

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRE
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2012

N° 06

IDENTIFICATION ET ECOLOGIE DES *CULICOIDES* (DIPTERA: CERATOPOGONIDAE) VECTEURS DE LA PESTE EQUINE ET DE LA FIEVRE CATARRHALE OVINE AU SENEGAL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **09 Mars 2012 à 09heures** devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLÔME D'ETAT)

Par

Michel Ange DUSOM

Né le 17 Février 1987 à Loubomo (CONGO)

Jury

Président :	M. Bernard Marcel DIOP Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar
Directeur de thèse :	M. Louis-Joseph PANGUI Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
Rapporteur de thèse :	M. Yaghoub KANE Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
Membre:	Mme. Rianatou BADA ALAMBEDJI Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Co-Directeurs de thèse :	M. Jérémy BOUYER Chercheur au CIRAD /ISRA M. Assane Gueye FALL Assistant de recherches à l'ISRA
---------------------------------	--



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DI RECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Germain Jérôme SAWADO**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post – Universitaires
- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Yalacé Y. KABORET**
Coordonnateur à la coopération
internationale
- **Professeur Serge N. BAKOU**
Coordonnateur Recherche/Développement

Année Universitaire 2012-2013

PERSONNEL ENSEIGNANT

☛ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☛ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☛ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Moniteur
M. Mahamadou CHAIBOU	Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
M. Abdoulaye DIEYE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Rosine MANISHIMWE	Monitrice

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur (en disponibilité)
M. Walter OSSEBI	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître - Assistant
M.kader ISSOUFOU	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
Mr Kalandi MIGUIRI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Clarisse UMUTONI	Monitrice

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Assistant
M. Célestin MUNYANEZA	Moniteur
M. Fidèle ATAKOUN	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET

ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître-Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
M. Luc LOUBAMBA	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Than Privat DOUA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
M. Passoret VOUNBA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Fausta DUTUZE	Monitrice

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
M. Mamadou SYLLA	Moniteur
M. Steve NSOUARI	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE

AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoubba KANE	Maître de Conférence agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
M. Richard MISSOKO MABEKI	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Mor Bigué DIOUF	Moniteur

Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEKO AGBO
Dr Gilbert Komlan AKODA
Abdou Moumouni ASSOUMY
M. Richard HABIMANA

Chargé de recherche
Maître - Assistant
Assistant
Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

S E R V I C E S

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Vacataire

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mr Théophraste LAFIA
Mlle Aminata DIAGNE

Chef de la scolarité
Assistante

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (**Cours**)
Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant

Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé
ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A :

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant
EISMV – DAKAR

⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE
Dr Ngansomana BA

Maître-Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE

DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant
EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

⌘ **FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ **HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

DEDICACES

Je dédie ce travail :

-A ma mère **Angele OKIEROU**,

-A mes grands parents : **POUROU Julienne et OKIEROU Joseph**,

-A ma sœur **Lesly**,

-A toute la famille **OKIEROU** : **Josephine, Henriette, Cyriack, Ludovick, Florence, Victoire, Christian, Blanche, Blanchard, Rochelvie et Claver**,

-A tous mes cousins et cousines : **Carine, Fabien Rex, Avelle, Natan, Beudron, - Guinar, Gloire (apikipiki), Wichner, Joe, Trésor, Prefina...**

-A tonton **Mpono Jean-Jacques** pour m'avoir donné l'opportunité de venir faire les études vétérinaires à l'EISMV de Dakar, pour m'avoir toujours fait confiance et m'avoir soutenu moralement, financièrement jusqu'à ce jour. J'espère bientôt pouvoir te rendre un peu de tout ce que tu m'as offert qui n'a pas de prix. Ce travail est le tien. Sincères reconnaissances.

-A tonton **EBAMBI Etienne et son épouse OKIEROU Florence** pour leur encadrement et toute leur considération. Soyez rassurés de ma reconnaissance.

-A mes amis de Roi Salomon : **Yanick, Patrick(ewing), MOBANDA schako, MOBALIBANDA Fitzgerald, Gildas MOBOULA, Fresias EBOULABEKA, ANDROUCHKA, Merveilles, Golloye, Leda, Evodie, OBORA Reine, Dr AKOBANDE Nuptia, YOKA Charmant...**

-A **Volfe NDZILA, Otis Gildas, Darsene (Docta)** pour leur accueil au Sénégal, **Karine BERT, Achile BITAR et KAMGOUA Grace** pour les merveilleux moments passés à Dakar.

-A **OBELET Hibouna Foch Fonciel** (Etsahra porro, oloma m...),

-A **Denis OVONO** pour ton soutien,

-A toute la communauté Congolaise de l'EISMV de Dakar : **Dr Walter OSSEBI, Dr Richard MABEKI, Dr Luc LOUBAMBA, Dr Prisca MAKAMBALA, Ainsley LICKIBI, Gaël ANGADZA, Bardèche OYABA, Dora EKOU, Raïssa EBENGO, Franck MATEMBILI**,

-A **Danièle CHARLOT** pour sa bonne humeur quasi inébranlable, pour les nombreux services que vous m'avez rendu que je ne pourrais d'ailleurs citer ...la liste est trop longue !!!

-A **Jeremy et Fanny BOUYER** pour leur accueil, leur gentillesse et leurs attentions.

-A **toute la promotion Ameth AMAR**, 39^{eme} promotion du concret et de l'excellence.

-A notre professeur accompagnateur, **Ayao MISSOHOU** pour le succès de tous les projets entrepris. Que des merveilleux souvenirs.

-A **Jenna Noblet, Mam-Noury Souley, Estelle MBAYE, Mylene VACHER, Cléa, Nabil BELGHAZY, Franck WEMBE, Dr DOUMANA** (tendance toujours ya likolo), **Ives Kokoun** (Prix 2012 de l'étudiant le plus intégré de l'EISMV hummmm baaaaadé !!), **Fausta, Dr HABIBA, Christelle, DEKI**, pour toute leur gentillesse.

-Aux vétérinaires qui m'ont accueilli et supporté en stage : **SULTAN Jean Paul, MAERTEN Eric**,

-A **ma fiancée, Laure BOUYER**,

Merci pour tout ce que tu as su m'apporter, pour tous les sacrifices multiformes que tu as consentis pour ce travail, pour tous les moments magiques que nous avons passés ensemble. En espérant que ce que j'ai vécu jusqu'ici, n'est qu'un avant goût de tout ce qui me reste à vivre à tes cotés.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements

-Au **Professeur Louis Joseph PANGUI**,

-A **tout le personnel de l'EISMV**,

-A ma patrie le **Congo**, pour avoir soutenue ma formation professionnelle,

-Au **Sénégal**, pays hôte

-Au personnel du service de Bio-écologie et Pathologie Parasitaire du LNERV. Je remercie plus particulièrement Le **Dr Momar Talla SECK**, chef de ce service, pour son accueil chaleureux ainsi que toutes les personnes ayant participé à mon intégration et par conséquent au bon déroulement de mon stage et pour tous les bons moments partagés durant celui-ci: **Dr Assane Gueye FALL, Dr DIBA, Sarr, Mme Traoré, Saliou NIANG, Iba MALL...**

-A **Madame SECK**, et **Madame FALL** pour leur accueil, leur gentillesse,

-A tous les stagiaires de l'équipe "*Culicoides*" du projet EDENext pour les échanges, l'ambiance constructive et sympathique qui y régnait. Merci **au Doctorant Moussa FALL, Doctorant Maryam DIARRA, Dr Massouka NDAO.**

-A **Thomas BALENGHIEN, Claire GARROS, Allen XAVIER, Ignace Rakotoarivon** de l'équipe vecteurs du CIRAD pour la formation sur les *Culicoides* afrotropicaux

-Au projet EDENext pour l'appui financier et logistique pour la réalisation de nos travaux

-Au personnel du LNERV pour son accueil

-Au **Docteur AZIZ Fall** pour son accueil à Thiès pendant nos missions de terrain

-A **Renault LANCELOT**, Coordonnateur Européen du projet EDENext, pour son code sur l'Analyse triadique qui nous a été d'une importance capitale pour l'interprétation de nos résultats. Sincères remerciements.

-A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce document

La fin de ce travail c'est aussi l'embrassement d'une carrière. Vraiment merci à tous.

A NOS MAITRES ET JUGES

**A notre Maître et président du jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP
Professeur à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de
Dakar.**

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont profondément marqué. Veuillez accepter nos hommages très respectueux.

**A notre Maître Rapporteur de thèse, Monsieur Yaghouba KANE,
Maître de conférences agrégé à l'EISMV de Dakar.**

Vous vous faites un grand honneur en acceptant de rapporter notre thèse. Vos qualités humaines et scientifiques suscitent respecte et admiration. Veuillez trouvez ici l'expression de notre gratitude et nos sincères remerciements.

**A notre Maître et juge, Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI,
Professeur à l'EISMV de Dakar.**

Nous vous saurons gré de la diligence dont vous avez fait preuve en acceptant de participer à notre jury de thèse. Vos qualités humaines et scientifiques, votre abord facile et votre disponibilité nous ont toujours marqué. Soyez assuré de notre profonde estime et de notre gratitude.

**A notre Maître et Co-Directeur de thèse, Monsieur Jérémy BOUYER,
Habilitation à Direction des Recherches au CIRAD.**

Vous avez initié ce travail de son idée à sa réalisation avec toute la rigueur scientifique dont on vous reconnaît, et ce, malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde admiration.

**A notre Maître et Co-Directeur de thèse, Monsieur Assane Gueye FALL,
Assistant de recherches à l'ISRA.**

Vous avez guidé et suivi ce travail avec beaucoup d'attention et entière disponibilité. Votre amour pour le travail bien fait, vos qualités humaines et scientifiques nous ont fascinés. Soyez rassurer de notre profonde reconnaissance.

*« Par délibération, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine
Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions dans les dissertations qui leur
seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elles n'entendent leur donner aucune appropriation »*

LISTE DES ABREVIATIONS

%	Pourcentage
<	Inferieur
>	Supérieur
°C	Degré Celsius
ACP	Analyse en Composantes Principales
ARN	Acide ribonucléique
CIRAD	Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement
Da	unité de mesure Dalton
DAP	Densité Apparente par Piège
EDENext	Emerging Disease in a changing European eNvironment
EHD	Epizootic Hemorrhagic Disease
ELISA	Linked immunosorbent assay
EISMV	l'Ecole Inter Etat des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar
FAO	Food and agriculture organization of United Nations
FCO	Fièvre Catarrhale Ovine
GPS	Global positioning system
LNERV	Laboratoire National de l'Eleavage et de Recherches Vétérinaires
NS	Non structural : Protéine non structurale
OIE	Organisation mondiale de la santé animale, anciennement Office International des Epizooties
OVI	Onderstepoort Veterinary Institute
PCR	Réaction de polymérisation en chaîne
VP	Protéine virale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Gènes et protéines du virus de la FCO.....	9
Tableau II : Gènes et protéines du virus de la peste équine	10
Tableau III: Les sérogroupes du genre <i>Orbivirus</i>	13
Tableau IV : Répartition géographique des différents sérotypes du virus de la FCO	14
Tableau V : Différentes espèces de <i>Culicoides</i> identifiées	74
Tableau VI : Abondance relative des <i>Culicoides</i> dans les pièges lumineux	76
Tableau VII : Effectifs des <i>C. subschultzei</i> par sexe et par tranche horaire du 25 au 26/11/2011	90
Tableau VIII : Effectifs de <i>C. subschultzei</i> mâles aux différentes dates de captures .	91
Tableau IX : Effectifs de <i>C. subschultzei</i> femelles aux différentes dates de captures	91

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Représentation schématique du virus de la FCO et de la peste équine.....	8
Figure 2: Congestion des muqueuses buccales et écoulement nasal chez un mouton atteint de FCO	27
Figure 3 : Hypersalivation chez un mouton atteint de FCO	27
Figure 4 : Signes cliniques chez les ovins : en haut : congestion des muqueuses et inflammations des bourrelets coronaires.....	28
Figure 5 : Signes cliniques et lésions de FCO chez les ovins : à gauche : congestion, protrusion et cyanose de la langue, à droite : œdème de la face.....	29
Figure 6 : Lésions de FCO due au BTV8 observées sur des bovins (érosions du mufle et jetage purulent ; ulcération de la muqueuse buccale et de la langue et sialorrhée) ..	30
Figure 7: Lésions de FCO due au BTV8 observées sur des bovins. Conjonctivite avec larmolement, œdème sous-maxillaire et du cou	31
Figure 8 : Phase terminale de la forme pulmonaire de la peste équine	34
Figure 9 : Tuméfaction de la tête d'un cheval (tête d'hippopotame)	35
Figure 10: Représentation dorsale d'une larve de <i>Culicoides impactatus</i>	39
Figure 11: Représentation d'un <i>Culicoides</i> au stade nymphal	40
Figure 12 : Nymphes de <i>Culicoides nubeculosus</i> en élevage	41
Figure 13: Femelles de <i>Culicoides</i> (<i>C. nubeculosus</i> gorgé à gauche et <i>C. imicola</i> pare à droite)	42
Figure 14: Schéma d'une antenne de <i>Culicoides</i> mâle	42
Figure 15: Photo d'une antenne de <i>Culicoides</i> femelle	43
Figure 16: Antennes et palpes maxillaires d'un <i>Culicoides</i> mâle	43
Figure 17 : Aile typique d'un <i>Culicoides</i>	44
Figure 18: Représentation d'aile de <i>Culicoides imicola</i>	45
Figure 19: Appareil reproducteur femelle	46
Figure 20: Appareil reproducteur mâle.....	46
Figure 21: Représentation schématique des pattes de <i>Culicoides</i>	46

Figure 22 : Cycle évolutif des <i>Culicoides</i>	51
Figure 23 : Capacité vectorielle d'un <i>Culicoides</i>	59
Figure 24 : Présentation de la zone d'étude.....	61
Figure 25 : Piège lumineux de type OVI dans le site de Hann.....	64
Figure 26 : Piège lumineux de type OVI en marche pendant la nuit dans le site de Mbao	64
Figure 27 : Piège à appât cheval dans le site de Pout	65
Figure 28 : Aspirateur avec batterie de 12volts à gauche et un enregistreur de température et d'humidité relative de type HOBO à droite.....	66
Figure 29 : Loupe binoculaire à gauche et microscope à camera intégrée à droite....	67
Figure 30 : Illustration des différentes étapes de pose et relevé du piège lumineux ...	69
Figure 31 : Station expérimentale du LNERV : piège à appât mouton à proximité des bovins et ovins	70
Figure 32 : Piège à émergence de <i>Culicoides</i> de type circulaire posé sur milieux différents dans le haras national de Thiès	71
Figure 33 : Abondance relative des 7 espèces les plus représentatives dans les sites prospectés avec les deux types de pièges.....	77
Figure 34 : Fréquence d'observation des différentes espèces de <i>Culicoides</i> capturés dans les deux types de pièges (piège lumineux à gauche et piège à appât à droite).....	78
Figure 35 : Densité apparente moyenne des <i>Culicoides</i> sur piège à appât dans les cinq sites.....	79
Figure 36 : Densité apparente moyenne des <i>Culicoides</i> sur piège lumineux dans les cinq sites.....	80
Figure 37 : Evolution des densités apparentes (DAP) des espèces les plus représentatives sur piège lumineux dans les différents sites en fonction des mois	81
Figure 38 : Evolution des densités apparentes (DAP) des espèces les plus représentatives sur piège à appât dans les différents sites en fonction des mois.....	82
Figure 39 : Evolution des densités apparentes par piège (DAP) de huit espèces dominantes en fonction des mois et des sites	84
Figure 40 : Projection des sites sur le premier plan du compromis de l'analyse triadique partielle	85

Figure 41 : Dendrogramme de distance entre sites sur le premier plan du compromis de l'analyse triadique partielle	85
Figure 42 : Cercle de corrélation entre les différentes espèces de <i>Culicoide</i>	s86
Figure 43 : Evolution des températures au cours des 4 séances de capture	87
Figure 44 : Evolution de l'humidité relative au cours des 4 séances de capture	87
Figure 45 : Activité de <i>C.subschultzei</i> par tranche horaire	89

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	4
CHAPITRE I : REVUE DES CONNAISSANCES SUR LA PESTE EQUINE ET LA FIEVRE CATARRHALE OVINE	5
I.1. Généralité.....	5
I.1.1 Importance économique au Sénégal	5
I.1.1.1. Cas de la fièvre catarrhale ovine	5
I.1.1.2. Cas de la Peste Equine.....	5
I.1.2. Historique et répartition géographique.....	6
I.1.2.1. Cas de la peste équine.....	6
I.1.2.2. Cas de la FCO	7
I.2. Aspects communs à la peste équine et à la FCO.....	7
I.2.1 Etiologie.....	7
I.2.1.1 Classification des virus de la peste équine et de la FCO.....	7
I.2.1.2. Structure des virus de la peste équine et de la FCO.....	8
I.2.1.3. Propriétés physico-chimiques.....	11
I.2.1.4. Propriétés immunologiques des virus de la Peste Equine et de la FCO.....	12
I.2.2. Pathogénie des virus de la Peste Equine et de la FCO	15
I.2.3. Diagnostic de laboratoire	17
I.2.4. Epidémiologie	18
I.2.5. Lutte	24
I.2.5.1. Traitement	24
I.2.5.2. Prophylaxie	25
I.3.. Différences entre les deux maladies : tableau clinique.....	26
I.3.1. Particularités de la FCO.....	26
I.3.1.1. Etude clinique.....	26

I.3.1.1.1. Chez les Ovins	27
I.3.1.1.2. Chez les Caprins	29
I.3.1.1.3. Chez les Bovins.....	30
I.3.1.1.4. Effets sur le fœtus.....	31
I.3.1.2. Etude nécropsique	32
I.3.1.2.1. Lésions macroscopiques	32
I.3.1.2.2. Lésions microscopiques	32
I.3.1.3. Diagnostic clinique et nécropsique.....	33
I.3.2. Particularités de la peste équine.....	33
I.3.2.1. Etude clinique.....	33
I.3.2.1.1. Forme pulmonaire	33
I.3.2.1.2. Forme cardiaque ou œdémateuse.....	34
I.3.2.1.3. Forme intermédiaire.....	35
I.3.2.1.4. Forme fébrile.....	36
I.3.2.2. Etude nécropsique	36
I.3.1.2.1. Lésions macroscopiques	37
I.3.1.2. Diagnostic clinique et nécropsique.....	37
CHAPITRE II : LE GENRE <i>CULICOIDES</i>	38
II.1. Taxonomie	38
II.2. Description morphologique	39
II.2.1. Généralités.....	39
II.2.1.1. Œufs.....	39
II.2.1.2. Larves	39
II.2.1.3. Nymphes.....	40
II.2.1.4. Les adultes.....	41
II.2.1.4.1. Tête	42
II.2.1.4.2. Thorax	43
II.2.1.4.3. Abdomen	45

II.2.1.4.4. Les pattes.....	46
II.2.2. Les espèces.....	47
II.2.3. Exemple de <i>Culicoides imicola</i>	47
II.3. Bio écologie des <i>Culicoides</i>	48
II.3.1. Cycle biologique des <i>Culicoides</i>	48
II.3.2. Les gîtes larvaires des <i>Culicoides</i>	51
II.3.3. Préférences trophiques des <i>Culicoides imicola</i>	52
II.3.4. Sensibilité aux paramètres météorologiques et implications épidémiologiques.....	52
II.3.4.1. Vol actif et passif	53
II.3.4.2. Effet du vent.....	53
II.3.4.3. La température.....	53
II.3.4.4. L'humidité.....	55
II.3.4.5. La pluie.....	55
II.3.4.6. Activité circadienne.....	55
II.4. La transmission vectorielle des maladies	56
II.4.1. Définition	56
II.4.2. Notion de vecteur : Les différents types de vecteurs	57
II.4.3. Notion de compétence vectorielle.....	57
II.4.4. Notion de capacité vectorielle.....	58
DEUXIEME PARTIE : ENQUETES ENTOMOLOGIQUES.....	60
CHAPITRE I : METHODOLOGIE.....	61
I.1. Objectifs, cadre et période d'étude	61
I.2. Choix des sites de piégeage.....	61
I.3. Matériel	63
I.3.1. Sur le terrain.....	63

I.3.1.1. Matériel animal.....	63
I.3.1.2. Matériel de piégeage.....	63
I.3.2. Au laboratoire	66
I.4. Méthodes de piégeage	67
I.4.1. Suivi saisonnier.....	67
I.4.2. Rythme circadien	70
I.4.3. Ecologie larvaire	71
I.5. Tri et identification des <i>Culicoides</i>	71
I.6. Méthodes d'analyse statistique des résultats.....	72
I.6.1. Test du χ^2	72
I.6.2. Analyse triadique	72
I.6.3. L'abondance relative	73
CHAPITRE II : RESULTATS.....	74
II.1. Espèces de <i>Culicoides</i> capturées et identifiées	74
II.2. Evolution des DAP des <i>Culicoides</i>	79
II.2.1. Evolution des DAP en fonction du type de piège.....	79
II.2.2 Evolution des DAP en fonction des mois.....	80
II.2.3 Evolution des DAP en fonction des sites de captures.....	82
II.2.4 Répartition spatio-temporelle des <i>Culicoides</i>	86
II.3: Rythme circadien des <i>Culicoides subschultzei</i>	87
II.3.1.Comparaison de l'activité de <i>C. subschultzei</i> selon le sexe et les dates	90
II.4: Ecologie larvaire des <i>Culicoides</i>	92
CAHPITRE III : DISCUSSION	93
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	97
BIBLIOGRAPHIE	101
WEBOGRAPHIE	114

INTRODUCTION

La dernière décennie a été marquée par l'émergence ou la réémergence de maladies infectieuses animales favorisées notamment par des changements environnementaux et climatiques en accélération. Les récentes crises sanitaires ont montré la réalité des menaces que représentent les maladies infectieuses animales pour la santé humaine, la sécurité alimentaire mondiale et l'économie des filières soulignant la nécessité de renouveler les démarches de recherche dans ce domaine. Si les situations sont spécifiques, les questions scientifiques posées au Nord comme au Sud sont similaires : adaptation des agents infectieux et des vecteurs, réponse immunitaire des animaux, variabilité génétique, biologie et écologie des hôtes et des vecteurs, modélisation des processus d'occurrence et de diffusion... En outre, les dernières épizooties de peste équine et de fièvre catarrhale ovine illustrent l'interrelation des espaces sanitaires du Nord et du Sud.

La peste équine est présente au Sénégal depuis des années, évoluant sous forme de foyers enzootiques et entraînant des pertes économiquement lourdes. La dernière épizootie qui date, de 2007 a causé la mort de 1169 chevaux dans plusieurs régions avec un coût total estimé à 896.790.798 FCFA dont la moitié serait due à la mortalité et la morbidité (**AKAKPO et al., 2011**). Cette épizootie a été particulièrement meurtrière du fait de l'introduction d'un nouveau sérotype (sérotype 2) qui n'a jamais été auparavant signalé au Sénégal. Les voies d'introduction de ce nouveau sérotype restent à élucider.

La fièvre catarrhale ovine, également appelée maladie de la langue bleue (bluetongue), classée dans la liste A de l'OIE, est une arbovirose originaire d'Afrique du Sud (**ANONYME, 1876**). Cette maladie a fortement progressé vers le Nord en commençant par le Sud de l'Europe (sérotypes 1, 2, 4, 9 et 16) pour atteindre la Belgique en 2006 tout en prenant un caractère épizootique important et provoquant des pertes économiques considérables sur son passage (**ZIMMER et al., 2008**). En Afrique, cette maladie a un aspect assez particulier car elle sévit de façon enzootique. Ainsi dans de nombreux pays, dont le Sénégal, aucune manifestation clinique n'ait été observée. Elle reste néanmoins présente avec des séroneutralisations positives pour les sérotypes 6 et 14, prouvant qu'ils ont sévis au Sénégal (**LEFEVRE et al., 1983**).

Les insectes du genre *Culicoides* regroupent plus de 1250 espèces décrites dans le monde. Certains parmi eux sont impliqués dans la transmission de la fièvre catarrhale ovine et de la peste équine (**MEISWINKEL et al, 2004**). Ces maladies, dites émergentes et exotiques à transmission vectorielle, appellent à un regard tout à fait particulier d'une part par l'implication incontournable d'un vecteur biologique fortement lié à son environnement et d'autre part du fait du peu d'expérience existant aussi bien en Europe qu' en Afrique pour

gérer ce type de maladies. Ces moucheron piqueurs (1 à 4 mm de longueur) se trouvent un peu partout dans le monde, jusqu'à près de 4000m d'altitude. Au Sénégal très peu d'études ont été faites sur ces vecteurs aussi bien sur leur bio-écologie que sur leur rôle dans la transmission et le contrôle de ces deux maladies.

Le projet EDENext (Emerging Disease in a changing European eNvironment) coordonné par le CIRAD et financé par l'Union Européenne à hauteur de 12 millions d'euros et impliquant 46 partenaires scientifiques de 22 pays d'Europe, du Moyen Orient et d'Afrique incluant uniquement le Sénégal, s'intéresse à ces deux maladies aussi bien sur les aspects entomologiques, virologiques que sur le contrôle. **Ce projet a pour objectif principal d'étudier la biologie et le contrôle des infections humaines et animales à transmission vectorielle.** Le Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires (LNERV) en collaboration avec l'École Inter Etat des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar (EISMV) de par son service de parasitologie a initié ce travail pour contribuer à atteindre cet objectif principal du projet.

Notre participation à ce projet vise à faire l'inventaire des espèces de *Culicoides* ayant un intérêt en santé animale, puis d'établir leur dynamique en saison des pluies ainsi que leurs périodes d'activité et leurs gîtes larvaires. Tout ceci dans le but ultime de proposer des actions de contrôle larvicide et adulticide intégrées.

Notre travail s'articule autour de deux parties :

- ✓ La première partie consistera en une synthèse bibliographique sur la fièvre catarrhale ovine, la peste équine, et les *Culicoides* vecteurs potentiel de ces maladies.
- ✓ La deuxième partie traitera des expériences effectuées pour une meilleure connaissance de la bio-écologie des *Culicoides* impliqués dans la transmission de la peste équine et la fièvre catarrhale ovine dans la région des Niayes.

Enfin une conclusion et des perspectives seront dégagées.

**PREMIERE PARTIE : SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE**

CHAPITRE I : REVUE DES CONNAISSANCES SUR LA PESTE EQUINE ET LA FIEVRE CATARRHALE OVINE

I.1. Généralités

La peste équine et la fièvre catarrhale ovine (FCO) sont des maladies virales non contagieuses qui sont transmises exclusivement par des insectes hématophages du genre *Culicoides*. Les agents responsables de ces maladies sont des virus appartenant tous deux au genre *Orbivirus*. Ils ont par conséquent des caractéristiques communes sur le plan virologique, pathogénique, diagnostic et sur les moyens de lutte.

I.1.1. Importance économique au Sénégal

I.1.1.1. Cas de la Bluetongue

La FCO est économiquement importante dans les pays où l'élevage ovin est de type intensif avec des races améliorées. Les pertes sont non seulement directes par la mortalité et les avortements, mais aussi indirectes par retard de croissance, le déclassement des carcasses et la mauvaise qualité de la laine. Malgré la présence du virus au Sénégal comme vraisemblablement dans tous les pays de l'Afrique de l'Ouest, la maladie n'a jamais été observée cliniquement (**LEFEVRE *et al.*, 1983**) de ce fait aucune perte économique directe et indirecte liée à la maladie n'a été documentée.

I.1.1.2. Cas de la Peste Equine

La peste équine est enzootique sur le continent africain avec une ligne allant du Sénégal et de la Gambie à l'Ouest, à l'Ethiopie à l'Est jusqu'en Afrique du Sud. La maladie a tendance à se répandre hors de ses zones d'enzootie habituelles et provoque, dans les régions où elle apparait, des flambées épizootiques meurtrières. Les études de **AKAKPO *et al.* (2011)** ont révélée que l'épizootie 2007 au Sénégal a entraîné un total de 1169 morts sur un effectif national de 518 212 chevaux estimés et un total de 1357 malades sur un effectif de 517 614 chevaux traditionnels estimés. Le coût économique total a été estimé à 896 790 798 FCFA.

I.1.2. Historique et répartition géographique

I.1.2.1. Cas de la peste équine

La peste équine a sévi dans plusieurs régions du monde. Elle reste enzootique en Afrique, cependant d'autres zones ont réussi à l'éradiquer même si des cas sporadiques sont enregistrés de temps à autre.

En Afrique de l'Est, la maladie a été signalée pour la première fois en Tanganyika (actuelle Tanzanie) et sur l'île de Zanzibar en 1904. La même année, une expédition française en Abyssinie (actuelle Ethiopie) a subi de lourdes pertes sur des chevaux et des mulets. Dans ce pays la peste équine est devenue une maladie enzootique évoluant sous forme de foyers. Ainsi selon **LEFORBAN *et al.* (1983)** en 1962 et 1968 quarante six foyers ont été déclarés à l'OIE. La première observation de la maladie en Somalie date de 1919. Une sévère épizootie est apparue en 1922 au Kenya (**LEFORBAN *et al.*, 1983**).

En Afrique Occidentale, la peste équine est présente depuis très longtemps. En 1907 une grande épizootie a été décrite à Saint-Louis du Sénégal (**NDIAYE, 2010**). La Mauritanie a été touchée en 1925. Récemment, en 2007, une grande épizootie a été enregistrée au Sénégal (**AKAKPO *et al.*, 2011**).

En 1965-66, la maladie est apparue en Afrique du Nord. Le premier foyer est signalé en Algérie en Juin 1965, puis elle s'est étendue au Maroc et en Tunisie. En octobre 1989, de nouveaux foyers sont réapparus au Maroc. La maladie viendrait de l'Espagne, car le type viral identifié correspond au sérotype 4 qui a sévi 2 ans auparavant en Espagne (**MELLOR, 1993**). Elle a sévi au Moyen Orient de 1944 à 1967. La maladie touche l'Europe pour la première fois en 1966 par l'intermédiaire de l'Espagne ; à la suite de l'importation de zèbres en provenance de la Namibie. L'alerte fut chaude pour les pays frontaliers, dont la France qui s'empressa par le décret du 7 décembre 1966 d'ajouter la peste équine à la liste des maladies réputées contagieuses. L'Espagne a de nouveau fait face à des résurgences de la maladie en 1987, 1989 et 1990. A partir de l'Espagne, la maladie s'est propagée aux pays voisins tels que le Portugal en 1989 et le Maroc en 1989-1990. Actuellement, la menace de contamination pèse surtout sur les pays de l'Europe méditerranéenne (**SCHMIDT, 2003**).

I.1.2.2. Cas de la FCO

La FCO a été enregistrée pour la première fois en Afrique du Sud dès 1876, mais elle était connue bien des années auparavant avec l'introduction des premiers moutons Mérinos des colons au Cap. En fait la première description de la maladie («catarrhe épizootique») a été faite par HUTCHEON en 1881. Plus tard, en 1905, SPREULL fait une description remarquable des signes cliniques et de la pathologie: il définit la « Bluetongue » comme une maladie inoculable du mouton caractérisée généralement par de la fièvre et des symptômes précis comprenant des lésions de la bouche et du pied essentiellement (ERASMUS, 1975).

La première hypothèse étiologique émise par SPREULL en 1902 était un plasmodium ou un parasite intra corpusculaire. Trois ans plus tard il émettait l'hypothèse de l'existence d'un virus, hypothèse soutenue par THEILER en 1906. L'isolement n'aura lieu qu'en 1908 à l'occasion de la recherche d'un vaccin par THEILER (BOWNE, 1971).

Des études sérologiques au Nigeria ont permis d'obtenir des taux de prévalence de 28 et 29% pour les ovins et caprins respectivement (TAYLOR *et al.*, 1976). De même on note des taux de prévalence entre 29 à 30% au Tchad (PROVOST, 1974). En revanche, le Soudan est, semble-t-il, encore plus atteint, avec 73% des moutons et 86% des chèvres positifs. Les dernières études au Sénégal ont révélé que la FCO y existe bien au Sénégal et semble relativement importante puisque 40% des petits ruminants ont été infectés par le virus (LEFEVRE *et al.*, 1983).

I.2. Aspects communs à la peste équine et à la FCO

I.2.1. Etiologie

I.2.1.1. Classification des virus de la peste équine et de la FCO

Initialement, le virus de la fièvre catarrhale du mouton et celui de la peste équine ont été regroupés dans les *Diplornavirus* qui sont distincts du groupe des *Reovirus* par leur morphologie : leurs capsides comprennent 32 capsomères alors que celles des *Reovirus* en compte 92. C'est en 1959 que SABIN proposa de regrouper au sein d'un même groupe plusieurs virus dont certains étaient classés au départ dans le groupe des *Echovirus*. En effet, ces virus étaient toujours isolés dans le tractus gastro-intestinal et le système respiratoire d'animaux et n'étaient pas associés à des manifestations cliniques définies. Il proposa le nom de *Reoviridae* pour les virus Respiratoires, Entériques et Orphelins. Finalement, en 1976, le comité international sur la taxonomie des virus a confirmé la création du genre *Orbivirus* dans la famille des *Reoviridae* (ZIENTARA, 2003).

