République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Yahia Fares, Médèa

Faculté des Sciences

Département des sciences de la nature et de vie



جامعة يحي فارس المدية

كليـــــــــة العلـــــوم

قسم علوم الطبيعة و الحياة

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'obtention du diplôme de Master 2 en immunologie et maladies infectieuses

Thème

Etude sérologique de la brucellose chez les males reproducteurs ovins et bovins dans la wilaya de Médéa

Réalisé par :

- **BRAHIM BELHAOUARI FATMA**
- **ZERROUKI AMINA**

Membres du jury :

Président:	**NABI BRAHIM**	**(MAA)**	**UYFM**
Examinatrice:	**MOZAOUI .F**	**(MAB)**	**UYFM**
Promoteur:	**KHAMES MAMMAR**	**(MAA)**	**UYFM**

Promotion 2016-2017

REMERCIEMENTS :

Au premier lieu, nous tenons à louanger Dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.

Sincères remerciements à nos Parents, pour nous avoir donné le goût de l'effort et nous avoir permis d'arriver jusqu'ici.

Sincères remerciements à notre promoteur, qui nous a honoré par son accueil, il nous a guidé dans la réalisation de ce travail, sans qui, ce travail n'aurait jamais vu le jour, merci pour sa gentillesse, sa disponibilité et sa patience.

Nous remercions les membres du jury de nous avoir fait l'honneur, d'accepter de juger ce travail.

Nous remercions les responsables de la DSP et la DSA de la wilaya de Médéa.

Nous tenons à remercier les éleveurs qui ont accepté qu'on fasse des prélèvements auprès de leurs élevages.

Nous présentons nos sincères remerciements à nos enseignants du primaire à l'université et spécialement les enseignants de la faculté des sciences agro-vétérinaires Saad Dehleb-Blida.

Enfin, **Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui nous ont aidés à élaborer ce modeste travail.**

Dédicaces

Je dédie cette réalisation :

Au Dr.BOUKHALFA SAMIR qui nous a aidé et orienté à finaliser ce travail.

A mon promoteur Dr. KHAMES MAMMAR pour nous avoir guidé et pour sa disponibilité.

A mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donnés un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Merci pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour me permettre de suivre mes études dans les meilleures conditions possibles et n'avoir jamais cessé de m'encourager tout au long de mes années d'études.

A mon cher mari qui m'a aidé à réaliser ce travail et pour m'avoir encouragé pendant toute l'année.

A mon petit ange Djihad.

A mon cher frère Rachid.

A mes grandes sœurs :Samira ,Soulef ,Hadjer et son mari Mohamed

A ma belle famille qui m'a supportée pour continuer mes études

A la famille Brahim Belhaouari et Omari

A ma belle binôme Amina

Mes remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Fatma

Dédicaces

Je Dédie ce Modeste travail

A toi ma mère, mon ange gardien, à mon père, mes sœurs, et mes frères d'amour.

A celui qui partage ma vie, mes joies et mes peines mon mari chéri.

A tous ceux qui ont contribué de prés ou de loin à son accomplissement.

Amina

TABLES DES MATIERES

	Page
Remerciements	
Dédicaces	
Table des matières	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé en français	
Résumé en Arabe	
Résumé en Anglais	
Introduction	01-02
Partie bibliographique	
Chapitre I : Etude de l 'agent pathogène	04
1-Classification ……	05
2-Identification de la bactérie……	07
2-1-Caractères morphologiques **……**	07
2-2- Caractères culturaux ……..	07
2-3-Caractères antigéniques **……**	08
2-4-Sensibilité de la bactérie ……..	09
Chapitre II : Epidémiologie	
1-Epidémiologie descriptive …….	11
1 -1-Répartition géographique……	12
1-1-1-La brucellose dans le monde……. ….	12
1-1-2-La brucellose en Algérie …….. .	12
2 **-Epidémiologie analytique ……**	12
2-1 -Sources de contagion ……	14 14
2-1-1-Animaux infectés (contamination directe) …….	14
2-1-2-Milieux extérieurs (contamination indirecte)	16
2-2-Modes de transmission et voies de pénétration ……...	17
2-2-1-Modes de transmission ……	17
2-2-2-Voies de pénétration……	17
Chapitre III : La brucellose pathologie	
1-Pathogénie ……	21
1-1- Conditions de l'infection **…….**	21
1-2- Etapes de l'infection	21
1-2-1- Période primaire……..	21
1-2-2- Période secondaire ……	22
1-3- Mécanisme de l'avortement……..	22
1-4- Réponse de l'organisme infecté.....	23
1-4-1- La réponse humorale ……..	23
1-4-2- La réponse cellulaire …… ….	25

2- Symptômes et lésions ……	
2-1-Symptômes chez les petits ruminants ……	**25**
2-2- Symptômes chez les grands ruminants……	**25**
2-3- Lésions chez les petits ruminants……..	**27**
2-4- Symptômes chez l'homme……..	**27**
2-4-1-La brucellose aigue……...	**28**
2-4-2- La brucellose chronique ……	**28**
	28
Chapitre IV : Diagnostic de la brucellose	
1-Diagnostic clinique et épidémiologique……...	
2-Diagnostic expérimental ……..	**31**
2-1-Diagnostic direct (bactériologique)…..	**31**
2-1-1-Prélèvements ……	**31**
2-1-2- La bactérioscopie……..	**31**
2-1-2-1- La coloration de Stamp ou méthode modifier de Ziehl-Neelsen…….	**32**
2-1-2-2- La coloration de Koster……	**32**
2-1-3- La culture……..	**33**
2-1-4- La biologie moléculaire (PCR=Polymerase Chain Reaction)……..	**34**
2-2-Diagnostic indirect……	**34**
2-2-1- Les épreuves sérologiques…….. ….	**34**
2-2-2-Diagnostic allergique …….. ……	**34**
3-Diagnostic différentiel…….. ……	**36**
	36
Chapitre V : Traitement et prophylaxie	
1-Traitement…….. ……..	
2-Prophylaxie …….. …….. .. .	**38**
2-1- Prophylaxie de la brucellose animale……. ……	**38**
2-1-1-Prophylaxie sanitaire……	**38**
2-1-2-Prophylaxie médicale …….	**38**
2-2- Prophylaxie de la brucellose humaine……	**40**
	40
Partie expérimentale	
Chapitre I Matériels et méthodes	
I-Matériels :……	
I-1-Prélèvements de sang-sérums…….	**44**
I-1-1- Origine des prélèvements sanguins……	**44**
I-1-2- Moyens de prélèvement ……..	**44**
	45
II- Méthodes…….. ……..	
II-1- L'examen de laboratoire……..	**46**
II-1-1-Définition du rose Bengale test …….	**47**
II-1-2-Protocole du test…….. ……..	**47**
II-1-3- La réalisation du rose Bengale test ……	**47**
	48
Chapitre II:Résultats et discussion	
I- Résultats……	
I-1-Brucellose humaine ……..	**51**
I-1-1- Nombre des cas humains déclarés par région de l'an 2007 à 2016…….	**51**
I-1-2- Nombre total des cas humains déclarés de l'an 2007 à 2016……	**51**
I-1-3-Répartition des cas humains brucelliques selon le sexe, l'âge et l'année	

d'apparition	52
a- Répartition des cas humains brucelliques selon le sexe	52
b- Répartition des cas humains brucelliques selon les tranches d'âge	53
c- Répartition des cas humains brucelliques selon l'année d'apparition	53
II-1- Brucellose animale……..	53
II-1-1-Bilan annuel de la vaccination ovine dans la wilaya de Médéa……	54
II-1-2- Résultats de la partie pratique…….	55
II-Discussion ……	55
II-2-1-Brucellose humaine …….	57
II-2-2- Brucellose animale.....	60
II-2-3-Partie pratique**…….**	60
Conclusion et recommandations	62
I- conclusion……	62
II- recommandations……..	65
Références bibliographiques. …….. ..	66
Annexes	
Annexe I : Quelques articles de la presse algérienne sur la brucellose humaine	67
Annexe II : Des nomades dans la région d'Ouled Deid (Photo personnelle)	76
	78

Liste des tableaux

Page

Partie bibliographique

Tableau I **:** Espèces de *Brucella*, hôtes et répartition géographique — 06

Tableau II: Survie des brucelles dans l'environnement d'après Garin Bastuji (1993) et Eck et Gillis (2007) — 09

Tableau III : Principales épreuves sérologiques utilisées en routine pour le dépistage de la brucellose des petits ruminants — 35

Partie expérimentale

Tableau I : L'origine des prélèvements sanguins — 44

Tableau II: Nombre des cas humains déclarés par région de l'an 2007 à 2016 — 51

Tableau III: Nombre total des cas humains brucelliques de 2007 à 2016 dans la wilaya de Médéa — 52

Tableau IV: Répartition des cas humains brucelliques dans la wilaya de Médéa en fonction de l'âge de l'an 2002 à 2012.

Tableau V: Evolution des cas humains brucelliques en fonction de l'année d'apparition — 53

Tableau VI: Bilan de vaccination des ovins dans la wilaya de Médéa de l'an 2006 à 2016. — 54

Tableau VII: Données épidémiologiques de la Brucellose bovine dans la wilaya de Médéa — 56

Tableau VIII: Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs bovins

Tableau IX : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs ovins dans quelques communes de la wilaya de Médéa — 56

Tableau X : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs ovins selon l'âge — 57

58

59

Liste des figures

Page

Partie bibliographique

Figure I: Cinétique des anticorps sériques post infectieux 24
Figure II : Produits d'avortements 26
Figure III: Rétention placentaire 26
Figure IV: Métrite. 26
Figure V: Arthrites- hygromas 26
Figure VI: Coloration de Stamp positive sur placenta ovin 33

Figure VII: Reaction allergique chez une brebis et une chèvre. 36

Partie expérimental

Figure I : Carte géographique de la wilaya de Médèa représente les communes d'origine de prélèvements. 45
Figure II : Prélèvement sanguin …… 45
Figure III : Centrifugation des prélèvements …… 46
Figure IV : La récolte des sérums ……..... 46
Figure V : Quelques échantillons de sérums récoltés…….. 46
Figure VI: Dosage de sérums…….. 48
Figure VII: Dépôt de sérums sur une plaque…….. 48
Figure VIII: Mélange rose Bengale-Sérum……... 49
Figure IX: Formation d'agglutinats dans la case N°3…….. 49

Figure X:Cas humains brucelliques enregistrés dans la wilaya de Médéa…….. 52
Figure XI: Taux d'atteinte selon le sexe dans la wilaya de Médèa…… 53

Figure XII: Répartition des cas humains brucelliques en fonction des tranches d'âge dans la wilaya de Médéa de l'an 2002 à 2012 54
Figure XIII: Evolution des cas humains brucelliques en fonction de l'année d'apparition 55
Figure XIV: Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs. 58

Liste des abréviations

B: *Brucella*

°C: Degré Celsius.

CO_2: Dioxyde de carbone.

DSV: Direction des Services Vétérinaires.

DSP: Direction de la Santé et de la Population.

EAT: Epreuve à l'Antigène Tamponné.

ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations.

FC: Fixation du Complément.

FKVA: fleckvieh Améliorée.

IFI: Immunofluorescence Indirecte.

Ig: Immunoglobuline.

ml: Millilitre.

mm: Millimètre.

MRLC: Maladie Réputée Légalement Contagieuse.

NaCl: Chlorure de Sodium.

OIE: Office International des Epizooties.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

P : Pourcentage.

PCR: Polymérase Chain Reaction.

pH: Potentiel d'hydrogène.

PN: Pie Noir**.**

PNA: Pie Noir Améliorée.

PN IMP: Pie Noir d'importation.

PR: Pie Rouge.

PRA: Pie Rouge Améliorée.

PR IMP: Pie Rouge d'importation.

R-LPS: Rough Lipopolysaccharide.

S/C: Sous Cutané.

S-LPS: Smooth Lipopolysaccharide.

UFC: Unité Formant Colonies.

Résumé

La brucellose est l'une des zoonoses les plus répandues dans le monde, elle sévit en Algérie depuis le début du 19eme siècle. Dans notre étude, nous nous sommes intéressées à étudier la situation de cette maladie chez l'ovin, le bovin et son impact sur la santé de l'homme dans la wilaya de Médèa, pendant les dernières années. Pour la brucellose humaine, l'étude des données des archives a révélé 588 cas brucelliques dans la wilaya de Médéa de l'an 2007 à 2016, dont l'atteinte masculine était prédominante, toutes les tranches d'âge étaient concernées, surtout les enfants et les jeunes, malgré le programme de vaccination des petits ruminants instauré depuis l'an 2005. Par ailleurs, nous avons effectué l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale sur 21 sérums provenant de males reproducteurs bovins et 104 sérums provenant de males reproducteurs ovins qui a révélé 06 cas séropositifs de brucellose chez les males reproducteurs ovins, alors qu'aucun cas positif n'a été trouvé chez les males reproducteurs bovins.

Mots clés: Brucellose, zoonose, ovin, bovin, homme, vaccination, sérum, test au rose Bengale, Médéa.

ملخص

تعد الحمى المالطية (البروسيلوز) من الأمراض المعدية الخطيرة التي تصيب اغلب الحيوانات والتي تنتقل بسهولة إلى الإنسان، وهي تعتبر كذلك من الأمراض الأكثر انتشارا في العالم، و قد ظهرت في الجزائر منذ بداية القرن التاسع عشر. ارتأينا في دراستنا معرفة حالة تطور هذا المرض عند الأغنام والبقر و مدى تأثيره على صحة الإنسان في ولاية المدية، في السنوات الأخيرة. فتبين من خلال الأرشيف، أن البروسيلوز مازال يهدد صحة المواطن، حيث سجلنا 588 حالة إصابة بالبروسيلوز في المدية مابين سنة 2007 و2016, حيث كانت نسبة الإصابة مرتفعة عند الذكور. أما فيما يخص سن الإصابة بالبروسيلوز، فتبين أن كل فئات الأعمار معنية مع ارتفاع معدل انتشار هذا المرض عند الأطفال و الشباب، رغم عمليات التلقيح التي تمس الغنم و الماعز كل عام منذ سنة 2005. من جهة أخرى، قمنا بفحص 21 عينة مصل لذكور البقر المخصصة للتلقيح الطبيعي و 104 عينة مصل لذكور الغنم المخصصة للتلقيح الطبيعي و هذا باستعمال تقنية الكاشف البنغال الوردي، فكانت النتائج كالتالي 06 عينات مصل لذكور الغنم تحتمل الإصابة بالبروسيلوز و 0 عينة مصل لذكور البقر تحتمل الإصابة بالبروسيلوز.

. المفتاح: الحمى المالطية, الإنسان, الأغنام, البقر, المدية, التلقيح, مصل, البنغال الوردي

Summary

Brucellosis is one of the most widespread zoonosis in the world and has been raging in Algeria since the beginning of the 19th century. In our study, we investigated the situation of this disease in sheep and cattle and its impact on human health in the wilaya of Medea in recent years.
For human brucellosis, the study of archive data revealed 588 brucellosis cases in the wilaya of Medea between 2007 and 2016, with predominance in males, all age groups were concerned, especially children and young people, despite the small ruminant vaccination program introduced from 2005 to the present. In addition, we tested 21 sera from reproductive males in cattle, and 104 sera from sheep breeding males with the rose Bengal test , which revealed 06 positive cases of brucellosis in sheep breeding males, while, no positive case was found in cattle reproductive males.

Key words: Brucellosis, zoonosis, sheep, cattle, human, male, vaccination, sera, the rose Bengal test.

Introduction

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, d'allure chronique, largement répandue dans le monde, en particulier dans les pays en voie de développement et autour du bassin méditerranéen. Elle est due à une bactérie du genre *Brucella* responsable d'une anthropozoonose majeure qui touche surtout les professionnels de la filière animale (éleveurs, bouchers, vétérinaires et ouvriers d'abattoirs), et aussi les consommateurs de produits à base du lait cru et ses dérivés. (ENVF, 2015)

Cette pathologie occasionne de grandes pertes économiques (directes et indirectes), difficiles à chiffrer en raison de différents facteurs qui interviennent dans leur estimation. Par ailleurs, elle représente une menace sérieuse pour la santé publique par la fréquence et la gravité des complications, induisant des séquelles irréversibles. (ENVF, 2015)

L'Algérie a tracé un programme de lutte qui a été mis en place par les services vétérinaires depuis 1995, il repose exclusivement sur une prophylaxie sanitaire (dépistage/abattage) et qui reste insuffisant. La maladie se présente toujours de manière enzootique à l'échelle nationale. En 2006, une nouvelle dimension à la stratégie prophylactique du pays a été instaurée en vaccinant les petits ruminants dans des wilayas pilotes à haut risque endémique (MADR, 2011).

La wilaya de Médéa fait partie de ces zones endémiques concernées par le programme de vaccination; cependant, l'incidence de la maladie humaine demeure très élevée enregistrant des épidémies fréquentes ce qui serait en faveur d'une situation animale de la maladie encore insatisfaisante.

Dans ce contexte, nous avons voulu par le biais de cette étude, voir la situation de la maladie dans cette wilaya en fixant les objectifs suivants:

1- Traiter les données disponibles sur la brucellose humaine et celle des ruminants pour observer leur évolution au cours de ces dernières années.

2-Rechercher un lien entre la brucellose humaine, celle des petits ruminants et de bovin, dans le temps, en essayant d'identifier l'origine de la contamination.

3- Réaliser un diagnostic de la brucellose à l'aide du rose Bengale sur des males reproducteurs ovins et bovins.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :

Etude de l’agent pathogène



1-Classification

Selon Bergey (1994), le genre *Brucella* réside dans:

- Le phylum des *Proteobacteria*
- La classe des Alpha- *Proteobacteria*
- L'ordre des *Rhizobiales*
- La famille des *Brucellaceae*

Micrococcus melitensis a été isolé par David Bruce en 1887 à partir de la rate des cas humains décédés par "fièvre ondulante" (Bruce, 1887). Cette bactérie a été renommée *Brucella* melitensis en son honneur (Godfroid *et al, 2005*).

