ou non de barrières physiologiques qui se trouvent, en tout premier lieu, au niveau de l'intestin moyen de certains *Culicoides*. Celles-ci s'opposent à l'installation de l'infection et la dissémination du virus vers l'hémocoèle puis les glandes salivaires chez certains individus dans le cas de l'infection au BTV (**Fuet *al.* 1999**). Des facteurs génétiques ont été majoritairement mis en cause.

Il existe aussi des facteurs environnementaux, intervenant notamment au niveau du développement larvaire. En effet, les données de terrain et les données expérimentales ont permis de montrer que les adultes de *Culicoides* d'une même espèce sont plus petits lorsque leur développement larvaire a eu lieu à des températures plus chaudes (**Linley et Hinds, 1976**) ou lorsque l'apport en nutriment était limité ou encore lors de fortes densités larvaires (**Tabachnick, 1996**).

Lorsque le développement larvaire est rapide, l'appareil digestif peut devenir plus perméable au passage du virus que les générations dont le développement larvaire est plus long (**Mellor *et al.*, 2000**).

### 8.2. Capacité vectorielle

La capacité vectorielle est « l'aptitude d'une population de vecteur à transmettre un agent pathogène dans un environnement et à une période donnée ». (**Toma *et al.*, 2010**). Elle est liée à la compétence vectorielle mais tient compte en plus de paramètres tels que l'agressivité de l'espèce, son abondance, la durée de son cycle gonotrophique, et sa longévité.

La différence entre compétence et capacité vectorielle est importante à prendre en compte pour mieux comprendre l'épidémiologie de la maladie. Ainsi, en dépit de la compétence vectorielle plutôt faible de *Culicoides brevitarsis*, son importance dans l'épidémiologie du BTV en Australie est avérée, du fait de son abondance dans les zones d'endémie. A contraire, *C. fulvus*, a une compétence vectorielle supérieure mais sa répartition géographique est limitante (revue de Mullens et al., 2004).

Ces définitions de compétence et capacité vectorielles s'appuient sur un cycle de transmission vectorielle

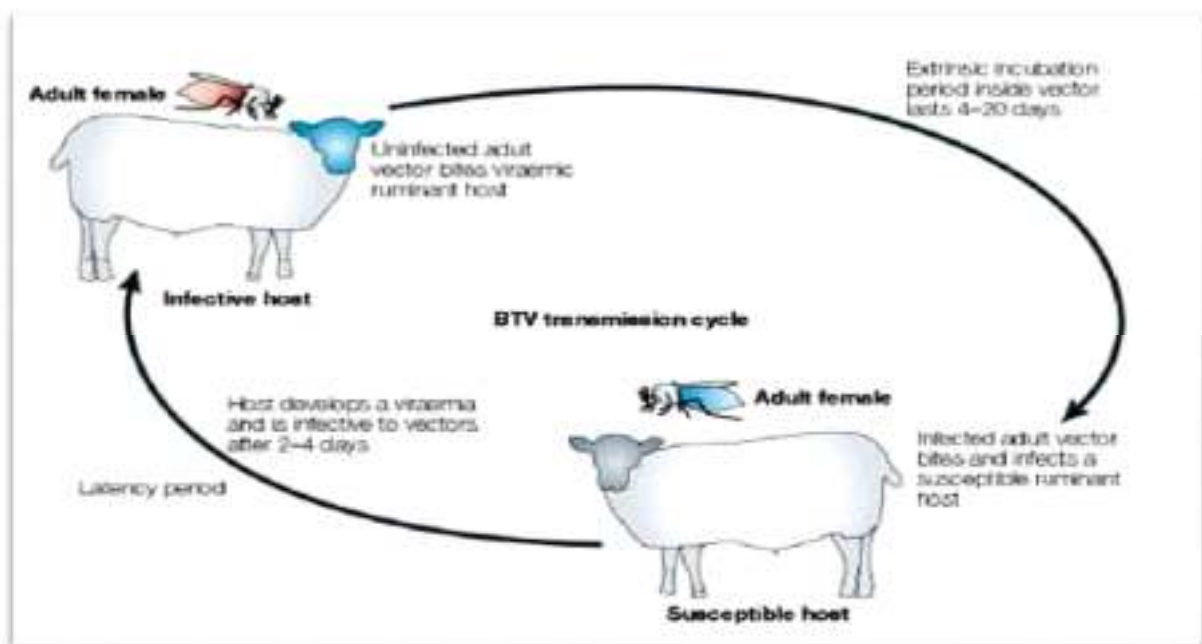


Figure 32. Transmission vectorielle du BTV (d'après Purse et al., 2005).