Aujourd'hui cette famille se compose de 12 genres dont les *Orbivirus*. Les virus de ce genre présentent des caractères biologiques, morphologiques et structuraux communs. Ils sont divisés en sérogroupes dont celui de la FCO et celui de la peste équine.

I.2.1.2. Structure des virus de la peste équine et de la FCO

Les caractéristiques des particules virales de la fièvre catarrhale du mouton sont comparables à celles du virus de la peste équine (**Figure1**), tant au plan morphologique qu'au plan moléculaire. Néanmoins, le virus de la FCO a été plus étudié que celui de la peste équine.

- Généralités

Les Réovirus sont dépourvus d'enveloppe virale et possèdent une capside à symétrie icosaédrique dont la taille varie de 60 à 80 nm (**JOCKLIK, 1983**). Cette dernière est constituée d'une capside externe et d'une capside interne (ou core). La masse molaire de la particule virale est d'environ 120106 Da (**URBANO et al., 1994**).

La capside interne est composée de 32 capsomères visibles à la microscopie électronique et a une forme d'anneau, ce qui a valu son nom au genre, *orbis* signifiant anneau en latin.

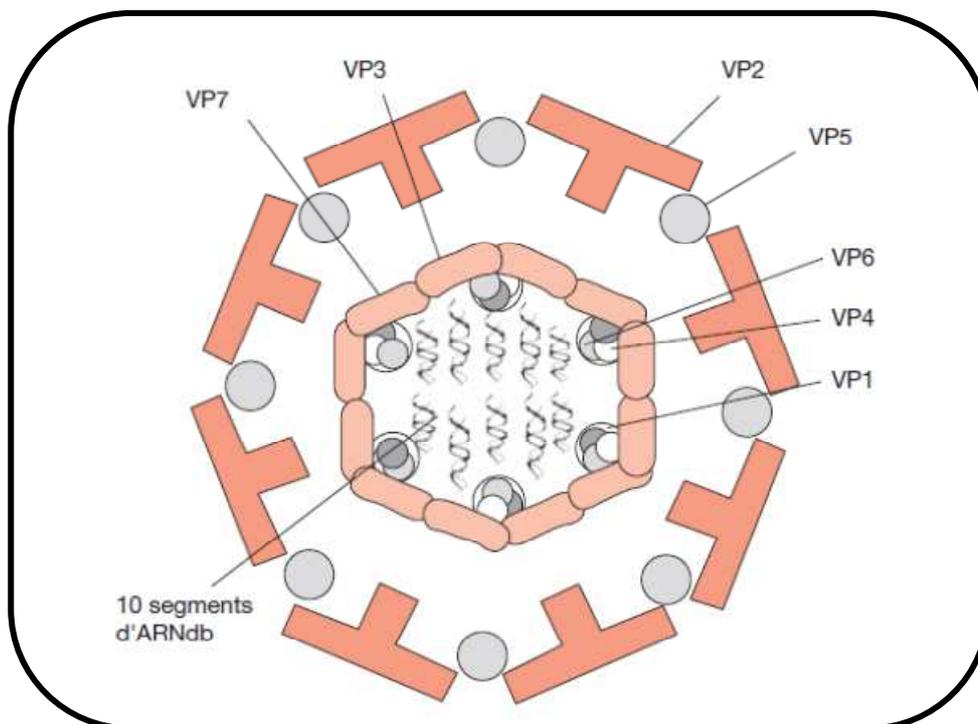


Figure 1: Représentation schématique du virus de la FCO et de la peste équine (**ALBI NA et al., 2007**)

On distingue 7 protéines structurales différentes (VP1 à VP7) qui forment deux capsides : une capsid externe composée de VP2 et VP5 et une capsid interne appelée également « core » composée des protéines VP3 et VP7 dites majeures et des protéines VP1, VP4 et VP6 qualifiées de mineures. On trouve aussi quatre protéines non structurales, NS1, NS2, NS3 et NS3A, identifiées dans des cellules infectées par le virus.

- Le génome

Le génome se trouve dans la capsid interne, il est composé de 10 segments linéaires d'ARN qui codent les 7 protéines structurales (VP1-VP7) qui composent la particule virale et 3 protéines non structurales (NS1, NS2 et NS3) (MELLOR *et al.*, 2009). La taille du génome segmenté du virus de la FCO est d'environ 19 200 bases.

Tableau I : Gènes et protéines du virus de la FCO (ALBINA *et al.*, 2007)

SEGMENTS GENOMIQUES	LONGUEUR (en paire de bases)	PROTEINE SYNTHETISEE	MASSE MOLAIRE (en kDa)	LOCALISATION
1	3954	VP1	149	Core
2	2926	VP2	111	Capsid externe
3	2770	VP3	103	Core
4	1981	VP4	76	Core
5	1769	NS1	64	Non structurale
6	1638	VP5	59	Capsid externe
7	1156	VP7	38	Core
8	1124	NS2	41	Non structurale
9	1046	VP6	36	Core
10	822	NS3/NS3A	25/24	Non structurale

Les segments génomiques n'ont pas tout à fait les mêmes caractéristiques lorsque l'on s'intéresse à la peste équine. Ils diffèrent notamment par leur longueur. En effet, le segment 2 du sérotype 4, qui code la synthèse de la protéine VP2, a une longueur de 3229 paires de bases. Sa séquence est hautement variable et par conséquent ce segment est spécifique du type. Le segment M5 du sérotype 4, codant la synthèse de la protéine non structurale NS1, a une longueur de 1566 paires de bases. Le segment S7 du sérotype 4, codant la synthèse de la protéine VP7, a une longueur de 1179 paires de bases. Les autres segments non évoqués ont une taille différente et codent la synthèse d'autres protéines virales (Tableau II).

Tableau II : Gènes et protéines du virus de la peste équine (ZIENTARA , 2003)

SEGMENT (sérotype)	LONGUEUR (en paire de bases)	PROTEINE SYNTHETISEE	NOMBRE D'ACIDES AMINES	MASSE MOLAIRE (en Dalton)	LOCALISATION
L1 (9)	3965	VP1	1305	150 292	Core
L2(4)	3229	VP2	1060	124 057	Capside externe
L3(4)	2792	VP3	905	103 269	Core
M4(4)	1978	VP4	642	75 826	Core
M5(4)	1566	NS1	548	63 122	Non structurale
M6(4)	1751	VP5	505	56 780	Capside externe
S7(4)	1179	VP7	354	38 107	Core
S8(4)	1123	NS2	365	41 197	Non structurale
S9(3)	1169	VP6	369	23 659	Core
S10(4)	758	NS3/NS3A	217/206	23 636/22 541	Non structurale

D'autres constatations ont été faites en ce qui concerne le virus de la peste équine. On a une possibilité d'hybridation entre les segments L1, L3, M4, M5 et S7 du sérotype 3 avec les gènes homologues des autres sérotypes. Ceci a également été constaté pour ces mêmes segments avec le sérotype 4. Ceci traduit un fort degré de conservation entre les sérotypes. D'autre part, les segments L2 et M6 codant respectivement la synthèse des protéines de la capsid externe VP2 et VP5 sont les plus variables. Le segment S10 codant la protéine NS3 et NS3A est également variable entre les différents sérotypes (ZIENTARA, 2003).

- Les protéines structurales

Au nombre de 7, les protéines structurales notées de VP1 à VP7 ont chacune des fonctions bien différentes, certaines d'entre-elles sont bien connues alors que d'autres ne sont qu'hypothétiques.

Les protéines VP2 et VP5 formant la capsid externe ou membrane externe du virus sont appelées protéines majeures car elles représentent environ 43 % de la masse totale des protéines. Elles servent de fixation du virus sur les récepteurs cellulaires des hôtes notamment au niveau des hématies. La protéine VP2 et dans une moindre mesure la protéine VP5 sont les antigènes de surface responsables de la formation d'anticorps neutralisants spécifiques.

Concernant la peste équine, la protéine VP5, également présente au niveau de la capsid externe, est constituée de 505 acides aminés et a un poids moléculaire différent selon la souche à laquelle on s'intéresse : 56780 daltons pour la souche virulente contre 56793 daltons

pour la souche vaccinale. La protéine VP3, constituant de la capsid interne, possède des déterminants antigéniques de groupe.

La capsid interne est constituée de 2 protéines structurales majeures VP7 et VP3 et de 3 mineures (VP1, VP4 et VP6) du point de vue de leur proportion respective.

Les deux protéines VP3 et VP7 sont des antigènes de groupe communs à l'ensemble des sérotypes du virus de la FCO. La protéine VP7 permet l'attachement du virus sur les cellules sensibles du vecteur *Culicoides*. Les protéines structurales mineures VP1, VP4 et VP6 forment une structure autour de laquelle s'associent les segments d'ARN bicaténares.

- Les protéines non structurales

On dénombre 3 protéines non structurales différentes NS1, NS2 et NS3 (MELLOR *et al.*, 2009), qui sont synthétisées lors de la multiplication virale.

La première protéine NS1 est synthétisée en très grande quantité et s'accumule dans la cellule pour donner naissance à des structures tubulaires dans le cytoplasme, elle intervient dans la morphogénèse virale.

La seconde protéine NS2 qui a une forte affinité pour l'ARN joue un rôle dans l'organisation du génome viral avant encapsidation (CHARBONNIER *et al.*, 2009). En se fixant sur les ARN simples brins, elle interviendrait dans la réplication du virus. Elle est le constituant majeur des corps d'inclusion apparaissant dans le cytoplasme 4 à 8 heures après une infection virale.

La troisième protéine NS3 intervient dans la configuration finale des virus produits, il se pourrait que la NS3 glycosylée favorise la fusion des vésicules de transport avec la membrane plasmique et la libération des virions par bourgeonnement hors de la cellule infectée (ALBINA *et al.*, 2007).

I.2.1.3. Propriétés physico-chimiques

Ces virus sont relativement résistants sous certaines conditions. Ils sont par contre sensibles aux agents désinfectants et agents chimiques.

Ces virus sont stables à - 70 °C et + 4 °C. En revanche, ils perdent leur pouvoir infectieux à - 20 °C (ALBINA *et al.*, 2007). Ces virus sont relativement résistants à la chaleur puisqu'ils sont inactivés à +60°C au bout de 30 minutes ou à +50°C après 3 heures.

Le virus de la FCO est partiellement résistant aux solvants lipidiques et résiste à un pH compris entre 6 et 8. Il est inactivé par la β propiolactone, les composés iodophores et phénolés. Il est très stable en présence de protéines (**KITCHING, 2004**).

Par contre celui de la Peste Equine est sensible aux agents acides (il est inactivé par un pH inférieur à 6) et reste relativement stable à des valeurs de pH plutôt basiques (entre 7 et 8,5). Le virus est stable à +4°C, en particulier en présence de stabilisateurs comme le sérum, l'oxalate de sodium, le phénol et la glycérine et à -70°C mais il est labile entre -20°C et -30°C (**ALBINA et al., 2007**).

Il peut être inactivé également par :

- Par la température : +37°C pendant 37 jours, à +50°C pendant trois heures ou à plus de +60°C pendant 15 minutes.
- Par des agents chimiques : l'éther ou le β propiolactone à 0,4 %.
- Par des désinfectants : formol à 0,1 % pendant 48 heures, phénol ou iodophores.

I.2.1.4. Propriétés immunologiques des virus de la Peste Equine et de la FCO

- Généralités

Il existe deux types d'antigènes à localisation différente au niveau du virus :

- Les antigènes de type, présents à la surface du virion, qui sont identifiés par séroneutralisation. Les anticorps dirigés contre ces antigènes sont protecteurs et présentent un intérêt pour le typage de la souche ;
- Les antigènes de groupe, présents au niveau de la capsid interne, qui sont détectés par fixation du complément ou immunofluorescence ont un intérêt pour le diagnostic. Les anticorps dirigés contre ces antigènes ne sont pas protecteurs.

Ainsi, les virus d'un même séro groupe possèdent un antigène commun localisé au niveau de la capsid interne leur conférant une réactivité croisée en fixation du complément. On distingue actuellement 14 séro groupes ainsi qu'un certain nombre de virus non groupés dans le genre *Orbivirus*.

D'autres virus sont étroitement apparentés au virus de la FCO et peuvent provoquer des réactions croisées. Parmi ces virus, on peut citer les virus du séro groupe EHD (Epizootic Haemorrhagic disease), et dans une moindre mesure les virus du séro groupe Palyam et Eubenangee (**Tableau III**). Les antigènes communs avec les virus du séro groupe EHD

seraient portés par les protéines VP3 et VP7. Ces réactions croisées peuvent poser des problèmes d'interprétation lors d'enquêtes ou de diagnostics sérologiques.

Tableau III: Les sérogroupe du genre *Orbivirus* (ALBINA *et al.*, 2007).

SEROGROUPES	NOMBRE DE SEROTYPES	HÔTES VERTEBRES	INVERTEBRES VECTEURS
Bluetongue virus (BTV)	24	Ruminants domestiques et sauvages	<i>Culicoïdes</i>
Epizootic hemorrhagic disease of deer (EHDV)	8	Chameaux, bovins lamas, cerfs	<i>Culicoïdes</i>
Eubenangee	4	Inconnu	<i>Culicoïdes</i> , moustiques
African horse sickness (AHSV)	9	Equidés, zèbres, chiens, éléphants, chameaux, moutons, chèvres	<i>Culicoïdes</i> , moustiques
Encephalose equine	7	Chevaux	<i>Culicoïdes</i>
Warrego	2	Marsupiaux	<i>Culicoïdes</i>
Wallal	2	Marsupiaux	<i>Culicoïdes</i>
Palyam	11	Bovins, moutons	<i>Culicoïdes</i> , moustiques
Changuinola	12	Humains, rongeurs	<i>Culicoïdes</i> , phlébotomes
Corriparta	4	Humains, rongeurs	Moustiques
Kemerovo	40	Humains, rongeurs, oiseaux, bovins, moutons	Tiques
Umatilla	3	Oiseaux	Moustiques
Orungo	4	Humains, chameaux, bovins, chèvres, singes, moutons	Moustiques
Lebombo	1	Humains, rongeurs	Moustiques

- Cas du virus de la FCO

A ce jour, 24 sérotypes différents ont été identifiés par séroneutralisation. La répartition de ces sérotypes diffère selon la localisation géographique.

Tableau IV : Répartition géographique des différents sérotypes du virus de la FCO (LEFEVRE, 2003)

REGION	SEROTYPES
Afrique sub-saharienne	1 à 16, 18, 19, 22, 23, 24
Maghreb (Tunisie 1999)	2
Moyen-Orient	1, 3, 4, 10, 12, 16
Israël	2, 4, 9, 10, 13, 16
Péninsule arabique	6, 14, 17, 19, 20
Inde*	3, 9, 16, 18
Amérique du nord et Mexique	2**, 10, 11, 13, 17
Amérique centrale	1, 3, 6, 17
Caraïbes	3, 4, 6, 8, 12, 17
Amérique du Sud	?
Australie et Pacifique	1, 3, 9, 15, 16, 20, 21, 23
Europe	1, 2, 4, 9, 10, 16

* dans cinq Etats de la péninsule

** non isolés depuis 1986

L'immunité est spécifique du sérotype : un animal immunisé vis-à-vis d'un sérotype peut être infecté par un autre sérotype.

Il existe entre ces sérotypes des relations antigéniques complexes. On distingue des relations antigéniques fortes et des relations antigéniques faibles mises en évidence par neutralisation virale. Ces relations antigéniques fortes sont présentes entre les sérotypes 4, 20 et 17, entre les sérotypes 5 et 9, entre les sérotypes 8 et 18, entre les sérotypes 6 et 21, et entre les sérotypes 3 et 16. A partir de toutes ces relations on peut en déduire que le sérotype 4 peut être considéré comme le sérotype ancestral (LEVEVRE, 2003).

- Cas du virus de la peste équine

La peste équine offre une remarquable diversité sero-immunologique. Il existe 9 types antigéniquement et immunologiquement distincts avec, au sein de chaque type, des variations qualitatives et quantitatives mineures.

Tous ces sérotypes, en particulier les sérotypes 1 à 8, ont été décrits dans le Sud et l'Est de l'Afrique alors que le sérotype 9 a une distribution géographique plus large, notamment dans la partie Nord de l'Afrique sub-saharienne (**GUTHRIE, 2006**).

Les sérotypes 1 à 8 sont hautement pathogènes pour les chevaux avec 90 à 95% de mortalité, alors que le sérotype 9 est légèrement moins pathogène (taux de mortalité avoisinant les 70%).

Il existe des réactions croisées entre les sérotypes 1 et 2, les sérotypes 3 et 7, les sérotypes 6 et 9 et les sérotypes 5 et 8.

I.2.2. Pathogénie des virus de la Peste Equine et de la FCO

- Mécanismes

o Schéma général

Suite à la piqûre d'un *Culicoides* infecté, le virus se retrouve dans les noeuds lymphatiques drainant la région atteinte où il se réplique puis il va se disséminer dans l'organisme via les vaisseaux lymphatiques et sanguins, au niveau de la rate, des poumons, de la moelle osseuse et des autres organes lymphoïdes où une seconde étape de réplication se produit (**LEFEVRE, 2003**).

Le virus se multiplie également au niveau des monocytes, macrophages et des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins.

o Particularités de la FCO

Les mécanismes de l'infection sont similaires chez les ovins et les bovins et probablement chez toutes les espèces de ruminants.

Après inoculation du virus par le vecteur, il s'ensuit une **phase d'incubation** de durée variable (6-8 jours en moyenne avec des extrêmes pouvant aller de 2 à 18 jours) à l'issue de laquelle une forte hyperthermie est constatée. Pendant les 48 heures qui suivent, le virus est alors présent dans la circulation sanguine à son titre le plus élevé. Puis, au cours de la **phase invasive**, le virus rejoint, par voie sanguine ou lymphatique, les organes lymphoïdes secondaires (noeuds lymphatiques) où une deuxième multiplication a lieu. La concentration dans le sang circulant diminue rapidement, et c'est seulement à ce stade qu'apparaissent des symptômes buccaux. Enfin, lors de la **phase d'état**, le virus se dissémine dans l'ensemble de l'organisme.

Il est à noter que chez les bovins, les symptômes ne peuvent être décelables qu'au bout de 60 à 80 jours dans certains cas. Le virus de la fièvre catarrhale présente à la fois un tropisme tissulaire et un tropisme pour les endothéliums vasculaires.

Chez le mouton et les bovins pour le sérotype 8, la traversée de la barrière placentaire a été clairement démontrée, le virus en se développant provoque la résorption fœtale, des avortements ou des malformations néonatales (**KITCHING, 2004**).

Il semblerait que le virus entraîne une photosensibilisation qui expliquerait une partie des symptômes. En effet, des animaux exposés au rayonnement ultraviolet sont en général plus atteints que des animaux non exposés.

○ **Particularités de la peste équine**

La peste équine est une maladie septicémique, où la circulation du virus et de facteurs toxiques augmentent la perméabilité de l'endothélium des capillaires, ce qui entraîne une transsudation du plasma dans les tissus et les cavités corporelles, particulièrement visible au niveau du poumon et du cœur. La lyse des cellules endothéliales peut aboutir à une coagulation intra-vasculaire disséminée (**ZIENTARA, 2003**). Ces phénomènes sont de plus associés à des réactions d'immuns-complexes.

- **Virémie**

L'estimation de la durée de la virémie est difficile car elle dépend de nombreux éléments :

- Des variations individuelles au sein d'une même espèce,
- Des sérotypes en cause,
- Du mode de détection plus ou moins sensible.

Ceci peut expliquer les différences de résultats obtenus

○ **Cas de la FCO**

La virémie dure entre 4 à 8 semaines mais l'ADN viral non infectieux persiste durant une période plus longue. Le virus peut être isolé dès le troisième ou sixième jour après infection. La virémie est maximale au septième ou huitième jour puis elle diminue rapidement (**LEFEVRE, 2003**). Pour d'autres auteurs, le pic de virémie se produit au bout de 2 à 3 semaines après l'infection et elle peut persister jusqu'à 120 jours (**KITCHING, 2004**). Chez les ovins, la virémie est en moyenne de 8 à 15 jours mais peut durer plus d'un mois. Chez les bovins, elle n'excède pas les 2 mois dans la grande majorité des cas mais elle peut parfois

atteindre plus de 100 jours. Les pics de virémie sont observés au cours de la seconde semaine **(LEFEVRE, 2003)**

Chez les caprins, peu d'études ont été réalisées. On estime que la virémie ne dépasse pas 3 semaines.

○ **Cas de la Peste Equine**

Lors d'infection expérimentale, des titres viraux élevés sont retrouvés au niveau de la rate, des poumons, du caecum, du pharynx, du plexus choroïde et de la plupart des nœuds lymphatiques. Ceci précède la phase fébrile et la virémie détectable. Le virus est présent dans la plupart des organes dans les 3 jours après inoculation. La durée de la virémie est variable, elle est en moyenne de 4 à 8 jours mais peut persister jusqu'à 18 jours chez des chevaux. Cette durée peut s'allonger jusqu'à 28 jours chez les ânes, les zèbres et les singes **(GUTHRIE, 2006)**. On a détecté le génome viral par RT-PCR chez des ânes 55 jours après l'infection **(ZIENTARA, 2003)**.

I.2.3. Diagnostic de laboratoire

Le recours au laboratoire est indispensable dans tous les cas, non seulement pour confirmer le diagnostic clinique mais aussi déterminer le stéréotype en cause.

Les prélèvements de choix sont :

- Du sang sur anticoagulant. C'est le prélèvement de choix pour l'isolement viral et doit être conservé à + 4°C. On peut également utiliser les *Culicoides* pour la détection du virus de la FCO **(LEFEVRE, 2003)**,
- Du sang sur tube sec pour la sérologie,
- La rate, le foie, les nœuds lymphatiques pour l'histopathologie dans le cas de la FCO.

L'examen hématologique révèle une panleucopénie et un hémocrite élevé. Il y a également dans le cas de la peste équine une augmentation des produits de la dégradation de la fibrine **(GUTHRIE, 2006)**.

Pour la **mise en évidence de l'agent viral** on pratique l'isolement du virus par différentes techniques dont l'inoculation à des œufs embryonnés et sur cultures cellulaires. L'inoculation à des moutons ou des chevaux par voie intraveineuse ou à des souris par voie intracérébrale est possible pour ces deux virus. Il s'agit aussi de techniques sensibles mais relativement coûteuses.

Dans l'**identification antigénique**, on utilise différents tests: l'ELISA, l'immunoperoxydase, l'immunofluorescence directe et indirecte, la neutralisation virale. Pour éviter les confusions avec d'autres virus, notamment ceux appartenant au groupe EHD, il est nécessaire de réaliser

ces tests en utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques de groupe (anticorps dirigés contre la protéine VP7) (LEFEVRE, 2003).

L'**identification du génome viral** se fait par plusieurs techniques dont :

- L'hybridation in situ qui utilise des séquences cibles. Ces séquences ont 5 à 10 % de divergence à l'intérieur du séro groupe de la peste équine mais différent de plus de 40 % dans leur séquence homologue des autres *Orbivirus*,
- La technique PCR très développée avec un délai de réponse relativement court de 3h à 48h. En effet, les amorces issues des gènes codant pour la synthèse des protéines VP3, VP7 et NS1 (qui sont spécifiques de groupe) permettent de déterminer la présence du virus de la fièvre catarrhale quel que soit le ou les sérotypes présents du fait d'une forte conservation de la séquence entre ces différents sérotypes. Dans le cas de la peste équine on utilise des amorces amplifiant le gène S8 (STONE-MARSCHAT *et al.*, 1994). D'autres utilisent des segments géniques S7 ou S10.

Enfin la **mise en évidence d'une réponse sérologique** pour détecter les anticorps dirigés contre les antigènes de groupe, soit les anticorps spécifiques se font par la technique d'immunodiffusion en gélose et l'ELISA de compétition pour la FCO et la réaction de fixation du complément pour la peste équine qui est la méthode de référence recommandée par l'OIE.

Pour le virus de la peste équine, il n'y a pas de neutralisation croisée à l'exception des sérotypes 6 et 9 et dans une moindre mesure 1 et 2, 3 et 7, 5 et 8 (ZIENTARA, 2003). Cette technique nécessite cependant la présence de virions pouvant encore se répliquer et le résultat n'est obtenu que dans un délai minimum de 5 jours (MELLOR *et al.*, 2000).

Concernant la FCO, il existe des réactions croisées entre les sérotypes, et l'interprétation des résultats peut être délicate.

I.2.4. Epidémiologie

- **Cas de la peste équine**
 - o **Allure de la maladie**

C'est une maladie sporadique dans les zones d'enzootie car les animaux possèdent une immunité spontanée occulte. En revanche, dans une zone vierge, un déferlement épizootique est possible et les pertes sont immédiatement importantes. La peste équine revêt les caractéristiques d'une maladie saisonnière car l'évolution de la maladie est directement liée aux périodes d'activité des vecteurs en saison chaude et humide.

○ Sources de virus

La peste équine étant une maladie septicémique, le virus est présent dans l'ensemble des tissus et organes des animaux malades, ainsi que dans toutes les sécrétions et excréments (Sang, liquides tissulaires, exsudats séreux, lait, urines...). Le sang reste toutefois la matière virulente principale. Tout insecte hématophage est vecteur potentiel pendant la durée de la virémie, qui est précoce, intense mais fugace chez les chevaux, et qui décroît rapidement dès le neuvième jour. Une virémie résiduelle peut demeurer longtemps après la guérison clinique. Il n'existe pas de porteurs chroniques et seuls l'existence de porteurs sains, comme certaines espèces d'équidés sauvages (zèbre), pourraient expliquer la pérennité de la maladie. Cette hypothèse n'a pas été formellement démontrée jusqu'à présent (**STELLMANN *et al.*, 1967**).

○ Réceptivité

La peste équine frappe essentiellement les équidés domestiques et sauvages, et le cheval est incontestablement l'espèce la plus sensible. Lors de l'épizootie de Dakar en 1921, 200 chevaux sur un effectif de 206 périrent et celle de 2007, révèle que l'épizootie a entraîné un total de 1169 morts sur un effectif national de 518 212 chevaux estimés et un total de 1357 malades sur un effectif de 517 614 chevaux traditionnels estimés (**AKAKPO *et al.*, 2011**).

Les canidés, par ingestion de viandes d'équidés morts de peste équine, et les camélidés peuvent contracter la maladie de manière tout à fait occasionnelle (**LONGY, 1991**).

○ Voies de pénétration

La voie de pénétration naturelle et la plus fréquente pour les équidés est la voie intradermique par l'intermédiaire d'un insecte vecteur ou d'un moyen vulnérant artificiel (aiguilles, injections thérapeutiques...). L'infection par les plaies, les érosions cutanées ou les microtraumas semblent donc plausible. L'homme peut donc favoriser la contagion indirecte de la peste équine par l'utilisation d'objets vulnérants, préalablement en contact avec un animal malade (aiguilles mais aussi fourches, brosses, harnachements...).

Expérimentalement, l'infection peut se faire par toutes les voies, y compris par la voie digestive. L'injection par la voie intraveineuse accélère l'évolution de la maladie (**BRUNNER, 1993**).

○ Modes de transmission

La transmission chez les équidés est uniquement indirecte, par le biais de femelles d'insectes hématophages, à activités nocturnes le plus souvent. La cohabitation entre un animal sain et un animal malade, même prolongée, ne permet pas à elle seule la contamination.

▪ Espèces de vecteurs possibles

Les *Culicoides* semblent jouer un rôle prépondérant dans la transmission de la maladie, affirmation démontrée expérimentalement par **DUTOIT, (1944)**.

D'autres espèces telles que les *Aedes* ou les *Anopheles* peuvent très vraisemblablement transmettre la maladie, cependant aucune preuve formelle n'a encore été apportée. Par exemple, le rôle des *Aedes* fut suspecté dans certaines épizooties (Égypte, 1930 ; Sénégal, 1934). Le rôle des *Culex* comme propagateur de la peste équine fut plus contesté, étant donné la présence de *Culex* dans des zones où ne sévissait aucun cas de peste équine (**DABAS, 1995**). Le rôle de *Culex pipiens* est particulier : il semblerait que la salive des femelles de *Culex pipiens* ait la propriété d'activer le virus présent à l'état latent chez le chien. En effet des piqûres répétées de ce moustique déclenchent une virémie chez le chien porteur du virus à l'état latent. L'hypothèse du chien réservoir de peste équine peut donc être évoquée mais il reste à préciser son importance épidémiologique (**SCHMIDT, 2003**).

Dans les conditions naturelles, le vecteur principal est *Culicoides imicola*, particulièrement abondant sur le continent africain et la péninsule ibérique.

Parmi les autres espèces de vecteurs possibles, certains acariens semblent également jouer un rôle dans la transmission de la maladie. La tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, est capable expérimentalement de transmettre le virus aux espèces sensibles. Il est possible pour la tique du chameau, *Hyalomma dromedarii*, de transmettre le virus à des chevaux receveurs et réciproquement au cours de son repas (**BRUNNER, 1993**).

▪ Rôle des vecteurs dans la transmission de la maladie

Après un repas infectant, le titre viral chez l'insecte diminue de façon notable les premiers jours pour ensuite augmenter et devenir, 7 à 9 jours après, à 26°C, supérieur à la moyenne absorbée par chaque *Culicoides*. Le titre maximal est atteint 15 jours après et se maintient pendant un minimum de 3 semaines. Un moucheron vecteur est donc infectant dès le 7ème jour (**OZAWA et al., 1965**).

Les mouvements passifs des *Culicoides* interviennent dans la dissémination du virus par le biais du vent qui pourrait contribuer à l'extension de la maladie au-delà des frontières et des mers. Le rôle du vent est important dans le transport des *Culicoides* vecteurs qui peuvent se déplacer à une vitesse de 25 km/h dans des conditions favorables (15 à 25°C la nuit, 20 à 40°C le jour, à une altitude de 1000 à 1500 mètres) (**SELLERS et al., 1977**).

Cependant, la propagation du virus au sein d'une zone reste assez lente, car les vecteurs ne se déplacent que sur des distances relativement réduites. En outre, au centre même d'une épizootie, seulement 0,1% des vecteurs potentiels au maximum sont effectivement porteurs du virus. Ce qui fait penser à de nombreux auteurs que l'importance des déplacements des vecteurs par le vent reste relativement faible.

- **Influence des facteurs géographiques**

Le rôle joué par les vecteurs hématophages dans la transmission de la peste équine en fait une maladie à caractère saisonnier, régie par les conditions de développement des vecteurs. La chaleur et l'humidité sont nécessaires à leur pullulation. L'incidence de cette arbovirose est donc supérieure lors de la saison des pluies dans les régions tropicales, et lors de la belle saison dans les régions plus tempérées, elle disparaît lors de périodes froides ou sèches. Un bémol cependant, dans des pays tempérés comme l'Espagne, la maladie peut persister pendant des périodes plus longues car les précipitations sont réparties plus régulièrement, voire durant toute l'année, offrant ainsi des conditions favorables à l'installation des vecteurs (**LONGY, 1996**).

- **Influence des facteurs topographiques**

Les régions basses, marécageuses, les vallées fluviales, le bord des fleuves et des cours d'eau, ainsi que les alentours des points d'eau représentent les lieux d'élection pour la multiplication et le développement des vecteurs. De même, l'altitude et la latitude sont deux facteurs indissociables en Afrique tropicale. L'altitude limite à laquelle sont réunies des conditions de température et d'humidité vitales pour les insectes est d'autant plus élevée que l'on se rapproche de l'Equateur. En Afrique du Sud, la maladie n'est pas observée au-delà de 500 mètres sauf dans des conditions très particulières de pluviométrie, alors qu'au Kenya, certains chevaux peuvent être contaminés à 3200 mètres (**SCHMIDT, 2003**).

- **Réservoirs**

Ce problème demeure encore aujourd'hui non résolu. En effet si l'existence d'un réservoir ne fait plus de doute, sa nature reste en revanche inconnue.

▪ **Les Equidés**

Comme il a été dit précédemment, il n'existe pas de porteurs chroniques connus du virus de la peste équine. Les chevaux guéris de peste équine peuvent jouer le rôle de réservoirs du virus pendant 90 jours maximum. Les chevaux sont donc plutôt des hôtes témoins de l'infection car présentent des signes cliniques évidents, mais ne permettent pas à la survie à long terme du virus.

• **Les insectes vecteurs**

Comme nous l'avons montré plus haut, les insectes sont capables de conserver et de multiplier le virus mais ne sont pas considérés comme responsables de la pérennité de la maladie. En effet, l'absence de transmission transovarienne, le court maintien d'une importante concentration virale, associés à la forte probabilité de conditions climatiques défavorables à leur développement les relégueraient plutôt au rôle de relais d'activité périodique de la maladie.

