

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche  
Scientifique

Université Ibn Khaldoun



Institut des sciences vétérinaires  
Département de santé animale

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de diplôme de  
Docteur vétérinaire

Thème :

**la fréquence de la brucellose bovine et  
la brucellose caprine  
dans la wilaya de Laghouat**



Réalisé par :

**Msibih Djillali**

**Slimi Brahim**

Promotrice : **Mahouz Fatima**

Promotion : **2010-2011**

## ***Remerciements***

*A Madame Mahouz Fatima docteur de la faculté vétérinaire de Tiaret, d'avoir accepté d'être notre promotrice et pour sa gentillesse et sa disponibilité.*

*Nous remercions également tous nos enseignants depuis le primaire jusqu'à l'université pour leur effort.*

*Nous représentons nos sincères remerciements à nos parents pour leurs énormes efforts et le soutien qu'ils nous ont apporté afin d'arriver à ce niveau.*

*Sans oublier de remercier tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.*

***Merci***

## *Dédicace*

*Je rends grâce à dieu*

*Le tout puissant qui m'a permis d'arriver à ce but.*

*J'ai le grand honneur de dédier ce modeste travail à :*

*Celle qui a beaucoup soutenu dans les épreuves de ma vie, à mes parents  
qui m'ont aidé moralement et matériellement, que dieu les protège et les garde.*

*De ma reconnaissance pour son inestimable sacrifié et ses efforts consentis  
dans le souci de ma réussite.*

*A toute ma grande famille, Msibih et Kouidri.*

*A tous mes amis pour leur soutien continu et nécessaire.*

*Tous ceux qui m'ont donné les mains et permis une à une de monter les marches*

*De savoir jusqu'à arriver à ce stade de connaissance.*

*Un merci infini à vous tous qui m'avez beaucoup appris.*

*A toute la promotion 2010-2011*

*Ce diplôme fut pour moi une école, « l'école de la vie ».*

*Msibih Djillali*

## *DÉDICACE*

*Je dédie ce travail*

*a mes parents,*

*pour leur soutien inconditionnel,*

*leur sacrifices, leur tendresses, leur amour infinies,.....*

*je souhaite trouveront en ce modeste travail le témoignage.*

*de ma reconnaissance et tous mes affections.*

*mes sœurs, mes frères et toute ma grande famille.*

*a mes amis de la promotion 2010-2011 et tous mes amis sans*

*exception.*

*a tous mes enseignants du département des sciences*

*vétérinaires.*

*Tous ceux qui m'aiment de près ou de loin.*

Slimi Brahim

<b>Tableau N° 1</b> : Caractères différentiels des trois principales espèces de <i>Brucella</i> selon la classification de Huddleson .....	<b>8</b>
<b>Tableau N° 2</b> : Caractères différentiels des biotypes des espèces de <i>Brucella</i> .....	<b>9</b>
<b>Tableau N° 3</b> : Les immunoglobulines détectées par les différentes techniques sérologiques .....	<b>17</b>
<b>Tableau N° 4</b> : Fiabilité des épreuves de diagnostic en brucellose animale .....	<b>29</b>
<b>Tableau N° 5</b> : L'évolution de l'effectif bovin au niveau national (2000- 2009) .....	<b>55</b>
<b>Tableau N° 6</b> : L'évolution de l'effectif caprin au niveau national (2000- 2009) .....	<b>56</b>
<b>Tableau N° 7</b> : L'évolution de l'effectif bovin total de la wilaya de Laghouat par rapport à l'effectif bovin total national (2000- 2009) .....	<b>57</b>
<b>Tableau N° 8</b> : L'évolution de l'effectif caprin total de la wilaya de Laghouat par rapport à l'effectif bovin total national (2000- 2009) .....	<b>58</b>
<b>Tableau N° 9</b> : L'évolution de l'effectif dépisté pour la brucellose bovine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) .....	<b>59</b>
<b>Tableau N° 10</b> : L'évolution de l'effectif dépisté pour la brucellose caprine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) .....	<b>60</b>
<b>Tableau N° 11</b> : L'évolution de la brucellose bovine (nombre des cas positifs et les cas abattus) dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) .....	<b>61</b>
<b>Tableau N° 12</b> : L'évolution de la brucellose caprine (nombre des cas positifs et les cas abattus) dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) .....	<b>62</b>
<b>Tableau N° 13</b> : L'évolution de la brucellose bovine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010) .....	<b>63</b>
<b>Tableau N° 14</b> : L'évolution de la brucellose caprine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010) .....	<b>63</b>

<b>Figure N°1 : David Bruce</b> .....	<b>1</b>
<b>Figure N°2: incidence de la brucellose dans le monde</b> .....	<b>4</b>
<b>Figure N°3 : Coloration de Gram sur hémoculture</b> .....	<b>5</b>
<b>Figure N°4 : Culture de Brucella sur Trypticase Soja</b> .....	<b>6</b>
<b>Figure N°5 : Colonies de Brucella sur milieu de la gélose au chocolat</b> .....	<b>7</b>
<b>Figure N°6 : A : Uréase positif B :Oxydase positif C :Agglutination de sérum (Antigène A et M) ...</b>	<b>8</b>
<b>Figure N°7: Cas d'avortement suite à une infection brucellique</b> .....	<b>18</b>
<b>Figure N°8: cas de métrite brucellique</b> .....	<b>20</b>
<b>Figure N°9 : Hygromas sur l'articulation de genou suite à l'infection par brucella abortus</b>	<b>21</b>
<b>Figure N°10 : répartition mondiale de La brucellose</b> .....	<b>23</b>
<b>Figure N°11 : Transmission de <i>brucella</i> par le lait aux petits</b> .....	<b>24</b>
<b>Figure N°12 : test au Rose Bengale</b> .....	<b>32</b>
<b>Figure N°13 : Séroagglutination en tube</b> .....	<b>34</b>
<b>Figure N°14 : Test allergique à la brucelline au niveau de l'encolure chez les bovins</b> .....	<b>37</b>
<b>Figure N°15 : Test allergique à la brucelline au niveau de la paupière inférieure chez les caprins</b> .....	<b>37</b>
<b>Figure N°16 : La Sensibilité de <i>Brucella</i> aux antibiotiques in vitro (Antibiogramme)</b> .....	<b>40</b>

# *Liste des abréviations*

**ATB**:Antibiotique

**AFSSA** : Agence Française de Sécurité Sanitaire Animale

**B19** : Buck 19 (souche vaccinale)

**BPAT**:Buffered Plate Agglutination Test

**°C**:Degré celsius

**CRMA** : Caisse Régionale de Mutualité Agricole

**DAS**:Domaines Autogérés Socialistes

**EAT**:Epreuve à l' Antigène Tamponné

**ELISA** : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

**ENV** : Ecole Nationale Vétérinaire

**FAO**: Food and Agricultural Organization

**FC** : Fixation du Complément

**h** :Heure

**ICFTU** : International Complement Fixation Test Units

**IgM** : Immunoglobuline classe M

**IgG1**: Immunoglobuline classe G1

**IgG2** : Immunoglobuline classe G2

**INRA** : Institut National des Recherches Agronomiques

**LPS** : Lipo-PolySaccharides

**ME** :Membrane Extérne

**MRLC** : Maladie Réputée Légalement Contagieuse

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé

**OIE:** Office International des Epizooties

**P :** pour

**PCR :** Polymerase Chain Reaction ou réaction de polymérisation en chaîne

**pH :** Potentiel d'Hydrogène

**PME :** Protéine de la Membrane Externe

**R :** Rough

**Rev 1 :** Souche Reverse

**RFLP :** Restriction Fragment Length Polymorphism (polymorphisme de longueur des fragments de restriction)

**RID:** ImmunoDiffusion Radial

**RT: Ring-Test**

**S:** Smooth

**SAW:** Séro-Agglutination de Wright

**TMB:** TetraMethylBenzidine

**μL:** MicroLitre

**UV:** UltraViolet



## ***Résumé***

Le présent travail consiste à étudier l'évolution de la brucellose dans la région de Laghouat chez l'espèce caprine et bovine pendant dix ans (du 2000 jusqu'à 2009).

Un total de 3067 cas positifs pour la brucellose caprine, dont 1460 des cas positifs sont abattus et un total de 3083 cas positifs pour la brucellose bovine ; dont 2646 des cas positifs sont abattus.

On a remarqué que le pourcentage des animaux échappent à l'abattage, au niveau national est de **52.4%** pour la brucellose caprine et **14.18%** pour la brucellose bovine.

Ceci résulte du non application rigoureuse de la loi concernant l'abattage des animaux séropositifs.

La brucellose quoique sous estimés, demeure endémique en Algérie et le programme actuel de lutte (dépistage et abattage chez les bovins) doit être complété par la vaccination des jeunes en choisissant la souche vaccinale appropriée.

**Mots clés:** Brucellose, caprin, bovins, séropositifs.

# Introduction

Les zoonoses continuent à représenter un risque sanitaire important dans la plupart des régions du monde, en particulier dans les pays en voie de développement, parmi ces zoonoses la brucellose. En 2007 l'OMS estime 500 000 nouveaux cas de brucellose par an dans le monde. Dans notre pays les services du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière révèlent que, durant l'année 2007, il ya 7 729 cas de brucellose, En termes d'incidence, les services du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière avancent qu'il ya 22,27 cas de brucellose pour 100 000 habitants.

La brucellose est une maladie infectieuse, réputée légalement contagieuse (M, R, L, C) due a des bactéries de genre brucella. Cette maladie est très largement répandue qui se caractérise par une expulsion prématurée de fœtus, de rétention placentaire, stérilité et diminution de production laitière. Elle est commune a l'homme et a de nombreux animaux : les ruminants domestiques (bovins, caprins, ovins), mais aussi les porcs, chiens, chats, équidés, oiseux et la faune sauvage (lièvre, sanglier...).

La brucellose, par sa gravité et la fréquence des cas humaines est classée comme zoonose majeur. Elle touche surtout les professionnelles de la filière animale [Éleveurs, Bouchers, vétérinaires et les personnels des abattoirs] mais aussi les consommateurs des produits à base de lait cru et ses dérivés.

Les objectifs du présent travail sont :

Connaitre l'étendu de la brucellose dans nos cheptels.

Avoir une idée sur la politique de dépistage de la brucellose.

Avoir une idée sur le degré d'application de la réglementation dans l'abattage des cas positifs .

Essayer de trouver des solutions fiables pour lutter contre cette maladie.

# **Etude bibliographique**



## **I-GENERALITE**

### **I-1-Définition**

La brucellose est une maladie infectieuse commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, provoquée par une bactérie du genre *brucella*.

De ce fait, elle est inscrite sur la liste de l'OIE et sur la liste des Maladies Réputées Contagieuses.

Les animaux excrètent par les voies génitales et par le lait beaucoup de brucelles, très résistantes dans le milieu extérieur. Les femelles malades avortent au cours de la deuxième moitié de la gestation (avortement épizootique). Les femelles infectées qui n'avortent pas sont également très contagieuses, elles excrètent les brucelles au moment de la mise-bas.

L'homme se contamine en consommant des produits laitiers infectés ou en manipulant des animaux infectés à la mise-bas. La brucellose humaine se manifeste par des fièvres intermittentes, des sueurs et des douleurs articulaires.

Les principaux réservoirs d'agents pathogènes sont les chiens(*B.canis*), les porcs(*B.suis*), les bovins(*B.abortus*), ainsi que les moutons et les chèvres(*B.melitensis*). Une nouvelle espèce,*Brucella maris* ou *Brucella delphini*, a été découverte récemment chez les dauphins. Ces bactéries ont un tropisme génital qui conduit à des avortements. (Godfroid J et al ; 2003).

### **I-2-Synonymes**

La brucellose est connue par diverse nominations : fièvre de Malte, fièvre ondulante, fièvre méditerranéenne, avortement contagieux, fièvre abortive, avortement infectieux, avortement épizootique, maladie de bang et épididymite contagieuse du bélier. (Pedro et al ; 1989).

Elle est appelée également, fièvre sudoro-algique, mélitococcie, fièvre de chypre, fièvre folle, septicémie de Bruce.

### **I-3-Historique**

La plus ancienne description de la maladie chez l'homme rencontrait à Hippocrate (460-377 avant J-C). Elle était alors considérée comme un processus pathologique humain fébrile, cliniquement difficile à diagnostiquer. (Leon et al ; 2003).



**Figure N°1 : DAVID BRUCE**

- La première description clinique complète a été publiée par MARSTON, médecin de la marine anglaise à Malte en 1859.

-En 1887, DAVID BRUCE, un médecin militaire affecté à Malte, a isolé un micro-organisme de la rate de quatre soldats morts de ce qu'on appelait alors « Fièvre de Malte ». Il décrit la morphologie du genre isolé et est appelé *Micrococcus melitensis* d'après l'ancien nom de l'île : « Méliita ».

- En 1897, WRIGHT mit au point pour le diagnostic de la maladie, une technique de serroagglutination qui porte encore son nom « serroagglutination de Wright » (test de serroagglutination lente en tube). (LEON et al ; 2003).

-En 1896 en Danemark, BANG a isolé le *Bacillus abortus bovis* et en 1914 aux Etats Unis, TRAUM a isolé un microbe semblable, *Bacillus abortus* suis responsable de l'avortement de truies.

-En 1918, ALICE EVANS a démontré la parenté de ces différentes genres ; en 1920 MEYER et SHAW les ont regroupés dans le genre *Brucella* (en hommage à Bruce). En 1922, BARNET a découvert l'intradermoréaction à la mélitine, d'autres espèces seront identifiées par la suite : *Brucella ovis* en 1953 ; par BUDDLE et BOYES en Nouvelle-Zélande.

- depuis en 1966, trois espèces supplémentaires ont été ajoutées au genre *Brucella ovis* : isolé chez un bélier en 1950 par MACFARLANE et ses collaborateurs. *Brucella neotomae* isolé chez un rate de désert, et *Brucella canis* isolé chez une chienne en 1968 par CARMICHAEL et BRUNNER. (Toma ; 2001).

Pour la première fois en 1994, l'avortement d'un dauphin en captivité en Californie est attribué à une infection à *Brucella* (Ewald et al ; 1994). Depuis, de nouvelles souches ont été isolées de divers mammifères marins : dauphins, marsouins, phoques (Foster et al ; 2002). Les espèces *B. ceti* (cétacé) et *B. pinnipedialis* (pinnipèdes) sont alors proposées (Foster et al ; 2007). L'espèce *B. microti* est isolée du campagnol (*Microtus arvalis*) en République tchèque et proposée en 2008 (Hubalek et al. 2007 ; Scholz et al ; 2008). Enfin, l'espèce *B. inopinata* est isolée et caractérisée en 2009 aux Etats-Unis (Scholz et al ; 2009).

## **I-4-Importance**

### **I-4-a-Sur le plan économique**

La brucellose entraîne des conséquences sérieuses dans les élevages comme les avortements, la mortalité, la stérilité des adultes et la perte en lait et en viande. Ces pertes économiques sont très variables selon les pays et des données très diverses doivent être

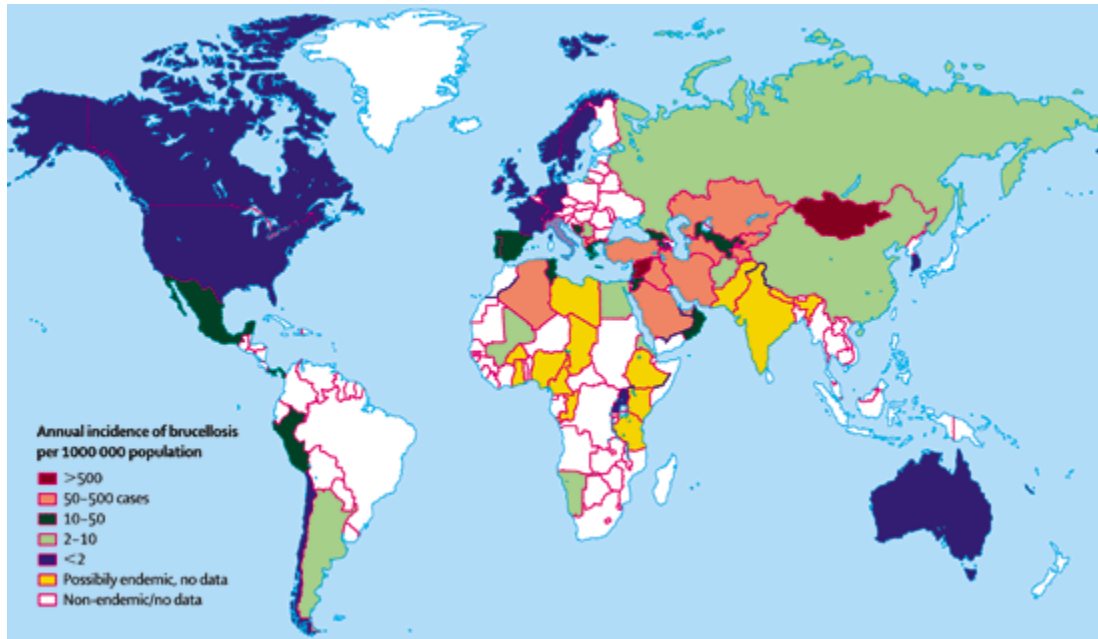
prise en compte : extension de la maladie, espèces animales atteintes, valeur relative des animaux en fonction des données économiques du pays concerné, possibilité de reconstituer un cheptel sain, besoins alimentaires de la population. Bien que les conséquences ne sont pas les mêmes dans les pays pauvres, elles sont toujours lourdes à supporter. Sa survenue sur l'homme dépend en grande partie du réservoir animal et la plus forte incidence d'infection chez l'homme a lieu si l'infection existe chez le mouton et la chèvre (Godfroid J et al ; 2003). des effets indirects sur les industries animales, lesquels sont associés aux coûts des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels, ainsi qu'au manque à gagner lié au frein imposé aux mouvements et au commerce des animaux, notamment en raison des sanctions imposées à l'exportation d'animaux et de produits d'origine animale. Il est difficile de donner une évaluation précise de ces pertes. (Domenech J et al ; 1982).

#### **I-4-b-Sur le plan hygiénique**

La brucellose représente, par la fréquence de la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions, une zoonose majeure c'est-à-dire que cette maladie est transmissible des animaux à l'homme. La contamination a lieu par contact cutané ou muqueux à partir d'un animal infecté ou par voie digestive par ingestion d'aliments contaminés : par exemple du fromage frais contaminé. (Ganiere ; 1990).

#### **I-4-c-Sur le plan publique**

Dans la région circum-méditerranéenne et proche et Moyen-Orient, *Brucella melitensis* est l'agent responsable de la plupart des cas cliniques sévères de brucellose humaine, maladie qui peut entraîner des cas de mortalité. Le plus souvent, elle se traduit par un état débilitant aigue ou chronique ayant des conséquences sévères sur le développement économique et social. Le coût de la brucellose humaine a été estimé en Espagne à 8000 dollars par patient. (Colmenero-Gastillo et al ; 1999).



**Figure N°2:** incidence de la brucellose dans le monde.

En Algérie on nous prends en compte que les cas aigus septicémiques, nécessitant en moyenne de 07 jours d'hospitalisation et 45 jours de soins à domicile, on a trouvé que les dépenses pour chaque patient équivalent à huit mois du << salaire minimal interprofessionnel >> Ainsi, les pertes entraînées par la brucellose sont très lourdes, en particulier dans les pays de l'Afrique du Nord et du Proche-Orient où les Services vétérinaires et les services de santé publique ne sont pas suffisamment bien structurés, de même qu'en raison du contexte social et de certaines habitudes culinaires qui prévalent dans ces pays. En effet, les populations rurales vivent en contact étroit avec leurs animaux et préfèrent généralement consommer du lait et des produits laitiers crus ou légèrement acidifiés. Ces aliments sont considérés représenter la source d'infection d'environ 85 % des cas en Algérie (Benhabyles et al ; 1992).

## **II-ETIOLOGIE**

### **II-1-Classification et nomenclature**

Les Brucella sont des coccobacilles qui ne gardent pas le Gram et parasites intra cellulaire facultatifs de l'homme et des animaux.

De façon classique, on différencie trois espèces principales, chacune d'elle ayant un hôte de prédilection : *Brucella melitensis* affecte les chèvres. *Brucella suis*, les porcs et *Brucella abortus*, les bovins. Cette spécificité n'est, en fait, que relative et les trois espèces peuvent contaminer l'homme ; ainsi que trois espèces moins répandus. *Brucella ovas*, qui affecte les moutons. *Brucella canis*, les chiens, *Brucella neotomae*, les neotomes.

Au sein des espèces principales, plusieurs biotypes sont décrit : 3 biotypes pour *Brucella melitensis*, 9 biotypes pour *Brucella abortus*, 4 pour *Brucella suis*. (Roux ; 1989).

### **II-2-Carateres bacteriologiques**

#### **II-2-1-Morphologie et structure**

Les Brucella sont des coccobacilles immobiles à Gram-négatif;(0,5-0,7 x0,6 à 1,5 $\mu$ ).



**Figure N°3** : Coloration de Gram sur hémoculture.

Non capsulés, non sporulés, ne forment pas de flagelles, poussent pauvrement sur les milieux usuels (+ de 3 jours). (Philippon ; 2003).

Le caractère acido-résistant est seulement recherché en médecine vétérinaire (diagnostic bactérioscopique) par une technique dite de Ziehl-Nelsen modifiée, dite coloration de Stamp par exemple.



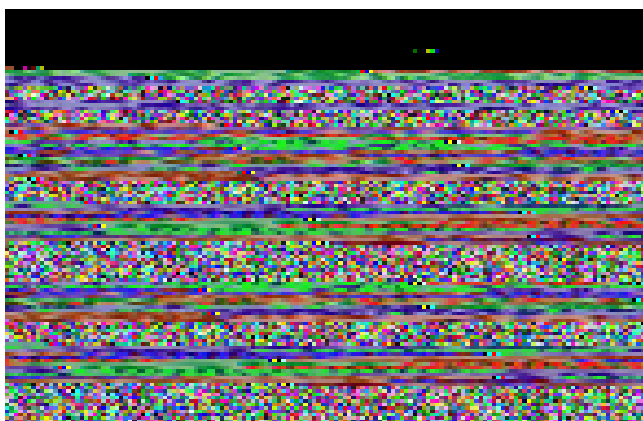
## II-2-2- CULTURE

❖ **Conditions de croissance** : le pH exigé pour la croissance des brucellas varie entre : 6,6 et 7,4 avec un optimum de 6,8. La température de culture varie entre 20 et 37°C avec un optimum de 34°C. Les Brucella sont aérobies et l'aération des cultures par agitation ou par apport direct d'oxygène augmente leur taux de croissance. De nombreuses souches de Brucella abortus exigent à l'isolement une teneur en gaz carbonique de 5 à 10 p 100. (Roux ; 1989).

❖ **Milieux de cultures** :

➤ **Milieux solides** : la gélose glucosée au sérum, la gélose glucosée au glycerol, la gélose à F infusion de pomme de terre, la gélose additionnée de 5 p. 100 de sang de mouton sont les milieux les plus habituels. Parmi les milieux commercialisés, on peut citer la gélose trypticase Soja (cf.Figure N°4), la gélose tryptosée et la gélose Albimi, la gélose chocolat. (cf.FigureN°5) ; (Roux ; 1989).

De fines colonies translucides apparaissent quelques jours après l'ensemencement. Ces colonies grossissent s'opacifient, se pigmentent pour certaines d'entre elles (coloration chamois). On distingue plusieurs types de colonies : Smooth, Rough, intermédiaire, mucoïde et Smooth-Rough.



