REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**
En Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Immunologie et Maladie Infectieuse

Par :

MOUSSI Roumaissa

HENOUNI Hizia

Thème :

Etude de la brucellose caprine dans la région sud de Médéa

Soutenue publiquement le : 28 /06 /2025., Devant le jury composé de :

BACHEN MOHAMED ELSADEK	MCA	U. Médéa	Président
MEDDAH BELKACEM	MCA	U. Médéa	Examinateur
KHAMES MAMMAR	MCA	U. Médéa	Encadreur

Année universitaire 2024 / 2025

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tous ceux et celles qui Ont contribué directement ou indirectement à sa réalisation.

A notre encadreur de mémoire monsieur le docteur ***KhAMES MAAMAR,*** *pour avoir accepté de nous aider, pour avoir répondu spontanément à nos Email au moment le plus crucial de notre parcours.*

Nous exprimons notre plus profonde gratitude à ***Monsieur BACHEN Mohamed El Sadek,*** *Président du jury, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'évaluer notre travail.*

Nos sincères remerciements vont également à ***Monsieur MEDDAH Belkacem,*** *examinateur, pour l'intérêt qu'il a porté à notre étude, ainsi que pour ses critiques constructives et enrichissantes.*

Enfin, merci à toutes celles et ceux qui, par un mot, un sourire ou une prière, nous ont encouragés à persévérer jusqu'à l'aboutissement de ce mémoire.

Dédicace

Avant toute chose, je remercie Dieu de m'avoir accordé la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.

Je dédie ce mémoire à ma famille, en particulier à ***ma mère*** *qui m'a soutenue tout au long de mon parcours universitaire, avec son amour, ses sacrifices inestimables.*

Je dédie ce travail à ***toute ma famille et à mes proches****, pour*

leur amour Leur soutien précieux.

Une pensée toute particulière à ***Safaa, Mayssoun, Asma, Ritadje***

Je le dédie également à la personne la plus précieuse pour moi, ***Amina****, je t'offre ce travail avec toute mon affection.*

Je dédie également ce travail à ***Abdo*** *et à mon oncle* ***Abdelkreem,*** *et à ma tante* ***Aïcha****, dont les invocations m'ont accompagnée avec tendresse tout au long de mon parcours.*

Je remercie les deux doctorantes ***Zahra*** *et* ***Ghizlane*** *et* ***mes camarades Kaouthar et Mariem*** *pour leur aide dans ce travail*

Ainsi que ***mes amies Imane et Ahleme*** *pour leur soutien.*

Enfin, je remercie chaque personne qui m'a soutenue.

Roumaissa

Dédicace

À celle qui est et restera toujours le battement de mon cœur,
à mon pilier dans cette vie,
à ***ma chère maman****, toi qui as veillé sur moi et m'as accompagnée par tes prières sincères…*
Je te dédie ce travail modeste en reconnaissance de ton amour inestimable.

À mes sœurs adorées ***Houria*** *et* ***Nesrine****, sources de joie et de soutien à chaque étape.*

À ma sœur bien-aimée ***Hanen****, au grand cœur, merci pour ton appui constant, tes mots rassurants et ta présence précieuse.*

*À mon frère****K****, mon soutien dans les moments difficiles, et à mon frère* ***Rahimo****, compagnon de rire et de loyauté, je vous remercie du fond du cœur.*

À ***mon père chéri****, toi qui as semé en moi l'ambition et la persévérance, tu restes ma fierté et mon repère.*

À ma cousine ***Wissem****, pour ta présence lumineuse dans ma vie, merci.*

À mon amie fidèle ***Aichouche****, complice des bons comme des mauvais jours, ton soutien m'est inoubliable.*

À toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, que ce soit par un mot, un geste ou même un sourire : merci infiniment.

À mes collègues et amies chères à mon cœur, merci pour les beaux moments partagés et votre encouragement.

Je n'oublierai jamais de remercier particulièrement ***les deux docteures exceptionnelles*** *qui ont été un véritable soutien tout au long de ce parcours. Recevez toute ma gratitude et mon respect.*

Ce travail est le fruit de votre amour, de votre aide et de vos prières. Je vous le dédie de tout cœur.

Hizia

Résumé

Cette étude vise à évaluer la séroprévalence de la brucellose caprine dans le sud de la wilaya de Médéa, une zone caractérisée par une densité caprine importante et un climat semi-aride favorable à la propagation des zoonoses. Pour cela, 94 prélèvements sanguins ont été effectués sur des caprins (47 à Médéa et 47 à Djelfa), en majorité des femelles, dans des élevages présentant des signes cliniques évocateurs de la maladie (avortements, contact avec des troupeaux suspects).

Les échantillons ont été analysés par test de Rose Bengale, suivi par ELISA indirect pour confirmation. Les résultats ont permis d'identifier un taux de séroprévalence de 12,76%, avec une prédominance chez les sujets plus âgés et les femelles. L'étude a aussi permis de mettre en évidence certains facteurs de risque associés, tels que l'âge, le statut reproductif et la taille des élevages.

Ces données confirment que la brucellose caprine reste endémique dans le sud de Médéa, malgré les efforts déployés en matière de contrôle sanitaire. L'étude souligne l'importance du dépistage systématique, de la vaccination et du renforcement de la biosécurité pour réduire la propagation de la maladie.

Mots clés : Brucellose caprine, Médéa, Séroprévalence, Facteurs de risque, ELISA.

Summary

This study aims to assess the seroprevalence of caprine brucellosis in the southern part of Médéa province, a region characterized by a high goat population density and a semi-arid climate that favors the spread of zoonotic diseases. To this end, 94 blood samples were collected from goats (47 in Médéa and 47 in Djelfa), mostly females, from farms exhibiting clinical signs suggestive of the disease (abortions, contact with suspected herds).

The samples were analyzed using the Rose Bengal test, followed by indirect ELISA for confirmation. The results revealed a seroprevalence rate of 12,76%, with a higher occurrence among older animals and females. The study also identified several associated risk factors, such as age, reproductive status, and herd size.

These findings confirm that caprine brucellosis remains endemic in the southern region of Médéa, despite ongoing control efforts. The study highlights the importance of systematic screening, vaccination, and improved biosafety measures to reduce disease transmission.

Keywords : Caprine brucellosis, Médéa, Seroprevalence, Risk factors, ELISA.

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم النسبة المصلية لداء البروسيلا عند الماعز في جنوب ولاية المدية، وهي منطقة تتميز بكثافة عالية لتربية الماعز ومناخ شبه جاف يساهم في انتشار الأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوان شملت الدراسة 94 عينة دم من الماعز (47 من المدية و47 من الجلفة)، أغلبها من الإناث ومن قطعان ظهرت بها علامات سريرية تدل على الإصابة مثل الإجهاض أو الاحتكاك مع قطعان مشبوهة تم تحليل العينات باستخدام اختبار روز بنغال كاختبار أولي، متبوعًا باختبار **ELISA**غير المباشر لتأكيد النتائج. وأظهرت النتائج نسبة مصلية بلغت 12.76%، مع ارتفاع في النسبة لدى الإناث والحيوانات الأكبر سنًا كما تم تحليل بعض عوامل الخطر المرتبطة مثل العمر، الحالة الإنجابية، وعدد رؤوس القطيع .وأكدت النتائج أن داء بروسيلا لا يزال متوطنًا في جنوب ولاية المدية، رغم الجهود المبذولة في برامج المكافحة.

توصي الدراسة بضرورة تعزيز حملات التلقيح، وتحسين تدابير الأمن البيولوجي، وإجراء فحوصات دورية للحد من انتشار المرض بين الحيوانات ومنع انتقاله إلى الإنسان.

Tableau de matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction 1

Chapitre 01 : Généralités sur la brucellose 2

1 Définition de la brucellose 3

2 Historique 3

2.1 Mondiale 3

2.2 En Algérie 4

3 Importance de la maladie 5

3.1 Importance économique 5

3.2 Importance sanitaire 5

Chapitre 02 : Etude de l'agent pathogène 6

1 Zoonose 7

2 Définition de brucella 7

3 Taxonomie 8

4 Identification de *brucella* 9

4.1 Caractère morphologique de *brucella* 9

5 Tropisme tissulaire et cellulaire de *brucella* 10

5.1 Tropisme cellulaire de brucella 10

5.2 Tropisme tissulaire de *brucella* 11

5.3 Espèce animale et tropisme associés 12

6 Caractère génétique de *brucella* 12

7 Caractère Culturaux de *brucella* 12

7.1 Condition de culture 12

7.1.1 Condition Physico-Chimiques 12

7.1.2 Condition nutritionnelle de brucella 12

7.2 Milieux de culture de brucella 13

7.2.1 Milieux solides 13

7.2.2 Milieux liquide 13
7.3 Milieux biphasiques 13
7.4 Milieux Sélectifs 14
7.4.1 Milieu de Farrell 14
7.4.2 Milieu Kuzdas & Morse 14
8 Caractère biochimique de brucella 14
9 Caractère antigénique de brucella 15
9.1 Protéines antigéniques (OMPs – Outer Membrane Protéines) 16
10 Résistance et sensibilité de brucella 16
10.1 Résistance et sensibilité dans l'environnement 16
10.2 Résistance et sensibilité aux antiseptiques 17
10.3 Résistance et sensibilité aux antibiotique 17
11 Pathogénie de la brucellose 18
11.1 Pénétration dans l'hôte 18
11.2 Adhésion aux cellules hôte 18
11.3 Phagocytose et formation de la vacuole (BCV) 19
11.3.1 Évitement du système lysosomal 19
11.3.2 Ciblage du réticulum endoplasmique (RE) 19
11.3.3 Modulation cellulaire par le système VirB (T4SS) 20
12 La réponse immunitaire 20
12.1 Immunité innée 20
12.2 Immunité adaptative 21
12.2.1 Réponse immunitaire cellulaire **21**
12.2.2 Réponse immunitaire humorale **22**
Chapitre 03 : La brucellose caprine 23
1 Les espèces principales qui peut infectées les caprins 25
2 Épidémiologie de la brucellose caprine 25
2.1 Mondiale 25
2.2 En Algérie 27
2.3 Répartition géographique 28
2.3.1 Zones très touchées **28**
2.3.2 Évolution annuelle (2015-2025**) 29**
3 Les symptômes de brucellose 29
3.1 Chez femelle 29
3.1.1 Avortements en fin de gestation (3ème trimestre) **29**

3.1.2 Rétention placentaire **29**
3.1.3 Métrite brucellique **30**
3.1.4 Mammite subclinique **30**
3.2 Chez les mâles 30
3.2.1 Orchite et épididymite chez les mâles 30
3.2.2 Infertilité transitoire 30
4 Méthodes de diagnostic 31
4.1 Méthodes sérologiques 31
4.1.1 Test au Rose Bengale (RBPT) 31
4.1.2 Test de l'anneau lacté (Milk Ring Test - MRT) 31
4.1.3 Test d'agglutination sérique (SAT) 31
4.1.4 Test de fixation du complément (CFT) 31
4.1.5 Le test BPA (Buffered Plate Agglutination) 32
4.1.6 Enzyme Like Immuno- Sorbent Assay (ELISA) 32
4.2 Méthodes moléculaires 33
4.3 PCR conventionnelle et PCR en temps réel (qPCR) 33
4.4 PCR multiplex 34
5 Mode de transmission et voies de pénétration 34
5.1 Mode de transmission 34
5.1.1 Transmission verticale 34
5.1.2 Transmission horizontale 34
5.2 Voie de pénétration 34
5.2.1 Voies cutanées 34
5.2.2 Voie digestive 35
5.2.3 Voies respiratoires 35
5.2.4 Voie vénérienne 35
5.2.5 Voie conjonctivale 35
6 Prophylaxie 35
6.1 Prophylaxie Sanitaire 35
6.1.1 Mesures de biosécurité **35**
6.2 Prophylaxie médicale 36
6.2.1 Vaccination **36**
7 Traitement 37
1 Introduction 39
2 L'objectif 40

3 Région et période d'étude 40
3.1 Médéa 40
3.1.1 Climat 41
3.1.2 Elevage caprins 41
3.2 Djelfa 41
3.2.1 Climat 41
3.3 Répartition des prélèvements caprins par wilaya et commune 42
4 Echantillonnage 43
4.1 Prélèvements 43
4.2 Collecte des données 43
4.3 Transport et conservation 44
4.4 Analyse de laboratoire 45
4.4.1 Préparation des sérums et étiquetage 45
4.5 Le test rose bengale 46
4.5.1 Matériels utilisés 46
4.6 ELISA indirect 47
4.6.1 Materials utilisés 47
4.6.2 Mode opératoire 48
5 Résultats 49
5.1 Rose bengale 49
5.1.1 Les facteurs de Risque potentiels **50**
5.2 ELISA indirect 56
6 Discussion 56
6.1 Rose bengale 56
6.1.1 Prévalence de la brucellose caprine selon la région 58
6.1.2 Prévalence de la brucellose caprine selon l'âge 59
6.1.3 Prévalence de la brucellose caprine selon l'avortement 59
6.1.4 Prévalence de la brucellose caprine selon Nombre de chevrotages 60
6.1.5 Prévalence de la brucellose caprine selon nombre de cheptel 60
6.2 Test ELISA indirect 61
7 Conclusion 62
8 Recommandations 62

Liste des tableaux

Tableau 1 : les différentes espèces et biovards de brucella (Dawood et al., 2023) (Garin-Bastuji et al., 2000).....8
Tableau 2 : les organes et les tissus préférées de brucella (Spera et al., 2014).....11
Tableau 3 : tropisme tissulaire de brucella selon l'espèce animale. (Boschiroli et al., 2001) ..12
Tableau 4 : Protéine antigénique de brucella (Bricker et al., 2000) 16
Tableau 5 : Survie de brucella dans le milieu extérieure (Godfroid et al., 2005).....17
Tableau 6 : Prévalence mondiale de la brucellose caprine par région (données sérologiques).27
Tableau 7 : Prévalence de la brucellose caprins (2009-2018) (Saidani et al., 2024).....28
Tableau 8 : Différentes techniques de diagnostic sérologique (Sibille.C.M., 2006) 33
Tableau 9 : Répartition des cas positifs au niveau individuel et au niveau des cheptel.....49
Tableau 10 : Répartition des cas totaux, positifs et négatifs selon l'âge.....52
Tableau 11 : Répartition des cas avortés et non avortés selon les résultats de test rose bengale 53
Tableau 12 : Répartition des cas positifs et négatifs selon le statut obstétrical (primaire vs multipare).....54
Tableau 13 : Répartition des cas de brucellose selon la taille de l'élevage et le type de résultat 55

Liste des Figures

Figure 1 : Divid Bruce (Edwards et al., 2006) 4
Figure 02 : Brucella melitensis (Vitry et al., 2014) 7
Figure 03 : Différents espèces de brucella 9
Figure 04 : Structure de LPS (Haag et al., 2010)....10
Figure 05 : Schématisation du site d'entrée de *Brucella* et des protéines pouvant y participe (Adetunji et al., 2020) 18
Figure 06 : Invasion et trafic intracellulaire de Brucella dans l'hôte (Celli et al., 2003) 19
Figure 07 : cycle intracellulaire de Brucella dans les macrophages (Celli et al., 2019b) 20
Figure 08 : biogenèse de la rBCV dépendant du système de sécrétion de Type IV VirB (Celli et al., 2003)....20
Figure 09 : Interaction avec le système immunitaire et persistance intracellulaire (Gomez et al., 2013) 23
Figure 10 : Avorton d'une chèvre (Samadi et al., 2010)....29
Figure 11 : Mammite brucellique (Pappas et al., 2006) 30
Figure 12:épididymite chez les caprins https://echoandro-ruminant.envt.fr/lepididymite/ 30
Figure 13 : carte géographique de la wilaya de Médéa....40
Figure 14 : Carte géographique de Djelfa 42
Figure 15 : Prise de informations nécessaires (questionnaire). (Photos personnelle,2025) 44
Figure 16 : Élevage caprin. (Photo personnelle, 2025)....44
Figure 17 : Le processus de centrifugation (Photo personnelle .2025)....45
Figure 19 : Etiquetage et conservation des sérums (Photo personnelle.2025) 45
Figure 20 : Matériels utilisés (Photo personnelle.2025)....46
Figure 21 : Teste Rose Bengale (Photo personnelle,2025) 47
Figure 22 : Matériel utilisé pour le test ELISA (Photo originale) 49
Figure 23 : Répartition des cas positifs au niveau individuel et au niveau des cheptel 50
Figure 24 : Répartition des cas positifs et négatifs de brucellose chez les caprins selon les communes de la wilaya de Médéa 51
Figure 25 : Répartition des cas totaux, positifs et négatifs selon l'âge 53
Figure 26 : Répartition des cas avortés et non avortés selon le résultat (Positive, Négative) .54
Figure 27 : Comparaison des résultats totaux, positifs et négatifs entre les primipares et les Multipares....55
Figure 28 : Répartition des cas de brucellose selon la taille de l'élevage et le type de résultat 56

Liste des abréviations

B. MELITENSIS : *Brucella* espèces *melitensis*.

B. ABORTUS : *Brucella* espèces *ABORTUS*

B. SUIS : *Brucella* espèces *SUIS*

B. MICROTI : *Brucella* espèces *MICROTI*

B. CANIS : *Brucella* espèces *CANIS*

B. OVIS : *Brucella* espèces *OVIS*

B. NEOTOMAE : *Brucella* espèces *NEOTOMAE*

B. CETI : *Brucella* espèces *CETI*

B. PINNIPEDIALIS : *Brucella* espèces *PINNIPEDIALIS*

B. PAPIONIS : *Brucella* espèces *PAPIONIS*

B. INOPINATA : *Brucella* espèces *INOPINATA*

B. VULPIS : *Brucella* espèces *VULPI*

LPS : LIPOPOLYSACCHARIDE

OIE : L'Organisation mondiale de la santé animale

SNP : polymorphismes de nucléotides simples LCR

NATTS : Tests d'amplification de l'acide nucléique de l'ADN

L'OMS : L'Organisation mondiale de la santé

ELISA : Technique de dosage enzymatique (ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY).

IgA : immunoglobulines A

IgM : immunoglobulines M

IgG : immunoglobulines G

PCR : réaction de polymérase en chaine (POLYMERASE CHAIN REACTION)

SAW : Sérodiagnostic de Wright

EAT : (épreuve à l'antigène Tamponné) Réaction du rose Bengale

IFI : Immunofluorescence indirect**.**

Th1 : cellules T HELPER de type 1

Introduction

Introduction

La brucellose caprine représente l'une des principales zoonoses endémiques en Algérie, affectant de manière significative la santé animale et humaine, en particulier dans les zones rurales où l'élevage caprin constitue une ressource vitale (Yahia et al., 2025). L'agent responsable, *Brucella melitensis*, est non seulement pathogène pour les caprins, mais il est également à l'origine de la majorité des cas humains dans le pays, ce qui accentue la gravité de cette maladie sur le plan de santé publique (Ramdani, et al ,.2024) Malgré la mise en place de programmes de lutte sanitaire depuis les années 1990, notamment la vaccination avec la souche Rev.1 introduite en 2006, la maladie continue de se propager activement dans plusieurs régions du pays(Ramdani, et al ,.2024) Le sud de la wilaya de Médéa, caractérisé par une forte densité caprine et un climat semi-aride, demeure particulièrement vulnérable à la propagation de la brucellose, notamment dans les zones où la couverture vaccinale reste insuffisante(Yahia et al., 2025). À cela s'ajoute une proximité étroite entre les éleveurs et leurs animaux, combinée à la consommation fréquente de produits laitiers crus ou mal pasteurisés, ce qui accroît considérablement le risque de transmission à l'homme**.** C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude, visant à évaluer la séroprévalence de la brucellose caprine dans des communes sélectionnées au sud de Médéa et dans la wilaya voisine de Djelfa. L'approche adoptée repose sur des outils sérologiques fiables et sur l'analyse de facteurs liés à la gestion des troupeaux (Yahia et al., 2025).

Chapitre 01 : Généralités sur brucellose

1 Définition de la brucellose

La brucellose est une maladie infectieuse qui touche l'homme ainsi que diverses espèces animales, ce qui en fait une zoonose. Elle est due à une bactérie du genre *Brucella*, qui se subdivise en différentes espèces : *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. ovis*. *Brucella melitensis* et *Brucella abortus* sont celles qui présentent la plus grande virulence pour l'être humain. On les retrouve principalement chez les caprins et les ovins. Chez les animaux, *Brucella* peut provoquer des avortements et influencer la fertilité des cheptels. (Godfroid et al., 2011)

L'homme contracte la maladie à partir des animaux de diverses manières : de façon indirecte, par la consommation de lait non pasteurisé ou de viande insuffisamment cuite ; ou de façon directe, par contact avec des animaux infecté**.** (Jouan et al., 2016)

L'impact de la brucellose diffère selon les pays, en fonction des mesures de lutte mises en place et des caractéristiques des élevages. Cette zoonose, source de fièvre de Malte chez l'homme, engendre également des pertes économiques sévères dans le secteur agricole. (Corbel et al., 2006)

2 Historique

2.1 Mondiale

La brucellose, aussi appelée fièvre de Malte ou fièvre ondulante, a été découverte par le médecin et microbiologiste britannique Sir David Bruce en 1887.