• **Autres espèces**

Le réel réservoir, probablement un vertébré qui permettrait la persistance du virus sans développer de signes cliniques importants, n'a pas encore été identifié.

- **Cas de la FCO**

○ **Allure de la maladie**

Les berceaux géographiques de la maladie se situent en Afrique et en Amérique du Sud. Elle sévit de façon endémique en Italie, en Grèce, au Sénégal, et depuis 2000 en Corse. L'affection est généralement enzootique, c'est le cas en Côte d'Ivoire (**FORMENTY, 1994**). L'incidence chez les ovins est plus forte pendant les étés humides et chauds, et atteint en général son maximum pendant les mois les plus humides de l'année, dans les zones à pluie d'été, quand la pullulation des vecteurs est à son maximum (**SCHMIDT, 2003**).

La morbidité est élevée : 50 à 60%, mais la mortalité est plutôt faible. Sur les animaux qui possèdent une immunité naturelle acquise au cours de précédentes épizooties, elle excède rarement les 5%. Quand la maladie sévit pour la première fois, la mortalité peut atteindre 30 à 40%. La mortalité peut également varier en fonction de la souche, la souche type 3 entraîne une mortalité qui peut aller jusqu'à 85%, alors que la souche type 2 ne donne qu'une mortalité de 24%.

○ Sources de virus

Le virus est présent dans le sang avant même le début de l'hyperthermie. C'est la principale source de contagion par le virus. Il est également présent dans les sécrétions digestives et respiratoires. La rate, les organes fortement irrigués et les liquides tissulaires sont aussi très riches en virus. Le sperme des taureaux peut être virulent.

○ Modes de transmission

La transmission s'effectue uniquement par le biais d'un arthropode piqueur. La transmission par contact direct n'a jamais été prouvée, ni expérimentalement, ni dans les conditions naturelles. La transmission congénitale et vénérienne est possible même si elle reste très exceptionnelle.

○ Mise en évidence des vecteurs

Bien que de nombreuses espèces aient été incriminées, seuls les membres du genre *Culicoïdes* de la famille des *Ceratopogonidae* et comptant environ 1000 espèces sont considérés comme les authentiques vecteurs biologiques du virus (**BRAVERMAN, 1994 ; SELLERS et al., 1993**). Ces arthropodes sont apparentés aux moucheron, surnommés couramment "midges" par les anglo-saxons. Originaires d'Afrique, ils ont colonisé aujourd'hui de nombreuses zones géographiques. D'après **MELLOR (1993)** bien que 70 espèces de moucheron puissent dans des conditions expérimentales, être infectées par le virus, seules 6 espèces sont capables de le transmettre. Les plus importants vecteurs de la maladie sont *C. imicola* en Afrique et en Europe du Sud et *C. variipennis* en Amérique du Nord. La reproduction de la maladie chez les moutons après inoculation de broyats de *Culicoïdes variipennis* est devenue une expérience classique. En 1967, **LUEDKE** prouve qu'il peut y avoir transmission croisée entre ovins et bovins, par l'intervention de ce même vecteur. Il a été de plus montré qu'une seule piqûre d'un insecte porteur du virus est capable de transmettre la maladie (**FORMENTY, 1994**).

○ Réservoirs de virus

Pendant longtemps on a pensé aux bovins, mais des études menées en 1956 par **OWEN, DUTOIT** et **HOWELL** cités par **LAISNE (1969)**, ont montré qu'on ne retrouvait pas le même type de virus chez un bovin d'une saison à l'autre.

Cependant, même si les bovins ne peuvent jouer le rôle de réservoir en assurant la survie du virus d'une année à l'autre, ils peuvent constituer d'importantes sources de virus. Le problème du réservoir reste donc à élucider.

○ Réceptivité

Cette maladie touche :

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

La bluetongue n'est pas une zoonose et les hommes sont insensibles au virus (**LAISNE, 1969**).

○ Influence des facteurs géographiques et topographiques

La répartition de la maladie est très fortement liée à celle du vecteur, en Afrique, dans le Nord de l'Australie, le Sud de l'Asie, l'Amérique du Sud et le Sud des Etats Unis, la bluetongue est présente mais discrète car les animaux sont résistants. La maladie sévit le plus souvent dans des régions où l'insecte vecteur trouve des conditions favorables à sa reproduction, au voisinage des dépressions telles que vallées, cours d'eau, terrains marécageux mal drainés. Ces localités sont extrêmement dangereuses pour les animaux qui paquent pendant des heures d'obscurité, alors que le vecteur est actif.

Malheureusement, il sera très difficile et néfaste pour l'environnement de chercher à éliminer les gîtes de *Culicoides*, encore mal connus à l'heure actuelle

I.2.5. Lutte

I.2.5.1. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la FCO ou la peste équine. Une thérapie de soutien et un traitement symptomatique sont le plus souvent utilisés.

Ainsi, pour la fièvre catarrhale du mouton, des antibiotiques sont utilisés contre les surinfections, un bon nursing est aussi réalisé. L'emploi des anti-inflammatoires stéroïdiens est contre-indiqué.

I.2.5.2. Prophylaxie

Le principe de cette méthode est d'empêcher l'introduction de la maladie grâce à des mesures de prophylaxie sanitaire, et de limiter son extension grâce à des mesures dites médico-sanitaires.

- Prophylaxie sanitaire

Il s'agit de l'ensemble des mesures non médicales ayant pour but d'éviter l'introduction du virus dans une zone indemne, d'empêcher l'extension d'une épizootie à des régions voisines indemnes, de limiter, circonscrire et isoler les foyers de la maladie et d'en assurer l'éradication. Elle tient compte du rôle des insectes dans la transmission.

o En milieu infecté

Elle est fondée sur l'isolement ou mieux l'abattage des animaux malades ou infectés, la destruction des cadavres et la lutte contre les insectes. Ces mesures sont toutefois insuffisantes en zone d'enzootie (problème du réservoir, mesures souvent inapplicables, etc.). Il est possible seulement d'intervenir pour interrompre le cycle de transmission en protégeant les animaux des piqûres d'insectes en détruisant ces derniers par pulvérisation d'insecticides rémanents sur les gîtes ou les lieux de reproduction. L'arrêt des déplacements des animaux est une précaution qu'on ne saurait négliger. Les foires, les marchés, les courses hippiques, les courses et les rassemblements de chevaux sont interdits (**CATCOTT et SMITHCORS, 1974; GANIERE et al., 2004**).

o En zone indemne

La protection est fondée sur la désinsectisation des moyens de transport internationaux et le contrôle des importations. Il faut aussi la présentation du certificat d'origine, la visite sanitaire avant embarquement, une quarantaine d'au moins 30 jours à l'arrivée dans le pays de destination (**NDIAYE, 2010**).

- Prophylaxie médicale

Indispensable en zone d'enzootie, elle peut être préconisée en zone menacée ou nouvellement infectée. La protection peut se faire par une immunisation active en utilisant le processus de vaccination ou par une immunisation passive en utilisant des sérums. Différents types de vaccins sont disponibles selon la maladie étudiée avec leurs avantages et inconvénients. Un élément fondamental, à prendre en compte, est que la vaccination contre un sérotype

n'engendre pas de protection croisée vis-à-vis d'un autre sérotype. Par conséquent, il est nécessaire de vacciner les animaux contre tous les sérotypes sévissant dans une zone géographique donnée (SAILLEAU *et al.*, 2006).

Dans le cadre de la peste équine on utilise 2 types de vaccins. Le premier vaccin à virus inactivé (recommandé en zone indemne) et le second un vaccin à virus vivant modifié, qui n'est pas recommandé chez la jument dans les derniers tiers de la gestation et également interdit en zone indemne à cause de son fort pouvoir résiduel.

Pour la FCO, les mêmes types de vaccins existent avec une nouvelle génération de vaccins recombinants qui permettent de vacciner contre plusieurs sérotypes. Bien qu'ils soient encore en cours d'expérimentation ils apportent des avantages considérables incluant une acquisition rapide de l'immunité, une impossibilité de transmission par le vecteur. Un vaccin recombinant exprimant les protéines VP2 et VP5 du sérotype 1 australien induit des taux d'anticorps variables chez le mouton et protège contre d'autres infections par le même sérotype. Cette approche n'a pas été poursuivie.

I.3. Différences entre les deux maladies : tableau clinique

I.3.1. Particularités de la FCO

I.3.1.1. Etude clinique

Le virus de la fièvre catarrhale du mouton peut infecter toutes les espèces de ruminants domestiques et sauvages. Il peut être responsable de signes cliniques sévères chez certaines races ovines mais les symptômes provoqués chez les bovins, les caprins et les ruminants sauvages sont en général d'intensité moins importante voire inexistant, sauf avec certains sérotypes.

Dans les pays Africains, son existence est souvent méconnue en raison de la relative résistance des races locales de moutons et de chèvres. Cette résistance a pour conséquence que la FCO n'est pas en général diagnostiquée cliniquement, soit qu'elle évolue sous des formes frustes, soit qu'elle est confondue avec d'autres maladies ou masquée par celles-ci. (LEFEVRE *et al.*, 1983)

I.3.1.1.1. Chez les Ovins

Pour diverses raisons (variations du pouvoir pathogène selon le sérotype ou les souches, résistance de certaines races ovines), l'infection n'entraîne pas toujours l'apparition de symptômes.

Les formes cliniques graves ne sont décrites que chez des ovins vivant dans des régions contaminées pour la première fois (cas de la Corse en 2000) ou sur certaines races exotiques comme les races corses ou sardes (ZIENTARA *et al.*, 2001).

On peut distinguer plusieurs formes d'expression clinique :

- La Forme aiguë

L'incubation dure en moyenne 6 à 7 jours mais peut s'étendre de 2 à 18 jours. Les animaux présentent un syndrome fébrile aigu avec une hyperthermie pouvant atteindre 42°C et persistant 4 à 8 jours, de l'abattement et une anorexie. Des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent rapidement dans les 24 à 48 heures. Tout d'abord, les muqueuses buccale et nasale présentent une congestion intense (**Figure 2**) avec du ptyalisme (**Figure 3**), un larmolement, un jetage séreux abondant. La langue et les lèvres peuvent être également œdémateuses et cet œdème peut parfois s'étendre à l'ensemble de la tête voire au fanon (LEFEVRE 2003 ; ZIENTARA *et al.*, 2002).



Figure 2: Congestion des muqueuses buccales et écoulement nasal chez un mouton atteint de FCO (ZIENTARA *et al.*, 2002)



Figure 3 : Hypersalivation chez un mouton atteint de FCO (BALENGHIEN *et al.*, 2009)



Figure 4 : Signes cliniques chez les ovins : en haut : congestion des muqueuses et inflammations des bourrelets coronaires (HAMBLIN, INSTITUTE FOR ANIMAL HEALTH, PIRBRIGHT, GREAT BRETAGNE), en bas, signes cliniques observés sur les bovins lors du dernier épisode en Europe du nord (ETIENNE THIRY, ULG, BELGIQUE et PIET VAN RIJN, PAYS-BAS).

Parfois, dans les cas très sévères, la langue apparaît œdémateuse et cyanosée, signe qui a donné le nom anglais de la maladie : Bluetongue.

La salive peut devenir sanguinolente et, en présence de tissu nécrotique, avoir une odeur putride. L'animal est alors anorexique et son état général est atteint. A ce stade, l'animal a toujours la bouche ouverte avec une protrusion de la langue (**Figure 5**) (LEFEVRE, 2003).

. On notera qu'il n'y a pas de corrélation entre l'intensité des atteintes podales et celle des atteintes buccales (ERASMUS, 1975; BAUDOUX *et al.*, 2003 ; CALAVADAS *et al.*, 2010).

Une parésie de l'œsophage semble apparaître plus souvent qu'on le croit, pouvant entraîner des pneumonies par fausse déglutition d'eau ou de contenu ruminal (ERASMUS, 1975).



Figure 5 : Signes cliniques et lésions de FCO chez les ovins : à gauche : congestion, protrusion et cyanose de la langue (BAUDOUX *et al.*, 2003) ,à droite : œdème de la face (GUYOT *et al.*, 2007)

Des avortements sont observés chez les femelles gestantes. Les agneaux, morts nés ou survivants à quelques jours, présentent des malformations congénitales neurologiques et osseuses : arthrogryposes, brachygnatisme, des déformations des os du crâne, de la mâchoire et des vertèbres visibles à la radio (HOUSAWI *et al.* 2004).

La mort survient en général soit au bout d'une semaine à cause de l'œdème du poumon soit un peu plus tard, après 8 à 10 jours suite aux complications bactériennes (LEFEVRE, 2003).

Les animaux les plus sensibles meurent 24 à 48 heures après l'apparition des signes cliniques (ZIENTARA *et al.*, 2002

- **Forme inapparente**

Celle-ci est observée chez les races rustiques d'Afrique ou d'Amérique du Sud. Seule la présence d'anticorps témoigne de l'infection de ces animaux. Elle se limite à une hyperthermie transitoire. La guérison dans ces formes est totale et rapide (ZIENTARA *et al.*, 2002).

I.3.1.1.2. Chez les Caprins

Bien que la sensibilité des caprins à l'infection par le BTV soit connue depuis bien longtemps (SPREULL l'a remarqué dès 1905)

- **Forme classique**

L'infection chez les caprins est en général asymptomatique mais le virus peut être responsable d'états de faiblesse ou de maladies pulmonaires qui sont très difficiles à rattacher à une étiologie certaine. Au Sénégal où la séroprévalence est élevée notamment chez les chèvres de plus de 3 ans (**LEFEVRE *et al.*, 1983**), aucun cas clinique évident n'est rapporté. Cette absence de maladie "clinique" est notée en Bulgarie où des troupeaux de chèvres sentinelles ont été infectés par le BTV fin 2006 (**ELLIOTT, 2007**).

- **Forme inhabituelle**

Auparavant les tableaux cliniques publiés étaient observés lors d'infection expérimentales. Certains animaux présentent un œdème des lèvres et de la tête, un jetage et des croûtes sur le mufle et les lèvres, un érythème et des hémorragies sous cutanées au niveau de la mamelle (**VELLEMA, 2008**).

I.3.1.1.3. Chez les Bovins

L'infection des bovins est en général asymptomatique, une petite partie développe des signes cliniques. Moins de 1 % des bovins infectés par le BTV expriment des signes cliniques et des lésions se rapprochant de ceux des ovins résultant d'une réaction d'hypersensibilité : hyperthermie transitoire, accélération du rythme respiratoire, dermatite exsudative, érosions buccales et ptyalisme (**Figure 4**) (**KITCHING, 2004**). Depuis l'été 2006, le sérotype 8 qui sévit au Pays Bas, en Belgique, en Allemagne, au Luxembourg et en France est responsable de symptômes quasi-identiques à ceux exprimés par les ovins (**BREARD *et al.*, 2007**). La grande majorité de bovins infectés sont des adultes.



Figure 6 : Lésions de FCO due au btv8 observées sur des bovins: érosions du mufle et jetage purulent ; ulcération de la muqueuse buccale et de la langue et sialorrhée (**GEOFFROY, 2010**)

En fait, dans environ 10% des foyers bovins de FCO pour lesquels un diagnostic de laboratoire a révélé l'infection par le BTV8, aucun signe clinique n'a été observé. Il en est de même dans 7% des foyers ovins (**ELBERS *et al.* 2007**).

Aucun symptôme n'est pathognomonique de la FCO. Un signe clinique facilement détectable aurait été la langue bleue. Malheureusement la cyanose et/ou protrusion de la langue n'ont été observé que dans 5,7% des cheptels bovins (**DERCKSEN *et al.*, 2007**).

Au niveau de la tête, le mufle présente des lésions ulcéreuses, nécrotiques et des croûtes (**Figure 6**), parfois du pus. Ces lésions ulcéreuses sont aussi présentes au niveau des naseaux, de la langue, des gencives (en particulier sur le bourrelet incisif et derrière les incisives). Un jetage séreux devenant rapidement mucopurulent, un ptyalisme (**Figure 6**), un érythème périoculaire et un larmoiement peuvent être observés. L'œdème de l'auge est rare (**Figure 7**). On peut remarquer un œdème de la partie distale des membres concernant le canon, le boulet et le paturon ainsi qu'une faiblesse musculaire, une boiterie, un refus de se déplacer voire un animal en décubitus.



Figure 7: Lésions de FCO due au BTV8 observées sur des bovins. Conjonctivite avec larmoiement, œdème sous-maxillaire et du cou (**GEOFFROY, 2010**).

I.3.1.1.4. Effets sur le fœtus

Une forme abortive a été décrite chez les ovins : elle se manifeste par une légère hyperthermie, une congestion irrégulière de la muqueuse de la cavité buccale sans véritable inappétence. La brebis peut alors avorter ou l'agneau sera malformé (**LOSOS, 1986**).

Il existe une controverse sur le fait que le virus traverse la barrière placentaire chez les bovins. Si celui-ci en est capable, il le fait en association avec d'autres agents pathogènes ou alors seules certaines souches sont capables de ce phénomène (**KITCHING, 2004**).

Le virus est capable de diffuser par voie placentaire, il a des effets tératogènes et peut être responsable d'avortements (SAILLEAU *et al.*, 2006). Il est possible que le virus soit à l'origine de nanisme et d'une hyperplasie gingivale (WHITE *et al.*, 2005 ; ZIENTARA *et al.*, 2001).

I.3.1.2. Etude nécropsique

I.3.1.2.1. Lésions macroscopiques

On notera avant tout que les lésions observées sur un animal mort de FCO sont bien souvent liées aux complications secondaires fréquentes que sont les bronchopneumonies et les troubles digestifs. Les muqueuses digestives sont œdématisées, recouvertes de pétéchies ou d'ecchymoses. Ceci est rencontré en particulier sur les muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage et du rumen (LEFEVRE, 2003). On les retrouve aussi au niveau du poumon et de l'utérus (ZIENTARA *et al.*, 2002).

On peut remarquer la présence d'hémorragies à la base de l'artère pulmonaire, considérée comme une lésion pathognomonique, avec un léger hydropéricarde (LEFEVRE, 2003). Ces hémorragies se retrouvent au niveau de l'épicaarde, de l'endocarde et du myocarde.

Des lésions podales sont observables avec une congestion du bourrelet, de la couronne et de la sole plantaire.

I.3.1.2.2. Lésions microscopiques

Les lésions vasculaires siègent principalement dans la média, plus rarement dans l'adventice des artères pulmonaires, et se traduisent par une nécrose et une hyperplasie de l'endothélium des *vasa vasorum* logés dans la média. On remarque aussi la présence de nombreuses thromboses capillaires à divers endroits.

Dans les régions en état d'irritation permanente (cavité buccale, muqueuses, ...), on retrouve une participation leucocytaire importante sous forme d'agrégations. Quant aux zones d'érosions de la peau et des muqueuses, on y observe une dégénérescence ballonisante localisée initialement à la couche germinative, et qui envahit par la suite les autres couches (LOSOS, 1986). Des lésions de nécrose sont visibles sur le myocarde, en particulier au niveau des muscles papillaires du ventricule gauche. Dans les muscles striés, les striations des fibres musculaires disparaissent et le sarcoplasme est en état de turgescence, avec en plus une nécrose de coagulation et une dégénérescence hyaline. Ultérieurement les fibrilles se rétractent et le noyau entre en pycnose. Ensuite, on assiste à des phénomènes de phagocytose,

de régénération et d'envahissement des gaines de sarcolemme vide par du tissu conjonctif (MACLACHLAN *et al.*, 2008) .

I.3.1.3. Diagnostic clinique et nécropsique

L'association d'une stomatite ulcéronécrotique, d'un jetage, d'une atteinte musculaire et d'un syndrome fébrile chez des ovins de race améliorée doit évoquer la fièvre catarrhale, notamment dans les régions d'enzootie ou les régions limitrophes. Hormis la forme aiguë, le diagnostic clinique et nécropsique restent délicats (LEFEVRE, 2003).

I.3.2. Particularités de la peste équine

I.3.2. 1. Etude clinique

L'incubation de la peste équine est de durée variable selon la virulence de la souche virale et la réceptivité de l'équidé. Elle est en moyenne de 3 à 15 jours.

La maladie survient après une poussée fébrile irrégulière et progressivement ascendante. Elle peut évoluer sous des formes quelque peu différentes selon la prédominance de l'atteinte pulmonaire ou cardiaque (ZIENTARA, 2003).

I.3.2. 1. 1. Forme pulmonaire

C'est la plus grave et la plus dramatique. Elle débute par une ascension thermique rapide (41 à 42°C en 2 à 4 jours). Ceci est associé à une anorexie, une tachycardie et une congestion des muqueuses avec parfois la présence de pétéchies. L'appétit peut être conservé au début de la maladie malgré la fièvre (GUTHRIE, 2006). Une sudation, diversement localisée (naseaux, base des oreilles, face latérales de l'encolure, anus...), peut être observée chez certains sujets (ZIENTARA, 2003). Le rythme respiratoire s'accélère, la dyspnée s'installe : l'animal a au départ un faciès angoissé avec des naseaux dilatés, la langue pendante. Puis l'animal est en orthopnée (l'animal est immobile, la tête tendue sur l'encolure, les antérieurs écartés et le dos voûté). La difficulté respiratoire s'accroît rapidement et un jetage séreux vient encombrer les naseaux : une toux forte, spasmodique et douloureuse secoue l'animal. Le jetage initialement séreux devient spumeux avec un aspect de « blanc d'œufs en neige » en raison de son mélange avec l'air présent dans les voies respiratoires. L'animal se couche alors ou tombe brutalement et meurt par asphyxie. Dans les minutes précédant la mort, de grandes quantités de jetage spumeux peuvent s'écouler des naseaux de l'animal (**Figure 8**).

La durée entre l'apparition de la dyspnée et la mort de l'animal peut être de moins d'une demi-heure mais en général la mort a lieu entre 24 et 48 heures (ZIENTARA, 2003). Parfois la mort survient de manière si rapide que les signes cliniques ne sont pas observés. La survie de l'animal est exceptionnelle puisque l'on a un taux de létalité supérieur à 95%



Figure 8 : Phase terminale de la forme pulmonaire chez un équidé (ZIENTARA, 2005)

I.3.2.1.2. Forme cardiaque ou œdémateuse

On la retrouve sur des individus plus résistants ou des animaux infectés par une souche virale moins pathogène. Le syndrome fébrile est modéré (l'appétit peut être conservé) avec une poussée thermique initiale progressive et moins intense (39 à 40°C atteints dans les 10 à 12 jours) et qui peut soit se maintenir, soit diminuer progressivement (cas le plus fréquent).

Vers le 14-15^{ème} jour, alors que la baisse de température est amorcée, apparaissent des œdèmes sous cutanés. Ils débutent dans les fosses temporales par une déformation en saillie de la région sus-orbitale qui peut atteindre le volume d'une mandarine en 3 à 4 jours. La précocité d'apparition de ces œdèmes au cours de la phase fébrile est un élément de gravité du pronostic. Parfois ce gonflement disparaît en quelques jours. L'œdème peut toucher aussi les joues, les lèvres, la langue de l'animal, la région inter mandibulaire, le chanfrein, les nasaux. La tête a un aspect tuméfié (**Figure 9**) et dans certains cas l'œdème peut envahir l'encolure, la poitrine et descendre le long des membres antérieurs mais sans jamais atteindre la partie distale des membres. Il s'agit d'un œdème froid, indolore, ferme au début : le «signe du godet» n'apparaît qu'en quelques jours. Simultanément apparaissent des signes cardiaques : lorsque les œdèmes sont constitués, les bruits du cœur deviennent plus faibles en

raison de la formation d'une péricardite exsudative. Le sujet, jusque-là apathique, finit par se coucher ; l'apparition de sueurs froides, le refroidissement des oreilles, des mouvements désordonnés et une détresse respiratoire annoncent l'arrêt plus ou moins brutal du cœur. (ZIENTARA, 2003).

La mort de l'animal a lieu en général dans les 3 à 10 jours après développement des œdèmes sous-cutanés. La guérison est possible quelle que soit l'importance des œdèmes sous-cutanés. La mortalité est d'environ 50 %, la récupération clinique est plus ou moins longue selon l'animal. L'atteinte respiratoire diminue progressivement, en moyenne en 3 à 8 jours.

. Il y a une distension de l'œsophage et le risque de bronchopneumonie par fausse déglutition est très élevé. Pendant cette période de convalescence, les animaux sont plus sensibles et peuvent déclarer également une piroplasmose (GUTHRIE, 2006).

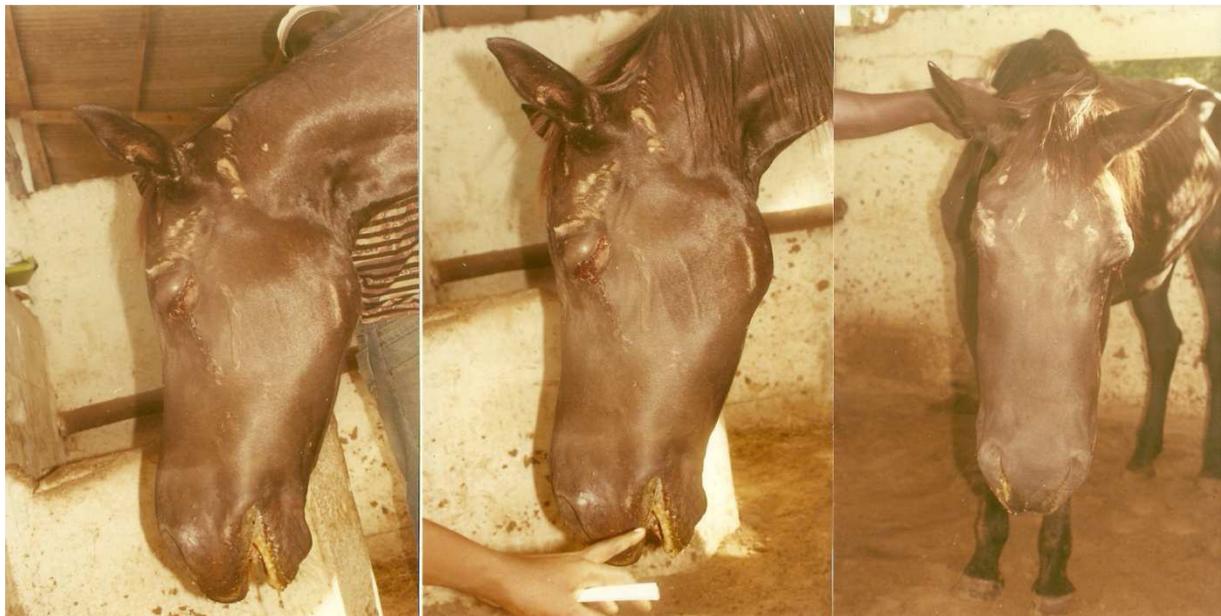


Figure 9 : Tuméfaction de la tête d'un cheval (tête d'hippopotame) (Cliché SECK 2007)

I.3.2.1.3. Forme intermédiaire

Dans ce cas, les signes pulmonaires et les œdèmes sous-cutanés apparaissent simultanément ou successivement dans un ordre indéterminé. La mort résulte d'une défaillance cardiaque ou d'une asphyxie (ZIENTARA, 2003). Le taux de létalité se situe aux alentours de 80 % et la mort survient dans les 3 à 6 jours après la poussée fébrile (GUNN, 1993).

I.3.2.1.4. Forme fébrile

On observe une hyperthermie entre 39 et 40°C, accompagnée d'une légère polypnée et d'une tachycardie. Cette atteinte disparaît au bout de 10 à 15 jours (ZIENTARA, 2003)

I.3.2.2. Etude nécropsique

I.3.2.2.1. Lésions macroscopiques

- Forme pulmonaire

Les lésions essentielles se situent au niveau de la cavité thoracique.

o Lésions thoraciques

A l'ouverture de la cavité thoracique, les poumons sont turgescents, la plèvre viscérale est luisante, humide, épaissie, parsemée de pétéchies et de plaques gélatineuses ou fibrineuses. Ces deux derniers éléments se trouvent surtout à la base du cœur ou au niveau des vaisseaux du hile pulmonaire. Le parenchyme pulmonaire est ferme, d'aspect humide, irrégulier et bosselé. A la pression s'échappe un liquide blanc mousseux que l'on retrouve au niveau des bronches, de la trachée, du larynx et des cavités nasales. La muqueuse respiratoire, notamment au niveau de la trachée, est congestionnée et présente des pétéchies (**ZIENTARA, 2003**).

o Lésions abdominales

La muqueuse stomacale au niveau de la région pylorique et du cul de sac glandulaire est épaissie par l'œdème et congestionnée de façon diffuse ou par des plaques. Elle présente des lésions hémorragiques. Le foie, la rate et les reins peuvent être congestionnés ou tuméfiés à des degrés variables (**ZIENTARA, 2003**). Une congestion de la séreuse ainsi que des pétéchies au niveau de l'intestin grêle peuvent être observés (**GUTHRIE, 2006**). On peut également constater des pétéchies au niveau du caecum et le long de l'intestin grêle, une congestion et des zones hémorragiques au niveau de l'estomac. La paroi du rectum peut être oedématiée (**GUNN, 1993**).

- Forme cardiaque

Les lésions essentielles se situent au niveau du tissu conjonctif sous-cutané et de l'appareil cardiovasculaire.

o Lésions du tissu conjonctif

On observe une infiltration des différents tissus par une sérosité gélatineuse. Elle est aussi rencontrée au niveau des tuméfactions de la région de la tête, cervicale et axillaire (**ZIENTARA, 2003**).

La langue présente parfois sur sa face ventrale des pétéchies et peut avoir un aspect cyanosé et tuméfié (**GUTHRIE, 2006**).

o Lésions thoraciques

Une péricardite exsudative est de règle, la graisse épocardique a un aspect hémorragique et peut parfois être remplacée par un œdème gélatineux. Il y a des hémorragies qui peuvent être diffuses ou localisées au sein de l'épicarde et de l'endocarde. (ZIENTARA, 2003).

○ **Lésions abdominales**

Elles touchent le foie, la rate, les reins... La muqueuse de l'estomac, au niveau du cul de sac glandulaire et de la région pylorique, est épaissie par l'œdème, congestionnée de façon diffuse ou par plaques et quelques lésions hémorragiques (ZIENTARA, 2003).

- **Forme intermédiaire**

Cette forme est caractérisée par la coexistence de lésions décrites dans la forme pulmonaire et cardiaque.

I.3.2.2.2. Lésions microscopiques

Il n'existe aucune lésion microscopique caractéristique de la peste équine en dehors des lésions histologiques de congestion, d'œdème et d'hémorragie en rapport avec les lésions macroscopiques.

I.3.2.3. Diagnostic clinique et nécropsique

Les symptômes et lésions observés ne sont pas pathognomoniques de la peste équine mais les tableaux cliniques et nécropsiques ainsi que le caractère épizootique de la maladie, permettent d'orienter le diagnostic.

CHAPITRE II : LE GENRE *CULICOIDES*

II.1. Taxonomie

Certaines caractéristiques des *Culicoides* ont permis de les classer comme suit (CAPINERA, 2004 ; GILLOTT, 1995) :

- l'Embranchement des Arthropodes ;
- la Super-classe des Hexapodes ;
- la Classe des Insectes ;
- la sous-Classe des Ptérigotes ;
- la Division des Oligoneoptères ;
- l'Ordre des Diptères.

Le nom Diptère provient de deux mots grecs "di" et "pteron" signifiant respectivement "deux" et "aile" (CAPINERA, 2003 ; WALL *et al.*, 1997). Les animaux appartenant à l'Ordre des Diptères sont communément classifiés selon certains critères en deux sous-Ordres, à savoir d'une part les Nématocères dont font partie les *Culicoides* et d'autre part les Brachycères.

En effet, les adultes Nématocères possèdent des antennes fines, longues et constituées de nombreux segments. Alors que les Brachycères ont les antennes courtes, trapues et constituées de peu d'articles, 3 en général. Les adultes Nématocères ont en outre des palpes maxillaires constituées de 3 à 5 pièces alors que celles des Brachycères sont constituées de 1 ou 2 articles. Les larves Nématocères ont également certaines caractéristiques : une tête large avec des mandibules pouvant être mobilisées latéralement (GULLON *et al.*, 2005). Ils se situent dans :

- le sous-Ordre des Culimorphes ;
- la Famille des *Ceratopogonidae*

Les Cératopogonidés se divisent en 4 sous-familles : *Leptoconopinae*, *Forcipomyiinae*, *Dasyheleinae* et les *Ceratopogoninae* (KETTLE, 1984). Les *Leptoconopinae* ne contiennent qu'un seul genre : *Leptoconops*.

II.2. Description morphologique

La première description des *Culicoides* dans la littérature a été réalisée en 1713. Celle-ci évoquait les circonstances de piqûres par ces moucheron ainsi que leur cycle de développement (MELLOR *et al.*, 2000).