**Figure N°4** : Culture de *Brucella* sur Trypticase Soja.



**Figure N°5 :** Colonies de Brucella sur milieu de la gélose au chocolat.

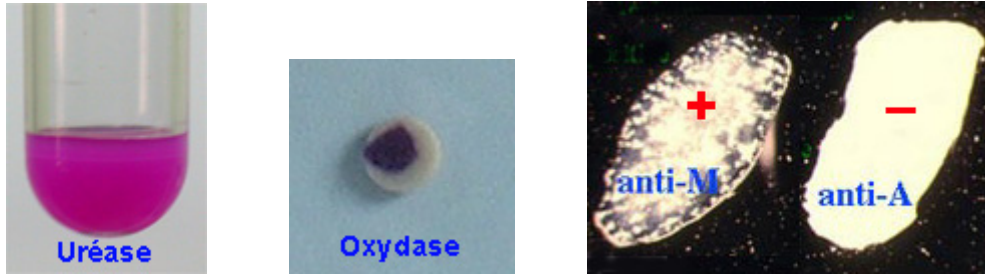
➤ **Milieux liquides :** les bouillons à l'extrait de viande, additionnés d'extraits de levures, de glycérine ou de sérum de bovin ou de cheval donnent satisfaction. Les milieux commerciaux les plus utilisés sont le bouillon tryptosé et le bouillon Albimi. (Roux ; 1989). La culture apparaît en 48 h à 4 jours, et donne un trouble homogène avec l'apparition dans certains cas d'un voile très fragile et d'un culot glaireux au fond du tube. Les bactéries en phase R cultive en dépôt présentant un aspect grumeleux après agitation. (Pilet et al ; 1983).

➤ **Milieu sélectifs :** l'isolement de Brucella à partir de prélèvements contaminés par d'autres bactéries ou par des champignons nécessite l'emploi de milieux sélectif, préparés à partir de milieux de base mentionnés ci-dessus aux quels on ajoute des antibiotiques et des antifongiques. Un des plus utilisés est celui de Kuzdas et Mors, comprenant du cycloheximide, de la bacitracine et de la Polymexine-B. Parmi les milieux récemment proposés, il faut signaler celui de Farrell, qui ajoute aux substances du milieu précédent de la vancomycine, de l'acide nalidixique et de la nystatine. (Roux ; 1989).

## **II-3- Caracteres biochimiques**

### **II-3-1- Caracteres différentiels du genre**

Pas d'acidification des milieux sucrés, les bactéries sont aérobies strictes, catalase +, nitrates + (sauf *B. ovis*), urease + (sauf *B. ovis*) (cf, Figure N°6-A), oxydase + (irrégulier)(cf, Figure N°6-B), indole -, puis sur une agglutination rapide sur lame (antigène A ou M). (cf, Figure N°6-C). (Pilet et al ; 1983).



**Figure N°6 :** A : Uréase positif B : Oxydase positif C : Agglutination de sérum (Antigène A et M).

### II-3-2-Characteres particuliers aux differentes especes

Il existe plusieurs sortes de Brucella qui ont été individualisée primitivement par Hilledison, sur la base des résultats fournis par trois tests (cf. tableau N°I) :

- Exigence en CO<sub>2</sub>
- Production d'H<sub>2</sub>S.
- Sensibilité à la fuchsine et à la thionine (à des concentrations déterminées).

**Tableau N° 1 :** Caractères différentiels des trois principales espèces de Brucella selon la classification de Huddleson. (AFSSAPS, 1996)

<b>Brucella: espèces pathogènes pour l'homme en France</b>						
Espèce	Culture		Croissance avec		Antigène	
	CO <sub>2</sub>	H <sub>2</sub> S	Thionine	Fuchsine	A	M
<b>B. melitensis</b>	-	-	+	+	-	+
<b>B. abortus</b>	+	+	-	+	+	-
<b>B. suis</b>	-	++	+	-	+	-

A= abortus M=melitensis.

### II-3-3-Caracteres differentiels des biotypes des especes de brucella

Ils sont rapportés dans le tableau suivant : (Roux ; 1989).

**Tableau N° 2** : Caractères différentiels des biotypes des espèces de *Brucella*

Especes	Biotype	Besoin en CO2	Production en H2S	Uréase	croissance en présence de					Agglutination avec les sérums		
					Thionine			Fuchsine		A	M	R
					a	b	C	b	c			
<u>B.melitensis</u>	1	-	-	30min-3h	-	+	+	+	+	-	+	-
	2	-	-	30min-3h	-	+	+	+	+	+	-	-
	3	-	-	30min-3h	-	+	+	+	+	+	+	-
<u>B.abortus</u>	1	+/-	+	1h-2h	-	-	-	+	+	+	-	-
	2	+	+	1h-2h	-	-	-	-	-	+	-	-
	3	+/-	+	1h-2h	+	+	+	+	+	+	-	-
	4	+/-	+	1h-2h	-	-	-	+	+	-	+	-
	5	-	-	1h-2h	-	+	+	+	+	-	+	-
	6	-	+/-	1h-2h	-	+	+	+	+	+	-	-
	7	+	-	1h-2h	-	+	+	+	+	-	+	-
	8	+/-	+	1h-2h	-	+	+	+	+	-	+	-
	9	-	+	1h-2h	-	+	+	+	+	-	+	-
<u>B.suis</u>	1	-	+	5-30min	+	+	+	-	-	+	-	-
	2	-	-	5-30min	-	+	+	-	-	+	-	-
	3	-	-	5-30min	+	+	+	+	+	+	-	-
	4	-	-	5-30min	+	+	+	+	+	+	+	-
<u>B.neotomae</u>	-	+	5-30min	-	-	+	-	-	+	-	-	
<u>B.ovis</u>	+	-	Nég	+	+	+	+	+	-	-	+	
<u>B.canis</u>	-	-	5-30min	+	+	+	+	+	+/-	-	-	+
Dilution des colorants :		a- 1/25000	-b-1/50000	-c-1/100000								

### II-4-Caracteres antigeniques

Plusieurs composants cellulaires sont impliqués dans des réactions immunitaires, il s'agit soit d'antigènes de surface soit d'antigènes internes.

#### II-4-1-Les antigenes de surface

L'enveloppe cellulaire des *Brucella* est composée d'une membrane cytoplasmique interne entourée d'une couche rigide de peptidoglycane associé à la membrane externe. Deux composants antigéniques importants composent la membrane externe (ME) : le lipopolysaccharide (LPS) et les protéines de la membrane externe (PME).

❖ **Le lipopolysaccharide de surface** : il diffère chez les *Brucella* S et R :

➤ **Le LPS-S** : c'est le principal antigène intervenant dans les épreuves sérologiques classiques de brucellose (SAW. EAT. FC. RT). Commun à l'ensemble des espèces de *Brucella*-S, ce complexe antigénique porte deux epitopes A et M avec distribution quantitative variable selon le biovars (indépendamment de l'espèce) Par

exemple, chez *B. abortus* l'antigène A domine chez les biovars 1 .2 .3 et 6. L'antigène M chez les biovars 4.5 et 9 en revanche en quantité a peut prés équivalente chez *B. abortus* 7.

➤ **Le LPS-R** : remplace le LPS-S chez toutes les *Brucella* en phase R (quelque soit l'espèce ou biovars). Il s'agit d'un antigène distinct, expliquant pourquoi l'infection par *B. canis* ou *B. ovis* ne peut être mise en évidence par des réactions sérologiques classiques (SAW. FC. EAT) utilisant habituellement comme antigène une suspension de *B. abortus* en phase S. Le diagnostic sérologique de ces infections implique donc des antigènes en phase R. (Ganière ; 1990).

❖ **Les protéines de la membrane externe (PME)** : ces protéines, dans la proportion est variable d'une espèce à l'autre, sont ancrées dans le peptidoglycane de la paroi bactérienne. Elles pourraient jouer un rôle dans l'immunité.

#### **II-4-2 Les antigènes internes**

Il s'agit de plusieurs antigènes protéiques d'origine cytoplasmique, communs à toutes les souches (S ou R) et spécifique du genre *Brucella*. Ces protéines entrent dans la composition d'extraits.

#### **II-5-Mutation S vers R**

La mutation S (Smooth) vers le caractère R (Rough) porte sur le polysaccharide de la paroi et entraîne un ensemble de conséquences phénotypique :

Résistance à une forte concentration dans le milieu D-alanine, Présence de l'antigène R à la place des antigènes A et M, agglutination spontanée en eau physiologique, perte du pouvoir pathogène par sensibilité plus grande à la phagocytose. (Roux ; 1989).

#### **II-6- Pouvoir pathogène**

##### **II-6- 1-Pouvoir pathogène naturel**

Le pouvoir pathogène des *Brucella* s'adresse à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Il varie en fonction de l'espèce, du biotype et de la souche *Brucella* mais aussi de l'espèce, l'âge, l'état physiologique de l'hôte infecté. Il est lié :

❖ À leur virulence, c'est-à-dire leur aptitude de se multiplier dans les tissus de l'hôte. Les Brucella sont par ailleurs des parasites intra cellulaires et se multiplient préférentiellement dans les cellules du système reticulohistocytaire et de l'appareil génital.

❖ À leur toxicité, le pouvoir toxique est dû à l'existence d'une endotoxine (LPS-S).

### **II-6-2-Pouvoir pathogene experimental**

Il est utilisé à diverses fins pratiques :

L'inoculation à certains animaux de laboratoire (cobaye, souris) peut être un excellent moyen d'isolement de Brucella. Il s'agit toutefois d'une méthode longue ; des symptômes peuvent se déclarer vers le 10ème - 15ème jour (adénopathie, amaigrissement, troubles articulaires...) mais souvent l'infection reste inapparente et il faut recourir à la sérologie (vers le 15ème -20ème jour ou à la mise en culture des organes cibles (rate, ganglions lymphatiques). (ENV ; 1986).

## **II-7-La résistance des brucelles**

### **II-7-1-Résistance aux agents physiques**

Les brucelles résistent plusieurs semaines à quelques mois aux températures ordinaires. La basse température favorise leur survie : 35 jours dans une pâture ombragée. Les brucelles se conservent longtemps de 10 jours jusqu'à 6 mois et plus dans des produits laitiers et fromages non cuits, jusqu'à 320 jours à quelques années dans la viande congelées. Ils survivent à la dessiccation, en particulier dans les milieux contenant des protéines (ils restent viables dans le sol ou la poussière pendant une période allant jusqu'à 10 semaines), résistent jusqu'à 8 mois dans le lisier.

En revanche, ils sont sensibles à la chaleur (plus la température augmente, plus la viabilité diminue).

Ex : les rayons du soleil, les U.V, les détruisent rapidement, la température à 62°C les détruit en quelques minutes, la température de pasteurisation et les radiations ionisantes les détruisent aussi. (Godfroid J. et al ; 2003).

### **II-7-2-Résistance aux agents chimiques**

Les brucelles sont facilement détruits par la plupart des antiseptiques et désinfectants usuels en particulier le formol déhyde en solution. Le PH bas permet aussi leur inactivation :

La fermentation est aussi suffisante pour obtenir la destruction des brucelles dans les produits laitiers, on estime toute fois à au moins, la période de maturation nécessaire pour

éliminer de façon certaine tout risque de persistance de ces germes dans un fromage non cuit. (Godfroid J. et al ; 2003).

### **II-7-3-Action des antibiotiques**

In vitro, *les brucelles* sont sensibles à de nombreux antibiotiques. En fait, in vivo, leur multiplication intracellulaire et leur persistance durant de longues périodes à l'intérieur des cellules macrophagiques limitent les ATB actifs à ceux ayant une bonne pénétration cellulaire. Ex : le groupe des tétracyclines.

## **III-PATHOGÉNIE**

### **III-1-Condition de l'infection**

#### **III-1-1-Facteurs tenant à la brucella**

❖ **Facteurs qualitatifs** : le pouvoir pathogène des BRUCELLA varie en fonction de :

➤ **L'espèce** : même si le pouvoir pathogène de *B.melitensis* apparaît plus élevé pour la majorité des espèces animales réceptives ; chaque espèce de *Brucella* semble relativement bien adaptée à son hôte habituel.

➤ **La souche** : pour une même espèce animale et une même espèce microbienne, le pouvoir pathogène varie selon la souche. Cette différence pourrait être liée notamment à la richesse en polysaccharides.

❖ **Facteurs quantitatifs** : plus la dose infectieuse est importante, plus les fréquences d'avortements et d'infections sont importantes. (ENV ; 1986).

#### **III-1-2-Facteurs tenant à l'hôte**

❖ **Espèce hôte** : la sensibilité à une souche de *Brucella* varie avec l'espèce infectée (Exemple : les bovins sont plus sensibles à *B. abortus*)

❖ **Age** : trois périodes peuvent être individualisées dans l'évolution de la sensibilité et de la réceptivité.

➤ **Période fœtale** : le fœtus est extrêmement sensible. Selon BERTHELON en 1986, soit l'infection in utero se solde par une septicémie mortelle ; soit en fin de gestation, permettant la naissance d'un nouveau-né viable mais infecté.

**Conséquence** : danger possible des animaux apparemment sains nés de mère brucellique.

➤ **Période pré pubère** : la réceptivité du jeune est importante. Néanmoins il se débarrasse rapidement, dans la majorité des cas, de l'agent infectieux. Sa sensibilité est en revanche nulle : l'expression clinique ne survient qu'après la puberté à l'occasion de la première gestation.

**Conséquence** : la brucellose est une maladie des animaux adultes.

➤ **Période post-pubère** : la période de sensibilité maximale est atteinte lors du développement du placenta (en raison de la richesse de cet organe par un facteur de croissance ; l'érythreitol).



**Conséquence:** la localisation à l'utérus gravide et l'intensité de la multiplication des Brucella en ce site permet leur élimination massive au moment de l'avortement ou de la mise bas.

❖ **Sexe :** Le sexe n'est pas un facteur favorisant de l'infection mâle et femelle.

❖ **Individus :** au sein d'une espèce, il existe vis à vis de Brucella, des variations de sensibilité considérable d'un sujet à l'autre. (ENV ; 1986).

### **III-2-Etapes de l'infection**

Il est possible de distinguer dans l'évolution brucellique deux périodes : l'une primaire et l'autre secondaire.

#### **III-2-1-La période primaire**

Cette période suit la contamination de l'hôte réceptif. Elle peut passer inaperçue (infection inapparente) ou se traduit par des symptômes variés exemple : l'avortement qui caractérisent cliniquement la « brucellose aiguë ». Elle évolue en 3 étapes :

❖ **Etape de multiplication loco-régionale :** elle est définie par la multiplication des Brucella dans les groupes ganglionnaires de la porte d'entrée.

❖ **Etape de dissémination :** au bout d'un délai variable (on peut trouver des Brucella dans le sang au bout de 2 à 3 semaines, parfois dès le 5<sup>ème</sup> jour après infection expérimentale), le germe se dissémine à partir du site ganglionnaire de multiplication locorégional en empruntant les voies lymphatiques et sanguines. La voie lymphatique est prépondérante dans la majorité des espèces faisant de la brucellose, une maladie à point de départ «lymphatique». L'importance de la dissémination sanguine est en revanche variable selon l'espèce infectée : Chez les bovins la bactériémie est discrète et fugace ; au contraire l'infection du chien par Brucella canis se singularise par une bactériémie importante comme chez le cas de l'homme.

❖ **Etape de localisation :** elle se traduit par la localisation et la multiplication des Brucella en certains sites électifs. Ceux sont :

➤ **Les organes génitaux :** c'est-à-dire l'utérus gravide et la glande mammaire chez la femelle, les testicules et annexes (épididyme, etc...) chez le male.

➤ **Les bourses séreuses et synoviales :** exemple : les bourses carpiennes chez les bovins et certaines articulations.

Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë : avortement, orchite ou épидидymite, etc... Elle permet aussi pour certaines localisations (utérus gravide, appareil génital femelle, mamelle) l'excrétion des *Brucella* et leur dissémination. (ENV ; 1986).

### **III-2-2-La période secondaire**

Cette période est associée à un état de résistance de l'hôte plus moins prononcé, liée au développement de l'immunité. Deux issues sont possibles : la guérison ou la persistance de BRUCELLA.

❖ **La guérison** : la guérison marquée par l'élimination totale des *Brucella* est une éventualité possible mais peu fréquente. Elle dépend de facteurs variés tenant au germe ou à l'hôte.

❖ **La persistance des Brucellas** : il s'agit de l'éventualité la plus fréquente et elle peut s'étendre sur une période très longue : *B. abortus* a été isolée dans les nœuds lymphatiques rétro mammaires d'un bovin 11 an, après infection.

Les *Brucella* ont donc la capacité de résister à l'action des mécanismes immunitaires et de se maintenir dans certains sites privilégiés ; notamment les nœuds lymphatiques, parfois en l'absence de multiplication, à l'intérieur de certaines cellules (elle peut survivre pendant de longues périodes dans les macrophages). Leur multiplication peut être réactivée dans certaines circonstances notamment une gestation permettant à l'agent infectieux de gagner le placenta, siège d'une multiplication importante.

### **III-3-Mécanismes de l'avortement**

#### **III-3-1-Effets de la localisation placentaire des brucella**

Les *Brucella* se multiplient dans l'espace utéro-chorial, entraînant une placentite exsudative et nécrotique. Ces lésions provoquent un décollement utéro-chorial et des adhérences fibreuses entre placenta et utérus.

Si ces lésions sont étendues, elles sont responsables d'une interruption des échanges nutritifs entre la mère et son fœtus ; le fœtus meurt d'anoxie et il y a avortement. Des brèches peuvent également permettre le passage de *Brucella* dans la cavité amniotique; les bactéries sont alors ingérées par le fœtus et provoquent une septicémie mortelle donc là encore l'avortement.

Si les lésions de placentite sont limitées, l'infection placentaire est compatible avec la survie du fœtus. On peut alors observer la naissance à terme ou prématurée (l'expulsion du fœtus vivant peut être sous la dépendance de modifications hormonales, consécutive aux lésions placentaires) du produit. Mais, parfois, le nouveau-né souffre de lésions cérébrales d'origine hypoxique expliquant sa mort dans les 48 h suivant la naissance.

Par ailleurs, les adhérences entre chorion et utérus expliquent la fréquence des rétentions placentaires chez les femelles infectées.

Ajoutons que l'avortement peut s'accompagner d'un passage transitoire d'une quantité variable de *Brucella* dans le sang : il est donc dangereux de manipuler des viscères et carcasses de bovins dans les jours suivant cet accident.

### **III-3-2-Devenir de la brucella dans l'utérus après avortement**

Après avortement ou mise-bas apparemment normale, la vidange de l'utérus et son involution provoquent la disparition progressive des *Brucella*, incapables de se multiplier et de persister dans l'utérus au repos. Chez les bovins, on considère la durée maximale d'excrétion des *Brucella* à trois semaines environ.

Les bactéries persistent néanmoins dans les ganglions annexes de l'utérus et autres sites de l'organisme. Aux gestations suivantes on constatera une réinvasion de l'utérus gravidé, mais le plus souvent non suivie d'avortement. Il y a donc acquisition d'une certaine résistance locale limitant l'intensité de la multiplication bactérienne et les seuls symptômes observés sont des rétentions placentaires et des stérilités transitoires parfois décrites en période de brucellose chronique.

Mais, même à ce stade, en l'absence d'avortement, la femelle continue à disséminer transitoirement les *Brucella* à l'occasion de la vidange utérine. (Toma ; 2002).

### **III-4-Réaction de l'organisme infecté**

➤ **La réaction humorale** : est définie par l'apparition d'anticorps post infectieux décelables grâce à divers réactions sérologiques et présent dans le sérum et diverses sécrétions (Lait, mucus vaginale, sperme) (cf. Tableau N°3). Les anticorps mis en évidence par les réactions sérologiques habituelles n'interviennent pas dans l'immunité ; ils sont simplement des témoins d'une infection (ou d'une vaccination). La mise en évidence des immunoglobulines spécifiques dans le lait est possible très précocement après l'infection. Les anticorps décelables peuvent être d'origine sérique, en particulier dans les jours qui suivent la mise-bas .Ils peuvent être également produits localement : Ceux sont des IgA

secrétaires dont la synthèse n'est pas nécessairement en rapport avec celle des anticorps sériques. (ENV ; 1986).

Les anticorps peuvent être mis en évidence par de nombreux tests.

**Tableau N° 3 :** Les immunoglobulines détectées par les différentes techniques sérologiques :

(Ganière ; 1990).

<b>Epreuves sérologiques</b>	<b>Immunoglobulines</b>	<b>Réponse sérologique à T1</b>
Test de l'anneau	IgA	Positif
Séroagglutination de Wright	IgG2+IgM	Négatif
Epreuve à l'antigène tamponné	IgG1+IgM	Positif
Fixation du complément	IgG1	Positif
Epreuve à Fantiglobuline	IgG1+IgG2+IgM	Positif

## **IV-SYMPTOMES**

Les signes cliniques observés dépendent du statut immunitaire du troupeau. L'incubation est très variable, l'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale. L'avortement peut survenir quelques semaines (une femelle infectée pendant la gestation peut avorter au bout de 3 à 6 semaines) à plusieurs mois (ou années) après l'infection. (Ganiere ; 2004).

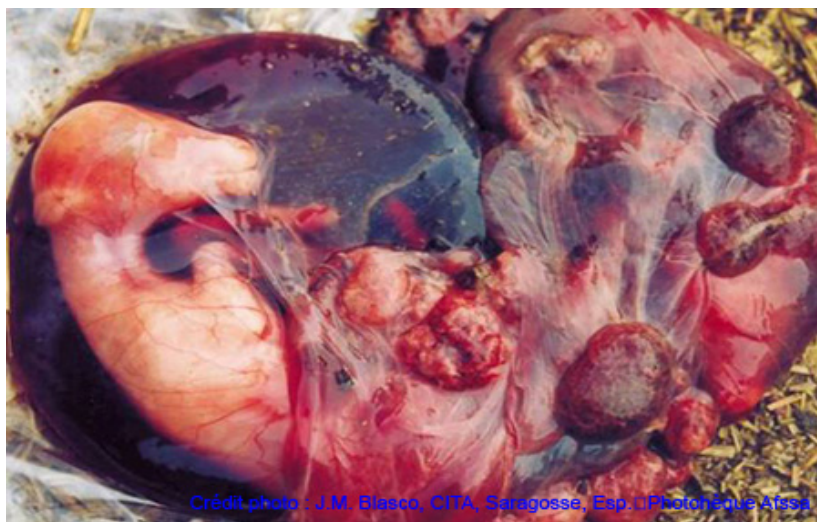
### **IV-1-Atteintes Génitales**

#### **IV-1-a-Femelle**

##### **IV-1-a-1-Avortement**

Le symptôme cardinal de la brucellose est l'avortement. Celui-ci intervient généralement entre le 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> mois de gestation lorsque la génisse a été infectée au moment de la saillie ou au début de la gestation. Cependant le moment de l'avortement varie en fonction de facteurs tels que la résistance naturelle à l'infection, la dose infectante et le moment de l'infection. Si l'infection a lieu dans la seconde moitié de la gestation, la vache infectée peut ne pas avorter mais donne naissance à un veau infecté.

S'il s'agit d'une femelle, celle-ci peut ne pas présenter d'anticorps spécifiques pendant plus de 18 mois, avant d'avorter sa première gestation. Le pourcentage d'avortement au sein d'un troupeau est très variable, les veaux nés des femelles brucelliques sont plus faibles que les veaux sains et peuvent mourir peu après leur naissance. 80% des femelles infectées n'avortent qu'une fois. (Godfroid J et al ; 2003).



**Figure N°7:** Cas d'avortement suite à une infection brucellique.

Lorsqu'un animal infecté est introduit dans un troupeau, une explosion d'avortement a lieu: un certain nombre de vaches avortent chaque mois, le pic étant obtenu environ 12 mois après la première introduction. Puis, l'immunité du troupeau se développe, et la présence de la maladie est seulement marquée par des troubles persistants de la reproduction, des rétentions placentaires et des avortements occasionnels. A l'inverse, l'introduction d'une vache saine dans un troupeau antérieurement infecté provoquera l'avortement de cette dernière dans la majorité des cas. (Roux J ; 1989).