# **Chapitre 3**

## **Le virus de la fièvre catarrhale ovine**

## 1. Généralités

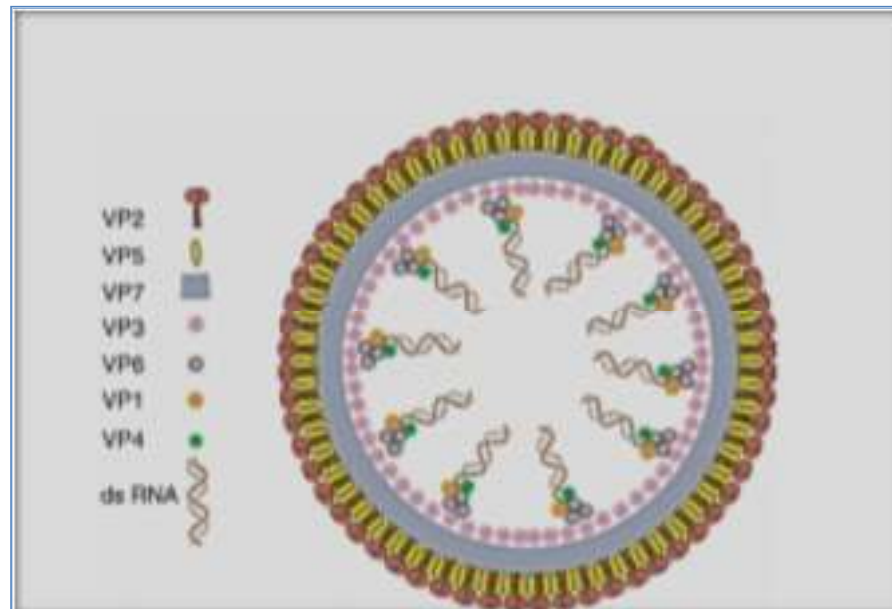
La fièvre catarrhale ovine est une arbovirose causée par un virus de la famille des Reoviridae, genre Orbivirus. Il existe 24 stéréotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux. Le virus est transmis par des arthropodes du genre *Culicoides* (Lefevre et Desoutter, 1988).

## 2. Le genre *Orbivirus*

### 2.1. La structure des principales protéines du BTV

Les virus de la famille des Reoviridae sont dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capsid à symétrie icosaédrique dont la taille varie entre 60 à 80 nm (**fig.33**) cette dernière est constituée d'une capsid externe et d'une capsid interne (ou coré). La masse molaire de la particule virale est d'environ  $120.10^6$  Da (**Urbano et Urbano, 1994**). Formée de trois couches protéiques et 10 segments d'ARN bi caténaire (ARN dB) codant 11 protéines. Sept des protéines sont structurales (VP1 à VP7), formant les capsides externe et interne et quatre sont non-structurales (NS1, 2, 3 et 3a) la capsid interne est constituée principalement de VP7 et VP3 et de trois protéines minoritaires (VP1, VP4 et VP6). La capsid externe est composée exclusivement des protéines VP2 et VP5. La protéine VP2 détermine la variabilité antigénique des 24 stéréotypes du virus, la protéine VP7, issue segments 7, et conservée chez tous les stéréotypes et comporte des épitopes très antigéniques communs aux

24 stéréotypes  
(Roy, 1992).



**Figure 33** : schéma représentant les protéines structurales d'ARN du BTV (**Schwartz et al., 2008**).

## 2.2. Le cycle de la réplication

La réplication du virus s'effectue dans le cytoplasme de la cellule. La transcription s'effectue à partir des brins négatifs d'ARN bi caténaire et nécessite une ARN polymérase ARN-dépendante d'origine virale. Les ARN messagers, coiffés et méthylés par des protéines virales non structurales, quittent la particule virale par des ports situés aux sommets de la capsidie icosaédrique (**Urbano et Urbano, 1994**). Des corps d'inclusion virale, ou viroplasmes, dont le composant majeur est la protéine NS2, sont détectés dans le cytoplasme de la cellule infectée (**Modrof et al., 2005**).

A cette phase d'éclipse succède une phase de croissance exponentielle jusqu'à la 24<sup>e</sup> heure. L'attachement du virion à la membrane cellulaire s'effectue par l'intermédiaire de la protéine VP2 qui s'accroche aux glycoprotéines de surface de la cellule. Le virion (ou virus) peut aussi se lier aux cellules comme vu précédemment par le biais de VP7.

La particule virale est alors internalisée dans la cellule par endocytose grâce à des clathrines (**Forzan et al., 2007**). À l'absence de l'endosome se produit la décapsidation. L'acidification du milieu induit la fusion de VP5 avec la membrane endosomiale (**Forzan et al., 2004**). Ce qui permet la libération des complexes de transcription dans le cytoplasme de la cellule (composés de VP1, VP4 et VP6). VP6 joue son rôle d'hélicase pour obtenir des fragments d'ARN simple brin et la réplication s'effectue alors dans le cytoplasme.

Les protéines VP1 (les ARN polymérases) transcrivent ensuite les 10 segments d'ARN viral (**Boyce et al., 2004**). Les ARNm ainsi obtenus sont coiffés par VP4 (**Sutton et al., 2007**), puis traduits en protéines virales dans les 2 heures suivant l'infection de la cellule (**Diprose et al., 2002**). VP1 permet ensuite le passage à des ARN double brin (**Boyce et al., 2004**). La sortie des virions de la cellule infectée se fait alors par la déstructuration de la membrane cellulaire permise par l'activité viroporine de NS3 (**Han et Harty, 2004**), ou 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<sup>ème</sup> et 24<sup>ème</sup> heures post infection (**Schwartz-Cornil et al., 2008**).