L'examen anthropologique sur les squelettes adultes des fugitifs d'une éruption volcanique du mont Vésuve au 79AD, révèle des lésions osseuses typiques de la brucellose. Il a été également démontré par analyse de microscopie électronique à balayage d'un fromage carbonisé, la présence des Cocco-like qui étaient de formes morphologiques semblables à brucella spp (Capasso, 2002).

Pendant longtemps, ce genre a été divisé en six espèces séparées en biovars, qui ont été isolées à partir de mammifères terrestres. Toutefois, dès 1994, des souches de *Brucella* spp. Ont été isolées de mammifères marins (Euzeby, 2007). Ainsi, Forster *et al*. (2007) proposent alors les nomenclatures de *Brucella ceti* (pour les souches isolées principalement des cétacés) et de *Brucella pinnipedialis* (pour les souches isolées principalement des pinnipèdes).

Aux huit espèces déjà décrites, une nouvelle espèce *"Brucella microti*" isolée du campagnol des champs (*Microtus arvalis*) a été rajoutée (Euzeby, 2008; Audic *et al*, 2009)

De plus, des nouvelles espèces isolées d'implants mammaires, d'infections pulmonaires humaines (souches BO1 et BO2) et des babouins qui ont mis des mort-nés, le réservoir naturel de ces isolats reste incertain. Alors que seuls deux isolats de chaque nouveau type ont été décrits, ils ont été publiés comme les dixième et onzième espèces du Brucella, *B. inopinata* et *B. papionis* respectivement (Scholz *et al*, 2010; Whatmore

et al, 2014; Oie, 2016). Certains oiseaux peuvent héberger des brucelles (Bastin *et al*, 1981).

Les hôtes préférentiels ainsi que la distribution géographique de chaque espèce sont synthétisés dans le tableau I.

Tableau I: Espèces de *Brucella*, hôtes et répartition géographique

Espèces	Biovars	Hôtes préférentiels	Répartition
B. melitensis	1, 2, 3	Ovins, caprins, ongulés sauvages (Bastuji *et al*, 2000)	Bassin méditerranéen
		Carnivores (Bastuji *et al*, 2000)	Italie
		Chameaux (Tortora *et al*, 2003)	
		Ongulés sauvages (Bastuji *et al*, 2000):	
		-Chamois	France
		-Bouquetin ibérique	Espagne
B. abortus	1, 2, 3, 4, 5, 6,9	Bovins (Bastuji *et al*, 2000)	Europe, Amérique, Afrique,
		carnivores (Bastuji *et al*, 2000)	Toutes zones
		Equidés (Gauchot, 2010)	Italie
		Chamois (Bastuji *et al*, 2000)	
		Ongulés sauvages	
		: Bison, Wapiti, Elan (Bastuji *et al*, 2000)	Canada, USA
B.suis	1	Suidés (Bastuji *et al*, 2000)	Amérique latine, Asie, Océanie, Espagne
	2	Lièvres, suidés (Bastuji *et al*, 2000)	Europe centrale, France
	3	Suidés (Bastuji *et al*, 2000)	Etats Unis, Chine, Espagne
	4	Rennes (Bastuji *et al*, 2000)	Etats Unis, Canada, Russie
		Renard, plaire et loups (Oie, 2016)	
	5	Rongeurs sauvages (Bastuji *et al*, 2000)	Russie
		Carnivores (Bastuji *et al*, 2000)	Toutes zones

B.neotomae	Neotomes (petit rat du désert) (Bastuji *et al*, 2000)	USA
	Rongeurs sauvages (Bastuji *et al*, 2000)	USA
B. ovis	Ovin (males) (Bastuji *et al*, 2000)	Bassin méditerranéen
	Equidés (ENVF, 2001)	
B. canis	Chien (Bastuji *et al*, 2000)	Etats Unis, Amérique du Sud, Europe
B. ceti	Cétacés (Maurin, 2004)	USA
B.pinnipedi	Pinnipedialis (Maurin, 2004)	USA
B.microti	Campagnols, renards (Bounaadja, 2010)	République Tchèque (Hubálek *et al*, 2007)
	Renards et sol (Scholz *et al*, 2008)	Autriche (Scholz *et al*, 2009)
		Europe centrale

2-Identification de la bactérie:

2-1- Caractères morphologiques :

Brucella est une petite bactérie gram négatif (Yu, 1999), de forme coccobacillaire, mesurant 0,6 à 1,5µm x 0,5 à 0,7µm de diamètre. Les bactéries se trouvent séparées, rarement en paires ou en amas (Oie, 2005). Elles sont non capsulées, non sporulées et elles sont décrites comme non mobiles, elles portent tous les gènes nécessaire d'assembler un flagelle fonctionnel sauf celles du système chimiotactique (Fretin *et al,* 2005). Une enveloppe externe a été démontrée par le microscope électronique autour du *B. abortus*, *B. suis*, et *B. melitensis*, (Walker, 1999).

2-2- Caractères culturaux :

Leur croissance nécessite un milieu enrichi, certaines souches nécessitent une atmosphère contenant 5 à 10% de CO_2. La température de croissance optimale est de 34°C *(*Maurin, 2004).

Brucella est une bactérie aérobie stricte, catalase positive, oxydase habituellement positive; la plupart des souches isolées en pathologies humaines produisent une uréase d'action rapide et intense *(*Maurin, 2004).

Du fait d'une faible réactivité biochimique, l'identification de ces bactéries par les méthodes phénotypiques usuelles est difficile, de plus l'utilisation de galerie d'identification API-NE peut conduire à des faux résultats avec *moraxella phenylpyruvica (*Maurin, 2004).

Leur pH de croissance se situe entre 6,6 et 7,4 (pH optimal de 6,8) (Eck et Gillis, 2007) et la concentration maximale en NaCl tolérée est de 1% (Davidson et *al*, 2005).

Après mise en culture, *B. abortus*, *B. melitensis* et *B. suis* apparaissent sous la forme de colonies lisses (S) ou "Smooth" tandis que *B. canis* et *B. ovis* donnent des colonies rugueuses (R) ou "Rough" (Desachy, 2005).

Les colonies lisses ont une couleur blanche, sont convexes avec un bord entier et une uniformité crémeuse. Pour celles qui sont rugueuses, elles sont de couleur jaune mat, opaques et friables (Walker, 1999).

La plupart des colonies sont détectées entre le 10^{eme} et le 14^{eme} jour d'incubation, certaines peuvent atteindre le $21^{ème}$ jour (Walker, 1999). L'utilisation des hémocultures permet de réduire ce temps (Maurin, 2004). Puisque les brucelles infectent le système reticulo-endothélial, leur culture est facilitée dans des milieux enrichis avec du sang ou de moelle osseuse (Maurin, 2007; Winn *et al*, 2000).

Les caractères différentiels entre les espèces et les biovars se basent sur les résultats fournis par trois tests: L'exigence en CO_2, production d' H_2S et la sensibilité à la thionine et à la fuchsine à des concentrations déterminées (Pilet *et al*, 1981).

2-3-Caractères antigéniques:

L'antigène le plus immunogène des *Brucella* est le lipopolysaccharide, il se caractérise par une variation de ses phases, c'est-à-dire les phénotypes lisses S-LPS et les phénotypes rugueux R-LPS. Le S-LPS est retrouvé à l'état sauvage chez la plupart des espèces et biovars (Maurin, 2004). Ces variations morphologiques sont le résultat de

mutations spontanées et elles sont aussi influencées par des facteurs de croissance (Maurin, 2004).

Les antigènes dominants de la surface sont localisés dans les lipopolysaccharides, spécialement les antigènes "A" et "M" qui se trouvent à des concentrations variables selon les différentes espèces de *brucella* smooth (Walker, 1999).

2-4-Sensibilité de la bactérie :

Les brucelles survivent longtemps hors de l'organisme animal et leur durée de survie est variable d'un milieu à un autre (tableau II).

Tableau II: Survie des brucelles dans l'environnement d'après Garin Bastuji (1993), Eck (2007), et Ganière (1990)

Milieu	***Température/environnement***	***Viabilité***
Rayonnement solaire	< 31°C	4heures 30min
Sol	Sec	4 jours
	Humide	2 mois
	Froid	5 - 6 mois
Eau	- 4°C	4 mois
	37°C	< 1 jour
Urines	37.5°C	16 heures
	8°C	6 jours
Fumiers	Eté	1 jour
	25°C	1 mois
	Hiver (8°C)	2 mois - 1 an
Laines	En entrepôt	1 an
Foin		15 - 40 jours
Lait	72°C	5 - 15 secondes
	35 - 37°C	1 jour
	0°C	18 mois
Fromages	Selon type	6jours à 6 mois

Acidité	Les fromages affinés fromages à pate pressée les fromages à pate pressée cuite les fromages à pate molle Le PH bas permet leur inactivation, et la fermentation permet la destruction des brucelles dans les produits laitiers	Exempts 15 à 30 jrs 6 jrs 18 à 53 jrs On estime à au moins trois mois la période de maturation nécessaire pour éliminer de façon certaine tout risque de persistance des brucelles dans un fromage non cuit.
Fœtus	A l'ombre	6 mois

Chapitre II :

Epidémiologie



1- Epidémiologie descriptive :

1-1-Répartition géographique :

La brucellose est considérée par la FAO, l'OMS et l'OIE comme la zoonose la plus répandue avec 500 000 cas déclarés annuellement dans le monde (OIE, 2000).

1-1-1-La brucellose dans le monde:

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Afrique subsaharienne, l'Extrême et le Moyen-Orient, l'Amérique centrale et l'Amérique du Sud et les Caraïbes. (Godfroid *et al* ,2005; Carip.C ,2008).

Les trois principales espèces de *brucella* sont retrouvées avec une dominance selon les régions, ainsi l'infection à:

- ***B .melitensis***: est fortement retrouvée dans les pays méditerranéens, Africains, Asiatiques et européens (Roux, 1989; fAO, 2003). En effet, cette espèce est largement repartie dans les pays où les ovins et les caprins sont élevés sur un mode extensif (Léon *et al* ,2003).

  En Amérique latine, la prévalence de *B. melitensis* chez les caprins est élevée, de même en Argentine, au Mexique et au Pérou (où elle pose un sérieux problème de la santé publique). Chez les ovins par contre, la présence de cette espèce n'a été confirmée que dans des troupeaux mixtes où se trouvent des chèvres infectées.

  En revanche, l'infection des ovins et des caprins par *B. melitensis* est considérée comme éradiquée dans certains pays d'Europe, au Canada, en Australie, en Nouvelle Zélande, et au Japon (Maurin, 2007).

- ***B .abortus:*** L'infection des bovins par *B. abortus* est mondialement distribuée (Maurin, 2007; Acha ,1989).

- ***B .suis***: est de répartition mondiale, sauf dans les pays musulmans où la brucellose à *B. suis* est probablement absente car l'élevage du porc est limité par les interdits religieux (Acha, 1989).

1-1-2-La brucellose en Algérie :

Les premières études faites en Algérie sur la brucellose animale remontent à 1907, elles indiquent la présence de la brucellose chez les caprins (Sergent, 1909). Depuis,

plusieurs études ont été menées dans différentes régions et wilayas du pays (Boudilmi *et al*, 1990) suivies de l'application d'un programme de lutte basé sur une prophylaxie sanitaire concernant les bovins et les caprins qui a commencé en 1995 (DSV Médéa, 2011) de fait que plusieurs régions étaient menacées.

- **La brucellose animale :**

Les différentes études portant sur la brucellose des petits ruminants menées en Algérie ont montré des prévalences assez élevées chez ces espèces; ainsi nous citons des séroprévalences de:

♦ 9,58%, 3,82% et 3,63% respectivement pour des élevages de caprins, mixtes et ovins localisés dans les wilayas de Batna, Biskra, khenchela, M'Sila, Adrar, Djelfa, Ghardaïa, Laghouat, El Bayadh, Nàama, Saida, Tiaret, Tlemcen et El Oued (Benbernou *et al*, 2004; Lounes, 2007).

♦ 5, 83% dans l'effectif caprin de la wilaya de Laghouat entre 2000 et 2007 (Pfe, 2011).

♦ 13,41% à l'échelle individuelle et 31% à l'échelle cheptel caprins dans 10 wilayas du centre (Lounes et Bouyoucef, 2009).

- **La brucellose humaine :**

En 1984, on parle pour la première fois de brucellose humaine suite à une flambée épidémique à Ghardaïa, à cause de l'ingestion de fromage frais de chèvre de fabrication artisanale, environs 600 cas cliniques déclarés dont 248 confirmés par le laboratoire de l'Institut Pasteur d'Alger (Benhabyle,1999; Klouche, 1990)

Depuis, plusieurs cas sont enregistrés annuellement dans différentes régions du pays adoptant parfois une allure épidémique (Annexe 1), ainsi:

- Entre 1986 et 1990 à l'Ouest, le laboratoire de Tlemcen a recensé 422 cas de brucellose confirmés sur 928 sérums reçus (Boudilmi *et al*, 1990).

- En 2002, 250 personnes habitant dans la wilaya de Tiaret ont contracté la maladie suite à la consommation de lait cru et des produits laitiers infectés (Akaad et Bougraa, 2006).

- En 2004, 45 cas humains ont été déclarés dans une épidémie dans la wilaya de Laghouat (Benkirane, 2006).

- Entre 2004 et 2005, une incidence de 9,12 et 2,47 cas /100 000 habitants a été enregistrée dans les wilayas de Médéa et Ain -Defla respectivement (Lounes et Bouyoucef, 2009).

- En 2010, l'incidence de la brucellose à l'échelle nationale a été estimée à 13cas/100000 habitants (Kardjadj *et al*, 2011).

2 -Epidémiologie analytique :

2-1 -Sources de contagion :

En général, les sources de contamination sont les mêmes pour les ovins, les caprins et les bovins, et le foyer de l'agent pathogène peut être animé (animaux infectés et homme) ou inanimé par le milieu extérieur contaminé (eau, sol et aliments) (Roux ,1982; Prescott *et al*, 2003).

2-1-1-Animaux infectés (contamination directe) :

Tout animal malade apparemment sain constitue une source potentielle de *Brucella,* il peut en outre rester porteur de germe et contagieux durant toute son existence (Kuplulu *et al*, 2004). C'est ainsi que chez les brebis non gravides, *brucella* peut provoquer une infection chronique non apparente cliniquement, et sans excrétion vaginale (Brougère-picoux, 2011).

L'entretien des chèvres et des moutons au sein d'enclos où les animaux se rassemblent fréquemment, la nuit notamment, est propice à la diffusion de l'infection par ce biais (Brougère, 2011).

- **Femelles infectées au moment de la mise bas ou de l'avortement:**

La vidange de l'utérus gravide au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas apparemment normale favorise l'expulsion dans le milieu extérieur du contenu de l'utérus gravide qui représente une matière virulente essentielle (placenta, secrétions vaginales et fœtales). Cette excrétion est importante et prolongée chez les petits ruminants ; jusqu'à plusieurs semaines (Léon *et al*, 2003; Garin-Bastuji, 2009).

Les avortons constituent une source majeure de la diffusion de l'infection au sein des cheptels et entre cheptels, car lors d'un avortement, une excrétion massive de *B.melitensis* s'effectue par le liquide allantoïdien qui peut contenir jusqu'à **10^{10}UFC/ml** et par les cotylédons placentaires dont la concentration bactérienne varie de **10^{11}** à **10^{13}UFC/g**. De même, le fœtus né à terme est aussi fortement infecté (Léon *et al*, 2003).

❖ **Sécrétions vaginales :**

En raison du tropisme génital des brucelles, l'excrétion de *B.melitensis* dans les écoulements vaginaux de chèvres ayant avortées peut durer plus d'un an, de façon irrégulière et intermittente (une excrétion abondante peut durer trois mois), alors que chez les brebis, elle dure à peine deux mois avec une quantité moindre, dans la période qui précède, qui suit un avortement ou une mise bas (Léon et al 2003)**.**

❖ **Le lait et le colostrum**

L'infection persistante de la mamelle et des ganglions lymphatiques rétro mammaires est très fréquente chez la brebis et chez la chèvre infectée, impliquant une dissémination intermittente ou continue de *Brucella* dans le lait sur plusieurs années parfois (kuplulu, 2004).

Le colostrum et le lait des femelles infectées contiennent fréquemment les germes (Bréhin *et al*, 2016), en effet, 20% à 60% des chèvres sérologiquement positives, sans symptômes cliniques éliminent la bactérie dans le colostrum et le lait, et ce taux s'élève à 70%-80% après un avortement. Cette sécrétion est importante, elle peut atteindre une concentration de 1000 bactéries /ml dans les jours qui suivent la mise bas (kuplulu, 2004).

❖ **Le sperme :**

Chez le mâle même en absence de symptômes, la localisation des *brucella* dans les organes génitaux permet leur excrétion dans le sperme, elle est fréquente et importante chez les petits ruminants et les suidés (kuplulu, 2004; Ganière, 1990). Ainsi, il a été rapporté par Léon *et al* (2003), que la bactérie se retrouverait dans le sperme de 20% voire plus des béliers présentant des anticorps vis-à-vis de ce germe.

Par ailleurs, le bouc et le bélier joueraient sans doute un rôle de vecteurs mécaniques passifs lors de la monte des femelles saines après avoir sailli des femelles infectées qui excrètent la bactérie dans le flux vaginal (Léon *et al*, 2003; Bastuji, 2003) .Ce rôle possible du mâle impose donc une surveillance stricte dans le cadre de la monte et de l'insémination artificielle (Ganière,1990).

Dans le cas de l'épididymite du bélier causée par *B. ovis*, le sperme est la source principale, et peut-être même la seule, du contage (Acha, 1989).