#### **IV-1-a-2-Rétention Placentaire**

La rétention des enveloppes fœtales se produit non seulement après l'avortement, mais aussi après un accouchement apparemment normal, et se caractérise par une délivrance manuelle pénible, avec des membranes fragiles et des adhérences cotylédonaires difficiles à rompre ; eaux fœtales sont troubles, grumeleuses, couleur chocolat. (Craplet C et Thibierm ; 1973).

#### **IV-1-a-3-Métrite Brucellique**

Les métrites sont aussi des séquelles possibles de l'avortement, on observe alors des sécrétions mucoïdes rouge-brun et des exsudats grumeleux blanchâtres pendant environ un mois.

Des germes secondairement contaminants, souvent des streptocoques ou des *Escherichia coli*, sont généralement la cause de ces métrites. Dans les cas les plus graves, elles peuvent être aiguës et sont suivies d'une septicémie ou de la mort. Plus couramment, elles sont chroniques et entraînent la stérilité, notamment si l'infection se propage dans les trompes de Fallope et perturbe le fonctionnement ovarien.

Chez de tels animaux, la reproduction échoue fréquemment et il n'est pas rare que l'intervalle vêlage-vêlage soit multiplié par trois. (Radostits OM et al ; 2000).



**Figure N°8:** cas de métrite brucellique.

#### **IV-1-a-4-Mammite Brucellique**

Elle atteint 5 à 10% des femelles brucelliques et présente les caractéristiques suivantes : La femelle touchée d'une manière générale ne présente pas de symptômes généraux avec des symptômes locaux sont discrets et tardifs, les quartiers atteints tuméfiés, chaudes, douloureux et rouges, puis atrophies, voie sclérose, avec parfois présence de noyaux indurés perceptibles à la palpation.

Les symptômes fonctionnels sont de type chronique : modification de l'aspect de lait (grumeaux, caillots de fibrine) et diminution de la production. Les lésions sont irréversibles et la guérison est non possible.

La persistance de l'infection de la mamelle et des ganglions lymphatiques retro mammaires est fréquente et se traduit par une dissémination intermittente ou continue de brucella dans le lait, y compris lors des lactations ultérieures. (Garin-Bastuji B ; 1993)

#### **IV-1-b-Male**

##### **IV-1-b-1-Orchite**

Chez le taureau l'orchite et l'épididymite peut se produire. L'une des gaines vaginales, parfois les deux. Peuvent présenter une tuméfaction aiguë douloureuse, d'un volume parfois double de la normale. Sans que pour autant le testicule ait augmenté son volume propre. Le gonflement persiste longtemps et le testicule peut faire une nécrose de liquéfaction allant jusqu'à sa destruction. Les vésicules séminales peuvent être touchées, leur gonflement devient perceptible à la palpation rectale. Les taureaux infectés sont généralement stériles

lorsque l'orchite est aiguë, mais ils peuvent recouvrer une fertilité normale si une seule des testicules est touchée. (Blood DC et al ; 1979).

De tels animaux représentent un danger potentiel lorsqu'ils sont utilisés pour l'insémination artificielle (risque de dissémination par le sperme) on considère cependant qu'ils jouent un rôle épidémiologique relativement faible. (Garin-Bastuji B ; 1993).

#### **IV-2-Atteintes Extra-Génitales**

##### **IV-2-a-Arthrites**

Arthrite d'évolution chronique ponctuée par des poussées aiguës. Siégeant surtout au grasset, au jarret et parfois au genou ou à l'articulation coxo-fémorale. (Bouhadid R ; 2004).

##### **IV-2-b-Hygromas**

Les hygromas uni ou bilatéraux, en particulier au niveau de l'articulation de carpe peuvent se rencontrer chez 66% des animaux lors de l'infection chronique. (Godfroid J et al ; 2003).



**Figure N°9** : Hygromas sur l'articulation de genou suite à l'infection par brucella abortus.

##### **IV-2-c-Autres Localisations**

Elles sont rares, il s'agit de localisations ostéo-articulaires, nerveuses, hépatiques et spléniques. (Pouillot R et al ; 1998).

En conclusion le signe clinique majeur de l'infection brucellique est donc l'avortement.

Cependant, il faut signaler que de nombreux animaux asymptomatiques demeurent porteurs chroniques et excréteurs potentiels. (Garin-Bastuji B ; 1993).



## **V- LESIONS**

D'une façon générale les altérations histopathologiques, qui sont variables et inconstantes, peuvent être rencontrées dans les organes d'animaux morts de brucellose.

Quelque soit la voie de l'infection, on peut observer une lymphadénite locale caractériser par une hyperplasie lymphoïde et une infiltration importante de cellules mononuclées avec quelque neutrophiles et éosinophiles.

Autres lésions de gravité variable sont retrouvées au niveau de l'utérus ; au fur et à mesure que l'infection progresse, l'endométrite évolue d'une forme aiguë (de modérée a sévère) à une forme chronique. La cavité utérine contient une quantité variable d'exsudat gris sale, consistant ou visqueux, chargé de flocons purulents de volume variable.

Les cotylédons de la matrice sont nécrosés et de couleur gris jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre, le placenta intercotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme, il est, par endroits, épaissi, œdémateux, exsudatif. Des lésions vasculaires parfois accompagnées de thrombose se retrouvent dans le chorion.

Les avortons présentent un œdème sous-cutané important et les cavités splanchniques contiennent un exsudat sérosanguinolant, parfois accompagné de pleuropneumonie au niveau thoracique. Cependant certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives.

Le pis ne présent pas de lésion macroscopique, mais une inflammation des nœuds lymphatiques supramammaires, qui peuvent être hypertrophie, est souvent rapportée.

Les testicules peuvent présenter des lésions de nécrose multifocales ou diffuse atteignant le parenchyme testiculaire et épидидymaire. Dans les cas chroniques, il ya développement des lésions granulomateuses.

Des hygromas localisés principalement au niveau du carpe, mais aussi au niveau d'autres articulations, contiennent, quant à eux, de très grandes quantités de germes. (Godfroid J et al ; 2003).

## **VI-EPIDEMIOLOGIE**

### **VI-1-Épidémiologie descriptive**

Dans la plupart des régions du monde, les trois principales espèces de *Brucella* sont localisées initialement à l'île de Malte et du bassin méditerranéen. La répartition des espèces de *brucella* et leurs biotypes ne sont pas strictement liés à des aires géographiques bien définies. (Roux ; 1982).

Tous les pays de méditerranéen, Africains, Asiatiques, européens, sont infectées essentiellement par *B.mélitensis*, *B.suis*, représente le fléau principale en Amérique du nord.(FAO ;2003)

La maladie est considérée par la FAO, l'OMS et l'OIE comme la zoonose la plus répandue dans le monde, on a 500 000 cas dans le monde. (OIE ; 2000).



**Figure N°10** : répartition mondiale de La brucellose.

### **VI-2-Épidémiologie analytique**

#### **VI-2-A-Sources de contagion**

Elles sont représentées soit par les animaux infectées (d'une façon directe) soit indirecte par le milieu extérieur contaminé. (Roux ; 1982).

##### **VI-2-A-1-Animaux infectés (contamination directe)**

Tout animal malade apparemment sain constitue une source potentielle de *brucella*, il peut en rester porteur du germe et contagieux durant toute son existence. (Kuplulu ; 2004).

##### **➤ Femelles infectées au moment de la vidange de l'utérus gravide**

Le contenu de l'utérus gravide représente la matière virulente essentielle, il est expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas

apparemment normale, c'est ce que l'on désigne sous la dénomination de notion <<d'avortement contagieux>> ou de <<mise bas contagieuse>>.

**Autres circonstances de contagiosité :**

- ❖ **Secrétions vaginales :** en raison du tropisme génital des brucelles, les sécrétions vaginales peuvent représenter une matière de virulente importante surtout dans la période qui précède et qui suit un avortement ou une mise bas.

L'excrétion de *brucella mélitensis* dans les écoulements vaginaux de chèvre peut durer plus d'un an, mais de façon irrégulière et intermittente (excrétion abondante peut durer trois mois). (BLOOD ; 1973).

- ❖ **Colostrum et lait :** historiquement les *brucellas* ont été isolées pour la première fois à partir de lait de chèvre à Malte. (Ganiere ; 1990).

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



**Figure N°11 :** Transmission de *brucella* par le lait aux petits.

- ❖ **Sperme :** le sperme est infectant dès les premières stades de la maladie, l'excrétion de la *brucella* dans le sperme est très variable d'une espèce à l'autre. (Roberts ; 1986).

Ce rôle possible du mâle impose donc une surveillance stricte dans le cadre de la monte et de l'insémination artificielle. (Ganiere ; 1990).

Même en l'absence des symptômes, la localisation des *Brucella* dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme. (Kuplulu ; 2004).

- ❖ **Urine** : l'urine peut être contaminée par les sécrétions vaginales et devenir une source de contamination. (Derevaux et al ; 1986).
- ❖ **Produits de suppuration** : les hygromas brucelliques peuvent contenir de grandes quantités de germes. Cependant il ne semblent pas participer à la diffusion de la maladie. (Leon et al ; 2003).
- ❖ **Fèces** : elles permettent par fois chez les jeunes sous la mamelle infectée une dissémination transitoire de l'agent infectieux.

Les matières virulentes internes, c'est-à-dire, viscères en période de brucellose aiguë, sang en phase de bactériémie, les viandes ne jouent de rôle éventuel que dans la contamination humaine. (Kuplulu ; 2004).

#### **VI-2-A-2-Milieu extérieur (contamination indirecte)**

Le milieu extérieur 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, en effet les *brucellas* survivent longtemps dans les avortons, les exsudats utérines ainsi que dans les injections des animaux infectés.

Les *brucellas* survivent longtemps hors de l'organisme animal, dans le sol humide, dans le fumier répandu dans la terre de 60 à 80 jours, dans la poussière de 15 à 40 jours, dans l'eau douce à 25°C. Cette résistance des brucelles dans le milieu extérieur, facilite leur dissémination, à partir de l'exploitation infectée, les litières, les poussières, les récipients de lait ou d'eau. D'autres instruments sont contaminés, et les brucelles sont véhiculées à distance par les chaussures, les chiens, les poules...etc. (Roux ; 1982).

#### **VI-2-B-Mode de transmission et voies de pénétration**

##### **VI-2-B-1-Mode de transmission**

- **Transmission verticale** : elle peut se réaliser in utéro ou lors de passage du

nouveau né dans la filière pelvienne ; le jeune né d'une femelle brucellique peut présenter un danger lorsqu'il est utilisé pour le repeuplement. (ENV ; 2004).

➤ **Transmission horizontale** : elle peut être :

❖ **Directe** : a la faveur de contacts directs entre individus infectés et individus sains lors de cohabitation (notamment en période de mise bas), ingestion de lait virulent qui est un mode de contamination fréquent du jeune, contamination vénérienne par le mâle peut jouer le rôle de réservoir excréteur de l'agent infectieux (le risque de transmission naturelle ou via l'insémination artificielle). (Garin ; 2003).

❖ **Indirecte** : elle se réalise par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux, matériels, divers contaminants (matériels de vêlage), certains animaux (chiens ou oiseaux) déplaçant des débris de placenta. (Ganiere ; 1990).

#### **VI-2-B-2-Voie de pénétration**

➤ **Voie cutanée** : les *brucellas* peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée, il s'agit d'une voie de pénétration importante, d'une part chez l'animal où le germe pénètre surtout au niveau de la peau des membranes postérieures, périnée, mamelle, souvent irrités par les contacts répétés avec la litière, les urines et les fèces, d'autre part chez l'homme (vétérinaires et éleveurs) dont les mains et les bras sont souillés à l'occasion des mise bas. (Ganiere ; 1990).

➤ **Voie digestive** : c'est la voie de pénétration la plus importante chez les animaux entretenus dans le milieu extérieur. (Ganiere ; 1990).

Par l'ingestion d'aliments ou de boissons souillés par les matières virulentes, ainsi que le léchage des avortons et des produits d'avortement. (Van.Goidsenhoven et al ; 1967).

➤ **Voie respiratoire** : cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevages où les animaux inhalent, soit des véritables aérosols infectieux (en période de mise bas) soit des microparticules virulentes mise en suspension dans l'air lors d'un changement de litière transhumance. (Ganiere ; 1990).

La présence de *Brucella* dans la poussière explique la possibilité de contamination par voie aérienne. (Roux ; 1982).

➤ **Voie conjonctivale** : l'instillation de 1 à 3 gouttes de culture est infectante et

susceptible de provoquer l'avortement chez la chèvre. (Van.Goidsenhoven et al ; 1967).

➤ **Voie vénérienne :** la contamination sexuelle par le male infecté n'est pas négligée, elle peut devenir importante par l'emploi pour l'insémination artificielle d'un sperme infecté.

### **VI-3-Épidémiologie synthétique**

La brucellose évalue sous deux aspects fondamentaux:

- La brucellose latente (infection sans symptômes).
- La brucellose clinique qui s'exprime en particulier par l'avortement.
- La source de contagion la plus dangereuse est représentée par la femelle.
- Les périodes de mise bas sont les plus propices à la dissémination de la maladie dans les exploitations infectées.

L'incidence de la brucellose (maladie) peut s'élever selon un pic saisonnier correspondant à la période des mises bas.

La brucellose est une maladie d'aspect enzootique qui s'incruste dans les cheptels infectés, elle peut prendre un aspect épizootique a la suite de la contamination d'un cheptel initialement indemne.

La contamination d'un cheptel indemne est la plus souvent consécutive à l'introduction d'un animale apparemment sain mais en réalité porte une infection latente ou par repeuplement des jeunes nés de mères brucelliques. (Ganiere ; 1990).

## **VII-DIAGNOSTIC**

### **VII-1-Diagnostic épidémiologique**

Il est difficile à réaliser car les symptômes de la brucellose sont tardifs et peu spécifiques. En effet, après une longue période asymptomatique, la maladie est subclinique chez la plupart des animaux. Cependant, le recueil des commémoratifs du troupeau peut faciliter une suspicion. Le diagnostic de laboratoire est donc toujours nécessaire, par isolement de la bactérie ou mise en évidence d'anticorps dans le sérum. Une suspicion de brucellose bovine peut être émise lors de : avortement isolé ou en série, mort d'un veau en anoxie dans les 48h après la mise bas, fréquence anormale des rétentions placentaires, hygromas, et orchite/épididymite chez le mâle. Pour les petits ruminants, un troupeau est suspecté de brucellose lors d'avortements en phase terminale de gestation, de mortalité post natale, ou d'atteinte des organes génitaux mâles.

Enfin, des symptômes chez l'Homme tels que de la fièvre, des boiteries, des douleurs musculaires... doivent également entraîner une suspicion de brucellose. (Acha N.Pedro, Szyfres Boris ; 2005)

### **VII-2-Diagnostic expérimental**

Les prélèvements les plus souvent utilisés pour le diagnostic de laboratoire sont : des calottes placentaires, du liquide utérin, l'avorton lors d'un avortement, ou du sang. On utilise aussi parfois du colostrum, du sperme, des sécrétions vaginales, ou du tissu et des nœuds lymphatiques.

Le dépistage est possible à partir de sang sur tube sec ou de lait de mélange récolté dans le tank.

**Tableau N°4** : Fiabilité des épreuves de diagnostic en brucellose animale (d'après B.Garin-Bastuji) (Ganière ; 1990).

METHODES	PRECOCITE	PERSISTANCE	FAUX POSITIFS	FAUX NEGATIFS
COLORATION DE STAMP	variable selon le stade de l'infection		existent :fièvre Q chlamidiose	non rare
IDENTIFICATION BACTERIOLOGIQUE	variable selon le stade de l'infection		jamais	non rare
R.T (GRAND MELANGE)	+++	+++	rare sur plusieurs R.T consécutif	rare avec la technique actuelle
E.A.T	+++	+++	plutôt rare	très rare
S.A.W	+	+	plutôt fréquents	plutôt fréquents
F.C	++	++	très rares	très rares
EPREUVE ALLERGIQUE (BRUCÉLLINE)	+++	+++	jamais sur des troupeaux non vaccinés	existent

#### **VII-2-1- Diagnostic bactériologique (direct)**

Il est réalisé par examen microscopique avec colorations, ou par culture en milieux sélectifs, permettant une identification de genre et espèce. Les échantillons les plus intéressants pour sa réalisation sont : des cotylédons issus du placenta, des excréments vaginales, ou du poumon, foie et contenu abomasal du fœtus. Ces prélèvements doivent être fixés avec la chaleur ou l'éthanol avant d'être colorés par les méthodes de Stamp, Köster, ou Macchiavello. L'observation d'agrégats intracellulaires permet alors d'émettre une suspicion de brucellose. Mais la morphologie de la bactérie est la même que celle de *Coxiella Burnetti*, *Chlamyphila abortus* et des confusions peuvent avoir lieu. Ces bactéries sont résistantes à la décoloration par les acides faibles et apparaissent donc colorées en rouge sur fond bleu par la coloration de Stamp. Cependant, ces méthodes de coloration ont une faible sensibilité lorsqu'elles sont réalisées sur le lait ou les produits laitiers, où les *Brucella* sont souvent présentes en faible nombre et où l'interprétation est rendue difficile par la présence de globules gras. Toute coloration, positive ou non, doit donc être confirmée par une mise en culture. Un isolement et une mise en culture de *Brucella* peuvent être réalisés sur milieux solides classiques, qui limitent la formation de mutants « rough » et le développement de contaminants. Cependant, il est recommandé d'utiliser des milieux liquides pour les échantillons volumineux ou pour pratiquer un enrichissement. Les milieux les plus utilisés sont le « Trypticase-Soy Agar » ou le « Serum Dextrose Agar ».



La culture sur milieu sélectif permet d'éviter la croissance d'autres espèces de bactéries. Le plus utilisé est le milieu de Farrell, qui est préparé par addition de six antibiotiques à un milieu de culture classique. Un enrichissement peut être pratiqué lorsque la culture est réalisée à partir de prélèvements pauvres en bactéries, comme le lait ou le colostrum. Au bout de trois ou quatre jours d'incubation, des colonies rondes de 1-2 mm de diamètre apparaîtront, bombées, transparentes, de couleur miel, lisses, luisantes, et à contours réguliers. Ces colonies deviennent avec le temps plus gros et plus foncées.

L'identification d'espèce et le biotypage peuvent être réalisés grâce à des techniques de phago-lyse et sur culture bactérienne, à partir de critères biochimiques et sérologiques. Une technique de PCR récemment mise au point permet également la détection et l'identification de *Brucella*, et plusieurs techniques moléculaires, comme la PCR, la RFLP, et le Southern Blot permettent de différencier les espèces de *Brucella* et certains de leurs biovars. Les souches vaccinales sont identifiables par certaines techniques bactériologiques (milieux sélectifs), ainsi que par PCR (mais son intérêt est limité). (ENV ; 2003)

#### **VII-2-2- Diagnostic serologique (indirect)**

Le diagnostic et le dépistage sérologiques sont très utilisés, sur sérum ou lait. Les anticorps détectés sont ceux dirigés contre les épitopes du LPS, ce qui entraîne des problèmes de parenté entre *Brucella abortus* et d'autres bactéries. En effet, lorsque la prévalence est faible, la valeur prédictive de ces tests diminue car beaucoup de faux positifs apparaissent, notamment à cause d'une réaction croisée avec *Yersinia enterocolitica*. De plus, l'intensité et la durée de la réponse humorale sont très variables en fonction des individus et des doses infectieuses, avec aussi des variations qualitatives. La période la plus efficace pour réaliser ce test chez les petits ruminants est le post-agnelage, puisque les titres en anticorps sont alors très élevés. Mais aucun de ces tests ne détecte tous les animaux infectés. La réalisation de ces tests doit suivre les standards internationaux définis par l'Office International des Epizooties, et les réactifs utilisés doivent avoir été produits en respectant les standards décrits. Ainsi, pour la production d'antigènes de diagnostic, seules les souches S99(Weybridge) ou 1119-3 de *Brucella abortus* peuvent être utilisées. Ces souches doivent être complètement « smooth » et ne doivent pas agglutiner en milieu salin. Elles doivent provenir de cultures pures et se montrer conformes aux caractéristiques de *Brucella abortus* biovar 1 d'indépendance vis-à-vis du CO<sub>2</sub>.

**A-Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) = Test Rose Bengale (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)**

L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* (souche 99 de Weybridge) inactivée par la chaleur et le phénol (0,5%), diluée en tampon acide puis colorée par le Rose Bengale. Il doit être conservé entre 2 et 8°C, à l'obscurité, et ne doit surtout pas être congelé. Selon les normes de l'Office International des Epizooties, l'antigène pour le test au Rose Bengale est préparé en récupérant par centrifugation des souches 99 de *Brucella abortus* tuées, et en les remettant en suspension dans du phénol salin. Pour chaque 35 mL de cette suspension, on rajoute 1 mL de Rose Bengale à 1 % dans de l'eau distillée ; et le mélange est agité pendant deux heures à température ambiante. Le mélange est ensuite filtré et centrifugé pour recueillir les cellules colorées, remises en suspension au taux de 1g de cellules pour 7 mL de diluant (hydroxyde sodique, phénol, acide lactique). La couleur de cette suspension doit être rose intense, et le surnageant doit être sans colorant. La suspension est de nouveau filtrée à plusieurs reprises, puis conservée à l'obscurité et au frais. Ce test permet le diagnostic sérologique des brucelloses (*melitensis*, *suis*, *abortus*) sur lame, en milieu acide tamponné (pH 3,65 ±0,05). Le tampon acide permet d'augmenter la spécificité car l'activité agglutinante des immunoglobulines G augmente en pH acide.

C'est une des méthodes les plus faciles à mettre en œuvre et la plus largement utilisée pour la mise en évidence des anticorps brucelliques dans les sérums. L'antigène et le sérum à analyser sont mélangés à volumes égaux, et après 4 minutes de contact, la présence d'anticorps se traduit par la formation d'agglutinants visibles à l'œil nu. S'il n'y a pas d'anticorps spécifiques, le mélange reste homogène.

**Le mode opératoire est le suivant :**

- Placer l'antigène et les sérums à température ambiante (18-23°C), 30 à 60 minutes avant le début du test.
- Sur une plaque, déposer 30 µL de chacun des sérums à tester.
- Agiter doucement le flacon d'antigène.
- Déposer 30 µL d'antigène coloré à côté de chacun des sérums.
- Mélanger soigneusement l'antigène et le sérum.
- Agiter la plaque pendant quatre minutes exactement et lire immédiatement.

Il est préférable d'avoir un témoin positif (sérum infecté) et un témoin négatif.

Pour l'interprétation, une absence d'agglutination signifie qu'il n'y a pas d'anticorps

dans le sérum, tandis que l'existence d'une agglutination, aussi minime soit elle, signale la présence d'anticorps anti-Brucella.

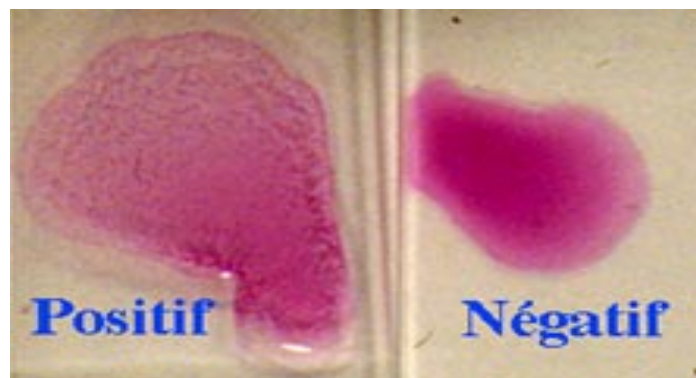
Ce test qualitatif est très sensible, en particulier chez les animaux vaccinés. En effet, le vaccin peut provoquer une forte réponse en anticorps, et interférer alors avec les tests sérologiques.