II.2.1. Généralités

II.2.1.1. Œufs

Les œufs sont petits, sombres et effilés. Ils mesurent entre 350 et 500µm de longueur et 65 à 80 µm de diamètre. Ils sont recouverts de petites projections qui permettent, en maintenant un film d'air au contact de l'œuf, de faciliter la diffusion d'oxygène pour la respiration lorsque l'œuf est immergé.

II.2.1.2. Larves

La larve qui émerge de l'œuf est typique de nématocère avec une tête sclérifiée, un corps composé de 11 segments et aucun appendice, apneustiques et eucéphales (WALL *et al.*, 1997 ; KETTLE. 1984) (Figure 10).

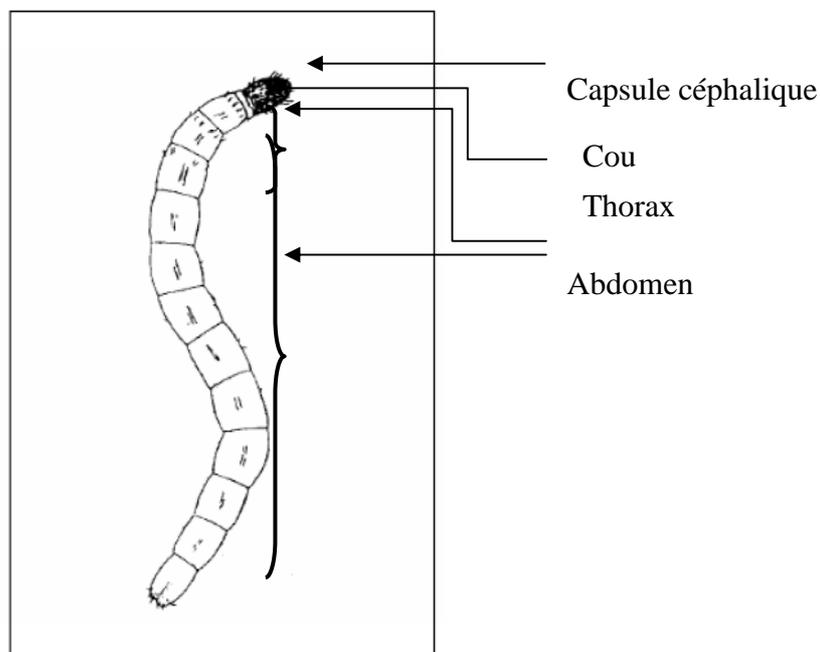


Figure 10: Représentation dorsale d'une larve de *Culicoides impactatus* (KEETLE, 1984)

On distingue trois parties sur une larve :

- type broyeur ou suceur. Celle-ci est de couleur brunâtre ;
- Le thorax qui est composé de 3 segments dont la pigmentation est variable ;
- L'abdomen, blanchâtre, est composé de 9 segments ;

II.2.1.3. Nymphes

La taille des Nymphes varie entre 1 et 3 millimètres et on différencie morphologiquement un céphalothorax et un abdomen (**Figure 11, 12**)

La tête et le thorax sont fusionnés et portent une paire de cornes tubulaires prothoraciques utilisées pour la respiration atmosphérique par l'intermédiaire de nombreuses ouvertures.

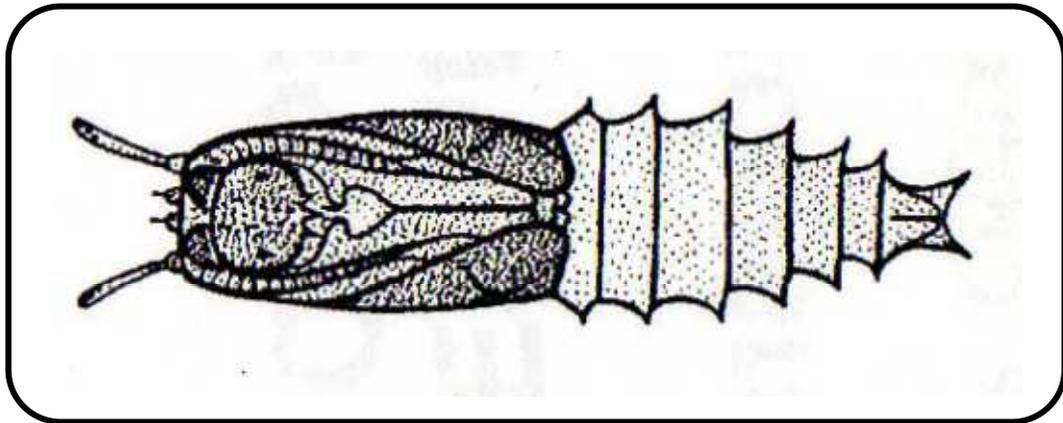


Figure 11: Représentation d'un *Culicoides* au stade nymphal (DELECOLLE *et al.*, 2000)

Le céphalothorax est plus large que long, sa partie antérieure et dorsale présente des tubercules plus ou moins épineux.



Figure 12 : Nymphes de *Culicoides nubeculosus* en élevage.

Cliche j.-b. ferre (BALENGHIEN et al., 2009)

L'abdomen est composé de 9 segments. Des tubercules sont présents sur les bords latéraux de chaque segment avec une taille et un nombre plus important au niveau des 5 premiers segments. Le dernier segment se prolonge par des cornes divergentes. Un renflement triangulaire sur la face ventrale du dernier segment abdominal permet de différencier les futurs mâles des futures femelles.

II.2.1.4. Les adultes

Les adultes ou imago ont une taille variant de 1 à 4 mm de long, ce qui fait d'eux les plus petits diptères hématophages et sont qualifiés de « moucherons » (**Figure 13**).

La tête porte de volumineux yeux composés. Les pièces buccales sont du type piqueur, formant une trompe courte vulnérante. Les mandibules et les maxilles sont munies de petites dents. Les palpes maxillaires sont formés de 5 articles, dont le troisième, souvent renflé, porte une ou plusieurs fossettes sensorielles. Les pattes sont relativement courtes, faiblement pubescentes. Les ailes, repliées sur le dos au repos, sont dépourvues d'écailles et, en général, ornées de zones plus ou moins sombres. L'abdomen se compose de 10 segments, les derniers portant les structures génitales mâles ou femelles qui constituent des éléments taxinomiques importants. Seules les femelles sont hématophages et, au sein de certaines espèces, elles sont particulièrement agressives et féroces. En période de fortes densités, elles représentent une véritable nuisance. Selon les espèces, elles sont mammophiles ou ornithophiles. (**BALENGHIEN et al., 2009**)



Figure 13: Femelles de *Culicoides* (*C. nubeculosus* gorgé à gauche et *C. imicola* pare à droite) (BALENGHIEN *et al.*, 2009)

II.2.1.4.1. Tête

La tête est arrondie avec un aplatissement léger dans le sens antéro-postérieur. Il n'y a pas d'ocelles mais on note la présence d'yeux composés. Les antennes comprennent en moyenne 13 ou 15 articles (PERIE *et al.*, 2005). Chez les femelles, à partir de la tête, on trouve le scape (de forme annulaire), le pédicelle fortement renflé, suivis de 8 articles courts et de 5 articles longs. Chez le mâle, la disposition est différente : 10 articles courts et 3 articles longs (Figure 14, 15).

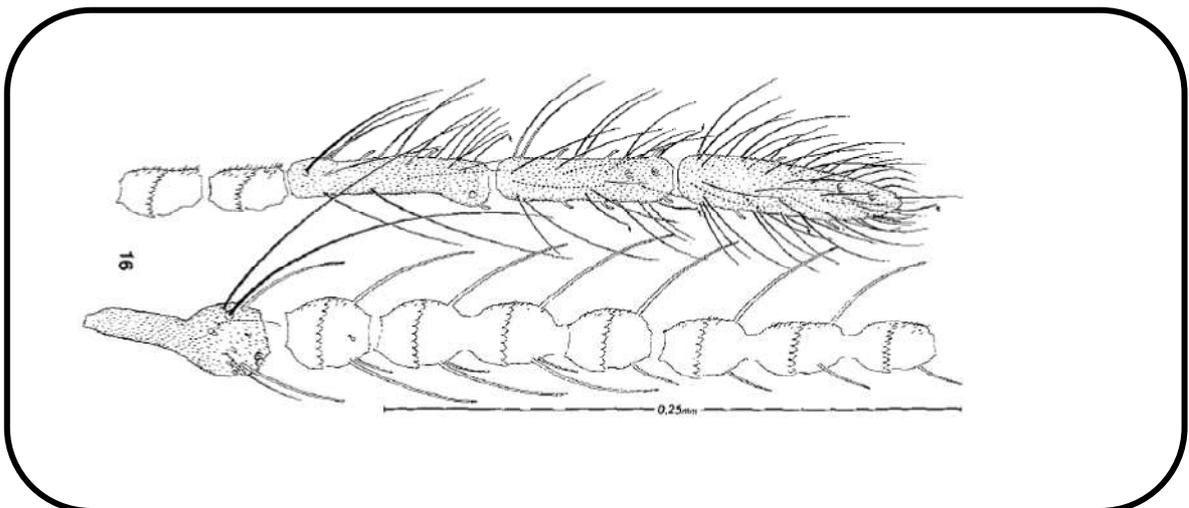


Figure 14: Schéma d'une antenne de *Culicoides* mâle (MEISWINKEL, 1989)



Figure 15: Photo d'une antenne de *Culicoides* femelle (Cliché UMR15-CIRAD)

Le rapport antennaire, qui correspond au ratio de la somme des longueurs des 5 derniers articles sur la somme des longueurs des 8 premiers articles, peut être utilisé pour différencier les espèces (PERIE *et al.*, 2005).

Les pièces buccales sont de type piqueur avec la présence de petites dents sur les mandibules et les maxilles. Les palpes maxillaires, constitués de 5 articles, présentent des fossettes sensorielles au niveau du troisième article (Figure 16).

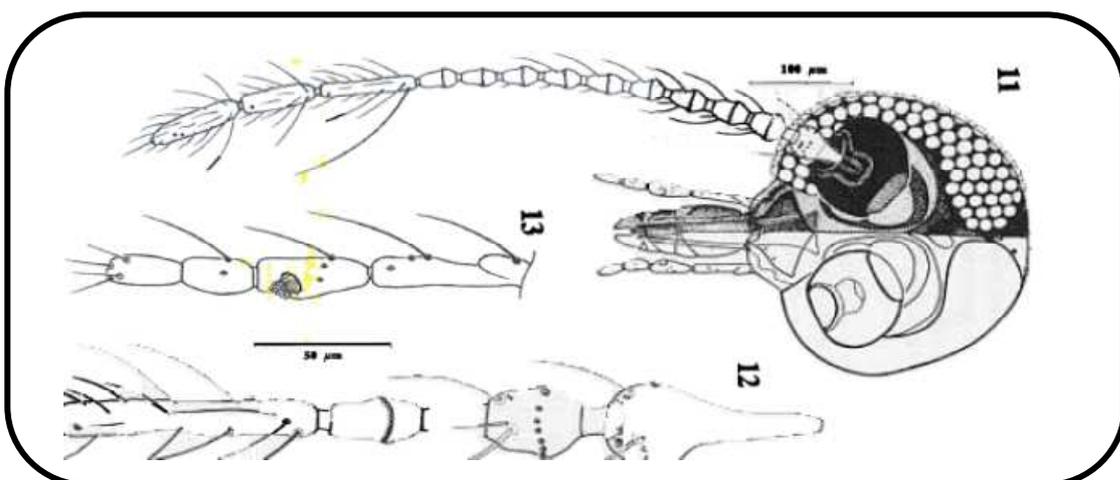


Figure 16: Antennes et palpes maxillaires d'un *Culicoides* mâle (DELECOLLE *et al.*, 2002)

11 : Coté droit de la tête d'un *Culicoides* ; 13 : Palpe maxillaire ; 12 : Antenne

II.2.1.4.2 Thorax

Le thorax est constitué de 3 segments (prothorax, mésothorax et métathorax) avec des pattes courtes et des ailes qui sont dépourvues d'écailles et repliées sur le dos au repos. Les adultes ne possèdent en réalité qu'une seule paire d'ailes étroites, membraneuses, la seconde paire est vestigiale et forme des balanciers ou haltères (GILLOTT.1995 ; GULLON 2005). Ces structures vibrent avec les ailes mais développent une certaine inertie de par leur poids relativement lourd, ce qui provoque pendant une fraction de seconde une poursuite des vibrations dans la même direction alors que les ailes changent de trajectoire. Ces haltères s'attachent à la cuticule et à la base de ces attaches sont présentes des cellules sensorielles qui sont alors stimulées : ceci permet de détecter des changements de direction et de maintenir une trajectoire droite, un niveau de vol ou de juger d'un angle de rotation.

Les ailes présentent des structures creuses en forme de tiges appelées veines. Celles-ci vont former des dessins complexes qui vont intervenir dans la classification et la diagnose de l'espèce. On a 6 veines primaires (costa C, subcosta Sc, radius R, media M, cubitus C et anal A). A celles-ci se raccordent des veines transverses qui vont délimiter des zones appelées cellules (Figure 17).

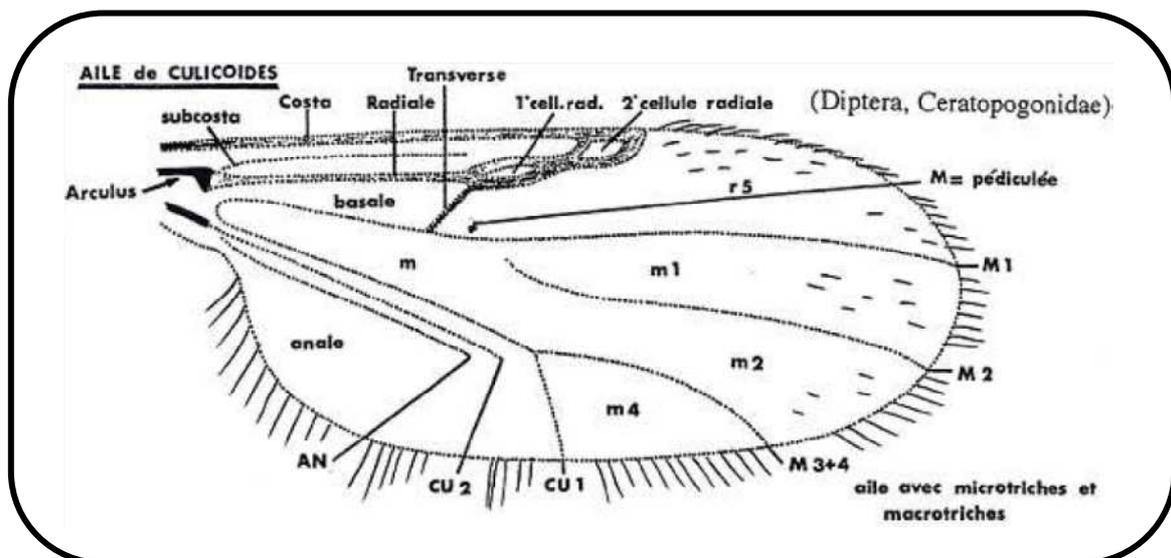


Figure 17 : Aile typique d'un *Culicoides* (DELECOLLE *et al.*, 2002)

Ces ailes sont pourvues de cellules noires et de cellules blanches constituées de pigments. On note en outre la présence de 2 cellules radiales de même taille (R1 et R2), la nervure médiane M2 ne touche pas la M1 et est toujours pédiculée. Les macrotriches (poils attachés au moyen d'un anneau articulaire dans une petite dépression appelée fossette ou alvéole) sont moins abondants chez le mâle alors qu'ils sont souvent visible chez les femelles (**Figure 18**).

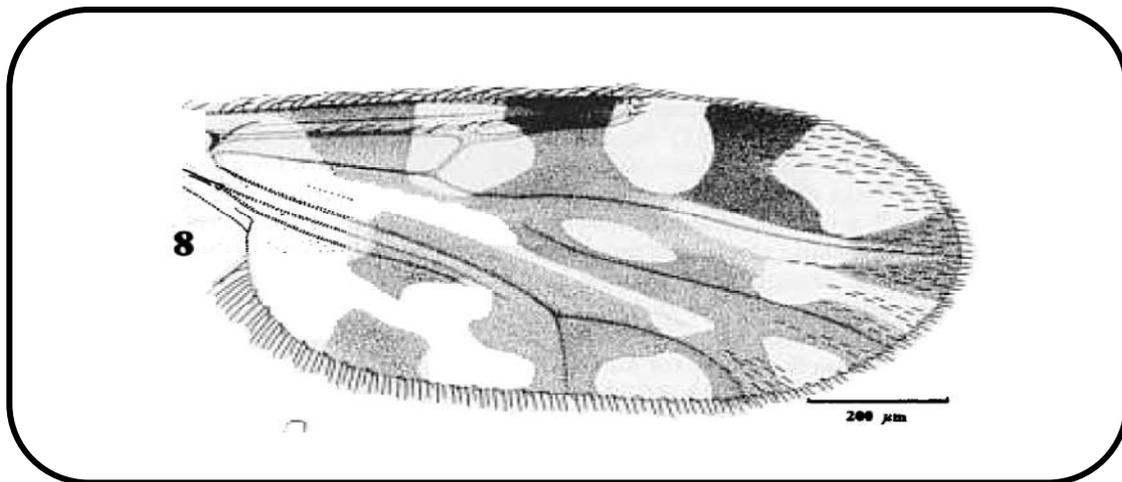


figure 18: Représentation d'aile de *Culicoides imicola*
(DELECOLLE *et al.*, 2002)

II.2.1.4.3 Abdomen

L'abdomen est constitué de 10 segments dont les derniers portent les structures dédiées à la reproduction. Le dernier segment abdominal est réduit à des cerques chez les femelles (**Figure 19**) et l'hypopygium (**Figure 20**) est présent à l'extrémité distale de l'abdomen chez les mâles uniquement (PERIE *et al.*, 2005).

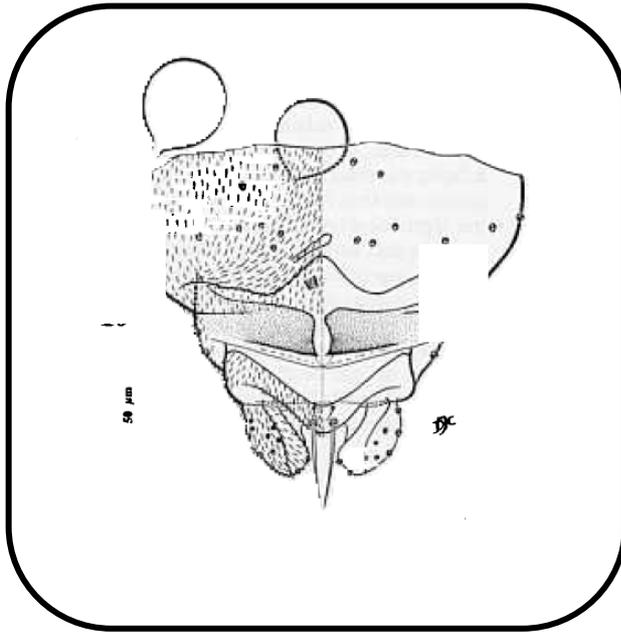


Figure 19: Appareil reproducteur femelle (DELECOLLE *et al.*, 2002)

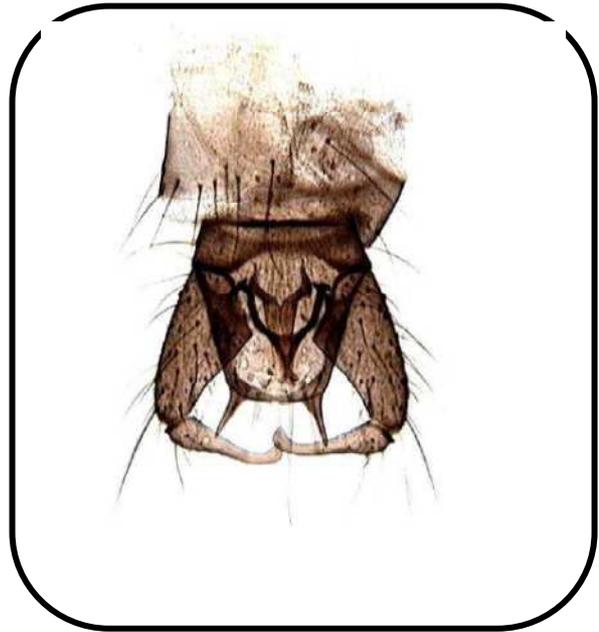


Figure 20: Appareil reproducteur mâle (Cliché : UMR15-CIRAD)

II.2.1.4.4. Les pattes

Les pattes, plutôt courtes, sont constituées de 5 segments (**Figure 21**) qui sont la coxa, le trochanter, le fémur, le tibia et le tarse. Le tarse est constitué de tarsomères dont le dernier porte une paire de griffes. La taille de l'épine (ou empodium) sur le dernier segment du tarse entre les deux griffes est rudimentaire, ce qui est une autre caractéristique du genre *Culicoides*. La paire de pattes postérieures possède un peigne tibial distal comportant de nombreuses épines (**PERIE *et al.*, 2005**)

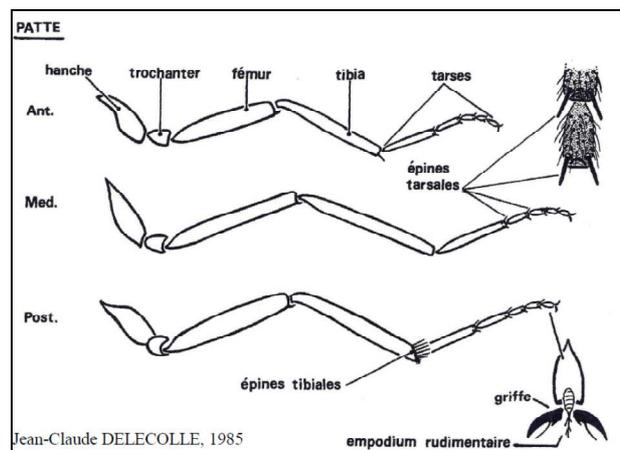


Figure 21: Représentation schématique des pattes de *Culicoides* (DELECOLLE *et al.*, 2002)

II.2.2. Les espèces

Le genre *Culicoides* comporte plus de 1300 espèces qui représentent 36% des *Ceratopogonidea*, dont 84 sont présentes en France, 35 au Sénégal (CORNET, 1969)

II.2.3. Exemple de *Culicoides imicola*

Culicoides imicola est une espèce très abondante à travers le monde : on l'a retrouvée de l'Afrique au Moyen-Orient, en passant par la Chine et le Laos. Elle fut connue d'abord sous le nom de *Culicoides pallidipennis* sur le continent africain vers les années 1920 (MEISWINKEL, 1989). Mais dès 1940, elle fut renommé *C. imicloa*, c'est la seule espèce dont la responsabilité a été démontrée dans la transmission de la fièvre catarrhale du mouton et de la peste équine. Cependant, différencier toutes les espèces de *Culicoides* reste une chose difficile à réaliser. La seule méthode fiable utilisée actuellement pour les différencier morphologiquement reste la mesure de certains ratios. C'est d'ailleurs ce qui a permis à MEISWINKEL et BAYLIS (1998) de différencier *Culicoides imicola* de *Culicoides nudipalpis*. Auparavant l'envergure des insectes fut d'abord mesurée, mais cela ne semble pas être un paramètre fiable pour la distinction des espèces car il dépend aussi de la saison, de leur nutrition ainsi que de facteurs environnementaux. Ensuite ce fut le tour de la trompe, ce critère semble être plus utile. Mais il est encore plus fiable de calculer le ratio de la longueur de la trompe sur la taille de la tête.

Culicoides imicola présente quelques spécificités qui peuvent orienter pour sa diagnose. Tout d'abord le segment 11 des antennes ne présente que rarement des sensilles coeloconica (4% des *Culicoides imicola* selon MEISWINKEL et BAYLIS [1998]). Quant au fossé du palpe, il semble le plus souvent bien marqué et profond. En ce qui concerne les mâles, ils possèdent de nombreux spicules (de 8 à 145) sur la membrane du sternum 8. Les dessins sur les ailes peuvent parfois orienter la diagnose, notamment pour les différencier de *Culicoides brevitarsis*, *C. pseudopallidipennis*, *C. bolitinos*, *C. miombo* et *C. loxodontis* grâce à une zone pâle en avant de la veine M1 et la juxtaposition d'une tâche pâle et d'une tâche foncée à l'extrémité distale de la veine M2 (MEISWINKEL, 1989), mais elles restent souvent variables d'une espèce à l'autre.

De plus en plus des outils moléculaires sont mis en place pour faciliter la diagnose de certains groupes d'espèces. C'est le cas notamment des groupes *imicola* (CETRE-SOSSAH *et al.*, 2008) et *obsoletus* (DEBLAUWE *et al.*, 2012).

II.3. Bio écologie des *Culicoides*

La connaissance de la bio écologie reste très limitée. En effet, la difficulté de les élever en laboratoire et leur petite taille sont un frein à la détermination de nombreux paramètres de son cycle : fertilité, reproduction, localisation de gîtes larvaires et de repos, habitat...

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'œuf, 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 (résidus d'ensilage, excréments, prairies humides, chemins boueux, vase en bord des rivières,...) (GOETGHEBUER, 1952 ; ZIMMER, 2007 ; ZIMMER *et al.*, 2008).

En Afrique de l'Ouest, CARTER *et al.*, (1920) et HOPKINS (1952) ont trouvé des larves de *Culicoides* dans les échantillons d'eau, la boue, la banane plantain en décomposition et les tiges et autres matières végétales recueillies à partir des bords d'eau, la pourriture des trous dans les arbres, vieux canots et les trous de crabe.

Leur quantité diminue largement dès que les pluies s'intensifient notamment dans les forêts tropicales. Il a aussi été montré qu'elles étaient capables de survivre dans les zones du littoral où les sols sont sableux et l'humidité est rapidement absorbée. Ainsi dans les zones en parfaite adéquation avec leur biologie, *Culicoides imicola* peut représenter presque 99% des *Culicoides* présents dans ces régions (MEISWINKEL et BAYLIS, 1998a).

Chaque habitat larvaire renferme généralement une association d'espèces (ZIMMER, 2007). Les adultes ne s'éloignent guère, de façon active, de l'endroit où ils sont nés (MELLOR *et al.*, 2000). Certains facteurs tels que la présence d'animaux, la proximité d'un cours d'eau, influencent leur abondance (ZIMMER *et al.*, 2008b) et suggèrent par exemple que les *Culicoides* peuvent être beaucoup plus abondants à l'intérieur qu'à l'extérieur lorsque les animaux sont présents dans l'étable.

II.3.1. Cycle biologique des *Culicoides*

Les *Culicoides* ont un développement holométabole, c'est-à-dire que larves et nymphes ne ressemblent pas à l'adulte. L'accouplement a lieu le plus souvent dans de grands espaces et est précédé d'un vol nuptial. L'accouplement effectué, la femelle, agressive, ingère un repas

sanguin puis se repose en permettant ainsi la maturation des œufs (2 à 4 jours selon les espèces, plus long en région froide).

Le repas sanguin est une nécessité pour certaines femelles pour réaliser un cycle trophogonique ou gonotrophique entier (càd : repas de sang-maturation des œufs-ponte-repas de sang) (cf figure cycle évolutif **DELECOLLE et al., 2003**).

L'autogenèse qui est la capacité des femelles à assurer la maturation des œufs sans repas préalable riche en protéines a été observée dans une quinzaine d'espèces, on peut citer :

- *Culicoides obsoletus*, *Culicoides riethi*, *Culicoides circumscriptus*, *Culicoides salinarius*, *Culicoides impactatus*, et *Culicoides dendrophilus* présents en Europe ;
- *Culicoides austeni* en Afrique ;
- *Culicoides melleus*, *Culicoides furens*, *Culicoides bermudensis* et *Culicoides sanguisuga* en Amérique du Nord ;
- *Culicoides bambusicola* en Amérique du Sud ;
- *Culicoides waringi*, *Culicoides mackerrasi* et *Culicoides marmoratus* en Australie.

Les autres espèces sont anautogènes : les femelles ont besoin d'un apport de protéine au cours de leur repas afin d'assurer la production et la maturation des œufs pondus. La parthénogenèse n'est pas présente chez les *Culicoides* (**WITTMANN et al., 2000 ; HARWOOD et al., 1979**)

En général, la ponte à lieu 2 jours après le repas de la femelle, et l'éclosion des œufs 3 à 5 jours après la ponte (**DELECOLLE et al., 2003**).

Le cycle comprend plusieurs stades de développement (**Figure22**):

- Œuf
- 4 stades larvaires
- nymphe
- adulte

La durée moyenne entre le développement de l'œuf et l'émergence de l'adulte est variable selon les localisations géographiques et les conditions climatiques. Une étude a montré que la durée moyenne du cycle de *Culicoides peregrinus* et de *Culicoides schultzei* est respectivement de 15-17 jours et 19-83 jours en Inde (**NARLADKAR et al., 2006**) . La durée

de cycle, fonction de la température, peut aller de 7 jours dans les régions des Tropiques à 7 mois dans les régions tempérées en raison de la diapause hivernale (**MELLOR *et al.*, 2000 ; WITTMANN *et al.*, 2000**).

Les œufs sont pondus les uns après les autres en formant soit une ligne sinueuse soit un amas. Le nombre d'œufs pondus varie selon l'espèce et au sein d'une même espèce on peut avoir un nombre variable qui peut aller de 10 à 675 (**DELECOLLE *et al.*, 2003**) ou 25 à 300 (**WALL *et al.*, 1997**).

L'éclosion des œufs a lieu en moyenne entre 2 à 8 jours après la ponte selon les conditions plus ou moins favorables du milieu, elle se réalise par une déchirure longitudinale. Ces œufs ne sont pas résistants à la dessiccation.

La larve passe par 4 stades successifs au cours de son développement qui durent 14 à 25 jours dans les régions chaudes : par exemple les larves de *C.imicola* en été se développent en 2 semaines environ. Dans les régions tempérées, les larves de nombreuses espèces peuvent passer l'hiver et rester larves pendant 7 mois.

Le dernier stade avant l'adulte est la nymphe qui dure 2 à 10 jours (2 jours en été pour *C. imicola*) (**BRAVERMAN, 1994**).

Les nymphes ne se nourrissent pas. Elles sont très peu actives, on les trouve en général à la surface du milieu dans lequel elles se sont développées ou sur un support solide. La durée de ce stade est fonction de la température et de l'espèce de *Culicoides* mais elle est en général courte, en moyenne de 2 à 10 jours, parfois jusqu'à 3 à 4 semaines (**DELECOLLE *et al.*, 2003 ; MELLOR *et al.*, 2000**).

L'ouverture de l'opercule est complétée par une fente dorsale longitudinale (caractéristique des Orthorrhaphes).

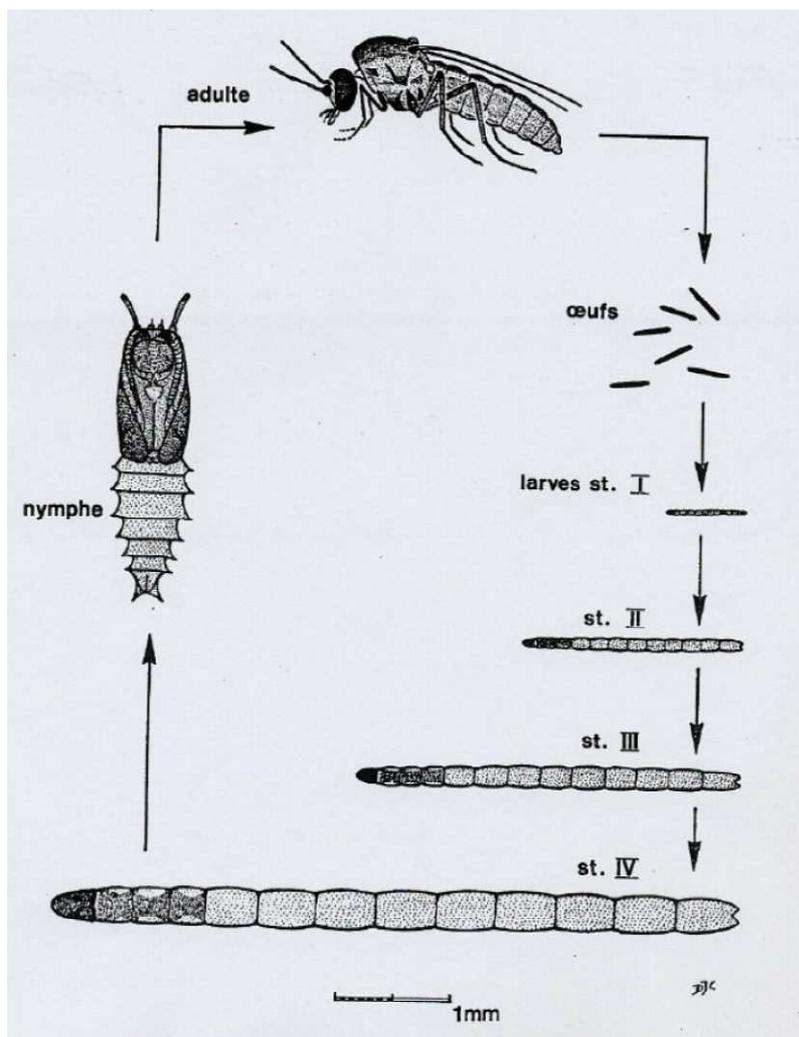


Figure 22 : Cycle évolutif des *Culicoides* (DELECOLLE *et al.*, 2002)

II.3.2. Les gîtes larvaires des *Culicoides*

Les gîtes larvaires sont généralement des endroits humides et riches en matières organiques en décomposition (végétaux, excréments d'animaux), ils sont plus ou moins variés selon les espèces : les gîtes larvaires de l'espèce *imicola* sont probablement des excréments d'animaux. Les excréments et les fumiers, les litières d'animaux domestiques, hébergent habituellement en Europe, des espèces comme *C. chiopterus* et *C. dewulfii*, parfois *C. obsoletus*, sans doute *C. scoticus* et, détectée en France depuis l'année 2000, *C. imicola*.