❖ **L'urine :**

L'urine peut être contaminée par les sécrétions vaginales lors du passage par la vulve, et devenir une source de contamination (Léon *et al*, 2003; Deriveaux, 1986).

❖ **Les Fèces**:

Elles permettent parfois chez le jeune nourri avec du lait infecté, une dissémination transitoire de l'agent infectieux (Kuplulu, 2004).

❖ **Produits de suppuration :**

Les *brucella* sont présentes dans les produits de suppuration, comme l'hygroma par exemple qui peut renfermer d'importantes quantités de germes, libérées à la suite de ponction (Léon, 2003).

❖ **Matières virulentes internes :**

Les *brucella* peuvent être présentes dans les viscères en période de brucellose aigue, et au niveau du sang en phase de bactériémie. Ainsi, la sueur et le jetage des animaux malades ou porteurs de germes représentent aussi des sources de dissémination (Léon, 2003).

Elles peuvent être également présentes dans les viscères, la mamelle, les muscles, les os, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques des carcasses infectées, et ceux pendant plus d'un mois après l'abattage (Kuplulu, 2004).

2-1-2-Milieux extérieurs (contamination indirecte) :

Le milieu extérieur peut être massivement contaminé lors de l'avortement ou lors de la mise bas des femelles infectées, et la résistance de l'agent infectieux lui confère un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie (Roux, 1982 ;Kuplulu, 2004).

En effet, les *Brucella* survivent longtemps dans les avortons, les exsudats utérins ainsi que dans les déjections des animaux infectés. Elles peuvent également survivre longtemps hors de l'organisme animal (sol humide, fumier répandu dans la terre, poussière, eau douce, litières, récipients de lait ou d'eau infectée, instruments d'élevage, de traite ou d'insémination artificielle) (Roux, 1989; Kuplulu, 2004; Godfroid *et al* ,2003).

Par ailleurs, les brucelles peuvent être véhiculées à distance par les vétérinaires, les chaussures, les chiens et les oiseaux. Cette résistance des brucelles dans le milieu extérieur, facilite leur dissémination, à partir de l'exploitation infectée (kuplulu, 2004; Roux, 1989).

2-2-Mode de transmission et voies de pénétration :

2-2-1-Modes de transmission :

- **Transmission verticale** :

L'infection congénitale peut se réaliser in utéro ou lors du passage du nouveau né dans la filière pelvienne d'une mère malade ou infectée (Léon *et al*, 2003; Bousseray, 1982).

- **Transmission horizontale :** elle peut être :

- **Directe** : à la faveur de contacts directs entre individus infectés et individus sains lors de cohabitation (surtout en période de mise-bas), d'ingestion du lait virulent qui est un mode de contamination fréquent du jeune (Léon *et al*, 2003; Bosseray, 1982), et lors de contamination vénérienne par le mâle (Bastuji, 2003; Bastuji, 2004; Ganière, 1990).

- **Indirecte** : par l'intermédiaire de l'environnement et des supports inanimés contaminés ainsi que des animaux ayant le rôle de transporteurs mécaniques (Bastuji, 2003; Bastuji, 2004; Ganière, 1990).

2-2-2-Voies de pénétration :

- **Voie digestive** :

C'est la voie la plus fréquente en raison du léchage des avortons, des nouveau-nés et des produits du part infectés (Bastuji, 2003; Godfroid *et al*, 2003), ainsi que l'ingestion d'aliments, d'eau, de colostrum ou de lait contaminé (Godfroid *et al*, 2003).

De même, la contamination digestive chez l'homme est classique à la faveur des produits alimentaires d'origine animale contaminés: lait cru, produits laitiers contaminés non pasteurisés, fromage frais de fabrication artisanale et produits carnés (Maurin, 2007; Godfroid *et al*, 2003; Fouchère, 2002).

❖ **Voie cutanée :**

Les *Brucella* peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée, il s'agit d'une voie de pénétration importante:

▪ Chez l'animal: le germe pénètre surtout au niveau de la peau des membres postérieurs, périnée et mamelle souvent irrités lors de la traite et par les contacts répétés avec la litière, les urines et les fèces (Maurin, 2007; Ganière, 1990; Fouchère, 2002).

▪ Chez l'homme: les vétérinaires, éleveurs, fermiers, ouvriers d'abattoir et centres d'équarrissages, bouchers …etc., sont professionnellement exposés à la maladie, lors de la manipulation des animaux infectés. Enfin, la brucellose peut être contractée de façon accidentelle chez le personnel de laboratoire lors de la manipulation des cultures de *Brucella* ou lors de la manipulation des vaccins animaux chez les vétérinaires et éleveurs, par inoculation transcutanée accidentelle (Maurin, 2007; Ganière, 1990; Fouchère, 2002).

❖ V**oie conjonctival**e :

Le germe traverse facilement la muqueuse conjonctivale à la faveur de l'inoculation de la souche vaccinale ou de la projection d'une gouttelette virulente (Ganière, 1990; Maurin, 2007).

❖ V**oie respiratoire** :

Cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevages où les animaux inhalent, soit de véritables aérosols infectieux (en période de mise bas) soit des micro-particules virulentes mises en suspension dans l'air lors d'un changement de litière ou de transhumance (Ganière, 1990; Yu, 1999).

❖ **Voie vénérienne** :

Le mâle peut jouer le rôle de réservoir excrétant *Brucella* ou celui d'un simple vecteur après souillure des muqueuses à l'occasion d'un coït avec une femelle brucellique (Léon *et al*, 2003; Bastuji, 2004).

❖ **Contamination interhumaine** :

La contamination interhumaine d'origine vénérienne est exceptionnelle (OIE, 2000; Acha, 1989; Bastin, 1981).En revanche, différents cas de transmission ont été rapportés par certains auteurs: par transfusion sanguine ou par greffe de la moelle osseuse (Doganay *et al*, 2001), congénitale in utéro ou pendant l'accouchement (Giannacopoulous *et al*, 2002),

transmission au nouveau-né par le lait maternel d'une mère infectée (Palanduz *et al*, 2000) et enfin, l' infection d'un obstétricien par un nouveau-né infecté, lors de la délivrance (Poulou *et al*, 2005).

Chapitre III:

Brucellose pathologie



1-Pathogénie :

1-1- Conditions de l'infection :

Comme dans toute maladie infectieuse, l'initiation de l'infection et la durée d'incubation dépendent de facteurs liés à la bactérie (dose, virulence), à l'hôte (résistance naturelle, âge, sexe, état physiologique, réceptivité, et voie d'inoculation) et à l'environnement (Acha ,1989; Godfroid *et al*, 2003)

1-2-Etapes de l'infection :

On distingue schématiquement deux périodes (Ganière, 1990) :

1-2-1- Période primaire: Caractérisée par 3 étapes, elle suit la contamination de l'hôte réceptif.

❖ **Etape de multiplication locorégionale :**

C'est la multiplication de *Brucella* dans les ganglions de la porte d'entrée; l'infection peut se limiter à cette phase après contamination par des *Brucella* peu pathogènes, en dose limitée, ou chez un hôte particulièrement résistant (Ganière, 1990)

Après pénétration et au niveau des nœuds lymphatiques, la bactérie est phagocytée par les macrophages et les neutrophiles, elle se multiplie ensuite à l'intérieur par inhibition de la fusion phagolysosomiale (Bounaadja, 2010; Walker ,1999). Les bactéries se répandent alors par voie sanguine ou lymphatique dans l'organisme pouvant causer une infection localisée au niveau du tissu atteint. Les mécanismes moléculaires de virulence de la bactérie ainsi que l'échappement à la lyse par les phagocytes rendent la bactérie résistante et lui procurent une niche intracellulaire pour sa réplication. Il est à noter aussi que *Brucella* peut être internalisée par des cellules non phagocytaires comme les fibroblastes et ou les cellules HLA (Bounaadja, 2010).

❖ **Etape de dissémination :**

Le germe se dissémine à partir du site ganglionnaire de multiplication locorégionale au bout d'un délai variable de 2 à 3 semaines, en empruntant les voies sanguines et lymphatiques, ces dernières sont dominantes dans la majorité des espèces faisant de la brucellose une maladie à point de départ lymphatique (Bounaadja, 2010). Différents organes seront atteints par la suite comme la rate, la moelle osseuse et le foie (Léon *et al*, 2003). L'importance de la dissémination sanguine est variable selon l'espèce infectée: la bactériémie est discrète et fugace chez le bovin, importante et de longue durée chez le chien (Garnière, 1990).

Chez l'homme, la diffusion hématogène peut s'accompagner d'une atteinte générale de l'organisme, c'est la brucellose aigue (Djeffar, 1992). En revanche, la réaction générale est inexistante chez les petits ruminants (Ganière, 1990).

❖ **Etape de localisation :**

C'est la localisation et la multiplication des brucelles en certains sites sélectifs:

- Des organes riches en système réticulo -histiocytaire comme la rate (Ganière, 1990).
- Des groupes ganglionnaires surtout ceux de la sphère génitale et mammaire (Ganière, 1990).
- L'utérus gravide chez la femelle, les testicules et ses annexes chez le male (Godfroid, 2003).
- La glande mammaire (Ganiere, 1990).
- Les bourses séreuses (Ganiere, 1990) et synoviales (mal de garrot chez les équidés) (Gauchot, 2010).

Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aigue (avortement, orchite) s'accompagnant donc d'une dissémination importante du germe dans le milieu extérieur (Ganière ,1990).

1-2-2- Période secondaire :

Deux issues sont possibles : la guérison ou la persistance des Brucelles (Ganière, 1990).

- **Guérison** :

Elle dépend de facteurs tenant au germe (le chien se débarrasse facilement du *B.abortus*), mais aussi à l'hôte comme c'est le cas de 80% des brebis infectées qui se débarrassent de *B.melitensis* en 1 à 2 ans, alors que la majorité des bovins restent infectés toute leur vie (Ganière, 1990).

- **Persistance de *Brucella*** :

C'est l'éventualité la plus fréquente, elle peut s'étendre sur une période très longue surtout en absence de multiplication à l'intérieur des macrophages. D'ailleurs *brucella* a la capacité de résister à l'action des mécanismes immunitaires et de se maintenir dans certains cites privilégiés notamment les ganglions lymphatiques (Ganière, 1990; Bastuji G, 2003).

La multiplication peut être réactivée dans certaines circonstances comme la gestation permettant à l'agent pathogène de gagner le placenta siège d'une multiplication importante (Ganière, 1990).

1-3- Mécanisme de l'avortement :

Brucella a une affinité spéciale vers l'erythritol présent dans le placenta des brebis, chèvres, vaches et truies, alors qu'il est absent chez les femmes et les femelles des rongeurs (Léon *et al*, 2003; Bounaadja, 2010) ce sucre a été considéré comme favorisant la multiplication des brucelles (Ganière ,1990).

La bactérie entraîne une endométrite ulcérative sévère des espaces intercotélydonaires (Bounaadja**,** 2010) associée à une placentite exsudative et nécrotique et un décollement utéro-chorial, Ces lésions induisent l'interruption des échanges nutritifs entre la mère et son fœtus et donc la mort de ce dernier (Ganière ,1990).

Par ailleurs, des brèches peuvent se trouver sur le placenta permettant le passage des *Brucella* dans la cavité amniotique, une fois ingérées par le fœtus, elles provoqueraient une septicémie mortelle, donc l'avortement (Ganière, 1990).

Chez les ovins et les bovins, l'infection du fœtus entraînerait une augmentation du taux du cortisol fœtal conduisant à un shift hormonal responsable à son tour de l'avortement ou de la mise bas prématurée (Godfroid *et al*, 2003).

Aux gestations suivantes, on connaîtra une réinfection avec excrétion du germe dans les produits du part sans avoir des avortements (Bastudji, 2003). En effet, l'acquisition d'une certaine résistance locale limite l'intensité de la multiplication, et seule la rétention placentaire et la stérilité transitoire sont parfois décrites en brucellose chronique. Cependant, même en absence d'avortement, les femelles continuent transitoirement à disséminer les brucelles à l'occasion des vidanges utérines (Ganière, 2002).

Ajoutons toutefois, que l'avortement peut s'accompagner d'un passage transitoire d'une quantité variable de *Brucella* dans le sang, d'où le danger de manipuler les viscères et les carcasses après cet accident (Ganière, 1990).

1-4- Réponse de l'organisme infecté:

1-4-1- La réponse humorale :

Elle est définie par l'apparition d'anticorps post-infectieux décelables grâce à diverses réactions sérologiques et présents dans le sérum et diverses sécrétions (lait, mucus vaginal, sperme). Ils n'interviennent pas dans l'immunité et sont des témoins de l'infection ou d'une vaccination (Ganière, 1990).

Le délai d'apparition des anticorps chez un animal pubère est en moyen de 4-10 semaines, caractérisé par l'élaboration d'immunoglobulines spécifiques, appartenant aux trois classes IgG (IgG1, IgG2), IgM et IgA (Ganière, 1990).

- **Les IgM** : sont les premiers isotypes produits après une forte infection initiale ou une vaccination (Acha, 1989). Leur concentration sérique maximale est observée une quinzaine de jours après le début de la réponse sérologique, ils disparaissent précocement en quelques mois chez l'animal infecté (Ganière ,1990).
- **Les IgG** : Elles suivent rapidement les IgM réparties en deux sous isotypes (Ganière ,1990).

- **IgG1** : C'est les plus abondantes dans le sérum, leur titrage maximum est observé 30 à 40 jours après le début de la réponse sérologique, elles se maintiennent longtemps à un taux détectable (plusieurs mois à plusieurs années). Ce sont les seules détectables chez l'animal anciennement infecté ou en période de brucellose chronique (Ganière, 1990).

- **IgG2** : Ses concentrations sont très variables d'un individu à un autre, elles sont affectées par des facteurs génétiques et augmentent avec l'âge de l'animal (Ganière, 1990). Leur proportion relative peut augmenter pendant la parturition en raison d'un transfert important des IgG1dans le colostrum. Elles persistent également plusieurs mois, mais leur titre subit d'importantes fluctuations rendant parfois et temporairement leur détection impossible (Ganière, 1990).

Chez l'animal vacciné la réponse en IgG reste faible et transitoire et ce sont les IgM qui dominent et persistent (Ganière, 1990).

- **Les IgA** : Elles sont produites localement dans la mamelle, leur mise en évidence dans le lait est possible très précocement après infection. Le sperme et le mucus vaginal peuvent renfermés également les IgA sécrétoires anti brucelliques, d'où l'importance de contrôler les taureaux utilisés pour la monte ou l'insémination artificielle (Ganière, 1990).

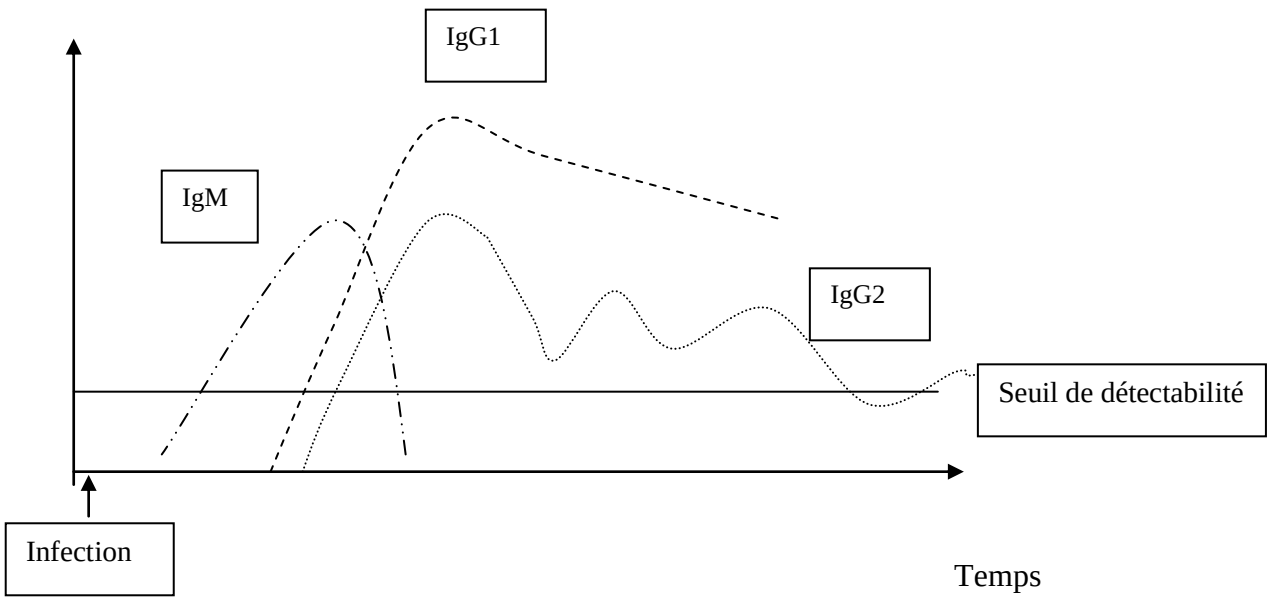


Figure I: Cinétique des anticorps sériques post infectieux (Ganière, 1990).

1-4-2- La réponse cellulaire :

Cette réponse est exclusivement dirigée contre les protéines bactériennes et le LPS (Godfroid *et al* ,2003). Elle est caractérisée par la production de nombreuses cytokines (Godfroid *et al*, 2003).

2- Symptômes et lésions :

2-1- Symptômes chez les petits ruminants:

Le délai d'incubation varie de plusieurs semaines à plusieurs années en fonction de l'état gestatif ou non des animaux, et suivant le stade de gestation au moment de l'infection (Léon *et al* ,2003).

❖ **Chez la femelle non gravide :**

Brucella peut provoquer une infection chronique non apparente cliniquement, et sans excrétion vaginale (Léon *et al*, 2003).