Des faux négatifs peuvent apparaître, et seront détectés en renouvelant le test à au moins trois mois d'intervalle.

Simple et rapide, ce test est donc surtout utilisé en dépistage. Une fixation du complément ou une ELISA sont ensuite nécessaires pour confirmer les positifs ou douteux.

Pour les petits ruminants, c'est le test le plus utilisé en dépistage, avec une sensibilité de 90 % et une détection des anticorps plus précoce que pour la fixation du complément.

Cependant, la sensibilité de ce test peut beaucoup varier en fonction de la situation épidémiologique de la maladie.



**Figure N°12 :** test au Rose Bengale.

#### **B-Epreuve de l'anneau sur le lait = Ring Test :**

C'est une réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait dirigés contre le LPS bactérien avec un antigène coloré par l'hématoxyline. Les agglutinats colorés sont adsorbés sur les globules gras et se regroupent en surface dans l'anneau de crème.

L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* (souche 99 de Weybridge) inactivée par la chaleur et le phénol (0,5%), et colorée à l'hématoxyline. Il doit être conservé entre 2 et 8°C, sans être congelé.

Selon les normes de l'Office International des Epizooties, la production de cet antigène se fait à partir d'une suspension de souches 99 de *Brucella abortus* tuées,

centrifugée puis remise en suspension dans une solution d'hématoxyline colorant. Après avoir reposé 30 minutes à température ambiante, le mélange violet est additionné de 940 mL de sulfate d'ammonium aluminium à 10%. La solution doit être gardée à température ambiante pendant 45-90 jours. Avant utilisation, la solution est mélangée et filtrée. La solution finale a une concentration de un gramme de cellules pour 30 mL de colorant et est conservée 48h à température ambiante. Elle est ensuite re-centrifugée et lavée trois fois, pour avoir un pH de 3.0. Les bactéries sont finalement remises en suspension au taux de 1 gramme pour 27 mL de diluant (phénol, acide citrique, hydrogène phosphate disodique), et filtrées une dernière fois.

Permettant la mise en évidence des anticorps brucelliques dans le lait, cette technique est très simple et bien adaptée à la surveillance épidémiologique des cheptels laitiers.

**Le mode opératoire est le suivant :**

- Placer l'antigène une heure à température ambiante (18-23°C) avant le début des tests.
- Agiter avec soin l'antigène au moment de l'emploi.
- Homogénéiser les laits à tester par agitation (après les avoir conservés au moins 24h à +4°C), puis les répartir en tubes de 1 mL (il faut du lait non dilué pour analyser du lait de mélange, et du lait dilué de 1/1 à 1/16 dans un lait négatif pour analyser du lait individuel). La taille de la colonne de lait dans le tube doit être d'au moins 25 mm. Les échantillons de lait ne doivent pas avoir été congelés, chauffés ou violemment remués.
- Ajouter 50 µL d'antigène.
- Mélanger soigneusement.
- Incuber une heure à l'étuve à 37°C, puis 18 à 20h entre +2 et +8°C .
- Effectuer la lecture (une incubation de toute une nuit à 4°C augmente la sensibilité du test et permet une lecture plus facile) .

Il est préférable d'avoir comme témoins un lait positifs et un lait négatif.

Pour l'interprétation, si l'anneau de crème est moins coloré que le lait sous jacent, cela signifie qu'il n'y a pas d'anticorps, tandis que si l'anneau de crème est plus ou autant coloré que le lait sous jacent, des anticorps doivent être présents. Une réaction fortement positive est indiquée par la formation d'un anneau bleu/violet au dessus d'une colonne de lait, mais tout dépôt bleu à l'interface entre le lait et la crème doit être considéré comme positif car il peut être révélateur, surtout dans les gros troupeaux. Un lait individuel est considéré comme positif à partir de la dilution au 1/8.

Ce test est très sensible, mais des faux positifs peuvent apparaître chez les animaux récemment vaccinés (moins de 4 mois post-vaccin) ou dans des échantillons contenant du lait anormal (colostrum ou lait de mammite). Quand ce test est positif, il est nécessaire de tester individuellement tous les animaux pour détecter et pouvoir éliminer les malades. Il peut être utilisé pour le dépistage de la brucellose bovine, mais il n'est pas utilisable chez les petits ruminants. Dans les grands troupeaux, sa sensibilité diminue. (Institut Pourquier ; 2006)

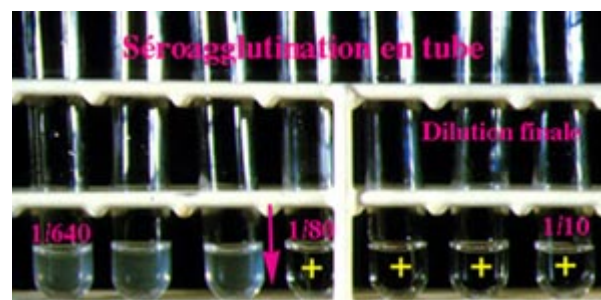
#### **C-Séro-agglutination de Wright :**

C'est une technique d'agglutination lente en tubes. Des dilutions de sérum à titrer sont mises en présence de quantités constantes d'antigènes brucelliques, puis ces dilutions sont mises à incuber une nuit à 37°C.

Lorsque le sérum est positif, il se forme des complexes antigène/anticorps qui précipitent en formant un culot, tandis que le surnageant devient transparent. Lorsque le sérum est négatif, le mélange réactionnel reste opaque.

Ce test quantitatif moyennement sensible et très peu spécifique, n'est pas reconnu comme test de référence par les organismes internationaux.

Mauvaise spécificité : [Yersinia enterocolitica O9](#), [Vibrio cholerae](#), [Francisella tularensis](#).



**Figure N°13 : Séroagglutination en tube.**

#### **D-Fixation du Complément (épreuve prescrite pour les échanges internationaux) :**

Cette technique est très utilisée comme test de confirmation mais elle est compliquée à réaliser, demande un équipement de laboratoire sophistiqué et une équipe bien formée. La fixation du complément peut être réalisée à chaud (37°C pendant 30 minutes) ou à froid

(4°C pendant 14-18 heures), avec des caractéristiques légèrement différentes, à adapter à la qualité des sérums testés.

**Le protocole est le suivant :**

- Des dilutions successives du sérum inactivé sont mises en présence de concentrations constantes d'antigène brucellique ainsi que de complément titré, puis le tout est mis à incuber, au chaud ou au froid.
- Les anticorps éventuellement présents dans le sérum analysé forment des complexes antigène/anticorps, propres à fixer le complément (s'il n'y a pas d'anticorps spécifiques, le complément reste libre).
- La présence de complément libre est mise en évidence par addition d'un complexe hémolytique : globules rouges de mouton + sérum hémolytique correspondant.

Si des anticorps spécifiques de *Brucella abortus* sont présents, il y a absence d'hémolyse, tandis qu'en l'absence de ces anticorps, une hémolyse se produit.

Il est indispensable de mettre en place différents témoins pour pouvoir interpréter les réactions : un témoin sérum, un témoin antigène, un témoin complément et un témoin globules rouges.

L'interprétation des résultats est standardisée : il existe un système d'unité pour la lecture, basé sur le sérum standard de l'Office International des Epizooties, qui contient 1000 ICFTU (International Complement Fixation Test Units) par millilitre. Chaque laboratoire pratiquant ce test doit donc être agréé pour que ses résultats soient interprétables suivant les normes internationales. Ainsi, les sérums donnant un titre équivalent à 20 ICFTU/mL ou plus sont considérés comme positifs.

Ce test quantitatif est très spécifique, mais certains faux positifs peuvent apparaître à cause du vaccin B19. Les femelles vaccinées avec le vaccin B19 entre 3 et 6 mois sont considérées comme positives si le sérum donne une fixation positive à un titre de 30 ou plus ICFTU/mL lorsque les animaux sont testés à l'âge de 18 mois ou plus.

**E-ELISA (Enzyme Like Immuno Sorbent Assay) (épreuve prescrite pour les échanges internationaux) :**

Pour la réalisation de ce test, le LPS de *Brucella* est fourni fixé sur les parois des puits des microplaques en polypropylène. Les sérums ou laits à tester sont dilués et mis à incuber dans les puits. S'il y a des anticorps spécifiques, il se forme alors des complexes LPS/anticorps fixés sur les parois du puits. Après lavage, une immunoglobuline anti-anticorps couplée à une enzyme est mise à incuber, et ce conjugué se fixe sur l'immun

complexe. Après un deuxième lavage, le substrat de l'enzyme (TMB) est ajouté dans les puits. Si l'immun complexe est présent, l'enzyme assure la transformation du substrat en un composé bleu, devenant jaune après blocage. L'intensité de la coloration mesure le taux d'anticorps présents dans l'échantillon. Le seuil de positivité est fixé à partir d'un échantillon de contrôle positif à introduire sur chaque microplaque.

L'ELISA indirecte est un test très sensible mais il ne permet pas toujours de différencier les animaux infectés des vaccinés et est donc plutôt utilisé en dépistage. Tandis que l'ELISA de compétition est lui très spécifique, et évite la plupart des réactions dues aux anticorps vaccinaux du vaccin B19. On l'utilise donc pour la confirmation sur des animaux vaccinés. (Lefevre Pierre-Charles et al ; 2003)

### **VII-3- Diagnostic allergique**

Le dépistage allergique consiste en la mise en évidence de l'immunité cellulaire. C'est une intradermo-réaction à la brucelline.

#### **Le protocole est le suivant :**

-0,1 ml de brucelline est injecté en intradermique dans le pli caudal, la peau du flanc ou sur le côté de l'encolure.

-La lecture est effectuée après 48 à 72 h.

- L'épaisseur de la peau au point d'injection est mesurée au centimètre à ressort avant injection et lors de la lecture.

-Une réaction fortement positive est aisément identifiée par l'apparition d'une tuméfaction et d'une induration locales. Cependant, les réactions moyennes requièrent un examen attentif. Un épaissement cutané de 1,5 à 2 millimètres doit être interprété comme une réaction positive.

Cette réaction est spécifique mais peu sensible (beaucoup de faux négatifs).

C'est une réaction d'hypersensibilité retardée suite à l'injection dans le derme de Brucella. Elle est peu utilisée en routine, avec une bonne spécificité mais une sensibilité moyenne. C'est donc un bon test complémentaire des approches sérologiques mais il ne permet pas non plus de différencier un infecté d'un vacciné. Il n'est jamais mis en oeuvre en pratique.



**Figure N°14** : Test allergique à la brucelline au niveau de l'encolure chez les bovins

Chez les petits ruminants, on pratique une injection de 01 ml de brucelline par voie sous-cutanée à la paupière inférieure. Une réaction locale nettement positive se produit au bout de 48h chez les infectés : oedème de la paupière et de la région zygomatique. C'est un moyen de dépistage des troupeaux infectés (et non des animaux infectés), car il y a beaucoup de faux négatifs.



**Figure N°15** : Test allergique à la brucelline au niveau de la paupière inférieure chez les caprins



#### **VII-4- Autres tests**

##### **A-Épreuve d'agglutination en plaque tamponnée (BPAT – Buffered plate agglutination test) :**

C'est une méthode rapide et facile, utilisant un principe d'agglutination rapide sur lame en milieu acide tamponné (pH 3,7), ce qui permet d'éliminer les agglutinations non spécifiques. Les colorants utilisés sont le cristal violet et le vert brillant.

Le sérum est mélangé avec l'antigène, puis la plaque est agitée, avant d'être incubée quatre minutes dans une chambre humide à température ambiante, et ceci deux fois de suite.

Ressortie finalement, elle est agitée encore une fois avant d'effectuer la lecture. Lorsque l'antigène coloré en bleu est mis en présence de sérums contenant des anticorps spécifiques, il se forme alors des agglutinats visibles à l'œil nu.

Ce test est très sensible, notamment pour la détection d'anticorps vaccinaux, mais les positifs doivent être confirmés par un test plus spécifique.

##### **B-Fluorescence Polarisation Assay (épreuve prescrite pour les échanges internationaux) :**

C'est une technique simple et rapide de mesure d'interaction antigène/anticorps, qui peut être pratiquée aussi bien en laboratoire que sur le terrain. Elle est recommandée comme test de référence dans le cadre du commerce international.

Le mécanisme de ce test est basé sur la rotation aléatoire des molécules en solution. La taille des molécules étant le principal facteur influençant le taux de rotation, qui y est inversement proportionnel, une petite molécule tourne plus vite qu'une grosse. Si une molécule est marquée avec un fluorochrome, le temps de rotation pour faire un angle de 68,5° peut être déterminé en mesurant l'intensité de la lumière polarisée dans des plans horizontaux et verticaux. Une grosse molécule émet ainsi plus de lumière dans un plan simple (plus polarisée) qu'une petite molécule, qui tourne plus vite et qui émet plus de lumière dépolarisée.

La sensibilité et la spécificité de ce test sont proches de celles de l'ELISA de compétition. Sa spécificité pour les animaux vaccinés avec le vaccin B19 est proche de 99%.

Cependant, l'interprétation des résultats n'a pas encore été standardisée. (OIE ; 2004).

**C-Épreuves à l'haptène natif ou au Poly B :**

Les épreuves à l'haptène natif ou au Poly B sont des épreuves de confirmation qui ont été utilisées avec succès dans un programme d'éradication en association avec l'EAT comme épreuve de dépistage (Asarta A ; 1989).

La sensibilité optimale est obtenue dans un système d'immunodiffusion radiale inverse (RID) dans lequel le sérum diffuse dans un gel hypertonique contenant le polyside (Diaz R et al ; 1979).

Néanmoins, la procédure de double diffusion en gel est également utile (Lord V.R. et al ; 1989 et 1992) .

Les veaux vaccinés par voie sous-cutanée avec la dose standard de B19 à l'âge de 3 à 5 mois sont négatifs 2 mois après vaccination. Les bovins adultes vaccinés 4 à 5 mois plus tôt par voie sous-cutanée avec la dose réduite de B19 ne sont positifs que s'ils se sont infectés et excrètent le vaccin dans leur lait. La vaccination conjonctivale (chez le jeune ou l'adulte) réduit le délai nécessaire pour obtenir un résultat négatif avec les épreuves à l'haptène natif ou au Poly B.

La corrélation entre résultat positif et excrétion de Brucella est une caractéristique notable du RID. Ceci a été montré aussi bien chez des bovins expérimentalement infectés. Que chez des animaux naturellement infectés sous traitement antibiotique (Jones L.M ; 1980).

En conclusion, selon les recommandations de l'Office International des Epizooties, le test Rose Bengale, le BPAT (Buffered Plate Agglutination Test), l'ELISA et le test en lumière polarisée sont des bons tests de dépistage. Mais les positifs doivent toujours être confirmés en raison de leur manque de spécificité.

Le test de séro-agglutination est considéré comme non satisfaisant pour des fins de commercialisation. Le test de fixation du complément est plus spécifique et a un système standardisé d'interprétation quantitative. Les performances de l'ELISA et du test en lumière polarisée sont quand à elles comparables ou meilleures que celles du test de fixation du complément, et comme ils sont plus simple techniquement, ils devraient être utilisés en priorité. . (OIE ; 2004).

## VIII-TRAITEMENT

Le traitement repose sur l'antibiothérapie (avec antibiotiques capables d'atteindre le germe dans les cellules. Autant que la brucellose est sensible aux antibiotiques notamment aux tétracyclines. (ENV; 1992).



**Figure N°16** : La Sensibilité de *Brucella* aux antibiotiques in vitro (Antibiogramme).

Avant de réaliser de tel traitement il faut prendre en considération les objectifs de ce traitement.

Ces objectifs sont doubles : guérison clinique et guérison bactériologique. C'est ce qui est obtenue chez l'homme grâce à un traitement précoce et de longue haleine, le plus souvent par administration régulière, pendant vingt et un jours en moins, la tétracycline associée à la streptomycine (antibiotiques les plus couramment utilisés).

Les impératifs d'un tel traitement rendent impossible sa réalisation chez l'animal.

Il n'apportera en outre aucune certitude sur la guérison bactériologique.

Certains auteurs ont proposés d'utiliser la tétracycline (10grammes de tétracycline retard injectée en une seul fois par voie intra péritonéale). Chez les bovins, non pas pour traiter la maladie, mais pour prévenir les avortements.

Le principe est simple : l'antibiotique administré à un animal récemment contaminé bloc la multiplication des *Brucellas* et limite ainsi les effets de l'infection.

Il s'agit toutefois d'une méthode difficile à appliquer (il est impossible de connaître l'ancienneté de la contamination des animaux, couteuse, aux résultats aléatoires et susceptibles de retarder la formation d'anticorps tout en favorisant l'évolution d'une

infection inapparente. En conséquence, le traitement de la brucellose animal apparait comme une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. (Ganiere ; 1990)

Cependant l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son coût très élevé, du risque accru d'apparition de *brucella* résistante aux antibiotiques ainsi que, l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité. (Godfroid et al; 2003).

## **IX-LA PROPHYLAXIE**

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19<sup>ème</sup> siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par Legrain dans la vallée de la Soummam. (Benhabyles N ; 1992 et Sfaksi A ; 1979-1980).

Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, elle fut reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot Sergent E (1908). Ainsi, elle fût révélée en premier chez l'homme. Suite à ces observations, des recherches furent instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent et collaborateurs à Alger et Oran. Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. Le taux était élevé dans les élevages comprenant des chèvres maltaises Sergent, E., Gillot, V. & Lemaire, G., (1908), Sergent E & Bories (1908), Sergent E (1908).

A l'issue de ces travaux, le gouverneur général de l'Algérie pris un arrêté interdisant l'importation de caprins et bovins provenant de Malte (le berceau de la brucellose) Sergent E (1908).

Ceci fût les premières mesures prophylactiques prises contre la brucellose, en Algérie. Plusieurs travaux de recherche furent entrepris de 1911 à 1956 confirmant la présence de la brucellose à l'Ouest (Oran), au Centre (Alger), à l'Est (Constantine) et même au Sud (Hoggar). Dès la découverte de la brucellose en Algérie, plusieurs travaux relièrent son origine à l'importation de chèvres espagnoles, de chèvres et vaches maltaises au nord; d'autres expliquent l'introduction de la maladie à l'ouest du pays par les caravanes marocaines. En 1940, Mignot affirma que l'existence de cette maladie dans le Hoggar n'aurait pu avoir pour mode d'introduction que les caravanes maliennes (Sfaksi A.1979 - 1980).

### **❖ Essais de lutte contre la brucellose bovine (1970-1976) :**

Les mesures entreprises portaient sur les élevages autogérés de l'Etat:

- Le dépistage dans les unités où des avortements étaient constatés .
- L'abattage des animaux réagissant positivement.
- Désinfection des étables.
- Vaccination des vêles de 4 à 7 mois au vaccin B19 aussi bien en milieu sain qu'en milieu contaminé.

Cependant, la brucellose bovine persistait et se propageait sans succès apparent (Benaouf H et al ; 1990).

Dans une deuxième étude en 1976, Benelmouffok rapporta le bilan du dépistage sérologique montrant une régression du taux d'infection à 17% en 1970 puis sa stabilisation aux environs de 12%. ( Benelmouffok A ; 1978-1979). Compte tenu de ces constatations, un programme d'assainissement plus approprié a été adopté au niveau de certaines wilayas.

❖ **Programme d'assainissement (1976-1984) :**

- Arrêt de la vaccination.
- L'abattage progressif de l'ensemble des cheptels dans les unités fortement contaminées (plus de 20%).
- L'abattage des animaux sérologiquement positifs dans les autres unités.
- Analyse systématique des sérums deux fois par an et de sérum de toute vache ayant avorté .
- Instauration d'un contrôle sanitaire rigoureux.
- Réglementation concernant le mouvement du cheptel lors d'échange ou vente inter unités.
- Mise en place de mesures d'hygiène du personnel.
- Elaboration d'un programme de vulgarisation et de formation des éleveurs.( Benaouf H et al 1990).

En 1983, au symposium international de la brucellose à Alger, (Benelmouffok et al ; 1984) rapportèrent le bilan du sondage sérologique de la brucellose bovine en Algérie, de 1969 à 1982 (secteur d'Etat). Le taux d'infection qui s'était stabilisé à 12% en 1978, avait régressé pour se situer à 5%. Aucune wilaya n'était indemne de brucellose, même celle où l'élevage bovin était marginal. Ajouté à ceci, le contrôle était irrégulier et jamais total.

Benaïssa et Benaouf rapportèrent une étude faite à Annaba de 1976 à 1982 sur la brucellose bovine dans secteur d'Etat. Ils découvrirent qu'en 1978 près de 10% des animaux importés étaient séropositifs et ce, malgré les contenus des certificats sanitaires qui les accompagnaient. (Benaïssa A & Benaouf H ; 1984).

A l'Est du pays, l'application des mesures prophylactiques, en particulier dans la wilaya de Annaba, a permis de diminuer le taux d'infection brucellique qui est passé de 14,1% en 1976 à 1,9% en 1982. (Benaouf H et al 1990).

A l'Ouest, le taux de la brucellose bovine à Tlemcen, en 1969-1970 chez les bovins des domaines autogérés fût de 61,1% puis descendit jusqu'à 1,1% en 1979. Pourtant, une étude

menée par Hamza-Cherif rapporta en 1983, un taux d'infection de 10,8%. ( Hamza-Cherif B ; 1984).

En 1984, une épidémie explosa à Ghardaïa, provoquant 600 cas humains. Une enquête menée sur les caprins de la région, révéla un taux d'infection de 8,2% à l'origine de cette épidémie. ( Cherif A et al ;1986).

Ce qui a incité le ministère de l'agriculture à initier un programme national.

❖ **Programme national de lutte contre la brucellose (1984) :**

- Dépistage de la brucellose bovine au niveau de tous les domaines autogérés socialistes (DAS) .
- classification des exploitations en fonction du degré de contamination.
- adoption du programme de lutte adéquat au niveau de chaque wilaya et à chaque DAS .
- l'installation des laboratoires régionaux vétérinaires (7 laboratoires) pour le dépistage de la brucellose. ( Benaouf H et al ;1990).

Ainsi, en 1984 une note ministérielle a instauré l'obligation de la prophylaxie de la brucellose bovine. Elle ne concernait toutefois que les exploitations bovines du secteur public, soit moins de 10% du cheptel national. ( Benaïssa A & Benaouf H ;1984 et Benaouf H et al ;1990).

Depuis, plusieurs études ont été menées par les laboratoires vétérinaires régionaux dans différentes wilayas du pays, pour connaître la situation réelle de cette maladie en Algérie.

Dans la région Ouest, Boudilmi et al ont mené une enquête épidémiologique dans 6 wilayas, et sur un échantillon représentant environ 1% du cheptel. Les résultats obtenus ont confirmé l'existence de la brucellose; avec un taux d'infection de 6% dans la population bovine.

Dans la région Est, les résultats du dépistage sérologique de la brucellose bovine rapportent un taux de 11% en 1984, puis de 2,6% en 1985 et de 1,3% en 1986.

En 1987, une étude fût entreprise dans le cadre d'une enquête nationale, réalisée en 2 phases:

**1ère phase :**

Menée par le laboratoire régional d'El Taref, a débuté en avril 1987; elle a concerné les wilayas de: Annaba, El Taref, Guelma, Skikda et Tébessa. Il en ressortait que la brucellose

existait chez les animaux du secteur privé dans 5 wilayas avec un taux de 1,47% chez les bovins.

**2ème phase :**

Lancée en 1989, avec un nombre de prélèvements plus élevé (bovins de race locale). Il en résultait un taux d'infection variant de 0,5% (Annaba) à 2,94% (Guelma), soit un taux moyen de 1,92%. (Benaouf H et al ; 1990).

Dans cette phase, l'enquête a été étalée à 3 autres wilayas: Constantine, Sétif, Oum El Bouaghi. Les résultats révélaient un taux de 1,2% dans la wilaya de Sétif. À Constantine, 2,74% et à Oum El Bouaghi, 1,58%. (Mehelml N & Bendjazia L ; 1990).

