

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**ETUDE EPEDEMIOLOGIQUE DE LA BRUCELLOSE
BOVINE DANS LA WILAYA DE TIARET**

PRESENTE PAR :

Mr. RAYAH YAHIA

Mr. YAHY DJAMEL

ENCADRE PAR:

Dr. AKERMI AMAR



**ANNEE UNIVERSITAIRE
2013-2014**

Remerciements

Nous avons l'honneur de remercier vivement notre promoteur.

*Monsieur AKERMI AMAR D'avoir veillé avec nous tout au long de notre
travail, pour ses encouragements, ses orientations et ses conseils.*

*Nous tenons à remercier tous les enseignants de l'institut des sciences
vétérinaires de Tiaret.*

*Sans oublier monsieur ADNANE et HALOZE qui nous ont vraiment aidés et
soutenus durant cette période d'étude*

SOMMAIRE

Remercîment	
Sommaire	
Liste du tableau	
Liste des Figure	
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
INTRODUCTION (généralités sur la maladie).....	01
Chapitre 01	
1-HISTORIQUE	02
2-MICROBIOLOGIE.....	02
2.1.NOMENCLATURE.....	03
2.2.MORPHOLOGIE DE LA BACTERIE.....	03
2.3.CULTURE.....	03
2.4.SENSIBILITE ET RESISTANCE.....	04
2.5.CARACTERES BIOCHIMIQUES.....	04
2.6.STRUCTURE ANTIGENIQUE.....	04
2.7.ACTION DES COLORANTS.....	05
2.8.ACTION DES BACTERIOPHAGES –LYSOTOPIE.....	06
3-CLASSIFICATION DE HUDDLESON.....	06
Chapitre 02	
1-DEFINITION.....	07
2-FREQ UENCE.....	07
3-ETIOLOGIE.....	07
4-RESISTANCE.....	07
5-SENSIBILITE ET RECEPTIVIE.....	08
6-TRANSMISSION.....	08
7-PATHOGENIET ET IMMUNITE.....	10
8-SYMPTOMES ET LES LESIONS CHEZ AUX.....	13
9-SYMPTOMES ET MODE D 'E VOLUTION DE LA MALADIE CHEZ L'HOMME.....	14
10- DIAGNOSTIQUE.....	15
a -DIAGNOSTIQUE CLINIQUE.....	17
b- DIAGNOSTIQUE ALLERGIQUE.....	17
c-DIAGNOSTIQUE EXPERIMENTALE.....	18
1-DIAGNOSTIQUE BACTERIOLOGIQUE.....	19
2- DIAGNOSTIQUE SEROLOGIQUE.....	19
1. EPREUVE DE L ANTIGENE TAMPONNE (EAT)	19
2. SERO - AGGLUTINATION DE WRIGHT (SAW).....	20
3. REACTION DE FIXATION D U COMPLEMENT (FC).....	20
4. RING-TEST (lait)	20

5. TEST D'ELISA.....	21
6. TEST IMMUNO-CHROMATOGRAPHIQUE.....	21
Chapitre 03	
1-TRAITEMENT.....	22
2-PROPHYLAXIE.....	22
2.1.SANITAIRE.....	22
2.2.MEDICALE.....	23
3- TEXTES LEGISLATIFS ET REGLEMENTAIRE.....	24
PARTIE EXPERIMENTAL	
1)- la zone d'expérimentation	25
2)-L'échantillonnage	25
3)-Matériel et méthodes	25
4).Epreuves sér.....	26
5).brucellose Animale (Bovine).....	28
6).Courbe analytique du la brucellose bovine (2010 a 2014).....	29
7). Analyse de courbe de la brucellose dans la région de Tiaret	30
8). Conclusion	31

Introduction :

Ces dernières années, la brucellose a tendance à s'étendre à travers le territoire national, altérant la santé animale et humaine, tout en causant un véritable Problème de santé publique.

Forte incidence d'infection chez l'homme est due à l'existence de foyers animaux, particulièrement les bovins et les caprins ,la transmission intra – humaine est exceptionnelle , mais c'est un bon marqueur épidémiologique de l'infection endémique des troupeaux et des poussées épidémiologique que l'on constate .