Une grande majorité des espèces dulçaquicoles semble être ubiquiste (BALENGHIEN *et al.*, 2009).

En dehors de ces descriptions générales, peu d'informations précises sont disponibles sur les gîtes larvaires de *Culicoide imicola*. En effet, il s'agit rarement de l'espèce dominante dans

les prélèvements de biotope et le nombre de larves recueillies n'est généralement pas précisé ; il est donc difficile de savoir si les gîtes décrits sont productifs ou non. Par exemple en Israël les larves de *C. imicola* ont été trouvées en bordure de flaques d'eau contenant de la matière organique en décomposition (BRAVERMAN, 1974). Certaines publications insistent sur les difficultés de trouver des gîtes larvaires de *C. imicola*. Au Zimbabwe par exemple, alors que *C. imicola* est l'espèce dominante dans les piégeages d'adultes (pièges OVI), parmi les 7694 *Culicoides* qui émergent de 87 prélèvements effectués, seuls 21 individus sont des *C. imicola* (BRAVERMAN, 1978).

Les seules gîtes productifs ont été décrits en Sardaigne (France) : jusqu'à 500 larves de *C. imicola* ont été obtenues à partir de 100ml de boue prélevée à proximité d'un abreuvoir dans une ferme (DELRIO *et al.*, 2002).

La méconnaissance des gîtes larvaires et la petite taille de ces moucheron (trop petits pour être suivi sur le terrain à l'œil nu) freinent les études sur la bio-écologie de *Culicoides* et particulièrement le genre *imicola*.

II.3.3. Préférences trophiques des *Culicoides imicola*

Les hôtes nourriciers préférentiels de *C. imicola* sont les ruminants sauvages et domestiques (bovins, ovins, caprins...) (BRAVERMAN *et al.*, 1971 ; NEVILLE et ANDERSON, 1972) et les équidés. Même si *C. imicola* est plutôt mammophile, en absence de ces hôtes préférentiels, il est aussi possible de se gorger sur les oiseaux. Certains auteurs décrivent des préférences de *C. imicola* plus marquées pour les chevaux et les bovins que pour les ovins, alors que d'autres études ont retrouvé *C. imicola* en plus grand nombre à proximité des troupeaux ovins que bovins (MELLORS *et al.*, 1985). Néanmoins les données de préférences trophiques sont souvent imprécises à cause de l'absence de prise en compte de la disponibilité en hôte sur les sites de capture dans ces études et de la difficulté de capturer *C. imicola* directement sur les animaux.

II.3.4. Sensibilité aux paramètres météorologiques et implications épidémiologiques

Les paramètres météorologiques et climatiques ont une très forte influence sur la population des vecteurs. Leur dynamique saisonnière et donc l'apparition de foyers en sont sans doute les manifestations les plus visibles. Les conditions optimales de développement sont atteintes lorsque les conditions favorables de température, d'humidité, de vent... sont réunies.

II.3.4.1. Vol actif et passif

Les déplacements maximaux par vol actif sont de 500 m autour du lieu de vie principal de ces moucheron : leur dispersion active est donc très limitée. Par contre le vent peut être responsable d'une diffusion beaucoup plus large : ils peuvent parcourir des distances allant de 1 à 700 kilomètres pour des vents allant de 10 à 45 kilomètres par heure et des températures situées entre 12 et 35 degrés (**MELLOR *et al.*, 2000**).

Cette dispersion passive peut ainsi propager ces insectes vers de nouvelles régions et expliquer certaines épizooties constatées ces dernières années, telle que celle enregistrée en Espagne.

II.3.4.2. Effet du vent

Le vent agit sur les *Culicoides* en augmentant la mortalité des adultes et en diminuant leur activité. L'activité de *Culicoides imicola* selon une étude réalisée au Kenya (**MELLOR *et al.*, 2000**) est totalement arrêtée avec des vents supérieurs à vingt kilomètres par heure mais l'expérimentation s'est déroulée lors de températures très élevées.

Le vent a également un effet inhibiteur sur la dispersion active des adultes pour la recherche des proies, de gîtes larvaires et de repos. Les piégeages effectués les nuits de fort vent récoltent peu ou pas d'insectes. Ainsi, au Kenya, l'activité de *C. imicola* est fortement réduite lorsque le vent atteint 10km/h (**WALKER, 1977**).

En revanche, des vents d'une altitude allant jusqu'à 2km, d'une vitesse de 10 à 40km/h permettent la dispersion passive des *Culicoides* sur plusieurs centaines de kilomètres (**SELLERS, 1992**).

Comme il a été montré qu'une seule pique de *C. varripennis* suffisait pour transmettre la FCO (**FOSTER *et al.*, 1968**), il est possible que l'arrivée d'un seul moucheron infecté suffise à introduire la maladie dans un territoire indemne.

II.3.4.3. La température

La température est un paramètre clef qui influe sur la transmission de la maladie via son influence sur la biologie des *Culicoides* (répartition, abondance, activité, dispersion. développement larvaire, durée de vie...) et sur le développement de l'agent pathogène.

Une augmentation de la température accélère le métabolisme : le nombre de repas sanguins augmente ainsi que le taux de piqûres. Ceci a pour conséquence une augmentation de la production d'œufs et une augmentation de la taille de la population.

En effet, la durée des différents stades de développement est allongée lorsque les températures augmentent fortement. Si les températures sont trop basses, ils deviennent totalement inactifs **(PERIE P. et al., 2005)**.

Par exemple on observe une inhibition de l'activité de *Culicoides variipennis* et *Culicoides brevitarsis* pour des températures respectivement inférieures à 10°C et 18°C. Des hautes températures affectent le taux de survie des adultes. Une étude de **WITTMANN et BAYLIS, (2000)** a montré que la durée de vie des adultes *Culicoides variipennis* et *sonorensis* était 3 fois moins longue à 30°C qu'à 15°C.

Une étude de **HENDRIKX (2003)** a montré que l'intervalle de température optimale pour *Culicoides imicola* est de 13°C à 35°C avec un idéal de 24°C. Les températures trop élevées jouent un rôle néfaste en diminuant la durée de vie des adultes et si elles surviennent pendant le développement larvaire, on observe une diminution de la fécondité des futures femelles adultes et une augmentation du taux d'infection des moucheron par le virus et raccourcit la période d'incubation extrinsèque. En revanche en dessous de 15°C, le virus ne se réplique plus dans l'insecte et la transmission est interrompue **(MULLENS et al., 1995)**.

La température est l'un des facteurs déterminants pour expliquer le maintien de la circulation virale d'une année à l'autre (overwintering) sans nouvelle introduction d'animaux ou de vecteurs infectés. **(GUISS, 2007)**

Dans certaines zones tropicales, les vecteurs adultes peuvent être présents toute l'année et ainsi maintenir le cycle de transmission.

En zone tempérée, il est rare que les adultes de *C. imicola* puissent se maintenir pendant l'hiver. Ainsi la FCO pourra être maintenue d'une année à l'autre que si la durée de la période d'absence des vecteurs adultes est inférieure à la durée maximale de la virémie chez l'hôte **(GUISS, 2007)**.

La température influence également directement la compétence des *Culicoïdes* : elle a un effet sur la durée du cycle extrinsèque des virus chez les vecteurs dont la température corporelle est directement influencée par les conditions climatiques. Le développement du virus est complètement arrêté lorsque la température est inférieure à 15°C.

Enfin il ne faut pas perdre de vue que, même si le vecteur ne se maintient pas dans la zone considérée, il peut persister dans une région proche à partir de laquelle il pourra être réintroduit (overwintering dans une zone voisine). Cet argument plaide pour une gestion régionale ou supranationale des épizooties de FCO et AHS.

II.3.4.4. L'humidité

Un fort taux d'humidité a tendance à prolonger la survie de ces insectes alors qu'un taux faible aura comme conséquence une diminution du taux de survie journalier en raison de leur déshydratation. Cependant, dans ce dernier cas, il est possible d'avoir une augmentation du nombre de repas sanguins dans le but de compenser les pertes en eau.

II.3.4.5. La pluie

Les précipitations ont aussi un effet sur les populations de *Culicoides*. Ainsi, les plus grandes densités de *Culicoides imicola* se retrouvent dans les 3 mois suivant un mois de plus grande pluviosité (WITTMANN *et al.*, 2000). En outre, les densités annuelles les plus importantes correspondent aux années les plus humides. Cependant, l'activité des adultes et le développement larvaire peuvent être stoppés si les précipitations sont trop importantes.

Les œufs ne résistent pas à la sécheresse, alors que les nymphes qui ne flottent pas meurent si leur habitat est inondé (phénomène de lessivages des gîtes).

Ainsi, un faible taux de précipitations diminuerait le nombre d'habitats disponibles pour ces larves semi-aquatiques (VENTER *et al.*, 1997).

L'occupation des sols influence considérablement la distribution des insectes. La couverture végétale crée notamment un microclimat au niveau du sol et peut ainsi permettre la survie du vecteur au sein d'environnements qui seraient inhospitaliers en l'absence de végétation. Des pratiques agricoles comme l'irrigation peuvent également créer des sites adéquats pour la reproduction et le développement des stades immatures d'un vecteur tandis que le drainage des endroits humides peut conduire à la disparition de tels sites. Les endroits humides et riches en matières organiques d'origine animale constituent les sites de reproduction privilégiés de *Culicoides imicola*. La densité des populations d'animaux domestiques ainsi que les méthodes de stockage de leurs déjections influencent donc aussi la distribution des vecteurs (TOUSSAINT *et al.*, 2006).

II.3.4.6. Activité circadienne

Chez toutes les espèces animales, des organismes unicellulaires jusqu'à l'homme, une synchronisation de nombreuses fonctions internes aux cycles externes de l'environnement est assurée par les rythmes circadiens.

Chez les insectes, cela peut se manifester par des changements de comportement (activité de déplacement) ou des variations de sensibilité aux stimuli visuels ou olfactifs (**CORBET, 1966**). Le système circadien est composé de trois constituants :

- L'horloge interne, qui génère une rythmicité proche de 24 heures,
- Les photorécepteurs nécessaires à la synchronisation des rythmes endogènes sur les variations cycliques de l'environnement
- Les systèmes effecteurs de l'horloge qui aboutissent à la régulation temporelle des rythmes physiologiques et comportementaux

La synchronisation avec le cycle environnemental est régulée essentiellement par le cycle jour/nuit (luminosité/obscurité), et secondairement par la température (**TOMIOKA *et al.*, 2006**). D'autres facteurs météorologiques, comme le vent ou l'humidité relative, peuvent inhiber l'activité de vol et agir comme des facteurs perturbateurs de ces cycles.

Bien que très peu d'études ont décrit avec rigueur le cycle circadien des *Culicoides*, il est quand même admis que les *Culicoides* sont principalement crépusculaires (**MELLOR *et al.*, 2000**). Si certains travaux soutiennent que l'activité de vol de *Culicoides imicola* est limitée à l'heure du crépuscule, au Kenya les données basées sur une année entière sont tout à fait différentes, car *Culicoides imicola* était actif toute la nuit (**WALKER, 1977**)

II.4. La transmission vectorielle des maladies

II.4.1. Définition

Il s'agit du mode de transmission de maladies faisant appel à un insecte, plus particulièrement les arthropodes (insectes, acariens) qui jouent un rôle essentiel dans la réalisation d'une partie du cycle de vie d'un agent pathogène.

Elle repose donc sur les interactions complexes et dynamiques entre agent pathogène, vecteur(s) et hôte(s) au sein d'un écosystème. Plusieurs difficultés doivent être ainsi surmontées par le pathogène :

- 1- comment trouver un hôte vertébré
- 2- comment pénétrer dans cet hôte vertébré
- 3- comment contourner les mécanismes de défense développés par cet hôte
- 4- comment sortir de cet hôte vertébré
- 5- comment persister dans la population de vecteurs

II.4.2. Notion de vecteur : Les différents types de vecteurs

Un vecteur est un arthropode hématophage qui assure la transmission biologique (ou mécanique) active d'un agent infectieux d'un vertébré à un autre vertébré. La transmission vectorielle peut être assurée par la salive, les déjections ou les régurgitations. Selon le mode de transmission, différentes possibilités de développement d'agents infectieux existantes dans l'organisme des arthropodes.

- **La transmission biologique**

La transmission biologique semble être la seule rencontrée chez les tiques. Elle est aussi rencontrée chez la plupart des arthropodes vecteurs d'arbovirus (moustiques, *Culicoides*,...). Dans ce cas, le pathogène doit réaliser tout ou partie de son cycle dans l'organisme de son vecteur avant de pouvoir être transmis lors d'un prochain repas infectant. Le délai entre la contamination du vecteur et le moment où il est capable de transmettre le pathogène est appelé incubation extrinsèque.

Ce mode de transmission nécessite bien sûr la survie du vecteur pendant un temps supérieur à la durée de l'incubation extrinsèque pour qu'il puisse transmettre l'agent infectieux.

- **La transmission mécanique**

La transmission mécanique est essentiellement rencontrée chez les Tabanidés. Elle ne nécessite aucune transformation de l'agent pathogène dans le vecteur, mais le délai entre les deux repas doit être suffisamment court pour que le pathogène reste viable. Ce qui disqualifie les tiques dures européennes. Le vecteur joue alors simplement le rôle de "seringue".

II.4.3. Notion de compétence vectorielle

La compétence vectorielle représente une mesure du niveau de coadaptation entre un pathogène et un invertébré vecteur. Elle est mesurée en laboratoire par infection expérimentale : on fait gorger l'insecte par un repas de sang infecté avec une concentration suffisante de virus.

Chaque composante de ce système est soumise à l'influence de différents facteurs autant intrinsèques qu'extrinsèques. Parmi les facteurs intrinsèques, on peut citer la réceptivité à l'infection du vecteur par le pathogène (virus ou parasite) (FAILLOUX *et al.*, 1999). Cette compétence vectorielle est élevée lorsque l'on est à une température permettant d'une part un

développement rapide de l'agent pathogène et d'autre part un taux de survie important du vecteur (MELLOR *et al.*, 2000).

Ainsi, les virus de la fièvre catarrhale et de la peste équine ne peuvent se répliquer chez *Culicoides variipennis sonorensis* à des températures inférieures à 15°C ou 14°C. La proportion de *Culicoides variipennis sonorensis* capable de transmettre le sérotype 4 de la peste équine augmente linéairement avec la température dans l'intervalle de température où le virus peut se répliquer. Cependant, il existe des cas où l'augmentation de température n'affecte pas la capacité du vecteur à transmettre le virus : on peut citer les sérotypes 10, 11 et 16 de la fièvre catarrhale chez *Culicoides variipennis sonorensis* (WITTMANN *et al.*, 2000).

II.4.4. Notion de capacité vectorielle

La capacité vectorielle représente la sommation de plusieurs phénomènes successifs : aptitude du vecteur à s'infecter, aptitude à assurer le développement du parasite, aptitude à le transmettre et de tous les facteurs intrinsèques et extrinsèques susceptible de conditionner chacun de ces trois phénomènes. La capacité vectorielle exprime à la fois le degré de coadaptation (ou compatibilité) entre le parasite et le vecteur et le fonctionnement du système ainsi formé dans un environnement donné. Les principaux facteurs de détermination de la capacité vectorielle sont :

- La réceptivité du vecteur au parasite
- Les préférences trophiques
- La fréquence des repas et longévité du vecteur
- La durée de l'incubation extrinsèque
- La densité de la population vectorielle
- La dispersion du vecteur
- La résistance éventuelle du vecteur aux mesures de lutte (insecticides) etc.

Mathématiquement, elle mesure le nombre moyen d'inoculations probables transmises par hôte et par unité de temps. Ainsi, elle est liée à une température donnée, un sérotype donné et une population d'insecte donnée.

Par ailleurs, WITTMANN et BAYLIS (2000) ont déterminé une formule permettant d'estimer la capacité d'un *Culicoides* présent dans une zone à transmettre le virus à un vertébré (Figure 23).

$$C = ma^2Vp^n / (-\ln(p))$$

Avec :

- C : nombre de nouvelles infections par jour à partir d'un foyer d'infection qui correspond à la capacité vectorielle de l'insecte
- m : nombre de vecteurs sur nombre d'hôtes
- a : nombre de repas sanguins pris par un vecteur sur l'hôte par jour
- V : compétence du vecteur, données obtenu à partir de données de laboratoire
- P : taux journalier de survie des insectes
- n : durée de la période d'incubation en jours

Figure 23 : Capacité vectorielle d'un *Culicoides* (WITTMAN *et al.*, 2000)

En résumé, les insectes du genre *Culicoides* sont des diptères Nématocères de la famille des *Ceratopogonidae*. Il existe de très nombreuses espèces réparties depuis les zones tropicales jusqu'à la Toundra, du niveau de la mer jusqu'à 4000 m d'altitude. Parmi ces espèces, on peut citer entre autres *Culicoides imicola* présent en Europe méridionale, en Afrique, en Asie et au Moyen Orient. Ces espèces peuvent être identifiées à partir d'éléments morphologiques ou de méthodes moins fastidieuses comme la PCR. Le cycle de ces insectes holométaboles passe par 4 stades larvaires, un stade nymphal et un stade adulte. Leur développement et leur reproduction sont conditionnés par un certain nombre de facteurs (vent, température, humidité, pluie). Ces insectes peuvent transmettre certains agents pathogènes. Néanmoins cette capacité est conditionnée par le fait que l'insecte soit compétent et capable de transmettre cet agent.

**DEUXIEME PARTIE : ENQUETES
ENTOMOLOGIQUES**

CHAPITRE I : METHODOLOGIE

I.1. Objectifs, cadre et période d'étude

Les enquêtes entomologiques menées dans le cadre du projet EDENext/ISRA ont pour objectif global de connaître la bio-écologie des *Culicoides* vecteurs de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine au Sénégal et d'élaborer des stratégies pour leur contrôle. Parmi les objectifs spécifiques, l'un consiste à étudier la dynamique des populations de *Culicoides* en fonction des données climatiques. Le travail que nous présentons dans cette thèse s'inscrit dans ce cadre et est une contribution pour l'atteinte de cet objectif. Notre étude participe ainsi à la connaissance des périodes d'activité des *Culicoides*, de leurs gîtes larvaires et contribuera à l'analyse du risque de transmission des orbiviroses.

Cette étude s'est déroulée de juillet à septembre 2011 dans la zone des Niayes du Sénégal pour étudier la présence et l'abondance des *Culicoides* au niveau des élevages équins.

I.2. Choix des sites de piégeage

Les sites ont été choisis, pour la plupart, en tenant en compte les récents foyers de peste équine de 2007. Ces foyers, dont le premier fut enregistré dans la région des Niayes, avaient par la suite gagnés la majeure partie du territoire sénégalais entraînant de nombreuses pertes dans la population chevaline dont des chevaux de grande valeur. Dans la pratique, 5 sites ont été retenus pour faire cette étude (**Figure 24**). Dans chaque site trois points de piégeage utilisant des types de pièges différents ont été choisis et géoréférencés. Ces sites de captures sont :

- Le poney club de Hann,
- Le centre équestre de Mbao,
- L'écurie Ibra Déguène Tanor de Niague,
- L'écurie de la SEEMAAP à Pout,
- Le haras national de Thiès.

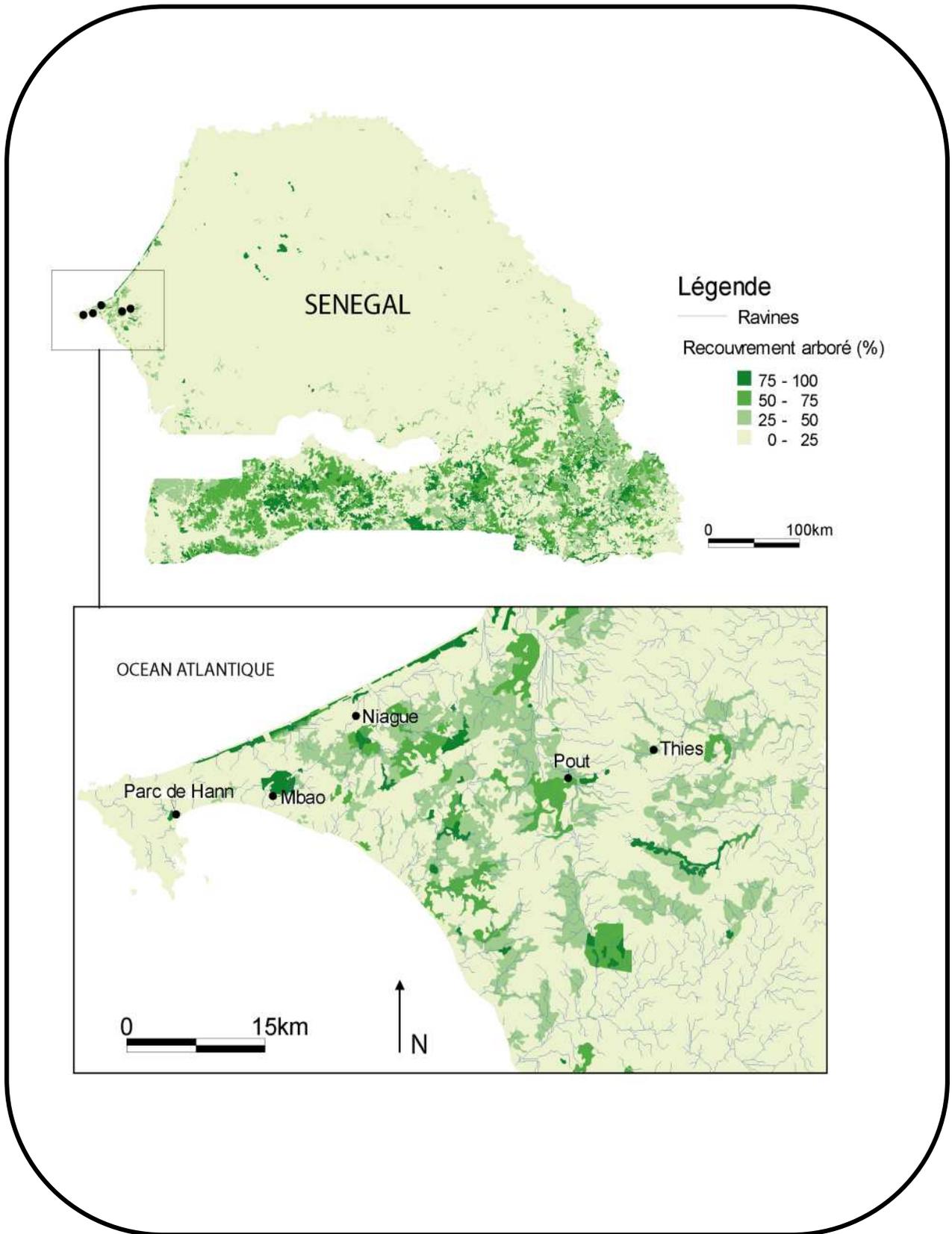


Figure 24 : Présentation de la zone d'étude (Carte J. BOUYER, source des données Landcover et Flow accumulation, G lecchi, FAO-PAATIS)

I.3. Matériel

I.3.1. Sur le terrain

I.3.1.1. Matériel animal

Le matériel animal est constitué :

- des équidés (race locale et races importées)
- des ovins (race locale uniquement).

I.3.1.2. Matériel de piégeage

Il s'agit de l'unité entomologique qu'est le piège ainsi que les éléments nécessaires pour la récolte des *Culicoides*. Deux types de pièges ont été utilisés :

- **Piège lumineux**

Les pièges lumineux sont fréquemment appelés « piège de type OVI » (**Figures 25, 26**) car fabriqués par ARC-OVI (Agricultural Research Council - Onderstepoort Veterinary Institute) en Afrique du Sud. Ces pièges sont construits pour fonctionner de nuit dans le but de capturer les insectes crépusculaires, sont alimentés avec une batterie (12V). Les différentes parties du piège sont :

- ✓ un tube néon fluorescent (lumière noire) de 8 Watts et supportant une tension de 240 Volts. Il mesure 30 cm. Le tube est accroché sous un « chapeau » métallique bleu. La lumière noire permet d'attirer les insectes la nuit. Un tissu de type moustiquaire à larges mailles permet de ne piéger que les petits insectes (les gros insectes tels que les papillons sont bloqués par les mailles) ;
- ✓ un ventilateur électrique (12cm x 12cm) permettant d'aspirer les insectes qui virevoltent autour du piège attirés par sa lumière noire;
- ✓ un cône en tissu de type moustiquaire (à mailles très fines) guidant les insectes ;
- ✓ le ventilateur propulsant les insectes vers le pot en plastique contenant de l'eau savonneuse dans lequel ils se noient ;
- ✓ un pot en plastique rempli au 1/3 d'eau savonneuse permettant de recueillir les insectes ;
- ✓ une batterie de véhicule de 12 volts permet d'avoir une autonomie suffisante pour les 3 jours successifs de capture.



Figure 25: Piège lumineux de type OVI dans le site de Hann. (Cliché : DUSOM M.)



Figure 26 : Piège lumineux de type OVI en marche pendant la nuit dans le site de Mbao. (Cliché : DUSOM M.)

- **Piège à appât**

Ce piège (**Figure 27**), de confection locale est inspiré du modèle utilisé par **FALL et al. (2011)** permet de capturer les insectes aussi bien diurnes et que crépusculaires avec la particularité d'avoir des insectes gorgés sur l'appât. Il est constitué d'une cage en fer mesurant 2,5m x 1,5m x 2m, suffisante pour contenir un cheval de race locale, un poney ou un poulain. Une moustiquaire, de 3,5m x 2,5m x 2,5m, accrochée à des piquets, recouvre la cage laissant tout autour un espace d'environ 50cm pour permette à l'opérateur de récolter. La moustiquaire est suspendue à environ 20cm du sol pour laisser passer les insectes attirés par

l'appât. Les insectes piégés dans la moustiquaire seront recueillis dans un tube collecteur avec un aspirateur électrique de fabrication locale (**Figure 28**) à base d'un tube PVC dans lequel est introduit un ventilateur alimenté par une batterie électrique de 12volts. Le matériel utilisé pour ce type de piège est le suivant :

- ✓ boîte de prélèvement en plastique,
- ✓ pot en plastique adapté pour être accroché au piège,
- ✓ filtre,
- ✓ étiquette,
- ✓ pissette,
- ✓ alcool 90°,
- ✓ aspirateur, fabriqué localement à base de tube PVC et d'un ventilateur alimenté sur une batterie de 12V facilement transportable,
- ✓ batterie 12v (les petites pour l'aspirateur et les grosses pour les pièges OVI),
- ✓ Enregistreur automatique de température et d'humidité relative (HOBO data Logger) (**Figure 28**).



Figure 27 : Piège à appât cheval dans le site de Pout (Cliché : DUSOM M.).



Figure 28 : Aspirateur avec batterie de 12volts à gauche et un enregistreur de température et d'humidité relative de type HOBO à droite (Cliché : DUSOM M.).

I.3.2. Au laboratoire

Le matériel est composé de :

- ✓ pinces fines (Dumont N°5),
- ✓ pipette,
- ✓ alcool 90°,
- ✓ boîte de pétri,
- ✓ tubes Eppendorf,
- ✓ tubes de nunc,
- ✓ lames et lamelles,
- ✓ baume du canada,
- ✓ loupe binoculaire (model ZEISS) (**Figure 29**),
- ✓ microscope (model MOTIC) (**Figure 29**).



Figure 29 : Loupe binoculaire à gauche et microscope à camera intégrée à droite
(Cliché : DUSOM M.)

I.4. Méthodes de piégeage

Les captures dans les 5 sites se sont déroulées selon le même protocole. Ces méthodes présentent des particularités dans le protocole en fonction de l'objectif visé. Des informations sur le site, les heures de pose et de relevé ont été notées sur des fiches. Les coordonnées géographiques de chaque site ont été relevées avec un GPS.

I.4.1. Suivi saisonnier

Le rythme des piégeages se définit par trois jours de capture successifs chaque mois dans chaque site. Les pièges (trois par site) étaient posés au coucher du soleil et relevé le lendemain matin au lever du soleil.

Deux pièges lumineux de type OVI communément utilisés dans de nombreuses études ou actions de surveillance sont placés respectivement près des animaux pour le piège dit « intérieur » et un peu plus éloigné des animaux pour le piège dit « extérieur ».

Pendant la pose des pièges lumineux, nous avons suivi la procédure suivante (**Figure 30**) :

- accrocher le piège à son support habituel (le piège est à hauteur d'homme et si possible visible à 360 degrés) ;
- remplir 1/3 du pot avec de l'eau et mettre 1-2 gouttes de savon dans le pot (*Ne pas mettre trop de savon pour ne pas abîmer les insectes*) ;

- attacher le pot au piège (au besoin renforcer l'attache avec l'élastique) ;
- brancher le piège à la batterie ;
- vérifier le bon fonctionnement (ventilation et néon allumés) ;
- placer et ajuster au mieux le tissu à maille lâche autour du néon.

Quant au relevé du piège, on procède de la sorte (**Figure 30**) :

- vérifier que le piège fonctionne toujours (ventilation et néon allumés) ;
- préparer une petite étiquette en papier cartonné (4cm x 6cm) en renseignant au crayon gris le code du piège, la date de la nuit de piégeage et le nom du site ;
- détacher le pot du piège ;
- débrancher le piège de sa source d'alimentation ;
- verser l'eau savonneuse contenant les insectes capturés dans le filtre ;
- vérifier que tous les insectes soient tombés du pot dans le filtre (sinon mettre un peu d'alcool dans le pot pour rincer et les verser dans le filtre, renouveler à plusieurs reprises si nécessaire) ;
- retourner le filtre en l'ajustant dans le pilulier ;
- verser l'alcool sur le filtre en exerçant une pression sur la pissette pour faire glisser les insectes dans le pilulier ;
- mettre la petite étiquette de renseignement dans le pilulier ;
- fermer le pilulier sans trop forcer pour ne pas fendre le plastique (sinon l'alcool s'évapore et les insectes s'abîment) ;
- abaisser le tissu à maille lâche autour du néon (pour éviter qu'il se déchire) ;
- nettoyer l'intérieur du piège ;
- nettoyer le pot qui s'adapte au piège.