- **1859** : **Allen Jeffery Marston** (médecin militaire anglais) → 1re description clinique fiable de la brucellose (à Malte). (Godfroid et al., 2005)
- **1895 *:* Bernard Bang** (vétérinaire danois) isole une autre bactérie chez des vaches faisant des avortements → *Bacillus abortus*. (Olsen & al., 2016)
- ***1897 :*** **Almroth Wright** met au point le test de séroagglutination en tube pour le diagnostic. (Olsen & al., 2016)
- **1905 *:* Themistocles Zammit** démontre que la chèvre est le principal réservoir animal de la brucellose à Malte. (Kolo et al., 2021)
- **1914 :** Traum isolée *Brucella suis* chez des porcins. (Olsen et al,.2016)
- **1917 :** *Alice Evans* (bactériologiste américaine) établit que *Micrococcus melitensis* et Bacillus abortus sont liés. (Khairullah et al., 2024)

- **1953 :** *Brucella ovis* (chez les moutons) (Elderbrook et al., 2019)
- **1957 :** *Brucella neotomae* (chez les rats du désert, Utah – USA) (Stoenner et al., 1957)
- **1966 :** *Brucella canis* (Jouan et al., 2016)



Figure 1: Divid Bruce (Edwards et al., 2006)

2.2 En Algérie

La brucellose *(*fièvre ondulante *ou* fièvre de Malte*)* a été identifiée en Algérie dès le **XIXe siècle** par des médecins et vétérinaires coloniaux français.

- **1895 :** Cochez fournit les premières descriptions cliniques de la maladie, Observations faites chez des patients humains
- **1889 :** Legrain identifie la maladie dans la vallée de la Soummam (région d'Alger) (Kardjadj et al,.2016)
- **1907 :** Sergent et collaborateurs mènent des études sur les élevages caprins à Alger et Oran. (Lounes et al., 2009)
- **1911-1956 :** de nombreuses études de recherche ont été menées en Algérie, confirmant la présence de la brucellose à l'ouest (Oran), au centre (Alger) et à l'Est (Constantine) ainsi qu'au Sud (Hogar) (Hasnaoui et al., 2020)
- **1940** : Mignot suggère que la brucellose dans le Hoggar aurait été introduite par les caravanes maliennes. (Kardjadj et al., 2016)
- **1950s** : Intensification des études épidémiologiques avant l'indépendance. (Hasnaoui et al., 2020)

3 Importance de la maladie

3.1 Importance économique

La brucellose entraîne des pertes économiques importantes dans les élevages principalement en raison des avortements qu'elle provoque. Ces derniers sont à l'origine de :

- Une baisse significative de la production laitière, pouvant atteindre 20 % chez les vaches ayant avorté.
- La perte des veaux, qui représentent une source de revenu essentielle, notamment pour les éleveurs de races à viande.
- Un allongement de la période inter-vêlage pouvant atteindre 15 à 16 mois, réduisant ainsi la fréquence de production de veaux viables.
- La survenue fréquente de complications post-avortement telles que la rétention placentaire, les métrites, l'infertilité ou même la stérilité, avec des répercussions économiques importantes. (McDermott et al., 2002) (Godfroid et al., 2005)

3.2 Importance sanitaire

La brucellose constitue une maladie professionnelle majeure, touchant principalement les travailleurs exposés à des animaux infectés ou à des produits biologiques contaminés. Les groupes professionnels les plus à risque incluent les éleveurs, les vétérinaires, les employés d'abattoirs et le personnel de laboratoire, qui peuvent contracter la maladie soit par contact direct avec du matériel infecté, soit suite à une inoculation accidentelle avec des vaccins antibrucelliques. Parmi les différentes espèces de Brucella, *B. melitensis* représente une préoccupation particulière en santé publique en raison de sa pathogénicité accrue chez l'homme comparativement à *B. abortus*, entraînant des manifestations cliniques souvent plus sévères et des conséquences épidémiologiques plus importantes. (Pappas et al., 2006) (Moreno et al., 2014)

Chapitre 02 : Etude de l’agent pathogène

1 Zoonose

Une zoonose est une maladie infectieuse transmise de l'animal à l'être humain. Les agents responsables de ces maladies peuvent être des bactéries, des virus, des parasites ou même des agents non conventionnels. La transmission à l'homme peut se faire par contact direct avec les animaux, mais aussi par l'intermédiaire de l'alimentation, (Newell et al., 2010) de l'eau ou de l'environnement, Ils représentent un problème majeur de santé publique dans le monde entier en raison de notre relation étroite avec les animaux dans différents contextes tels que l'agriculture, la vie domestique ou les écosystèmes naturels. Elles peuvent également avoir un impact significatif sur la production et le commerce des produits d'origine animale, que ce soit pour l'alimentation ou d'autres usages. (CDC, 2025)

2 Définition de brucella

Brucella est un genre de bactéries à Gram négatif, coccobacilles, aérobies, intracellulaires, appartenant à la famille des *Brucellaceae*. Elles infectent principalement les animaux domestiques comme les bovins, les ovins, les caprins et les porcins, provoquant des avortements et des troubles de la reproduction. La transmission à l'homme se fait généralement par contact direct avec des animaux infectés ou par la consommation de produits animaux non pasteurisés, entraînant une fièvre ondulante chronique appelée brucellose (Pappas et al., 2006b) (Moreno et al., 2014)

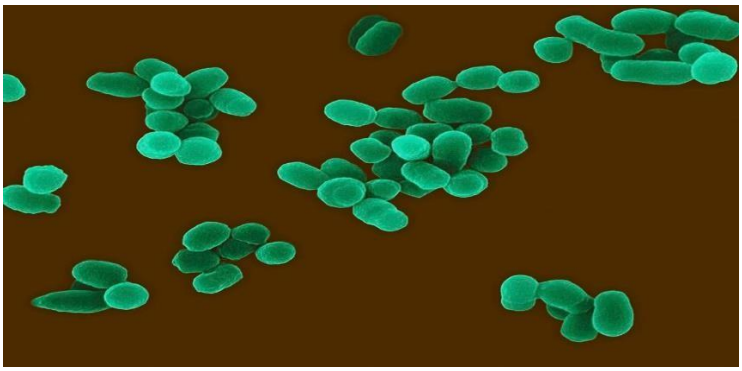


Figure 02 : *Brucella melitensis* (Vitry et al., 2014)

3 Taxonomie

Le genre *Brucella* appartient à la famille *Brucellaceae* (famille III), aux côtés des genres *Mycoplana* et *Ochrobactrum*, au sein de l'ordre des *Rhizobiales*, dans la classe des *Alphaproteobacteria* du phylum *Proteobacteria*. Les membres de la classe *Alphaproteobacteria*. (Dawood et al., 2023)

- ***Domaine** : Bacteria*
- **Phylum** : Proteobacteria
- **Classe** : Alphaproteobacteria
- **Ordre** : Rhizobiales
- **Famille** : Brucellaceae
- **Genre** : *Brucella* (Ficht et al., 2010)

Tableau 1 : les différentes espèces et biovards de *brucella* (Dawood et al., 2023) (Garin-Bastuji et al., 2000)

Espèce de Brucella	Hôte(s)	Pathogénicité chez l'homme
B. canis	Chiens	Faible
B. pinipedialis	Pinnipèdes	Non connue
B abortus	Bovins, ongulés sauvage	Modéré
B melitensis	Ovin, caprins, ongulés sauvage	Forte
B ovis	Ovins	Nulle
B. ceti	Cétacés	Faible
B. neotomae	Rats du désert (*Neotoma*)	2 cas décrits
B. vulpis	Canidés sauvages	Non connue
B. microti	Canidés sauvages, suidés, rongeurs sauvages	Non connue
B. papionis	Baboins (*Papio*)	Non connue
B suis	Porcins, lièvres, rongeurs sauvage	Variable

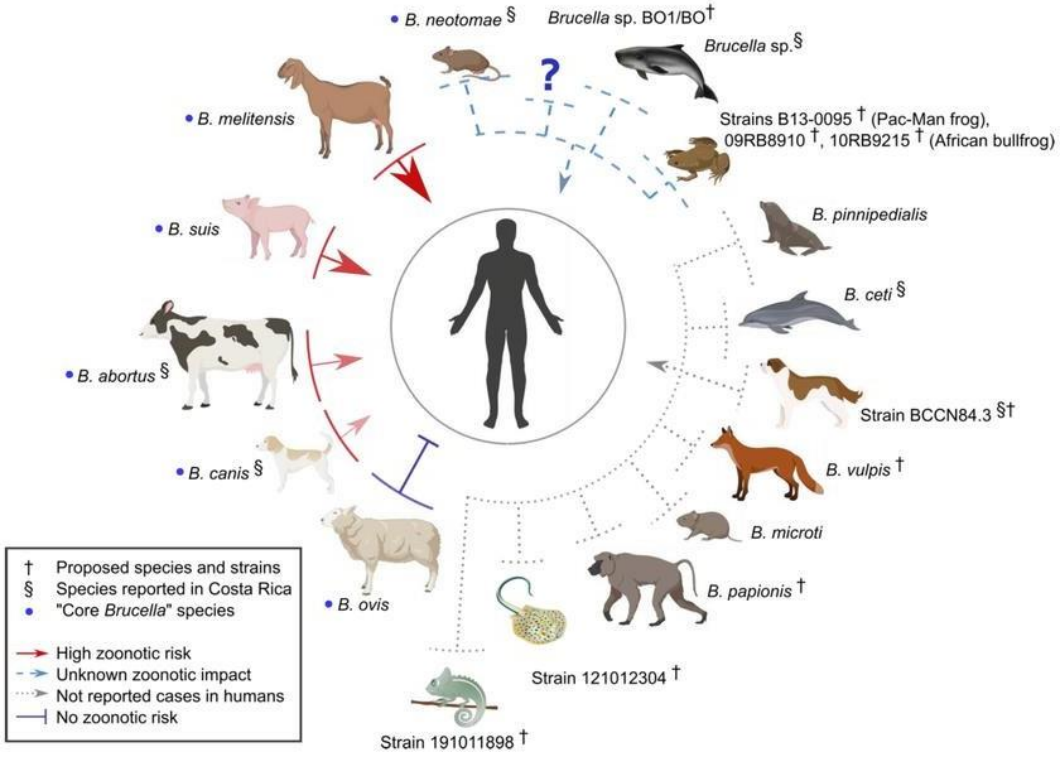


Figure 03 : Différents espèces *de* <u>*brucella*</u> (Maurin et al., 2005)

4 Identification de *brucella*

4.1 Caractère morphologique de *brucella*

Ce sont des cocco-bacilles à gram négative (Maurin et al., 2005) intracellulaire facultative (Moreno et al., 1990), généralement *brucella* de 0,5 à 0,7 µm de large et 0,6 à 1,5 µm de long (Maurin et al., 2005) Ces micro-organisme sont asporulé et ne produisent ni capsule ni de flagelle elles apparaissent généralement isolées (Diallo et al., 2024)

<u>*Brucella*</u> présentent une enveloppe cellulaire caractéristique des bactéries à Gram négatif, composée de trois éléments principaux une membrane cytoplasmique interne. Elle est surmontée d'une paroi rigide formée de peptidoglycane, associée à La membrane externe. Cette dernière contient des lipopolysaccharides (LPS)Les LPS existent sous deux formes, M et A, dont les chaines polysaccharidiques sont très semblables entre elles. (Alakavuklar et al., 2023)

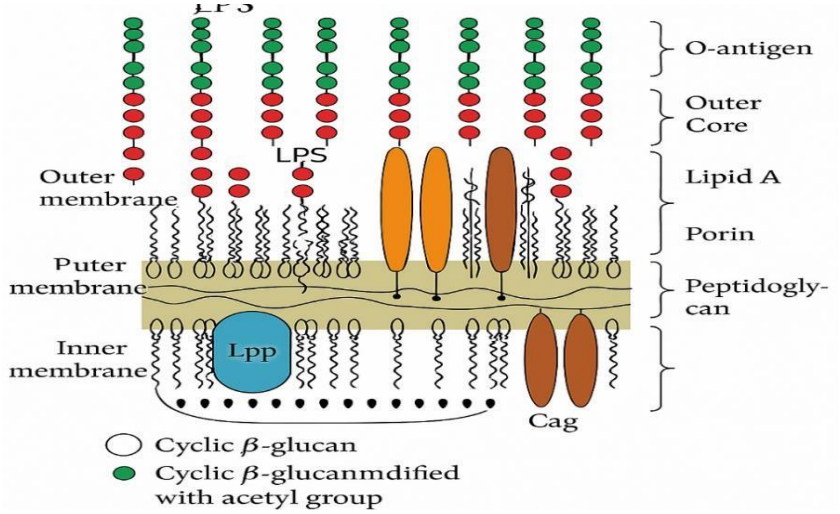


Figure 04 *:* Structure de LPS *(*Haag et al., 2010)

5 Tropisme tissulaire et cellulaire de *brucella*

5.1 Tropisme cellulaire de brucella

- **Trophoblastes placentaires** : sont particulièrement favorables à l'infection par *Brucella* en raison de plusieurs cause :(Byndloss et al., 2019)
  - Riche en érythritol, Le placenta, surtout chez les ruminants, produit des alcools de sucre comme l'érythritol, que *Brucella abortus* utilise comme source d'énergie pour se multiplier. (Barbier et al., 2017)
  - Faible immunité locale du placenta, le placenta est une zone immunologiquement tolérante, conçue pour éviter le rejet du fœtus. Cela crée un microenvironnement où *Brucella* peut échapper à la reconnaissance et à la destruction par le système immunitaire. (Byndloss et al., 2019)
- **Macrophages** : Les macrophages internalisent *Brucella* par phagocytose, mais la bactérie modifie le trafic intracellulaire pour éviter la fusion des phagosomes avec les lysosomes. Au lieu d'être dégradée, *Brucella* établit une niche réplicative associée au réticulum endoplasmique (RE) grâce à son système de sécrétion de type IV (T4SS). Cela lui permet de se multiplier en toute sécurité. (Celli et al., 2019)

Brucella possède la capacité à supprimer l'activation des macrophages, lui permettant d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte. La bactérie inhibe spécifiquement la production de cytokines pro-inflammatoires clés comme le TNF-α et l'IL-12, qui jouent pourtant un rôle crucial dans l'immunité antibactérienne.

- **Les cellules dendritiques** : *Brucella* possède des mécanismes pour moduler l'activation des cellules dendritiques (DCs) et d'autres cellules immunitaires, favorisant ainsi sa survie et sa persistance dans l'hôte. Une des stratégies clés consiste à empêcher la maturation complète des cellules dendritiques, ce qui perturbe leur capacité à présenter efficacement les antigènes aux lymphocytes T et à initier une réponse immunitaire adaptative robuste (Avila-Calderón et al., 2020).
- **Les cellules épithéliales intestinales** : Elles constituent la première barrière rencontrée par *Brucella* lors d'une infection par voie orale (contamination alimentaire) ou génitale. Leur invasion permet une dissémination rapide vers les tissus profonds et les organes cibles (ganglions lymphatiques, rate, foie) (Hollett et al., 2006) (Boschiroli et al., 2001).

5.2 Tropisme tissulaire de *brucella*

Tableau 2:les organes et les tissus préférées de brucella(Spera et al., 2014)

Placenta (femelle)	**-Avortements** **-Placentite** **- Libération massive de bactérie**	- **Riche en** érythritol, fructose, progestérone - Immunosuppression locale **(tolérance fœtale)**
Épididyme /Testicules (mâle)	-Orchite, épididymite - Infertilité	- Riche en érythritol et fructose
Moelle osseuse	-Infection chronique - Persistance silencieuse	- Contient des cellules souches, monocytes, granulocytes - Faible immunité locale - Diffusion systémique par cellules circulantes
Ganglions lymphatiques	- Lymphadénopathie - Diffusion de l'infection - Excrétion persistante	-Présence de macrophages et DC - Réseau lymphatique propice à la dissémination
Rate et foie	-Splénomégalie, hépatomégalie - Formation de granulomes	- Riches en phagocytes (macrophages) - Sites de filtration du sang et de la lymphe - Milieux favorables à la
Articulations / os	-Arthrite, spondylite, ostéomyélite	- Cibles : ostéoblastes, ostéoclastes, synoviocytes - Infection chronique difficile à éliminer - Dissémination via neutrophiles

5.3 Espèce animale et tropisme associés

Tableau 3 : tropisme tissulaire de brucella selon l'espèce animale.(Boschiroli et al., 2001)

Animal	Espèce de *Brucella*	Tropisme tissulaire dominant
Bovins	Brucella abortus	Placenta, testicules, ganglions, rate
Ovins/Caprins	Brucella melitensis	Placenta, glandes mammaires, foie
Porcs	Brucella suis	Organes génitaux, articulations, muscles
Chiens	Brucella canis	Prostate, testicules, ganglions, rein

6 Caractère génétique de *brucella*

Le genre *Brucella* se caractérise par un génome constitué de deux chromosomes circulaires. La taille totale de ce génome varie entre 3,2 et 3,6 mégabases (Mb), en fonction des espèces. Ce génome présente une teneur relativement élevée en bases guanine et cytosine (GC), avec un pourcentage avoisinant les 57 %. Ces caractéristiques génétiques contribuent à la stabilité du génome et jouent un rôle important dans l'adaptation intracellulaire et la pathogénicité de ces bactéries (Paulsen et al., 2002)

7 Caractère Culturaux de *brucella*

7.1 Condition de culture

7.1.1 Condition Physico-Chimiques :

- **Température** : *Brucella* se développe optimalement à 37°C, avec une absence de croissance en dessous de 20°C ou au-dessus de 40°C.
- **PH** : Le pH optimal se situe entre 6,6 et 7,4 (neutre à légèrement alcalin).
- **Atmosphère** : Les exigences en oxygène et en CO_2 varient selon les espèces. *B. abortus* nécessite 5 à 10 % de CO_2, particulièrement en culture primaire, tandis que *B. melitensis* et *B. suis* croissent en aérobiose stricte. (Murray & Corbel, 2010)
- **Humidité** : Un environnement humide est essentiel, avec des étuves maintenues à 85-90 % d'humidité pour favoriser la croissance. (Corbel et al., 2006b)

7.1.2 Condition nutritionnelle de brucella :

Les besoins nutritionnels de *brucella* sont complexes :

- L'ion ammonium et/ou certains acides aminés constituent une source d'azote pour les *Brucella* (Varesio et al.,2021)
- Le glucose, le galactose, le fructose ou l'acide lactique représentent des sources de carbone (Barbier et al., 2017)
- Les ions sodium, soufre, magnésium et fer sont indispensables, de même que les vitamines : thiamine, niacine et biotine (Roop et al., 2012)
- **Non nécessaires** : Hémine et NAD

7.2 Milieux de culture de brucella

7.2.1 Milieux solides :

- **Gélose dextrosée au sérum (SDA)** : Utilisée pour l'observation morphologique des colonies (formes **lisses** vs **rugueuses**) (Freischem et al., 2014)
- **Gélose Trypticase Soja (TSA) + 5% sérum** : Adaptée aux souches exigeantes (*B. abortus* biovar 2). (Yagupsky et al., 2019)
- **Gélose au sang** : Milieu de choix pour l'**isolement primaire** (sang, moelle osseuse).

7.2.2 Milieux liquide :

- **Le bouillon Trypticase Soja (TSB) :** est utilisé principalement comme milieu d'enrichissement, avant ensemencement sur milieu solide, afin de favoriser la croissance bactérienne lorsqu'elle est en faible concentration.
- **Le bouillon Tryptosé :** constitue une **alternative au TSB**, souvent utilisée pour maintenir ou multiplier la bactérie en phase liquide, en particulier dans des protocoles de recherche ou de diagnostic prolongé. (Yagupsky et al., 2019)

7.3 Milieux biphasiques :

- ✓ **Milieu Castañeda** : est couramment utilisé pour la culture de *Brucella*. Il se compose d'une phase liquide (bouillon trypticase-soja ou bouillon cœur-cervelle) et d'une phase solide (gélose trypticase-soja ou gélose *Brucella*), permettant une meilleure récupération des bactéries. (Yagupsky et al., 2019)

7.4 Milieux sélectifs :

7.4.1 Milieu de Farrell :

✓ **Composition** :

- Base : TSA enrichi en sérum
- Antibiotiques : Polymyxine B, bacitracine, cycloheximide

✓ **Avantages** :

- Inhibition efficace des contaminants
- Préservation de la croissance de *Brucella* (Farrell, 1974)

7.4.2 Milieu Kuzdas & Morse

✓ **Composition** :

- Base : Gélose au sang enrichie
- Additifs : Actidione (cycloheximide), acide nalidixique

✓ **Applications** :

- Spécialement adapté aux échantillons polymicrobiens (lait, tissus animaux)
- Inhibe les champignons et les Gram-négatifs non ciblés (De Miguel et al., 2011)

8 Caractère biochimique de brucella

Brucella ont un métabolisme plutôt oxydatif que fermentatif et l'utilisation des glucides est lente et l'acidification ne se produit pas sur les milieux de culture usuels.

Brucella sont généralement oxydase et catalase positives. Par ailleurs, elles sont indole négatives, gélatinase négatives, VP négatives, RM négatives et non hémolytiques (Alton et al., 1988.) et n'utilisent pas le citrate comme source de carbone (Quinn et al., 2011) Leur croissance est lente et faible sur les milieux ordinaires. (Moreno et al., 2002)

La production de H_2S et l'activité uréasique sont variables selon les espèces, mais la plupart des souches pathogènes pour l'homme ont une uréase fortement positive (Sangari et al., 2000) L'utilisation des glucides est lente et l'acidification ne se produit pas sur les milieux de culture habituellement utilisés. (Her et al., 2010)

9 Caractère antigénique de brucella

Le lipopolysaccharide (LPS), composant majeur de la paroi des Brucella, représente l'antigène le plus immunogène. La variation structurale de ce LPS, caractérisée par la présence ou l'absence de l'antigène O, détermine deux phénotypes distincts : lisse (S-LPS) lorsque l'antigène O est présent, et rugueux (R-LPS) en son absence. Le phénotype lisse (S-LPS) est le plus répandu dans la nature, étant présent chez la majorité des espèces et biovars de *Brucella*. Seules, *Brucella canis* et *Brucella ovis* constituent des exceptions notables, exprimant naturellement un phénotype rugueux (R-LPS), caractéristique associée à une atténuation de leur virulence (Mancilla, 2016)

Le lipopolysaccharide (LPS) est constitué de trois régions :

- Le lipide A
- L'oligosaccharide central
- Le polysaccharide **O** (ou chaîne O, PSO)

Cette dernière région (PSO) joue un rôle immunologique clé en induisant spécifiquement une réponse immunitaire humorale chez les hôtes réservoirs naturels.