Dans la wilaya de Tiaret, la brucellose a bien pu trouver son foyer, puisqu'il s'agit d'une région agro-pastorale , a effectif animale de grand intérêt ,c'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui a pour objectif :

*analyser la situation épidémiologique dans la wilaya de Tiaret.

*estimer l'ampleur de l'infection et son influence sur la santé animale.

1. Historique :

La brucellose a une importante association avec la médecine militaire. En 1751

CLEGHORN un chirurgien anglais de MINOCA a décrit les causes de la rechute fébrile humaine et sa relation avec la même maladie. C'est l'anglais NIARSTON qui en 1859 décrit une maladie humaine fébrile à caractère ondulant qui y sévissait. (LE MINOR et VERON, 1989)

En 1887, DAVIDE Bruce isole la bactérie responsable de la maladie à partir de la rate de quatre soldats britanniques décédés à une fièvre de malte décrite aussi sous le nom d'une fièvre ondulante ; fièvre méditerranéenne ou mélitococcie (FROBISHER et FUERST, 1976). La bactérie responsable qu'il nomme, plus tard *Micrococcus melitensis* (1893)

En 1897 WRIGHT a démontré la présence d'anticorps agglutinants dans le sérum des malades. En 1897 BANG et STRIBOL puis Danemark ont étudié une maladie des bovins appelée « Avortement épizootique », isolent dans les avortants l'agent responsable (*Bacterium abortus*) ou bacille de BANG.

L'origine de la contamination humaine reste obscure jusqu'aux travaux de ZAMMIT et HORROCKS en 1905. On voulant étudier la maladie sur le modèle animal de la chèvre de MALT, apparemment saines et établissent ainsi le rôle de ces animaux en tant que source de contagion.

ALLICE Evans a montré en 1918 les similitudes entre *Micrococcus melitensis* et *Bacterium abortus*. Ces travaux ont été confirmés en 1920 par MEYER et SHAW qui ont proposé la création du genre *Brucella* avec deux espèces ; *Brucella (melitensis)* et *Brucella abortus*.

En 1914 TRAUM, aux États-Unis isole à son tour l'agent de l'avortement infectieux des truies, le germe qui sera considéré comme une variété porcine de bacille de BANG. Le bacille isolé par TRAUM a été défini en 1929 sous le nom de *Brucella suis* par Huddleson

D'autres espèces ont été identifiées par la suite ; *Brucella ovis* en 1953 par BUDDLE et BOYER en Nouvelle Zélande comme l'agent de l'épididymite contagieuse du bélier

Brucella neotomae en 1957 par STOENNER et LACKMAN chez les petits rongeurs muridés (*Neotoma Lepida*) des régions désertiques de l'UTAH aux États-Unis, enfin *Brucella canis* en 1968 par CHARMICHAEL et BRUNER responsable d'avortement contagieux dans l'espèce canine (**FERRON et al. 1984**).

2. Microbiologie :

Il existe plusieurs variétés de *brucella*, *Brucella melitensis* (plus pathogène et la plus répandue dans le monde), *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella neotomae*, *Brucella bovis* et *Brucella canis*.

2.1. Nomenclature :Tableau.1: Nomenclature de l'espèce Brucella (LAMBIN et GERMAN, 1969)

Embranchement	Shizomycètes ,
Sous-embranchement	Eubactériae
Famille	Brucellaceae
Genre	Brucella
Espèces	Abortus Bovis Mélitensis Ovis Suis Canis Néotomae

2.2 Morphologie de la bactérie :

Les brucelles sont des coques ; coccobacilles ou courts bacilles de 0.5-0.7mm /0.6-1.5mm Gram-négatives intracellulaire facultatives, non encapsulés non mobile, et non sporulés.