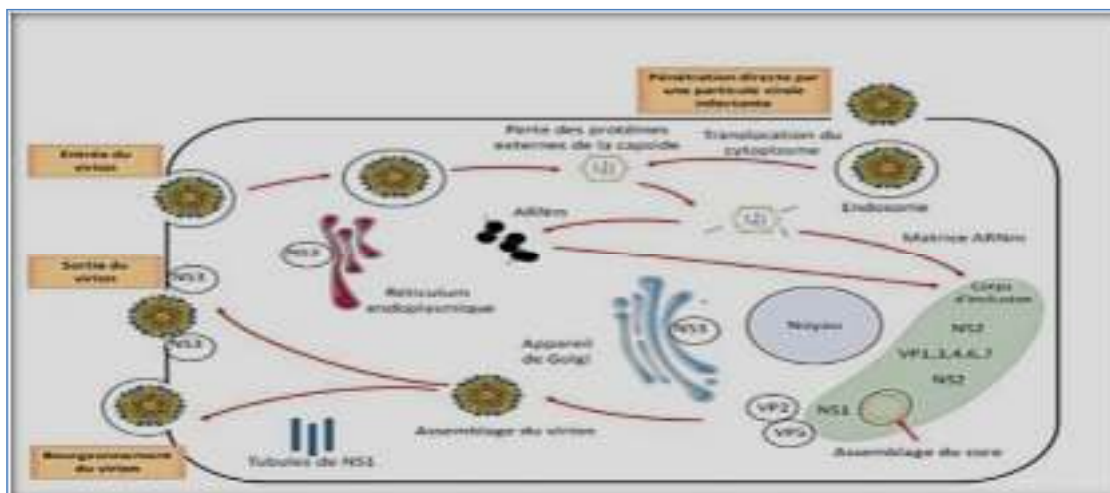


Figure 34 : Cycle de réplication du virus de FCO (Patel et Roy, 2014).

### 2.3. Caractéristiques génétiques

La grande variabilité génétique du virus de la FCO provient de dérives génétiques. L'apparition de nouveaux sérotypes a plusieurs origines :

- Des échanges de fragments d'ARN double brin entre particules virales peuvent avoir lieu lorsqu'une cellule est infectée simultanément par deux sérotypes différents, ceci contribuant à l'évolution des virus de FCO au grès des réassortiments. Pour des raisons inconnues certains segments sont plus souvent échangés que d'autres (Gould et Hyatt, 1994).
- Le génome viral peut subir des mutations spontanées.
- Des variations génomiques sont observées à la suite des passages successifs du virus entre vecteurs et espèces sensibles

### 3. Facteurs de virulence et la sensibilité des hôtes

S'il est vrai que les facteurs de virulence intrinsèques du BTV sont encore peu connus, la grande hétérogénéité de réponses à l'infection est quant à elle mieux documentée. La sensibilité variable d'une espèce ou d'une race à l'autre joue un rôle majeur dans cette hétérogénéité (Maclachlan *et al.*, 2009). Ainsi, les races de moutons autochtones des régions tropicales et subtropicales où la FCO est endémique sont souvent résistantes au BTV, tandis que les races européennes importées dans ces régions, telles que les races Mérinos, sont très sensibles (Erasmus, 1975). A cela s'ajoute une sensibilité variable entre individus d'une même race, vis-à-vis de différents sérotypes, et même, de souches différentes de virus (Maclachlan *et al.*, 2009).

# **Conclusion générale**

## Conclusion générale

---

### Conclusion générale

La fièvre catarrhale ovine (FCO, ou *bluetongue*) est considérée comme l'une des plus importantes maladies virales des ruminants. Elle est due à un *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*. Le virus est transmis par piqûres de *Culicoides*, petits diptères hématophages appartenant à la famille des *Ceratopogonidae*. Seulement quelques espèces de *Culicoides* ont été incriminées dans la transmission du virus FCO (**Meiswinkel, 1989**). Les espèces principales sont *C. imicola* (Afrique, bassin méditerranéen, Asie), *C. bolitinos* (Afrique), *C. brevitarsis* (Australie), *C. sonorensis* (Amérique du Nord) et *C. insignis* et *C. pusillus* (Amérique centrale et du Sud) (**Meiswinkel, 1989**).

L'émergence des maladies vectorielles dans un pays ou à l'échelle d'une région constitue une préoccupation majeure des services vétérinaires nationaux qui mettent souvent énormément de temps à comprendre l'évolution dans l'espace et dans le temps de ces maladies, qui passe nécessairement par l'étude approfondie des vecteurs (bio-écologie et dynamique des populations vectorielles) et ce pour étudier le risque de propagation des virus par les vecteurs. (**Metallaoui, 2009**).

Dans ce contexte, une étude épidémiologique a été réalisée dans les pays du centre et de l'ouest du bassin méditerranéen montre que le BTV-2 a été signalé dans le nord et l'est de la Tunisie, d'où il s'est propagé vers l'Algérie au cours de l'été 2000 (**Hammami, 2004**).

L'Algérie a connu deux importants épisodes de FCO entre les années 2000 et 2006 et aucune campagne de vaccination contre la FCO n'a été mise en œuvre en Algérie (**Metallaoui, 2009**).