❖ **Chez la femelle gravide :**

Les signes cliniques sont dominés par l'avortement et la rétention placentaire.

- L'avortement

Bien souvent, l'avortement est le seul signe visible de la brucellose aigue (**Anonyme, 2005**), il peut apparaître rapidement après la contamination et à tous les stades de la gestation (le plus souvent au cours du troisième ou quatrième mois de gestation) sous une forme enzootique (Prescott *et al* ,2003).

Généralement les femelles avortent qu'une fois puisqu'elles développent une immunité acquise (Acha, 1989). Et les femelles non gravides qui s'infectent avant la saillie, n'avortent pas. Par ailleurs, les brebis semblent être plus résistantes à l'infection que les chèvres donc l'avortement est rare chez elles (Anonyme, 1982).

Outre l'avortement, la brucellose provoque prés du terme ou même à terme des mises bas de produits infectés, morts nés, chétifs ou parfaitement viables (Anonyme ,1982).

-La rétention placentaire :

C'est une séquelle possible (Walker, 1999) qui provoque des métrites pouvant conduire à une stérilité permanente (Acha, 1989).





Figure II: Produits d'avortements (www.Trc.ucdavis.edu.)



Figure III: Rétention placentaire

www.épidémiovet /thèse.fr



Figure IV: Métrite

www.épidémiovet /thèse.fr

La présence des brucelles dans la mamelle provoque une mammite subclinique (Eck, 2007). Chez la chèvre, c'est le premier signe qu'on peut observer (Léon *et al*, 2003), son lait devient trop liquéfié ou coagulé (Walker, 1999).

❖ **Chez le male :**

On note chez le bélier une épididymite causée par *B.ovis*, elle est le plus souvent unilatérale mais parfois peut être bilatérale, c'est l'extrémité de l'organe qui est le plus souvent atteinte. Au début de l'infection la semence est riche en brucelles mais leur nombre va en décroissant jusqu'à ce que finalement on n'en trouve rien (Acha, 1989).

En plus de l'atteinte génitale, on peut observer plus rarement des hygromas, des arthrites et des bursites (Acha, 1989).



Figure V: Arthrites- hygromas (Cabre et *al*, 2005)

2.2 Symptômes chez les grands ruminants :

❖ **Chez les femelles non gravides :**

La maladie est généralement asymptomatique chez les femelles non gestantes (Oie, 2005)

❖ **Chez les femelles gravides :**

Les femelles adultes gestantes développent une placentite conduisant généralement à l'avortement entre le 5eme et le 9eme mois de gestation, (Maladies des bovins, Bastuji, 2000) l'avortement n'est pas systématique et une gestation à terme avec part normal est possible, notamment chez les femelles infectées enfin de gestation. Le jeune peut alors être atteint de brucellose congénitale et ne révèle que tardivement des signes sérologiques. (Maladies des bovins, Bastuji, 2000).

❖ **Chez le male :**

Une atteinte urogénitale chez le mâle est exprimée le plus souvent sous forme d'orchite, d'hygromas (inflammation des bourses séreuses) dont le liquide est souvent infecté par des Brucella (OIE, 2005), d'épididymite et d'infertilité (Seleem *et al*, 2010).

2.3. Lésions chez les petits ruminants :

❖ **Chez la femelle :**

- Le placenta :

Les lésions ne sont pas spécifiques, le placenta est œdémateux avec des zones de nécrose et les cotylédons sont nécrotiques, de couleur jaune gris et couverts par un exsudat épais de couleur marron.

Chez les chèvres ces symptômes sont accentués avec l'existence d'un épaississement inter-cotylédonaire avec une gélatine jaune fluide (Walker, 1999).

- Le fœtus :

Le fœtus est œdémateux avec des pétéchies sur le nez, la bouche, la conjonctive et les organes internes (Rekiki, 2004).

- La mamelle :

Chez les ruminants infectés, la mamelle peut ne pas extérioriser des lésions visibles, mais les nœuds lymphatiques supra-mammaires peuvent être hypertrophiés (Bounaadja, 2010).

❖ **Chez le male :**

Souvent chez le bélier infecté, les lésions sont ni visibles ni décelables à la palpation, bien qu'on puisse isoler *B. ovis* dans la semence (Acha, 1989). On peut noter

parfois un exsudat épais provoquant des adhérences dans la tunique vaginale du testicule, ce dernier peut être atrophié avec fibrose plus ou moins prononcée (Acha ,1989).

2-4 Symptômes chez l'homme :

L'homme représente une impasse dans la chaîne épidémiologique de la maladie, chez lui la brucellose se traduit par des manifestations d'évolution aigue ou chronique (Djeffar, 1992).

2-4-1-La brucellose aigue :

Après une incubation de 1 à 3 semaines, la maladie prend des formes très variables allant d'une simple pseudo-grippe jusqu'une forme aigue (Anonyme, 2005) qui est marquée par une fièvre intermittente, des sueurs abondantes dégageant une odeur forte (odeur de paille pourrie), des douleurs (myalgie, arthralgie, douleurs osseuses) (Desachy, 2005), et des maux de tête (Ivernois, 2005).

Au CHU Sidi Bel Abbès, Selon Baraka *et al*, 2016, La triade classique (fièvre sudoro-algique) à été le motif de consultation le plus fréquent (75%).

La gravité de la brucellose vient de son évolution possible vers une forme subaigüe ou chronique, (Anonyme, 2005). Ainsi, lorsque la maladie entre dans la phase subaiguë, la fièvre peut persister et les symptômes dépendent de l'organe colonisé. La guérison peut survenir mais le sujet demeure porteur de germes dans ses tissus profonds (Khiati, 2006).

-la brucellose montre l'implication de nombreux systèmes : gastro-intestinale, cardiovasculaire, uro-génital, hématopoïétique, nerveux, squelettique, pulmonaire, cutané, même des manifestations oculaires (Aygen *et al*, 2001)

Les signes rapportés lors d'une brucellose aigue sont: une Orchi-épididymite, une polyarthrite, une périarthrite, l'hydarthrose, une spondylite ou sacro-iléite, des troubles digestifs, une hépatite, des atteintes pulmonaires, une endocardite, une néphrite, l'eczéma (Desachy, 2005), une méningite, une méningo-encéphalite (Tattevin, 2003), et plus rarement un granulome hépatique brucellien nécrosant (Zoguéreh *et al*, 1995).

2-4-2- La brucellose chronique :

D'évolution prolongée, elle est dominée par un état d'asthénie physique, accompagnée de douleurs diffuses, de troubles neurovégétatifs variés, de perte de poids et de rhumatisme inflammatoire (Shakespeare, 2002; Bastin *et al*, 1981).

On peut avoir des formes atténuées où tous les signes sont discrets, c'est le cas des enfants (Khiati, 2006). En France, chez ces derniers, les manifestations rhumatologiques s'observent après l'âge de 10 ans dans environ un tiers des cas (Chevrel *et al*, 2001).

Nous rapportons le cas du syndrome d'activation macrophagique révélant une brucellose ; qui est une maladie rare potentiellement fatale, le diagnostic repose sur les

signes cliniques et biologiques non spécifiques imposant la recherche histologique ou cytologique d'hemophagocytose (Zaghbi *et al* ,2016).

Chapitre IV:

Diagnostic



Le diagnostic de la brucellose des petits ruminants est basé sur les signes cliniques mais il est impératif de recourir au laboratoire pour un diagnostic de certitude (Léon *et al*, 2003).

1-Diagnostic clinique et épidémiologique :

Les diagnostics clinique et épidémiologique ne peuvent apporter qu'une présomption du fait que les symptômes de la brucellose apparaissent tardivement, ils sont peu spécifiques et ne permettent pas une identification sans équivoque des individus atteints (Godfroid *et al* ,2003).

La suspicion de la brucellose animale se fait en présence d'une atteinte des organes de la reproduction se traduisant par des avortements chez la femelle et par des orchites et épididymites chez le mâle. Ces symptômes peuvent coexister avec d'autres signes tels que les arthrites, les bursites, les mortinatalités et les rétentions placentaires (Ganière, 1990).

En fait, aucune des manifestations cliniques rencontrées n'est spécifique de la brucellose en absence de lésions caractéristiques, l'examen des enveloppes ou l'autopsie des avortons n'apportent le plus souvent aucune information supplémentaire, car les femelles atteintes n'avortent en général qu'une fois dans le dernier tiers de la gestation, et souvent les gestations suivantes peuvent connaître une réinfection avec excrétion dans les produits du part (Bastuji, 2003).

2-Diagnostic expérimental :

Vu la longue période asymptomatique, ainsi que la nature sub-clinique de la maladie chez la plupart des animaux, le diagnostic de la brucellose est principalement un diagnostic de laboratoire (Godfroid *et al* ,2003).

L'isolement et le typage de l'agent pathogène associés à la recherche des anticorps pratiqués en laboratoires agrès apportent une certitude (Alton, 1992).

Ces méthodes peuvent être complétées par une recherche d'hypersensibilité retardée (Anonyme, 2001).

2-1-Diagnostic direct (bactériologique):

Le diagnostic bactériologique a pour but la mise en évidence des *Brucella* qui doit être entreprise dans tout groupe d'animaux dont le statut infectieux n'est clairement établi (Guiraud, 2003).

2-1-1-Prélèvements:

- Chez l'homme:

Le diagnostic de certitude de la brucellose demeure basé sur l'isolement en culture des *Brucella*. Pour cela, la réalisation d'hémocultures aérobies lors des accès fébriles de la phase aigue constitue la méthode de référence. Lors de la phase subaigüe,

la myéloculture, les ponctions de liquide céphalo-rachidien, de ganglions ou de liquide articulaire de même que le pus des foyers suppurés peuvent aider au diagnostic (Ganière, 2002; Denis *et al*, 2007).

❖ Chez l'animal:

Les prélèvements de choix sur l'animal sont:

• Les sécrétions génitales prélevées par écouvillon vaginal en zone péri-cervicale (Léon *et al*, 2003).

• Le lait (les excrétions mammaires étant généralement prolongées chez les femelles) (Léon *et al*, 2003).

• L'avorton, son contenu stomacal, ses poumons, sa rate et ses annexes placentaires constituent également des prélèvements potentiellement intéressants et sont généralement riches en *Brucella*. Ils sont souvent contaminés par la flore de l'environnement et surtout dangereux tant pour le préleveur que pour le personnel chargé du transport et celui de laboratoire de diagnostic (Léon *et al*, 2003).

• Chez la femelle avortante, les lochies et les écoulements utérins ou vaginaux ainsi que le lait constituent des prélèvements importants (Léon et al, 2003).

• Sur une carcasse, outre les testicules en cas d'orchite chez le mâle, la rate et les ganglions (rétromammaires, parotidiens, mandibulaires et rétropharyngiens) (Maurin, 2007), les abcès, la semence, le foie, la mamelle, le liquide de l'abomasal et du poumon représentent les prélèvements les plus intéressants (Bastuji, 2003).

2-1-2- La bactérioscopie:

Les *Brucella* sont des coccobacilles généralement de morphologie assez constante sauf dans les cultures anciennes**,** elles apparaissent isolées, rarement en paires ou en amas, elles sont à Gram négatif et ne montrent habituellement pas de coloration bipolaire (OIE, 2005).
Une caractéristique tinctoriale liée à l'acido-résistance de la paroi peut être révélée par certaines techniques colorimétriques (Stamp et Koster) permettant un diagnostic bactérioscopique en médecine vétérinaire (OIE, 2005).

2-1-2-1- La coloration de Stamp ou méthode modifier de Ziehl-Neelsen:

Les *Brucella* ne sont pas réellement acido-résistantes mais résistent à la décoloration par les acides faibles et sont ainsi colorées en rouge après une coloration à base de fushine phénolée de Ziehl Neelson modifiée par Stamp. Cette méthode est classiquement utilisée pour l'examen de frottis d'organes ou de fluides biologiques préalablement fixés par la chaleur ou l'éthanol (Oie, 2005; Alton, 1986), et permet de colorer le placenta et le contenu stomacal d'un fœtus. Elle peut aussi être utilisée pour écouvillonnage vaginal recueilli quelques jours après l'avortement (Alton *et al*, 1986). Les *Brucella* apparaissent alors en rouge sur fond bleu (Oie, 2005; Alton *et al*, 1986).

Dans les étalements du placenta, les germes sont souvent groupés en amas arrondis à l'intérieur des cellules colorés en bleu (Alton *et al*, 1986).

Cette méthode permet également de rechercher les avortements viraux enzootiques des brebis, ainsi que vibrio fœtus et divers autres germes, ils apparaissent colorés en rouge par cette méthode mais qu'ils se distinguent des *Brucella* par leur morphologie (Alton *et al*, 1986).

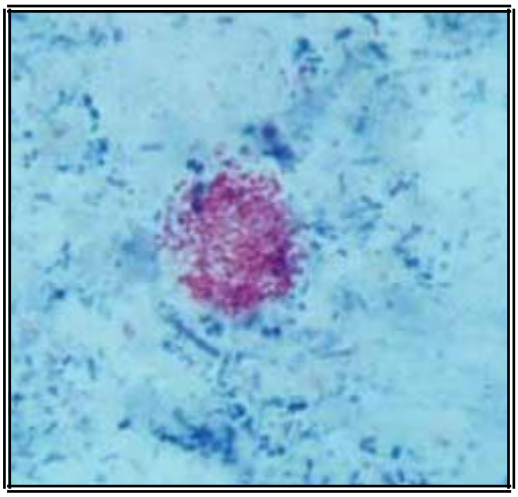


Figure VI : Coloration de Stamp positive sur placenta ovin (http://www.microbe-edu.org/professionnel/imgbrucel/stamp.jpg)

2-1-2-2- La coloration de Koster:

C'est une recoloration à base de bleu de méthylène phénolé après une première coloration avec une solution de safranine, les brucelles apparaîtront rouge orangés sur fond bleu (Alton *et al*, 1986).

❖ **Avantages des techniques bactérioscopiques:**

Ces techniques de coloration offrent l'avantage d'être des techniques rapides, facilement réalisables et peu coûteuses.

❖ **Inconvénients des techniques bactérioscopiques:**

- Ces méthodes présentent une faible sensibilité pour le lait et les produits laitiers où les *Brucella* sont généralement en faible quantité et l'interprétation est souvent rendue difficile par la présence de globules gras (Oie, 2005).

- L'interprétation des résultats positifs en coloration de Stamp reste délicate car d'autres bactéries responsables d'avortements, comme *Chlamydophila abortus* (anciennement *Chlamydia psittaci*) ou *Coxiella burnetii,* sont difficiles à différencier des *Brucella* (Léon *et al,* 2003). En effet, un résultat positif ne constitue qu'une suspicion de la brucellose et les résultats, positifs ou négatifs, doivent dans tous les cas être confirmés par culture (Léon *et al*, 2003).

2-1-3- La culture :

Brucella spp. Poussent difficilement et lentement sur les milieux de culture, nécessitant des temps d'incubation prolongés (3 jours à 3 semaines). La croissance de ces bactéries nécessite l'utilisation de milieux gélosés à base de peptone enrichis au sang (5% de sang de mouton) et certaines souches (*B. abotus, B. ovis, B. neotomae*) se développent mieux en atmosphère contenant 5 à 10% de CO_2. La température de croissance optimale est de 34°C avec un pH à 6,8 (Denis *et al*, 2007).

L'isolement de *Brucella* à partir de prélèvements contaminés par d'autres bactéries ou par des champignons nécessite l'emploi de milieux sélectifs dont les plus utilisés sont celui de Kuzdas et Mors et celui de Farrell (Roux, 1989).

Après 3 à 4 jours d'incubation, les colonies de *Brucella* peuvent atteindre en général un diamètre de 1 à 2mm, elles sont bombés, transparentes, de couleur miel, lisses, luisantes, et présentant un contour régulier (Léon *et al*, 2003).
La culture sur milieu de Farrell est considérée comme négative si aucune colonie suspecte n'est observée après 10 jours d'incubation (Léon *et al*, 2003).

2-1-4- La biologie moléculaire (PCR=Polymerase Chain Reaction) :

La PCR est apparue comme une technique sensible et spécifique qui permet la détection et la différenciation des espèces du genre *Brucella* (par le PCR bcsp31 et PCR is711) et de quelques biovars (Léon *et al*, 2003).

La PCR est particulièrement utile dans le cas où l'administration d'une antibiothérapie empirique empêche l'isolement de *Brucella.* L'amplification peut s'effectuer à partir du sang ou du sérum en phase aigue (bactériémie) mais aussi sur diverses suppurations ou biopsie tissulaires en phase focalisée de brucellose (Eck, 2007).

Une amplification du gène codant pour l'ARN ribosomal 16S suivie d'un séquençage, permet l'identification d'une bactérie *Brucella.* La présence d'inhibiteurs de l'ADN polymérase dans les échantillons cliniques peut conduire à des faux négatifs, alors que les contaminations de laboratoire ou plus rarement des réactions d'amplification croisée peuvent induire des faux positifs (Eck, 2007).

2-2-Diagnostic indirect :

Lorsque la bactériologie ne peut être mise en oeuvre, le diagnostic de l'infection brucellique peut reposer sur la sérologie ou les épreuves allergiques.

2-2-1- Les épreuves sérologiques:

Elles constituent le moyen de diagnostic le plus utilisé dans le cadre du dépistage et de prévention de la brucellose animale, cependant, aucune épreuve sérologique n'est, à elle seule, appropriée à toutes les situations épidémiologiques (Oie , 2007). Toutes les méthodes présentent des limites, notamment pour le diagnostic individuel et aucun test ne permet à lui seul de détecter tous les animaux infectés (Blood, 1973).

Devant la multitude des épreuves sérologiques, nous nous limitons à présenter dans le tableau II, Une synthèse des principaux tests utilisés dans le diagnostic de routine de la brucellose des petits ruminants.

Tableau III : Principales épreuves sérologiques utilisées en routine pour le dépistage de la brucellose des ruminants.