Les antigènes A et M sont des structures présentes dans la chaîne O du S-LPS et dont la distribution quantitative varie d'un biotype à un autres (Lapaque et al., 2005) (Von Bargen et al., 2012)

Les souches de phénotype lisse (S) sont classées en trois catégories distinctes selon leur profil d'agglutination :

1. **Type A** (A+M-) : réaction exclusive avec l'anticorps anti-A
2. **Type M** (A-M+) : réaction exclusive avec l'anticorps anti-M
3. **Type AM** (A+M+) : réaction croisée avec les deux anticorps (Nielsen & Yu, 2010)

Cette classification repose sur des tests d'agglutination sur lame utilisant des anticorps polyclonaux monospécifiques dirigés contre les antigènes A (*B. abortus*) et M (*B. melitensis*). Grâce à ces outils sérologiques, trois types d'épitopes distincts du polysaccharide O (O-PS) ont pu être identifiés : les épitopes A, M et C (Al Dahouk & et al., 2011) D'autres antigènes de surface ; les brucelles possèdent plusieurs antigènes impliqués dans la réponse immunitaire. Parmi les antigènes de surface.

le polysaccharide haptène natif (HN) présente une réactivité croisée avec l'haptène acétopolysaccharidique (HA)(Moreno et al., 1981)

Les composants de la paroi bactérienne, notamment les protéines de membrane externe (PME) et le peptidoglycane (PG), jouent un rôle important dans l'immunostimulation grâce à leurs propriétés adjuvantes (Rojas et al., 2001).

9.1 Protéines antigéniques (OMPs – Outer Membrane Protéines)

Tableau 4: Protéine antigénique de brucella(Bricker et al., 2000)

Protéine	Poids Moléculaire	Rôle et intérêt antigénique
OMP25	~25 KDa	Rôle dans la virulence et induit une réponse immunitaire spécifique
OMP31	~31 KDa	Très immunogène, bon candidat pour les tests diagnostiques
OMP19	~19 KDa	Protéine lipoprotéique impliquée dans la protection et l'immunité
BP26 (ou OMP28)	~28 KDa	Antigène diagnostique important dans les tests ELISA

10 Résistance et sensibilité de brucella

10.1 Résistance et sensibilité dans l'environnement :

Les bactéries du genre *Brucella* présentent une forte résistance dans divers milieux, notamment lors de cycles de congélation-décongélation, et peuvent persister jusqu'à 4 mois dans des matrices comme le lait, les urines**,** l'eau et les sols humides, favorisant ainsi leur transmission (Falenski et al., 2011)

Tableau 5 : Survie de brucella dans le milieu extérieure (Godfroid et al., 2005)

Milieu	Température/conditions	Temps de survie
Rayonnement solaire direct	**<31°C**	**4h30**
Sol	**Sec** **Humide** **Froid**	**4 jours** **2 mois** **5-6mois**
Eau	**- 4°C** **37°C**	**4 mois** **<1 jour**
Fœtus	**A l'ombre**	**6 mois**
Urine	**37.5°C** **8°C**	**16 heures** **6 jours**
Fumier Purin Lisier	**Eté** **25°C** **Hiver (-3 à 8°Cà** **Eté. Hiver** **10-15°C en tonne**	**1jou** **1 mois** **2mois-1 an** **3-6 mois** **1.5-8 mois**
Laines	**En entrepôt**	**4 mois**
Pâture	**Ensoleillée** **Ombragée**	**15 jours** **35 jours**
Lait	**72°C** **35-37°C** **0°C**	**5-15 secondes** **1 jour** **18 mois**
Fromages	**Selon le type**	**6 jours a 6 mois**

10.2 Résistance et sensibilité aux antiseptiques :

La plupart des désinfectants actifs contre les bactéries Gram négatifs tuent les *Brucella.* Pour la décontamination des locaux, un traitement chimique s'avère efficace. Le lisier peut être traité avec du xylène (1ml/l) ou de la cyanamide calcique (20kg/m³) pendant deux semaines. Pour les surfaces contaminées, une exposition d'une heure à l'une des solutions suivantes permet d'éliminer les *Brucella* : hypochlorite de sodium (2,5%) (Wang et al., 2015), soude caustique (2-3%), chaux éteinte (20%) ou formaldéhyde (2%), (Zharinova et al., 2024)

10.3 Résistance et sensibilité aux antibiotique :

Les *Brucella* présentent une sensibilité variable aux antibiotiques :

- **Bêta-lactames** : sensibles aux pénicillines A, céphalosporines de 3e génération (céfotaxime, ceftriaxone) et imipénème

- **Macrolides** : activité modérée (azithromycine étant le plus efficace)
- **Aminosides** (streptomycine), tétracyclines et rifampicine montrent une excellente activité bactéricide, avec une supériorité démontrée des associations thérapeutiques
- **Fluoroquinolones** : efficaces in vitro mais inefficaces en monothérapie in vivo (Maurin et al., 2005)

11 Pathogénie de la brucellose :

11.1 Pénétration dans l'hôte

L'infection à *Brucella melitensis* commence généralement par la pénétration de la bactérie dans l'organisme de l'hôte (par exemple, les caprins) par voie digestive, respiratoire ou transcutanée. La contamination survient le plus souvent par l'ingestion de produits contaminés comme le lait cru, l'eau souillée ou le fourrage souillé par des sécrétions infectieuses. D'autres voies possibles incluent l'inhalation d'aérosols (dans les étables ou abattoirs) ou le passage à travers des lésions cutanées.

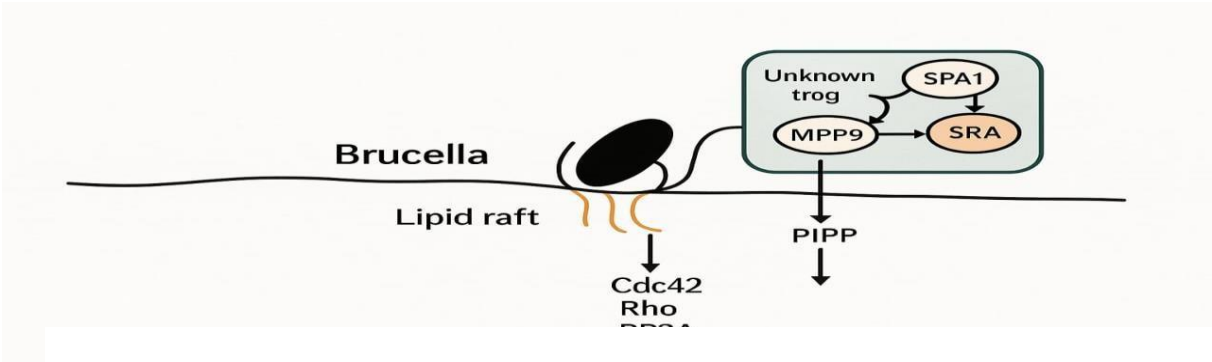


Figure 05 : Schématisation du site d'entrée de *Brucella* et des protéines pouvant y participe (Adetunji et al., 2020)

11.2 Adhésion aux cellules hôte

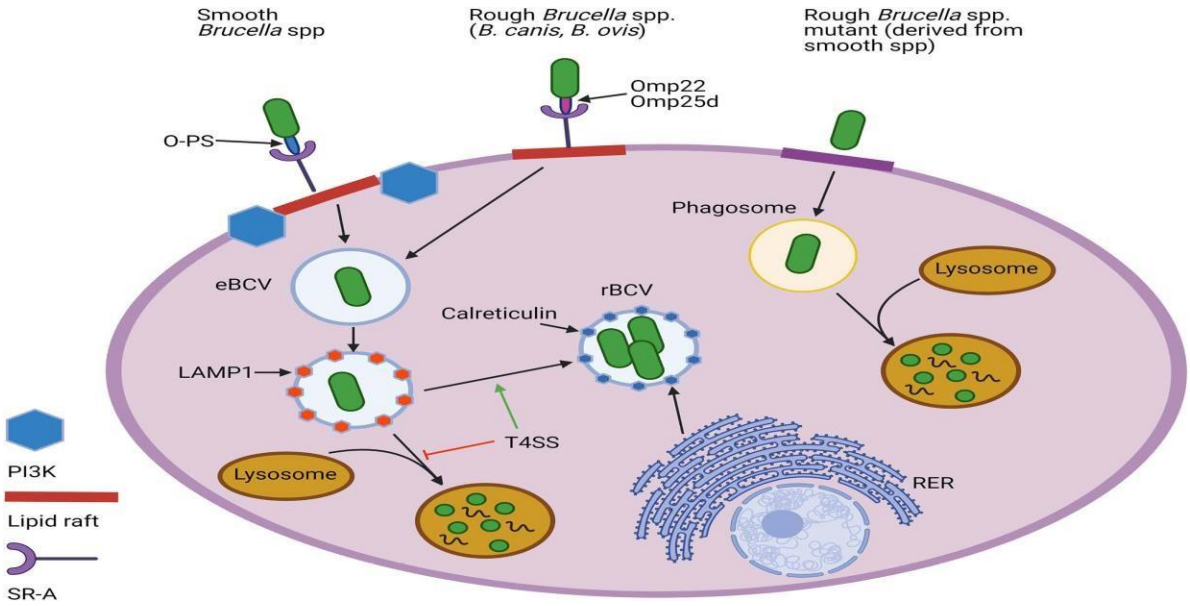


Figure 06 : Invasion et trafic intracellulaire de *Brucella* dans l'hôte (Celli et al., 2003)

11.3 Phagocytose et formation de la vacuole (BCV)

11.3.1 Évitement du système lysosomal

Une fois attachée, *Brucella* est internalisée dans les macrophages par phagocytose. Elle se retrouve alors enfermée dans une vésicule intracellulaire appelée **Brucella-containing vacuole (BCV)**. Contrairement à d'autres bactéries, *Brucella* ne déclenche pas une réponse inflammatoire forte, ce qui lui permet d'échapper à l'élimination précoce. (Myeni et al., 2013)

Une étape clé de la pathogénie est la capacité de *Brucella* à bloquer la maturation du phagosome. Elle évite la fusion de la BCV avec les lysosomes, empêchant ainsi sa dégradation. Elle interfère avec les voies Rab5 et Rab7, responsables du trafic intracellulaire, et manipule l'environnement cellulaire pour sa survie. (Starr et al., 2008)

11.3.2 Ciblage du réticulum endoplasmique (RE)

Le BCV est ensuite redirigé vers le **réticulum endoplasmique lisse** (RE), un compartiment cellulaire qui offre un environnement favorable à la multiplication de la bactérie. Cette

Redirection est unique parmi les pathogènes intracellulaires et permet à *Brucella* de se multiplier efficacement à l'abri des mécanismes de défense. (Celli et al., 2003)

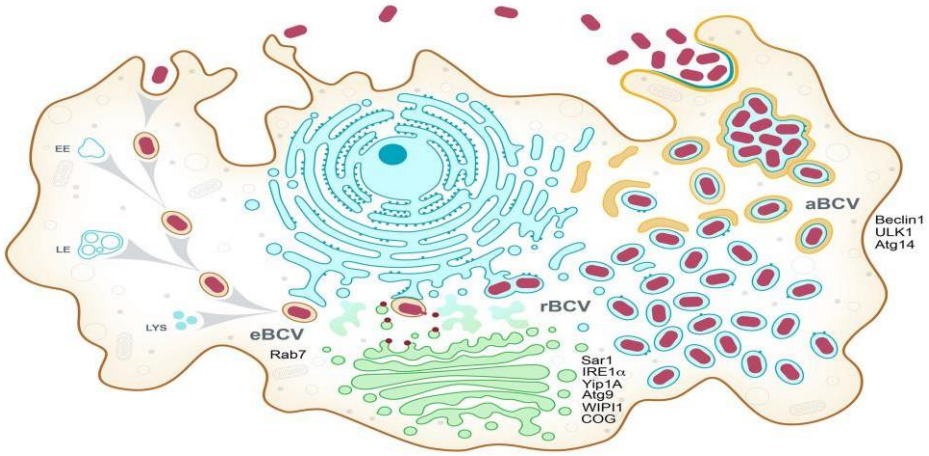


Figure 07 *:* cycle intracellulaire de *Brucella* dans les macrophages (Celli et al., 2019)

11.3.3 Modulation cellulaire par le système VirB (T4SS)

Brucella exprime un système de sécrétion de type IV (appelé VirB), qui injecte des protéines effectrices dans la cellule hôte. Ces protéines modulent les voies de signalisation de la cellule, suppriment la production de cytokines inflammatoires et inhibent des processus comme l'autophagie et l'apoptose. (Myeni et al., 2013)

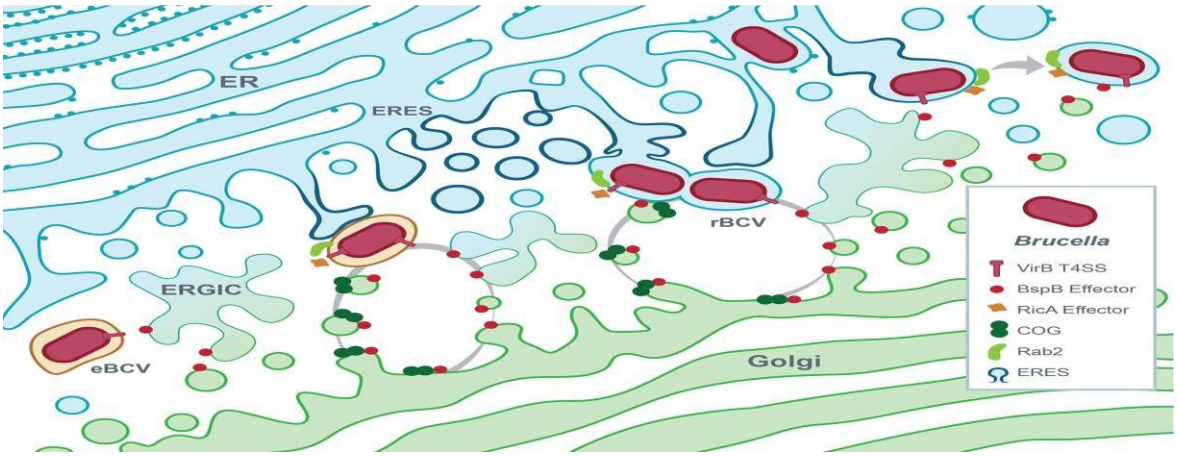


Figure 08 *:* biogenèse de la rBCV dépendant du système de sécrétion de Type IV VirB (Celli et al., 2003)

12 La réponse immunitaire

12.1 Immunité innée

Lorsqu'un animal est infecté par *Brucella*, la réponse immunitaire innée est la première barrière activée. Elle repose sur des cellules sentinelles comme les **macrophages**, les **cellules**

Dendritiques et les **neutrophiles**, qui reconnaissent la bactérie via des **récepteurs de reconnaissance de motifs (PRRs)**, tels que les **TLR2**, **TLR4** et **NOD-like receptors**. (Barquero-Calvo et al.,2007) Cependant, le **LPS de Brucella**, faiblement immunogène, échappe partiellement à cette reconnaissance, réduisant l'efficacité de l'alerte immunitaire. (Giambartolomei et al., 2004)

Après reconnaissance, *Brucella* est phagocytée, mais elle parvient à **inhiber la fusion phagosome-lysosome**, ce qui lui permet de survivre et se multiplier dans une vacuole intracellulaire modifiée (*Brucella-containing vacuole*). Ce mécanisme est central à son pouvoir pathogène. (Copin et al., 2012)

Les cellules infectées sécrètent ensuite des **cytokines pro-inflammatoires** telles que **TNF-α**, **IL-1β**, **IL-6** et **IL-12**, qui déclenchent l'inflammation et activent les **cellules NK**. Ces dernières produisent de l'**IFN-γ**, qui renforce l'activation des macrophages et prépare le terrain à la réponse adaptative (Th1). (Zhan et al., 1995)

Enfin, *Brucella* déploie plusieurs **mécanismes d'évasion**, comme la production de **IL-10** (cytokine anti-inflammatoire), l'inhibition de la mort cellulaire, et l'utilisation d'un système de sécrétion de type IV (T4SS) pour perturber les fonctions immunitaires de la cellule hôte.(Czyż et al., 2014)

12.2 Immunité adaptative

12.2.1 Réponse immunitaire cellulaire

La réponse cellulaire est la **clé du contrôle de l'infection à *Brucella***, car elle cible spécifiquement les bactéries cachées à l'intérieur des cellules.

Elle commence par l'activation des **lymphocytes T CD4**$^{+}$, qui reconnaissent les antigènes bactériens présentés par les cellules présentatrices d'antigènes (comme les macrophages ou les cellules dendritiques) via les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II

(CMH II).(Oliveira, 2021) Ces lymphocytes CD4^{+} se différencient alors en **cellules Th1**, qui produisent des cytokines majeures telles que **l'interféron-gamma (IFN-γ)**, **le TNF-α** et **l'IL-2**. L'IFN-γ joue un rôle fondamental en activant les macrophages infectés, augmentant leur

Pouvoir bactéricide par la production de radicaux libres (ROS), d'oxyde nitrique (NO), et en favorisant l'acidification des phagosomes. Le TNF-α renforce cette action, tandis que l'IL-2 stimule la prolifération des lymphocytes T. (Skendros & Boura, 2013)

Parallèlement, les **lymphocytes T CD8**$^{+}$ reconnaissent les cellules infectées présentant les antigènes de Brucella via le CMH de classe I. Ils induisent leur destruction par la libération de **perforine** et de **granzymes**, et produisent également de l'IFN-γ, renforçant l'environnement inflammatoire local. Ce mécanisme contribue à l'élimination des foyers intracellulaires de *Brucella*. (Araya et al., 1989)

12.2.2 Réponse immunitaire humorale

Bien que *Brucella* soit principalement intracellulaire, elle présente une phase extracellulaire lors de la dissémination ou à la suite de la lyse des cellules infectées. Durant ces phases, la **réponse humorale**, médiée par les **lymphocytes B** et les **anticorps**, devient importante. (Porte et al., 2003)

Les lymphocytes B, activés avec l'aide des lymphocytes Th, produisent d'abord des **IgM**, puis des **IgG spécifiques**, en particulier des sous-classes IgG2a et IgG3, qui sont efficaces pour l'opsonisation. Ces anticorps se lient aux antigènes de surface de *Brucella* (notamment le LPS ou certaines protéines), ce qui permet leur reconnaissance par les macrophages via les récepteurs Fc. Cette **opsonisation** facilite la phagocytose des bactéries extracellulaires. Les anticorps peuvent aussi **neutraliser les bactéries**, en empêchant leur entrée dans de nouvelles cellules, et **activer faiblement le complément**, bien que cette activation soit limitée en raison de la nature faiblement immunogène du LPS de *Brucella*. (Cardoso et al., 2006) (Gomez et al., 2013)

Cependant, la réponse humorale reste **moins efficace une fois la bactérie à l'intérieur des cellules**, ce qui limite son rôle à l'empêchement de la propagation de l'infection plutôt qu'à l'élimination directe de la bactérie. (Cloeckaert et al., 1992)

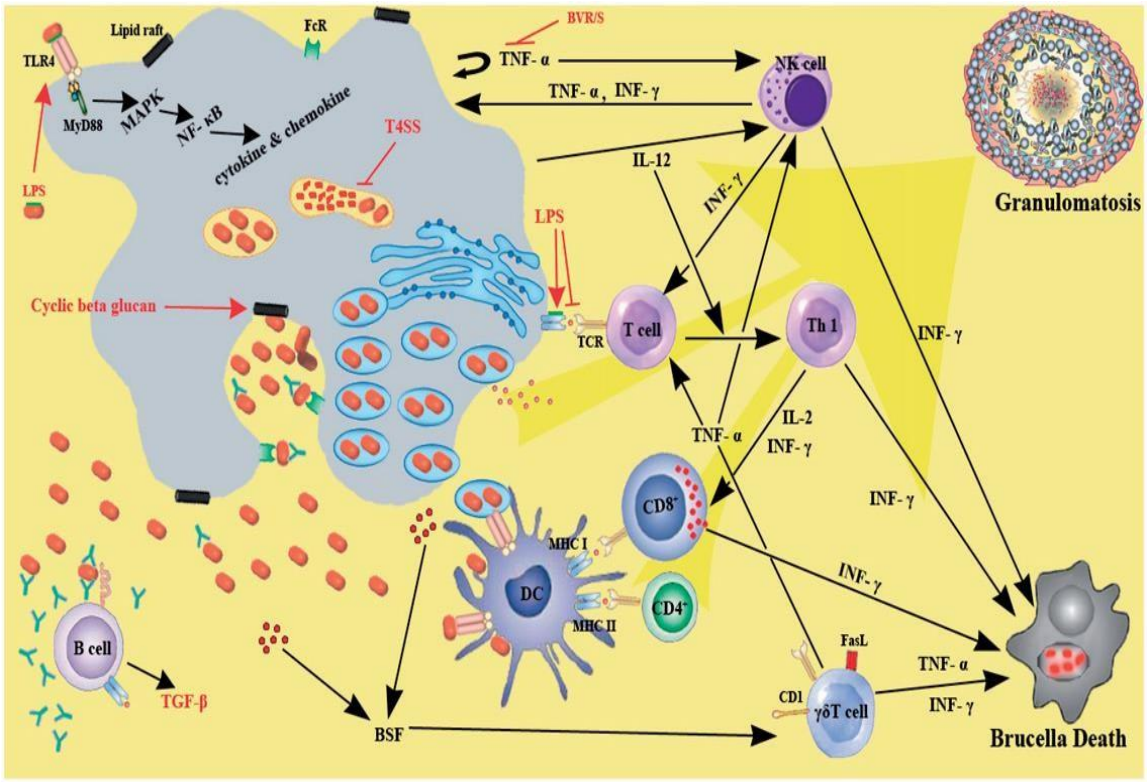


Figure 09 *:* Interaction avec le système immunitaire et persistance intracellulaire (Gomez et al., 2013)