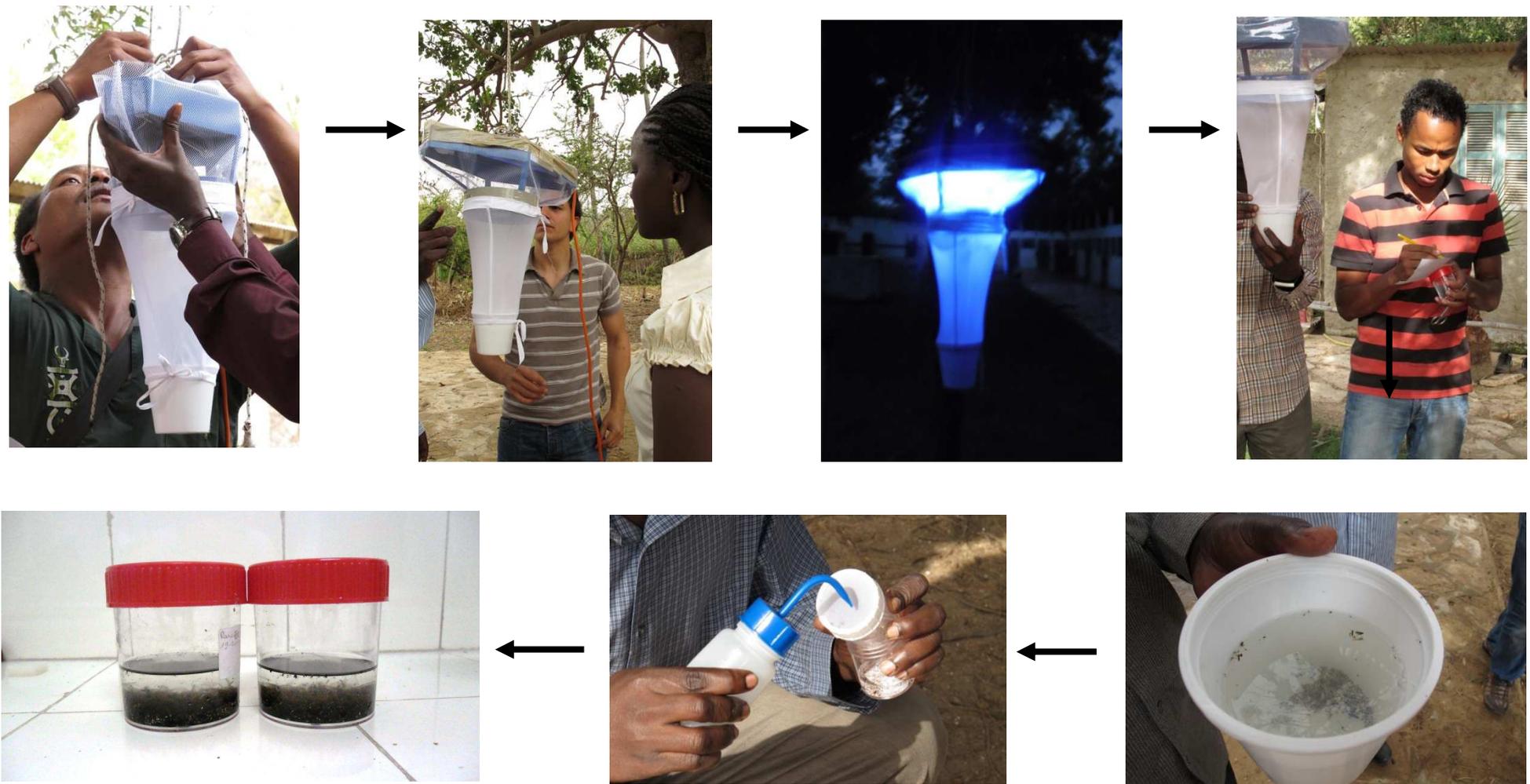


Figure 30: Illustration des différentes étapes de pose et relevé du piège lumineux
(Cliché : GARROS C.)

Un piège à appât cheval recouvert d'une grande moustiquaire, est posé dans un endroit assez aéré. La pose et la relève se feront au même moment que les pièges lumineux. L'opérateur rentre dans l'enceinte de la moustiquaire à travers un petit passage, prenant avec lui un aspirateur. Un pot collecteur est fixé à l'extrémité de l'aspirateur, permettant ainsi de contenir les insectes aspirés par le système de ventilation. Ces derniers sont maintenus sous la pression du vent afin de les empêcher de voler. Il est à noter que la fermeture du pot collecteur doit se faire avant l'arrêt du courant créé par la batterie. Après récolte, les insectes sont maintenus vivants dans les mêmes boîtes recouvertes d'une moustiquaire à mailles très fines pour permettre le passage de l'air pendant l'aspiration et aussi empêcher les Ceratopogonidae de traverser. Ils sont placés pendant 30 minutes au réfrigérateur avant de procéder au tri et à l'identification.

I.4.2. Rythme circadien

L'étude a consisté en la répétition du même protocole que celui du suivi saisonnier mais cette fois-ci avec un appât mouton (**Figure 31**). Le piège était maintenu pendant 24h, entrecoupées de huit séries de captures effectuées toutes les trois heures. L'expérience a été répétée un jour sur deux pendant quatre jours. Le temps d'aspiration par tranche horaire pouvait prendre 15 à 20 minutes et nécessitait une lampe torche pendant la nuit. Les échantillons collectés étaient alors ramenés au laboratoire, tués à froid, triés, identifiés et classés par tranche d'heure de récolte.



Figure 31 : Station expérimentale du LNERV : piège à appât mouton à proximité des bovins et ovins (**Cliché : DUSOM M.**)

I.4.3. Ecologie larvaire

Les pièges à émergence de fabrication locale (charpente métallique circulaire ou triangulaire surmonté d'un tube collecteur en plastique) sont recouverts de deux types de tissu blanc et noir et sont posés à différents endroits : sur des bouses de cheval, de la litière, des matières organiques en décomposition ou des zones humides et sèches (**Figure 32**). Ils sont restés en place pendant une semaine (30 octobre au 05 Novembre 2011) dans le haras national de Thiès et dans le centre équestre hippocampe Ngaparou (06 au 13 novembre 2011), et un mois (15 novembre au 15 décembre 2011) au poney club de Hann.

Les pièges à émergence sont récoltés deux fois par jour (matin et après midi). Le tube collecteur assez transparent permet d'apprécier la nature des captures à l'œil nu.



Figure 32 : Piège à émergence de *Culicoides* de type circulaire posé sur milieux différents dans le haras national de Thiès (Cliché : DUSOM M.).

I.5. Tri et identification des *Culicoides*

Les insectes capturés dans les pièges lumineux ont été mis dans l'alcool 90° et ceux des pièges à appât dans le congélateur (-20°C) pendant 15 minutes afin de les tuer à froid et faciliter ainsi le pré-tri.

Les insectes ont été examinés sous la loupe binoculaire pour procéder à leur identification.

Le pré-tri, première étape, consiste à séparer les *Culicoides* des autres insectes grâce à leur morphologie générale (notamment la taille inférieure à 5mm et les pièces buccales plus petites que la tête). Les *Culicoides* sont différenciés des autres Ceratopogonidae grâce à la forme générale du corps, la disposition des nervures allaires (notamment la présence de deux

cellules radiales ayant approximativement la même taille et la nervure médiane M2 qui ne touche pas la M1).

L'identification, deuxième étape délicate et fastidieuse, consiste en la reconnaissance des différents groupes et espèces. La dissection et l'observation au microscope des individus ne sont pas toujours nécessaires pour l'identification de routine, elle devient obligatoire pour les *Culicoides* dont les critères visibles à la loupe binoculaire ne permettent pas de faire sa systématique. Dès lors, les critères porteront sur la taille et la forme de l'appareil génital et le nombre de sensilles coeloconiques sur les articles antennaires.

I.6. Méthodes d'analyse statistique des résultats

Une expérience biologique est, peut on dire, une action au moins partiellement contrôlée, sur tout ou partie d'un matériel vivant, dont le résultat, décrit en terme quantitatifs ou numériques, fait l'objet d'une interprétation (LALLOUCHE et LAZAR, 1974).

I.6.1. Test du χ^2

Pour l'expérience sur le rythme circadien des *C. subschultzei*, le logiciel R est utilisé pour faire le test de χ^2 pour comparer les résultats entre sexes d'une part et dates de captures d'autre part. Ainsi, la « P-value » calculée sera comparée au seuil $\alpha=0,05$:

- si P-value $> \alpha$ alors il n'existe pas de différence significative entre les moyennes (on accepte l'hypothèse nulle),
- si P-value $< \alpha$ il existe une différence significative entre les moyennes,
- si P-value < 0.02 , la différence est très significative,
- si P-value < 0.001 , la différence est extrêmement significative.

I.6.2. Analyse triadique

L'analyse triadique a été mise en application à l'aide du logiciel R: elle correspond globalement à la superposition de plusieurs Analyses en Composantes Principales (A.C.P) à différents temps de mesure. Cette méthode nous permet de visualiser et d'interpréter les corrélations entre variables représentées par les sites et les espèces récoltées en fonction des périodes de captures.

L'analyse triadique a été appliquée dans presque toutes les expériences faites dans le cadre de cette thèse. C'est ainsi que, dans notre suivi saisonnier par exemple, un dendrogramme des

distances entre sites a été réalisé à partir de leurs distances euclidiennes calculées à partir de leurs coordonnées sur les deux premiers axes du compromis de l'analyse triadique partielle, dans l'optique de mesurer, dans le temps et l'espace, les différences et similitudes entre sites.

I.6.3. L'abondance relative

L'abondance relative correspond à la participation d'une espèce en terme d'individus N_i par rapport au total des individus N (DAJOZ, 1971).

Elle est calculée par la formule suivante :

$$C = \frac{N_i}{N} \times 100$$

N_i : nombre d'individus de l'espèce i

N : nombre total d'individus capturés

CHAPITRE II : RESULTATS

II.1. Espèces de *Culicoides* capturées et identifiées

Au total, 89232 *Culicoides* appartenant à 38 espèces ont été capturés et identifiés dans les 5 sites. Le tableau V montre les 38 différentes espèces de *Culicoides* identifiées. Parmi celles-ci, 19 (50%) sont décrites pour la première fois au Sénégal.

Tableau V : Différentes espèces de *Culicoides* identifiées

Espèces déjà identifiées au Sénégal	Espèces nouvellement identifiées au Sénégal
<i>C. similis</i>	<i>C. wansoni</i>
<i>C. ravus</i>	<i>C. hortensis</i>
<i>C. accraensis</i>	<i>C. miombo</i>
<i>C. nevilli</i>	<i>C. bolitinos</i>
<i>C. enderleini</i>	<i>C. loxodontis</i>
<i>C. schultzei</i>	<i>C. tuttifrutti</i>
<i>C. kingi</i>	<i>C. leucostictus</i>
<i>C. neavei</i>	<i>C. subschultzei</i>
<i>C. moreli</i>	<i>C. murphyi</i>
<i>C. imicola</i>	<i>C. magnus</i>
<i>C. pseudopallidipennis</i>	<i>C. nigripennis</i>
<i>C. gambiae</i>	<i>C. quinquelineatus</i>
<i>C. distinctipennis</i>	<i>C. trifascielus</i>
<i>C. pycnostictus</i>	<i>C. yankari</i>
<i>C. nivosus</i>	<i>C. punctithorax</i>
<i>C. congolensis</i>	<i>C. translucens</i>
<i>C. dutoiti</i>	<i>C. pretoriensis</i>
<i>C. expectator</i>	<i>C. remerki</i>
<i>C. fulvithorax</i>	<i>C. azerbaijdzhanicus</i>

Dans l'ensemble des pièges, *C. subschultzei* est l'espèce la plus abondante pendant nos 3 mois de captures avec un taux de 73,11% suivi de *C. kingi* avec un taux de 7,85% (**Figure 33**). Les résultats de l'abondance relative des différentes espèces de *Culicoides* capturées avec les pièges lumineux sont consignés dans le tableau VI. On note que pour les captures avec les pièges lumineux, l'espèce dominante est *C. subschultzei* avec un taux de 68,97%

suivi par *C. kingi* (9,99%). Les autres espèces sont faiblement représentées : *G. schultzei* (5,12%), *C. rhizophorensis/schultzei* (3,80%), *C. imicola* (3,77%) etc...

L'espèce la plus abondante sur piège à appât reste la même que sur piège lumineux en l'occurrence *C. subschultzei* avec un taux de 87,13% suivi par *C. rhizophorensis/schultzei* (9,09%). Par contre *C. kingi*, deuxième espèce abondante sur piège lumineux, est assez rare dans les captures sur piège à appât avec 0,62%.

Tableau VI : Abondance relative des *Culicoides* dans les pièges lumineux (à gauche) et pièges à appât (à droite).

Espèces	Ni	C
<i>Subschultzei</i>	47497	68,97
<i>Kingi</i>	6878	9,99
<i>G.schultzei</i>	3523	5,12
<i>rhizoph/schult</i>	2619	3,80
<i>Imicola</i>	2595	3,77
<i>Enderleini</i>	2423	3,52
<i>Nivosus</i>	1220	1,77
<i>Milnei</i>	464	0,67
<i>Similis</i>	343	0,50
<i>Moreli</i>	207	0,30
<i>Distinctipennis</i>	205	0,30
<i>Bolitos</i>	193	0,28
<i>Loxodontis</i>	156	0,23
<i>Miombo</i>	115	0,17
<i>G.imicola</i>	99	0,14
<i>Accraensis</i>	59	0,09
<i>SP</i>	51	0,07
<i>Leucostictus</i>	47	0,07
<i>Tuttifrutti</i>	33	0,05
<i>ST</i>	27	0,04
<i>G.milnei</i>	23	0,03
<i>Pretoriensis</i>	20	0,03
<i>Translucens</i>	17	0,02
<i>Pycnostictus</i>	10	0,01
<i>Dubitatus</i>	8	0,01
<i>Murphyi</i>	6	0,01
<i>Nigripennis</i>	6	0,01
<i>Zuluensis</i>	4	0,01
<i>G.similis</i>	3	0,00
<i>Gambiae</i>	3	0,00
<i>Ravus</i>	3	0,00
<i>Trifasciellus</i>	3	0,00
<i>Nevilli</i>	2	0,00
<i>pseudopalledipennis</i>	2	0,00
<i>Punctithorax</i>	1	0,00
<i>Sylvicola</i>	1	0,00
<i>Wansoni</i>	1	0,00
<i>Yankari</i>	1	0,00
Total	68868	100

Espèces	Ni	C
<i>subschultzei</i>	17743	87,13
<i>rhizoph/schult</i>	1852	9,09
<i>imicola</i>	265	1,30
<i>G.schultzei</i>	208	1,02
<i>Kingi</i>	127	0,62
<i>enderleini</i>	85	0,42
<i>loxodontis</i>	23	0,11
<i>bolitos</i>	20	0,10
<i>miombo</i>	10	0,05
<i>SP</i>	8	0,04
<i>milnei</i>	7	0,03
<i>moreli</i>	7	0,03
<i>nivosus</i>	3	0,01
<i>G.imicola</i>	2	0,01
<i>nevilli</i>	1	0,00
<i>tuttifrutti</i>	1	0,00
<i>wansoni</i>	1	0,00
<i>zuluensis</i>	1	0,00
Total	20364	100

Ni : nombre d'individus de l'espèce i

N : nombre total d'individus capturés

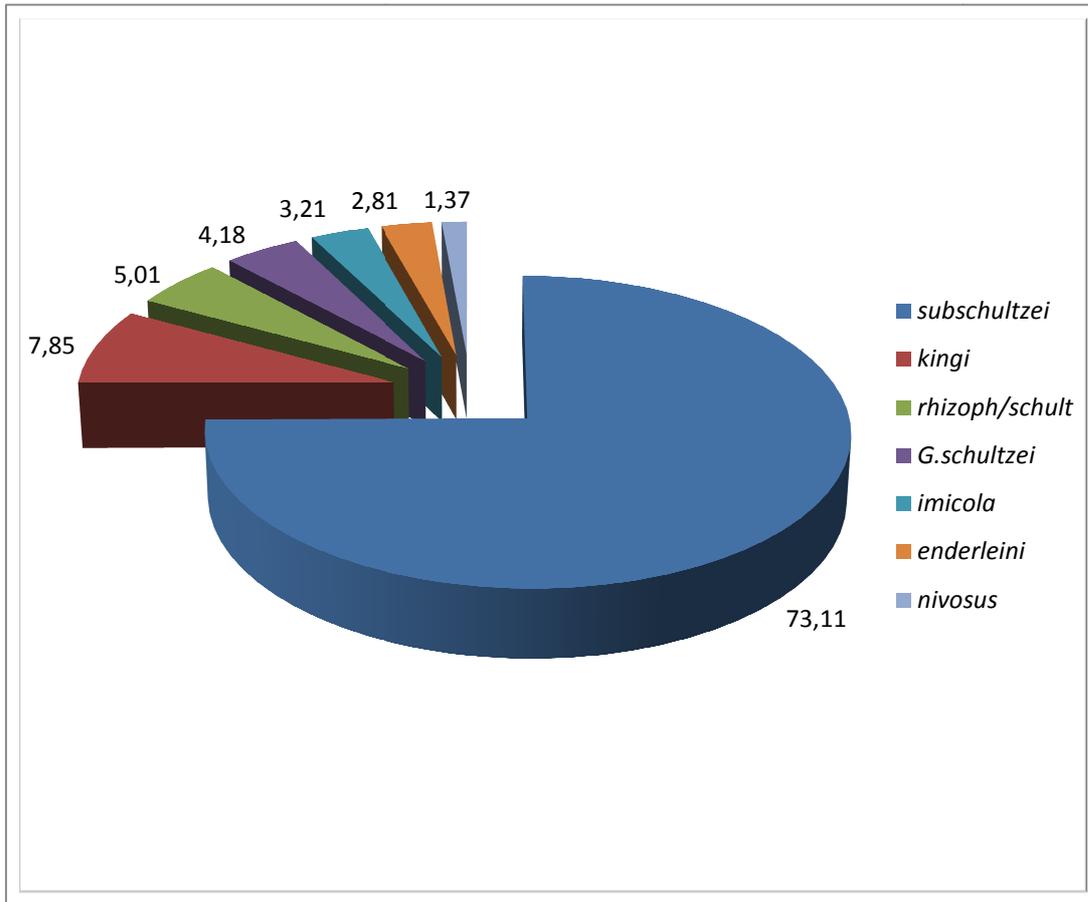


Figure 33 : Abondance relative des 7 espèces les plus représentatives dans les sites prospectés avec les deux types de pièges.

Au total 38 espèces de *Culicoides* ont été capturées dans les pièges lumineux contre 18 espèces de *Culicoides* dans les pièges à appât, parmi les espèces identifiées.

Les fréquences d'observation des différentes espèces de *Culicoides* ne sont pas les mêmes en fonction des types de piège (**Figure 34**). Dans les pièges lumineux, *C. subschultzei* est qualifié de constant, avec une fréquence de 100%, suivi de *C. nivosus*, avec une fréquence de 98% puis *C. kingi* avec une fréquence de 92%. D'autres espèces comme *C. rhizophorensis/shultzei*, *C. imicola* et *C. enderleini* ont aussi été très observés avec une fréquence de 90%. Les espèces à fréquence en dessous de 10% comme *C. nevillei*, *C. wansoni*, *C. ravus* sont considérées comme accidentelles.

Sur piège à appât, *C. subschultzei* reste l'espèce constante avec la fréquence la plus élevée de 75%, suivi de *C. imicola* et de *G. schultzei*, avec une fréquence de 50%. Les autres espèces ont toutes des fréquences en dessous de 40% (**Figure 34**)

On constate que *C. kingi*, *C. nivosus* et *C. enderleini*, figurant parmi les espèces presque constantes dans les pièges lumineux, se trouvent être des espèces accessoires sur les pièges à appât cheval, ce qui indique l'absence d'attractivité du cheval sur ces derniers.

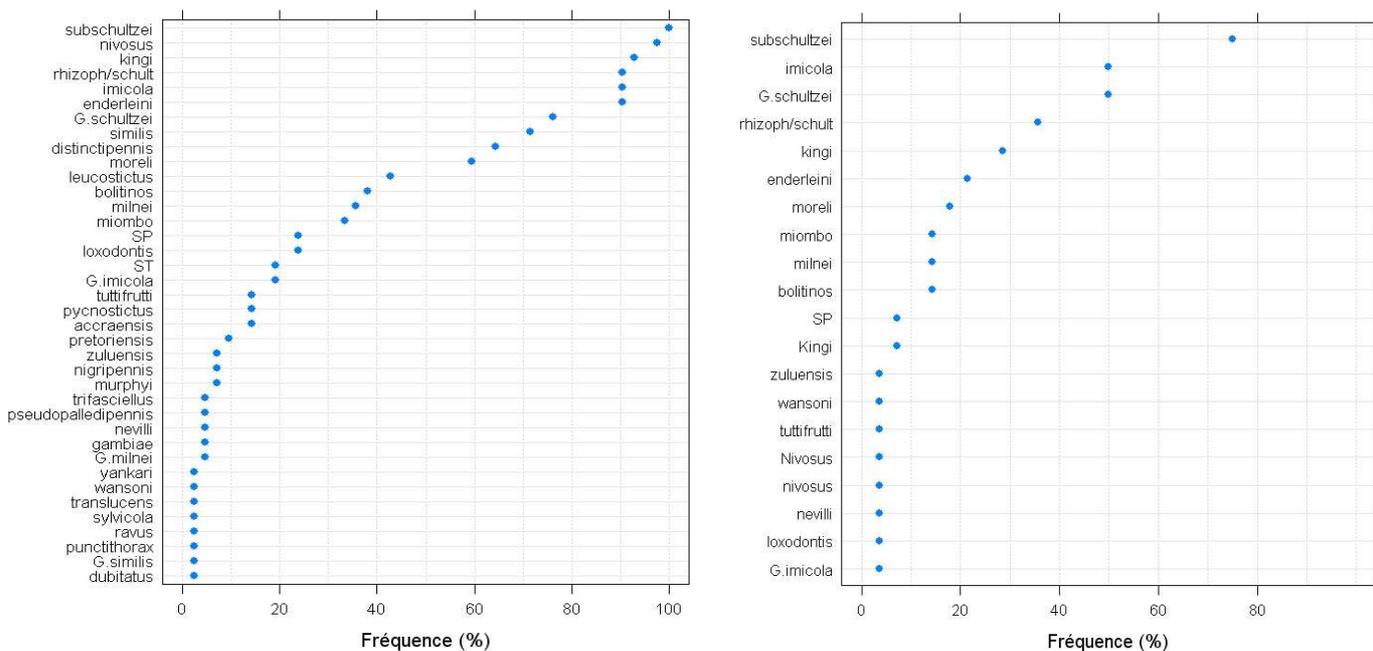


Figure 34 : Fréquence d'observation des différentes espèces de *Culicoides* capturés dans les deux types de pièges (piège lumineux à gauche et piège à appât à droite)

II.2. Evolution des DAP des *Culicoides*

II.2.1. Evolution des DAP en fonction du type de piège

On a pu constater une plus grande diversité d'espèces capturées dans les pièges lumineux que dans les pièges à appât. *C. subschultzei* se démarque des autres espèces avec une DAP plus de 5 fois supérieure à celle de l'espèce qui vient en deuxième position dans les deux types de piège (Figures 35, 36).

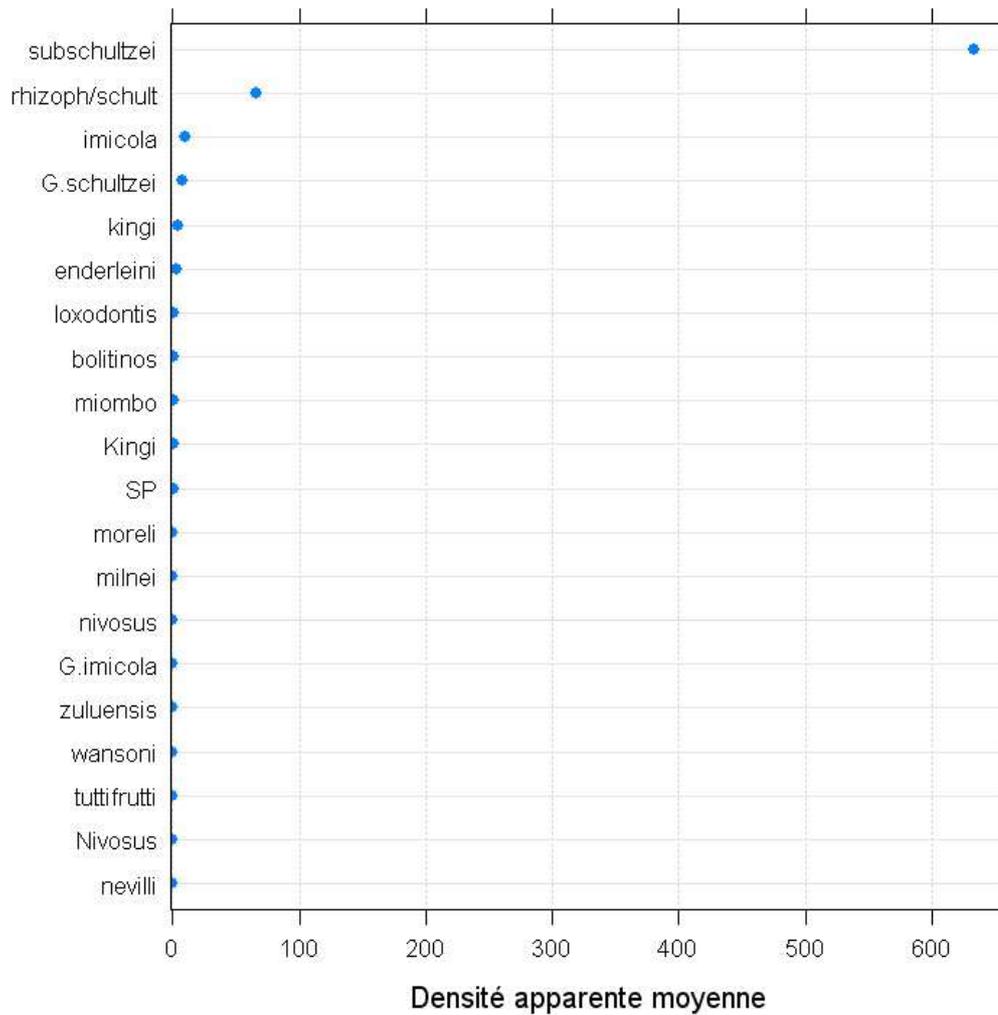


Figure 35 : Densité apparente moyenne des *Culicoides* sur piège à appât dans les cinq sites

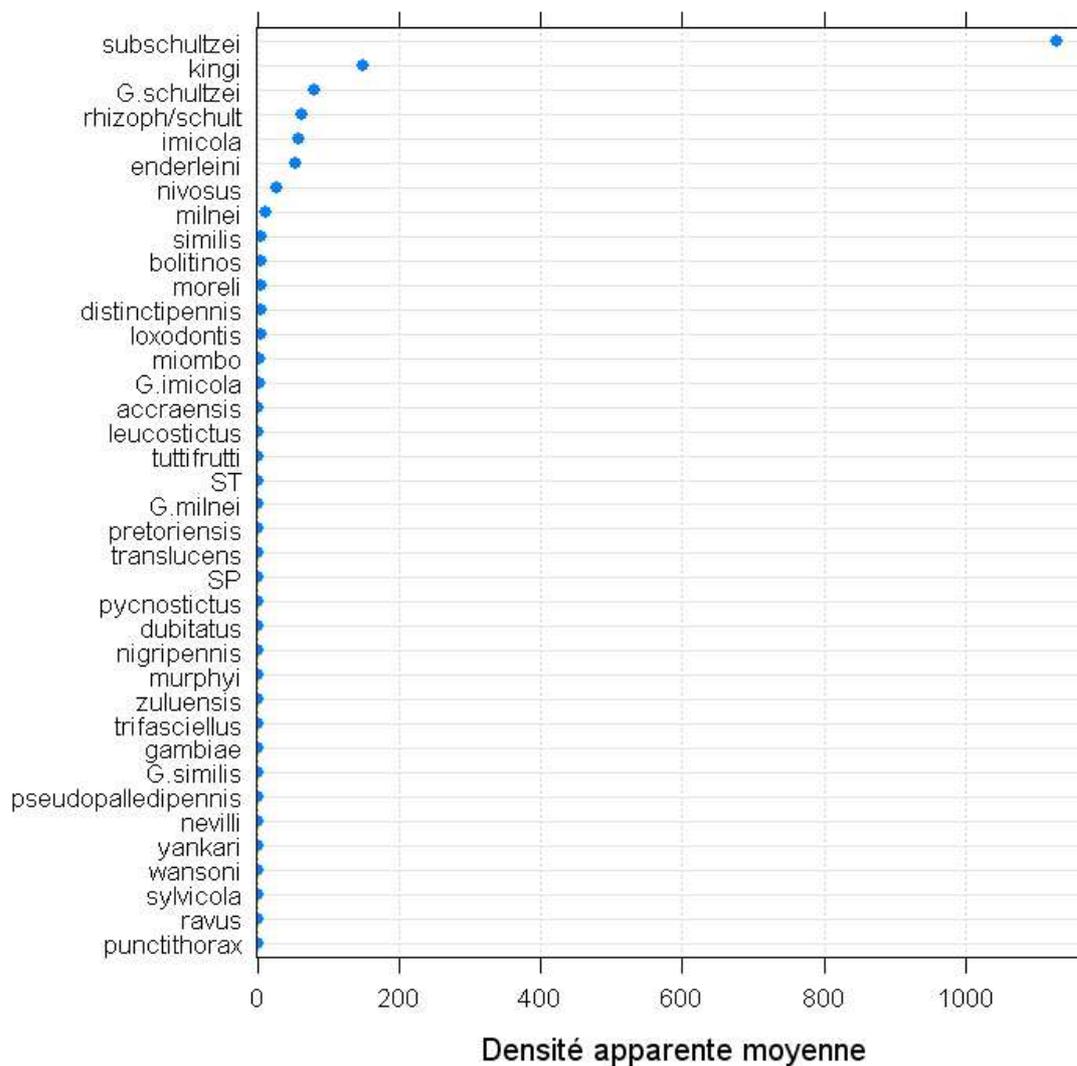


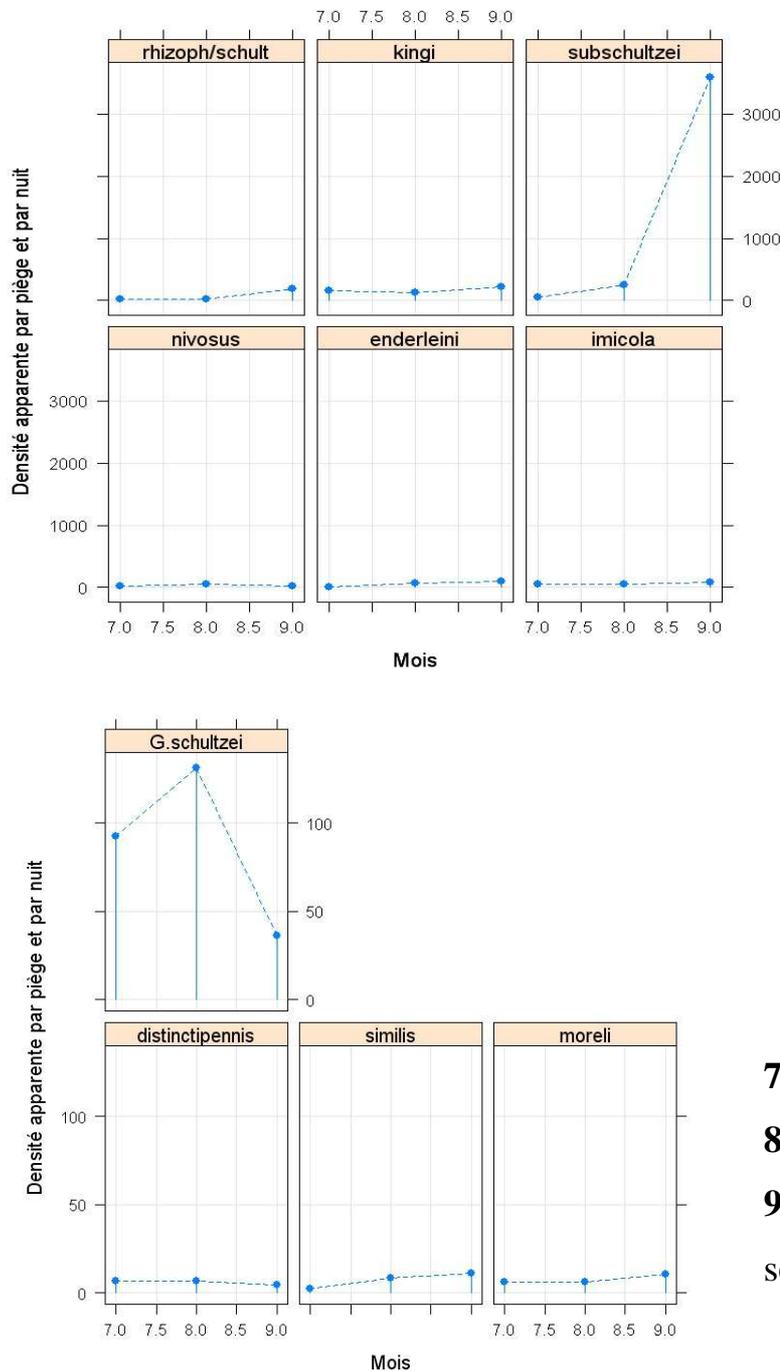
Figure 36: Densité apparente moyenne des *Culicoides* sur piège lumineux dans les cinq sites
SP : espèce non identifiée ;
ST : sans tache ;
G. : groupe

II.2.2 Evolution des DAP en fonction des mois :

L'évolution mensuelle tous sites confondus, pour les 8 espèces les plus représentatives, montre des DAP faibles en début de saison de pluies (juillet) et fortes en fin de saison de pluies (septembre). La plus forte DAP (3000) est enregistrée pour l'espèce *C. subschultzei* au mois de septembre.