Test	**Anticorps détectés**	**Temps nécessaire pour la positivité des résultats**	**Durée de la positivité**	**Avantages/inconvénients**
- Epreuve de l'antigène tamponnée (EAT). - Test au Rose Bengale (RB) - Agglutination rapide sur lame	IgG1 [Maurin, 2007; Roux, 1989] IgG1 et IgM [Maurin, 2007]	3-4 semaines [Maurin, 2007]	Supérieure à un an après la fin de la bactériémie [Maurin, 2007]	- Technique de dépistage qualitatif des IgG - Simple, rapide, sensible -Bonne réaction pour les enquêtes épidémiologiques [Maurin, 2007 ; Roux, 1989] - Nombreux faux positifs (confirmation des tests positifs par d'autres techniques) [Maurin, 2007]
Réaction de fixation du complément (FC)	IgG1 et IgM	Plus tardivement positive [fouchère, 2002]	Longue	- Test considéré comme le plus spécifique. -Les réactions non spécifiques sont peu fréquentes. - l'interprétation du résultat de ce test est extrêmement délicate lorsque les animaux ont été vaccinés à l'âge adulte [Godfroid *et al*, 2003)
Elisa	IgG, IgA, IgM et anti-LPS dans le sérum et dans le lait [Godfroid et al, 2003]	Supérieur à 4 semaines [Godfroid et al, 2003]	Tardive (supérieur à 18 mois) [Godfroid *et al*, 2003]	- Très utile en cas de brucellose chronique -Sensibilité excellente. - Meilleure spécificité. - Diminution des réactions croisées tardives. [Godfroid *et al*, 2003]
Immunofluorescence indirecte (IFI)	Supérieur à 4 semaines	Tardive (supérieur à 18 mois)	Tardive (positive persistante en phase chronique [Bastin *et al*, 1981]	Titrage spécifique IgG, IgA et IgM, très utile en cas de brucellose chronique, sensibilité excellente tardive [Denis *et al*, 2007]

2-2-2-Diagnostic allergique :

Le diagnostic allergique (mesure de l'hypersensibilité de type retardée) n'est pas employé fréquemment, bien que certains pays comme la France, l'utilisent chez des troupeaux déclarés indemnes de maladie (Léon *et al*, 2003).

Il existe deux types d'allergènes :

- L'allergène F, qui est un complexe de protéines et de polysaccharides (Léon *et al*, 2003).

- La brucelline INRA, qui est constituée de protéine et de monosaccharides (Léon *et al*, 2003). Elle a été préparée à partir d'une culture de *B. melitensis* B.115 en phase rugueuse). Elle est préconisée dans le dépistage allergique de la brucellose ovine et caprine (Ganiere, 1990).

Chez les ovins et les caprins l'injection de l'allergène par voie S/C se fait à la paupière inférieure sous le volume de 0,5 ml. La lecture réalisée 48h plus tard est fondée sur la recherche d'un œdème palpébral associé à un larmoiement important et une conjonctivite (Léon *et al*, 2003).

Il est à noter cependant, que l'utilisation de ce test pose le problème de la persistance des anticorps vaccinaux ne permettant pas de différencier un animal infecté d'un vacciné (Léon *et al*, 2003).



Figure VII: Réaction allergique chez une brebis et une chèvre. www.épidémiovet /thèse.fr

3-Diagnostic différentiel :

Chez l'animal, l'avortement qui est une conséquence importante de la maladie, peut aussi être provoqué par d'autres agents pathogènes (bactériens, parasitaires ou viraux) (Bastuji, 2003), comme il peut avoir une origine non infectieuse telle que les avortements nutritionnels ou traumatiques. Le recours au laboratoire reste le seul moyen d'établir un diagnostic de certitude (Bastuji, 2003).

Chapitre VI:

Traitement et prophylaxie



1-Traitement :

Brucella est sensible aux antibiotiques et notamment aux tétracyclines, donc le traitement de la brucellose animale est théoriquement possible (Godfroid *et al*, 2003). Une injection quotidienne de 1gr de tétracycline associée à celle de 1gr de streptomycine pratiquée pendant 3 à 4 semaines pourrait être envisagée à titre exceptionnel chez les animaux de valeur en début d'évolution (échec possible) (Ganiere, 1990).

Cependant, en raison de son coût prohibitif, du risque accru d'apparition de *Brucella* résistantes aux antibiotiques et aussi dangereuses pour l'animal comme pour l'homme, ainsi que, l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (Léon *et al*, 2003), le traitement des brucelloses ovine, caprine et bovine est rigoureusement interdit par les autorités sanitaires (Bastuji, 2003; Godfroid *et al*, 2003) et tout animal atteint par la brucellose doit être abattu (Oie, 2005).

2-Prophylaxie :

La prophylaxie de la maladie humaine passe impérativement par la prophylaxie de la brucellose animale.

2-1- Prophylaxie de la brucellose animale

Elle est nécessaire pour deux raisons essentielles : hygiénique et économique avec un objectif primordial qui est l'éradication définitive de la brucellose chez toutes les espèces animales dont le choix des méthodes sanitaires ou médicales doit être pris en compte (Ganiere, 1990).

2-1-1-Prophylaxie sanitaire :

L'éradication de la brucellose par les mesures sanitaires uniquement est difficile. Elle se base sur le dépistage, l'assainissement des troupeaux infectés et la protection des cheptels indemnes (Ganiere ,1990).

- **Dépistage :**

Il a pour but de rechercher l'infection brucellique, d'en connaître la prévalence et la distribution, quant aux pays ou l'éradication est acquise, il s'agit de surveiller l'absence de recontaminations. Il met en jeu des épreuves sérologiques et allergiques, et la recherche de l'agent par bactériologie (Fensterbank, 1986). En Algérie, chez le bovin, le dépistage s'effectue 2 fois/an à partir de l'âge de 12 mois. (Itelv, 2015)

❖ **Assainissement :**

Les mesures sanitaires dans un pays infecté permettant de lutter contre la brucellose ovine et caprine sont les mesures réglementaires classiques à savoir : identification des animaux, contrôle de leurs mouvements, et abattage des animaux porteurs d'anticorps avec indemnisation des éleveurs. Cependant, ces mesures sont souvent difficiles, voire impossibles à mettre en œuvre dans de nombreux pays : d'une part, les élevages de type extensif y sont très fréquents pour les petits ruminants et d'autre part le coût de ces mesures est souvent prohibitif (Léon *et al*, 2003).

L'application des mesures sanitaires repose sur :

- L'isolement et l'abattage précoce et rapide de tous les animaux positifs.
- La destruction des matières virulentes potentielles (avortons, placenta…) ainsi que la désinfection des locaux et matériels.

L'effectif contaminé devra subir plusieurs dépistages espacés de 4 à 6 semaines avec élimination des animaux positifs et isolement des béliers de remplacement. Les résultats sont aléatoires en zone très infectée ou en région de transhumance (Ganiere, 1990). Le cheptel sera considéré comme assaini s'il présente des résultats négatifs sur la totalité du cheptel au cours de trois séries de sérologies consécutives (Ganiere, 1990 ; Guiraud, 2003)

❖ **Protection des cheptels indemnes :**

Dans les cheptels indemnes, il faut prendre les mesures suivantes:

- Contrôler les importations d'animaux vivants par examen clinique et sérologique.
- Contrôler l'hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique et recours à l'insémination artificielle.
- Eviter le contact avec les animaux atteints ou suspects (voisinage, transactions commerciales).
- Eviter les pâturages communs.
- Eviter l'introduction des germes par divers agents de dissémination : épandage du lisier infecté, chiens déplaçant le placenta contaminé (Oie, 2000).
- Réaliser une quarantaine avec contrôle sérologique des béliers achetés ou prêtés et exiger qu'ils proviennent d'une exploitation indemne de brucellose (Ganiere, 1990).

- La surveillance épidémiologique et le contrôle du transport des animaux sont très importants pour la réussite de ces programmes (Acha, 1989).

2-1-2-Prophylaxie médicale :

L'éradication d'une maladie zoonotique telle que la brucellose est l'objectif final de tout programme régional de lutte. L'outil incontournable pour une telle stratégie chez les ruminants est la vaccination sur le long terme (Bastuji, 2009).

- **Le vaccin *Brucella melitensis* Rev 1:**

C'est le vaccin atténué le plus largement utilisé pour la prévention de la brucellose chez les ovins-caprins et demeure le vaccin de référence auquel tout autre vaccin doit être comparé (Oie, 2005).

En fonction de la prévalence de la maladie dans la zone à vacciner, la vaccination s'appliquerait sur:

-Tous les jeunes animaux âgés de 3 à 6 mois, destinés à remplacer les animaux les plus âgés d'un troupeau (Léon *et al*, 2003).

- Les seuls animaux de renouvellement dans les pays à faible niveau de prévalence.

- Des jeunes en masse et des adultes répétées régulièrement, de manière à être exhaustive, en conditions de forte prévalence.

- Des jeunes couplés à un programme d'assainissement par l'abattage des adultes infectés, dépistés par la sérologie (Bastuji, 2003).

- **Autres vaccins:**

D'autres vaccins ont été développés et utilisés sur les petits ruminants présentant chacun des avantages et des inconvénients, nous citons: B.melitensis H 38 (Roux, 1989), *B. suis* S2, *B. abortus* RB51, VTRM1 et RfbK (Anonyme 2, 2001).

2-2- Prophylaxie de la brucellose humaine:

La véritable prophylaxie de la brucellose humaine consiste à supprimer le réservoir animal par le contrôle et l'éradication de l'infection (Bastin *et al* ,1981).

Dans certains pays, la protection est assurée par la pasteurisation obligatoire du lait (Acha, 1989).

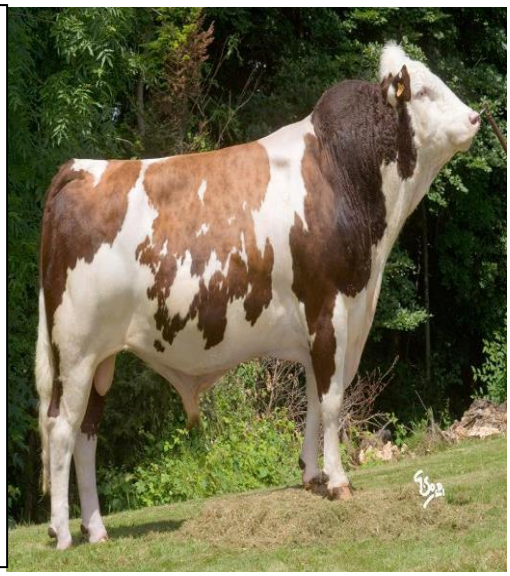
La protection des groupes professionnels à risque est plus difficile et devrait reposer sur l'éradication sanitaire, l'usage de vêtement protecteur autant que possible, et la surveillance médicale. La vaccination des groupes à haut risque est recommandée avec un vaccin préparé à partir de la souche B19 (Acha ,1989).

Dans les pays où existe un programme d'éradication de la brucellose, l'abattage des animaux positifs est limité à un ou plusieurs abattoirs, disposant d'une inspection vétérinaire officielle. Ces animaux sont abattus à la fin de la journée en prenant des précautions spéciales et sous supervision pour protéger les ouvriers (Acha, 1989). Une certaine protection est assurée en séparant l'aire d'abattage des autres parties et en contrôlant la circulation de l'aire. La désinfection des installations après l'abattage se fait avec une solution de chloramine à 5% avec stérilisation des instruments par l'autoclave ou les faire bouillir pendant 30 minutes dans une solution de soude caustique à 2% (Acha, 1989).

ETUDE EXPIREMENTALE

Chapitre I:

Matériels et méthodes



I-Matériels:

Dans ce chapitre, nous situerons nos enquêtes dans le temps et dans l'espace. Nous exposerons ensuite la technique utilisée pour le dépistage de la brucellose chez les males reproducteurs bovins et ovins dans certaines régions de la wilaya de Médéa. Ces éléments nous seront en effet indispensables pour la compréhension et l'interprétation des résultats obtenus.

I- 1- Prélèvements de sang-sérums :

Au cours de la période étalée du mois de Janvier 2017 au mois de Mai 2017, des prélèvements de sang ont été effectués sur des males reproducteurs bovins et ovins choisis au hasard dans différents élevages sur le territoire de la wilaya de Médéa.

Les animaux sont : des reproducteurs ovins de races locales, issus d'élevages de type traditionnel et des males reproducteurs bovins, où la plupart sont de race locale améliorée, appartiennent majoritairement à des élevages de type traditionnel familial.

I-1-1- Origine des prélèvements sanguins :

Les sérums proviennent de 11 communes de la wilaya (Figure I) selon la répartition suivante :

Tableau I : l'origine des prélèvements sanguins :

Bovin	
Commune	Nombre
Médéa	03
Tamzguida	03
Ouamri	02
Oued Harbil	02
Hannacha	02
Seghouane	02
Berrouaghia	01
Si Mahdjoub	02
Le total	21

Ovin	
Commune	Nombre
Médéa	10
Draa Smar	06
Tamazguida	14
Ouamri	10
Kasr Boukhari	17
Seghouane	07
Ouled deid	53
Si Mahdjoub	08
Le total	125

Dont les 146 sérums récoltés, 21 sérums hémolysés d'origine ovine ont été écartés. Nous avons donc analysé 104 sérums d'ovins et 21 sérums de bovins.

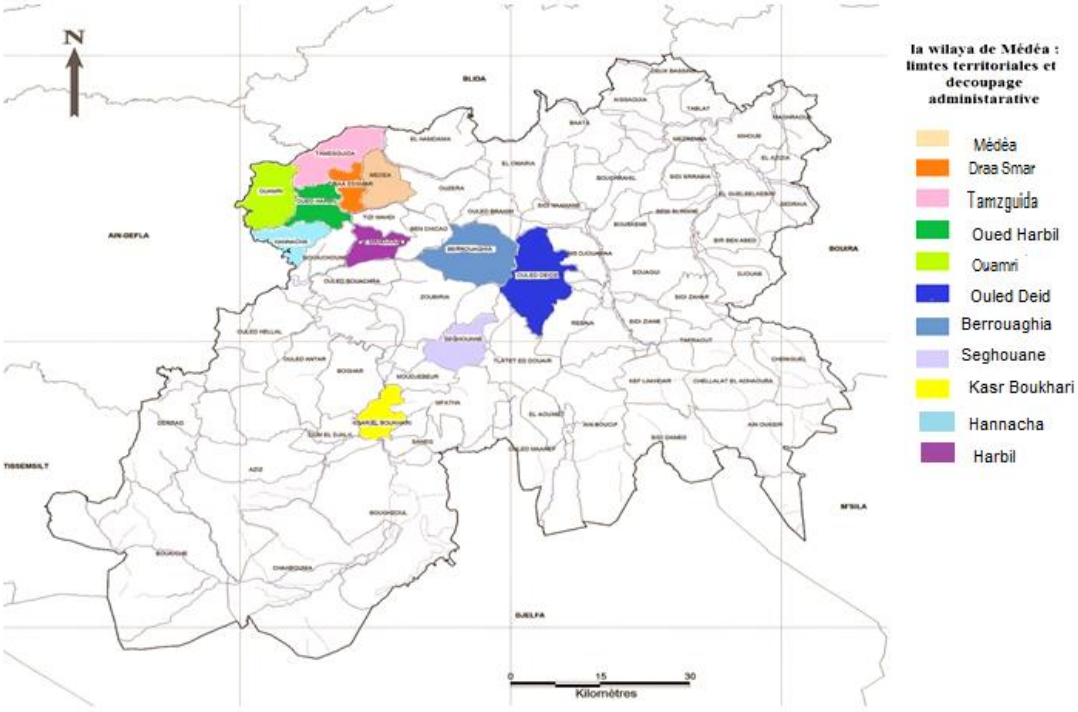


Figure 1 : Carte géographique de la wilaya de Médèa représente les communes d'origine de prélèvements.

I-1-2- Moyens de prélèvement :

Les prélèvements de sang ont été effectués par une ponction de la veine jugulaire, à l'aide d'un système vénoject (tube vacutainer sec de 5ml en verre – aiguille vacutainer vert - 0,8 x 25 mm - 21G) (figure II).



Figure II : Prélèvement sanguin (Photo personnelle)

Les tubes ont été transportés dans une glacière, nous les avons laissés par la suite dans un réfrigérateur, en attendant de les centrifuger au niveau du laboratoire du département des sciences de la nature et de la vie de l'université de Médéa.

Les tubes ont été soumis à une centrifugation de 3000 tournés /10mn (figure III), à l'aide d'une centrifugeuse électrique. Les sérums ont été ensuite recueillis avec précaution par une micropipette à 1000µl (figure IV).



Figure III : Centrifugation des prélèvements (Photo personnelle)



Figure IV : La récolte des sérums (Photo personnelle)

Les sérums ont été récoltés dans des tubes éppendorfs et conservés au réfrigérateur à 4°C jusqu'à la récolte du nombre total à examiner (figure V).



Figure V : Quelques échantillons de sérums récoltés (Photo personnelle).

II- Méthodes :

Le caractère fruste des manifestations de la brucellose dans nos régions rend le diagnostic clinique difficile. Ainsi, le plus souvent on a recours aux examens de laboratoire, par des moyens sérologiques.

II-1- L'examen de laboratoire:

L'examen de laboratoire utilise des moyens sérologiques, qui consistent à rechercher les témoins de l'infection. Les anticorps apparaissent aussi bien à la suite d'une infection qu'après une vaccination à l'aide d'un vaccin dit agglutinogène. Il faudrait donc être prudent dans l'interprétation de la positivité des réactions sérologiques.

Les techniques sérologique utilisées pour le diagnostic de la brucellose sont nombreuses, preuve qu'aucune ne donne une entière satisfaction. Le problème est de choisir parmi toutes, une technique non seulement d'une grande fidélité mais aussi dans la mise en œuvre est rapide, permettant son utilisation à grande échelle.