Chapitre 03 : La brucellose chez Les caprins

1 Les espèces principales qui peut infectées les caprins

Brucella melitensis est effectivement l'espèce la plus courante et la plus pathogène chez les caprins. Elle représente la principale cause de brucellose dans les élevages de chèvres, provoquant des avortements, des mammites et de l'infertilité. Cette espèce constitue également une zoonose majeure, se transmettant à l'homme principalement par consommation de lait cru ou de produits laitiers non pasteurisés, ou par contact direct avec des animaux infectés. Trois biovars (1, 2 et 3) sont identifiés, avec une prédominance du biovar 3 dans les régions méditerranéennes. (Pappas et al., 2006b)

Brucella suis, bien que principalement associée aux porcs, peut exceptionnellement infecter les caprins, notamment dans des situations de cohabitation avec des porcs infectés ou dans des zones endémiques. Parmi ses différents biovars, seuls les biovars 1 et 3 présentent un potentiel zoonotique. (Al Dahouk & et al., 2011)

Il convient d'ajouter à cette liste *Brucella abortus*, qui peut occasionnellement infecter les caprins en cas de contact avec des bovins infectés, bien que sa pathogénicité soit généralement moindre que celle de *B. melitensis*. (Godfroid et al., 2005)

En résumé, parmi les différentes espèces de *Brucella*, *B. melitensis* représente le principal agent pathogène des caprins, tant sur le plan clinique que zoonotique. Les autres espèces (*B. ovis*, *B. suis* et *B. abortus*) n'ont qu'un rôle marginal dans la brucellose caprine, avec des implications variables en termes de pathogénicité et de risque zoonotique. (Dean et al., 2012)

2 Épidémiologie de la brucellose caprine

2.1 Mondiale

- **Moyen-Orient**

La brucellose caprine reste un problème endémique majeur dans plusieurs pays du Moyen-Orient, notamment l'Iran, l'Irak, la Jordanie et l'Arabie Saoudite. En Iran, une étude menée par Azami et al.,2021 a révélé une prévalence sérologique moyenne de **22 %** chez les chèvres, avec des pics plus élevés dans certaines provinces rurales. Cette situation est favorisée par la forte densité caprine, les échanges transfrontaliers non contrôlés et l'insuffisance de programmes de vaccination systématique. (Mirnejad et al., 2017) (Nejad et al., 2020)

- **Afrique (Nord et Est)**

L'Afrique du Nord et de l'Est affiche certaines des prévalences les plus élevées au monde**,** notamment au Soudan, en Éthiopie, en Algérie et en Égypte. Une étude menée au Soudan par Mohamed et al. (2023) a détecté une prévalence allant jusqu'à **36,1 %** dans les zones pastorales. Ces niveaux élevés sont souvent associés à la transhumance, au manque de surveillance vétérinaire et à l'absence de campagnes de vaccination. (Id et al., 2024)(Alshekh et al., 2024)

- **Asie du Sud**

En Asie du Sud, la brucellose caprine demeure une maladie zoonotique préoccupante, en particulier au Pakistan, en Inde**,** au Népal et au Bangladesh. Une revue par Ali et al. (2022) a recensé des taux de séropositivité variant de **8 %** à **24 %** selon les provinces pakistanaises. L'élevage traditionnel, la vente d'animaux non contrôlés et l'automédication des troupeaux sont des facteurs aggravants. (Awais et al., 2024)

- **Amérique Latine**

En Amérique latine, la brucellose caprine reste présente, surtout dans les zones rurales du Mexique, du Brésil et du Pérou. (Solís et al., 2021) ont rapporté une prévalence comprise entre **10** et **20 %** au Mexique, où l'élevage caprin est une activité importante mais souvent peu réglementée. Les politiques de contrôle sont hétérogènes selon les pays et les ressources disponibles. (Qureshi et al., 2023)

- **Europe / Amérique du Nord**

La brucellose caprine est quasi éradiquée dans la majorité des pays européens et nord-américains, grâce à des programmes stricts de surveillance, d'éradication et de contrôle sanitaire. L'Union Européenne impose des réglementations rigoureuses, tandis que les États-Unis, via le USDA, maintiennent des zones indemnes. Les cas rapportés sont sporadiques, principalement dus à des importations ou des animaux sauvages. (Qureshi et al., 2023)

Tableau 06 : Prévalence mondiale de la brucellose caprine par région (données sérologiques)

Région	Prévalence (%)	Références principales
Moyen-Orient	25 %	(Mirnejad et al., 2017)
Afrique du Nord/Est	30 %	(Ramdani et al., 2024)
Asie du Sud	22 %	(Awais et al., 2024)
Amérique Latine	15 %	(Qureshi et al., 2023)
Europe/N. Amérique	~1 %	(States, 2023)

2.2 En Algérie

La brucellose caprine en Algérie demeure une maladie hautement endémique. Une enquête nationale menée entre 2009 et 2018 sur 51 475 caprins testés a révélé 7 599 cas positifs, soit une prévalence moyenne de 14,7 %, avec des fluctuations annuelles importantes (de 8,0 % en 2013 à 24,9 % en 2015). Ces variations traduisent surtout une intensité irrégulière du dépistage, dont la couverture reste faible (≈1 % du cheptel/an), rendant difficile la détection effective des foyers. (Saidani et al., 2024)

Tableau 7 : Prévalence de la brucellose caprins (2009-2018) (Saidani et al., 2024)

Année	Nombre de foyers	Caprins dépistés	Cas positifs	Prévalence (%)
2009	298	8 920	1 487	16,7
2010	241	10 522	1 811	17,2
2011	66	2 570	356	13,8
2012	41	1 553	148	9,5
2013	44	1 724	137	8,0
2014	29	1 242	171	13,7
2015	49	2 283	569	24,9
2016	73	3 358	440	13,1
2017	164	7 033	1 128	16,0
2018	280	12 270	1 352	11,0
Total	**1 285**	**51 475**	**7 599**	**14,7**

2.3 Répartition géographique

2.3.1 Zones très touchées :

- **El Oued (Sud-Est)** : Une étude rétrospective (1998–2018) a révélé une **prévalence sérologique caprine de 38,2 %**, avec un impact fort sur les cheptels caprins (95,4 % des cas positifs) (Khezzani et al., 2020)

- **Souk Ahras (Est)** : Prévalence moyenne de **29,6 % chez les caprins** entre 2012 et 2020, avec des foyers localisés dans les communes d'Aïn Zana, Drea et Ouled Moumen. (Yahia et al., 2025) (Sonia et al., s. d.)
- **Tizi-Ouzou (Kabylie)** : En 2023, une enquête familiale a trouvé **27,5 % de prévalence**, avec d'importants écarts selon les communes (Makouda 11,65 %, Azazga 1,09 %) (Sonia et al.,2024)
- **Mostaganem (Nord-Ouest)** : Prévalence individuelle de **5,23 %**, et **prévalence par troupeau de 17,5 %** (étude de 2018).

- **Tipaza (Centre-Nord)** : En 2023, **3 % de chèvres séropositives** (3/100), principalement chez des femelles gestantes. (Sonia et al., 2024.)

2.3.2 Évolution annuelle (2015-2025)

La tendance reste **stable à endémique**. Les pics observés (ex. **24,9 % en 2015**) reflètent une intensification locale du dépistage. La situation sanitaire semble stagner, avec de nouveaux foyers chaque année, souvent localisés. En l'absence de données annuelles continues, les fluctuations peuvent refléter la couverture irrégulière des campagnes de dépistage (KARDJADJ, 2017) (Yahia et al., 2025).

3 Les symptômes de brucellose

3.1 Chez femelle

3.1.1 Avortements en fin de gestation (3ème trimestre) :

- Principal symptôme, survenant chez 50-90% des femelles infectées.



Figure 10 *:* Avorton d'une chèvre (Samadi et al., 2010)

3.1.2 Rétention placentaire

La rétention des membranes placentaires peut se produire non seulement suite à une interruption de grossesse, mais également après un accouchement qui semblait normal. Elle se manifeste par une expulsion manuelle laborieuse, avec des membranes délicates et des adhérences placentaires ardues à détacher ; le liquide amniotique est trouble, grumeleux, d'une couleur chocolat. (Godfroid et al., 2011) (Godfroid et al., 2013)

3.1.3 Métrite brucellique

Les métrites peuvent également être des conséquences possibles de l'avortement, avec la présence de sécrétions mucoïdes rouge-brun et d'exsudats grumeleux blanchâtres pendant une durée approximative d'un mois. (Godfroid et al., 2011)

3.1.4 Mammite subclinique

- Excrétaion bactérienne dans le lait sans symptômes visibles. (Pappas et al., 2006)



Figure 11 : Mammite brucellique (Pappas et al., 2006)

3.2 Chez les mâles :

3.2.1 Orchite et épididymite chez les mâles :

Les mâles infectés peuvent développer une inflammation des testicules (orchite) et de l'épididyme (épididymite), ce qui peut entraîner une infertilité. (Garin-Bastuji et al., 2000) (Godfroid et al., 2013) (Rovid Spickler, 2018) (Rovid Spickler, 2018)

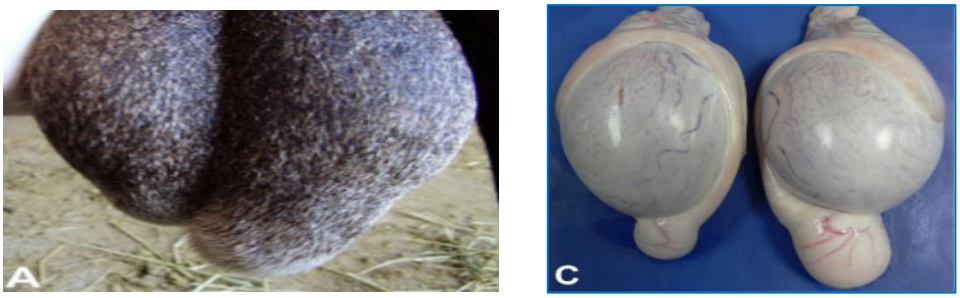


Figure 12 : épididymite chez les caprins https://echoandro-ruminant.envt.fr/lepididymite/

3.2.2 Infertilité transitoire :

- Chez les femelles après avortement et chez les mâles infectés

4 Méthodes de diagnostic

4.1 Méthodes sérologiques

Les tests sérologiques détectent la présence d'anticorps dirigés contre *Brucella* spp, dans le Sang ou le lait des animaux. Ils sont largement utilisés pour le dépistage en raison de leur rapidité et de leur coût relativement faible. (Sibille et al., 2006)

4.1.1 Test au Rose Bengale (RBPT) :

Le test au Rose Bengale, également appelé épreuve à l'antigène tamponné (EAT), est un test d'agglutination rapide utilisé pour le dépistage initial de la brucellose. Il permet de détecter rapidement la présence d'anticorps, notamment des immunoglobulines (Ig), réagissant avec des antigènes colorés. Ce test peut être réalisé directement sur le terrain, sans nécessiter d'envoi au laboratoire. Bien qu'il soit très sensible, sa spécificité limitée peut entraîner des résultats faussement positifs. (Jackson et al., 2004) (Al Dahouk et al., 2011)

4.1.2 Test de l'anneau lacté (Milk Ring Test - MRT) :

Utilisé principalement pour le dépistage dans le lait, ce test est simple et rapide, mais peut présenter des résultats faussement positifs ou négatifs**.** (Sibille. Et al., 2006)

4.1.3 Test d'agglutination sérique (SAT) :

Il mesure les anticorps agglutinants dans le sérum. Ce test est utile pour détecter les infections récentes, mais sa sensibilité peut être limitée dans les cas chroniques. (Al Dahouk et al., 2011)

4.1.4 Test de fixation du complément (CFT) :

Est une méthode simple et rapide utilisée pour dépister la brucellose chez les caprins, mais il peut donner des faux positifs et nécessite une confirmation par d'autres tests comme l'ELISA Plus spécifique que le SAT, il est souvent utilisé pour confirmer les résultats des tests de Dépistage. (Sibille. Et al., 2006) (Satyal, et al.,2006)

4.1.5 Le test BPA (Buffered Plate Agglutination)

Est une méthode simple et rapide utilisée pour dépister la brucellose chez les caprins, mais il peut donner des faux positifs et nécessite une confirmation par d'autres tests comme l'ELISA (Ramdani et al., 2024)

4.1.6 Enzyme Like Immuno- Sorbent Assay (ELISA):

Ce test produit de bons résultats chez les ruminants et les petits ruminants. Le c-ELISA (test de compétition) et l'i-ELISA (test indirect) offrent une sensibilité comparable et supérieure, respectivement, par rapport à l'EAT et la FC. (Jackson et al., 2004)

Le test ELISA indirecte (I-ELISA), bien que très sensible, ne peut pas systématiquement distinguer les animaux infectés de ceux qui ont été vaccinés. C'est pourquoi il est principalement utilisé pour le dépistage. En revanche, l'ELISA de compétition est particulièrement spécifique et prévient la majorité des réactions liées aux anticorps vaccinaux du vaccin B19. On l'ut ilise donc pour la confirmation chez les animaux qui ont été vaccinés. (Sibille. et al., 2006)(Shahzad et al., 2024)

Tableau 8 : Différentes techniques de diagnostic sérologique (Sibille. et al., 2006)

Test	Sensibilité	Spécificité	Immuno-globuline	Cout	Faisabilité
EAT	+++ Selon situation épidémiologique	++++	IgM IgG1 IgG2	Faible	Facile: peut se faire sur le terrain
Ring Test	+++	++	IgG1	Faible	Assez facile, Mais selon la taille du troupeau
(SAT) Séro-Agglutination Of Wright	++	+	IgG2	Faible	Facile
FC	+++	++++	IgG1 IgG2	Élevé	Compliqué
BPA	+++	+++	IgG	Faible	Plus compliqué qu' ETA pour résultats équivalents
ELISA Indirecte	++++	+++	IgG1 IgG2	Élevé	Difficile
ELISA de Compétition	+++	++++	IgG1 IgG2	Élevé	Difficile

4.2 Méthodes moléculaires :

Les techniques moléculaires, telles que la réaction en chaîne par polymérase (PCR), permettent la détection directe de l'ADN de *Brucella* spp. Dans divers échantillons (sang, lait, tissus).(Rovid-Spickler et al.,2019)

4.3 PCR conventionnelle et PCR en temps réel (qPCR) :

Ces méthodes offrent une sensibilité et une spécificité élevées, permettant la détection précoce de l'infection, même en l'absence de réponse sérologique. (Ali Ahmadi et al., 2021)

4.4 PCR multiplex :

Elle permet la détection simultanée de plusieurs espèces de *Brucella*, facilitant ainsi l'identification de l'agent pathogène spécifique. (Sibille et al., 2006)

5 Mode de transmission et voies de pénétration

5.1 Mode de transmission

5.1.1 Transmission verticale

Elle peut se produire in utero ou pendant l'accouchement du nouveau-né par voie pelvienne ; le jeune né issu d'une mère infectée par la brucellose peut constituer un risque s'il est employé pour la réintroduction. (Mendes de Leon et al., 2003)

5.1.2 Transmission horizontale

- **Direct**

La transmission peut se faire par le biais de contacts directs entre individus malades et individus en bonne santé lors de cohabitation (surtout pendant la période de mise bas), consommation de lait infecté qui est une méthode courante de contamination du jeune, ou par contagion vénérienne due au mâle qui pourrait servir d'hôte porteur de l'agent infectieux (le risque de transmission naturelle ou via insémination artificielle). (Brucella, 2018)

- **Indirect**

Elle s'effectue par le biais des lieux, des pâturages, des moyens de transport, de la nourriture, de l'eau, du matériel divers contaminé (matériel pour le vêlage), et certains animaux (chiens ou oiseaux) qui déplacent les débris de placenta. (Brucella, 2018)

5.2 Voie de pénétration

5.2.1 Voies cutanées

Les Brucellas ont la capacité de traverser une peau intacte et plus encore une peau lésée. Cela représente un mode d'infection significatif, tant chez l'animal où le microbe s'installe principalement sur la peau ainsi que sur les membranes postérieures, périnée, mamelle qui sont souvent irritées par des contacts répétés avec la litière, les urines et les excréments ; que chez

L'homme (vétérinaires et éleveurs) dont les mains et les bras peuvent être contaminés lors des Mises bas. (Alia et al.,2017)

5.2.2 Voie digestive

C'est la voie d'entrée la plus significative pour les animaux maintenus dans un environnement extérieur. Par l'ingestion de nourriture ou de boissons contaminées par des agents virulents, ainsi que le léchage des fœtus avortés et des résidus d'avortement. (Alia et al, 2017.) (Ducrotoy et al., 2017a)

5.2.3 Voies respiratoires

Cette porte d'entrée revêt une grande importance dans les installations d'élevage, car c'est là que les animaux inhalent soit de véritables aérosols infectieux (durant la période de mise bas), soit des microparticules virulentes mises en suspension dans l'air lors du changement de litière ou de la transhumance. (Scientifique, 2024)

5.2.4 Voie vénérienne

L'infection par voie sexuelle à partir du mâle infecté n'est pas à prendre à la légère, elle peut s'avérer significative si un sperme contaminé est utilisé pour l'insémination artificielle. (Mendes de Leon et al., 2003).

5.2.5 Voie conjonctivale

L'inoculation de 1 à 3 gouttes de culture est pathogène et peut induire un avortement chez la chèvre. (Scientifique, 2024)

6 Prophylaxie

6.1 Prophylaxie Sanitaire

6.1.1 Mesures de biosécurité

- **Quarantaine**

- Isolement des nouveaux animaux pendant **30 à 60 jours** avant introduction dans le troupeau.
- Tests sérologiques (ELISA, Rose Bengale) et PCR pour détecter les porteurs. (Trotta et al., 2020)

- **Gestion des avortements**

- Élimination sécurisée des fœtus, placentas et liquides utérins (incinération ou enfouissement Profond).
- Désinfection des locaux avec **hypochlorite de sodium (2%)** ou **iode (1%)**.(Godfroid et al., 2011)
  - **Contrôle des déplacements d'animaux**
- Limiter les échanges non contrôlés entre élevages, surtout dans les zones endémiques. (Ducrotoy et al., 2017b)
  - **Dépistage et abattage sélectif**
  - **Surveillance active**
- Tests sérologiques annuels dans les zones à risque.
- PCR pour confirmation en cas de suspicion. (Ducrotoy et al., 2017)
  - **Élimination des animaux infectés**
- Obligatoire dans les programmes d'éradication. (Ducrotoy et al., 2017)

6.2 Prophylaxie médicale

6.2.1 Vaccination

✓ **Vaccin Rev-1** (Souche vivante atténuée de *B. melitensis*)

- **Protocole**
  - **Chevrettes** : Vaccination entre **3 et 6 mois** (évite les avortements chez les femelles gestantes).
  - **Mâles** : Peuvent être vaccinés pour réduire la transmission. (López Vásquez et al., 2024)
- **Efficacité**
  - Réduction de 70-90% des avortements et excrétion bactérienne. (López Vásquez et al., 2024)

✓ **Vaccin B. abortus RB51 (Alternative dans certains pays**

- Moins efficace contre *B. melitensis*, mais utilisé là où Rev-1 est interdit. (Blasco et al., 2022)

7 Traitement

Le traitement de la brucellose chez les caprins n'est généralement pas recommandé. Bien que certains antibiotiques puissent atténuer les signes cliniques et que quelques études aient suggéré une possible élimination de *Brucella* chez certains animaux, la bactérie peut persister dans les ganglions lymphatiques ou d'autres tissus et réapparaître. De plus, aucun des traitements publiés n'a été largement évalué. Pour ces raisons – ainsi que le risque zoonotique élevé – le traitement est déconseillé, surtout dans les élevages. Dans des cas exceptionnels, lorsque l'euthanasie n'est pas envisageable (comme pour des animaux de grande valeur), certains auteurs recommandent de castrer les mâles et d'éviter la reproduction des femelles si un traitement est tenté. (Rovid-Spick et al., ler, 2018)

Partie Expérimentale

1 L’objectif

L’objectif de notre travail est vis à évaluer la **séroprévalence de la brucellose caprine** dans la région sud de la wilaya de Médéa, une zone caractérisée par une forte densité d'élevages caprins et des conditions climatiques semi-arides favorisant la transmission de maladies zoonotiques. L'objectif principal est de déterminer le taux d'infection chez les caprins à l'aide de tests sérologiques (ELISA, Rose Bengale) et d'analyser sa distribution géographique. Parallèlement, l'étude cherche à **identifier les facteurs de risque potentiels** associés à la propagation de la brucellose.

2 Région et période d’étude

Notre étude s’est déroulée de janvier à mai couvrant deux wilayas du nord de l'Algérie, **Médéa et Djelfa**

2.1 Médéa

La wilaya de Médéa est située au centre de l'Algérie, au cœur de l'Atlas tellien, dans la région du Titteri. Le chef-lieu de la wilaya est situé à 88 km au sud-ouest de la capitale, Alger.

La wilaya de Médéa est limitée par les wilayas suivantes :

- La Wilaya de Blida au Nord.
- La wilaya de Djelfa au Sud.
- Les wilayas d’Ain Defla et Tissemsilt à l'Ouest.
- Les Wilaya de M’sila et Bouira à l'Est.



Figure 13 *:* carte géographique de la wilaya de Médéa (Quelles sont les communes de la wilaya de Médéa ? 2023)

2.1.1 Climat :

La ville de Médéa, située dans le nord de l'Algérie, bénéficie d'un **climat méditerranéen semi-aride à tendance continentale**, marqué par des étés chauds et secs et des hivers relativement froids. Les températures moyennes annuelles varient entre 15 et 17°C, avec des maximales estivales pouvant atteindre 38-40°C en juillet-août et des minimales hivernales descendant occasionnellement à -2°C. (Medjnoun et al., 2014)

2.1.2 Elevage caprins

L'élevage caprin dans la wilaya de Médéa occupe une place importante dans l'économie agricole locale, en particulier dans les zones montagneuses et semi-arides. Les caprins sont principalement élevés pour leur lait, leur viande et leur peau, avec des races adaptées aux conditions climatiques et géographiques de la région.