Les premiers cas de FCO sont apparus dès le 16 juillet 2000 dans quatre communes constituant la bande frontalière Algero-tunisienne. Vingt-quatre heures plus tard d'autres cas ont été signalés à environ 200 kilomètres des premiers cas vers l'intérieur du pays et quelques semaines plus tard 28 foyers repartis sur 10 wilayas de l'Est-Algérien (Tebessa, Taref, Annaba, Souk-Ahras, Skikda, Jijel, Setif, Oum-Elbouaghi, Khenchela, Mila) ont été signalés. Les derniers cas signalés aux services vétérinaires nationaux remontent au 13 septembre 2000 et ce malgré le pic vectoriel habituel durant cette période en Algérie, mais cette situation peut s'expliquer par l'installation du froid précocement. Les taux de morbidité et de mortalité sont respectivement de l'ordre de 10% et 1,4%. (**Metallaoui, 2009**).

## Conclusion générale

---

En Algérie, trois enquêtes ont été réalisées durant les années 2003, 2005 et 2007 sur la répartition du vecteur de la FCO convergent sur l'hypothèse que le vecteur principal de la FCO, *Culicoides imicola*, est bien présent dans toutes les zones du pays du nord au sud et d'Est en Ouest et que son activité s'étale du mois de juin au mois de septembre au moins (**Metallaoui, 2009**).

Pour la lutte contre la FCO, les mesures de protection sanitaire s'appuient sur deux axes, le contrôle des mouvements d'animaux en provenance de pays infectés et la lutte contre les vecteurs. Le contrôle des mouvements d'animaux doit prendre en compte les durées extrêmes de virémie (40 jours pour les ovins, 60 jours pour les bovins) par des quarantaines et doit s'appuyer sur des dépistages virologiques ou sérologiques. La lutte contre les vecteurs passe par des traitements insecticides réguliers des animaux.

D'autre part, l'utilisation d'élevages sentinelles et des enquêtes sérologiques permettent de suivre l'éventuelle propagation de la maladie. Le piégeage des arthropodes permet de définir les zones d'activité des vecteurs.

De plus, La vaccination constitue le meilleur moyen de protection contre la FCO, car il est difficile de se prémunir des piqûres d'insectes.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

- Albina, E., Zieutera, S., Sailleau, C., Perrin, A., Cêtre-Sossah, C., Bérard, E., Gillet, E. La fièvre catarrhale ovine (bluetongue): quand une maladie du sud s'invite au nord. *Virologie*, (2007), (11 : 63-74.)
- Alexander, D.J., Russell, P. H., Parsons, G., Abou El Zein, E.M.E., Ballouh, M., Kaleta EF. (1985). Antigenic and biological characterization of avian paramyxovirus type 1 isolates from pigeons. An International Collaborative Study. *Avian Pathol.*,
- Backx, A., Heutink, C.G., VAN Rooij E.M.A., VAN, Rijn, P.A. (2007). Clinical signs of bluetongue virus serotype 8 infection in sheep and goats, *Vet. Rec.*, 161, 591-596.
- Backx, A., Heutink, R., Van Rooij, E., Van Rijn, P. (2009). Transplacental and Oral Transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection., *Veterinary Microbiology*, (4404), 9 pages.
- Balenghien, T *et al.*, (2009). La surveillance des *Culicoïdes* en France. *Bulletin épidémiologique n° 35/Hors-série/Sécial FCO* ..
- 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.
- 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.
- Belbis, G., et al., (2009). Lésions congénitales associées au virus de la FCO chez des veaux issus de mères vaccinées. *Le point vétérinaire*, (295), p.67-71.
- Belbis, G., et al., (2010). FCO : du neuf sur une ancienne inconnue au nord de l' Europe. *Le Point Vétérinaire-Numéro spécial Rurale*, (41), p.87-92.  
Belgium farms. *Veterinary Record* 162(21), p. 700.
- Birley, M.H., & Boormann J.P.T., (1982). Estimating the survival and biting rates of haematophagous insects with particular reference to *Culicoides obsoletus* group in Southern England. *J. Anim. Ecol.*, (51), 135-14
- Bluetongue virus in northern Europe. *Vet Rec* (2007), 161(16):564-565.
- Bowen, R.A., Howard, T.H., (1984). Transmission of bluetongue virus by intrauterine inoculation or insemination of virus-containing bovine semen. *Am. J. Vet. Res.* (45), 1386-1388.
- Boyce, M., et al., (2004). Purified recombinant bluetongue virus VP1 exhibits RNA replicase activity. *Journal of Virology*, 78(8), p.3994-4002.

## Références bibliographiques

---

- Braverman ,Y., & Chechik , F., (1996). Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israël. *Rev. Sci. Techn. Off. Int. Épizootie*, (15), 1037-1052.
- Braverman, Y., Chechik, F., (1996). Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israel. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*( 15), 1037-1052.
- Braverman, Y., Galun, R ., Ziv, M., (1974). Breeding sites of some *Culicoides* species (*Diptera, Ceratopogonidae*) in Israel. *Mosquito News*
- Braverman, Y.,( 1994). Nematocera (Ceratopogonidae, Psychodidae, Simuliidae and Culicidae) and control methods. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*
- Breeding , sites of bluetongue vectors in northern Europe.
- Caillaux, T., & Lacheretz, A ., (2010), FCO caractéristique chez des vaches laitières non vaccinées, *Point Vet*, vol.( 41), no. 304, pp. 67-71.
- Chartier , C., Franquet , N., Lacour , S., Robergeot , V., Bordes , F., Perrin , A.M., et al. (2009). La fièvre catarrhale ovine chez les caprins : données cliniques préliminaires, *Bull. G.T.V.*, (51), 67-75
- Deblauwe I., Madder M., Fassotte C., Cors R., Defrance T., Saegerman C., Thiry E., Mignon B.,
- 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*
- Distribution of potential bluetongue vectors on
- Du Toit R M., (1944). The transmission of blue-tongue and horse-sickness by *Culicoides*. *Onderstepoort J Vet Sci Anim Ind.*
- E., Simonon G., De Deken R., De Deken G.,
- Elbers , A .R., Backx, A. Meroc, E ., Gerbier, G., Staubach, C., Hendrickx, G., Van DER Spek A., Mintiens, K., Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in( 2006). I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands. *Prev Vet Med*( 2008)a; 87(1-2): 21-30.
- Elbers , A.R., Backx, A., Mintiens, K ., Gerbier, G., Staubach, C., HENDRICKX, G., VAN DER Spek , A ., Field observations during the Bluetongue serotype 8 epidemic in (2006). II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Prev Vet Med*( 2008)b; 87(1-2): 31-40.
- Erasmus , B.J., Bluetongue in sheep and goats. *Aust Vet , J.*(1975); 51(4): 165-170.