L'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale (E.A.T ou R.B) qui est une séro-agglutination rapide, répondrait en partie à ces critères, mais les divers épreuves sont révélées par les résultats obtenus à partir des différentes techniques montrent qu'on ne saurait se contenter d'une seule méthode dans le cadre d'un dépistage systématique à des fins prophylactiques. Le rose Bengale test, compte tenu de sa facilité d'exécution, de sa rapidité et de son aspect économique pourrait être retenu. Pour combler ses insuffisances il serait bon de lui adjoindre une autre méthode notamment la Fixation de complément qui est une méthode sensible et spécifique mais malheureusement reste complexe et nous n'avons ni les moyens ni l'aide par d'autres départements.

II-1-1-Définition du rose Bengale test :

Cette épreuve est une simple agglutination rapide utilisant un antigène coloré au rose Bengale et tamponné à un pH bas, habituellement 3,65 ± 0,05 (Oie, 2016)

II-1-2-Protocole du test :

- Ramener les échantillons de sérum et l'antigène à température ambiante (22 ± 4°C); seule la quantité nécessaire à une journée de travail doit se faire retirer du réfrigérateur. (Figure VI)
- Déposer 25 à 30 µl de chaque échantillon de sérum sur une plaque blanche, émaillée ou plastique, ou dans une plaque à hémagglutination. (Figure VII)
- Agiter doucement le flacon d'antigène et déposer un volume égal d'antigène à côté de chaque dépôt de sérum.
- Dès que le dernier dépôt d'antigène est effectué, mélanger sérum et antigène complètement (au moyen d'un bâtonnet de verre ou plastique, à usage unique)

de manière à produire une zone circulaire ou ovale de 2 cm de diamètre environ. (Figure VII)

- Le mélange est agité doucement pendant 4 min à température ambiante sur un agitateur basculant ou tridimensionnel (selon que la zone de réaction est ovale ou ronde, respectivement).
- Lire la réaction au bout de 4 min. Toute agglutination visible doit être considérée comme une réaction positive. Un sérum témoin donnant une réaction légèrement positive est utilisé à chaque série d'épreuves de manière à vérifier la sensibilité des conditions d'épreuve. (Oie, 2016) (Figure IX)

II-1-3- La réalisation du rose Bengale test :

Sur une plaque à fond blanc, des quantités égales de 25µl de la suspension antigénique colorée au rose Bengale et de sérum mesuré à 75µl par une micropipette calibrée sont mélangées intimement. Après 4 minutes d'agitation rotative de la plaque, on apprécie sous une source lumineuse la présence et l'importance des agglutinats.



Figure VI: Dosage de sérums. (Photo personnelle)



Figure VII: Dépôt de sérums sur une plaque. (Photo personnelle)

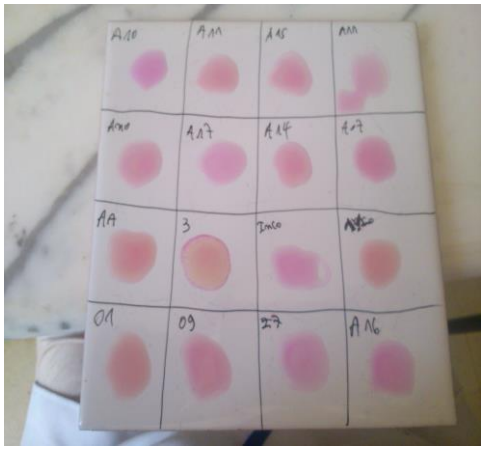


Figure VIII: Mélange rose Bengale-Sérum. (Photo personnelle)

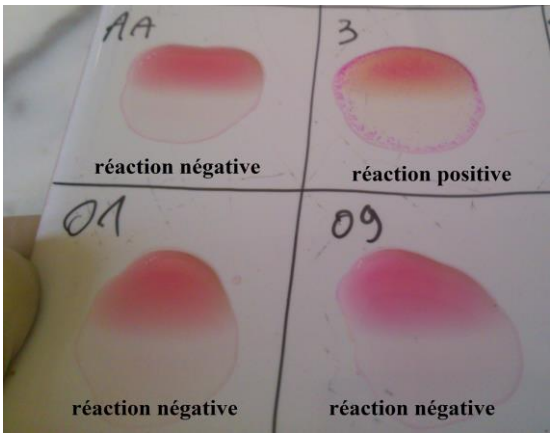


Figure IX: Formation d'agglutinats dans la case N°3. (Photo personnelle)

Chapitre II:

Résultats et discussion



I-Résultats :

I-1-Brucellose humaine:

Pour la brucellose humaine, les données provenant de certaines régions de la wilaya de Médéa ont pu être exploitées.

Ces données ont été traitées en fonction de la provenance des cas, de l'année d'apparition, et le sexe.

I-1-1-Nombre des cas humains déclarés par région de l'an 2007 à 2016 :

Selon la DSP de la wilaya de Médéa, le nombre des cas humains déclarés par région est représenté par le tableau II :

Tableau II : Nombre des cas humains déclarés par région de l'an 2007 à 2016

Région année	Médèa	Berrouaghia	Kasr Boukhari	Chahbounia	Ain Boucif	Beni Slimane	Tablat
2007	07	05	86	-	11	00	00
2008	03	06	13	43	06	00	00
2009	04	02	13	25	12	00	00
2010	05	01	08	37	28	00	00
2011	01	00	21	27	03	02	00
2012	04	04	09	12	02	00	00
2013	01	03	07	10	03	00	00
2014	00	06	03	14	00	00	09
2015	01	05	24	19	02	00	00
2016	06	02	22	47	04	00	00
total	**32**	**34**	**206**	**234**	**71**	**02**	**09**

Selon le tableau II, les régions qui ont été très touchées par la brucellose sont Chahbounia puis kasr Boukhari, les régions qui ont été moins touchés sont Beni Slimane et Tablat.

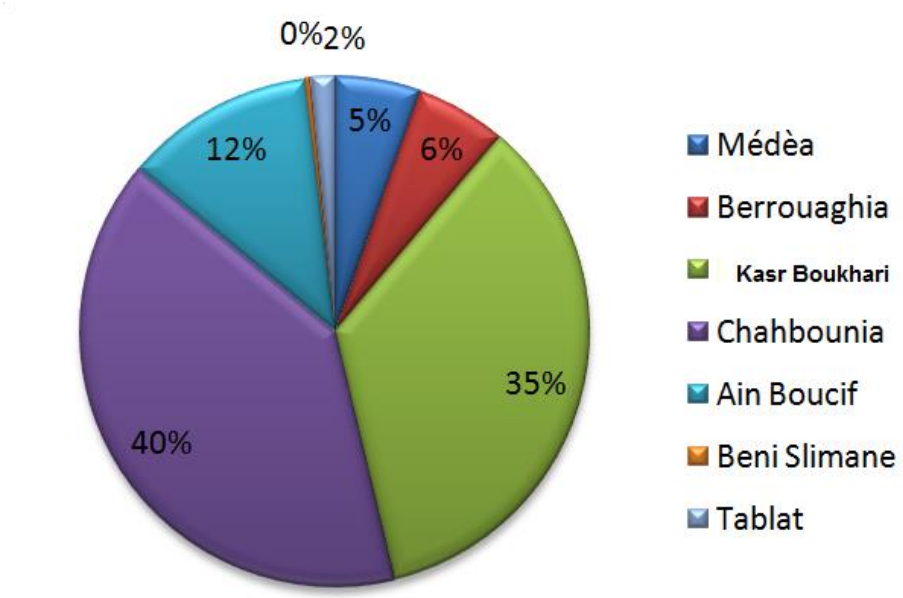


Figure X: Cas humains brucelliques enregistrés dans la wilaya de Médéa.

I-1-2- Nombre total des cas humains déclarés de l'an 2007 à 2016:

Le nombre total des cas déclarés durant 10 ans dans la wilaya est présenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau III : Nombre total des cas humains brucelliques de 2007 à 2016 dans la wilaya de Médéa

Wilaya / Années	**Médéa**
2007- 2016	588

On note à partir de ce tableau que le nombre des cas brucelliques enregistrés au cours de cette décennie est très élevé dans la wilaya.

I-1-3- Répartition des cas humains brucelliques selon le sexe l'âge et l'année d'apparition:

Les cas humains brucelliques enregistrés dans la wilaya de Médéa sont répartis selon le sexe et les années d'apparition (2007- 2016).

a- Répartition des cas humains brucelliques selon le sexe:

• Le taux d'atteinte en fonction du sexe dans la wilaya de Médéa est présenté dans la figure suivante :

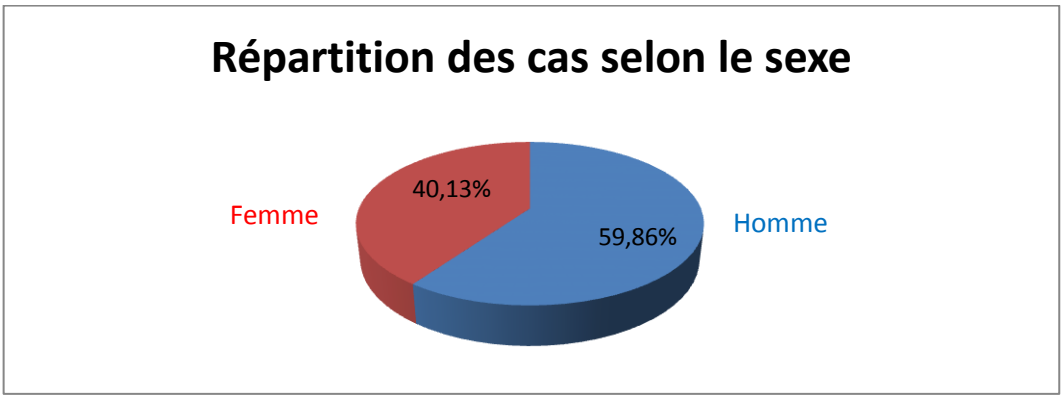


Figure XI : Taux d'atteinte selon le sexe dans la wilaya de Médéa.

La figure XI montre que le taux d'atteinte chez le sexe masculin 59,86 % est plus élevé que celui du féminin (40,13%)

• Le taux d'atteinte en fonction du sexe dans la wilaya de Médéa a été calculé sur le nombre de 588 sujets, la comparaison statistique a montré une différence significative.

b-Répartition des cas humains brucelliques selon les tranches d'âge:

Les patients brucelliques ont été répartis en 6 classes d'âges, elles sont présentées dans le tableau IV et la figure **XII**.

Wilayas / **Age (ans)**	Médéa	
	Effectif	**%**
0- 9	44	**6,08**
10-19	160	**22,13**
20-29	144	**19,91**
30-39	160	**22,13**
40-49	159	**21,99**
≥50	56	**7,74**
Total	**723**	**100**

Tableau IV: Répartition des cas humains brucelliques dans la wilaya de Médéa en fonction de l'âge de l'an 2002 à 2012.

▪ Dans la wilaya de Médéa il apparaît que les tranches d'âge les plus touchées sont les 10-19 ans, 20-29 ans, 30-39 et les 40-49 ans. Statistiquement il n'y a pas de différence significative entre les taux de ces tranches. Par contre, les tranches d'âge les moins touchées sont les 0-9 ans et les ≥50 ans; entre ces deux tranches également il n'y a pas de différence significative.

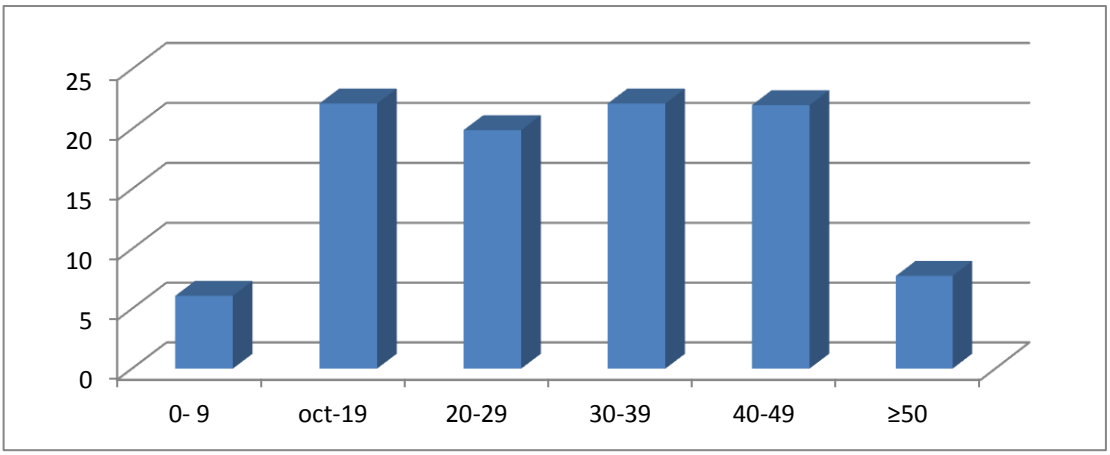


Figure XII : Répartition des cas humains brucelliques en fonction des tranches d'âge dans la wilaya de Médéa de l'an 2002 à 2012.

c- Répartition des cas humains brucelliques selon l'année d'apparition:

Le nombre des cas enregistrés par année dans la wilaya de Médéa est présenté dans le tableau et la figure ci-dessous

Tableau V: Evolution des cas humains brucelliques en fonction de l'année d'apparition :

Wilayas / **Années**	Médéa	
	Effectif	**%**
2007	109	**18,53**
2008	71	**12 ,07**
2009	56	**9,52**
2010	79	**12,24**
2011	54	**9,18**
2012	31	**5,27**
2013	24	**4,08**
2014	32	**5,44**
2015	51	**8,67**
2016	81	**13,77**
Total	**588**	**100**

D'après le tableauV, on constate que la wilaya de Médèa a enregistré des cas au cours ces dernières années , le nombre explosif de cas a été signalé en 2007.

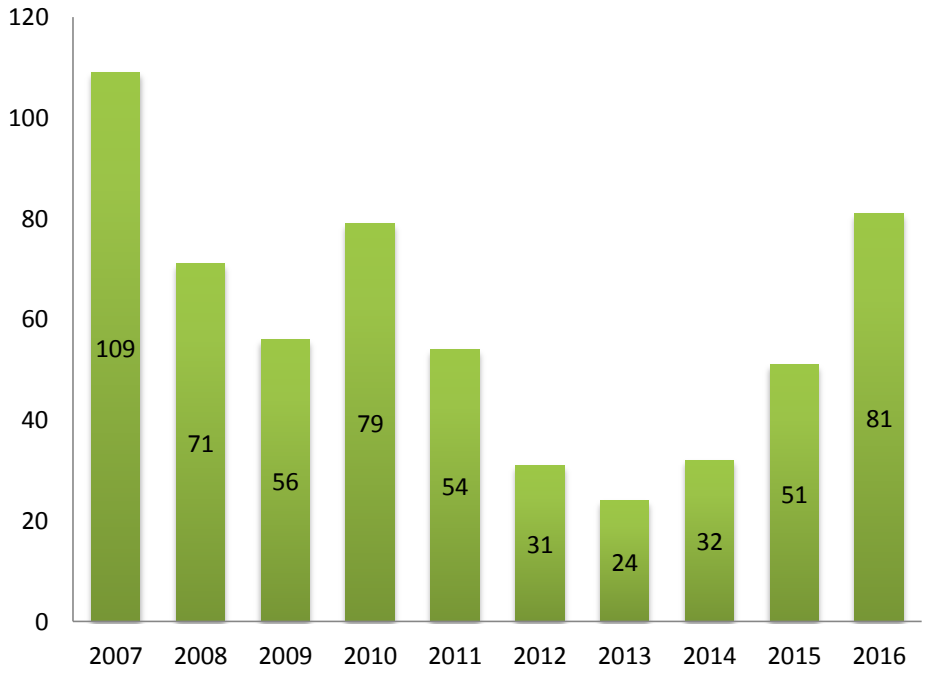


Figure XIII: Evolution des cas humains brucelliques en fonction de l'année d'apparition.

II-1- Brucellose animale:

Dans la wilaya de Médéa, les données de la vaccination ovine et caprine sont disponibles, ainsi que les données épidémiologiques de la brucellose bovine.

II-1-1-Bilan annuel de la vaccination ovine dans la wilaya de Médéa:

Actuellement la wilaya adopte la vaccination comme un moyen prophylactique sans faire un dépistage chez les petits ruminants, le tableau ci-dessous montre les effectifs des animaux vaccinés depuis l'an 2006.

Tableau VI : Bilan de vaccination des ovins dans la wilaya de Médéa de l'an 2006 à 2016.

Année	Effectif ovin vacciné
2006	202823
2007-2008	406670
2009	263038
2010	246260
2011	242673
2012	243106
2013	219377
2014	197281
2015	101897
Total	**2123125**

On note que la vaccination a touché un nombre de têtes assez important avec une diminution d'effectifs vaccinés dans les 3 derniers années.

Tableau VII: Données épidémiologiques de la Brucellose bovine dans la wilaya de Médéa :

Année	Effectif dépisté	Nombre des foyers	Nombre des cas positifs	Sexe	Âge
2010	1320	06	06	Femelle	Adulte
2011	1169	06	07	Femelle	Adulte
2012	1663	16	35	Femelle	Adulte
2013	1524	14	17	Femelle	Adulte
2014	1050	11	21	Femelle	Adulte
2015	1437	10	44	Femelle	Adulte
2016	1453	10	207	204Femelles 03 males	Adulte
Total	**9616**	**73**	**337**	**334 femelles 03 males**	

D'après le tableau :

- Le nombre de tètes bovines dépistés le plus élevé a été enregistré en 2012.
- Le nombre de cas positifs le plus élevé a été enregistré en 2016.
- Le tableau montre que le dépistage a touché uniquement les femelles de l'an 2010 jusqu'au 2015. En 2016, uniquement 3 males ont été dépistés dans toute la wilaya.