2.2 Djelfa

La wilaya de Djelfa est une wilaya steppique située au centre de l'Algérie, couvrant une superficie de **32 256,35 km².** La wilaya de Djelfa est limitée, au nord par les wilayas de Médéa et de Tissemsilt et à l'Est par les wilayas de M'sila et Biskra, du côté Ouest, elle est bordée par les wilayas de Laghouat et de Tiaret, au sud est limitée par les wilayas de Ouargla, d'El Oued et de Ghardaïa. (Mezrag et al., 2018)

2.2.1 Climat

La wilaya de Djelfa présente un climat semi-aride à tendance continentale, caractérisé par des étés chauds et secs et des hivers froids. (Drouiche et al., 2019)



Figure 14 *:* Carte géographique de Djelfa*(*La-carte-de-loccupation-du-sol-de-la- Wilaya-de-Djelfa-2015.ppm (850×1108), *s. d.)*

2.3 Répartition des prélèvements caprins par wilaya et commune

Dans le cadre de notre étude séro-épidémiologique de la brucellose caprine dans la région du sud de Médéa, un total de 94 échantillons sanguins a été prélevés sur des caprins dans deux wilayas : Médéa et Djelfa.

Les échantillons ont été répartis sur plusieurs communes rurales, choisies en fonction de leur importance en élevage caprin et de la présence potentielle de cas suspects (antécédents d'avortements ou proximité de foyers positifs). Le tableau suivant détaille la **répartition des** prélèvements par commune dans chaque wilaya.

Tableau 9 : Données de prélèvement caprin par région (Médéa et Djelfa)

Commune (Médéa)	Nombre des prélèvement	Commune (Djelfa)	Nombre des prélèvement
Boughezoul	6	Djelfa (Centre)	17
Ouled Antar	1	Birine	1
Berrouaghia	6	Aïn Oussera	29
Souagui	2		
Beni Slimane	7		
Ouled dhaïd	7		
Sebt Aziz	5		
Mejber	2		
Ouled Hellale	2		
Ksar El Boukhari	7		
Médéa (Centre)	2		
Total Médéa	**47**	**Total Djelfa**	**47**

3 Echantillonnage

3.1 Prélèvements

Avec l'aide de certains vétérinaires, nous avons pu effectuer des sorties dans des élevages de chèvres où il y avait un soupçon de brucellose, en raison de la présence de plusieurs symptômes caractéristiques, notamment les avortements chez les chèvres.

On a ramené 94 prélèvements,47 de Djelfa et 47 de Médéa. Parmi ces caprins, six sont des mâles et le reste sont des femelles. Lors du prélèvement, nous avons emporté avec nous les tubes secs, les seringues, et une glacière pour la conservation des échantillons, les gants et un portoire.

3.2 Collecte des données

Nous avons recueilli différentes informations telles que : l'âge et le sexe de chèvre, la taille du cheptel, ainsi que l'éventuelle existence de contacts avec d'autres animaux ou d'autres élevages,

Dans les cas où des femelles avaient effectivement avorté, nous avons noté l'âge estimé du fœtus ainsi que le délai écoulé entre l'avortement et la prise des prélèvements.

Cependant, dans de nombreuses situations, il nous a été difficile d'obtenir des informations complètes de la part des éleveurs. Par ailleurs, dans certains cas, nous avons laissé notre matériel chez quelques vétérinaires partenaires. Ainsi, lorsqu'ils identifiaient un cas suspect de brucellose, ils réalisaient eux-mêmes les prélèvements sanguins.



Figure 15 : Élevage caprin. (Roumaissa & hizia, 2025)

3.3 Transport et conservation

Les prélèvements ont été conservés à une température comprise entre 0 et 4 °C dans une glacière afin de préserver leur stabilité. Ils ont ensuite été transférés au laboratoire de recherche de l'Université de Médéa pour analyse.

3.4 Analyse de laboratoire

3.4.1 Préparation des sérums et étiquetage : Le sérum a été extrait en plaçant les échantillons sanguins dans une centrifugeuse, réglée à une vitesse de 3200 tours par minute pendant 10 minutes. Le sérum obtenu a ensuite été transféré dans des tubes Eppendorf, adaptés au traitement sécurisé et pratique de volumes 2 ml, et couramment utilisés pour la collecte et la conservation de sérum.



Figure 16 : Le processus de centrifugation (Roumaissa & hizia .2025)

Chaque tube a ensuite été numéroté de manière rigoureuse afin d'assurer l'identification précise de chaque prélèvement.

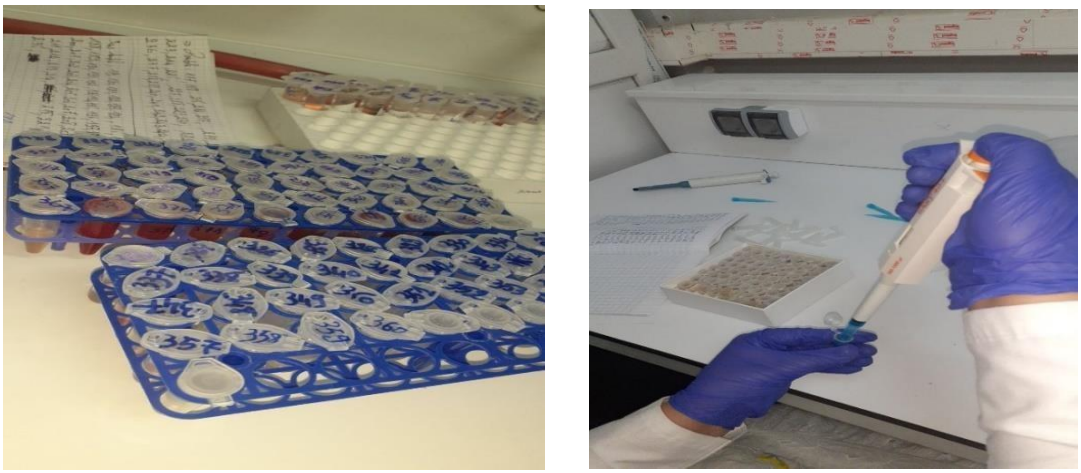


Figure 17 : Etiquetage et conservation des sérums (Roumaissa & hizia.2025)

Les sérums collectés sont d'abord testés à l'aide du test Rose Bengal. Ils sont ensuite conservés à une température inférieure à -20 °C en attendant leur analyse par le test ELISA.

3.5 Le test rose bengale

3.5.1 Matériels utilisés

- Les gants et les blouses : pour la protection personnelle et la protection des échantillons.
- Un désinfectant : son utilisation est recommandée pour effectuer le nettoyage de l'espace de travail avant et après la manipulation.
- Le sérum : pour assurer l'analyses sérologique.
- Rose bengale : permet le diagnostic sérologique de la brucellose.
- Une micropipette : équipée d'embouts, est utilisée pour prélever avec précision le Volume du sérum.
- Une plaque blanche en céramique : est utilisée pour mélanger le sérum avec le Rose Bengale.
- Dispositif de mélange (des Cure-dents) : pour mélanger le sérum avec le rose
- Portoir : utilisés pour maintenir simultanément plusieurs tubes d'Eppendorf en position Verticale en même temps.
- Chronomètre : mesurer avec précision le temps nécessaire (4min) pour l'apparition D'agglutination.
- L'eau : pour le rinçage des plaques.



Figure 18 : Matériels utilisés (Roumaissa & hizia.2025)

Nous avons pris 75 µl (microlitres) du sérum et l'avons mis dans la plaque d'agglutination, puis Nous l'avons mélangé avec 25 µl d'un réactif coloré appelé rose Bengale**.** Après avoir mélangé

Le réactif coloré avec le sérum, nous tournons pendant 4 minutes, puis nous inspectons à l'œil nu à la lumière du jour pour confirmer si l'échantillon est négatif ou positif.

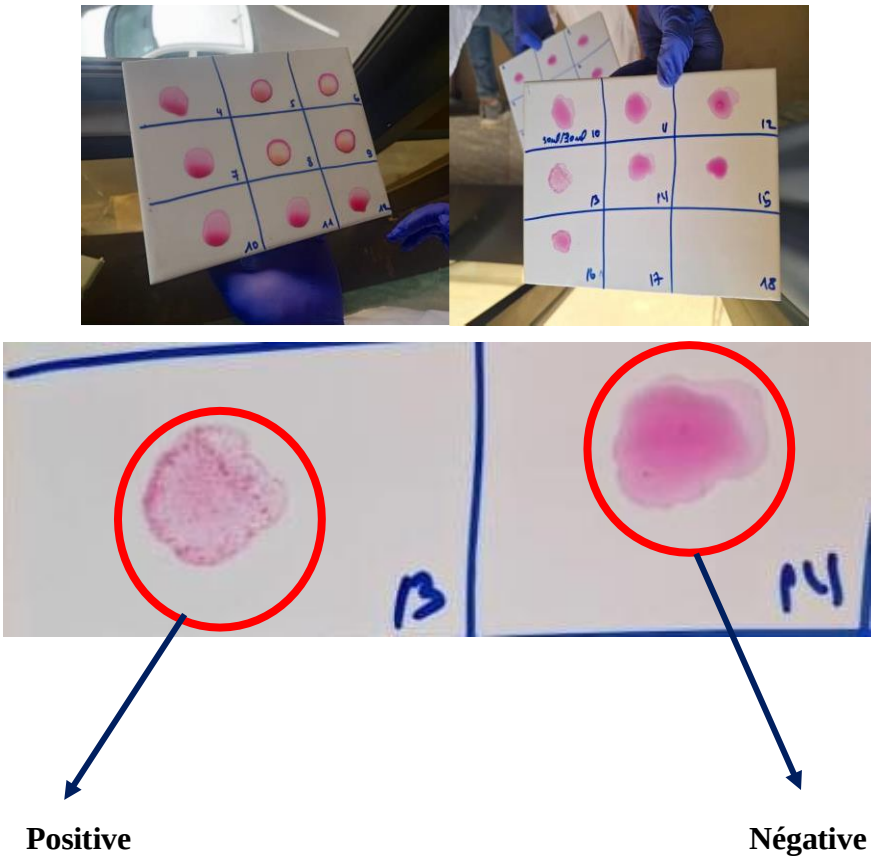


Figure 19 : Teste Rose Bengale (Roumaissa & hizia,2025)

3.6 ELISA indirect

Les résultats qui se sont révélés positifs au test Rose Bengal sont ensuite vérifiés par le test ELISA indirect pour confirmation.

3.6.1 Materials utilisés

- Micropipette
- Les embouts
- Portoires
- L'eau distillé stérile
- Les réactives de kit :
  - C**onjugué** : Anticorps anti-IgG de ruminant (caprin/ovin) **conjugué à une enzyme**
  - **Tampon de dilution (Dilution Buffer)** : Tampon utilisé pour diluer les sérums et le conjugué

- **Tampon de lavage (Washing Buffer)** : Généralement PBS-Tween 20 (pour éliminer les liaisons non spécifiques.
- **Substrat enzymatique** : **TMB** (3,3',5,5'-Tetraméthylbenzidine), qui donne une coloration bleue en présence de l'enzyme (HRP).
- **Solution d'arrêt (Stop Solution)** : Acide sulfurique (H_2SO_4) à 1N ou autre acide faible pour stopper la réaction (la couleur vire au jaune après arrêt si TMB est utilisé).
- **Contrôles positif** et **négatif :** (fourni par le kit ou de référence).

3.6.2 Mode opératoire

Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C ± 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au Vortex.

Distribuer :

- 190 µl de Tampon de Dilution 2 dans chaque puits.
- 10 µl de Contrôle Négatif dans les cupules A1 et B1.
- 10 µl de Contrôle Positif dans les cupules C1 et D1.
- 10 µl de chaque échantillon ou mélange de 10 sérums à tester dans les cupules restantes.
- Couvrir la plaque et incuber 45 min (± 4 min) à 21°C (± 5°C).
- Pour les sérums individuels uniquement, il est aussi possible de réaliser une incubation de nuit (protocole long), entre 16 et 20 heures à 21°C (± 5°C).
- Laver 3 fois chaque cupule avec au moins 300 µl de Solution de lavage.
- Éviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
- Préparer le Conjugué 1X en diluant le Conjugué (10X) au 1/10 (protocole court) ou au 1/20 (protocole long – sérums individuels uniquement) en Tampon de Dilution 3.
- Distribuer 100 µl de Conjugué 1X dilué dans chaque cupule.
- Couvrir la plaque et incuber 30 min ± 3 min à 21°C (± 5°C).
- Laver 3 fois chaque cupule avec au moins 300 µl de Solution de lavage.
- Éviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
- Distribuer 100 µl de Solution de révélation dans chaque cupule.
- Couvrir la plaque et incuber 15 min ± 2 min à 21°C (± 5°C) à l'obscurité.
- Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule, dans le même ordre qu'en étape 8, pour arrêter la réaction.
- Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450 nm

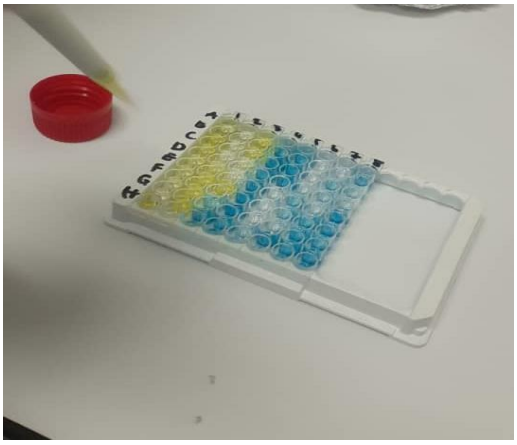




Figure 20 : Matériel utilisé pour le test ELISA (Roumaissa & hizia 2025)

4 Résultats

4.1 Rose bengale

Sur un nombre de 94 sérums de caprins analysés par le test Rose Bengale, 12 sérums ont Été trouvés positifs, Les statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel EXCEL.

Tableau 10 : Répartition des cas positifs au niveau individuel et au niveau des cheptel

	Positive	Négative	Prévalenvce
Individuel (94)	12	82	12,76%
Chaplet (14)	4	10	28,57%

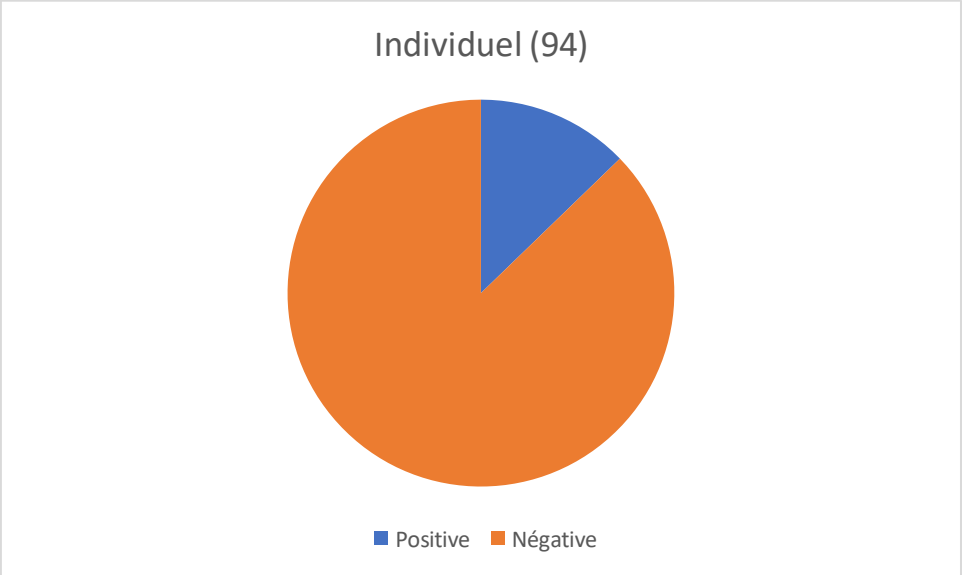


Figure 21 : Répartition des cas positifs au niveau individuel et au niveau des cheptel

- Parmi les **94 échantillons de sérum caprin** analysés à l'aide du **test Rose Bengale**, **12 se sont révélés positifs**, soit un **taux de séroprévalence individuelle de 12,76 %**.
- Au niveau des **cheptels**, **4 exploitations sur les 14 examinées** ont présenté au moins un animal séropositif, correspondant à un **taux de séroprévalence collective de 28,57 %**.

4.1.1 Les facteurs de Risque potentiels

4.1.1.1 Les régions

4.1.1.1.1 Médéa

Tableau 11 : Répartition des cas positifs et négatifs de brucellose chez les caprins selon les communes de la wilaya de Médéa

Commune (Médéa)	Nombre (Médéa)	positive	Négative	Prévalence
Boughezoul	6	0	6	0%
Ouled Antar	1	0	1	0%
Berrouaghia	6	0	6	0%
Souagui	2	0	2	0%
Beni Slimane	7	0	7	0%
Ouled dhaïd	7	7	0	100%
Sebt Aziz	5	0	5	0%
Mejber	2	0	2	0%
Ouled Hellale	2	2	0	100%
Ksar El Boukhari	7	3	4	42,85%
Médéa (Centre)	2	0	2	0%
Total Médéa	**47**			

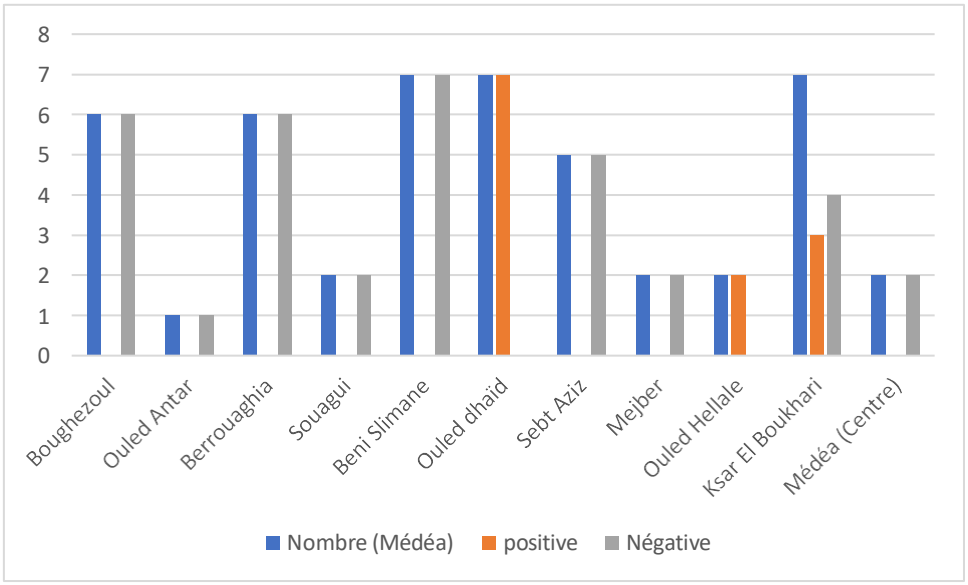


Figure 22 : Répartition des cas positifs et négatifs de brucellose chez les caprins selon les communes de la wilaya de Médéa

4.1.1.1.2 Djelfa

Tableau 12 : Répartition des cas positifs et négatifs de brucellose chez les caprins selon les communes de la wilaya de Djelfa

Commune (Djelfa)	Nombre des Prélèvements	Positive	Négative	seroprevalence
Djelfa (Centre)	17	0	17	0%
Birine	1	0	1	0%
Aïn Oussera	29	0	29	0%
Total Djelfa	47			

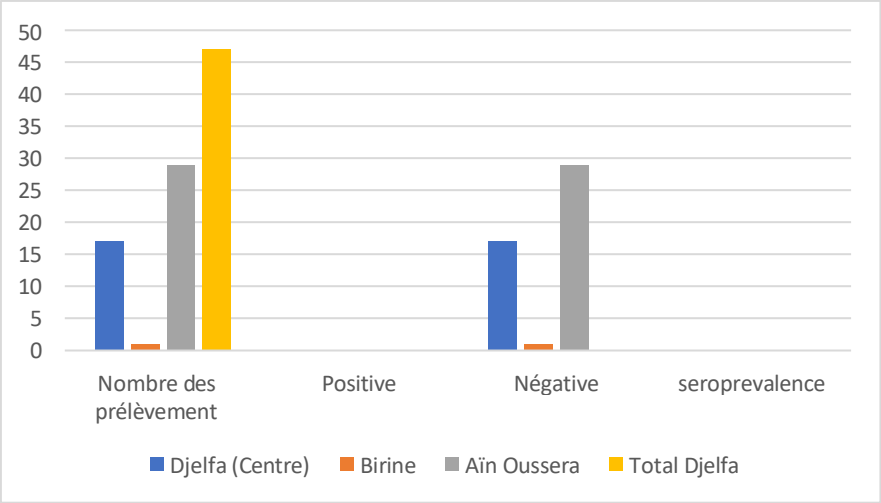


Figure 23 : Répartition des cas positifs et négatifs de brucellose chez les caprins selon les communes de la wilaya de Djelfa

4.1.1.2 L'âge

Tableau 13 : Répartition des cas totaux, positifs et négatifs selon l'âge

Classe d'âge	Totale	Positive	Négative	Prévalence
< 2 ans	29	3	26	10,34%
2 à 4 ans	58	8	50	13,79%
> 4 ans	7	1	6	14 ,28%

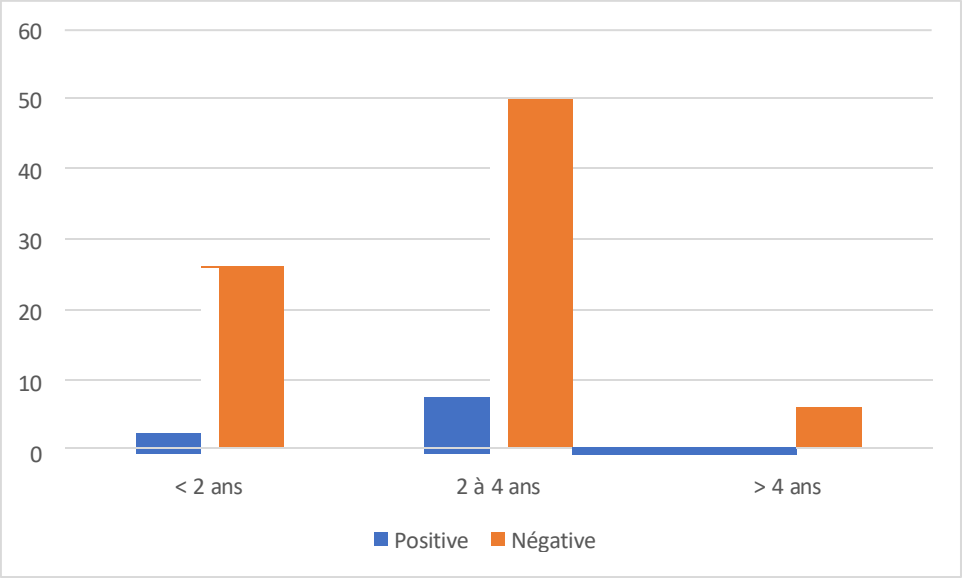


Figure 24 : Répartition des cas totaux, positifs et négatifs selon l'âge

Selon le tableau et l'histogramme nous constatons que :

- Parmi les **29 chèvres âgés de moins de 2 ans**, **3** étaient séropositifs, soit une **Prévalence de 10,34 %**.
- Chez les **58 chèvres âgés de 2 à 4 ans**, **8** ont été détectés positifs, soit un taux de **13,79 %**.
- Parmi les **7 chèvres de plus de 4 ans**, **1** seul cas a été détecté positif, correspondant à une **prévalence de 14,28 %**.