## Références bibliographiques

---

- Eschbaumer, M., Eschweiler, J., Hoffmann, B., (2012). Long-term persistence of neutralising antibodies against bluetongue virus serotype 8 in naturally infected cattle. *Vaccine*( 30), 7142–7143.
- Falconi, C., López-Olvera, J.R., Gortázar, C.,( 2011). BTV infection in wild ruminants, with emphasis on red deer: a review. *Vet. Microbiol.*( 151), 209–219.
- Forzan, M., Marsh, M.et Roy, P.,( 2007). Bluetongue virus entry into cells. *Journal of Virology*, 81(9), p.4819-4827.
- Forzan, M., Wirblich, C .,et 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.
- Goltz , J , Bluetongue in cattle: a review. *Can Vet J.*( 1978); 19: 95-98.
- Gould, A.R. ,et Hyatt, A.D.,(1994).The orbivirus genus.Diversity,structure,replication and phylogenetic relationships. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*,17(3-4),p.163-188.
- Guyot, H., Mauroy, A., Thiry, E., Losson, B., Bodmer, M., Kirten, P., Rollin, F. & Saegerman, C. ( 2007) b, Description clinique des cas de FCO survenus au Nord de l'Europe durant l'été et l'automne( 2006), *Bull Group Tech Vet*, vol. (39), pp. 89-96.
- Hammami , S. , (2004).– North Africa: a regional overview of bluetongue virus, vectors, surveillance and unique features. *Vet Ital*, 40, 43-45
- Han, Z., et Harty, R.N., ( 2004). The NS3 protein of bluetongue virus exhibits viroporin-like properties. *Journal of Biological Chemistry*, 279(41), p.43092-43097.
- Hourrigan , J.L., Klingsporn AL. Bluetongue: the disease in cattle. *Aust Vet J.* (1975); 51(4): 170-174.
- Howard, T.H., Bowen, R.A., Pickett, B.W.,( 1985). Isolation of bluetongue virus from bull semen. *Prog. Clin. Biol. Res.* 178, 127–134.
- *J Med Entomol.*( 2011); 48(2): 351-357.
- Johnson, D.J., Ostlund E.N., Stallknecht D.E., Goekjian V.H., Jenkins-Moore M., Harris S.C. First report of bluetongue virus serotype 1 isolated from a white-tailed deer in the United States. *Journal of veterinary diagnostic investigation*,( 2006 ) ;18(4) : 398401.
- JONES , R.H ., FOSTER, N .M., Heterogeneity of *Culicoides variipennis* field populations to oral infection with bluetongue virus. *Am J Trop Med Hyg*( 1978)a; 27(1 Pt 1): 178-183.

## Références bibliographiques

---

- JONES , RH., FOSTER, NM. , Relevance of laboratory colonies of the vector in arbovirus research--*Culicoides variipennis* and bluetongue. Am J Trop Med Hyg (1978)b; 27(1 Pt 1): 168-177. JONES , RH. , Observations on the larval habits of some North american species of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae). Ann Entomol Soc Am( 1961); 54 (5): 702-710.
- Jones, R. H., (1961). Observations on the larval habits of some North american species of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae). *Ann Entomol Soc Am*;
- KATHOLI , CR., UNNASCH TR.Important experimental parameters for determining infection rates in arthropod vectors using pool screening approaches. Am J Trop Med Hyg (2006); 74(5): 779-785.
- Katz, J., Alstad, D., Gustafson, G., Evermann, J.,( 1994). Diagnostic analysis of the prolonged bluetongue virus RNA presence found in the blood of naturally infected cattle and experimentally infected sheep. J. , Vet. Diagn. Investig. Off. Publ. Am.Assoc.Vet.Lab.Diagn.Inc6,139-142.
- Kettle, D.S.,( 1977). Biology and bionomics of blood-sucking ceratopogonids. *Annu. Rev. Entomol.*(, 22), 33-51
- larval development of the *Culicoides obsoletus/Culicoides scoticus* species (Diptera: Ceratopogonidae). *Vet. Parasitol.*, 191, 197-201.
- Lefèvre,P.C. ,and D.Desoutter . (1988). la fièvre catarrhale du mouton (Bluetongue).Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.
- Lefevre,P.C.(2003).La fièvre catarrhale du mouton.Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes.Edition Technique et documentation 1 :667-686.
- Linley, JR., (1966). The ovarian cycle in *Cudicoides barbosai* (Wirth and Blanton) and *C.furens* (Poey) (Diptera, Ceratopogonidae). *Bull. Ent. Res.*..
- MacLachlan , N.J. , The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infections of ruminants. *Comparative immunology, microbiology & infectious diseases.* (1994) ;17 : 197–206.
- Maclachlan , NJ., Drew CP, Darpel, KE., Worwa ,G. , The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J Comp Pathol .*( 2009); 141(1): 1-16.
- Maclachlan, N.J., Henderson, C., Schwartz-Cornil, I., Zientara, S., (2014). The immune response of ruminant livestock to bluetongue virus: from type I interferon to antibody. *Virus Res.* (182), 71–77.