Les DAP de *C. similis* et *C. moreli* ont tendance à augmenter en fin de saison des pluies (**Figure 37**). Pour les espèces appartenant au groupe *schultzei* dont la spéciation n'a pas

encore été faite à ce jour (appelé *G.schultzei*) du fait de caractères morphologiques identiques à *C. subschultzei* et *C. enderleini*, on constate une densité maximale en août



7,0 : mois de juillet.
8,0 : mois d'août.
9,0 : mois de septembre

Figure 37 : Evolution des densités apparentes (DAP) des espèces les plus représentatives sur piège lumineux dans les différents sites en fonction des mois.

On constate que les DAP de *C. subschultzei* dans les pièges à appât suivent la même évolution que dans les pièges OVI avec des DAP supérieures à 2000 individus au mois de

septembre. De même l'espèce *C. rhizophorensis/schultzei* tend à augmenter au mois de septembre avec plus de 500 individus par piège et par nuit capture (**Figure 38**).

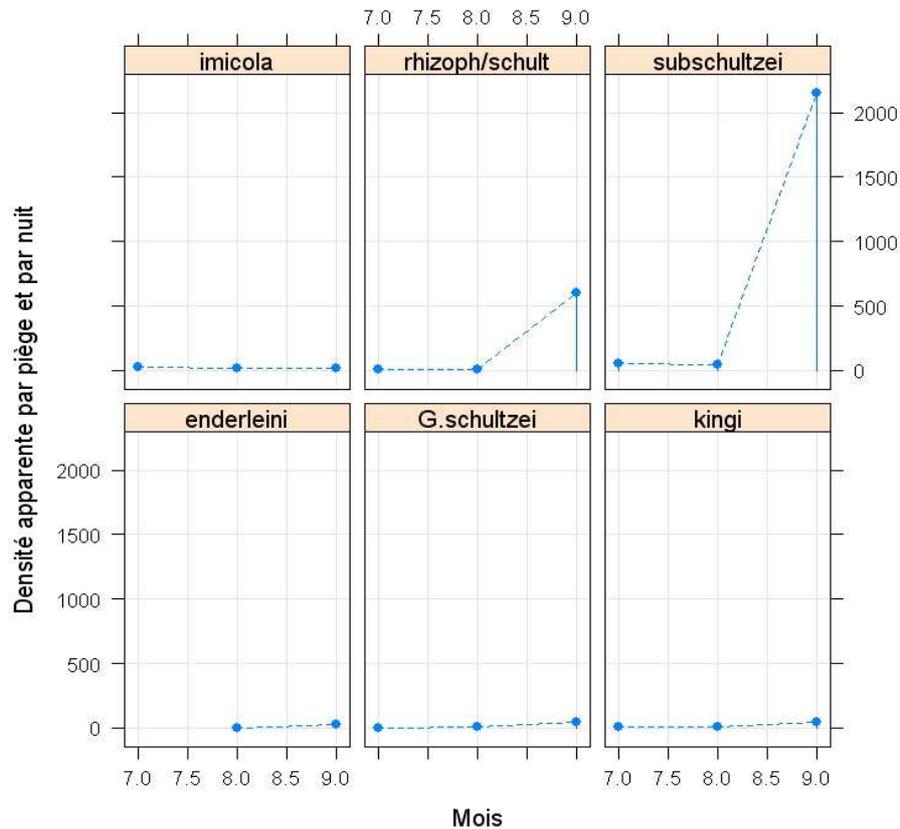


Figure 38 : Evolution des densités apparente (DAP) des espèces les plus représentatives sur piège à appât dans les différents sites en fonction des mois.

II.2.3 Evolution des DAP en fonction des sites de captures

L'évolution totale de la densité présente des différences inter-sites. Par exemple à Mbao, Hann et Pout les DAP de *C. nivosus* suivent la même évolution dans le temps. Pour *C. imicola*, la dynamique de cette dernière suit une évolution croissante de juillet à septembre dans le site de Thies, Pout, et Hann ; par contre à Mbao la DAP diminue (**Figure 39**).

Le site de Mbao, présente les DAP les plus élevées (DAP >10⁴).

L'échelle pour la lecture des DAP dans la figure 40 est convertie en log₁₀ pour mieux évaluer la dynamique saisonnière sans pour autant que les différences ne soient atténuées par la forte

DAP de *C. subchultzei* qui domine largement celle des autres espèces les moins abondantes.
La lecture des DAP sur la figure 34 se lit 10^x (x=valeur sur l'axe des ordonnées).

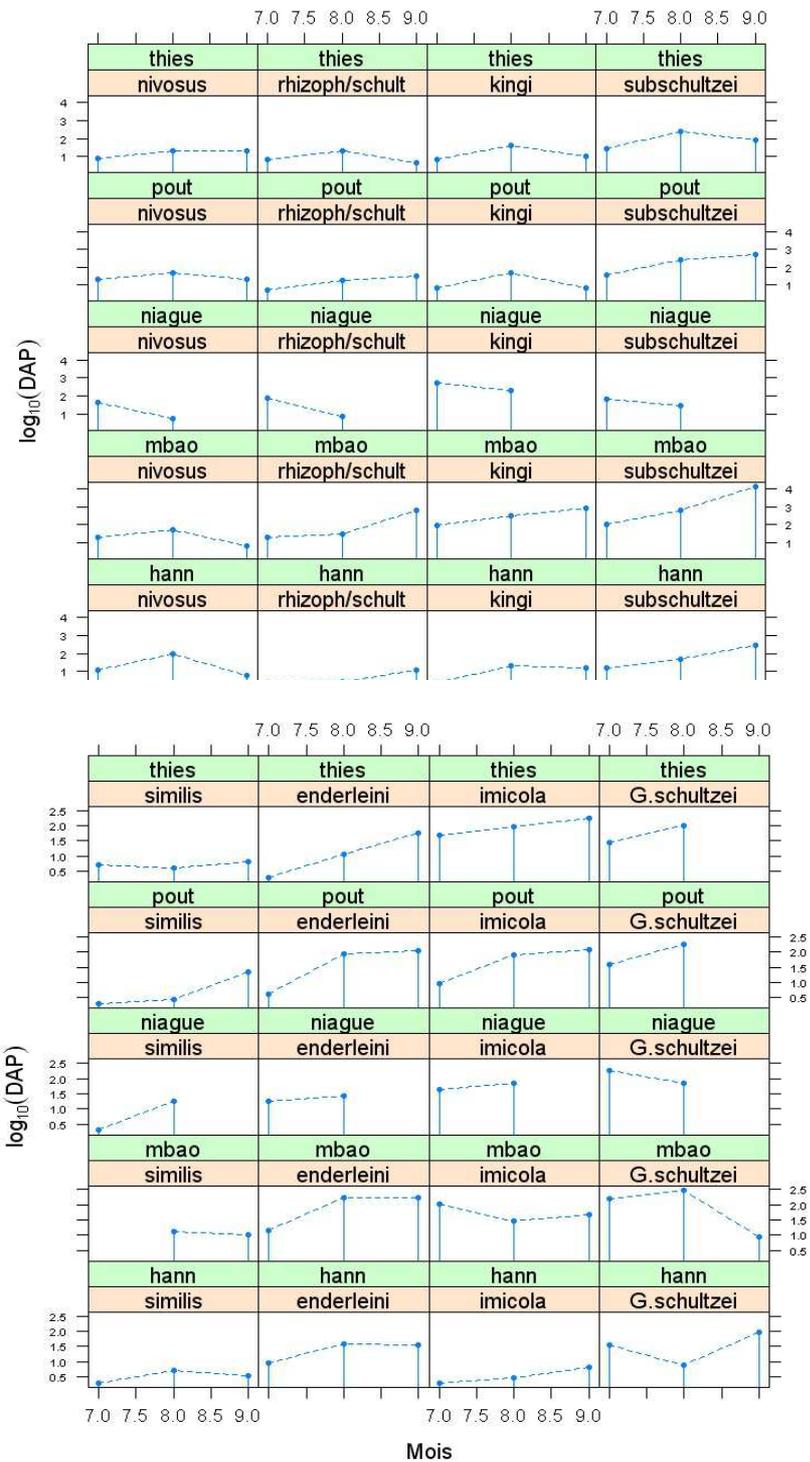


Figure 39 : Evolution des densités apparente par piège (DAP) de huit espèces dominantes en fonction des mois et des sites.

La figure 40 qui présente le premier plan du compromis de l'analyse triadique partielle sur la répartition spatio-temporelle montre une différence entre les sites. L'axe 1 sépare Mbao des autres et l'axe 2 discrimine les autres sites.

Les pièges d'un même site ont des espèces et des DAP proches pour tous les sites à l'exception de Mbao (axe1). Le schéma se retrouve à Hann (axe2), mais Pout et Thiès s'y mélangent (Figures 40, 41).

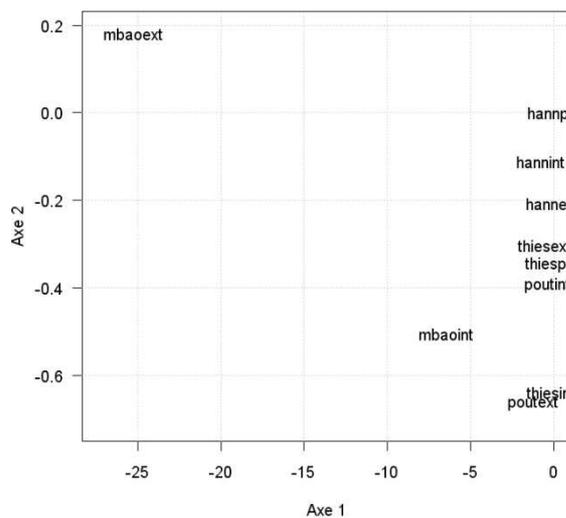


Figure 40 : Projection des sites sur le premier plan du compromis de l'analyse triadique partielle.

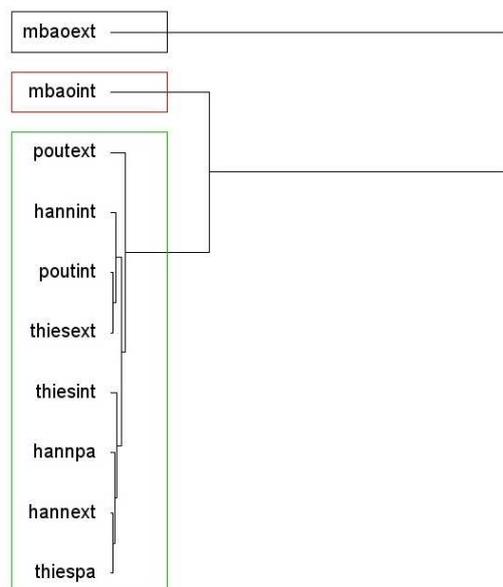


Figure 41 : Dendrogramme de distance entre sites sur le premier plan du compromis de l'analyse triadique partielle.

Une différence très importante entre les points Mbaoext et Mbaoint, ainsi qu'entre ces 2 points et les autres a été observée (**Figure 41**).

II.2.4 Répartition spatio-temporelle des *Culicoides*

La figure 42 fait apparaître immédiatement l'existence de modes d'occupation de l'espace pour les dix espèces les plus représentatives. *C. moreli*, *C. kingi* et *C. milnei* n'ont aucune corrélation avec les autres espèces et restent très différents dans le temps et dans l'espace. En revanche, 3 groupes d'espèces présentent des dynamiques spatio-temporelles proches :

- *C. subschultzei*/*C. rhizophorensis*/*schultzei*
- *C. similis*/*C. imicola*
- *C. distinctipennis*/*G. schultzei*

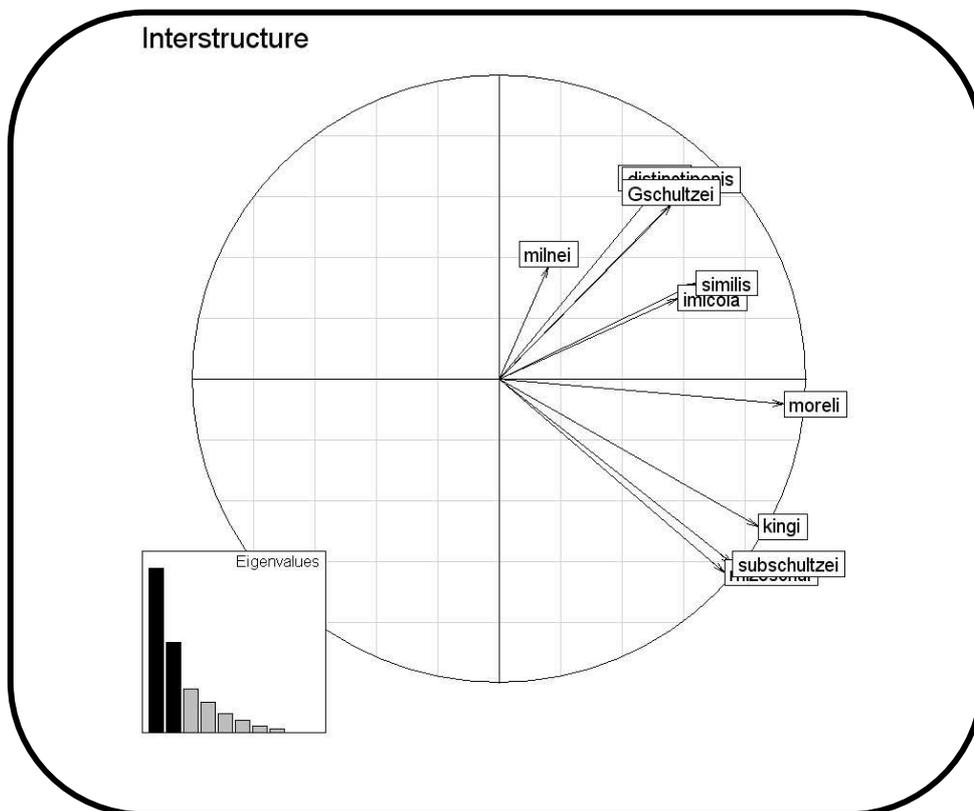


Figure 42 : Cercle de corrélation entre les différentes espèces de *Culicoides* (Sur le cercle des corrélations, plus les espèces sont proches entre elles (se traduisant par angle faible entre flèches dans le cercle), plus leur corrélation est importante, et cela est d'autant plus significatif que l'extrémité des flèches est proche du bord du cercle)

II.3: Rythme circadien des *Culicoides subschultzei*

Les données environnementales sont recueillies par un enregistreur de température et d'humidité (HOBO). Les températures et humidités sont illustrées dans les figures 43 et 44. Les pics de températures sont obtenus entre 15h et 16h, les basses températures débutent à partir de 3h (**Figure 43**). L'humidité relative est à son pourcentage maximal à la tombée de la nuit (**Figure 44**) et est très bas en matiné jusqu'au 40%.

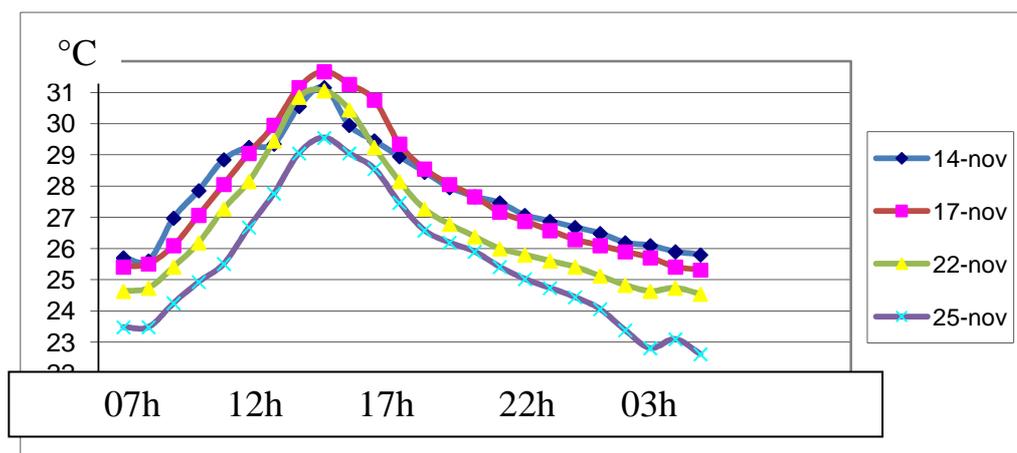


Figure 43 : Evolution des températures au cours des 4 séances de capture

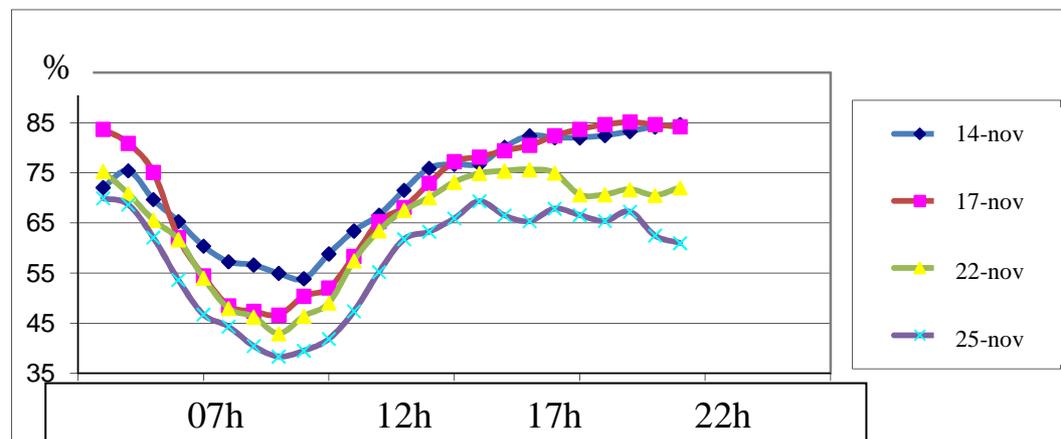


Figure 44 : Evolution de l'humidité relative au cours des 4 séances de capture

C. subschultzei a des pics d'activité en fin d'après midi à partir de 18h juste avant la tombée de la nuit (**Figure 45**) puis l'activité diminue légèrement jusqu'au matin, où un second pic d'activité est observé à presque toute les dates (**Figure 45**).

Les femelles présentent parfois une activité continue pendant 24h lorsque la température et l'humidité relative sont basses (25 novembre). A cette même date nous avons enregistré l'effectif le plus important de *C. subschultzei*.

Chez les deux sexes, il a été observé une diminution de l'activité nocturne au profit d'une activité diurne, en relation avec la baisse de la température et de l'humidité relative (**Figures 43, 44**).

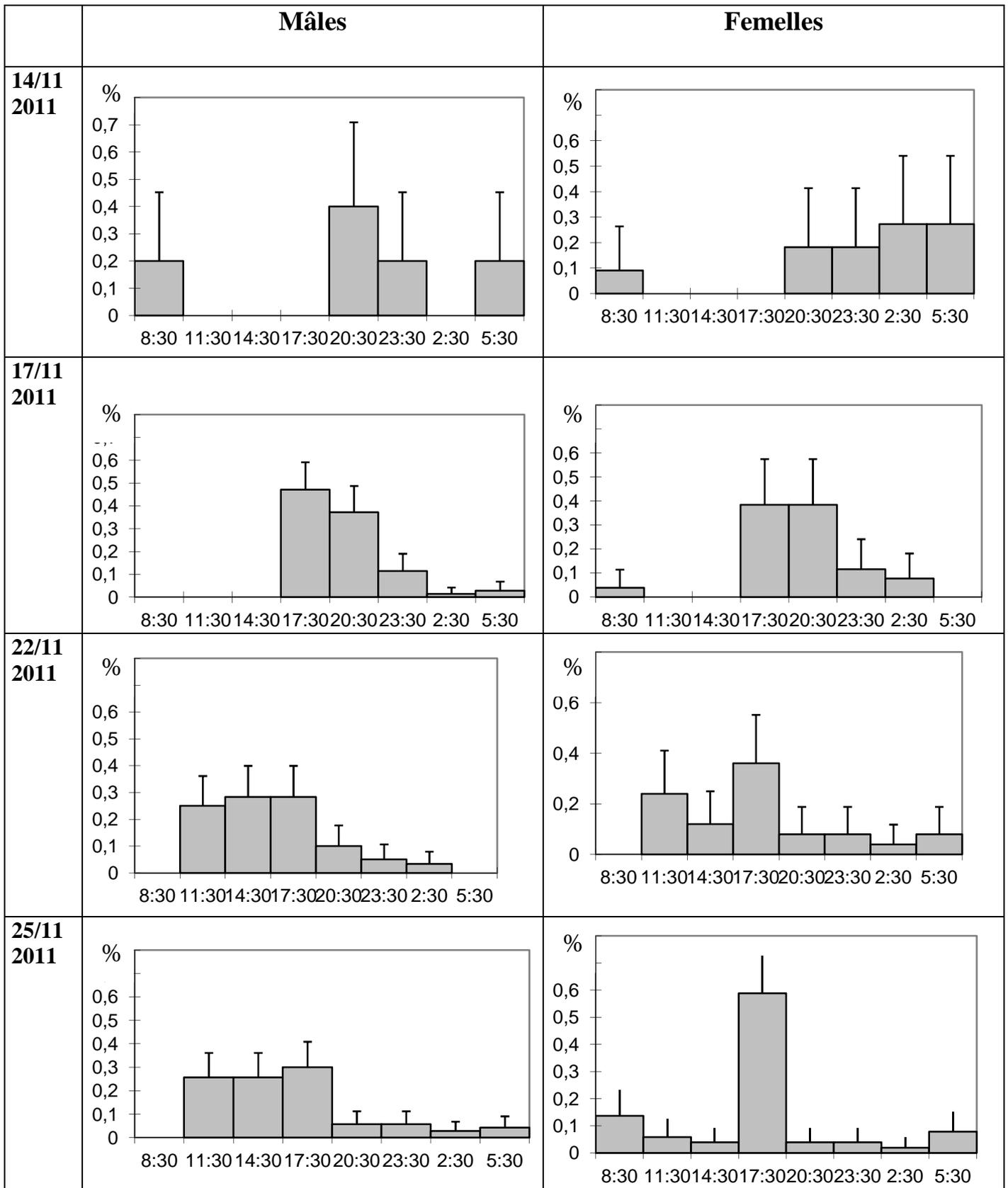


Figure 45 : Activité de *C.subschultzei* par tranche horaire

II.3.1. Comparaison de l'activité de *C. subschultzei* selon le sexe et les dates

Le comportement de vol est variable d'une séance de capture à une autre probablement en relation avec les conditions climatiques. Chez les mâles comme chez les femelles, on observe un shift de l'activité nocturne vers l'activité diurne avec la baisse de température. Les maximums d'activité sont observés aux températures comprises entre 28,5°C et 30°C alors que les minimums d'activité sont observés aux températures comprises entre 24,5°C et 26,2°C. Par exemple lors de la séance du 25 novembre, les mâles ont eu une activité diurne alors que les femelles ont une activité plutôt crépusculaire (**Tableau VII**) et les différences observées sont très significatives ($p < 10^{-3}$) ; par contre les captures de la série précédente (22 novembre), nous révèlent un comportement de vol similaire entre sexes avec ($p = 0,2759$). Sur les quatre séances de captures, l'évolution de l'activité par tranche horaire de *C. subschultzei* n'a pas été la même entre les sexes et entre les différentes dates (**Tableau VIII et IX**), et les différences observées sont très significatives.

Tableau VII : Effectifs des *C. subschultzei* par sexe et par tranche horaire du 25 au 26/11/2011

Plages horaires	Périodes	<i>C. subschultzei</i>	
		Mâles	Femelles
07h-10h	1	0	7
10h-13h	2	18	3
13h-16h	3	18	2
16h-19h	4	21	30
19h-22h	5	4	2
22h-01h	6	4	2
01h-04h	7	2	1
04h-07h	8	3	4

X-squared = 31.7105, df = 7, p-value = 4.596e-05

Tableau VIII : Effectifs de *C. subschultzei* mâles aux différentes dates de captures

Plages horaires	<i>C. subschultzei</i> mâles				
	Périod \ Dat	14/11/11	17/11/11	22/11/11	25/11/11
07h-10h	1	2	0	0	0
10h-13h	2	0	0	15	18
13h-16h	3	0	0	17	18
16h-19h	4	0	33	17	21
19h-22h	5	4	26	6	4
22h-01h	6	2	8	3	4
01h-04h	7	0	1	2	2
04h-07h	8	2	2	0	3
Total		10	70	60	70

X-squared = 128.6172, df = 21, p-value < 2.2e-16

Tableau IX : Effectifs de *C. subschultzei* femelles aux différentes dates de captures

Plages horaires	<i>C. subschultzei</i> femelles				
	Périod \ Dat	14/11/11	17/11/11	22/11/11	25/11/11
07h-10h	1	1	1	0	7
10h-13h	2	0	0	6	3
13h-16h	3	0	0	3	2
16h-19h	4	0	10	9	30
19h-22h	5	2	10	2	2
22h-01h	6	2	3	2	2
01h-04h	7	3	2	1	1
04h-07h	8	3	0	2	4
Total		11	26	25	51

X-squared = 64.1247, df = 21, p-value = 2.975e-06

II.4: Ecologie larvaire des *Culicoides*

Les captures dans les différents sites ont été négatives pendant la période d'étude.

CHAPITRE III : DISCUSSION

La connaissance de la biologie et de l'écologie des vecteurs impliqués dans la transmission de maladies vectorielles est essentielle pour l'élaboration de stratégies de lutte efficaces contre ces vecteurs. Pour mieux estimer l'abondance des *Culicoides*, nous avons posé les pièges 3 nuits successives afin de maximiser les récoltes et ainsi de mieux estimer la taille de la population, comme recommandé par **BAYLISS *et al.* (2004)**, bien que cela nécessitait énormément de temps pour trier et identifier les insectes capturés.

Durant une période d'étude de 3 mois (juillet-septembre 2011), l'analyse de la composition du peuplement des *Culicoides* révèle l'existence de 38 espèces dont 50% d'espèces nouvelles pour le Sénégal. Cette étude, bien que non exhaustive parce que limitée à la seule région des Niayes, a permis de mettre à jour la liste des *Culicoides* du Sénégal, plusieurs décennies après **CORNET (1969)**. Elle a également permis de découvrir de nouvelles espèces qui n'ont jamais été auparavant signalées au Sénégal. Les résultats obtenus ont montré une prédominance du groupe *schultzei* (92,76%), représenté par 6 espèces dont *C. subschultzei* (espèce nouvellement décrite au Sénégal) avec 73,11% des captures totales. Ces résultats contrastent avec ceux obtenus en Gambie (**RAWLINGS *et al.*, 1998**) où le groupe *imicola* avait dominé mais confirment la domination du groupe *schultzei* au Sénégal (**CORNET et BRUNHES, 1994**). Ce groupe est suspecté de transmettre la peste équine et la bluetongue dans la région afrotropicale y compris le Sénégal (**CORNET et BRUNHES, 1994**)

Le groupe *imicola* (complexe *imicola*), principal vecteur de la fièvre catarrhale du mouton (**DELECOLLE et de La ROQUE, 2002**), n'a représenté que 3,94% de la faune totale dont 3,21% pour l'espèce *imicola*, montrant ainsi le rôle mineur qu'il peut jouer dans la transmission de la peste équine et de la bluetongue particulièrement dans la région des Niayes.

Les captures sur piège lumineux de type OVI, nous ont permis de récolter la totalité des 38 espèces identifiées contre 18 sur le piège à appât. L'abondance a été également la plus élevée sur piège lumineux (77,18% des captures), demeurant ainsi la méthode la plus facile d'utilisation et la plus efficace pour le recensement de la faune Culicoidienne, comme l'ont observé **VIENNET *et al.*, (2011)** sur les *Culicoides* paléarctiques. Le piège à appât présente l'avantage de pouvoir déterminer le comportement de piqûre des vecteurs en permettant la capture des femelles attirées par l'hôte. Ce contact entre hôte et vecteur est essentiel dans la transmission de maladies vectorielles comme la peste équine et la bluetongue. Même si les

mâles peuvent être également présents dans un tel piège car attirés soit par la structure du piège soit par la présence des femelles, leur rôle épidémiologique est nul car ne sont pas hématophages.

L'évolution mensuelle des *Culicoides*, du début à la fin de la saison des pluies, a varié de façon importante durant notre étude, ce qui est certainement lié aux variations climatiques telles que la température, les précipitations et l'humidité relative. En effet, les fortes densités ont été obtenues en fin de saison de pluies. Cette évolution peut être expliquée par les variations de précipitations qui influeraient sur la disponibilité des gîtes larvaires. Cela confirme l'hypothèse de **WITTMANN *et al.* (2000)** qui argumentent que les grandes concentrations se retrouvent dans les 3 mois suivant un mois de grande pluviométrie. Les fortes pluies occasionnent l'humidification du sol rendant ainsi favorable le développement larvaire et entraînant une émergence au bout de 7 à 19 jours après la ponte dans la région des tropiques (**MELLOR *et al.*, 2000 ; WITTMANN *et al.*, 2000**). Cette période de grande abondance constitue la période à fort risque de transmission.

Selon le site de capture, les DAP ont différenciés en quantité de *Culicoides* récoltées mais aussi en diversité. Mbao reste de loin le site ayant la plus grande DAP surtout pour *C. subschultzei* (DAP>10000), suivi du site de Pout, Hann et de Thiès. Ces différences entre sites sont liées à la bio-écologie et au micro climat dans chaque site. En effet, la carte hydro-végétative des différents sites nous montre que Mbao est le site ayant le plus grand recouvrement arboré (75-100%) et présente un réseau hydrographique important, caractéristiques des zones favorables au développement et au maintien potentiel des gîtes larvaires. *Culicoides imicola* se trouve plus abondant dans le site de Thiès. Cela s'explique par le fait que ce site est particulièrement ouvert avec le plus faible pourcentage de recouvrement arboré (0 à 25%), sec à l'intérieur et au alentour mais ayant néanmoins une source d'humidité représentée par un puits d'eau se trouvant au milieu du site. Ces descriptions de l'écologie d'*imicola* confirment les observations réalisées en Calabre (Italie) (**CONTE *et al.*, 2007**) et en Afrique par **MEISWINKEL et BAYLIS (1998)** qui ajoutent que les proportions importantes de *C. imicola* se retrouvent loin des côtes ; Observation également approuvée par nos travaux puisque les captures les plus abondantes de *C. imicola* faites sur nos 5 sites ont été enregistrées dans les sites les plus éloignés de la côte atlantique du Sénégal (Région de Thiès). C'est d'ailleurs à Thiès qu'on a été enregistré le plus grand nombre de chevaux morts

lors de l'épizootie de 2007 parmi les sites étudiés (**Source DIREL 2008**) ; confirmant ainsi le rôle vecteur de cette espèce dans la transmission de la peste équine.