Une autre enquête menée à Constantine et Mila par le laboratoire régional de Constantine, a retrouvé un taux de 12,6% d'élevages positifs au ring-test. À l'issue de ce résultat, des prises de sang ont été réalisées sur les bovins des exploitations positives. Les résultats sérologiques donnent un taux d'infection de 27,7%, avec 31,2% pour Constantine et 7,6% pour Mila. Suite aux renseignements pris auprès des éleveurs, une corrélation positive existe entre le fort pourcentage d'animaux sérologiquement positifs et les avortements, rétentions placentaires et autres symptômes. (Boukerrou A ;1990).

Une autre enquête séro-épidémiologique, réalisée dans la wilaya de Sétif, donne un taux de 2,35% pour les bovins. (Hamdi-Cherif et al ; 1990).

Tous ces résultats ont démontré l'étendue et l'importance de l'épizootie au sein du cheptel de tout le pays, ce qui a incité la mise en place par le ministère de l'agriculture et du développement rural d'un autre programme national en 1995.

**❖ Programme national de lutte contre la brucellose (1995) :**

Un programme national pluriannuel de lutte contre la brucellose a été lancé par les services vétérinaires. Il est basé sur la prophylaxie sanitaire par des opérations de dépistage et de contrôle du cheptel et sur des opérations de police sanitaire. Il consiste en :

- Brucellose, maladie animale à déclaration obligatoire.
- Tout animal de l'espèce bovine qui avorte est considéré comme suspect de brucellose et doit faire l'objet de déclaration et de prélèvement pour analyses complémentaires.
- Les épreuves de diagnostic retenues sont: l'épreuve à l'antigène tamponné, réaction de fixation du complément comme test de confirmation chez les bovins (titre supérieur à 20 UI) et le ring test.
- Un cheptel est reconnu indemne si aucune manifestation clinique de brucellose n'a été notée depuis 12 mois, avec au moins 2 épreuves sérologiques négatives à l'E.A.T et



pratiquées à un intervalle de 6 mois sur tous les animaux âgés de plus de 12 mois pour les bovins et de plus de 6 mois pour les caprins.

- Dès qu'un foyer de brucellose est confirmé: recensement des animaux de toutes les espèces, les bovins de plus de 12 mois subissent un contrôle sérologique et isolement des animaux atteints.
- Les animaux positifs sont éliminés par un abattage sanitaire.
- les propriétaires d'animaux abattus bénéficieront d'une indemnisation relevée de 20 à 35% de la valeur bouchère de l'animal et ne concernera que les femelles en âge de reproduction.
- Les animaux mâles ne seront pas concernés par l'indemnisation.
- l'exploitation concernée est séquestrée, subit une désinfection et est contrôlée sérologiquement dans un délai de 2 mois.
- l'introduction d'animaux dans l'exploitation n'est possible qu'après un contrôle favorable au minimum 12 mois plus tard.
- le lait ne peut être utilisé et vendu cru.

L'évolution du taux d'infection de la brucellose bovine depuis le début du programme montre une certaine amélioration. Le taux est passé de 1,70% en 1995 à 0,67% en 2004.

Depuis le début du programme jusqu'à 2004, le dépistage a touché 848 931 têtes bovines dont 8888 se sont révélées positives.

On constate que chaque année une moyenne de 400 foyers et 800 cas déclarés. Le taux moyen de positivité durant cette décennie n'excédait pas 0,78% (D.S.V ; 2005).

### **XI-1-Prophylaxie sanitaire**

Elle consiste en un assainissement des cheptels bovins infectés et une protection des cheptels indemnes.

Elle comporte d'une part la prise :

#### **Des mesures offensives :**

- Dépistage des animaux infectés (persistance parfois toute la vie), et isolement de ceux-ci, puis leur élimination rapide vers la boucherie.
- Elimination des jeunes femelles nées de mère infectée.
- Contrôle de toutes les espèces réceptives et élimination des infectés.
- Utilisation de l'insémination artificielle, pour limiter la transmission vénérienne.

- Isolement strict des animaux infectés, surtout lors de mise bas, dans un local facile à désinfecter, et mesures de désinfections adaptées (destruction du placenta, traitement des fumiers...).

**Des mesures défensives :**

- Introduction de bovins certifiés indemnes, avec quarantaine et contrôle individuel par sérologie.
- Maintien du cheptel à l'abri des contaminations de voisinage.
- Hygiène de la reproduction : monte publique ou insémination artificielle.
- Désinfections périodiques des locaux.
- Isolement des parturientes et destruction des placentas.
- Contrôle régulier des cheptels.

Pour les petits ruminants, l'assainissement des troupeaux infectés repose sur l'isolement et l'élimination précoce de tous les caprins reconnus infectés, ainsi que sur la destruction du germe éventuellement présent dans l'environnement. Le résultat sera définitif uniquement si le taux d'infection est faible, avec un renouvellement fréquent des contrôles, et un cheptel à l'abri de contaminations extérieures. Si ces conditions ne sont pas réunies, la seule solution est l'élimination en bloc du troupeau.

Quand à la protection des troupeaux indemnes, elle demande de contrôler les introductions et la transhumance (interdite pour les troupeaux infectés), et de réaliser un contrôle sérologique et/ou allergique régulier des cheptels.

Dans les pays en développement où la prévalence de la maladie est élevée, il faut commencer par une lutte individuelle (vaccination, assurance), pour aller progressivement vers une lutte collective (vaccination, éradication). L'objectif est d'abord le contrôle, soit le maintien des coûts de la maladie à un niveau compatible avec la rentabilité économique, puis ensuite l'éradication, afin d'éliminer l'infection brucellique d'une région (elle est donc limitée dans le temps, à l'inverse du contrôle qui se poursuit à l'infini). . (Acha N.Pedro, Szyfres Boris ; 2005)

Dans tous les cas, pour une prophylaxie sanitaire efficace, il faut utiliser une méthode de dépistage telle que les animaux infectés soient détectés avant d'avoir pu infecter d'autres animaux. La maladie étant asymptomatique pendant longtemps, le dépistage est donc basé sur la mise en évidence indirecte de l'infection, soit la présence d'anticorps, et le vaccin B19 complique cela.

Avec les tests sérologiques, les animaux seront « positifs » ou « négatifs », ce qui ne correspond pas forcément aux statuts « infectés » et « indemnes ». En général, dans une population où la prévalence relative est importante, la Valeur Prédictive Positive des tests sera plus élevée. Il faut donc faire des tests de contrôle sur les échantillons « positifs » au dépistage. On peut alors réaliser une interprétation en série : un sérum est considéré « infecté » quand il est positif aux différents tests de contrôle, et la spécificité sera alors très bonne. Ou bien on fait une interprétation en parallèle : un sérum est dit « infecté » quand il est positif à un test de contrôle au moins. La sensibilité sera bonne, mais la spécificité moindre. Ainsi, aucun test diagnostic n'étant idéal, il faut faire une combinaison de différents tests, avec un test de dépistage sensible, et un ou plusieurs tests de contrôle pour améliorer la Valeur Prédictive Positive, puis une interprétation en série pour améliorer la spécificité. Ces techniques sont à adapter à la situation épidémiologique de la maladie et aux infrastructures existant dans chaque pays. (Lefevre Pierre-Charles ; 2003)

## **XI-2- Prophylaxie médicale**

**L'apport de la vaccination conjonctivale :** face à cette situation paradoxale, deux modifications du protocole vaccinal, portant sur la dose ou sur la voie d'administration, ont été proposées pour tenter de réduire la durée de la réaction sérologique post-vaccinale.

L'utilisation d'une dose vaccinale réduite atténue l'intensité et la persistance de la réponse sérologique, sans diminution notable de l'immunité, mais elle ne supprime pas pour autant les risques d'avortement liés à l'utilisation de la voie sous-cutanée chez les femelles gestantes.

Le procédé de vaccination conjonctivale, permet de pallier les inconvénients liés à l'utilisation classique des vaccins vivants anti-brucelliques. Le dépôt du vaccin sur la conjonctive de l'oeil restreint en effet la dissémination de la souche vaccinale aux ganglions de la région cervicale, ce qui, tout en induisant une immunité solide, limite la réaction sérologique qui ne persiste généralement pas au-delà de 4 mois, bien qu'il puisse y avoir des exceptions, particulièrement en milieu infecté. Le procédé conjonctival rend donc l'utilisation des vaccins B19 et Rev.1 compatible avec les mesures de prophylaxie sanitaire. Il diminue de plus, de façon significative, mais sans le supprimer complètement, le risque d'avortement si la vaccination est pratiquée au cours de la gestation.

En dépit de l'amélioration apportée à leur utilisation par le procédé conjonctival, les vaccins vivants actuels, parce qu'ils induisent un type de réponse immunitaire identique à celle résultant d'une infection sauvage, ne se prêtent pas à la mise au point d'un diagnostic spécifique des seuls animaux infectés.

Il faut donc s'orienter vers l'obtention de vaccins de nouvelle génération, issus du génie génétique, qui, outre leur capacité à conférer une excellente immunité de protection, devront induire une réponse sérologique qui leur soit spécifique et différenciable sans ambiguïté de celle associée à l'infection naturelle. Ceci est la condition nécessaire à la réalisation du vieux rêve, non encore réalisé, de tout "brucelliste" de pouvoir enfin distinguer sans ambiguïté les animaux vaccinés de ceux qui sont infectés.

**Vers de nouveaux vaccins :** dans cet esprit, les recherches se sont d'abord orientées vers la caractérisation, chez les *Brucella*, d'antigènes protecteurs et d'antigènes de diagnostic indépendants, préalable indispensable à l'élaboration de vaccins nouveaux répondant à cet impératif. Les progrès déjà réalisés, dans ce domaine et dans celui de l'étude de la réponse immunitaire de l'hôte.

Vaccins semi-synthétiques constitués, par exemple, par le couplage de deux composés purifiés de la membrane externe (polyoside et PME), conjuguant leurs effets protecteurs ; vaccins recombinants construits par clonage du gène d'une molécule protectrice dans un vecteur d'expression adapté (*E. coli*, *B. subtilis*...) ; vaccins vivants classiques (B19, Rev.1) modifiés par mutagenèse dirigée pour, par exemple, déléter de leur génome le gène d'une molécule utilisée comme antigène pour le dépistage sérologique spécifique des animaux infectés, sans pour autant modifier leur pouvoir protecteur. Les premiers résultats obtenus, dans le modèle souris, avec les "prototypes" de certaines de ces constructions vaccinales potentielles sont prometteurs et incitent à persévérer dans ces voies de recherche. (INRA).

### **IX-2-A-Chez les caprins**

Pour les petits ruminants, une prophylaxie médicale est justifiée dans les régions fortement infectées, où elle est la seule méthode de lutte économiquement utilisable. Elle peut aussi compléter la prophylaxie sanitaire quand le taux d'infection est élevé, mais elle est à proscrire en région indemne ou peu infectée. Le vaccin le plus efficace est un vaccin à agent vivant préparé à partir de la souche **REV1** de *Brucella melitensis*, qui a un pouvoir pathogène atténué pour les petits ruminants.

Son inoculation provoque une hyperthermie transitoire avec anorexie passagère, et parfois une réaction inflammatoire au site d'inoculation. La souche persiste ensuite dans l'organisme. Mais elle est labile en conditions naturelles et doit donc être conservée au frigo. Une seule injection sous cutanée ou conjonctivale aux jeunes femelles de 3-6 mois assure une protection pendant plusieurs années, avec une réponse sérologique limitée qui n'empêche pas le dépistage sérologique de l'infection des adultes.

La dose classique en sous cutanée est de 10-20 milliards de bactéries : les anticorps persistent alors deux ans. Cette même dose injectée par voie conjonctivale entraîne une persistance des anticorps pendant seulement quatre mois.

Il existe deux stratégies vaccinales :

- Vaccination systématique de tous les jeunes (3 à 6 mois) destinés à remplacer les animaux plus âgés du troupeau. C'est la meilleure stratégie pour limiter la diffusion de la maladie et éviter la contamination de l'Homme.
- Vaccination généralisée avec élimination des animaux porteurs d'anticorps. (OIE ; 2004)

### **IX-2-B -Chez les bovins**

La vaccination est recommandée par l'Office International des Epizooties pour le contrôle de la brucellose dans les zones où la prévalence de l'enzootie est élevée. Le vaccin B19 est le vaccin de choix pour les bovins car il protège durant toute la durée de vie utile de l'animal, et il est peu onéreux. Pour éviter de gêner le diagnostic, il est recommandé de limiter la vaccination aux jeunes animaux (veaux de 3 à 8 mois) chez lesquels les anticorps vaccinaux disparaissent rapidement. On estime que 65% à 80% des animaux vaccinés bénéficient d'une protection durable contre l'infection. De plus, le vaccin ayant un puissant effet anti-abortif, il diminue une des principales sources d'infection, à savoir les foetus. Dans un programme de vaccination systématique, les meilleurs résultats sont obtenus pour une couverture annuelle de 70% à 90% des veaux en âge d'être vaccinés. Les femelles de plus de huit mois et les mâles ne doivent pas être vaccinés, et la vaccination de rappel n'est pas recommandée. Le principal objectif d'un tel programme est de réduire le taux d'infection et de faire en sorte que les troupeaux soient résistants à la brucellose, pour que l'éradication de la maladie puisse ensuite être entreprise. On estime que 7 à 10 ans de vaccination systématique sont nécessaires pour atteindre cet objectif.

Pour les bovins, deux vaccins existent actuellement contre la brucellose : le vaccin B19 et le vaccin RB51.

❖ **Le vaccin B19** : n'est pas un vaccin idéal mais c'est le plus utilisé à travers le monde. C'est un vaccin à agent vivant fabriqué à partir de la souche B19, qui appartient au biotype 1 de *Brucella abortus*, mais n'a pas besoin de supplément de CO<sub>2</sub> pour sa croissance, et n'est pas inhibé par le bleu de thionine, la safranine, la pénicilline et l'érythrol. Son efficacité est très bonne, mais il a quelques inconvénients majeurs. En effet, il induit une réponse humorale identique à celle qui se produit lors d'une infection (déterminant antigénique majeur porté par le LPS de la membrane externe), avec des anticorps résiduels dans le lait et le sérum posant problème pour le dépistage. De plus, il peut être infectieux pour l'Homme, et a un effet abortif chez certaines vaches.

Il peut être injecté par voie sous cutanée à la dose de 50-80 milliards de bactéries vivantes. Il induit alors une réaction positive aux tests sérologiques, d'autant plus durable que la vaccination se fait tard. Il provoque également des avortements quand il est administré à une vache en gestation, mais ceci est rare (moins de 1% des cas). Enfin, dans 2% des cas, il y a des infections vaccinales persistantes chez la vache laitière, avec excrétion de souche vaccinale dans le lait (ou dans le sperme pour le taureau) pendant trois mois après le vaccin.

L'usage de ce vaccin à cette dose est donc réservé aux femelles de 3 à 6 mois, chez lesquelles il induit parfois des arthropathies, particulièrement à l'articulation fémoro-tibial.

En réalité, la persistance des anticorps vaccinaux dépend plus de l'âge et de la dose de vaccin que de la voie d'administration. Lorsqu'on l'injecte à dose réduite, il y a moins d'interférences avec les tests sérologiques.

Il est possible par exemple de l'administrer en sous cutané à la dose de 0,3 à 3 milliards de bactéries, pour les vaches adultes. Le degré de protection est alors supérieur que lors d'une vaccination à 4-10 mois mais il y a plus de chances que la vache réponde positivement aux tests sérologiques. En effet, certains animaux développeront des titres en anticorps persistants, et des avortements peuvent survenir, ainsi que l'excrétion de souche vaccinale dans le lait.

On utilise enfin la voie conjonctivale pour les animaux de tous âges, avec deux administrations de 5-9 milliards de bactéries vivantes, à six mois d'intervalle : la première à 6-10 mois, en SC ou conjonctivale, et la deuxième à 10-16 mois, toujours en conjonctivale.

Ce protocole assure une bonne protection sans réponse en anticorps persistants, et il réduit le risque d'avortement et d'excrétion dans le lait.

Ces différents protocoles ont tous une grande efficacité et un large éventail d'utilisation. Cependant, les bovins vaccinés peuvent parfois résister à l'infection tout en disséminant la

souche d'épreuve en quantité et pendant une longue période, et les animaux sensibles non vaccinés peuvent alors être infectés. Il est donc important de vacciner tous les animaux pour épuiser le relais par lequel *Brucella abortus* se perpétue.

En résumé, les bactéries se comportent comme une souche atténuée lorsqu'elles sont administrées à des bovins non pubères. Cependant, dans de rares cas, il peut se produire des infections locales du tractus génital. Une réponse en anticorps persistants six mois ou plus se produit chez une proportion substantielle de bovins vaccinés selon les doses adultes. Enfin, quelques veaux adultes développeront plus tard des arthropathies, surtout à l'articulation fémoro-tibiale. Ce vaccin est donc sans danger pour la plupart des animaux si administré aux veaux entre 3 et 8 mois. Chez les adultes, il faudra utiliser des doses réduites.

La durée précise de la protection est inconnue. La protection contre *Brucella melitensis* est peu évidente. La réversion vers la virulence est très rare.

❖ **Le vaccin RB51** : est devenu le vaccin officiel pour la prévention de la brucellose bovine dans plusieurs pays. Chaque pays utilise cependant des protocoles de vaccination différents.

Il a été reporté que ce vaccin induisait des placentites sévères et des infections du placenta chez la plupart des animaux, et qu'une excrétion de bactéries dans le lait existait chez une part importante de la population vaccinée. Son inoculation à des femelles gravides peut également provoquer des avortements. L'utilisation de la dose réduite permet de supprimer ces problèmes, mais n'est alors efficace que chez des animaux adultes.

L'avantage de ce vaccin est qu'il ne se produit pas de séroconversion des animaux vaccinés car la souche utilisée n'a pas de LPS. Cependant, lorsqu'il est administré en dose réduite, il faut répéter les injections, ce qui peut mener à une réponse en anticorps interférant avec les tests sérologiques.

Il permet une immunité durable mais pendant une durée inconnue. Il n'y a pas de réversion possible, mais il peut exister une virulence chez l'Homme, dont la gravité est mal connue. (OIE ; 2004)

## **Conclusion**

A la lumière de cette synthèse des multiples enquêtes épidémiologiques, il en ressort que la brucellose bovine sévit dans toutes les régions du pays. Les différents programmes de lutte mis en place par les services vétérinaires n'ont pas encore donné leurs fruits car non appliqués à cause des contraintes rencontrées sur terrain. La réflexion à un programme plus

adapté à la réalité de nos élevages avec la participation de tous les acteurs rentrant en jeu est nécessaire à la réussite dans le contrôle de ce fléau.

« La réussite du contrôle ou de l'éradication d'une maladie est à la fois une science et un art. La part scientifique inclut la connaissance de la maladie, et la part artistique repose sur l'habilité à estimer réellement le problème, à identifier les facteurs qui influencent le déroulement de la campagne, à la sélection des mesures appropriées pour la situation existante et finalement à orchestrer l'application des connaissances scientifiques d'une manière acceptable pour les différents groupes de spécialistes intéressés » (Minas A ;2006)





# **Etude expérimentale**



## **I-Objectif**

Ce travail a l'objectif de donner en moins une idée sur l'étendu de la brucellose dans nos cheptels bovins et caprins au niveau de la wilaya de Laghouat, ainsi que la politique de dépistage de la brucellose.

-D'avoir une idée sur le degré d'application de la réglementation dans l'abattage des cas positifs .

-Essayer de trouver des solutions fiables pour lutter contre la brucellose.

Pour cela On a analysé les résultats de dix ans (2000- 2009) après la mise en œuvre du programme national de l'assainissement des cheptels en Algérie.

## **II-Données**

Une enquête a été effectuée au niveau de plusieurs directions pour récolter des données statistiques sur la brucellose bovine et la brucellose caprine dans la wilaya de Laghouat.

On a récolté les données au niveau de:

-Ministère de l'agriculture et de développement rural.

-Le service des statistiques au niveau de la DSA de la wilaya de Laghouat.

-Les données représentées dans ce travail ont récolté en 2010.

### III-Résultats et discussion

#### III-A- L'évolution de l'effectif caprin et bovin au niveau national (2000- 2009)

L'évolution de l'effectif bovin en Algérie (2000- 2009) est résumée dans le **tableau N°5** :

**Tableau N°5** :L'évolution de l'effectif bovin au niveau national (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Nombre de bovin</b>	<b>Taux d'augmentation (%)</b>
<b>2000</b>	1595380	--
<b>2001</b>	1613040	1.10
<b>2002</b>	1551570	-3.96
<b>2003</b>	1560545	0.57
<b>2004</b>	1613700	3.29
<b>2005</b>	1586070	-1.74
<b>2006</b>	1607890	1.36
<b>2007</b>	1657897	2.98
<b>2008</b>	1676196	1.10
<b>2009</b>	1693545	1.05

D'après le **tableau N°5** nous remarquons un taux d'augmentation de **1%** concernant l'effectif bovin total national durant l'année 2000-2001, par contre une régression nette durant l'année 2002 pourrait être due à l'abattage suite à la dissémination des maladies comme la brucellose et le bleu tangué. Puis on observe une reprise de l'augmentation de l'effectif total bovin au niveau national durant les années 2003 et 2004 cette dernière augmentation est favorisée par la reprise de l'importation et la politique de la subvention agricole, suivie par une diminution durant l'année 2005 de **1.7%**. On note une légère augmentation dans les dernières années (2006- 2007).

Une stabilité de l'effectif total national durant les années (2008-2009).

L'évolution de l'effectif caprin en Algérie (2000- 2009) est résumée dans le **tableau N°6** :

**Tableau N°6** : L'évolution de l'effectif caprin au niveau national (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Nombre de caprin</b>	<b>Taux d'augmentation (%)</b>
<b>2000</b>	3026730	--
<b>2001</b>	3129400	3.28
<b>2002</b>	3280540	4.60
<b>2003</b>	3324740	1.32
<b>2004</b>	3450580	3.64
<b>2005</b>	3589880	3.88
<b>2006</b>	3754590	4.38
<b>2007</b>	3774440	0.52
<b>2008</b>	3828915	1.42
<b>2009</b>	4091956	6.43

D'après le **tableau N°6**, nous remarquons un taux d'augmentation de **3%** et d'environ **4.5%** durant les années 2001 et 2002 de suite, cette augmentation pourrait être due au respect des conditions d'élevage. Le taux d'augmentation est nettement diminué durant l'année 2003 qui arrive jusqu'à **1%** due à la restriction des espaces de pâturage suite à la sécheresse et l'abattage des cas malades ou brucelliques.

On note une stabilité de taux d'augmentation de l'effectif total national des caprins d'environ **4%** durant les années 2004, 2005 et 2006 qui sont des années pluvieuses (années pastorales).

Par contre on note une régression importante est marquée durant l'année 2007 concernant le taux d'augmentation qui arrive jusqu'à **0.5%** et peut être expliqué toujours par la sécheresse et aussi l'abattage des cas malades ou brucelliques.

Une nette augmentation de l'effectif caprin national durant l'année 2009 qui arrive jusqu'à 6% peut être expliquée par l'absence de l'abattage des caprins.