II-1-2- Résultats de la partie pratique:

Nos résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale sont présentés dans le tableau VIII et la figure XIV, ils ont été classés en négatifs et positifs.

Tableau VIII : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs bovins.

Région	N°bovin	Age	Race	Effectif du troupeau	Type d'élevage	Réaction
Médèa	1	5 ans	PR locale	12	Mixte	Négative
	2	3ans et demi	PN locale	8	Mixte	Négative
	3	4 ans		10	Traditionnel	
Hannacha	4	7ans	PN locale	5+8	Mixte	Négative
	5	6 ans	Locale	20	Mixte	
Kasr Boukhari	6	10 ans	PN IMP	30	Bovin laitier	Négative
	7	5 ans	PNA			
	8	4 ans	FKVA	58		
	9	8ans	PRA			
Tamazguida	10	5 ans	Locale	9	Mixte	Négative
	11	7 ans	PRA	10+6+9+4	Traditionnel mixte	
	12	6 ans	Locale	12	Traditionnel	
Harbil	13	3 ans	FKVA	15	Mixte	Négative
	14	6 ans	PN locale	20	Mixte	
Ouamri	15	10ans	PN	10	Mixte	Négative
	16	5 ans	Locale	15	Mixte	
Seghouane	17	7 ans	PR	68	Bovin	Négative
	18	9ans	PN			
Si Mahdjoub	19	4 ans	FKVA	28	Traditionnel	Négative
	20	11 ans	PNA			
Berrouaghia	21	8ans	Locale	9+7+5+6	Traditionnel mixte	Négative

Nous présenterons dans un premier temps les résultats d'ensemble et leurs variations selon divers paramètres : la région, la race, l âge, l'effectif du troupeau, et le type d'élevage.

En tenant compte du nombre des sérums traités, on remarque que les résultats sont tous négatifs.

D'après le tableau VII, et parmi 21 males reproducteurs choisis au hasard, on trouve que 12 males reproducteurs ont l'âge de plus de 6ans, mais pas assez d'animaux de 3ans, 4ans, et 5 ans.

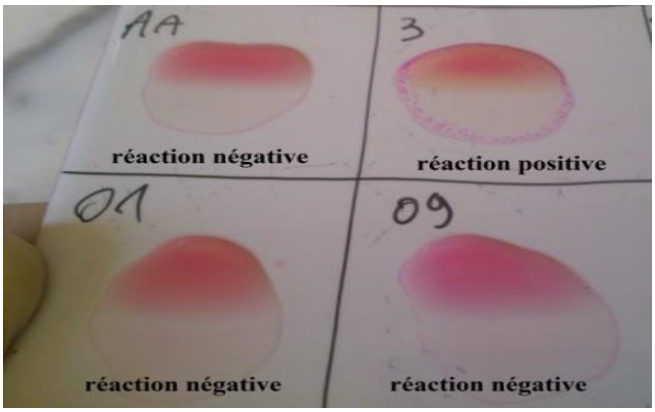


Figure XIV : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs. (Photo personnelle)

Tableau IX : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs ovins dans quelques communes de la wilaya de Médéa.

Commune	Nombre de prélèvements traités	Positif	négatif
Médèa	7	1	6
Draa Smar	5	-	5
Tamezguida	13	-	13
Ouamri	9	-	9
Kasr Boukhari	16	1	15
Seghouane	7	-	7
Ouled Deid	41	4	37
Si Mahjoub	6	-	6
Total	104	6	98

Seulement 6 sérums ont présenté une forte suspicion de *Brucella*, ils peuvent donc être Considérés comme étant positifs.

Tableau X : Résultats de l'épreuve à l'antigène tamponné coloré au rose Bengale chez les males reproducteurs ovins selon l'âge.

Age	2-3ans	4ans	> de 5ans	Total
Nombre de prélèvements	37	33	55	125
Nombre de prélèvements hémolysés	3	7	11	21
Nombre de cas positifs	1	1	4	6
Nombre de cas négatifs	33	25	40	98

II-2-Discussion :

II-2-1-Brucellose humaine :

A partir des données que nous avons collectées dans notre étude, on remarque que le nombre de cas humain brucelliques est très élevé soit 588 entre 2006-2016, pour la wilaya de Médéa, ceci montre que la maladie est endémique dans cette wilaya, si on le compare à d'autres wilayas du centre (entre l'an 2002-2012, la wilaya agricole de Ain Defla a enregistré 191 personnes atteintes de brucellose contre 936 cas dans la wilaya de Médéa (DSP Ain Defla, 2011 ; DSP Médéa,2011). Ainsi, au cours des années 2004-2005 un seul cas a été déclaré dans la wilaya de Blida et aucun cas dans les wilayas d'Alger, Bejaia, Tizi-ouzou, Boumerdes et Tipaza (Lounes et Bouyoucef 2009). Notons toutefois, que la wilaya de Médéa est à vocation agricole et que l'élevage occupe une place importante dans l'activité professionnelle de la population d'où les multiples éventualités de contamination.

En revanche, dans la wilaya de Médéa l'atteinte du sexe masculin est prédominante, ceci peut s'expliquer d'une part par les conditions socioprofessionnelles (zone d'habitation, l'ancienneté au travail, les postes occupés…)faisant qu'ils soient plus en contact avec les animaux rejoignant le résultat de Baraka *et al*, (2016) ou la population étudiée était représentée par 150 malades et les hommes atteints représentaient 56% , et d'autres part, la wilaya bénéficie d'un cheptel important de petits ruminants estimé à 268274 têtes (DSV Médèa,) en 2012, ces derniers n'étant pas dépistés donc pouvant être une source importante de contamination. L'atteinte masculine prédominante a été également rapportée par Tabet-Derraz et Bestaoui (2012) dans une étude rétrospective de 30 ans dans la wilaya de Sidi Bel Abbes et aussi par Chakroun et Bouzouaia (2007) en Tunisie. Le nombre de femmes atteintes peut être expliqué par le type d'habitation majoritairement rurale dans la région faisant que les femmes occupent quelques taches dans les petits élevages familiers comme l'intervention aux mis bas et les traites d'où leur probable contamination. Le mode de contamination le plus probable est représenté par la manipulation des animaux, en effet, il s'agit de l'origine la plus importante pour les professionnels à travers les avortements, les secrétions vaginales et les rétentions placentaires. Cette source de contamination a été rapportée chez 63.5% de 137 cas brucelliques en Arabie saoudite par Mosomeh *et al* (2007). Cette contamination est accentuée par l'ignorance des éleveurs et aussi la négligence des professionnels quant aux mesures qu'ils doivent prendre pour l'éviter.

La répartition des cas brucelliques en fonction de l'âge a montré que dans la wilaya toutes les tranches d'âges sont atteintes, le même constat a été rapporté par Tabet-Derraz et Bestaoui (2012). Par contre, Chakroun et Bouzouaia (2007) rapportent plutôt l'atteinte des jeunes adultes.

Ce qui a attiré notre attention c'est l'atteinte des jeunes enfants [0- 9ans] représentée 6.08% Cela pourrait être expliqué par soit un contact direct des enfants avec les animaux contaminés en les faisant travailler comme bergers le plus souvent, ou la consommation de lait contaminé, essentiellement celui des chèvres donné à des enfants en bas âge pour des vertus miraculeuses. L'atteinte des enfants a également été rapportée par Al Majali et Shorman (2009) en Jordanie avec un taux de 11.6%.

Pour les tranches d'âges allant de 10 à 50 ans, elles correspondent à des classes de travailleurs soit dans l'élevage lui-même ou les métiers qui lui sont rattachés (vétérinaires, bouchers, ouvriers d'abattoirs…). En effet, il a été rapporté dans une étude de Mukhtar fatima (2010) au Pakistan que la séroprévalence de la brucellose chez les ouvriers d'abattoirs est de 21.7%. De même, dans une étude menée en Araguiana, tocantins par Ramos *et al*, (2008) ; la séroprévalence était de 37.6% chez les ouvriers d'abattoir, des bouchers et des vétérinaires.

Dans une étude menée par Lounes (2007), il a été révélé que 15,5% des vétérinaires interrogés sont atteints de brucellose et que 40,5% des vétérinaires ne prennent aucune mesure particulière devant un avortement.

Pour la wilaya de Médéa c'est en 2007 qu'il y'a eu le plus grand nombre (109 cas) sans qu'on ait déclaré de foyer ou parlé d'épidémie, c'est des cas individuelles traduisant l'aspect endémique de la maladie.

L'apparition de la maladie chez l'homme correspond à la saison des mises bas, le printemps chez les petits ruminants et c'est au cours de cette période que l'excrétion de la bactérie est maximale dans les produits d'une part, et dans le lait d'autre part, entraînant une augmentation du nombre des personnes atteintes par consommation de lait cru et manipulation des animaux. Rejoignant les résultats de Tabet-Derraz et Bestaoui (2012) et Lounes (2007).

Une autre source de contamination est la consommation de lait cru (40,47%) et ses dérivés (1,19%), cette origine a également été rapportée en Algérie par Lounes (2007) et Aggad et Boukraa (2006).

Dans d'autres pays arabes, il a été rapporté une contamination par le lait dans 70.4% en Palestine .Et 83% au Koweït. Aggad et Boukraa (2006).

II-2-2- Brucellose animale :

Pour la brucellose animale dans la wilaya de Médéa, l'absence de dépistage chez les petits ruminants à partir de l'an 2005 selon l'arrêté du 13 juin 2005 qui rend obligatoire la vaccination contre la brucellose des animaux des espèces ovine et caprine, qui ne permet pas de suivre l'évolution de la maladie, et avec une prévalence estimée antérieurement à 17,5% et avec 36% des caprins dépistés qui échappent à l'abattage (Lounes, 2007), il est plus raisonnable de supposer que l'infection est fortement persistante dans la région, surtout quand on voit que le nombre de personnes atteintes reste très élevé même après l'instauration de la vaccination chez les petits ruminants. Par contre, le dépistage existe chez le bovin, le sexe semble jouer un grand rôle, le nombre élevé des femelles révélées positives au test s'explique parfaitement, car les femelles étant les plus conservées pour la reproduction, rejoignant les résultats de Johannes Francisco d'ALMEIDA (1983).

II-2-3- Partie expérimentale :

Il s'agit d'une première expérience à notre connaissance réalisée dans le cadre d'un mémoire de master et dans laquelle nous avons ressorti 6 sujets séropositifs chez les males reproducteurs ovins, Ces derniers peuvent être excréteurs de *Brucella*, quoi qu'il devrait être confirmés par d'autres tests de diagnostic sérologiques.

Par contre le test de rose Bengale pratiqué sur les males reproducteurs bovins n'a révélé aucun animal positif. Ceci peut être expliqué par le fait que les males extériorisent très peu la maladie qui n'est que rarement signalée par la présence de bursites, d'orchites et surtout d'hygromas, mais du fait de la ponction volontaire d'hygromas ou l'élimination des animaux porteurs par les éleveurs.

On observe rarement les cas cliniques chez les males reproducteurs, le même constat a été rapporté par Johannes Francisco d'ALMEIDA (1983).

L'âge intervient de manière appréciable, les sérums proviennent d'animaux qui ont un âge compris entre 3ans et 11 ans chez le bovin et de 2 ans jusqu'à 5 ans chez l'ovin. Chez l'ovin les cas suspects étaient estimés de 4 cas pour les animaux âgés de plus de 5ans. En fait, les localisations synoviales et articulaires intéressent essentiellement les animaux âgés. Les nouveau-nés et les jeunes animaux peuvent développer une forme septicémique passant inaperçue et prédispose l'animal aux colibacilloses et aux salmonelloses, fréquentes à cet âge. (Johannes Francisco ALMEIDA, 1983)

Il été rapporté par Johannes Francisco ALMEIDA que le mode traditionnel d'élevage et les longs déplacements à la quête de l'alimentation et de l'eau aboutissent le plus souvent à des regroupements d'animaux ou se mêlent bovin, ovin et caprin ce qui accroissent la sensibilité des animaux, il a été remarqué dans notre étude, ou la plupart des élevages sont mixtes.

De même, de nombreuses espèces sauvages ont été trouvés porteuses de *Brucella*, l'infection peut se retrouver chez de nombreux oiseaux, (Johannes Francisco d'ALMEIDA, 1983) dans les zones où la brucellose existe, les troupeaux qui ont des contacts avec des renards, des chiens errants et des coyotes courent un risque plus élevé de contracter la brucellose. Les canidés domestiques et sauvages peuvent attraper la brucellose par l'ingestion de veaux avortés et le placenta entre les troupeaux voisins. Des coyotes ont été observés pour renvoyer l'organisme de brucellose dans leurs excréments pendant plusieurs semaines après l'ingestion de matériel infecté, rapportent E.J.Richey and C.DixHarrell (1997).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

A l'issu de notre étude menée dans la wilaya de Médéa, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La wilaya accuse une situation épidémiologique alarmante, de nombreuses fluctuations ont été enregistrées au cours des dernières années avec une apparition fréquente d'épidémies et d'épizooties, témoignant ainsi de l'instabilité de la situation.

La fréquence de la brucellose des petits ruminants est encore sous-estimée dans la wilaya, car avec l'adoption de la vaccination, on assiste à une absence totale de dépistage qui constitue le réel révélateur de la situation épidémiologique. De ce fait, le statut de la plus part des caprins demeure inconnu et représente une source de contamination importante.

Le traitement des données de la brucellose humaine a montré une corrélation positive entre la brucellose humaine et la brucellose animale, car les épidémies humaines sont apparues en même temps que les épizooties caprines et ovines. En effet, les caprins constituent l'espèce animale essentiel pour la circulation de *Brucella melitensis* dont l'infection est la plus corrélée aux déclarations des cas humains.

L'application du test du rose Bengale est d'une aide appréciable en cas de suspicion à condition d'être confirmée par d'autres tests si possible.

Recommandations

A l'issue de notre étude, pour lutter contre la brucellose, sauvegarder notre cheptel et préserver la santé publique, nous présentons les recommandations suivantes :

- Résoudre le problème d'identification qui subsiste toujours en Algérie.

- Obligation du dépistage systématique tous les six mois pour tous les cheptels, et encourager les éleveurs à réclamer d'eux même le dépistage, en garantissant le remboursement total et immédiat des cas positifs éventuellement rencontrés.

- Contrôle strict des cheptels des nomades, qui migrent avec leurs troupeaux du sud au nord pendant la saison chaude. (annexe I)
- Eviter le regroupement massif des animaux pour endiguer la transmission vénérienne.

- Lancer des compagnes de sensibilisation des citoyens quant au risque que comporte la consommation du lait cru et ses dérivés.

- Isoler les animaux suspects, et faire une identification spéciale des femelles qui ont déjà avortés pour faciliter leur contrôle ainsi leur circulation.

- Séparer les femelles gestantes du troupeau avant la mise bas.

- Adopter une désinfection rigoureuse des secteurs contaminés en cas d'avortement.
- Assurer l'abattage des cas positifs, et réaliser une enquête en amont des cas confirmés.

- Contribution des professionnels dans l'évaluation de la situation épidémiologique dans notre pays.

REFERENCES

Références :

1- **Acha.; Pedro N (1989):** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office international des épizooties, 2ème édition. P 14-36.

2- Akkad H.; Boukraa L (2006): Prevalence of bovine and human brucellosis in western Algeria. Eastern Mediterranean Health Journal, Vol. 12, Nos 1/2, 2006. P 191-121.

3-Al Majali A.M.A.; Shorman.M (2009): Childhood brucellosis in Jordan: Prevalence and analysis of risk factors. International journal of infectious diseases (2009) 13, 196-200.

4- Alton G.G (1992) : Diagnostic sérologique de la brucellose in diagnostic bactériologique vétérinaire.

5- Alton G.G.; Lois.; M Jones Geneve (1986) : Ouvrages préparés avec la collaboration de Wright spécialistes de divers pays publiée sous les auspices de la FAO et de l'OMS. P78-83.

6-Anonyme 1 (2001) : La brucellose animale ; polycopie de Ecoles Notionnels Vétérinaires Françaises.

7- Anonyme 2, (2001): Brucellosis in sheep and goat (*Brucella* melitensis). Scientific committee on animal health and animal welfare. European commission, health and consumer protection directorate general.

8-Anonyme (2005) : La brucellose, Action vétérinaire. N°1713. P13.

9-Anonyme (1982) : La chèvre, Brucellose caprine et ovine. N°131. P 9-10.

10-B.Aygen.; M.doganay.; B.Sumerkan.; O.Yildiz.; U.kayabas (2002): manifestations cliniques, complications, et traitement de la brucellose étude rétrospective a partir de 480 cas. P486.

11- Bastin R.; Charmot G.; Frottier J.; Vildé J.L (1981): Brucelloses, 2eme édition. P78-82.

12- Benbernou A.; Ouadahi F.; Kassab A.; Bouzouidja F (2004): Enquête sur la brucellose chez les petits ruminants. Atelier maladies abortives des petits ruminants. 28 juin 2004, Alger.

13-Benhabyle N (1999) : Epidémiologie des brucelloses en Algérie. Séminaire brucellose, Constantine.

14-Benkirane A (2006): Ovine and caprine Brucellosis: World distribution and control/eradication strategies in West Asia/north Africa region.P19-25.

15- Bergey D.H.; Holt J.G (1994): Bergey's manual of determinative Bacteriology.9. Williams and wilkins Baltimore, MD, USA. Provides a brief synopsis of the genus and related genera for comparison.

16- Blood D.C.; Henderson J.A (1973): Médecine Vétérinaire.2eme édition. P 426-446.

17- Bosseray N (1982): Mother to young transmission of *Brucella* abortus infection in mousse model. P 341-349.