Chez les *Culicoides*, il existe une adaptation de nombreuses fonctions internes aux cycles de l'environnement. Ces rythmes ayant une périodicité d'environ 24 heures, sont sous la dépendance de mécanismes endogènes appelés système circadien et entraînent des variations comportementales et physiologiques (**TOMIOKA et al., 2006**). Chez les insectes, cela peut se manifester par des changements de comportement (activité de déplacement) ou des variations de sensibilité aux stimuli visuels ou olfactifs (**CORBET, 1966**). Très peu d'études ont été publiées sur le rythme circadien des *Culicoides* en général et sur les espèces afrotropicales en particulier. En effet, la difficulté à capturer des *Culicoides* directement sur les animaux limite très largement la mise en place de telles expérimentations. *C. subschultzei*, espèce voisine de *C. schultzei* abondante sous nos tropiques, fréquemment cité parmi les vecteurs potentiels de peste équine et de bluetongue (**CORNET et BRUNHES, 1994**) n'a jamais auparavant fait l'objet d'un suivi circadien. De nombreux facteurs sont connus pour influencer sur l'activité de vol des espèces de *Culicoides*, mais la température, l'intensité de la lumière, l'humidité relative, la vitesse du vent et les précipitations sont probablement les facteurs physiques les plus importants, notamment dans les conditions tropicales (**KETTLE, 1977**). Les résultats du rythme circadien de *C. subschultzei* au Sénégal, obtenus dans notre étude, affichent une activité bimodale dont une petite activité au levée du soleil et un pic en fin d'après midi au couché du soleil c'est à dire vers 18h. Cette activité est plus visible chez les femelles. Nos résultats confirment les travaux d'**EL SINNARY et al. (1985)** qui démontrent que l'espèce *C. kingi* faisant partie du même groupe que *C. subschultzei*, présente un pic d'activité juste avant le coucher du soleil. De même **BLACKWELL (1997)** fait ce même constat sur d'autres espèces dont *C. impuctatus* en Ecosse qui présente également deux pics d'activité, à l'aube et au crépuscule. **VIENNET et al. (2011)** ont montré pendant le printemps que *C. brunnicas* présente une tendance bimodale de la recherche d'un hôte avec des pics d'activité juste après le lever et le coucher du soleil. Une telle connaissance de la période d'activité de ce potentiel vecteur (*C. subschultzei*) suggère que les mesures de lutte anti adulte devrait être appliquées en fin de journée pour limiter la transmission éventuelle du virus. Pour une grande majorité des espèces de *Culicoides*, les gîtes larvaires ne sont pas décrits et sont largement inconnus. Par conséquent, peu de données sur l'émergence et la fréquence d'émergence sont disponibles dans la littérature. Nos résultats montrent qu'il n'y a eu aucune émergence durant notre suivi dans les trois sites. Ces résultats négatifs peuvent avoir plusieurs explications dont la première est celle du choix de la période idéale pour une

étude d'émergence, période étroitement liée aux données annuelles sur la dynamique des *Culicoides* du Sénégal, qui nous permettrait de cibler la période en fonction du taux de nullipares le plus élevé. Les travaux de **DIPEOLU et al. (1977)** montrent eux une émergence des *Culicoides* de plusieurs espèces, dont *C. enderleini* appartenant au groupe "schultzei", le plus abondant dans nos captures, pendant la saison des pluies. Nos résultats corroborent ceux de **DIPEOLU et al, (1977)**, qui montrent que l'émergence des *Culicoides* est extrêmement faible voir absente pendant les mois de novembre à décembre qui sont caractérisés par l'absence des pluies. Bien que les habitats larvaires des *Culicoides*, soient très contrastés, très peu d'espèces sont limitées à un seul habitat. Notre choix sur les lieux de pose des pièges ont été les mêmes que ceux de **INGRAM et MACFIE (1920)**, **HOPKINS, (1952)** qui ont trouvé en Afrique de l'Ouest des larves de *Culicoides* dans les échantillons d'eau, matières végétales en décomposition et dans les bouses de vache en Afrique du Sud (**NEVILL, 1968**). A l'état actuel de nos connaissances sur les gîtes larvaires, aucune mesure de lutte anti larvaire ne peut être envisagée d'où la nécessité de répéter l'expérience au moins pendant les périodes de fortes pullulations c'est-à-dire pendant le mois de septembre.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La peste équine et la fièvre catarrhale ovine sont deux maladies inscrites sur la liste A de l'OIE. Au Sénégal seule la peste équine fait partie des maladies réputées contagieuses d'après la législation nationale suite aux répercussions économiques et sanitaires importantes qu'elles ont entraînées. La dernière épizootie en date de 2007 a causé la mort de 1168 chevaux sur un cheptel national de 518.212, pour un coût total estimé à 896.790.798 FCFA (AKAKPO *et al.*, 2011). Cette épizootie, particulièrement meurtrière, est due à l'introduction d'un nouveau sérotype (sérotype 2) qui n'a jamais été détecté auparavant. Les voies d'introduction de ce sérotype restent à être élucidées malgré les nombreuses hypothèses. La séroneutralisation a montré que les sérotypes 6 et 14 du virus de la bluetongue ont sévi au Sénégal, cependant aucun cas clinique de cette maladie n'a été rapporté à ce jour.

Ces deux orbiviroses transmises par le même vecteur du genre *Culicoides*, ont des points communs, du fait que les virus en cause appartiennent au même genre *Orbivirus* : leur structure, leur réplication, leur survie et leur évolution sont très proches. Il en est de même pour le schéma pathogénique et les outils utilisés dans le diagnostic. Ces deux maladies n'ont pas de traitement spécifique et la lutte repose donc sur des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale ainsi que sur des mesures de police sanitaire en cas de foyer.

Culicoides imicola est le principal vecteur de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine en Europe et en Afrique. D'autres espèces sont incriminées dans la transmission de ces maladies avec notamment *C. obsoletus* en Europe et *C. variipennis* en Amérique du Nord. *C. schultzei* reste malgré tout l'espèce la plus incriminée dans la transmission de la peste équine en Afrique et plus particulièrement au Sénégal où peu d'études sont faites sur les vecteurs. De plus les travaux réalisés par NDAW (2011) au Sénégal, dans le projet EDENext sur le comportement trophique des vecteurs potentiels de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine, montrent que *C. schultzei* affiche une préférence trophique envers les chevaux qui constituent leur hôte de choix.

C'est ainsi que plusieurs programmes de recherches sont développés dans le projet EDENext pour cerner la bio-écologie de ces vecteurs et développer des stratégies de lutte efficaces. Notre travail s'inscrit dans ce cadre et des enquêtes entomologiques ont été réalisées sur l'écologie et l'identification des *Culicoides* vecteurs potentiels de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine au Sénégal.

Nous avons enquêté de juillet à septembre 2011 dans cinq écuries réparties dans la région des Niayes du Sénégal : Le poney club de Hann, centre équestre de Mbao, l'écurie Deguène Tanor Anta de Niague, le haras national de Thiès, l'écurie de la SEEMAAP de Pout ; au niveau du centre équestre de l'hippocampe de Ngaparou et au niveau de l'étable

expérimentale du LNERV. Ces enquêtes ont nécessité l'utilisation de plusieurs protocoles pour :

1. faire l'inventaire et connaître la dynamique des populations de *Culicoides*. Ce suivi s'est fait mensuellement pendant trois mois (juillet à septembre) dans cinq sites en raison trois nuits de capture successives par mois. Deux pièges lumineux de type OVI et un piège à appât cheval ont été utilisés dans chaque site.
2. connaître la période d'activité d'un des vecteurs majeurs de ces deux maladies au Sénégal. Ce travail a été mené avec un piège à appât mouton dans l'étable expérimentale du LNERV au mois de novembre durant quatre cycles complets de 24heures avec des relevés toutes les trois heures.
3. identifier les gîtes larvaires des *Culicoides*. Cette expérience a été réalisée dans trois sites à l'aide de pièges à émergence placés dans de potentiels gîtes larvaires.

L'identification morphologique des *Culicoides* s'est faite grâce à des clés dichotomiques conçues pour les *Culicoides* afrotropicaux.

Les captures sur pièges lumineux et pièges à appâts dans les cinq sites réparties dans des milieux différents, nous ont permis de récolter 89232 spécimens de *Culicoides* répartis en 38 espèces et ont révélées que l'espèce *C. subschultzei* est largement dominant avec 73,11%, suivi de *C. imicola* avec 3,21% dans l'ensemble des captures. Ces deux espèces font partie respectivement du groupe *C. schultzei* et du complexe *imicola* et regroupent chacun six espèces d'où des proportions respectives pour chaque groupe de 92,96% et de 3,94%. Sur les 38 espèces identifiées, la moitié avait été identifiée auparavant alors que les 19 restantes représentent des espèces nouvelles pour le Sénégal.

Le suivi de la dynamique spatio-temporelle des *Culicoides* a montré que les plus fortes DAP sont obtenues en fin de saison de pluies. Egalement nous avons aussi constaté que l'activité nocturne de certaines espèces (*C.subschultzei* ici) ne représentait que 17,64% à 18,57% de leur activité totale qui est plutôt crépusculaire.

Le suivi sur l'écologie larvaire n'a pas permis d'identifier les gîtes potentiels.

Ces résultats nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

- la liste des *Culicoides* du Sénégal a été mise à jour quatre décennies après les travaux de CORNET avec la découverte de 19 nouvelles espèces,
- *C. subschultzei* serait le vecteur potentiel de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine au Sénégal au vue d son abondance dans la période à risque.

- la période à forte risque de transmission de la FCO et de la peste équine se situe en fin de saison des pluies, suggérant la potentialisation des moyens de lutte contre ces pathologies pendant cette période,
- les chevaux et les moutons tous deux piqués par *C. subschultzei*, sont exposés à tout moment de la journée mais beaucoup plus à des températures comprises entre 28,5 et 30°C, suggérant d'associer la prophylaxie sanitaire à la lutte chimique en cas d'épizootie,
- la lutte anti-larvaire ne peut être entreprise efficacement au vu des résultats de nos enquêtes.

Au demeurant, la présente enquête qui a donné des résultats préliminaires prometteurs se poursuit dans le projet EDENext pour consolider ses acquis. Il serait plutôt souhaitable d'étudier l'émergence des *Culicoides* en fin de saison de pluie lorsque les populations de nullipares sont très abondantes ($\approx 90\%$ de la population).

BIBLIOGRAPHIE

- 1. AKAKPO A.J., WOMBOU TOUKAM C.M., MANKOR A et al., 2011**, Impact économique de l'épizootie de la peste équine de 2007 au Sénégal : *Bulletin of Animal Health and Production of Africa*, **59**: 1-16
- 2. ALBINA.E., ZIENTARA S., SAILLEAU Cet al., 2007**, La Fievre Catarrhale Ovine (Bluetongue) : quand une maladie du sud s'invite au nord : *Virologie*, **11** : 63-74.
- 3. ALEXANDER R.A. et MASON J.H., 1941**, Studies on the neurotropic virus of horse sickness. *Onderstepoort J.* **16**, 19.
- 4. BACKX A., HEUTINK C.G., VAN ROOIJ E et al., 2007**, Clinical signs of bluetongue virus serotype 8 infection in sheep and goats: *Veterinary Record*, **161**(17): 591-592.
- 5. BAUDOUX S., HERTIG A.J., GHENDRIKX P et al., 2003**, Vadémécum Fièvre Catarrhale Ovine (Bluetongue) à l'usage des vétérinaires sanitaires.-Maisons-Alfort : CNEVA.-50p.
- 6. BITEAU F.C., 2006**, Surveillance et évaluation du risque de transmission des maladies vectorielles émergentes: apport de la capacité vectorielle : Exemple de la fièvre catarrhale du mouton. Thèse Doctorale
- 7. BOWNE J.G., 1971**, Bluetongue disease: *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*,**15** : 1-46.
- 8. BREARD E., HAMBLIN C;, HAMMOUMI S et al., 2004**, The epidemiology and diagnosis of bluetongue with particular reference to Corsica: *Research in Veterinary Science*, **77**: 1-8.

- 9. BREARD E., SAILLEAU C., GORNA K et al., 2007**, Bluetongue in the North of Europe: *Vét. France* , **160**(2): 125-131.
- 10. BRAVERMAN Y., 1994**, Nematocera (Ceratopogonidae, Psychodidae, Simuliidae and Culicidae) and control methods: *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **13**(4): 1175-1199.
- 11. BRAVERMAN Y., BOREHAM P.F et GALUM R., 1971**, The origin of blood meals of female *Culicoides pallidipennis* trapped in a sheepfold in Israel: *Journal of Medical Entomology*, **8** (4): 379-81
- 12. BRAVERMAN Y., GALUN R. et ZIV M., 1974**, Breeding sites of some *Culicoides* species (Diptera, Ceratopogonidae) in Israel: *Mosq News*, **34** (3): 303-8
- 13. BRUNNER G., 1993**, La peste équine en Europe : épidémiologie et mesures de lutte entreprises.- Thèse de Doctorat Vétérinaire : Toulouse.- 127 pp.
- 14. CALAVAS D., LEGRAND R. et MORIGNAT E., 2010**, Typologie des signes cliniques de la FCO chez les bovins et chez les ovins : analyse des données recueillies lors de suspicions cliniques en 2007 dans la Meuse : *Nouveau Praticien Vétérinaire élevage et santé*, **3**(14) : 8-14.
- 15. CAPINERA JL., 2003**, Encyclopedia of entomology. - Dordrecht : Springer.-4346 p.
- 16. CARTER H.K., INGRAM A. et MACFIE J.W. S., 1920**, Observations on the Ceratopogonine midges of the Gold Coast with descriptions of new species Part II: *Annals of Tropical Medical and Parasitology*, **14**: 211-274.

- 17.CATCOTT E.J. et SMITHCORS J.F., 1974** , Médecine et chirurgie du cheval.- American Veterinary Publications.-Paris: Editions Vigot Frères- 1136 p.
- 18.CETRE-SOSSAH C., MATHIEU B., SETIER-RIO M.L et al., 2004**, Development and evaluation of a real-time quantitative PCR assay for *Culicoides imicola*, one of the main vectors of bluetongue (BT) and African horse sickness (AHS) in Africa and Europe. *Veterinary Research*, **35**, 325-337
- 19.CHARBONNIER G., LAUNOIS M., LANCELOT R et al., 2009**, La Fièvre Catarrhale Ovine. *Collection les savoirs partagés* 84p
- 20.CORBET P.S., 1966**, The role of rhythms in insect behavior: *Royal Entomological Society of London*, **3**: 13-28.
- 21.CORNET M., 1969**, Les *Culicoides* (Diptera : Ceratopogonidae) de l'Ouest Africain (1ere note) Cah. O.R.S.T.O.M. : *Ent. med. Parasitol.*, **3**(4): 341-364.
- 22.CORNET.M et BRUNHES J., 1994**, Révision des espèces de *Culicoides* apparentées a *C. schultzei* (Enderlein, 1908) dans la région afrotropicale (Diptera, Ceratopogonidae) : *Bulletin de la Société entomologique de France*, **99** (2), 149-164.
- 23.DABAS C., 1995** Rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie des maladies contagieuses. Etude bibliographique à partir de quelques exemples. - Thèse de doctorat Vétérinaire : Université Paul Sabatier Toulouse.-150 p.
- 24.DAJOZ R., 1971**, Précis d'écologie Ed. Dunod Paris : 434p.
- 25.DEBLAUWE I., DE WITTE J.C., DE DEKEN R et al., 2012**, A new tool for the molecular identification of *Culicoides* species of the *Obsoletus* group: the glass slide microarray approach. *Medical and Veterinary Entomology*, **26**, 83–91

- 26.DELECOLLE J.C. et LA ROCQUE S., 2002**, Contribution à l'étude des *Culicoides* de Corse. Liste des espèces recensées en 2000/2001 et Redescription du principal vecteur de la fièvre catarrhale ovine : *C. imicola* Kieffer, 1913 (Diptera : Ceratopogonidae): *Bulletin de la Société entomologique de France*, **107** : 371-379.
- 27.DELECOLLE J.C. et SCHAFFNER F., 2003**, Vecteurs des arboviroses (123-128) In : LEFEVRE P.C, BLANCOU J, CHERMETTE R.- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes.- Paris : Tec & Doc Lavoisier.
- 28.DELECOLLE J.C et ZINGG S., 2000**, Contribution à l'étude des Cératopogonidés de Côte d'Ivoire. Redescription de la larve, de la nymphe et de l'imago de *Forcipomyia castanea* (Walker, 1848) (*Diptera, Nematocera*). - *Bulletin de la Société entomologique de France*, T 105, fasc. 3, p. 241-251.
- 29.DELRIO G., DELIPERI S., FOXI C et al., 2002**, Osservazioni in Sardegna sulla dinamica di popolazione di *Culicoides imicola* Kieffer vettore della Bluetongue. In XIX Congresso Nazionale Italiano di Entomologia, Catania, Italy, June 10 to 15, 1089-1094.
- 30.DERCKSEN et LEWIS, 2007**, BTV serotype 8 in cheep and cattle: a clinical update: *In Practice*, **29**(6): 314-318.
- 31.DIPEOLU O. O. et OGUNRINADE A.F., 1977**, Studies on *Culicoides* species of Nigeria. VII. The biology of some Nigerian *Culicoides* species. *Z. ParasitenK*,**51**, 289-298.
- 32.DUTOIT R.M., 1944**, The transmission of Blue Tongue and African Horse Sickness by *Culicoides* : *J. Vet. Sci. Animal Ind.*, 19: 7-16.

- 33.ELBERS AR.W., BACKX A., EKKER H.M et al., 2008**, Performance of clinical signs to detect bluetongue virus serotype 8 outbreaks in cattle and sheep during the 2006-epidemic in The Netherlands: *Veterinary Microbiology.*, **129**(1/2): 156-162
- 34.ELLIOTT H., 2007**, Bluetongue disease: background to the outbreak in North-West Europe, *Goat Veterinary Society J.*, **23**: 31-39.
- 35.ERASMUS B.J., 1975**, Bluetongue in sheep and goats: *Australian Veterinary*, **51**: 165-170.
- 36.ERASMUS B.J., 1995**, The history of Bluetongue. Bluetongue and related orbivirus: proceedings of and International Symposium, Asilomar, California, USA, And New York Alan R. Liss, 7-12
- 37.EUZEBY J., BOURDOISEAU G., CHAUVE CM., 2005**, Dictionnaire de Parasitologie médicale et vétérinaire.- Paris : Lavoisier.- 492 p.
- 38.FALL A.G., DIAITE A., LANCELOT R., TRAN A et al., 2011**, Feeding behaviour of potential vectors of West Nile virus in Senegal *Parasites & Vectors*, **4** : 99
- 39.FAILLOUX A.B., VAZEILLE-FALCOZ M. et MOUSSON L., 1999**, Genetic control of vectorial competence in Aedes mosquitoes, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, **92** (4) : 266-273
- 40.FORMENTY P., 1994**, Etude épidémiologique sur la fièvre catarrhale du mouton chez les Ovins, les Bovins et différentes espèces d'animaux sauvages en Côte d'Ivoire : *Rev. sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **13**(3) : 737-751.
- 41.FOSTER N.M., JONES R.H. ET LUEDKE A.J., 1968**, Transmission of attenuated and virulent bluetongue virus with *Culicoides varripennis* infected orally via sheep: *American Journal of Veterinary Research*, **29** : 275-279

- 42.GANIERE J. P. et al., 2004**, Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des équidés.- Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises.-Lyon : Mérial.-52 p.
- 43.GERBIER G., PARODI J., BITEAU.COROLLER F et al., 2007**, Surveillance de la fièvre catarrhale ovine (bluetongue) en France et dans l'Ouest catarrhale ovine : le point sur l'épidémiologie en Europe fin 2006 : *Bull. G.T.V.*, **39** : 83-88.
- 44.GILLOTT C., 1995**, Entomology. - 2nd edition.- New York and London: Plenum Press. -782 p.
- 45.GOETGHEBUER M., 1952**, Le genre *Culicoides* (Diptères, Cératopogonidés) et ses représentants en Belgique : *Biologisch Jaarboek*, **19** : 185-191.
- 46.GULLON PJ, CRANSTON PS., 2005**, The Insects: an outline of entomology. - 3rd edition. - London: Blackwell publishing. - 505p.
- 47.GUNN H.M., 1993**, African horse sickness: *Irish Veterinary Journal*, **46**: 29-31.
- 48.GUTHRIE A.J., 2006**, African Horse Sickness (164-171) **In**: SELTON D.C. et LONG M.T.- Equine infectious diseases.-St Louis: Saunders Elsevier.
- 49.GUYOT H., MAUROY A., THIRY E., LOSSON B et al., 2007**, Fièvre catarrhale ovine chez les ruminants : description clinique des cas vécus dans le Nord de l'Europe durant l'été -automne 2006 (889-900) **In**: Proceedings of Journées nationales GTV Nantes 2007.- Pathologie infectieuses, Nantes, 23-25 mai 2007.
- 50.HARWOOD RF et JAMES MT., 1979**, Entomology in human and animal health.-7th ed. - New York : Macmillon.- 334 p.

- 51.HOPKINS C. A., 1952**, Notes on the biology of certain Culicoides studied in the British Cameroons, West Africa, together with observations on their possible role as vectors of *Acathecheilonema perstans*: *Annals of Tropical Medical and Parasitology*, **46**: 165-172.
- 52.HOUSAWI F.M., ABU ELZEIN E.M, RAMADAN R.O et al., 2004?** Abortions stillbirths and deformities in sheep at the Al-Ahsa oasis in eastern Saudi Arabia : isolation of a bluetongue serogroup virus from the affected lambs : *Revue Scientifique et Technique*, **23**(3) :913-920.
- 53.JOCKLIK W.K., 1983**, The members of the family of Reoviridae : *Plenum Press*, 1-7
- 54.KAHRS RF., 2001**, Viral diseases of cattle.-2nd ed.-Iowa : Iowa State University Press.-324 p.
- 55.KETTLE D. S., 1977**, Biology and bionomics of bloodsucking Ceratopogonids: *A. Rev. Ent.*, **22**: 33-51.
- 56.KETTLE D.S., 1984**, Ceratopogonidae (Biting midges) In: Medical and Veterinary entomology.- Londres : [Croom Helm](#).- 658p
- 57.KITCHING RP., 2004**, Bluetongue (691-693) **In**: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG.-Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.- 2nd ed.-Oxford : Blackwell Scientific Publications.- 922p.
- 58.LAISNE J.F., 1969** , La fièvre catarrhale maligne du Mouton ou bluetongue.-Thèse de doctorat vétérinaire : Faculté de Médecine de Créteil.- 100 pp.
- 59.LEFEVRE PC., 2003**, La fièvre catarrhale du mouton (667-687) **In** : LEFEVRE PC, BLANCOU J, CHERMETTE R.- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes.- Paris : Tec & Doc Lavoisier.-1762p.

- 60.LEFEVRE P. C. et TAYLOR W. P., 1983**, Situation épidémiologique de la fièvre catarrhale du mouton (Blue tongue) au Sénégal : *Revue d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux*, **36** (3) : 241-245.
- 61.LEFORBAN Y., MABRATU G. Y., VIGIERM FINRE Y et al., 1983**, Etude épidémiologique de la Peste Equine Africaine en Ethiopie de 1977 à 1981 : *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux*, **36** (2) : 117-129.
- 62.LONGY C., 1991**, Etude des foyers de peste équine survenus en Espagne, au Portugal et au Maroc de 1987 à 1990. - Thèse de doctorat vétérinaire: Lyon.- 170 p.
- 63.LOSOS G.J., 1986**, Bluetongue (409-439) **In**: Infectious tropical Diseases of domestic animals. - Burnt Mill, Harlow (GBR): Longman.-938p.
- 64.MACLACHLAN N.J., CRAFFORD J.E., VERNAU W et al., 2008**, Experimental reproduction of severe Bluetongue in sheep: *Veterinary Pathology*, **45**: 310-315.
- 65.MANIERE J., 2008**, Fièvre catarrhale ovine : inquiétude et rumeurs sur la fertilité des taureaux en élevage allaitant dans la Nièvre : *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Elevage et Santé*, **187**: 9-10.
- 66.MEISWINKEL R., 1989**, Afrotropical Culicoides: Synhelea Kieffer, 1925, resurrected as subgenus to embrace 10 species (Diptera: Ceratopogonidae). *Veterinary Research Institute Onderstepoort* , **110** (56) : 23-39

- 67.MEISWINKEL R. et BAYLIS M., 1998**, Morphological confirmation of the separate species status of *Culicoides* (*Avarita*) *nudipalpis* Delfinado, 1961 and *C. (A.) imicola* Kieffer, 1913 (Diptera: Ceratopogonidae): *Onderstepoort Journal Of Veterinary Research*, **65**: 9-16
- 68.MELLOR P.S., 1993**, African horse sickness: transmission and epidemiology: *Veterinary research*, **24** (2): 199-212.
- 69.MELLOR P.S., BOORMAN J., BAYLIS M., 2000**, *Culicoides* Biting Midges: their Role as Arbovirus Vectors : *Annual Review of Entomology*, **45**: 307-340.
- 70.MELLOR P.S. et LEAKE C.J., 2000**, Climatic and geographic influences on arboviral infections and vectors: *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, **19**(1): 41-54.
- 71.MULLENS B.A., TABACHNICK W.J., HOLBROOK F.R et al 1995**, Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 in *Culicoides varripennis sonorensis*: *Medical and Veterinary Entomology*, **9** (1): 71-76
- 72.NARLADKAR BW., DESHPANDE PD et SHIVPUJE PR., 2006**, Bionomics and life cycle studies on *Culicoides* spp (Diptera : Ceratopogonidae): *Journal Vétérinaire de Parasitologie*, **20**(1) : 7-12.
- 73.NDIAYE O., 2010**, Epidémiologie de la peste équine au Sénégal : cas de l'épizootie de 2007. Thèse : Med. Vet: Dakar: 28
- 74.NEVILLE E.M., 1968**, A significant new breeding site of *Culicoides pallidipennis* Carter, Ingram & Macfie (Diptera: Ceratopogonidae): *South Africa Veterinary Medical Association*, **39** (3): 61.

- 75.NEVILLE E.M. et ANDERSON D., 1972**, Host preferences of *Culicoides* midges(Diptear: Ceratopogonidae) in South Africa as determined by precipitin test and light trap catches : *Onderstepoort Journal Of Veterinary Research*, **39**(3): 147-52.
- 76.NINIO C., AUGOT D., DUFOUR B et al., 2011**, Emergence of *Culicoides* *obsoletus* from indoor and outdoor breeding sites : *Veterinary Parasitology*, **5**.
- 77.OZAWA Y., NAKATA G., 1965**, Experimental transmission of African Horse Sickness by means of mosquitoes: *American Journal of Veterinary Research*, **26**: 744-748.
- 78. PERIE P., 2003**, Fièvre catarrhale du mouton : méthodes en diagnostic et situation épidémiologique en Corse.-Thèse Médecine Vétérinaire : Alfort , 124p.
- 79.PERIE P., CHERMETTE R., MILLEMANN Y et al., 2005**, Les *Culicoides*, diptères hématophages vecteurs de la fièvre catarrhale du mouton : *Bulletin Académique Vétérinaire de France*, **158**(3) : 213-224.
- 80.MELLOR p., BAYLIS M et MERTENS P., 2009**, Bluetongue. World Organisation for Animal Health. (29) 483p
- 81.RAWLINGS P., SNOW W. F., B OORMAN J et al., 1998**, *Culicoides* in relation to transmission of African Horse Sickness virus in The Gambia. *Medical and Veterinary Entomology*, **12**, 155-159
- 82.SABIN AB., 1959**, Reoviruses. A new group of respiratory and enteric viruses formerly classified as ECHO type 10 is described: *Science*, **20** : 1387-1389.
- 83.SAILLEAU C., BREARD E. et ZIENTARA S., 2006**, La fièvre catarrhale ovine ou "bluetongue" : *Le Point Vétérinaire*, **262** : 38-41

- 84.SAVINI G., MACLACHLAN N J., SANCHEZ-VIZCAINO J.M. et ZIENTARA S., 2008,** Vaccines against Bluetongue in Europe. *Comparative Immunology, Microbiology and infectious Disease*, **31**: 101-120.
- 85.SCHMIDT C., 2003,** Principes généraux et réglementation de la désinfection dans la lutte contre les maladies réputées contagieuses. Applications pratiques à la fièvre aphteuse et aux orbiviroses.-Thèse vétérinaire de Lyon.-182p.
- 86.SELLERS R.F., 1992,** Weather, *Culicoides*, and the distribution and spread of Bluetongue and African Horse Sickness virus (284-290) **In** Bluetongue, African horse Sickness and Related Orbiviruses.- Davis, California, Paris : OIE, University of California. (49p)
- 87.SELLERS R.F., PEDGLEY D.E., TUCKER M.R., 1977,** Possible spread of African horse sickness on the wind: *Journal of Hygiene*, **79** (2): 279-298
- 88.STELLMANN C., MIRCHAMSY H., GILBERT H et al., 1967,** La peste équine africaine : *Bull. Off. int. Epizoot.*, **67**(8) : 887-947.
- 89.STONE-MARSHAT M., CARVILLE A., SKOWRONEK A et al 1994,** Detection of African Horse Sickness virus by Reverse Transcription-PCR: *Journal of Clinical Microbiology*, **32** : 697-700.
- 90.TAYLOR W. P. et MC CAUSLAND A., 1976,** Studies with blue tongue virus in Nigeria. *Tropical animal Health and Production*, **8**: 169-173.
- 91.THOMAS BALENGHIEN et DELECOLLE., 2009,** Les *Culicoides* moucheron vecteurs du virus de la fièvre catarrhale ovine. *Insectes*, **154**(3) : 24-29

- 92. TOMIOKA K. et SAKAMOTO T., 2006**, History dependence of insect circadian rhythms: *Formosan Entomologist*, **26**: 87-97.
- 93. TOUSSAINT J-F., KERKHOFS P., DE CLERCQ K., 2006**, Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, **150** : 56-63.
- 94. URBANO P et URBANO FG., 1994**, The Reoviridae family: *Comparative Immunology and Microbiology Infectious Disease*, **17**: 157-161
- 95. VELLEMA P., 2008**, Bluetongue in sheep: Question marks on bluetongue virus serotype 8 in Europe: *Small Ruminant Research*, **76**: 141-148.
- 96. VIENNET E., GARROS C., LANCELOT R et al., 2011**, Assessment of vector/host contact: comparison of animal-baited traps and UV-light/suction trap for collecting *Culicoides* biting midges (Diptera: Ceratopogonidae), vectors of Orbiviruses. *Parasites & Vectors*, **4**, 119.
- 97. WALKER A.R., 1977**, Seasonal fluctuations of *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae) in Kenya: *Bulletin of Entomological Research*, **67** (2): 217-233
- 98. WALL R, SHEARER D., 1997**, Veterinary entomology. - London: Chapman & Hall. - 456 p.
- 99. WHITE D.M., WILSON W.C., BLAIR C.D. et al., 2005**, Studies on overwintering of bluetongue viruses in insects : *Journal of General Virology*, **86**: 453-462.
- 100. WITTMANN E.J. et BAYLIS M., 2000**, Climate Change : effects on *Culicoides*-Transmitted Viruses and implications for the UK. : *The Veterinary Journal*, **160**: 107-117.

- 101. ZIENTARA S., 2003,** La peste équine (687-705) **In :** LEFEVRE PC, BLANCOU J, CHERMETTE R.- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes.- Paris : Tec & Doc Lavoisier.-1762p.
- 102. ZIENTARA S, BREARD E, HAMMOUMI S et al., 2002,** La fièvre catarrhale ovine : *Le Point Vétérinaire, Pathologie ovine et caprine* : 70-73.
- 103. ZIENTARA S. et GOURREAU J.M., 2001,** La fièvre catarrhale du mouton : *Virologie*, **5**(6) : 449-451.
- 104. ZIMMER J.Y., 2007,** Contribution à l'étude écologique des larves du genre *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae), comprenant les espèces vectrices de la fièvre catarrhale ovine (Bluetongue).-Travail de fin d'études (option Nature, Eaux et Forêts) : Faculté universitaire des Sciences agronomiques de Gembloux.-75 p.
- 105. ZIMMER J.Y., HAUBRUGE E., FRANCIS F et al., 2008,** Breeding sites of bluetongue vectors in northern Europe: *Veterinary Record*, **162**(4): 131.
- 106. ZIMMER J-Y, LOSSON B. et HAUBRUGE E., 2008,** Biologie et écologie des *Culicoides* (Diptera), vecteurs de la fièvre catarrhale ovine : *Entomologie faunistique*, **61** (1-2), 53-57

WEBOGRAPHIE

107. HENDRIKX., 2003 Les incidences sur la santé animale : l'exemple de la fièvre catarrhale. In : 3ème table ronde sur les maladies émergentes consécutives au réchauffement et à l'extension des zones humides. [en ligne] Accès internet :

http://www.eid-med.org/fr/les_Actes/Hendrikx\haut.htm (consulté le 25 Août 2011)

108. Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) Accès internet :

http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A090.htm (consulté le 15 décembre 2011).

109. ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES., 2000

Les maladies exotiques. Chaire des maladies contagieuses. Document consultable sur la page Accès internet : <http://www.vet-alfort.fr/ENSV/mrcexo.pdf>.

110. Agriculture and Resource Management Council of Australia and New Zealand (2000). Australian Veterinary Emergency Plan. Operational

Procedures Manual. Decontamination. Electronic Version Edition 2.0., 87 pp. Page visitée le 13 décembre 2011, [en ligne]. Adresse URL :

<http://www.aahc.com.au/ausvetplan/>

RESUME

La peste équine et la fièvre catarrhale ovine sont deux maladies infectieuses non contagieuses à transmission vectorielle. Elles présentent des caractéristiques communes sur leurs aspects virologique, pathogénique, diagnostic et moyen de lutte mais diffèrent par leurs tableaux cliniques. Bien que présente au Sénégal, aucun cas clinique de fièvre catarrhale ovine n'a été documenté, par contre la peste équine a toujours entraînée de lourdes pertes. La dernière épizootie qui date de 2007 a entraînée la mort de 1169 chevaux dont des chevaux de haute valeur économique. Les *Culicoides* connus comme les vecteurs de ces maladies dans le monde sont très peu étudiés au Sénégal.

Les enquêtes entomologiques réalisées à l'aide de différents types de pièges (pièges lumineux de type OVI, pièges à appâts cheval et mouton et pièges à émergence) dans des Haras de la zone des Niayes et dans la zone de Mbour pour déterminer la bio-écologie des *Culicoides* ont permis :

- D'identifier 38 espèces de *Culicoides* dont 19 sont nouvelles pour le Sénégal,
- De déterminer la dynamique des populations pendant la saison des pluies qui révèle des DAP très élevées en fin de saison des pluies,
- De décrire l'activité circadienne de vol de *Culicoides subschultzei*, un des vecteurs potentiels de ces maladies au Sénégal.

Les implications épidémiologiques de ces résultats ont été discutées et des perspectives dégagées.