### **III-B- L'évolution des effectifs bovin et caprin au niveau de la wilaya de Laghouat par rapport aux effectifs au niveau national (2000-2009)**

L'évolution de l'effectif bovin dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) est résumée dans le **tableau N°7** :

**Tableau N°7** : L'évolution de l'effectif bovin total de la wilaya de Laghouat par rapport à l'effectif bovin total national (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Effectif bovin total national</b>	<b>Effectif bovin total de la wilaya de Laghouat</b>	<b>Taux de L'effectif (%)</b>
<b>2000</b>	1595380	15165	0.95
<b>2001</b>	1613040	15460	0.96
<b>2002</b>	1551570	24872	1.60
<b>2003</b>	1560545	20165	1.29
<b>2004</b>	1613700	20135	1.25
<b>2005</b>	1586070	20125	1.27
<b>2006</b>	1607890	20183	1.25
<b>2007</b>	1657897	20185	1.22
<b>2008</b>	1676196	20185	1.20
<b>2009</b>	1693545	20178	1.19

D'après le **tableau N°7**, qui concerne l'évolution de l'effectif bovin dans la wilaya de Laghouat, le nombre de tête des bovins reste presque stable dans la wilaya de Laghouat varie entre **15165** et **15460** durant les années 2000, 2001. Mais à partir de l'année 2002 on observe une augmentation claire de nombre de tête des bovins ceci expliqué par la réussite de la politique de subvention agricole dans la wilaya de Laghouat.

Une stabilité du nombre de tête des bovins à partir de l'année 2003 jusqu'à 2009 peut être due aux bonnes conditions d'élevage des bovins durant ces années ainsi que l'abattage des cas malades ou brucelliques est moindre.

L'évolution de l'effectif caprin dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) est résumée dans le **tableau N°8** :

**Tableau N°8** : L'évolution de l'effectif caprin total de la wilaya de Laghouat par rapport à l'effectif bovin total national (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Effectif caprin total national</b>	<b>Effectif caprin total de la wilaya de Laghouat</b>	<b>Taux de L'effectif (%)</b>
<b>2000</b>	3026730	160713	5.3
<b>2001</b>	3129400	161500	5.16
<b>2002</b>	3280540	153411	4.67
<b>2003</b>	3324740	161070	4.84
<b>2004</b>	3450580	160350	4.64
<b>2005</b>	3589880	160339	4.46
<b>2006</b>	3754590	160380	4.27
<b>2007</b>	3774440	162900	4.31
<b>2008</b>	3828915	162900	4.25
<b>2009</b>	4091956	164800	4.03

D'après le **tableau N°8**, qui concerne l'effectif caprin total dans la wilaya de Laghouat, nous remarquons un nombre de tête presque stable durant les dix ans 2000 à 2009 à l'exception de l'année 2002 où nous marquons une diminution de **8089** tête par rapport à l'année 2001, due à des facteurs différents ; la migration des éleveurs vers des autres wilayas suite à la sécheresse et l'abattage des cas malades.

### **III-C-L'évolution des effectifs bovin et caprin dépistés dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)**

L'évolution des effectifs bovin et caprin dépistés dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) est résumée dans les **tableaux N°9 et N°10**

**Tableau N°9** : L'évolution de l'effectif dépisté pour la brucellose bovine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Effectif bovin total de la wilaya de Laghouat</b>	<b>bovins dépistes</b>	<b>Taux de dépistage (%)</b>
<b>2000</b>	15165	1581	10.42
<b>2001</b>	15460	1171	7.57
<b>2002</b>	24872	1347	5.41
<b>2003</b>	20165	1674	8.30
<b>2004</b>	20135	1681	8.35
<b>2005</b>	20125	2698	13.4
<b>2006</b>	20183	2781	13.78
<b>2007</b>	20185	2172	10.76
<b>2008</b>	20185	2411	11.94
<b>2009</b>	20178	1576	7.81

D'après le **tableau N°9**, le taux de dépistage pour la brucellose bovine et de **10.42%** pour l'année 2000 est atteint sa valeur minimale de **5.41%** durant l'année 2002 témoigne d'une mauvaise stratégie de lutte contre la brucellose bovine malgré que l'effectif bovin est très important.

Ce taux s'élève progressivement de **8.30%**, **8.35%**, **13.4%** et **13.78%** durant les années 2003, 2004, 2005 et 2006 respectivement pour atteindre sa valeur maximale qui est de **13.78%** en 2006. Durant l'année 2007-2009 le nombre de tête de bovin dépisté diminue pour arriver à un taux de dépistage minimal de **7.81%** durant l'année 2009



**Tableau N°10** : L'évolution de l'effectif dépisté pour la brucellose caprine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)

<b>Année</b>	<b>Effectif caprin total de la wilaya de Laghouat</b>	<b>caprins dépistes</b>	<b>Taux de dépistage (%)</b>
<b>2000</b>	160713	15072	9.37
<b>2001</b>	161500	10727	6.64
<b>2002</b>	153411	12216	7.96
<b>2003</b>	161070	9956	6.18
<b>2004</b>	160350	12251	7.64
<b>2005</b>	160339	34442	21.48
<b>2006</b>	160380	35996	22.44
<b>2007</b>	162900	6563	4.03
<b>2008</b>	162900	vaccination	0
<b>2009</b>	164800	vaccination	0

D'après le **tableau N°10** , le taux de dépistage pour la brucellose caprine est de **9.37%** pour l'année 2000, on constate des variations minimales de taux de dépistage qui est de **6.64%**, **7.96%**, **6.18%** et **7.64%** durant les années 2001, 2002, 2003 et 2004 de suite, puis atteindre ses valeurs maximales qui arrivent jusqu'à **21.48%** et **22.44%** pour les années 2005 et 2006. Ce taux de dépistage touche sa valeur minimale durant l'année 2007 qui est de **4.03%**. Le taux de dépistage est nul durant les années 2008 et 2009 à cause de la vaccinat.

En vue de ces valeurs qui concernent les taux de dépistage pour la brucellose bovine et la brucellose caprine au niveau de la wilaya de Laghouat, on remarque que le taux de dépistage reste toujours minime qui est une preuve de la non réussite de la stratégie de lutte contre la brucellose bovine et de la brucellose caprine parce que le dépistage dans les cheptels repose sur l'apparition des cas et n'est pas systématique à l'exception des élevages bovins agréés d'une part, à la non identification du cheptel caprin, et d'autre part s'expose à la difficulté de dépistage dans les élevages caprins due au type d'élevage qui est essentiellement extensif( nomade ) et la non vulgarisation des éleveurs de la gravité de cette maladie.

### III-D-L'évolution des cas bovins et les cas caprins positifs et abattus dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)

L'évolution des cas bovins et les cas caprins positifs et abattus dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) est résumée dans les **tableaux N°11** et **N°12**

**Tableau N°11 : L'évolution de la brucellose bovine (nombre des cas positifs et les cas abattus) dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)**

<b>Année</b>	<b>Bovins dépistés (têtes)</b>	<b>Bovins positifs (têtes)</b>	<b>Bovins abattus (têtes)</b>	<b>Taux d'infection (%)</b>
<b>2000</b>	1581	09	-	0.56
<b>2001</b>	1171	03	-	0.25
<b>2002</b>	1347	02	-	0.15
<b>2003</b>	1674	07	-	0.42
<b>2004</b>	1681	13	-	0.77
<b>2005</b>	2698	37	-	1.37
<b>2006</b>	2781	32	-	1.15
<b>2007</b>	2172	29	-	1.33
<b>2008</b>	2411	23	-	0.95
<b>2009</b>	1576	07	-	0.44
<b>Moyen</b>	1909	16	-	0.74

D'après le **tableau N°11**, pour le taux d'infection dans les élevages bovins au niveau de la wilaya de Laghouat qui reste durant la période de 2000 à 2009 moins de **2%** dans l'effectif bovin dépisté, ce taux d'infection ne reflète pas l'allure vraie de la brucellose bovine dans la wilaya de Laghouat, ce taux est expliqué par un dépistage qui touche essentiellement les élevages agréés qui sont maintenus en bonnes conditions d'élevage et immunisées contre les maladies.

Dépendant de l'évolution de la brucellose bovine au niveau de la wilaya de Laghouat durant la période 2000 à 2009 nous arrivons à un moyen de **1909** têtes dépistées et de **16** têtes de bovin sérologiquement positifs par an, mais le nombre des cas abattus non disponible

**Tableau N°12 : L'évolution de la brucellose caprine (nombre des cas positifs et les cas abattus) dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)**

<b>Année</b>	<b>Caprins dépistés (têtes)</b>	<b>Caprins positifs (têtes)</b>	<b>Caprins abattus (têtes)</b>	<b>Taux d'infection (%)</b>
<b>2000</b>	15072	357	--	2.36
<b>2001</b>	10727	302	--	2.81
<b>2002</b>	12216	294	--	2.40
<b>2003</b>	9956	136	--	1.36
<b>2004</b>	12251	425	--	3.47
<b>2005</b>	34442	1230	--	3.57
<b>2006</b>	35996	1435	--	3.99
<b>2007</b>	6563	793	--	12.08
<b>2008</b>	vaccination	--	--	--
<b>2009</b>	vaccination	--	--	--
<b>Moyen</b>	17152	621		04

D'après le **tableau N°12**, qui concerne l'évolution de la brucellose caprine au niveau de la wilaya de Laghouat durant la période 2000 à 2007, nous donne un ensemble de **17152** têtes de caprins dépistés et de **621** têtes de caprin sérologiquement positifs.

Pendant les deux années 2008 et 2009 il y a l'absence de dépistage à cause de la vaccination.

Pour le taux d'infection qui concerne les élevages caprins au niveau de la wilaya de Laghouat qui est de **2.36%**, **2.81%** et **2.40%** durant les années 2000, 2001 et 2002 de suite, et arrive à une régression à 1.36% mais le taux d'infection augmente progressivement de l'ordre **3.47%**, **3.57%** et **3.99%** marqué pour les années 2004, 2005 et 2006, avant de toucher son pic à **12.08%** en 2007 mais l'effectif dépisté est de **6563** têtes seulement.

Cette augmentation peut être expliquée par le fait que le dépistage se fait uniquement dans les régions où la maladie humaine est déclarée, ce qui signifie que chaque fois qu'on fait le dépistage dans ces régions où se trouve la maladie ou peut être due à un relâchement de programme de lutte contre cette affection.

**Tableau N°13** : L'évolution de la brucellose bovine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010)

<b>Année</b>	<b>Bovins positifs (têtes)</b>	<b>Bovins abattus (têtes)</b>	<b>Taux d'abattage (%)</b>
<b>2008</b>	1377	1229	89.25
<b>2009</b>	1143	977	85.47
<b>2010</b>	563	440	78.15
<b>Moyen</b>	1027	882	84.3

D'après le **tableau n°13**, dépendant de l'évolution de la brucellose bovine au niveau national nous arrivons à un moyen de **882** têtes de bovin sérologiquement positifs abattus par an donc une fuite d'abattage de **145** têtes par ans, en ensemble un nombre de **881** têtes de bovin échappe de l'abattage durant la période 2008 à 2010. Ces animaux sérologiquement positifs et non abattus constituent un danger pour la santé publique et un foyer de maladie au niveau national, et participe à la recontamination des cheptels.

Le taux d'abattage concerne la brucellose bovine au niveau national qui est de **89.25%**, **85.47%**, **78.15%** pour les années 2008, 2009 et 2010 respectivement.

**Tableau N°14** : L'évolution de la brucellose caprine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010)

<b>Année</b>	<b>Caprins positifs (têtes)</b>	<b>Caprins abattus (têtes)</b>	<b>Taux d'abattage (%)</b>
<b>2008</b>	444	291	65.54
<b>2009</b>	1003	679	67.70
<b>2010</b>	1620	490	30.25
<b>Moyen</b>	1022	486	54.50

D'après le **tableau N°14**, qui concerne l'évolution de la brucellose caprine au niveau national, un ensemble de **536** têtes de caprins sérologiquement positifs sont échappés de l'abattage durant les trois ans (2008- 2010), ce nombre est très important due à la non

indemnisation des éleveurs contre la maladie, et les éleveurs qui n'estiment pas le danger réel de la maladie. Le type d'élevage des caprins (élevage nomade) reste toujours un obstacle pour le suivi et la conduite des cas sérologiquement positifs à l'abattage.

Ces animaux déclarés positifs et non abattus constituent un réservoir important de recontamination, ceci explique l'aspect endémique de cette maladie au niveau national.

Et pour le taux d'abattage concernant la brucellose caprine au niveau national qui est toujours plus de **65%** durant les deux ans (2008- 2009), par contre en 2010 ce taux est atteint sa valeur minimale qui est de **30.25%** dont **1620** cas sérologiquement positifs, 1130 cas s'échappent de l'abattage, ce qui explique la non application de la réglementation.

En vue des données concernant le taux d'abattage est de moyen annuel de 54.5%, qui reste très élevé en vue de son moyen annuel.

En matière de **brucellose bovine**, la situation sanitaire reste assez stable. En effet, **124 179** bovins ont été dépistés révélant **1 143** cas positifs répartis sur **611** foyers pour année 2009, contre **145 586** bovins dépistés avec **1 377** bovins infectés pour **697** foyers enregistrés en 2008. Le taux d'infection obtenu reste le même que celui de l'année dernière **0.94%**.

Par ailleurs, une certaine augmentation du nombre de foyers de **brucellose caprine** a été constatée durant l'année 2009. En effet, **276** foyers ont été recensés par les services vétérinaires contre **129** foyers notifiés en 2008. Cette hausse suit celle du nombre de têtes caprines dépistées, qui est de **17475** en 2009 avec **1003** cas positifs contre **10 305** avec **444** cas en 2008 .

Il est à noter que pour l'année 2009 , les wilayas d'EL Bayadh et Béchar ont à elles seules, enregistré **746** cas positifs. Ces deux dernières vont être intégrées dans le programme de vaccination en 2010.

En matière de prophylaxie médicale finale de l'opération de vaccination a fait état de **4332658** têtes animales vaccinées dont **679993** caprins et **11931248** ovins. Ce qui représente **39,57%** pour l'espèce caprine et **30,61%** pour l'espèce ovine.

La fuite d'abattage marquée peut être expliquée par :

- L'absence des mesures de la police sanitaire.
- L'absence de suivi et la conduite des cas sérologiquement positifs jusqu'à l'abattage.
- La non indemnisation des éleveurs concernés par l'abattage sanitaire.

## ***CONCLUSION GÉNÉRALE***

La brucellose ou fièvre de malte a une influence directe sur l'économie du pays par les charges financières des cas humains ou les pertes dans les élevages.

D'après notre étude nous avons constaté que malgré la mise en œuvre d'un programme officiel de lutte contre la brucellose dès 1995, cette maladie présente toujours un danger vis-à-vis la sante humaine et animale et les séquelles économiques.

Ceci témoigne d'une mauvaise stratégie de lutte qui se résume par la nette diminution des taux de dépistage chez les bovins qui est de **09.77%** et de **10.71%** chez les caprins à Laghouat (2000-2009)

Un taux d'échappement a l'abattage des cas positifs de **14.18%** chez les bovins et de **52.4%** chez les caprins au niveau national (2008-2010), ce qui favorise la constitution puis l'extension de foyers brucelliques.

Le statut épidémiologique de l'Algerie vis-à-vis de la brucellose bovine reste mal connu, vu que le dépistage porte toujours sur une fraction du cheptel bovin algerien.

Malgré les efforts réalisés sur le terrain par l'état et les services vétérinaires pour la lutte contre la brucellose, cette dernière reste une zoonose non controlable dans l'Algérie.

# *Recommandations*

Comme la brucellose animale précède toujours la brucellose humaine, la lutte contre cette maladie chez les animaux permet de diminuer son incidence chez l'homme.

Chaque année on a un nombre considérable d'animaux infectés et de nouveaux foyers. Cela est dû d'une part à une mauvaise application de la réglementation concernant la brucellose et autre part à la prédominance d'élevage de subsistance (familier).

Pour cela en vue de diminuer l'impact de la brucellose voir la maîtrise, nous jugeons :

- Encourager les éleveurs à réclamer d'eux même le dépistage, en octroyant des primes pour chaque tête bovin dépistée et en garantissent le remboursement total et immédiat des cas positifs éventuellement rencontrés.
- Lancer des campagnes de sensibilisations quant aux risques que comporte la pathologie vis-à-vis des professionnels et du cheptel.
- Installer un laboratoire dans chaque wilaya pour faciliter le dépistage.
- Les mesures d'épidémie-surveillance devront être mises en œuvre, maintenues, voire renforcées.
- Éviter toute introduction d'animaux dont l'origine est inconnue surtout ceux qui proviennent des régions endémiques.
- Établir des clôtures solides et doubles si les cheptels voisins sont suspects d'une contamination.
- Faire les examens nécessaires au moindre signe (avortement, veau mort-né) .
- Des moyens matériels plus adéquats doivent être fournis aux vétérinaires de terrain.  
Le personnel de laboratoire doit être recyclé afin que les analyses puissent se faire au niveau du laboratoire de wilaya.

- Les gestions de l'élevage doit répondre aux normes admises.
- Isoler les animaux suspects, et séparer les femelles avant la mise bas .
- Détruire le placenta, enveloppes fœtales, l'avortons et paille souillée par incinération ou enfouissement à l'aide de chaux.
- Contrôle strict des cheptels des nomades, qui migrent avec leurs troupeaux du sud au nord pendant la saison chaude, ces troupeaux représentent sans doute le facteur de risque le plus important dans la diffusion de l'infection.
- Établir des dépistages systématiques et maintenir une vigilance permanente pour contrôler la brucellose dans les élevages.
- Meilleure coopérations et échanges d'information entre les services vétérinaire et la DSV.
- Pour éviter la contamination de l'homme il est indispensable de prendre les précautions avant toute manipulation d'avortons, sécrétion utérines. En mettant des gants, laver les mains et éviter de consommer des produits laitiers cru.
- L'amélioration du système d'indemnisation des éleveurs concernés par l'abattage sanitaire.
- Un bon dépistage de cette maladie de façon à évaluer la situation épidémiologique de notre pays.



# Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux.....I

Liste des figures.....II

Liste des abréviations.....III

Résumé

Introduction

## *Etude bibliographique*

I-GENERALITE .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-1-Définition .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-2-Synonymes .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-3-Historique .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-4-Importance.....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-4-a-Sur le plan économique.....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-4-b-Sur le plan hygiénique .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

I-4-c-Sur le plan publique.....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

II-ETIOLOGIE .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

II-1-Classifacation et nomenclature .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

II-2-Carateres bacteriologiques.....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

II-2-1-Morphologie et structure.....! الإشارة المرجعية غير معرف.

II-2-2- CULTURE .....! الإشارة المرجعية غير معرفة.

II-3- Caracteres biochimiques ..... 7

II-3-1- Caracteres differentiels du genre..... 7

II-3-2- Caracteres particuliers aux differentes especes .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
II-3-3- Caracteres differentiels des biotypes des especes de brucella....	الإشارة المرجعية غير	
II-4- Caracteres antigeniques .....		9
II-4-1- Les antigenes de surface .....		9
II-4-2 Les antigenes internes.....		10
II-5- Mutation S vers R .....		10
II-6- Pouvoir pathogène .....		10
II-6- 1- Pouvoir pathogène naturel .....		10
II-6-2- Pouvoir pathogene experimental .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
II-7- La resistance des brucelles .....		11
II-7-1- Résistance aux agents physiques.....		11
II-7-2- Résistance aux agents chimiques .....		11
II-7-3- Action des antibiotiques .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III- PATHOGÉNIE .....		13
III-1- Condition de l'infection .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-1-1- Facteurs tenant à la brucella.....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-1-2- Facteurs tenant à l'hote.....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-2- Etapes de l'infection.....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-2-1- La période primaire .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-2-2- La periode secondaire .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-3- Mecanismes de l'avortement .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-3-1- Effets de la localisation placentaire des brucella .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-3-2- Devenir de la brucella dans l'utérus après avortement....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
III-4- Réaction de l'organisme infecte .....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
IV- SYMPTOMES.....	لمرجعية غير معرفة.	
IV-1- Atteintes Génitales.....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	
IV-1-a- Femelle.....	الإشارة المرجعية غير معرفة.	

<b>IV-1-b-Male</b> .....	<b>20</b>
<b>IV-2-Atteintes Extra-Génitales</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>IV-2-a-Arthrites</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>IV-2-b-Hygromas</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>IV-2-c-Autres Localisations</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>V- LSIONS</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-EPIDEMIOLOGIE</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-1-Épidémiologie descriptive</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-2-Épidémiologie analytique</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-2-A-Sources de contagion</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-2-B-Mode de transmission et voies de pénétration</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VI-3-Épidémiologie synthétique</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VII-DIAGNOSTIC</b> .....	! الإشارة المرجعية غير معرفة.
<b>VII-1-Diagnostic épidémio-clinique</b> .....	<b>28</b>
<b>VII-2-Diagnostic expérimental</b> .....	<b>28</b>
<b>VII-2-1- Diagnostic bacteriologique (direct)</b> .....	<b>29</b>
<b>VII-2-2- Diagnostic serologique (indirect)</b> .....	<b>30</b>
<b>A-Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) = Test Rose Bengale (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)</b> .....	<b>31</b>
<b>B-Epreuve de l'anneau sur le lait = Ring Test</b> .....	<b>32</b>
<b>C-Séro-agglutination de Wright</b> .....	<b>34</b>
<b>D-Fixation du Complément (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)</b> .....	<b>34</b>
<b>E-ELISA (Enzyme Like Immuno Sorbent Assay) (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)</b> .....	<b>35</b>

VII-3- Diagnostic allergique .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
VII-4- Autres tests.....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
A-Épreuve d'agglutination en plaque tamponnée (BPAT – Buffered plate agglutination test).....		38
B-Fluorescence Polarisation Assay (épreuve prescrite pour les échanges internationaux) .....		38
C-Épreuves à l'haptène natif ou au Poly B .....		39
VIII-TRAITEMENT .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
IX-LA PROPHYLAXIE .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
XI-1-Prophylaxie sanitaire .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
XI-2- Prophylaxie médicale .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	
IX-2-A-Chez les caprins.....		49
IX-2-B -Chez les bovins .....	الإشارة المرجعية غير معرفة	

## *Etude expérimentale*

I-Objectif.....		54
II-Données.....		54
III-Résultats et discussion.....		55
III-A- L'évolution de l'effectif caprin et bovin au niveau national (2000- 2009).....		55
III-B- L'évolution des effectifs bovin et caprin au niveau de la wilaya de Laghouat par rapport aux effectifs au niveau national (2000-2009).....		57
III-C-L'évolution des effectifs bovin et caprin dépistés dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009) .....		58
III-D-L'évolution des cas bovins et les cas caprins positifs et abattus dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009).....		61

**Conclusion générale.....65**

**Recommandation.....6**

**6**

**Annexe**

**Références bibliographiques**

# *Références Bibliographiques*

**-ACHA N.Pedro, SZYFRES Boris**

Zoonoses and communicable diseases common to Man and Animals – Volume1: Bacterioses and Mycoses. 3ème édition. Office International des Epizooties. 2005

**- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, AFSSAPS , 1996 .**

**-ASARTA A. (1989).** Erradicación de la brucelosis en el ganado vacuno de Navarra. *In:* Actas del XII Congreso Nacional de Microbiología. Sociedad Española de Microbiología (Ed.), SEM, Pamplona, page 371–371.

**-Benaissa, A. & Benaouf, H., (1984),** "Prophylaxie de la brucellose bovine dans les unités d'élevage du secteur socialiste de la wilaya de Annaba de 1976 à 1982, plan de lutte, résultats et recommandations". *Develop. biol. Standard*, Vol. 56, (S. Karger, Basel), page 727-735.

**- Benaouf, H., Sfaksi, A., Sayah, N., Azzouz, R., Grabssia, M.,** "Situation et évolution de la brucellose dans l'est algérien de 1976 à 1990, enquête épidémiologique et programme de lutte", Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaïa 14 et 15 novembre 1990.

**-Benelmouffok, A., (1970),** "Aperçu sur la situation actuelle de la brucellose bovine en Algérie", *Arch. Inst. Pasteur. Algérie*, page 207-209.

**-Benelmouffok, A., (1978-1979),** "La brucellose bovine en Algérie: Bilan du dépistage sérologique de 1969 à 1976", *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, page 120-126.