2.3. Culture :

La culture est difficile en milieux ordinaires il faut utiliser des milieux enrichis. Un milieu aérobie stricte est nécessaire (FROBISHER et FUERST, 1975). La croissance est favorisée par une atmosphère enrichie en CO₂ et par des facteurs de croissance présents dans le sang et le sérum. Leur mise en culture laisse apparaître deux types de colonies S et R

2.4 Sensibilité et résistance :

Les brucelles sont sensibles à LA chaleur et à l'action de la lumière et aux UV. Elles sont inactives à un PH Bas. Les brucelles sont résistantes dans le milieu extérieur (OGER,1986).

Tableau.2 : La survie des brucelles dans l'environnement (LE GUYON,1960).

Milieux	Durée de survie
Gélose	Neuf (9) mois
Terre et poussière stérilisées	Deux semaines à deux mois
Lait	Vin (20) jours
Urine et vêtements souillés d'urine	Vingt jours (20) _à_ plusieurs mois
Locaux vides, mangeoires, abreuvoirs	Un à deux mois
Prairies	Un à trois mois
Fumier et litière	Un mois en profondeur à un an en Surface
Avortons	75 jours
Points d'eau	10 -70 jours

2.5. Caractères biochimiques :

Les *Brucelles* possèdent (oxydase, catalase et uréase). Elles n'utilisent pas le citrate, et ne produisent pas l'indole ni l'acétyl-méthyl-carbinol (réaction de Voges-Proskauer négative). L'utilisation des sucres est lente et n'est pas décelée sur les milieux ordinaires car l'acidification est masquée par la production d'ammoniaque.

2.6. Structure antigéniques :

Les Brucelles possèdent des antigènes de structure lipo-polysaccharidique appelés A et M inégalement répartis selon les espèces (FLANDROIS ,1997). L'antigène A domine chez *B. abortus*, M chez *B. mélitensis*, et existe en proportion intermédiaire et égale chez *B. suis* (LE MINOR et VERON,1989). Les autres espèces sont dépourvues de ces antigènes. Les anticorps anti *Brucella* coagglutinent (ce sont des réactions croisées *Yersinia enterocolitica* 0:9 , *Francisella tularensis* , et certains salmonelles (FLANDROIS,1997). *Vibrio cholerae* (LE MINOR et VERON ,1989) et plus rarement *Escherichia coli* 0:157.

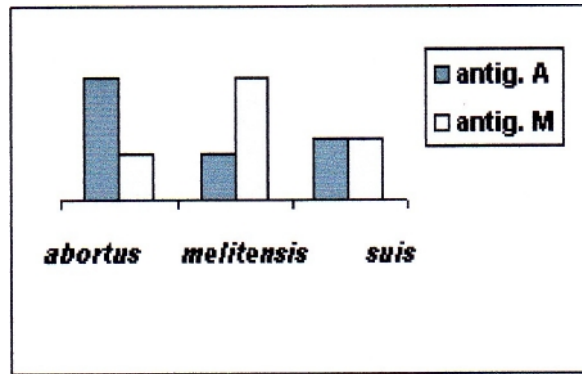


Fig .1: Répartition des antigènes A et M selon les espèces de *Brucella*.

2.7. Action des colorants :

L'action bactériostatique de deux colorants, la fuchsine et la thionine est différente selon les espèces (HUDDLESON, 1932). La thionine inhibe la croissance de *B. abortus*, (AVRIL et al,1992) la fuchsine, celle de *B.suis* tandis que l'une et l'autre sont sans action sur *B. melitensis*. Le schéma ci-contre résume ces propriétés.