➢ Ces résultats suggèrent une **légère augmentation** de la séroprévalence (10.34% → 14.28%) avec l'âge, bien que les effectifs soient faibles dans certaines classes.

➢ La tranche 2-4 ans concentre le plus grand nombre absolu de cas (8/12 positifs)

Malgré une prévalence plus élevée chez les >4 ans (14.28%), **l'effectif réduit (n=7) nécessite une interprétation prudente**

4.1.1.3 L'histoire d'avortement des chèvres

Tableau 14 : Répartition des cas avortés et non avortés selon les résultats de test rose bengale

Chèvres	Totale	Positive	Négative	Taux de positivité
Cas avortés	79	11	68	13.92%
Non avortés	15	1	14	6.67%

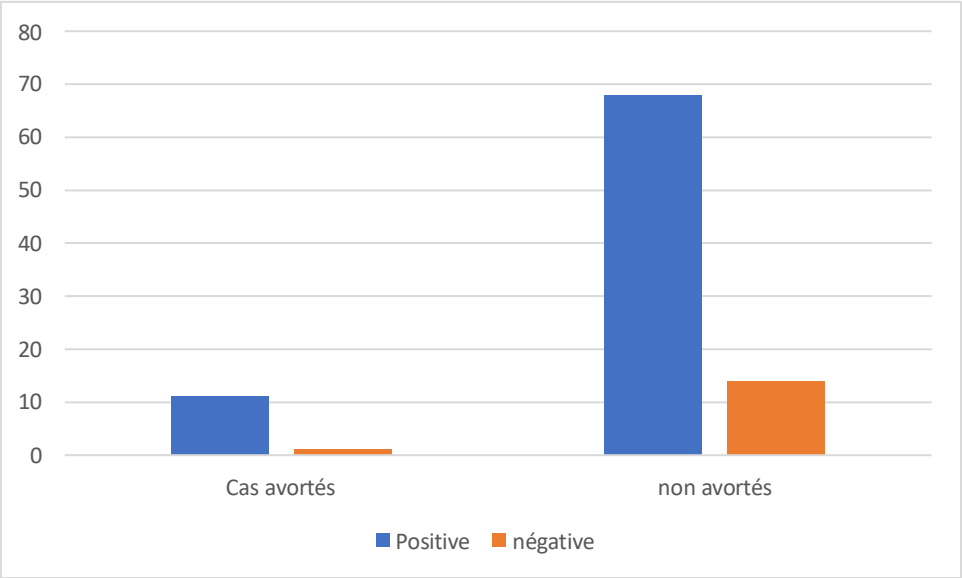


Figure 25 : Répartition des cas avortés et non avortés selon le résultat (Positive, Négative)

- La **prévalence chez les chèvres ayant avorté** est de **13,92 %** (11/79).
- Chez les **chèvres n'ayant pas avorté**, la prévalence est plus faible : **6,66 %** (1/15).
- Les avortés ont **2× plus de risque** d'être séropositifs
- **L'historique d'avortement** apparaît donc comme un **facteur associé à une séropositivité plus élevée.**

4.1.1.4 Nombre de chevrotages

Tableau 15 : Répartition des cas positifs et négatifs selon le statut obstétrical (primaire vs multipare)

Statut	Totale	Positive	Négative	Taux de positivité
Primaire	**29**	**3**	**26**	**10,34%**
Multipare	**59**	**7**	**52**	**11,86%**

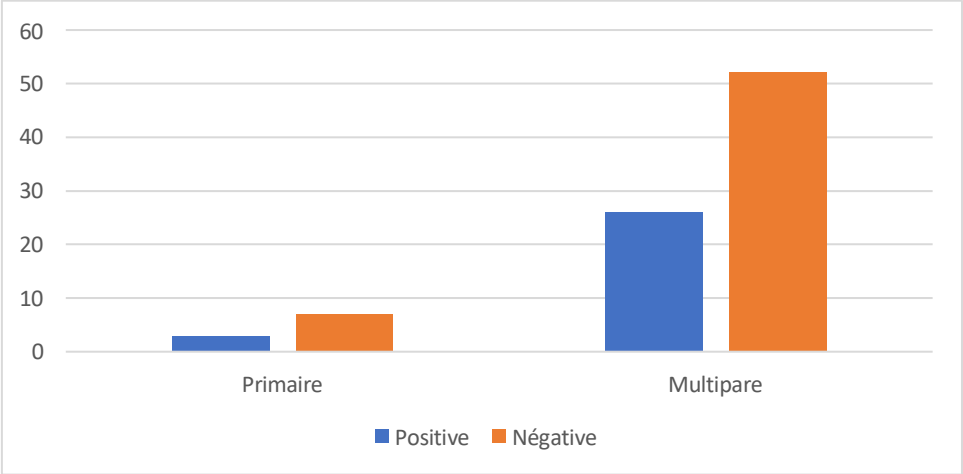


Figure 26 : Comparaison des résultats totaux, positifs et négatifs entre les primipares et les Multipares.

- La **prévalence chez les primipares** est de **10,34 %** (3/29).
- La **prévalence chez les multipares** est légèrement plus élevée à **11,86 %** (7/59).
- La différence est modeste, mais suggère une exposition cumulative potentielle chez les multipares.

4.1.1.5 Nombre de cheptel

Tableau 16 : Répartition des cas de brucellose selon la taille de l'élevage et le type de résultat

	Totale	Positive	Négative	Taux de Positivité
Petite (1-20)	**9**	**0**	**9**	**0%**
Moyenne (20-50)	**70**	**4**	**66**	**5,71%**
Grande (>50)	**15**	**8**	**7**	**53,33%**

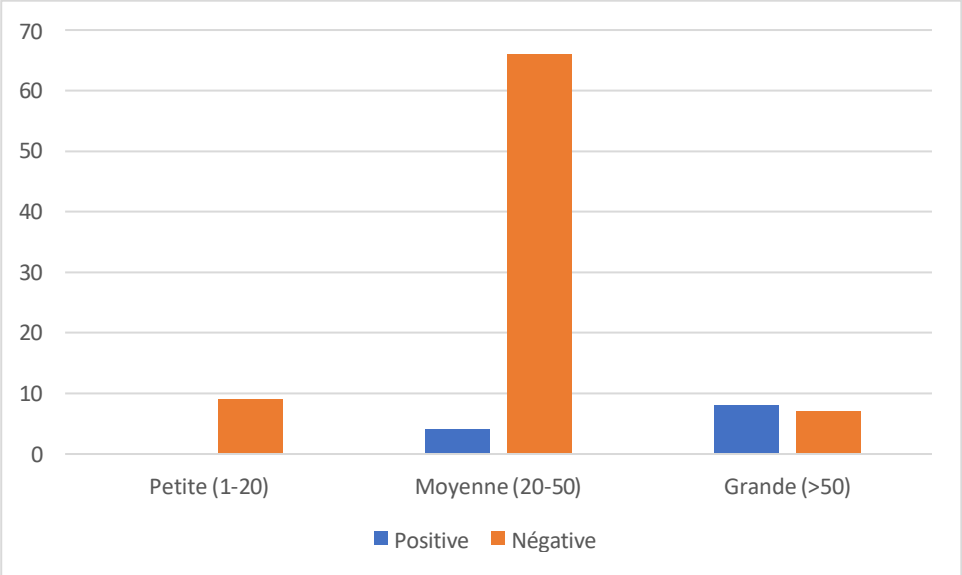


Figure 27 : Répartition des cas de brucellose selon la taille de l'élevage et le type de résultat

- **Aucune positivité** n'a été enregistrée dans les **petits cheptels** : **0 %**.
- Les **cheptels de taille moyenne** présentent une **prévalence de 5,71 %**.
- Les **grands cheptels** affichent une **prévalence très élevée de 53,33 %** (8/15).
- La taille du cheptel (>50 têtes = risque 9× plus élevé)

- Ces données suggèrent que la **taille du cheptel est un facteur de risque important**, probablement en lien avec une densité animale plus élevée et une plus grande probabilité de contacts infectieux.

4.2 ELISA indirect

Après le test de rose Bengal, nous avons effectué un test ELISA pour confirmer les résultats. Nous avons analysé neuf (09) échantillons par ELISA, et huit (08) d'entre eux se sont révélés positifs.

5 Discussion

5.1 Rose bengale

La brucellose est l'une des zoonoses pouvant affecter une large gamme des espèces animales car la maladie a touché la plupart des animaux domestiques, notamment les caprins, les ovins.

Les résultats sérologiques obtenus par l'utilisation de test de Rose Bengale révèlent une séroprévalence individuelle de **12,76%** et une séroprévalence cheptel de **28 ,57%**, elle est proche de celui observé par (Ramdani et al., 2022) dans le sud-est algérien (**3,98 %** au niveau individuel et **27,95 %** au niveau des cheptels), Cette similitude peut s'expliquer par plusieurs Facteurs communs entre les deux régions étudiées. D'abord, les deux zones partagent un climat semi-aride qui favorise la survie et la transmission de *Brucella* dans l'environnement.et légèrement inférieure à celui rapporté par (Saidani et al., 2024) dans l'Est algérien (**19,5 %**). Dans la région d'El-Oued (Sud algérien), (Khezzani et al., 2020) ont rapporté une séroprévalence bien plus élevée (38,2%), probablement en raison du climat aride et des systèmes d'élevage extensifs qui favorisent la transmission de la maladie. À l'inverse, à Mostaganem (Nord algérien), (Sidhoum et al., 2019) a observé une prévalence de 17,5% au niveau des cheptels, légèrement inférieure à nos résultats, ce qui pourrait s'expliquer par des différences dans l'intensité de l'élevage. Par ailleurs, El Bayadh (Sud algérien) présentait une prévalence nettement plus faible (3%) (Nehari et al., 2014) probablement grâce à une plus faible densité animale. Nos résultats (12,76% individuel, 28,57% cheptel) se situent dans une fourchette intermédiaire, reflétant les conditions semi-arides et les systèmes d'élevage mixtes de Médéa et Djelfa.

En comparant les résultats de notre étude (**12,76 %** au niveau individuel et **28,57 %** au niveau des cheptels) avec ceux obtenus dans d'autres pays, en Tunisie, (Refai, 2002) a rapporté un taux de **18 %** d'individus infectés en 1992, Au Maroc, (Benkirane et al., 2015)a révélé que 43 % des troupeaux caprins étaient séropositifs, un taux nettement supérieur au nôtre, traduisant une circulation plus intense du pathogène, possiblement liée à un encadrement vétérinaire moins rigoureux ou à une densité caprine plus élevée. Dans une revue régionale, (Douifi et al., s. d., p. 2021) ont estimé la prévalence caprine dans les pays du Maghreb à 4,18 % au niveau individuel et **20,83 %** au niveau des troupeaux. Nos résultats dépassent largement ces moyennes, ce qui suggère une situation plus préoccupante dans la région de Médéa.

À l'échelle internationale, (Shakeel et al., 2020) ont rapporté une séroprévalence de **19,5 %** chez les chèvres au Pendjab (Pakistan), ce qui est supérieur à notre taux individuel. Cette différence pourrait s'expliquer par des systèmes d'élevage plus intensifs et une forte promiscuité entre espèces animales, favorisant la transmission croisée. En Iran (province de Zanjan), (hajkezmi et al., 2020) ont observé une prévalence de **4,0%** chez les individus et de **33,2 %** au niveau des troupeaux. Ici, notre taux individuel est bien supérieur, mais notre taux par troupeau est

Légèrement inférieur, suggérant une circulation plus diffuse mais moins concentrée dans chaque troupeau. (Tialla, 2022) a signalé une prévalence individuelle de **4,3 %** et une prévalence de

Troupeau de **40 %**, ce qui montre une plus grande hétérogénéité épidémiologique : une infection moins présente chez les animaux, mais davantage répartie entre les élevages. En Jordanie (Al-Majali, 2005) a trouvé une prévalence individuelle de 27,7 %, soit plus du double de notre taux, indiquant un contexte très endémique.

Les différences observées entre notre étude et celles menées dans d'autres pays s'expliquent principalement par plusieurs facteurs : les conditions climatiques (le climat semi-aride favorise la survie de *Brucella*), les pratiques d'élevage (extensives ou intensives), la densité animale, la mobilité inter-troupeaux, le niveau de sensibilisation des éleveurs, la rigueur des politiques sanitaires, ainsi que la fréquence et la qualité des campagnes de vaccination et de dépistage.

5.1.1 Prévalence de la brucellose caprine selon la région

La région sud de la wilaya de Médéa présente plusieurs caractéristiques géographiques, climatiques et zootechniques qui en font un foyer propice à la persistance de la brucellose caprine. L'analyse des données collectées lors de notre étude met en évidence un lien probable entre les conditions spécifiques de cette zone et la circulation active de *Brucella melitensis*.

Tout d'abord, **le climat semi-aride**, typique du sud de Médéa, favorise la survie de la bactérie dans l'environnement, notamment dans les sols humides, les fumiers et les pâturages, comme le montrent les travaux de (Godfroid et al., 2005) sur la persistance de *Brucella* dans divers milieux. Ce facteur climatique joue un rôle indirect mais essentiel dans la transmission horizontale, surtout dans les zones où le nettoyage des étables est insuffisant et où la biosécurité est faible.

Ensuite, **la forte densité caprine**, combinée à une gestion traditionnelle des élevages (élevage extensif, contact étroit entre troupeaux), accentue les risques de transmission inter-troupeaux. De plus, la région est marquée par une **faible couverture vaccinale**, ce qui constitue un facteur aggravant majeur, déjà rapporté par (Saidani et al., 2024). Les déplacements d'animaux non contrôlés, surtout pendant les périodes de foire ou de transhumance, contribuent aussi à la diffusion de la maladie.

Enfin, **les résultats sérologiques de notre étude montrent que certaines communes du sud de Médéa (ex. : Ouled Dhaïd, Ouled Hellal) présentent une prévalence de 100 % dans les échantillons testés**, ce qui traduit une situation épidémiologique préoccupante. Ce constat corrobore les données nationales (Saidani et al., 2024) qui soulignent une persistance de foyers localisés dans les zones rurales à forte activité caprine.

5.1.2 Prévalence de la brucellose caprine selon l'âge

Dans notre étude, la prévalence de la brucellose caprine varie selon les classes d'âge. Les Animaux âgés de plus de 4 ans ont présenté une prévalence de 14,28 %, tandis que les caprins âgés de 2 à 4 ans affichaient une prévalence de 13,79 %, et les jeunes de moins de 2 ans une prévalence de 10,34 %. Ces résultats confirment une tendance à l'augmentation de la séropositivité avec l'âge, Ces données rejoignent celles rapportées par (Saidani et al., 2024), qui ont observé une prévalence significativement plus élevée chez les animaux âgés (15,8 %) par rapport aux jeunes (8,5 %) De nombreuses études antérieures confirment cette corrélation entre l'âge avancé et la hausse du risque de séropositivité. (Boukary et al., 2013) et (Akbarian et al., 2015) ont démontré que les animaux plus âgés sont plus susceptibles d'être infectés que les jeunes, en raison de leur **exposition prolongée au pathogène**, de leur **maturité sexuelle** (favorisant la multiplication de *Brucella melitensis* dans les tissus riches en érythritol) et d'une **diminution potentielle de l'immunité avec l'âge**.

5.1.3 Prévalence de la brucellose caprine selon l'avortement

Dans notre étude menée dans le sud de la wilaya de Médéa, nous avons constaté une **prévalence de 13,92 % chez les chèvres ayant avorté**, contre **6,66 % chez les chèvres non avortées**. Bien que la différence soit modérée, ces résultats indiquent une tendance conforme à celle observée dans d'autres études, qui rapportent une **association significative entre l'avortement et la séropositivité à la brucellose.** Par exemple, (Ramdani et al., 2022) ont montré que les troupeaux ayant un historique d'avortements présentaient un **risque 6,25 fois plus élevé** d'être séropositifs, soulignant le rôle majeur de l'avortement comme indicateur épidémiologique. De même, (Hussen et al., 2023), dans une étude réalisée en Éthiopie, ont rapporté une **prévalence nettement plus élevée chez les chèvres ayant avorté**.

Des résultats similaires ont été rapportés par (Boukary et al., 2013) au Niger, où l'avortement a été identifié comme un facteur de risque majeur d'infection.

Les résultats de notre étude renforcent néanmoins l'intérêt de considérer l'avortement comme un critère de surveillance prioritaire dans la détection de la brucellose caprine en zone endémique.

5.1.4 Prévalence de la brucellose caprine selon Nombre de chevrotages

Dans notre étude, une augmentation significative de la prévalence de la brucellose a été observée chez les chèvres multipares par rapport aux primipares ou animaux à faible parité. Ce constat rejoint les résultats de plusieurs recherches internationales. Par exemple, dans l'Inde et au Pakistan, (Shakeel et al., 2020) ont signalé une prévalence significativement plus élevée chez les chèvres multipares, De même, une étude réalisée au Soudan (Khartoum) a constaté que la séroprévalence chez les chèvres multipares était supérieure à 11 % (RBPT : 11,4 %) comparée aux animaux primipares, (Mohamed et al., 2018)

Enfin, (hajkezmi et al., 2020) en Iran ont également observé des taux plus élevés chez les animaux ayant plusieurs agnelages (33,2 % au niveau des troupeaux), tandis que les chèvres primipares affichaient des niveaux nettement plus bas.

Ces observations sont cohérentes avec la biologie de *Brucella melitensis*, qui se multiplie préférentiellement dans les tissus reproducteurs riches en érythritol. Les femelles multipares, soumis à plusieurs cycles de gestation, présentent donc un risque accru d'infection et de transmission au sein du troupeau. Par ailleurs, les parturitions successives favorisent la contamination de l'environnement et l'exposition continue des animaux. Ainsi, nos résultats, en étroite cohésion avec la littérature, confirment que le nombre de chevreaux engendrés est un **facteur de risque clé** dans l'épidémiologie de la brucellose caprine.

5.1.5 Prévalence de la brucellose caprine selon nombre de cheptel

Notre prévalence de **28,57 % au niveau des cheptels** se situe dans la fourchette supérieure des valeurs rapportées à l'échelle nationale et internationale. Elle est très similaire aux **27,95 %** signalés par (Ramdani et al., 2022) dans le Sud-Est de l'Algérie, ce qui souligne une situation endémique comparable entre deux zones au climat semi-aride et aux pratiques d'élevage extensives. Estimée à **14,7 %** sur la période 2009–2018 selon la revue de (Douifi et al., s. d., p. 2021).

À l'international, (hajkezmi et al., 2020)) ont observé en Iran une prévalence de **33,2 % au niveau des troupeaux**, légèrement supérieure à la nôtre.

5.2 Test ELISA indirect

Dans notre étude, nous avons utilisé le test de Rose Bengal comme méthode de dépistage initiale, suivie par le test **ELISA indirect** pour confirmer les résultats. Sur un total de **neuf (09)**

Échantillons analysés par ELISA, **huit (08)** se sont révélés **positifs**, soit un taux de positivité de **88,89 %**.

Ce résultat témoigne d'une **grande efficacité du test ELISA** dans la détection des anticorps spécifiques à l'agent pathogène ciblé. Voici quelques éléments qui appuient cette affirmation :

- **Haute sensibilité** : Le fait que 8 échantillons soient positifs par ELISA confirme que cette méthode a une bonne capacité à détecter même de faibles concentrations d'anticorps. Cela est particulièrement utile dans les cas où l'infection est encore à un stade peu avancé.
- **Spécificité accrue** : bien que l'ELISA indirect puisse parfois réagir avec des anticorps post-vaccinaux, il demeure plus spécifique que le Rose Bengal, qui peut donner des faux positifs en présence d'autres infections ou d'anticorps croisés.
- **Reproductibilité et fiabilité** : les résultats ELISA sont quantifiables, automatisables, et donc moins sujets aux erreurs de lecture humaine, contrairement à certains tests visuels comme le RBPT.
- **Utilisation en confirmation** : dans de nombreux protocoles internationaux (OIE, OMSA), l'ELISA est recommandé comme test de confirmation, notamment dans les campagnes de surveillance ou les zones à faible prévalence.