**-Benelmouffok, A., Cherif, A. & Taril, A.,** "La brucellose bovine en Algérie: dépistage sérologique de 1969 à 1982 et analyse des résultats", *Develop. biol. Standard*. Vol. 56, (S. Karger, Basel), (1984),page 699-709.

**-BENHABYLES N ; BENKIRANE A ; BOUDELMA ; BENCHOUKS ; et BOUAYOUNE H ; 1992 :** Epidémiologie de la brucellose humaine et animale au Maghreb. *In* prevention of brucellosis in the mediterranean countries. Proc. Of the international seminar. 28- 30 août 1991. Valleta (P. plommet. Edit). pudoc scientific publishers, wageningen, pages 36-51.

**- Benhabyles, N., (1992),** "La brucellose: données fondamentales", *R.E.M.*, vol III, N°2, INSP.

**-BLOOD DC ; et HENDERSON JA ; 1973 :**

*Médecine vétérinaire*. 2ème éd. Pages 426- 446.

# *Références Bibliographiques*

**-BLOOD DC ; et HENDERSON JA ; 1979 ;**

Médecine vétérinaire. In : les avortements d'origine infectieuse. AKLIL A ; ALILAT R ; et HABET K ; mémoire de fin d'étude. Ecole nationale vétérinaire, Alger, 2006, page 98.

**-BOHADID R ; 2004 :**

Évaluation du dispositif de lutte contre la brucellose bovine et mise en place d'un réseau de surveillance dans la wilaya de Constantine. Thèse de fin d'étude, Constantine, page 66.

**-Boudilmi, B., Chalabi, N. & Mouaziz, A.,** "Brucellose animale et humaine dans l'ouest algérien. Quelques résultats bactériologiques et sérologiques", Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaïa 14 et 15 novembre 1990.

**- Boukerrou, A.,** "Résultats préliminaires d'une enquête séro-épidémiologique sur la brucellose bovine en 1988, Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaïa 14 et 15 novembre 1990.

**-Cherif, A., Benelmouffok, A. & Doudou, A., (1986),** "Consommation de fromage de chèvre et brucellose humaine à Ghardaïa (Algérie)", Arch. Inst. Pasteur. Algérie. page 9-14.

**-COLMENERO- CASTILLO JD ; CABRERA- FRANQUELO FP ; HERNANDEZ-MARQUES ; REGUERA-IGLESIAS JM ; PINEDO- SANCHEZ A ; et CASTILLO-CLAVERO AM ; 1999 :** Repercusion socioeconomica de la brucellosis humana. Rev. Clin. Esp. Pages 185, 459-463.

**-CRAPLET C ; et THIBIER M ; 1973 :**

La vache laitière, tome 5, 2ème édition. Edition Vigot Frères. Pages 615- 644.

**-DERIVEAUX J ; et ECTORS F ; 1986 :**

Reproduction chez les animaux domestiques, vol n°2, académie, édition et diffusion. Belgique. Pages 962- 1002.

**-DIAZ R., GARATEA P., JONES L.M. & MORIYON I. (1979).** Radial immunodiffusion test with a *Brucella* polysaccharide antigen for differentiating infected from vaccinated cattle. *J. Clin. Microbiol.*, page 37–41.

**-Direction des services vétérinaires (D.S.V.),** "Programmes de lutte contre les zoonoses initiés par le ministère de l'agriculture et du développement rural", (2005).

**- Domenech J., Coulomb J. & Lucet P. (1982).** – La brucellose bovine en Afrique centrale. IV. Evaluation de son incidence économique et calcul du coût-bénéfice des opérations d'assainissement. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop, Pages 113-124.

# *Références Bibliographiques*

- ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE FRANÇAIS** : la rage et la brucellose, 1986
- ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE FRANÇAIS ; 1992** :  
Les zoonoses infectieuses ; chaires de maladies contagieuses. Page 22.
- ECOLES NATIONALES VÉTÉRINAIRES FRANÇAISES** (enseignants de maladies contagieuses) La Brucellose. Edition 2003.
  
- ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE FRANÇAIS ; 2004** :  
La brucellose animale. Brucellose bovine. Pages 8-9.
- Ewalt DR, Payeur JB, Martin BM, Cummins DR and Miller WG. (1994)**  
Characteristics of a Brucella species from a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). J. Vet. Diagn. Invest. Pages 448-452.
- Food and Agriculture Organization (FAO) , 2003** : Santé publique vétérinaire et contrôle des zoonoses dans les pays en développement. Pages 275- 282.
- Foster G, Mac Millan AP, Godfroid J, Howie F, Ross HM, Cloeckart A, Reid RJ, Brew S, Patterson IA. (2002)** A review of Brucella sp. infection of sea mammals with 146 particular emphasis on isolates from Scotland. Vet. Microbiol, Pages 563-580.
- Foster G, Osterman BS, Godfroid J, Jacques I, Cloeckart 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, Pages 2688-2693.
  
- GANIÈRE ; 1990** : Brucellose animale. Maison- Alfort, France, éd. 1990. Page 144.
  
- GANIÈRE JEAN- PIERRE ; 2004** :  
La brucellose animale. Ecoles nationales vétérinaires françaises unités de pathologies infectieuses, août 2004.
- **GARIN- BASTUJI ; 1993** :  
Brucellose bovine, ovine, caprine : contrôle et prévention. Point vétérinaire, n°25. Pages 15-22.
- GARIN- BASTUJI ; 2003** :  
La brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire n°235 Mai 2003. Pages 22- 26.



# *Références Bibliographiques*

**-GODFROID J; AL-MARIRI A ; WALRAVNSK ET LETESSON JJ ; 2003 :**

Brucellose bovine. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chauds. tome2 (éd. Lefèvre P.C, Blanco J & Chermetter R), édition Lavoisier,Paris, London, New York, pages 867-868.

**- Hamdi-Cherif, M., Ait-Hamouda, R., Touabti, A., Sedjal, R., Khalfi, A., Mechakra, S.,** "La brucellose dans la wilaya de Sétif années 1987-1989 données épidémiologique et stratégie", Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaïa 14 et 15 novembre 1990.

**-Hamza-Cherif, B.,** "La brucellose bovine au niveau de la wilaya de Tlemcen", Maghreb vétérinaire, vol.1, n° 4, (1984), page 45-47.

**-Hubalek Z, Scholz HC, Sedlacek I, Melzer F, Sanogo YO, Nesvadbova J. (2007)**Brucellosis of the common vole (*Microtus arvalis*). Vector Borne Zoonotic Dis. Winter. Pages 679-687.

**-INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE AGRONOMIQUE :** Laboratoire de Pathologie Infectieuse et d'Immunologie.

**-INSTITUT POURQUIER**

Fiches techniques : Réalisation du test Rose Bengale et du Ring Test.2006

**-JONES L.M., BERMAN D.T., MORENO E., DEYOE B.L., GILSDORF M.J., HUBER J.D. & NICOLETTI P.L. (1980).** Evaluation of a radial immunodiffusion test with polysaccharide B antigen for diagnosis of bovine brucellosis. *J. Clin. Microbiol.*, page 753-760.

**-KUPLULU O ; ET SARIMEHMETOGLU B ; 2004 :**

"Isolation and identification of *brucella spp.* In ice cream". Food control. Vol 15, issue 7. Pages 511- 514.

**-LEFEVRE Pierre-Charles, BLANCOU Jean, CHERMETTE René**

Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et Régions Chaudes) Editions Tec et Doc, Editions Médicales Internationale. Londres, Paris, New York. 2003

**-LEON FC; FERRI EFR ; et VALDIVIA EM ; 2003 :**

Principales maladies infectieuses parasitaires du bétail d'Europe et des régions chaudes, Brucellose ovine et caprine tome2. Ed. Médicales internationales. Pages 891-902.

# Références Bibliographiques

**-LORD V.R., ROLO M.R. & CHERWONOGRODZKY J.W. (1989).** Evaluation of humoral immunity to *Brucella* sp in cattle by use of an agar-gel immunodiffusion test containing a polysaccharide antigen. *Am. J. Vet. Res.*, page 1813–1816.

**-LORD V.R. & CHERWONOGRODZKY J.W. (1992).** Evaluation of polysaccharide, lipopolysaccharide, and betaglucan antigens in gel immunodiffusion tests for brucellosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, page 389–391.

**- Mehelmi, N. & Bendjazia, L.,** "Les brucelloses animales enquête séro-épidémiologique dans les wilayas de Constantine, Sétif et Oum El Bouaghi", Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaïa 14 et 15 novembre 1990.

**-Minas, A.,** "Control and eradication of brucellosis in small ruminants", Small -Ruminant Research, (2006).

**-OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (OIE) ; 2000 :**

Bovine brucellosis. In : manuel of standards for diagnostic tests and vaccines, 4ème éd ; chapitre 1, 2, 3 oie, paris, pages 328- 345. Rev. Sci. tech. Off. Int. Epi ; 20.

**-OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES**

Chapitre 2.3.1: Bovine Brucellosis

In: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. 13ème édition, 2004

**-PEDRO N. ACHA, BARIS SZYFRES ; 1989 :**

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux ; 2ème édition (office international des épizooties). Pages 14-36.

**-Philippon. A,** (30.04.03). Cours de bactériologie ( Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL , Université de Paris.

**-Pilet C / Bourdon J.1./ Toma B./ Marchal N. /C.Balbastre, 1983.**Bactériologie médicale et vétérinaire systématique bactérienne / 2 ème édition 3 ème tirage ( 208-212).

**-POUILLOT R ; GARIN-BASTUJI B ; DUFOUR B ; 1998 :**

Quelques clés pour le diagnostic de la brucellose bovine dans un contexte de réactions sérologiques faussement positives. Point vétérinaire, n°29, pages 57-61.

**-RADOSTITS OM ; GAY CC ; BLOOD DC ; et HINCHLIFF KW ; 2000 :**

Brucellosis caused by *Brucella abortus*. In : Veterinary medicine- a text book of the diseases of cattle, sheep, goats and horses. 9<sup>th</sup> ed. W.B Saunders Company, pages 867-881.

# *Références Bibliographiques*

**-ROBERTS SJ , 1986 :** Veterinary obstrics and génital diseases. Therogeonology 3 rd, Woodstock V.T , page 335-342.

**-ROUX J ; 1982 :**

Bactériologie médicale. 1ère éd. Médecine- sciences Flammarion. Pages 435- 451.

**-ROUX J ; 1989 :**

*Brucella*. In : bactériologie médicale. LEON LE, et MICHEL V. 2 édition. Médecine- sciences Flammarion. Pages 651- 668.

**-Scholz HC, Hubalek Z, Sedlacek I, Vergnaud G, Tomaso H, Al Dahouk S, Melzer F, Kampfer P, Neubauer H, Cloeckart A, Marquart M, Zygmunt MS, Whatmore AM, Falsen E, Bahn P, Gollner C, Pfeffer M, Huber B, Busse HJ and Nockler K. (2008) *Brucella microti* sp. nov., isolated from the common vole *Microtus arvalis*. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. Pages 375-382.**

**-Scholz HC, Nockler K, Gollner C, Bahn P, Vergnaud G, Tomaso H, Al-Dahouk S, Kampfer P, Cloeckart A, Marquart M, Zygmunt MS, Whatmore AM, Pfeffer M, Huber B, Busse HJ and De BK. (2009) *Brucella inopinata* sp. nov., isolated from a breast implant infection. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. [Epub ahead of print].**

**-Sergent E, Gillot V. & Lemaire G, Bories, (1908), "Études sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algéroises en 1907". Annales de l'Institut Pasteur In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie), 1902-1909", (éd Sergent, E.), page 235-265.**

**-Sfaksi, A., "La brucellose ovine et caprine dans la wilaya de Constantine", mémoire de docteur vétérinaire, Constantine (1979-1980).**

**-TOMA ; 2001 :**

Épidémiologie et santé animale. Page 40.

**-Toma.B, documents polycopiés des 4 écoles nationales vétérinaires françaises, Merial, 2002, page 73.**

**-VAN GOIDSENHOVENCH; SCHOENARS F; 1967:**

Maladies infectieuses des animaux domestiques, éd. Ecole de médecine vétérinaire de l'état CUREGHEM- BRUXELLES. Pages 260-303.

# Annexes

## BOVINS

annee Communes	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Laghouat	2494	2494	1899	3426	3406	3406	3406	3406	3406
Total Daira	2494	2494	1899	3426	3406	3406	3406	3406	3406
Sidi Makhlouf	842	842	640	1160	1160	1160	1188	1188	1188
El Assafia	99	90	70	127	119	119	119	119	119
Total Daira	941	932	710	1287	1279	1279	1307	1307	1307
Ksar El Hirane	91	91	69	100	98	98	98	98	98
B. Nacer b.Chohra	272	272	207	406	406	406	406	406	406
Total Daira	363	363	276	506	504	504	504	504	504
Ain Madhi	83	83	63	102	102	102	102	102	102
Kheneg	32	179	36	64	64	64	64	64	64
El Houita	56	334	53	86	86	86	86	86	86
Tadjimout	150	70	136	233	233	233	233	233	233
Tadjerouna	329	50	254	417	417	417	417	417	417
Total Daira	650	716	542	902	902	902	902	902	902
Afliou	1229	1250	950	1498	1498	1498	1498	1500	1500
Sebgag	1239	1410	589	1555	1555	1555	1555	1555	1555
Sidi Bouzid	763	775	589	906	906	906	906	906	906
Total Daira	3231	3435	2128	3959	3959	3959	3959	3961	3961
Oued Morra	562	562	427	816	816	816	816	816	816
Oued Mzi	79	97	74	112	112	112	112	112	112
Total Daira	641	659	501	928	928	928	928	928	928
El Ghicha	695	695	528	892	892	892	892	892	892
Total daira	695	695	528	892	892	892	892	892	892
Hassi R'mel	0	16	14	26	26	26	26	26	26
Hassi Dellaa	0	0	0	-	0	0	0	0	0
Total Daira	0	16	14	26	26	26	26	26	26
Gueltet Sidi Saad	632	632	480	681	681	681	681	681	681
Ain Sidi Ali	716	716	544	827	827	827	827	827	827
El Beidha	424	424	922	463	463	463	463	463	463
Total Daira	1772	1772	1946	1971	1971	1971	1971	1971	1971
Brida	1420	1420	1079	2440	2440	2430	2460	2460	2460
Hadj Mechri	1902	1902	14446	2533	2533	2533	2533	2533	2533
Taouiala	1056	1056	803	1295	1295	1295	1295	1295	1295
Total Daira	4378	4378	16328	6268	6268	6258	6288	6288	6288
total wilaya	15165	15460	24872	20165	20135	20125	20183	20185	20185

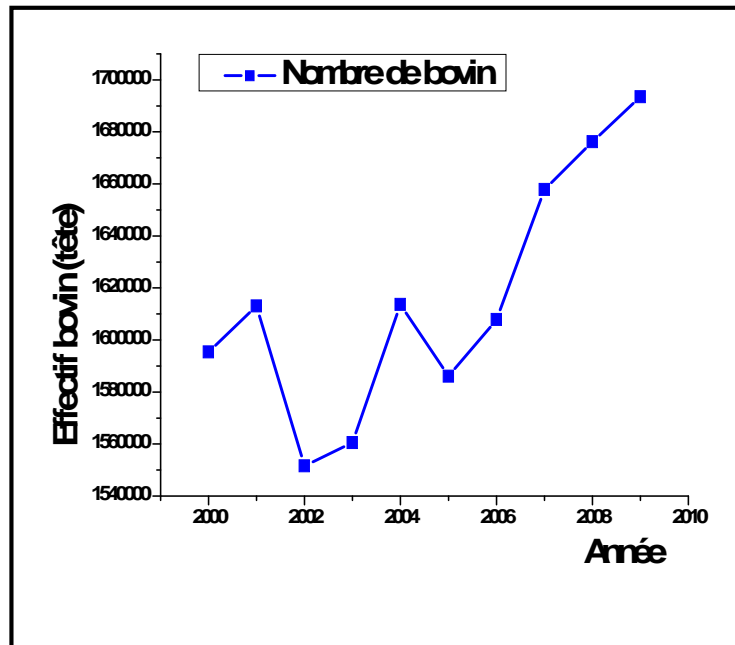
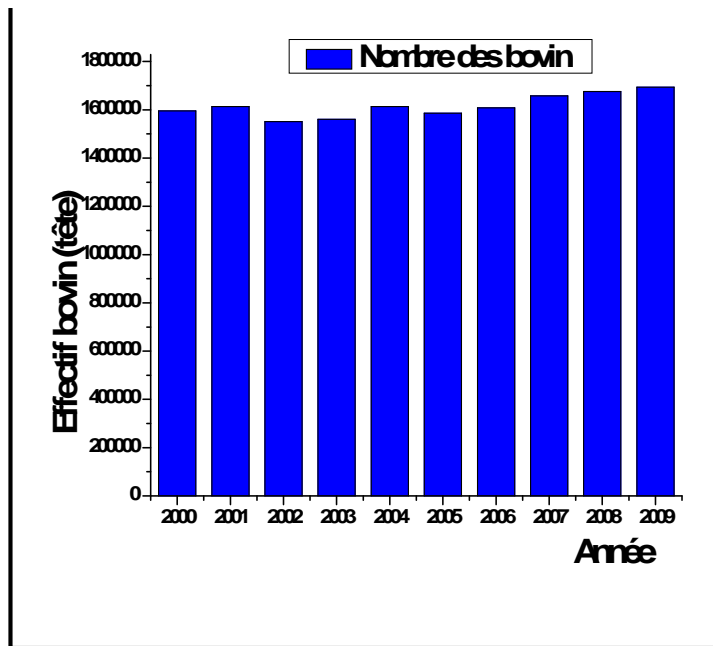
## CAPRINS

annee Communes	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Laghouat	25600	25900	24605	25605	25400	25400	25400	25800	25800
<b>Total Daira</b>	<b>25600</b>	<b>25900</b>	<b>24605</b>	<b>25605</b>	<b>25400</b>	<b>25400</b>	<b>25400</b>	25800	25800
Sidi Makhlof	14192	14362	13621	13621	13521	13521	13562	13775	13775
El Assafia	4846	4886	4619	4616	4616	4616	4616	4689	4689
<b>Total Daira</b>	<b>19038</b>	<b>19248</b>	<b>18240</b>	<b>18237</b>	<b>18137</b>	<b>18137</b>	<b>18178</b>	18464	18464
Ksar El Hirane	9083	9233	8772	9272	9172	9172	9172	9316	9316
B. Nacer b.Chohra	26247	26347	25030	26530	26430	26430	26430	26845	26845
<b>Total Daira</b>	<b>35330</b>	<b>35580</b>	<b>33802</b>	<b>35802</b>	<b>35602</b>	<b>35602</b>	<b>35602</b>	36161	36161
Ain Madhi	7033	7024	6650	6650	6500	6500	6500	6602	6602
Kheneg	3715	3720	3512	3512	3507	3507	3507	3562	3562
El Houita	2302	2310	2172	2172	2172	2172	2172	2206	2206
Tadjmout	7000	7020	6646	6646	6646	6646	6646	6750	6750
Tadjerouna	5750	5750	5440	5440	5440	5440	5440	5525	5525
<b>Total Daira</b>	<b>25800</b>	<b>25824</b>	<b>24420</b>	<b>24420</b>	<b>24265</b>	<b>24265</b>	<b>24265</b>	24645	24645
Aflou	4761	4761	4643	6643	6643	6643	6643	6747	6747
Sebgag	5737	5737	5428	7628	7628	7628	7628	7748	7748
Sidi Bouzid	1575	1575	1474	1574	1574	1574	1574	1599	1599
<b>Total Daira</b>	<b>12073</b>	<b>12073</b>	<b>11545</b>	<b>15845</b>	<b>15845</b>	<b>15845</b>	<b>15845</b>	16094	16094
Oued Morra	2187	2187	2055	2255	2255	2255	2255	2290	2290
Oued M'zi	2190	2190	2058	2258	2258	2258	2258	2293	2293
<b>Total Daira</b>	<b>4377</b>	<b>4377</b>	<b>4113</b>	<b>4513</b>	<b>4513</b>	<b>4513</b>	<b>4513</b>	4583	4583
El Ghicha	4340	4340	4101	4101	4101	4090	4090	4154	4154
<b>Total daira</b>	<b>4340</b>	<b>4340</b>	<b>4101</b>	<b>4101</b>	<b>4101</b>	<b>4090</b>	<b>4090</b>	4154	4154
Hassi R'mel	8598	8598	8146	8646	8646	8646	8646	8782	8782
Hassi Dellaa	10315	10315	10061	11060	11000	11000	11000	11173	11173
<b>Total Daira</b>	<b>18913</b>	<b>18913</b>	<b>18207</b>	<b>19706</b>	<b>19646</b>	<b>19646</b>	<b>19646</b>	19955	19955
Gueltet Sidi Saad	3513	3513	3315	3518	3518	3518	3518	3573	3573
Ain Sidi Ali	4069	4069	3843	3903	3903	3903	3903	3964	3964
El Beidha	2025	2025	1901	1901	1901	1901	1901	1931	1931
<b>Total Daira</b>	<b>9607</b>	<b>9607</b>	<b>9059</b>	<b>9322</b>	<b>9322</b>	<b>9322</b>	<b>9322</b>	9468	9468
Brida	2530	2563	2412	2412	2412	2412	2412	2450	2450
Hadj Mechri	2170	2170	2039	239	239	239	239	243	243
Taouiala	935	905	868	868	868	868	868	883	883
<b>Total Daira</b>	<b>5635</b>	<b>5638</b>	<b>5319</b>	<b>3519</b>	<b>3519</b>	<b>3519</b>	<b>3519</b>	3576	3576

<b>TOTAL WILAYA</b>	<b>160713</b>	<b>161500</b>	<b>153411</b>	<b>161070</b>	<b>160350</b>	<b>160339</b>	<b>160380</b>	<b>162900</b>	<b>162900</b>
---------------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------

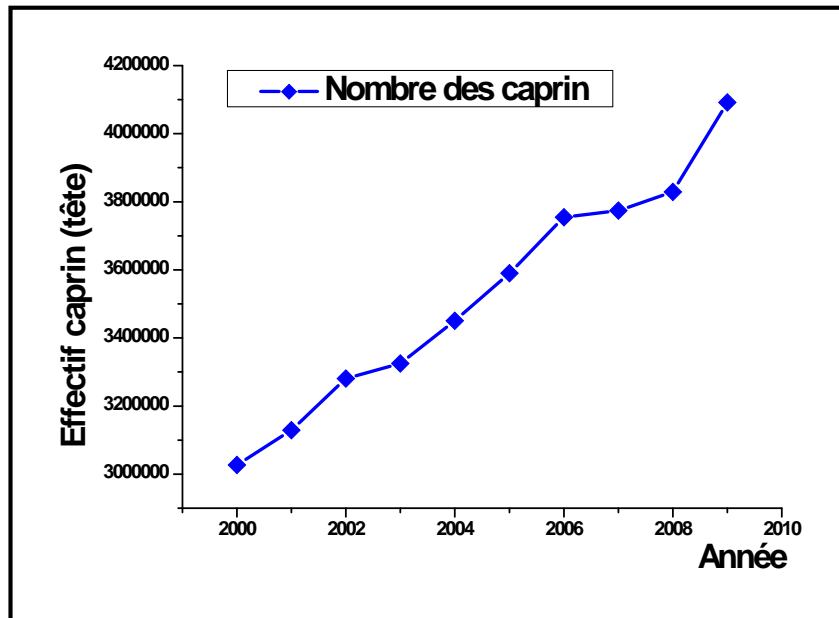
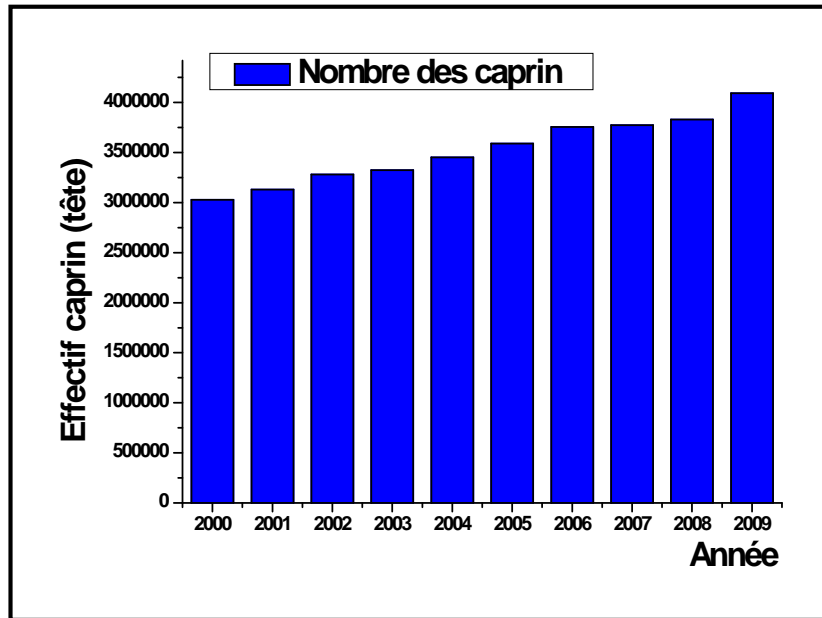
## Répartition du Cheptel Au 31/12/2009 :