## Références bibliographiques

---

- 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*. *Arch. Virol.* (136), 1–8.
- Maclachlan, N.J.,( 2011). Bluetongue : History, global epidemiology, and pathogenesis. *Preventive Veterinary Medicine*, 102(2), p.107-111.
- Maclachlan, NJ ., Conley, AJ., Kennedy, PC. , Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. *Anim Reprod Sci.*( 2000); 60-61: 643-651.
- Maclachlan, NJ ., Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia.*Vet Ital*( 2004); 40(4): 462-467.
- Marie ,Amélie ;pujols-(1986) à vélizy-villacoublay (y velines), les conséquences de la fièvre catarrhale ovine sur la reproduction des petits ruminants,5.
- Martinelle, L., Dal Pozzo, F., Thys, C., De Leeuw, I., Van Campe, W., De Clercq, K., Thiry, E., Saegerman, C., (2018). Assessment of cross-protection induced by a bluetongue virus (BTV) serotype 8 vaccine towards other BTV serotypes in experimental conditions. *Vet. Res.* 49.
- Matllaoui, 2009. FIEVRE CATARRHALE OVINE (FCO) : HISTORIQUE ET SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE EN ALGERIE. Projet GCP/RAB/002/FRA.
- MEISWINKEL R. & DYCE A. L., 1989. - Afrotropical *Culicoides* : *Synhelea* Kieffer, 1925, resurrected as subgenus to embrace ten species (Diptera : Ceratopogonidae). *Onderstepoort Journal of veterinary Research*, 56 (3) : 147-164.
- Meiswinkel , R., van Rijn, P., Leijts, P., Goffredo, M., Potential new *Culicoides* vector of
- Mellor ,P.S., Boorman, J., BAYLIS, M .,*Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu Rev Entomol*( 2000); 45: 307-340.
- Mellor , P.S., Booman , J., & Baylis , M.,( 2000). *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu. Rev. Entomol.*,( 45), 307-340.
- Menzies, F.D., McCullough, S.J., McKeown, I.M., Forster, J.L., Jess, S., Batten, C., Murchie, A.K., Gloster, J., Fallows, J.G., Pelgrim, W., Mellor, P.S., Oura, C. a. L., (2008). Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Vet. Rec.* (163), 203–209.
- Michelsen, P. G. , E. & Smith, B. P.( 2009), Bluetongue, In : Smith, B. P., *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition, Mosby Elsevier, St Louis, pp. 786-789.
- MIGNON, B., PATERNOSTRE , J., DE DEKEN, R., DE DEKEN, G., *et al.*

## Références bibliographiques

---

- Modrof, J.L., Symperopoulos, K., Roy, P., Phosphorylation of bluetongue virus nonstructural protein 2 is essential for formation of viral inclusion bodies. *J virol.* (2005); 79; 10023-31.
- Navarre, C.B., Lowder, M.Q., and Pugh, D.G. (2002). Chapter 3: Oral-Esophageal diseases In Pugh D.G. *Sheep and goat medicine*. Philadelphia: Saunders Edition. 66-68
- Noad, R., Roy, P. (2009) Bluetongue vaccines, *Vaccine*, (27), D86-D89.
- Oura, C., a. L., Wood, J.L.N., Floyd, T., Sanders, A.J., Bin-Tarif, A., Henstock, M., Edwards, L., Simmons, H., Batten, C.A., 2010. Colostral antibody protection and interference with immunity in lambs born from sheep vaccinated with an inactivated Bluetongue serotype 8 vaccine. *Vaccine* 28, 2749–2753.
- Patel, A., et Roy, P., 2014. The molecular biology of Bluetongue virus replication. *Virus Research*, (182), p.5-20.  
Paternostre J., Losson B. & Kirschvink N. (2008b).
- PRASAD, G., JAIN NC, GUPTA, Y., Bluetongue virus infection in India: a review. *Rev Sci Tech*( 1992); 11(3): 699-711.
- Rossi, S., Pioz, M., Beard, E., Durand, B., Gibert, P., Gauthier, D., Klein, F., Maillard, D., Saint-Andrieux, C., Saubusse, T., Hars, J., 2014. Bluetongue dynamics in French wildlife: exploring the driving forces. *Transbound. Emerg. Dis.*( 61), e12–24.
- Roy, P. (1992). Bluetongue virus proteins. *Journal of General Virology*, 73, 3051-3064.
- Roy, P., Bishop, D.H., Leblois, H., Erasmus, B.J., 1994. Long-lasting protection of sheep against bluetongue challenge after vaccination with virus-like particles: evidence for homologous and partial heterologous protection. *vaccine* .(12) :805-11.
- Saegerman, C., Bolkaerts, B., Baricalla, C., Raes, M., Wiggers, L., de Leeuw, I., Vandebussche, F., Zimmer, J.-Y., Haubruge, E., Cassart, D., De Clercq, K., Kirschvink, N., 2011. The impact of naturally occurring, trans-placental bluetongue virus serotype-8 infection on reproductive performance in sheep. *Vet. J. Lond. Engl.* (1997) 187, 72–80.
- Santman-Berends, I.M.G.A., van Wuijckhuise, L., Vellema, P., van Rijn, P.A., 2010c. Vertical transmission of bluetongue virus serotype 8 virus in Dutch dairy herds in (2007). *Vet. Microbiol.* (141), 31–35.
- Savini, G., Maclachlan, N.J., Sanchez-Vizcaino, J.M., Zientara, S. (2008). Vaccines against bluetongue in Europe. *Comparat. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 31 (2-3), 101-120.
- Schulz, C., Bréard, E., Sailleau, C., Jenckel, M., Viarouge, C., Vitour, D., Palmarini, M., Gallois, M., Höper, D., Hoffmann, B., Beer, M., Zientara, S., 2016. Bluetongue virus