6 Conclusion

Notre étude qui réalisée dans les régions de Médéa et Djelfa a montré la présence de la brucellose caprine avec une séroprévalence individuelle de 12,76 %. Les résultats confirment que la maladie est encore présente dans ces zones, en particulier dans les grands élevages. Ces données soulignent l'importance du dépistage, de la prévention et de la sensibilisation des éleveurs pour mieux contrôler la brucellose.

7 Recommandations

- **Renforcer la biosécurité** dans les élevages (désinfection, isolement des nouveaux animaux, gestion rigoureuse des avortements).
- **Généraliser la vaccination** avec le vaccin **Rev-1** chez les jeunes chevrettes (3–6 mois), en dehors de la gestation
- **Sensibiliser les éleveurs** à la brucellose (symptômes, transmission, zoonose) par des campagnes locales.
- **Limiter les échanges d'animaux** entre élevages sans tests préalables (Rose Bengale ou ELISA).
- **Collaborer avec les vétérinaires** pour renforcer les actions de surveillance et de suivi des foyers.
- **Favoriser les études complémentaires** pour mieux cerner les foyers actifs et les porteurs asymptomatiques.

Annex

Tableau 17 : les informations qui nous posent à des éleveurs

Espèce	L'âge	sexe	Nombre d'agnelage	L'avortement	le délai entre l'avortement et le prélèvement	Nombre de troupeaux	Mixité	Contacte avec d'autre élevage	L'âge de Fœtus	La région	La date de prélèvement	RBT	ELISA
caprin	2ans	F	Multipare	oui	30jr	10	non	oui	4mois	Boughazoul	21/01/2025	Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	non		7				Boughazoul		Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	non						Boughazoul	30/01/2025	Négative	Négative
caprin	5ans	F	Multipare	oui	1mois	10				Boughazoul		Positive+	Positive+
caprin	6ans	F	Multipare	oui	7jr	40				Oulad Antar		Négative	Négative
caprin	5ans	F	Multipare	oui	1mois	50				Birine		Négative	Négative
caprin	5ans	F	Multipare	oui	7jr	30				Boughazoul		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	non		20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	non		20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	15jr	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	non		20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	non		20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	40jr	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	non		20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	10jr	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	40jr	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	1ans	F	Primipare	oui	1MOIS	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative

Annex

caprin	1ans	F	Primipare	oui	1mois	20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative

Annex

caprin	3ans	M					20	oui	oui		Djelfa		Négative	Négative
caprin	4ans	F	Multipare	oui	7jr		70	oui	oui	4mois	Berroughia	19/02/2025	Négative	Négative
caprin	11mois	F	Primipare	oui	1jr		70	oui	oui	3mois	Berroughia	19/02/2025	Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	oui	7jr		70	oui	oui	3mois	Berroughia	19/02/2025	Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	oui	10jr		70	oui	oui	3mois	Berroughia	19/01/2025	Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	oui	10jr		70	oui	oui	3mois	Berroughia	24/02/2025	Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	20jr		40	oui	oui	4mois	Seghouane	24/02/2025	Négative	Négative
caprin	11 mois	F	Primipare	oui	2jr		40	oui	oui	4mois	Seghouane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	10jr	40-50		oui	oui	4mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	7jr	40-50		oui	oui	4mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	7jr	40-50		oui	oui	3mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	10jr	40-50		oui	oui	5mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	3jr	40-50		oui	oui	5mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	2ans	F	Multipare	oui	12jr	40-50		oui	oui	4mois	Benislimane		Négative	Négative
caprin	4ans	F	Multipare	oui	2mois		150	oui	oui	3mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
caprin	3.5ans	F	Multipare		2mois		150	oui	oui	4mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
caprin	3ans	M	/				150	oui	oui	5mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
caprin	1ans	F	Primipare				70	oui	oui	3mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
Caprin	6ans	F	Multipare				70	oui	oui	4mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
Caprin	1ans	F	Primipare				70	oui	oui	5mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
Caprin	1.5ans	F	Primipare				70	oui	oui	5mois	Oulad Dayed		Positive+	Positive+
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois		30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois		30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	2ans	F	Multipare	oui	1mois		30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois		30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative

Annex

Caprin	3ans	M				30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Oussera		Négative	Négative
caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Oussera		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Oussera		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Oussera		Négative	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Oussera		Négative	Négative

Annex

Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare			30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	3ans	F	Primipare			30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	oui	2mois	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	oui	7jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	oui	7jr	30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	1.5ans	M				30	oui	oui		Ain Ouessara		Négative
Caprin	2.5ans	F	Multipare	oui	1jr	20	oui	oui	5mois	Benislimane		Négative
Caprin	2ans	F	Multipare	oui	20jr	30	oui	oui	5mois	Médéa		Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	20jr	30	oui	oui	4mois	Médéa		Négative
Caprin	1.5ans	F	Primipare	oui	2h	40	oui	non	5mois	Berroughia		Négative
Caprin	4ans	F	Multipare	oui	1jr	80	oui	oui	4mois	Boughazoul		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	oui	7jr	15	non	non	5mois	Sebt Aziz		Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	oui	3jr	15	non	non	5mois	Sebt Aziz		Négative
Caprin	5ans	F	Multipare	oui	1jr	15	non	non	5mois	Sebt Aziz		Négative
Caprin	5ans	F	Multipare	oui	5J	15	non	non	4mois	Sebt Aziz		Négative
Caprin	3ans	M				15	non	non		Sebt Aziz		Négative
Caprin	2ans	F	Multipare	oui	1jr	35	oui	oui	5mois	Moujber		Négative
Caprin	2ans	F	Multipare	oui	3jr	35	oui	oui	5mois	Moujber		Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	50	oui	oui	4mois	Oulad hellal		Positive+
Caprin	4ans	F	Multipare	oui	2jr	50	oui	oui	5mois	Oulad hellal		Positive+
Caprin	3ans	F	Multipare	oui	1jr	80	oui	oui	5mois	Ksar EL Boukhari		Positive+
Caprin	2ans	F	Multipare	oui	20jr	30	oui	oui	4mois	Ksar EL Boukhari		Négative

Annex

Caprin	4ans	F	Multipare	Oui	15jr	30	oui	oui	5mois	Ksar EL Boukhari		Négative	Négative
Caprin	1ans	F	Primipare	Non		30	oui	oui		Ksar EL Boukhari		Négative	Négative
Caprin	3ans	M				30	oui	oui		Ksar EL Boukhari		Légèrement psitive	Négative
Caprin	4ans	F	Multipare	Oui	13jr	25	oui	oui	4mois	Ksar EL Boukhari		Positive+	Négative
Caprin	3ans	F	Multipare	Oui	8jr	90	oui	oui	5.5mois	Ksar EL Boukhari		Négative	Négative

Référence

Akbarian, Z., Ziay, G., Schauwers, W., Noormal, B., Saeed, I., Qanee, A. H., Shahab, Z., Dennison, T., Dohoo, I., & Jackson, R. (2015). Brucellosis and Coxiella burnetii Infection in Householders and Their Animals in Secure Villages in Herat Province, Afghanistan : A Cross-Sectional Study. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, *9*(10), e0004112. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004112

Al Dahouk, S. & et al.,. (2011). Implications of laboratory diagnosis on brucellosis therapy. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, *9*(7), 833-845. https://doi.org/10.1586/eri.11.55

Alakavuklar, M. A., Fiebig, A., & Crosson, S. (2023). The *Brucella* Cell Envelope. *Annual Review of Microbiology*, *77*(1), 233-253. https://doi.org/10.1146/annurev-micro-032521-013159

Ali Ahmadi, M., Saadati, D., Najimi, M., Ganjali, H., & Shah Karami, F. (2021). Comparison of PCR and conventional serological methods for detection of Brucella spp. In ovine and caprine blood serum. *Archives of Razi Institute*, *76*(3), 445-452. https://doi.org/10.22092/ARI.2020.128449.1415

Alia, E., & Smar, O. (s. d.). *VETERINAIRE D ' ALGER GUIDE de l ' étudiant*. *213*, 0-15.

Al-Majali, A. M. (2005). Seroepidemiology of caprine Brucellosis in Jordan. *Small Ruminant Research*, *58*(1), 13-18. https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2004.07.013

Alshekh, K. A., Shahlol, A. M., Mostafa, K. K. Ben, Othman, A. A., Hiblu, M. A., Abouzeed, Y. M., Daw, M. A., & Ahmed, M. O. (2024). Seroprevalence of brucellosis in sheep and goats from Al Jufrah district in Libya. *Pan African Medical Journal*, *48*. https://doi.org/10.11604/pamj.2024.48.23.38566

Araya, L. N., Elzer, P. H., Rowe, G. E., Enright, F. M., & Winter, A. J. (1989). Temporal development of protective cell-mediated and humoral immunity in BALB/c mice infected with Brucella abortus. *Journal of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)*, *143*(10), 3330-3337.

Avila-Calderón, E. D., Flores-Romo, L., Sharon, W., Donis-Maturano, L., Becerril-García, M. A., Arreola, Ma. G. A., Reynoso, B. A., Güemes, F. S., & Contreras-Rodríguez, A. (2020). Dendritic cells and

Brucella spp. interaction : The sentinel host and the stealthy pathogen. *Folia Microbiologica*, *65*(1), 1-16. https://doi.org/10.1007/s12223-019-00691-6

Awais, M. M., Khadim, B., Akhtar, M., Anwar, M. I., Khadim, G., Shirwany, A. S. A. K., Biricik, H. S., Razzaq, A., & Bhatti, M. S. (2024). Epidemiology of Brucellosis in Small Ruminants of Rural and Peri-Urban Areas of Multan, Pakistan. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, *2024*. https://doi.org/10.1155/2024/8898827

Barbier, T., Machelart, A., Zúñiga-Ripa, A., Plovier, H., Hougardy, C., Lobet, E., Willemart, K., Muraille, E., De Bolle, X., Van Schaftingen, E., Moriyón, I., & Letesson, J.-J. (2017). Erythritol Availability in Bovine, Murine and Human Models Highlights a Potential Role for the Host Aldose Reductase during Brucella Infection. *Frontiers in Microbiology*, *8*, 1088. https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01088

Barquero-Calvo, E., Chaves-Olarte, E., Weiss, D. S., Guzmán-Verri, C., Chacón-Díaz, C., Rucavado, A., Moriyón, I., & Moreno, E. (2007). Brucella abortus uses a stealthy strategy to avoid activation of the innate immune system during the onset of infection. *PloS One*, *2*(7), e631. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000631

Benkirane, A., Essamkaoui, S., & El Idrissi, A. (2015). A sero-survey of major infectious causes of abortion in small ruminants in Morocco. *Veterinaria Italiana*, *50(1)*, 25-30. https://doi.org/10.12834/VetIt.389.1814.1

Blasco, J. M., Moreno, E., & Moriyón, I. (2022). Efficacy of Brucella abortus S19 and RB51 vaccine strains : A systematic review and meta-analysis. *Transboundary and Emerging Diseases*, *69*(4), 1670-1673. https://doi.org/10.1111/tbed.14440

Boschiroli, M. L., Foulongne, V., & O'Callaghan, D. (2001). Brucellosis : A worldwide zoonosis. *Current Opinion in Microbiology*, *4*(1), 58-64. https://doi.org/10.1016/s1369-5274(00)00165-x

Boukary, A. R., Saegerman, C., Abatih, E., Fretin, D., Alambédji Bada, R., De Deken, R., Harouna, H. A., Yenikoye, A., & Thys, E. (2013). Seroprevalence and Potential Risk Factors for Brucella Spp.

Infection in Traditional Cattle, Sheep and Goats Reared in Urban, Periurban and Rural Areas of Niger. *PLoS ONE*, *8*(12), e83175. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083175

Bricker, B. J., Ewalt, D. R., MacMillan, A. P., Foster, G., & Brew, S. (2000). Molecular Characterization of Brucella Strains Isolated from Marine Mammals. *Journal of Clinical Microbiology*, *38*(3), 1258-1262. https://doi.org/10.1128/jcm.38.3.1258-1262.2000

Brucella, C. N. de référence pour les. (2018). *Brucellose Brucellose*. 1-16.

Byndloss, M. X., Tsai, A. Y., Walker, G. T., Miller, C. N., Young, B. M., English, B. C., Seyffert, N., Kerrinnes, T., de Jong, M. F., Atluri, V. L., Winter, M. G., Celli, J., & Tsolis, R. M. (2019). Brucella abortus Infection of Placental Trophoblasts Triggers Endoplasmic Reticulum Stress-Mediated Cell Death and Fetal Loss via Type IV Secretion System-Dependent Activation of CHOP. *mBio*, *10*(4), e01538-19. https://doi.org/10.1128/mBio.01538-19

Cardoso, P. G., Macedo, G. C., Azevedo, V., & Oliveira, S. C. (2006). Brucella spp noncanonical LPS : Structure, biosynthesis, and interaction with host immune system. *Microbial Cell Factories*, *5*, 13. https://doi.org/10.1186/1475-2859-5-13

CDC. (2025, mai 9). *Zoonotic Exposures : Bites, Scratches, and Other Hazards*. Yellow Book. https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/environmental-hazards-risks/zoonotic-exposures.html

Celli et al., J. (2019a). The Intracellular Life Cycle of Brucella spp. *Microbiology Spectrum*, *7*(2). https://doi.org/10.1128/microbiolspec.BAI-0006-2019

Celli et al., J. (2019b). The Intracellular Life Cycle of *Brucella* spp. *Microbiology Spectrum*, *7*(2), 7.2.07. https://doi.org/10.1128/microbiolspec.BAI-0006-2019

Celli, J., De Chastellier, C., Franchini, D.-M., Pizarro-Cerda, J., Moreno, E., & Gorvel, J.-P. (2003). *Brucella* Evades Macrophage Killing via VirB-dependent Sustained Interactions with the Endoplasmic Reticulum. *The Journal of Experimental Medicine*, *198*(4), 545-556. https://doi.org/10.1084/jem.20030088

Référence

Cloeckaert, A., Jacques, I., de Wergifosse, P., Dubray, G., & Limet, J. N. (1992). Protection against Brucella melitensis or Brucella abortus in mice with immunoglobulin G (IgG), IgA, and IgM monoclonal antibodies specific for a common epitope shared by the Brucella A and M smooth lipopolysaccharides. *Infection and Immunity*, *60*(1), 312-315. https://doi.org/10.1128/iai.60.1.312-315.1992

Copin, R., Vitry, M.-A., Hanot Mambres, D., Machelart, A., De Trez, C., Vanderwinden, J.-M., Magez, S., Akira, S., Ryffel, B., Carlier, Y., Letesson, J.-J., & Muraille, E. (2012). In situ microscopy analysis reveals local innate immune response developed around Brucella infected cells in resistant and susceptible mice. *PLoS Pathogens*, *8*(3), e1002575. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002575

Corbel, M. J., Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization, & World Organisation for Animal Health. (2006a). *Brucellosis in humans and animals*. *WHO/CDS/EPR/2006.7*. https://iris.who.int/handle/10665/43597

Corbel, M. J., Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization, & World Organisation for Animal Health. (2006b). *Brucellosis in humans and animals*. *WHO/CDS/EPR/2006.7*. https://iris.who.int/handle/10665/43597

Czyż, D. M., Potluri, L.-P., Jain-Gupta, N., Riley, S. P., Martinez, J. J., Steck, T. L., Crosson, S., Shuman, H. A., & Gabay, J. E. (2014). Host-directed antimicrobial drugs with broad-spectrum efficacy against intracellular bacterial pathogens. *mBio*, *5*(4), e01534-01514. https://doi.org/10.1128/mBio.01534-14

Dawood, A. S., Elrashedy, A., Nayel, M., Salama, A., Guo, A., Zhao, G., Algharib, S. A., Zaghawa, A., Zubair, M., Elsify, A., Mousa, W., & Luo, W. (2023). Brucellae as resilient intracellular pathogens : Epidemiology, host–pathogen interaction, recent genomics and proteomics approaches, and future perspectives. *Frontiers in Veterinary Science*, *10*. https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1255239

Référence

De Miguel, M. J., Marín, C. M., Muñoz, P. M., Dieste, L., Grilló, M. J., & Blasco, J. M. (2011). Development of a Selective Culture Medium for Primary Isolation of the Main Brucella Species▽ . *Journal of Clinical Microbiology*, *49*(4), 1458-1463. https://doi.org/10.1128/JCM.02301-10

Dean, A. S., Crump, L., Greter, H., Schelling, E., & Zinsstag, J. (2012). Global Burden of Human Brucellosis : A Systematic Review of Disease Frequency. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *6*(10), e1865. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001865

Diallo, S., Doumbia, L., Koumare, Y., Samara, C., Sy, D., Koïta, O., & Keïta, S. (2024). ETUDE DE LA SEROPREVALENCE ET CARACTERISATION GENETIQUE DE BRUCELLA ABORTUS CHEZ LES PATIENTS DE L'HOPITAL DERMATOLOGIQUE DE BAMAKO. *Revue Malienne de Science et de Technologie*, *4*(01), Article 01.

Douifi, M., Boukhalfa, N., & Hakem, A. (s. d.). *INCIDENCE, CONTROL AND PROBLEMATIC ISSUES RELATED TO BRUCELLOSIS IN THE MAGHREB*. *1*.

Drouiche, A., Nezzal, F., & Djema, M. (2019). Variabilité interannuelle des précipitations dans la plaine de la Mitidja en Algérie du Nord. *Revue des sciences de l'eau*, *32*(2), 165-177. https://doi.org/10.7202/1065205ar

Ducrotoy, M., Bertu, W. J., Matope, G., Cadmus, S., Conde-Álvarez, R., Gusi, A. M., Welburn, S., Ocholi, R., Blasco, J. M., & Moriyón, I. (2017a). Brucellosis in Sub-Saharan Africa : Current challenges for management, diagnosis and control. *Acta Tropica*, *165*, 179-193. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2015.10.023

Ducrotoy, M., Bertu, W. J., Matope, G., Cadmus, S., Conde-Álvarez, R., Gusi, A. M., Welburn, S., Ocholi, R., Blasco, J. M., & Moriyón, I. (2017b). Brucellosis in Sub-Saharan Africa : Current challenges for management, diagnosis and control. *Acta Tropica*, *165*, 179-193. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2015.10.023

Edwards, C., & Jawad, A. S. M. (2006). History of Brucellosis. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *99*(2), 54-54. https://doi.org/10.1177/014107680609900208

Référence

Elderbrook, M., Schumaker, B., Cornish, T., Peck, D., & Sondgeroth, K. (2019). Seroprevalence and risk factors of Brucella ovis in domestic sheep in Wyoming, USA. *BMC Veterinary Research*, *15*, 246. https://doi.org/10.1186/s12917-019-1995-5

Falenski, A., Mayer-Scholl, A., Filter, M., Göllner, C., Appel, B., & Nöckler, K. (2011). Survival of Brucella spp. In mineral water, milk and yogurt. *International Journal of Food Microbiology*, *145*(1), 326-330. https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.11.033

Farrell, I. D. (1974). The development of a new selective medium for the isolation of Brucella abortus from contaminated sources. *Research in Veterinary Science*, *16*(3), 280-286.

Ficht et al., T. (2010). *Brucella* Taxonomy and Evolution. *Future Microbiology*, *5*(6), 859-866. https://doi.org/10.2217/fmb.10.52

Freischem, B., & Scientific, O. (s. d.). *The OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial & Aquatic Animals*.

Garin-Bastuji, B., Hars, J., Calvez, D., & Thiébaud, M. (2000). *BRUCELLOSE DU PORC DOMESTIQUE ET DU SANGLIER SAUVAGE DUE A BRUCELLA SUIS BIOVAR 2 EN FRANCE*.

Giambartolomei, G. H., Zwerdling, A., Cassataro, J., Bruno, L., Fossati, C. A., & Philipp, M. T. (2004). Lipoproteins, not lipopolysaccharide, are the key mediators of the proinflammatory response elicited by heat-killed Brucella abortus. *Journal of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)*, *173*(7), 4635-4642. https://doi.org/10.4049/jimmunol.173.7.4635

Godfroid, J., Cloeckaert, A., Liautard, J.-P., Kohler, S., Fretin, D., Walravens, K., Garin-Bastuji, B., & Letesson, J.-J. (2005). From the discovery of the Malta fever?s agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Veterinary Research*, *36*(3), 313-326. https://doi.org/10.1051/vetres:2005003

Godfroid, J., Garin-Bastuji, B., Saegerman, C., & Blasco, J. M. (2013). Brucellosis in terrestrial wildlife. *OIE Revue Scientifique et Technique*, *32*(1), 27-42. https://doi.org/10.20506/rst.32.1.2180

Godfroid, J., Scholz, H. C., Barbier, T., Nicolas, C., Wattiau, P., Fretin, D., Whatmore, A. M., Cloeckaert, A., Blasco, J. M., Moriyon, I., Saegerman, C., Muma, J. B., Al Dahouk, S., Neubauer, H., &

Letesson, J.-J. (2011). Brucellosis at the animal/ecosystem/human interface at the beginning of the 21st century. *Preventive Veterinary Medicine*, *102*(2), 118-131. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2011.04.007

Gomez, G., Adams, L. G., Rice-Ficht, A., & Ficht, T. A. (2013). Host-Brucella interactions and the Brucella genome as tools for subunit antigen discovery and immunization against brucellosis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *3*, 17. https://doi.org/10.3389/fcimb.2013.00017

Haag, A. F., Myka, K. K., Arnold, M. F. F., Caro-Hernández, P., & Ferguson, G. P. (2010). Importance of Lipopolysaccharide and Cyclic *β* -1,2-Glucans in *Brucella* -Mammalian Infections. *International Journal of Microbiology*, *2010*, 1-12. https://doi.org/10.1155/2010/124509

hajkezmi, م. ب., باهنر, ع., نیری فسایی, ب., & رحیمی فروشانی, ع. (2020). بررسی شیوع سرمی بروسلوز و برخی از عوامل خطر موثربرآن درجمعیت دام روستایی استان زنجان. تحقیقات دامپزشکی و فرآوردههای بیولوژیک, *Online First*. https://doi.org/10.22092/vj.2019.125488.1562

Hasnaoui, S., Aoudia, N., Lafer, O., Djedjig, F., Bouheraoua, S., Benamrouche, N., Lazri, M., Chemli, S., Senouci, H., Rahal, K., & Tali Maamar, H. (2020). DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE ET SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE LA BRUCELLOSE EN ALGERIE. *journal algérien de médecine*, *28*(3), 91-97.