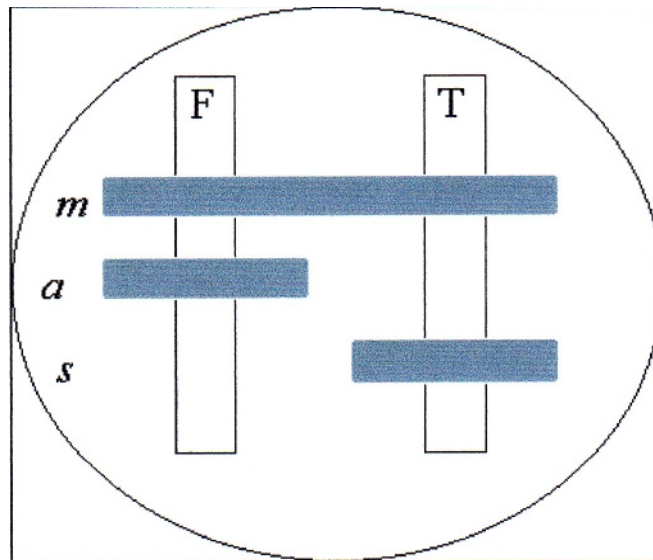


Fig .2: Action bactériostatique de la fuchsine et la thionine selon les espèces de *Brucella*.

2.8 Action des bactériophages : lysotopie

Le bactériophage "Tbilissi" provoque la lyse des cultures de *B. abortus*; aux délitutions d'épreuves habituelles et elles présentent les même caractères métaboliques du point de vue de l'oxydation, il n'agit qu'à très forte concentration (10.000 DCE) sur *B. suis*. (La DCE ou Dose Courante d'Épreuve correspond à la plus grande dilution du phage produisant une lyse confluyente sur une souche étalon), d'autres bactériophages ont des actions lytiques et permettent de lysotyper les différentes souches.

Tableau.3 : action des bactériophages sur les différentes souches brucella.

	DCE	10.000 DCE
Abortus	+	+
Mélitensis	-	-
Suis	-	+

3. Classification de Huddleson :

Elle est fondée sur les résultats d'épreuves conventionnelles et permet de distinguer les différentes espèces et parmi elles les différents biotypes. Le tableau ci-dessous en fournit une version simplifiée qui intéresse les trois espèces principales.

Tableau.4 : Caractères biochimiques des espèces de brucella (CLEON ,1988)

	Besoin en CO ₂	Production H ₂ S	Uréase	Croissance sur		Agglutination par	
				thionine	fuchsine	Anti -A	Anti- M
abortus	+	+	+		+	+	
mélitensis	-	-	+	+	+	-	+
Suis	-	+	+	+	-	+	+

1. Définition :

Maladie infectieuse, contagieuse des bovins transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales due essentiellement à *B abortus* et affectant principalement les organes de reproduction, sa principale manifestation clinique est l'avortement (avortement épizootique). (**JEAN-PIERRE GANIÈRE ENVN, 2004**) Les bovins sont également sensibles à *B melitensis* et *B suis*, les conséquences sont identiques à celles de l'infection par *B abortus*.

2. Fréquence :

De répartition mondiale, la brucellose bovine représente un fléau de l'élevage bovin.

La brucellose bovine est une zoonose majeure. Sans occasionner des formes aussi graves que *B. melitensis*, *B. abortus* provoque chez l'homme des troubles parfois sévères.

3. Etiologie :

La brucellose bovine est essentiellement due à *Brucella abortus* dont il existe 9 biovars distincts, d'autres brucelles ont cependant été isolées chez ces animaux, c'est ainsi que *Brucella suis* type I a été découverte dans le lait de vaches contaminé par des porcs infectés, mais il ne semble pas que cette brucelle puisse être la cause d'avortement chez les bovins, dans les régions où *Brucella melitensis* est enzootique chez les ovins et caprins, l'avortement brucellique est rare chez les bovins malgré tout, les bovins ainsi contaminés par des moutons ou des chèvres peuvent devenir porteurs de germes et excréter ce germe dans leur lait. (**MEYER, M.E. 1966 MANTHEI, C.A. 1950**)

D'autres espèces animales peuvent être infectées par *Brucella abortus* et pourraient donc éventuellement constituer des réserves de l'infection : le porc, le cheval, le chien, le mouton, la chèvre, et le vison.

4. Résistance :

Brucella peut survivre plus de deux ans dans de telles conditions (**CAMERON, H.S. 1932, KUZDAS, C.D. et MORSE, E.V. 1954**).

Des températures élevées, la dilution ou la disparition du support organique et l'augmentation de l'humidité diminuent la viabilité des brucelles.