## Références bibliographiques

---

- serotype( 27: detection and characterization of two novel variants in Corsica, France. *J. Gen. Virol.* 97, 2073–2083.
- Schwartz-Cornil, I., Mertens, PPC., Contreras, V., Hemati, B., Pascale, F., Bréard, E., Mellor, PS., Maclachlan, NJ., Zientara, S. (2008). Bluetongue virus :virology ,pathogenesis and immunity. *Vet.Res*,39,46.
  - Schwartz-Cornil, I. et al., (2008). Bluetongue virus: Virology, pathogenesis and immunity. *Veterinary Research*, 39(5), p.1-16.
  - Sutton, G. et al., 2007. Bluetongue virus VP4 is an RNA-capping assembly line. *Nature Structural & Molecular Biology*, 14(5), p.449-51.
  - Taylor, W.P., The epidemiology of bluetongue. *Revue scientifique et technique (Office international des épizooties)*, (1986) ; 5 : 351-356.
  - Thiry, E., Saegerman, C., Guyot, H., Kirten, P., Losson, B., Rollin, F., Bodmer, M., Czaplicki, G., Toussaint, JF., DE Clercq, K., et al. Bluetongue in northern Europe. *Vet Rec* (2006); 159(10): 327.
  - Urbano, P., Urbano, FG., The Reoviridae family. *comp Immunol microbiol Infect Dis* (1994) ;17 :151-61.
  - Van der Sluijs, M., Schroer-Joosten, D.P.H., Fid-Fourkour, A., Vrijenhoek, M.P., Debyser, I., Moulin, V., Moormann, R.J.M., de Smit, A.J., 2013b. Transplacental transmission of Bluetongue virus serotype 1 and serotype 8 in sheep: virological and pathological findings. *PloS One* 8, e81429.
  - Venai, I. R., Balenghien, T., Guis, H., Tran, A., Setier-Rio M-L, Delécolle J-C, et al. Assessing Diversity and Abundance of Vector Populations at a National Scale: Example of *Culicoides* Surveillance in France after Bluetongue Virus Emergence. *In: Mehlhorn H, éditeur.*
  - Venter, G., Disease transmission [Internet]. (2014) [cité 11 août 2014].
  - Veronesi, E., Hamblin, C., Mellor, PS. (2005). Live attenuated bluetongue vaccine viruses in Dorset Poll sheep, before and after passage in vector midges (Diptera: Ceratopogonidae). *Vaccine*, 23 (48-49), 5509-5516. *Vet Rec* (2008); 162(4): 131.
  - Vitour, D., Guillotin, J., Sailleau, C., Viarouge, C., Desprat, A., Wolff, F., Belbis, G., Durand, B., BakkaliKassimi, L., Breard, E., Zientara, S., Zanella, G., (2011). Colostral antibody induced interference of inactivated bluetongue serotype-8 vaccines in calves. *Vet. Res.* 42, 18.
  - Ward, M.P., Carpenter, T.E., Osburn, B.I., 1994. Host factors affecting seroprevalence of bluetongue virus infections of cattle. *Am. J. Vet. Res.* (55), 916–920.