Communes	Bovin	Caprin
Laghouat	3400	25812
<b>Total Daira</b>	<b>3400</b>	<b>25812</b>
Sidi Makhlouf	1189	13787
El Assafia	120	4601
<b>Total Daira</b>	<b>1309</b>	<b>18396</b>
Ksar El Hirane	99	9328
B. Nacer B. Chohra	407	26787
<b>Total Daira</b>	<b>506</b>	<b>36123</b>
Ain Madhi	103	6614
Kheneg	65	3574
El Houita	86	2218
Tadjmout	234	6762
Tadgerouna	417	5537
<b>Total Daira</b>	<b>905</b>	<b>24737</b>
Aflou	1500	6759
Sebgag	1555	7760
Sidi Bouzid	906	1611
<b>Total Daira</b>	<b>3961</b>	<b>16130</b>
Oued Morra	816	2302
Oued M'zi	112	2295
<b>Total Daira</b>	<b>928</b>	<b>4605</b>
El Ghicha	893	4166
<b>Total daira</b>	<b>893</b>	<b>4166</b>
Hassi R'mel	26	8744
Hassi Dellaa	0	11075
<b>Total Daira</b>	<b>26</b>	<b>19827</b>
Gueltet Sidi Saad	682	3485
Ain Sidi Ali	828	3876
El Beidha	464	1943
<b>Total Daira</b>	<b>1974</b>	<b>9320</b>
Brida	2456	2462
Hadj Mechri	2534	2322
Taouiala	1286	885
<b>Total Daira</b>	<b>6276</b>	<b>5685</b>
<b>TOTAL WILAYA</b>	<b>20178</b>	<b>164800</b>

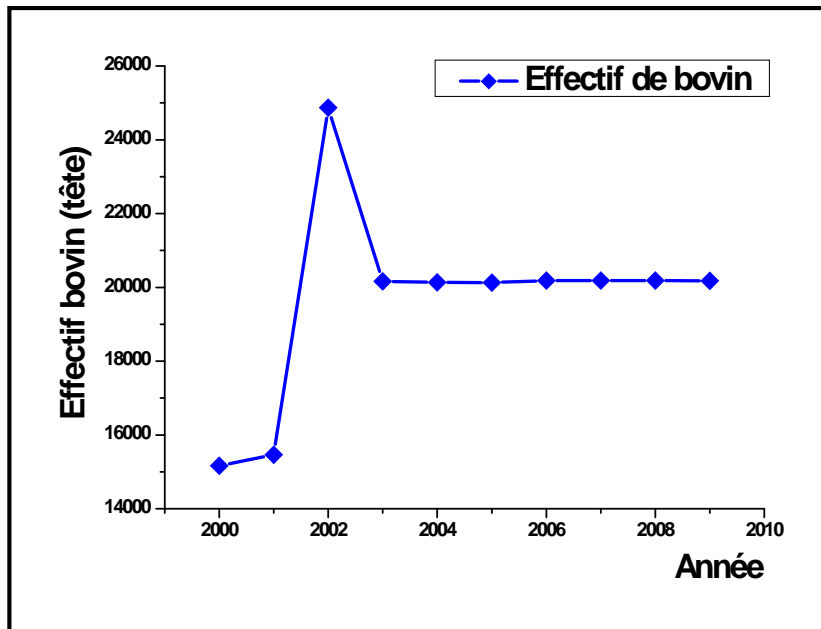
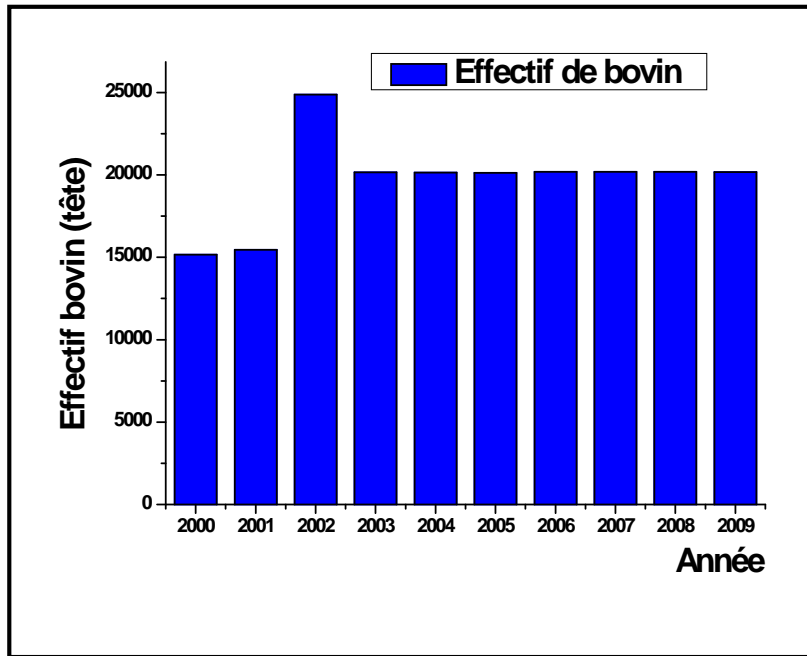


L'évolution de l'effectif bovin au niveau national (2000- 2009)

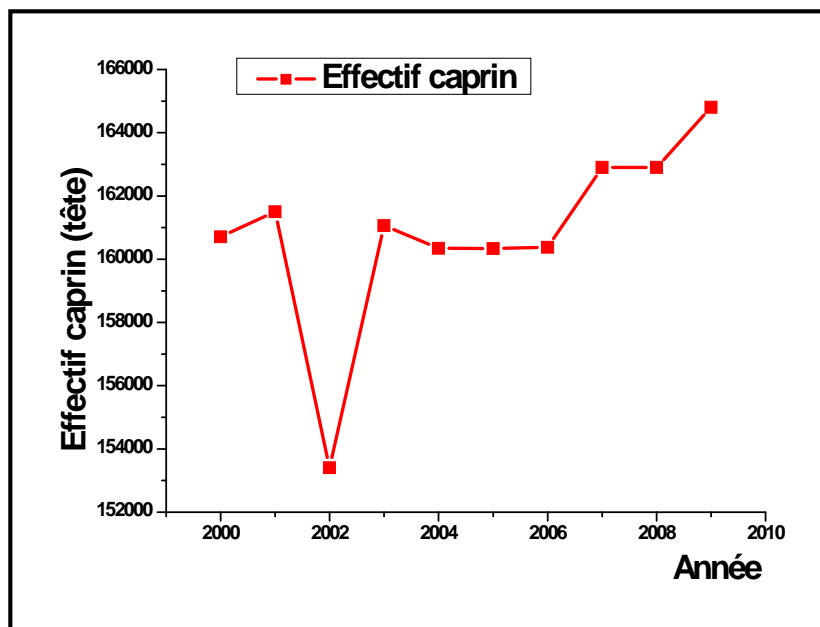
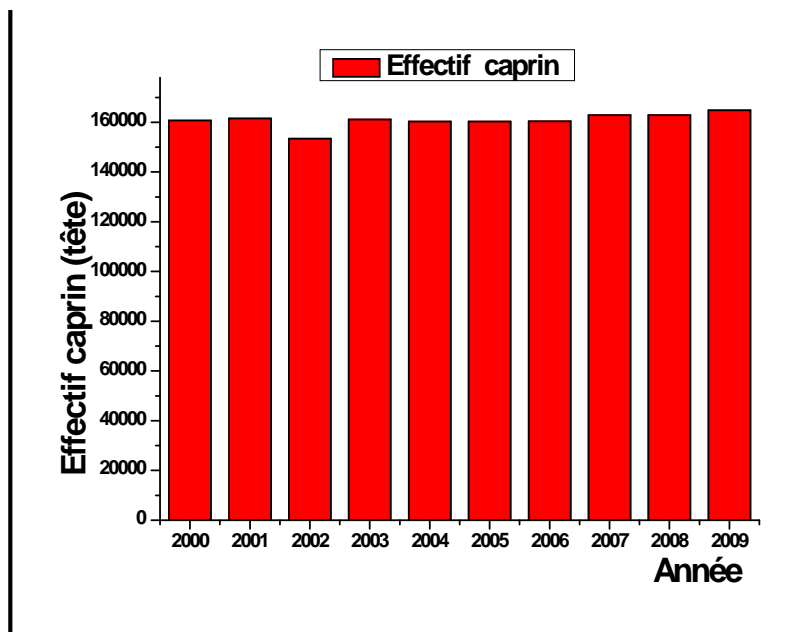




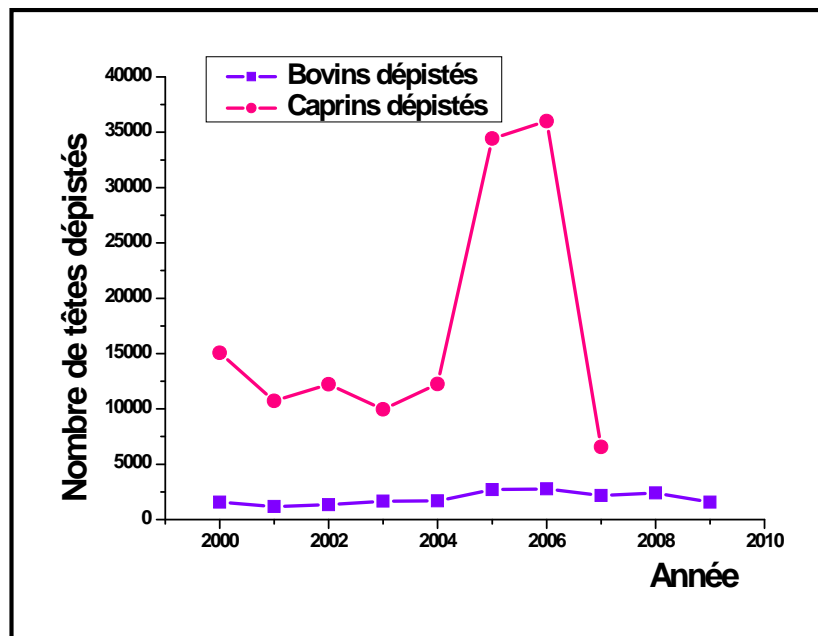
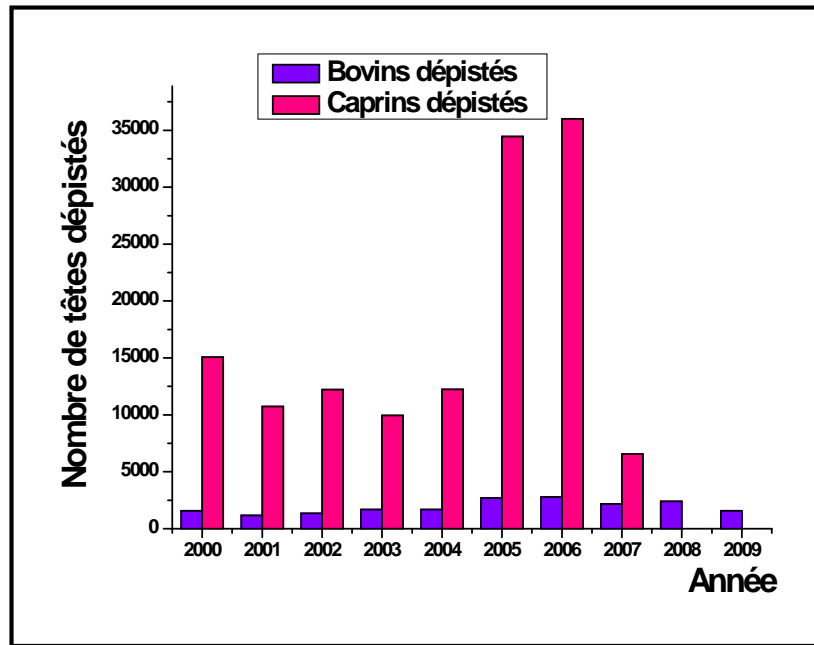
L'évolution de l'effectif caprin au niveau national (2000- 2009)



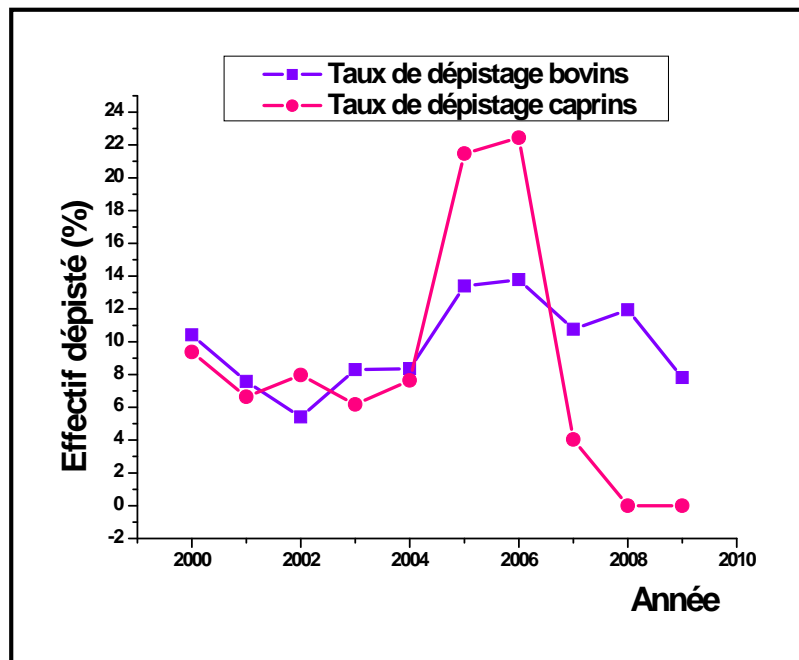
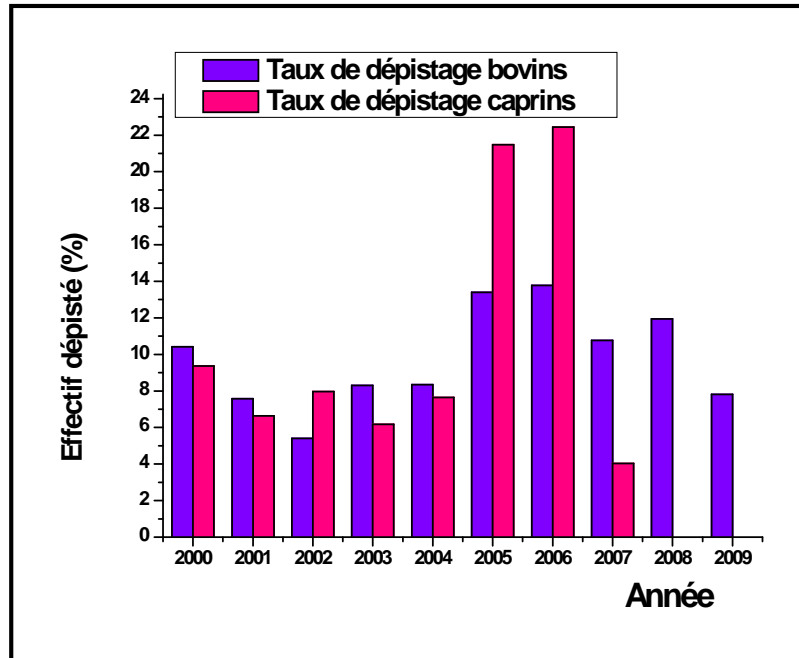
L'évolution de l'effectif bovin total de la wilaya de Laghouat (2000- 2009)



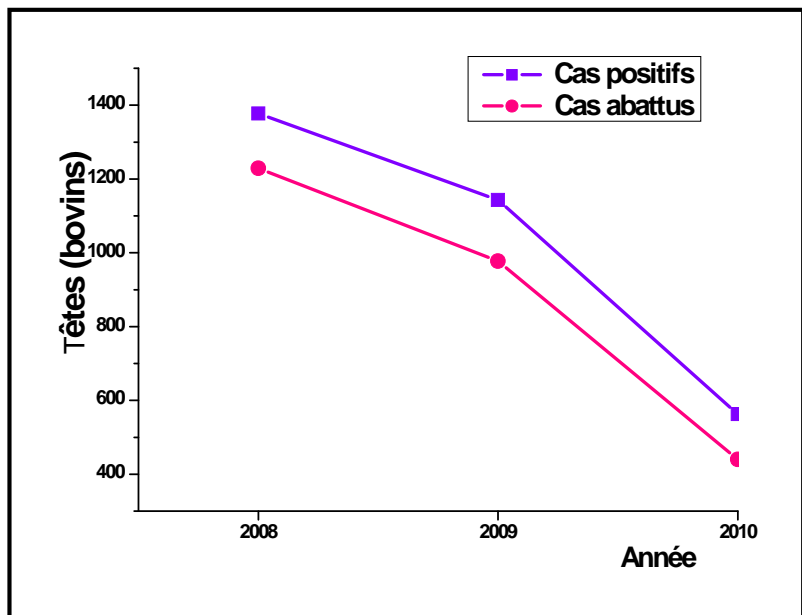
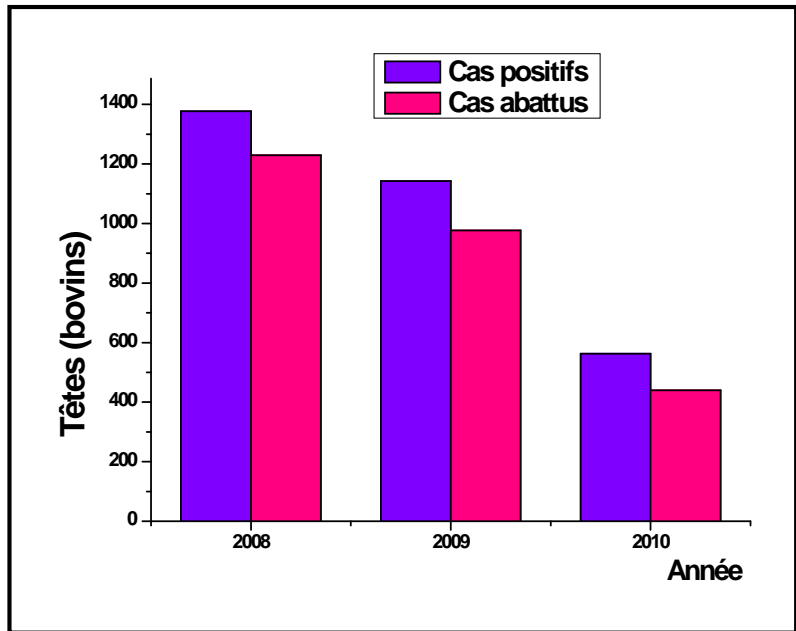
L'évolution de l'effectif caprin total de la wilaya de Laghouat (2000- 2009)



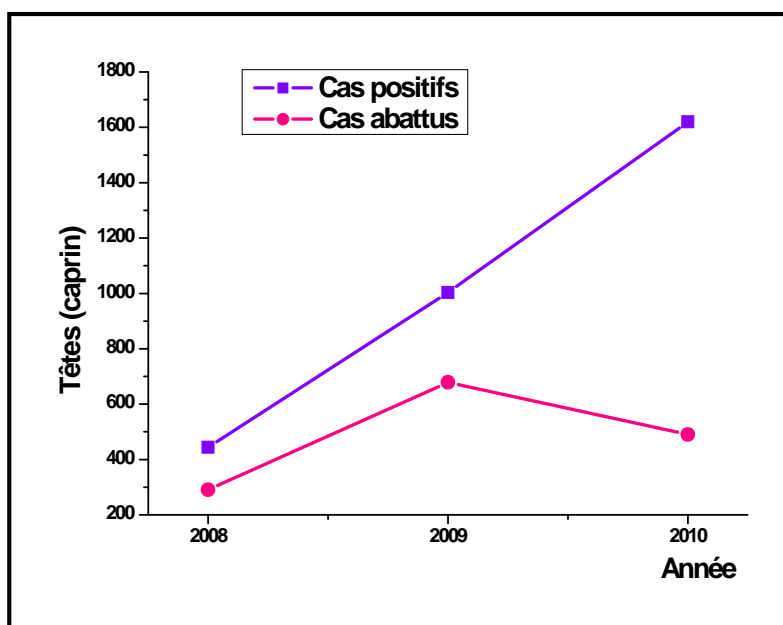
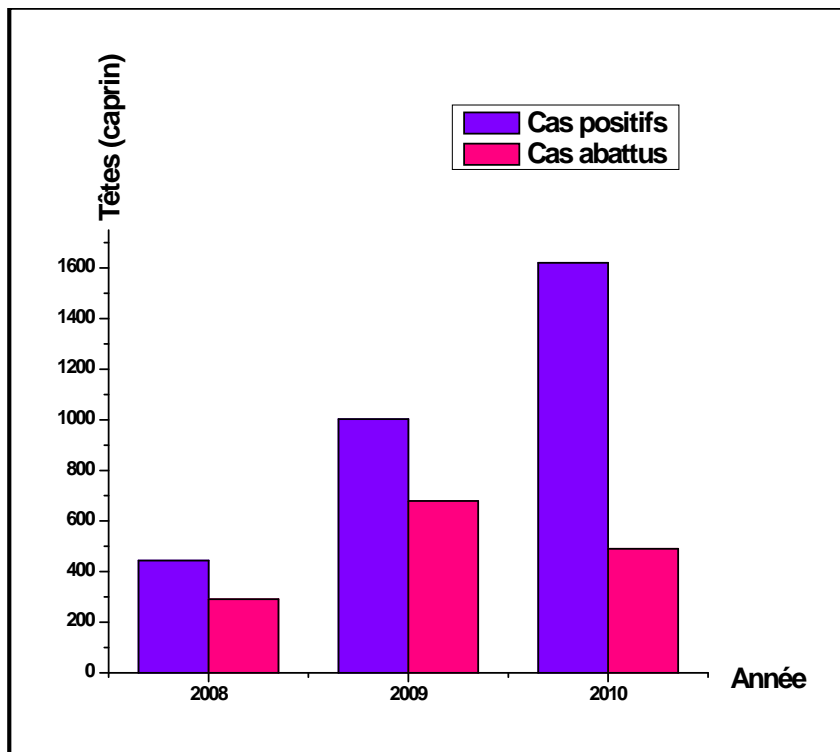
L'évolution de l'effectif dépisté pour la brucellose caprine et bovine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)



L'évolution de taux de dépistage pour la brucellose bovine et caprine dans la wilaya de Laghouat (2000- 2009)



L'évolution de la brucellose bovine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010)



L'évolution de la brucellose caprine (nombre des cas positifs et les cas abattus) au niveau national (2008- 2010)