18- Bounaadja L (2010): Développement d'une PCR en temps réel pour la détection des *brucella* et relation avec le genre ochrobactrum. Thèse de Doctorat, Academie de Nantes, université du Maine. P19-22.

19- Boudilmi B.; Chalabi N.F.; Mouaziz A (1990): Brucellose animale et humaine dans L'Ouest Algérien, quelques résultats bactériologiques et sérologiques, séminaire sur la brucellose à Ghardaia, 14 et 15 novembre.

20- Brougère-Picoux J (2011): Maladies infectieuses du mouton.P43-46.

21-Bruce David (1887): Note on the discovery of a microorganism in Malta fever, *Practitioner*, 39, 161-70.

22- Cabre O ; A. Gonthier ; B. Davoust (2005): Inspection sanitaire des animaux de boucherie, 2 bovins,Med trop 2005 ;65 :121-126.

23- Carip C (2008) : Microbiologie, hygiène, bases microbiologiques de la diététique. P 65.

24- C.Brehin.; S.Ray.; R.Honorat.; M-F.Prère.; A.Bicart-See.; I.Claudet.; E.Grouteau (2016): Brucellose ; revue de la littérature à propos d'un cas pédiatrique.

25- Chakroun M.; Bouzouaia M (2007) : La brucellose : une zoonose toujours d'actualité Rev tun infectiol, Avril 07, vol 1, N°2. P1-10.

26- David Male.; Jonathan Brostoff.; David.B Roth.; Ivan Roitt (2007): Immunologie, 7eme edition, 600p, elsevier masson, page 11.

27- Davidson P.M.; Sofos J.N.; Branen A.L.; (2005): Antimicrobials in Food, 3ème edition. P 591.

28- Denis F.; Poy M.C.; Martin C.; Bingen E.; Quentin R (2007) : Bactériologie médicale, techniques usuelles. P 373-378.

29- Desachy F (2005) : Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme. P 55-58.

30- Deriveaux J.; Ectors F (1986) : Reproduction chez les animaux domestiques, vol n°2, P962-1002.

31- Djeffar B (1992) : Eléments de prophylaxie des maladies transmissibles, la brucellose, Office des Publications Universitaires. P7-12**.**

32- Doganay M.; Aygen B.; Eel D (2001): Brucellosis due to blood transfusion. P151-152.

33-DSP Ain Defla (2011) : Direction de la santé publique de la wilaya de Ain Defla: Données sur la situation de la brucellose humaine dans la wilaya de Ain Defla.

34-DSP Médèa (2016) : Direction de la santé publique de la wilaya de Médèa: Données sur la situation de la brucellose humaine dans la wilaya de Médèa.

35- DSV Médèa (2011): Direction des services vétérinaires de la wilaya de Médèa: Données sur la vaccination anti-brucellique des petits ruminants 2006-2010.

36-DSV Médèa (2016) : Direction des services vétérinaires de la wilaya de Médèa: Données sur la vaccination anti-brucellique 2007-2016.

37- ECK A.; Gillis J.C (2007): Fromage. P750-751.

38-ENVF (2015) : Ecoles nationales vétérinaires françaises: La brucellose animale.P6/53.

39- Euzeby (2007): Brucella ceti, Brucella pinnipedalis, dictionnaire de bacteriology vétérinaire. http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/bb/brucellamammiferesmarins.html

40- Euzeby (2008): Brucella microti, dictionnaire de bacteriologie vétérinaire.http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/index.html.

41- E.J.Richey.; C.Dix Harrell (1997): Brucella abortus diseas in beef cattle.p3

42- Fatiha Baraka.; Chahrazed Kandouci.; Fadela Meflah.; Menouar Rehni.; Baderdine Abdelkrim Kandouci (2016) : Evolution de la brucellose d'origine professionnelle sur les cinq dernières années dans la wilaya de Sidi-Bel-Abbès, Algérie.

43- FAO (2003) : Sante publique vétérinaire et contrôle des zoonoses dans les pays en developpement.P275-282.

44- Fensterbank R (1986): Brucellose des bovins et des petits ruminants :
Diagnostic, prophylaxie et vaccination *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 1986, 5 (3), 587-603.

45- Forster G.; Osterman B.S.; Godfroid J.; Jacques I.; Cloeckaert A (2007): Brucella ceti sp. nov. and Brucella pinnipedialis sp. nov. for Brucella strains with cetaceans and seals as their preferred hosts. Int. J. Syst. Evol. Microbiol., 2007, **57**, 2688-2693.

46-Fouchère J.L.; Avril J.L (2002): Bactériologie générale et médicale. P281-283.

47-Fretin D., Fauconnier A., Kohler S., Halling S., Leonard S., Nijskens C., Ferooz J., Lestrate P., Delrue R.M., Danese I., Vandenhaute J., Tibor A., DeBolle X., Letesson J.J., (2005): The sheathed flagellum of Brucella melitensis is involved in persistence in a murine model of infection.Cell Microbiol. 7, 687–698.

48- Ganière J (1990) : La brucellose Animale. Ecoles Nationales Vétérinaires de France. P1-26.

49- Ganière J.P (2002): La brucellose animale, polycopie Ecoles Notionnels Vétérinaires Françaises. P71.

50- Garin-Bastuji B (2009) : La brucellose bovine : épidémiologie, diagnostic et stratégies de contrôle .P9-13.

51-Garin-Bastuji B (2004) : Brucellose ovine et caprine, épidémiologie, diagnostic, prophylaxie, programme de lutte et situation en Europe. Atelier maladies abortives des petits ruminants, Alger.

52- Garin-Bastuji B (2003): La brucellose ovine et caprine, le point vétérinaire n°235, P 22-26.

53- Garin-Bastuji B.; Hars J.; Calvez D.; Thiébaud M.; Artois M (2000): Brucellose du porc domestique et du sanglier sauvage due à Brucella suis biovar 2 en France. Epidémiologie et santé animale, 2000, 38, P 1-5.

54- Garin-Bastuji B (1993): Brucellose bovine, ovine et caprine: contrôle et prévention. Le point vétérinaire, vol 25, n°152.

55- Gauchot Jean –Yves (2010): Maladies des chevaux, 2eme édition, P 66.

56-Giannacopoulos I.; Eliopoulou M.I.; Ziambaras T.; Papanastasiou D.A (2002): Transplacentely transmitted congenital Brucellosis due to Brucella abortus. Vol 4. P 209-210.

57- Godfroid J.; Al-Mariri A.; Walravens K.; Letesson J.J (2003): Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail d'Europe et des regions chaudes, Brucellose bovine, Tom 2. 2eme édition. P 857-891

58- Guiraud J-P (2003) : Microbiologie Alimentaire. P88. 276

59-Hubálek Z.; Scholz HC.; Sedlácek I.; Melzer F.; Sanogo YO.; Nesvadbová J (2007): Brucellosis of the common vole (Microtus arvalis). *Vector Borne Zoonotic Dis* 2007, **7:** 679-87.

60-http://anne.decoster.free.fr/immuno/dico/dicoimmu.htm

61-ITELV, **Benmira Mohhamedi Fella (2015)**: La Brucellose, station de démonstration Baba Ali, Institut technique d'elevages. Présentation Power Point.

62-Ivernois J.F.; Jean F (2005): Connaitre et comprendre 1000 maladies de A à Z. 2eme édition.

63- Jacques Godfroid.; Axel Cloeckaert.; Jean-Pierre Liautard.; Stephan kohlerd.; David Fretin.; Karl Walravens.; Bruno Garin-bastuj.; Jean-Jacques Letesson (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, BioMed Central, 36 (3), pp.313-326.

64-Johannes Francisco d'ALMEIDA (1983) : Contribution a l'étude de la brucellose bovine en république populaire du Bénin. P 15-18.

65- J Chevrel.; A Riojas.; J P Lafargues.; J Sarlangue.; R Barbier (2001) : Brucellose ostéoarticulaire et signes d'auto-immunité. P835-837.

66- Kardjadj M.; Ben-Mahdi MH (2011): Impact de la vaccination anti-brucelliques des petits ruminants sur la diminution de l'incidence de la brucellose humaine en Algérie. Pratique vétérinaire Médecine et économie. Mai-Juin 2011.

67-Khiati M (2006) : Guide des maladies infectieuses et parasitaires, Office des Publications universitaires. Alger. 3ème édition. P 210-211.

68- Klouche C (1990) : La brucellose humaine à Ghardaia, séminaires sur les brucelloses, Ghardaia.

69- Kuplulu O.; Sarinehmetogla B (2004): Isolation and identification of *Brucella* spp. P511-514.

70-L.Capasso (2002): Bacteria in Two-millennia-old Cheese, and Related Epizoonoses in Roman Populations, Journal of Infection,Volume 45, Issue 2, August 2002, Pages 122-127.

71- Léon F.C.; Rodriguez Ferri E.F.; Martinez Valdivia E (2003): Brucellose ovine et caprine, in principales maladies infectieux et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, Tome 2, maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires. P 891-904.

72- Lounes N (2007): Séroprévalence de la brucellose animale dans la région centrale et impact sur la santé publique. Mémoire de Magister en sciences vétérinaires. Saad Dahleb-Blida.

73- Lounes N et Bouyoucef (2009): Prévalence des brucelloses bovine et caprine dans la région centre d'Algérie et leur impact sur la santé publique. 1eres journées Maghrébines d'épidémiologie animale.09-10 Mai 2009.

74-L'institut de l'élevage B. Garin bastuji (2000) : Maladies des bovins**,** 3eme édition la brucellose. P 414.

75-MADR (2011) : Ministère de l'agriculture et du développement rural 2011.

76- Maurin M (2004): La brucellose à l'aube du 21eme siècle. Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) P6–16.

77- Maurin M (2007) : Précis de bactériologie clinique.2eme édition. P 1373-1383.

78- Mémoire de PFE (2011) : Enquête rétrospective sur la prévalence de la brucellose dans la wilaya de Laghouat. Université Saad Dahleb. P 45-71.

79- Mohamed N Seleem.; Stephen M Boyle.; Nammalwar sriranganat han (2010): Brucellosis a-reemerging zoonosis. P 393.

80- Mosomeh S.; Arezoo A.; Velayati A A.; Banifazel M.; Eslamifar A.; Ramezani A (2008): Risk factors for human brucellosis in Iran : A case control study. Internationel journal of infectious diseases 2008 12, 157-161.

81- Mukhtar Fatima (2010): Brucellosis in a high risk occupational group, séroprévalence and analysis of risk factors .department of community medicine, Lahore Medical and dental college , Lahore.vol 60.P1031-1034.

82- N Zaghbi.; N Boussetta.; Y Ben Ariba.; I gharsallah.; B Louzir.; S othmani.; L metoui.; F Ajili (2016) : Syndrome d'activation macrohagique révélateur d'une brucellose.

83- OIE 2000 : Manuel terrestre de l'office international des épizooties, organisation mondiale de la santé animale, http:// www.oie.int.

84- OIE (2005) : Manuel terrestre de l'office internationale des épizooties, 2005. P 459-464.

85- OIE (2016) : *Manuel terrestre* de l'OIE 2016 chapter 2.1.4 – brucellosis (Brucella abortus, B. melitensis and B. suis) (infection with B. abortus, B. melitensis and B. suis)

86-Palanduz A.; Palanduz U.; Guler K.; Guler N (2000)*:* *Brucella* in a mother and her young infantion propable. Vol 4. P55-56.

87-Pilet C.; Bourdon J.L.; Toma B.; Marchal N.; Balbastre C (1981) : Bactériologie médicale et vétérinaire. Systématique bactérienne, 2e édition. P 203-208.

88-Poulou A.; Markou F.; Xipolitos I.; Skandolakis A.N (2006): A rare case of *Brucella* melitensis infection in an obstetricien during the delivery of transplacentally infected infant. Vol 53.

89- Prescott L.; M Harley.J.P., Klein D.A., (2003) : Microbiologie.2ème édition

90- Ramos TRR ; Junior JWP ; Sobrinho Pam, Santana VLA, Guerra NR, Meloleh et al (2008): Epidemiological aspects of an infection by Brucella abortus in riskoccupational groups in the microregion of araguaina, Tocantins, Braz J infectdis 2008; 12:133-8.

91- Rekiki A.; Rodalakis A (2004) : Le diagnostic d'avortement chez les petits ruminants. Le point vétérinaire. N°243. P 24-31.

92- Roux J (1982) : Bactériologie médicale. P 435-451.

93- Roux J (1989): Bactériologie Médicale. P 651-662.

94- Scholz HC.; Hofer E.; Vergnaud G.; Le Flèche P.; Whatmore AM.; Dahouk SA.; Pfeffer M.; Krüger M.; Cloeckaert A.; Tomaso H (2009): Isolation of Brucella microti from Mandibular Lymph Nodes of Red Foxes, Vulpes vulpes, in Lower Austria. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2009, **9:**153-156.

95- Scholz h.c., Nöckler k., Göllner c., Bahn P., Vergnaud G., Tomaso H., Al Dahouk S., kämpfer P., Cloeckaert A., Maquart M., Zygmunt M.S., Whatmore A.M., Pfeffer M., Huber B., Busse H.J. & de B.k. (2010): *Brucella inopinata* sp. nov., isolated from a breast implant infection. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology., **60**, 801–808.

96- Sergent E.; la fièvre méditerranéenne en Algérie (1909): Note préliminaire bull.soc.path.exot. t.i, .n°1, in recherche expérimentale sur la pathologie Algérienne (Microbiologie, parasitologie). P235-265.

97- Shakespeare M (2002): Zoonoses. P85.

98- Stéphane Audic.; Magali Lescot.; Jean-Michel Claverie1 and Holger C Scholz (2009): ***Brucella microti***: The genome sequence of an emerging pathogen .BioMedCentral Genomics 2009, 10:352 ou bien http://www.biomedcentral.com/1471-2164/10/352.

99- Tabet Derraz.; Bestaoui (2012) : Epidémiologie et clinique de la brucellose humaine sur trois décennies en zone endémique.13eme journées nationales d'infectiologie. Du 13 au 15 juin 2012 tours.

100- Tattevin P (2003): Maladies infectieuses. P156.

101- Tortora G.; Funke B.R.; Case C.L (2003): Introduction à la microbiologie. P 343 et 649.

102- Walker L.R (1999): Brucella. P196-203.

103- Whatmore A.M., Davison N., Cloeckaert A., Al Dahouk S., Zygmunt M.S., Brew S.D., Perett L.L., Koylass M.S., Vergnaud G., Quance C., Scholz H.C., Dick E.J. Jr, Hubbard G. & Schlabritz-loutsevitch n.e. (2014): *Brucella papionis* sp. nov. isolated from baboons (*Papio* spp.). International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. **64**, 4120–4128.

104- Winn W.J.; Allen S.; Janda W.; Koneman E.; Procop G.; Schreckenberger P.; Woods G (2000): Color atlas and text Book of diagnostic microbiology. 6ème édition. P488.

105- www.épidémiovet /thèse.fr

106- www.microbe-edu.org/professionnel/imgbrucel/stamp.jpg

107- www.Trc.ucdavis.edu

108- Yu Victor L (1999): Zoonoses. P 850.

109- Zoguéreh D.D.; Badiaga S.; Uzan E.; LeTreut YP.; Lebreuil G.; Bourgeade A (1995): Granulome nécrosant hépatique d'origine brucellienne à propos d'un cas. Rev Med Interne. P 64.

-

ANNEXES

Annexe II : Quelques articles de la presse algérienne sur la brucellose humaine.

La brucellose humaine			
Journal et date	**Lieu**	**Nombre de cas**	**Mode de contamination**
Liberté 31-03-08	Oum El Bouaghi	3 cas de brucellose : un père et ses enfants.	Le lait cru de vache.
Liberté 13-01-13	Maghnia	Un cas.	Le lait.
Liberté 22-04-09	Beni-Saf	Plus d'une vingtaine.	Le lait cru de vache.
Quotidien10-3-10	Khenchela	18 cas confirmés.	Le lait de brebis et des chèvres.
Liberté 15-04-09	Saida	6 personnes.	Le lait cru.
Expression6-7-05	Biskra	Plus de 120 personnes	-
Liberté 06-08-08	Oum El Bouaghi	13cas en une semaine	Le lait cru
Liberté 18-05-09	Miliana	Miliana: plus de 20 personnes issues de la même famille ou voisins, atteintes par la brucellose, le personnel hospitalier de l'hôpital Fares-Yahia de Miliana …est en état d'alerte après les tests effectués sur les personnes originaires de hameau Ain El Berda …qui ont confirmé la brucellose.	Le lait de chèvre cru appartenant à ces 23 familles et le petit lait à base de lait de chèvre
Liberté 30-06-11	Ain Timouchent	5 personnes d'une même famille	-
ELKhaber 21-7-11	Khenchela	4 enfants	Le lait
Liberté 2-5-2009	El Eulma	11 cas	Le lait de vache non pasteurisé.
ElWatan26-10-11	Naama	471 cas depuis le début d'année.	Le lait et ses dérivés.
Liberté 9-05-09	Saida	37 cas dont 4 enfants.	-
Liberté 12-07-10	Béchar	2cas.	-
Liberté 25-01-12	Ain Temouchent	2 membres de famille.	Lait cru de chèvre
Liberté 13-03-08	Ain Oussara	Un berger et sa fille.	-
Liberté 23-05-09	Djelfa	Un vétérinaire chargé de l'inspection.	Par exposition professionnelle.
Huffpost12-08-15	Bouira	16 cas de brucellose humaine enregistrés dans la wilaya de Bouira (malades	-

		issus de trois familles d'éleveurs).	
APS.dz 14-08-17 (Algérie presse service)	El Oued	70 cas de brucellose ont été enregistrés, durant le premier semestre de l'année en cours, dans la wilaya d'El Oued, ce nombre élevé a été enregistré durant la période printanière.	-consommation du lait cru.



ANNEXE II : Des nomades dans la région d'Ouled Deid (Photo personnelle).