## Références bibliographiques

---

- Williamson , S. , Woodger, N., Darpel, K., Differential diagnosis of bluetongue in cattle and sheep. In Practice (2008); 30: 242-251.
- Wilson , A.J., Mellor, P.S., Bluetongue in Europe: past, present and future. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci (2009); 364(1530): 2669-2681.
- Worwa, G., Hilbe, M., Chaignat, V., Hofmann, M.A., Griot, C., Ehrensperger, F., Doherr, M.G., Thür, B., 2010. Virological and pathological findings in Bluetongue virus serotype 8 infected sheep. Vet. Microbiol. 144, 264–273.
- Zanella, G. , et al.,( 2013). Clinical Pattern Characterization of Cattle Naturally Infected by BTV8. Transboundary and Emerging Diseases, 60(3), p.231-237.
- Zientara , S., Bouet , C., Sailleau , C., Breard , E. (2008) La vaccination contre la fièvre catarrhale ovine ou bluetongue, Nouv. Prat. Vét. Elev. Santé, Hors série spécial Vaccins et vaccination, 3:561-570, 41-50.
- Zientara , S., Sailleau , C., Cête-Sossah, C., Bounaadja , L., Bréard , E., Gerbier G., Baldet T., Albina A. Le nouveau praticien vétérinaire,(2006); 9 : 1-7.
- Zientara ,S.,Gourreau,J.M.(2001).La fièvre catarrhale du mouton .Virologie 5 :449-451.
- Zientara, S., Sailleau, C., Viarouge, C., Höper, D., Beer, M., Jenckel, M., Hoffmann, B., Romey, A., BakkaliKassimi, L., Fablet, A., Vitour, D., Bréard, E., 2014. Novel Bluetongue Virus in Goats, Corsica, France, (2014). Emerg. Infect. Dis.( 20, 2123–2125.
- Zientara,S.,delaRocque,S.,Gourreau,J.M.,Gregory,M.,Diallo,A.,Hendrikx,P.,Libeau,G.,Sailleau,C.,Delecolle,J.C (2000).La fièvre catarrhale ovine en corse en (2000).Epidémiologie et Santé animale 38 :133-144.
- Zimmer J.-Y., Haubruge E., Francis F., Bortels J., Joie
- Zimmer , J.Y. , et al.,( 2014). Comparaison des populations de *Culicoides* Latreille 1809 (Diptera : Ceratopogonidae) présentes au sein d'une bergerie belge et d'une prairie ovine associée. *Ann. Soc. Entomol. Fr.*, 49(4), 446-459.
- ZIMMER , J.Y., HAUBRUGE E, FRANCIS F, BORTELS J, SIMONON G, LOSSON B,
- Zimmer , J.,Y. et al.,( 2013)b. Are bogs reservoirs for emerging disease vectors? Evaluation of *Culicoides* populations in the Hautes Fagnes Nature Reserve (Belgium). *PLoS ONE*, 8(6), e66893. doi: 10.1371/journal.pone.0066893.
- Zimmer , J.Y. , et al.,( 2013)c. Breeding sites and species association of the main bluetongue and Schmallenberg virus vectors, the *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae), in northern Europe. *Ann. Soc. Entomol. Fr.*, 49(3), 335-344.

## Références bibliographiques

---

- Zimmer, J.Y., et al.,( 2008)a. Breeding sites of bluetongue vectors in northern Europe. *Vet. Rec.*, 162(4), 131.
- Zimmer, J.Y., et al.,( 2008)b. Distribution of potential bluetongue vectors on Belgium farms. *Vet. Rec.*, 162(21), 700.
- Zimmer, J. Y., Saegerman, C., Losson, B., & Haubruge, É.,( 2010). Breeding sites of bluetongue virus vectors, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.*, 16(3), 575-576.
- Zimmer, J. Y., Losson, B., Saegerman, C., & Haubruge, É.,( 2009). Écologie et distribution des espèces de *Culicoides* Latreille( 1809) (Diptera: Ceratopogonidae) à proximité d'une exploitation bovine en Belgique. *Ann. Soc. Entomol. Fr.*, 45(3), 393-400.
- Zimmer, J.Y., et al.,( 2013)a. Chemical composition of silage residues sustaining the

### Sites :

- <https://doi.org/10.3201/eid2012.140924>.
- <https://doi.org/10.1186/12979716-42-18>.
- <https://doi.org/10.3201/eid2012.140924>.
- <http://www.afrivip.org/education/arthropodvectors/culicoides/culicoides/2014/diseaseandtransmission>
- <http://www.anses.fr/Documents/BEP-mg-BE35-FCO.pdf>
- <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.011>.
- La Bleutongue [www.cirad.fr,2009-2010](http://www.cirad.fr,2009-2010) consulté en octobre 2009et février 2010.
- <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2013.09.040>.
- <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0556-4>.
- <http://www.fao.org/3/a-ak153f.pdf>
- <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.01.028>.
- <https://doi.org/10.1111/tbed.12061>.
- <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.11.012>.
- <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.08.010>.
- <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000557>.
- <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0081429>
- <https://doi.org/10.1177/104063879400600201>.
- La FCO sur le site [www.fcoinfo.fr](http://www.fcoinfo.fr), 2009-2010 consulté en septembre 2009 et janvier 2010.

## Références bibliographiques

---

### Thèses et mémoires :

- Chaker, E. (1983). *Contribution à l'étude de la morphologie et de la diagnose des larves de Culicoides (Diptera, Ceratopogonidae)*. Thèse de doctorat : Université Louis Pasteur de Strasbourg (France).
- Drouet, M., Synthèse sur l'évolution des mesures de « police sanitaire » mises en place vis-à-vis de la FCO en France. Bulletin épidémiologique, Anses, (2010) ; (35, Hors série spécial FCO): 13-14 ; Du Toit R M ., (1944. The transmission of blue-tongue and horse-sickness by Culicoides. Onderstepoort J Vet Sci Amin Ind.19.pp :7-16.
- Rieb, J. P., (1982). *Contribution à la connaissance de l'écologie et de la biologie des Cératopogonidés (Diptera, Nematocera)*. Thèse de doctorat : Université Louis Pasteur de Strasbourg (France).