Her, M., Cho, D.-H., Kang, S.-I., Cho, Y.-S., Hwang, I.-Y., Bae, Y.-C., Yoon, H., Heo, Y.-R., Jung, S.-C., & Yoo, H. (2010). The development of a selective medium for the Brucella abortus strains and its comparison with the currently recommended and used medium. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, *67*(1), 15-21. https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2009.12.013

Hollett, R. B. (2006). Canine brucellosis : Outbreaks and compliance. *Theriogenology*, *66*(3), 575-587. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2006.04.011

Hussen, A. M., Alemu, F., Hasan Hussen, A., Mohamed, A. H., & Gebremeskel, H. F. (2023). Herd and animal level seroprevalence and associated risk factors of small ruminant brucellosis in the

Korahey zone, Somali regional state, eastern Ethiopia. *Frontiers in Veterinary Science*, *10*, 1236494. https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1236494

Id, E. P. L., Ochi, E. B., Misinzo, G., Id, H. V. H., Katani, R., Godfroid, J., & Mathew, C. (2024). *PLOS NEGLECTED TROPICAL DISEASES Seroprevalence and risk factors of brucellosis in pastoralists and their livestock in Central Equatoria State , South Sudan*. 1-16. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012144

Jackson, C. R., Fedorka-Cray, P. J., & Barrett, J. B. (2004). Use of a genus- and species-specific multiplex PCR for identification of enterococci. *Journal of Clinical Microbiology*, *42*(8), 3558-3565. https://doi.org/10.1128/JCM.42.8.3558-3565.2004

Jouan et al., M. (2016). *Prophylaxie de la brucellose humaine : Vers une vaccination ciblée de la faune sauvage ? Étude du cas des bouquetins du massif du Bargy*. 153.

KARDJADJ, M. (2017). An epidemiological overview of small ruminant diseases in Algeria. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, *36*(3), 997-1006. https://doi.org/10.20506/rst.36.3.2731

Khairullah, A. R., Kurniawan, S. C., Puspitasari, Y., Aryaloka, S., Silaen, O. S. M., Yanestria, S. M., Widodo, A., Moses, I. B., Effendi, M. H., Afnani, D. A., Ramandinianto, S. C., Hasib, A., & Riwu, K. H. P. (2024). Brucellosis : Unveiling the complexities of a pervasive zoonotic disease and its global impacts. *Open Veterinary Journal*, *14*(5), 1081-1097. https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i5.1

Khezzani, B., Aouachria, A. N., Djaballah, S., Djedidi, T., & Bosilkovski, M. (s. d.). *AN OVERVIEW OF ANIMAL BRUCELLOSIS IN THE PROVINCE OF EL-OUED (ALGERIAN SAHARA)*.

Khezzani, B., Aouachria, A. N., Djaballah, S., Djedidi, T., & Bosilkovski, M. (2020). An overview of animal brucellosis in the province of El-Oued (Algerian Sahara). *Journal of Fundamental and Applied Sciences*, *12*(1S), 225-244. https://doi.org/10.4314/jfas.v12i1S.16

Kolo, F. B., Adesiyun, A. A., Fasina, F. O., Potts, A., Dogonyaro, B. B., Katsande, C. T., & Van Heerden, H. (2021). A retrospective study (2007–2015) on brucellosis seropositivity in livestock in

South Africa. *Veterinary Medicine and Science*, *7*(2), 348-356. https://doi.org/10.1002/vms3.363

Laboratory biosafety manual, 4th edition. (s. d.). Consulté 16 mai 2025, à l'adresse https://www.who.int/publications/i/item/9789240011311

La-carte-de-loccupation-du-sol-de-la-Wilaya-de-Djelfa-2015.ppm (850×1108). (s. d.). Consulté 19 juin 2025, à l'adresse https://www.researchgate.net/profile/Azziz-Hirche/publication/340104886/figure/fig3/AS:872305064431616@1584985142927/La-carte-de-loccupation-du-sol-de-la-Wilaya-de-Djelfa-2015.ppm

Lapaque, N., Moriyon, I., Moreno, E., & Gorvel, J.-P. (2005). Brucella lipopolysaccharide acts as a virulence factor. *Current Opinion in Microbiology*, *8*(1), 60-66. https://doi.org/10.1016/j.mib.2004.12.003

López Vásquez, I. A., Palomares Resendiz, E. G., Gutiérrez Hernández, J. L., Garrido Fariña, G. I., Tórtora Pérez, J. L., De Jesús Olmos Espejel, J., Hernández Castro, R., Sangari, F., Suárez Güemes, F., & Díaz Aparicio, E. (2024). Effects of vaccination with Brucella melitensis, strains Rev 1 ΔeryCD and Rev 1, on the reproductive system of young male goats. *Revista Argentina de Microbiología*, *56*(3), 270-275. https://doi.org/10.1016/j.ram.2023.11.005

Lounes, N. (s. d.). *Historique du dépistage et prophylaxie de la brucellose bovine en Algérie*.

Mancilla, M. (2016). Smooth to Rough Dissociation in Brucella : The Missing Link to Virulence. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *5*. https://doi.org/10.3389/fcimb.2015.00098

Maurin et al., M. (2005). La brucellose à l'aube du 21e siècle. *Médecine et Maladies Infectieuses*, *35*(1), 6-16. https://doi.org/10.1016/j.medmal.2004.08.003

McDermott, J. J., & Arimi, S. M. (2002). Brucellosis in sub-Saharan Africa : Epidemiology, control and impact. *Veterinary Microbiology*, *90*(1-4), 111-134. https://doi.org/10.1016/s0378-1135(02)00249-3

Référence

Medjnoun, A., Bahar, R., & Khiatine, M. (2014). Caractérisation et estimation du gonflement des argiles algériennes, cas des argiles de Médéa. *MATEC Web of Conferences*, *11*, 03004. https://doi.org/10.1051/matecconf/20141103004

Mendes de Leon, C. F., Glass, T. A., & Berkman, L. F. (2003). Social engagement and disability in a community population of older adults : The New Haven EPESE. *American Journal of Epidemiology*, *157*(7), 633-642. https://doi.org/10.1093/aje/kwg028

Mezrag, M. (s. d.). *Dynamique environnementale des zones steppiques à Djelfa (Algérie) : Caractérisation par télédétection des changements du couvert végétal et des processus d'ensablement*.

Mirnejad, R., Jazi, F. M., Mostafaei, S., & Sedighi, M. (2017). Epidemiology of brucellosis in Iran : A comprehensive systematic review and meta-analysis study. *Microbial Pathogenesis*, *109*, 239-247. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2017.06.005

M,Kardjadj, K. (s. d.). *The Epidemiology of Human and Animal Brucellosis in Algeria*. Consulté 29 mai 2025, à l'adresse https://austinpublishinggroup.com/bacteriology/fulltext/bacteriology-v3-id1025.php

Mohamed, E. M.-A., Elfadil, A. A. M., El-Sanousi, E. M., Ibrahaem, H. H., Mohamed-Noor, S. E.-T., Abdalla, M. A., & Shuaib, Y. A. (2018). Seroprevalence and risk factors of caprine brucellosis in Khartoum state, Sudan. *Veterinary World*, *11*(4), 511-518. https://doi.org/10.14202/vetworld.2018.511-518

Moreno, E., & Moriyón, I. (2002). *Brucella melitensis* : A nasty bug with hidden credentials for virulence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *99*(1), 1-3. https://doi.org/10.1073/pnas.022622699

Moreno, E., Speth, S. L., Jones, L. M., & Berman, D. T. (1981). Immunochemical characterization of Brucella lipopolysaccharides and polysaccharides. *Infection and Immunity*, *31*(1), 214-222. https://doi.org/10.1128/iai.31.1.214-222.1981

Référence

Moreno et al., et al. (2014). Retrospective and prospective perspectives on zoonotic brucellosis. *Frontiers in Microbiology*, *5*. https://doi.org/10.3389/fmicb.2014.00213

Murray, P. R., & Corbel, M. J. (2010). *Brucella*. In B. W. J. Mahy, V. T. Meulen, S. P. Borriello, P. R. Murray, G. Funke, S. H. E. Kaufmann, M. W. Steward, W. G. Merz, R. J. Hay, F. E. G. Cox, D. Wakelin, S. H. Gillespie, & D. D. Despommier (Éds.), *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections* (p. taw0066). John Wiley & Sons, Ltd. https://doi.org/10.1002/9780470688618.taw0066

Myeni, S., Child, R., Ng, T. W., Kupko, J. J., Wehrly, T. D., Porcella, S. F., Knodler, L. A., & Celli, J. (2013). Brucella Modulates Secretory Trafficking via Multiple Type IV Secretion Effector Proteins. *PLoS Pathogens*, *9*(8), e1003556. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003556

Nehari, H., Aggad, H., Derrer, S., & Kihal, M. (2014). *SEROPREVALENCE DE LA BRUCELLOSE CAPRINE ET HUMAINE DANS LA REGION D'EL-BAYADH*. *8*.

Nejad, R. B., Krecek, R. C., Khalaf, O. H., Hailat, N., & Arenas-Gamboa, A. M. (2020). Brucellosis in the middle east : Current situation and a pathway forward. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *14*(5), 1-17. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008071

Newell, D. G., Koopmans, M., Verhoef, L., Duizer, E., Aidara-Kane, A., Sprong, H., Opsteegh, M., Langelaar, M., Threfall, J., Scheutz, F., der Giessen, J. van, & Kruse, H. (2010). Food-borne diseases—The challenges of 20 years ago still persist while new ones continue to emerge. *International Journal of Food Microbiology*, *139*, S3-S15. https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.01.021

Nielsen, K., & Yu, W. L. (2010). Serological diagnosis of brucellosis. *Prilozi*, *31*(1), 65-89.

Oliveira, S. C. (2021). Host Immune Responses and Pathogenesis to Brucella spp. Infection. *Pathogens*, *10*(3), 288. https://doi.org/10.3390/pathogens10030288

Olsen, & al. (2016). Swine brucellosis : Current perspectives. *Veterinary Medicine : Research and Reports*, *8*, 1-12. https://doi.org/10.2147/VMRR.S91360

Référence

Pappas, G., Papadimitriou, P., Akritidis, N., Christou, L., & Tsianos, E. V. (2006a). The new global map of human brucellosis. *The Lancet. Infectious Diseases*, *6*(2), 91-99. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70382-6

Pappas, G., Papadimitriou, P., Akritidis, N., Christou, L., & Tsianos, E. V. (2006b). The new global map of human brucellosis. *The Lancet Infectious Diseases*, *6*(2), 91-99. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70382-6

Paulsen, I. T., Seshadri, R., Nelson, K. E., Eisen, J. A., Heidelberg, J. F., Read, T. D., Dodson, R. J., Umayam, L., Brinkac, L. M., Beanan, M. J., Daugherty, S. C., Deboy, R. T., Durkin, A. S., Kolonay, J. F., Madupu, R., Nelson, W. C., Ayodeji, B., Kraul, M., Shetty, J., … Fraser, C. M. (2002). The *Brucella suis* genome reveals fundamental similarities between animal and plant pathogens and symbionts. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *99*(20), 13148-13153. https://doi.org/10.1073/pnas.192319099

Porte, F., Naroeni, A., Ouahrani-Bettache, S., & Liautard, J.-P. (2003). Role of the Brucella suis lipopolysaccharide O antigen in phagosomal genesis and in inhibition of phagosome-lysosome fusion in murine macrophages. *Infection and Immunity*, *71*(3), 1481-1490. https://doi.org/10.1128/IAI.71.3.1481-1490.2003

Quelles sont les communes de la wilaya de Médéa ? (2023, janvier 11). Gifex. https://gifex.com/fr/fichier/quelles-sont-les-communes-de-la-wilaya-de-medea/

Qureshi, K. A., Parvez, A., Fahmy, N. A., Abdel Hady, B. H., Kumar, S., Ganguly, A., Atiya, A., Elhassan, G. O., Alfadly, S. O., Parkkila, S., & Aspatwar, A. (s. d.). Brucellosis : Epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment–a comprehensive review. *Annals of Medicine*, *55*(2), 2295398. https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2295398

Qureshi, K. A., Parvez, A., Fahmy, N. A., Abdel Hady, B. H., Kumar, S., Ganguly, A., Atiya, A., Elhassan, G. O., Alfadly, S. O., Parkkila, S., & Aspatwar, A. (2023). Brucellosis : Epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment–a comprehensive review. *Annals of Medicine*, *55*(2). https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2295398

Référence

Ramdani, N. (2024). Epidemiology of caprine brucellosis in family farms in the south east of Algeria. *Veterinaria Italiana*, *60*(3), 1. https://doi.org/10.12834/VetIt.2572.25516.2

Ramdani, N., Boussena, S., Bouaziz, O., & Moula, N. (2022). Brucellosis in small ruminant : Seroprevalence, risk factors, and distribution in the southeast of Algeria. *Tropical Animal Health and Production*, *54*(4), 245. https://doi.org/10.1007/s11250-022-03236-1

Ramdani, N., Boussena, S., Ghalmi, F., Benaissa, M. H., & Moula, N. (2024). Epidemiology of caprine brucellosis in family farms in the south east of Algeria. *Veterinaria Italiana* , *60*(3 Special Issue Brucellosis), 1-11. https://doi.org/10.12834/VetIt.2572.25516.2

Refai, M. (2002). Incidence and control of brucellosis in the Near East region. *Veterinary Microbiology*, *90*(1-4), 81-110. https://doi.org/10.1016/S0378-1135(02)00248-1

Rojas, N., Zamora, O., Cascante, J., Garita, D., & Moreno, E. (2001). Comparison of the Antibody Response in Adult Cattle Against Different Epitopes of *Brucella abortus* Lipopolysaccharide. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, *48*(8), 623-629. https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2001.00476.x

Roop, R. M. (2012). Metal acquisition and virulence in *Brucella*. *Animal Health Research Reviews*, *13*(1), 10-20. https://doi.org/10.1017/S1466252312000047

Rovid Spickler, A. (2018). Brucellosis : Brucella melitensis. *The Center for Food Security & Public Health*, 1-11.

Rovid-Spick et al.,ler, et. (2018). *Brucellosis : Brucella melitensis*.

Saidani, K., Hammami, N., Metref, A. K., Hamrat, K., Kaidi, R., Mimoune, N., & Achour Yahia. (2024). Sero-epidemiological study of caprine brucellosis in Algeria. *Veterinarska Stanica*, *56*(1), 71-81. https://doi.org/10.46419/vs.56.1.12

Samadi, A., Ababneh, M. MK., Giadinis, N. D., & Lafi, S. Q. (2010). Ovine and Caprine Brucellosis (Brucella melitensis) in Aborted Animals in Jordanian Sheep and Goat Flocks. *Veterinary Medicine International*, *2010*, 458695. https://doi.org/10.4061/2010/458695

Référence

Sangari, F. J., Agüero, J., & García-Lobo, J. M. (2000). The genes for erythritol catabolism are organized as an inducible operon in Brucella abortus The GenBank accession number for the sequence reported in this paper is U57100. *Microbiology*, *146*(2), 487-495. https://doi.org/10.1099/00221287-146-2-487

Satyal, P.; Setzer, W. N. (2006). Brucellosis in humans and animals Brucellosis in humans and animals. *WHO Library catalogue in publication Data*, 1-88.

Scientifique, L. A. R. (2024). *Prévalence de la Brucellose bovine dans la région de Tiaret Durant les années 2020—2024 Remerciements*.

Shahzad, M. F., Xu, S., Lim, W. M., Yang, X., & Khan, Q. R. (2024). Artificial intelligence and social media on academic performance and mental well-being : Student perceptions of positive impact in the age of smart learning. *Heliyon*, *10*(8). https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e29523

Shakeel, M., Nawaz, M., Naseer, Z., Fiaz, M., Khan, A., Khan, M. I., Rehman, A. U., Qamar, A. Y., & Raza, A. (2020). Caprine and Ovine Serological Evidence of Brucellosis in Five Districts of Punjab, Pakistan. *Sarhad Journal of Agriculture*, *36*. https://doi.org/10.17582/journal.sja/2020/36.4.1040.1046

Sibille.C.M. (2006). *Contribution à l ' étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l ' Arkhangaï (Mongolie)*. 1-149.

Sidhoum, N. (2019). *Enquête épidémiologique de la brucellose animale et humaine. Cas de la Wilaya de Mostaganem* [Thesis, Pr. Abdelkader HOMRANI]. http://e-biblio.univ-mosta.dz/handle/123456789/13049

Skendros, P., & Boura, P. (2013). Immunity to brucellosis. *Revue Scientifique Et Technique (International Office of Epizootics)*, *32*(1), 137-147. https://doi.org/10.20506/rst.32.1.2190

Sonia, P. B., Taha-mossadak, P. H., & Blida, A. L. U. (s. d.). *Présidents d ' honneur : Dr LOUNES Nedjma (ENSV , Alg é rie) Pr BOUAYAD Leila Présidente du comit é ́ d ' organisation : Dr BOUHAMED Radia Comité scientifique C omité d ' organisation*.

Référence

Spera, J. M., Comerci, D. J., & Ugalde, J. E. (2014). Brucella alters the immune response in a prpA-dependent manner. *Microbial Pathogenesis*, *67-68*, 8-13. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2014.01.003

Starr, T., Ng, T. W., Wehrly, T. D., Knodler, L. A., & Celli, J. (2008). *Brucella* Intracellular Replication Requires Trafficking Through the Late Endosomal/Lysosomal Compartment. *Traffic*, *9*(5), 678-694. https://doi.org/10.1111/j.1600-0854.2008.00718.x

States, M. (2023). Plain Language Summary on The European Union One Health 2022 Zoonoses Report. *EFSA Journal*, *21*(12), 2022-2024. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.p211202

Stoenner, H. G., & Lackman, D. B. (1957). A new species of Brucella isolated from the desert wood rat, Neotoma lepida Thomas. *American Journal of Veterinary Research*, *18*(69), 947-951.

Techniques for the Brucellosis laboratory : G. G. Alton, L. M. Jones, R. D. Angus & J. M. Verger Versailles Cedex : INRA Publications. 1988. 192pp. Ff 195—PMC. (s. d.). Consulté 16 mai 2025, à l'adresse https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7130219/

Tialla, D. (2022). The first study on seroprevalence and risk factors for zoonotic transmission of ovine and caprine brucellosis in the Province of Bam, Burkina Faso. *Veterinary World*, 262-267. https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.262-267

Trotta, A., Marinaro, M., Cirilli, M., Sposato, A., Adone, R., Beverelli, M., Buonavoglia, D., & Corrente, M. (2020). Brucella melitensis B115-based ELISA to unravel false positive serologic reactions in bovine brucellosis : A field study. *BMC Veterinary Research*, *16*(1), 50. https://doi.org/10.1186/s12917-020-02278-7

Varesio, L. M., Fiebig, A., & Crosson, S. (s. d.). Brucella ovis Cysteine Biosynthesis Contributes to Peroxide Stress Survival and Fitness in the Intracellular Niche. *Infection and Immunity*, *89*(6), e00808-20. https://doi.org/10.1128/IAI.00808-20

Vitry, M.-A., Hanot Mambres, D., Deghelt, M., Hack, K., Machelart, A., Lhomme, F., Vanderwinden, J.-M., Vermeersch, M., De Trez, C., Pérez-Morga, D., Letesson, J.-J., & Muraille, E. (2014).

Brucella melitensis invades murine erythrocytes during infection. *Infection and Immunity*, *82*(9), 3927-3938. https://doi.org/10.1128/IAI.01779-14

Von Bargen, K., Gorvel, J.-P., & Salcedo, S. P. (2012). Internal affairs : Investigating the *Brucella* intracellular lifestyle. *FEMS Microbiology Reviews*, *36*(3), 533-562. https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2012.00334.x

Wang, Z., Bie, P. F., Cheng, J., Wu, Q. M., & Lu, L. (2015). In vitro evaluation of six chemical agents on smooth Brucella melitensis strain. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, *14*(1), 16. https://doi.org/10.1186/s12941-015-0077-1

Yagupsky, P., Morata, P., & Colmenero, J. D. (2019). Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis. *Clinical Microbiology Reviews*, *33*(1), e00073-19. https://doi.org/10.1128/CMR.00073-19

Yahia, A., Saidani, K., Hammami, N., Metref, A. K., Hamrat, K., Kaidi, R., & Mimoune, N. (2025). Sero-epidemiological study of caprine brucellosis in Algeria. *Veterinarska Stanica*, *56*(1), 71-81. https://doi.org/10.46419/vs.56.1.12

Zhan et al., Y. (1995). Endogenous interleukin-12 is involved in resistance to Brucella abortus infection. *Infection and Immunity*, *63*(4), 1387-1390. https://doi.org/10.1128/iai.63.4.1387-1390.1995

Zharinova, N. V., В, Ж. Н., Serdyuk, N. S., С, С. Н., Zhilchenko, E. В., Б, Ж. Е., Karapetyan, M. G., Григоревна, К. М., Belozyorova, O. N., & Н, Б. О. (2024). Studying the bactericidal effect of commercial disinfectants on Brucella. *Russian Journal of Infection and Immunity*, *14*(5), Article 5. https://doi.org/10.15789/2220-7619-STB-17628