Le germe est facilement détruit par les rayons solaires en quelques heures, il est également sensible à la plupart des désinfectants couramment employés, ainsi le climat, l'hygiène, la séparation des animaux peuvent influencer énormément sur la période durant laquelle les matériels et les sujets contaminés vont pouvoir être une source de brucelle virulente.

Le moyen le plus fréquent dans la contamination d'un cheptel indemne est l'entrée de bovins eux-mêmes infectés un ruisseau, ou fosse de drainage venant d'une exploitation à une autre, il est probable que des avortons et des enveloppes infectées soient transportés d'une ferme à une autre par des carnivores.

Les autres supports indirects possibles sont les véhicules, les vêtements et les chaussures contaminés.

5. Sensibilité et réceptivité :

(JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004). Il existe deux facteurs essentiels qui sont :

La Gestation :

Facteurs important de sensibilité, une vache adulte contaminée hors gestation développera dans plus de 50 % des cas seulement, une infection de courte durée spontanément curable.

L'Age :

La période de sensibilité maximal est atteinte après complet développement des organes génitaux (maladie des animaux pubères), les bovins pubères peuvent rester infecter pendant toute leur vie, malgré la réponse immunitaire qu'il développe, les jeunes, en revanche, guérissent souvent de leur infection et ne développent qu'une réaction sérologique discrète et transitoire.

6. Transmission :

La brucellose est presque toujours transmise aux animaux réceptifs par un contact étroit d'autre bovins infectés qui sont la source de contagion et qui peut rester porteur de germes et contagieux durant toute son existence ainsi que d'autres espèces animales : ovins, caprins, suidés, chiens, ruminants sauvages, et d'un point de vue générale toute espèce sensible, infecté peut être source de contamination d'un cheptel bovin, seul l'homme n'est pas une source d'infection pour les animaux.

Les matières virulentes jouent un rôle intermédiaire à la contamination, des quantités énormes de brucelles qui sont éliminées par les avortons, les enveloppes fœtales, et les écoulements vaginaux. Cet écoulement persiste souvent pendant des semaines après l'avortement ou la parturition normale, la majorité des vaches infectées éliminent les brucelles dans leur lait soit continuellement soit épisodiquement au cours de leur lactation les veaux qui sont nourris par de telles mères ou qui reçoivent un lait infecté hébergent le germe dans leur tube digestif et le rejettent avec leurs excréments parce que tous les germes ingérés ne sont pas tués au cours de la digestion.

Les taureaux infectés peuvent héberger *Brucella abortus* et l'éliminer par leur sperme.

L'infection naturelle se réalise par voie digestive, les bovins lèchent les avortons, les enveloppes et les voies génitales externes des femelles infectées et c'est de la sorte que la contagion s'opère, les vaches peuvent en surplus ingérer de l'herbe, du fourrage, des aliments et boire de l'eau contenant le contagion ou lécher des objets inanimés faisant partie de leur environnement.

Les brucelles peuvent également pénétrer à travers les muqueuses comme les conjonctives ou les narines, ou même à travers la peau. Les brucelles sont présentes dans tous les produits de suppuration « hygroma » parfois les fèces (jeunes nourris avec du lait infecté), les viscères infectés (utérus, mamelles, tissu lymphatique) qui jouent un rôle essentiel dans la contamination humaine. L'insémination constitue une voie potentielle de dissémination de la brucellose lorsque des taureaux infectés sont utilisés comme donneurs de sperme. (MANTHEI, C.A. 1950, BENDIXEN, H.C. et BLOM, 1947).

La maladie est facilement transmise aux femelles réceptives, par l'insémination intra utérine, mais moins fréquente avec la méthode intra cervicale. Les taureaux infectés qui éliminent des brucelles à travers leur sperme transmettent rarement l'infection par le colt, un risque potentiel existe cependant par ce que l'environnement peut se trouver contaminer par les spermatozoïdes ou l'urine infectée le sperme infecté qui s'écoule du vagin de la vache aussitôt après le coït .

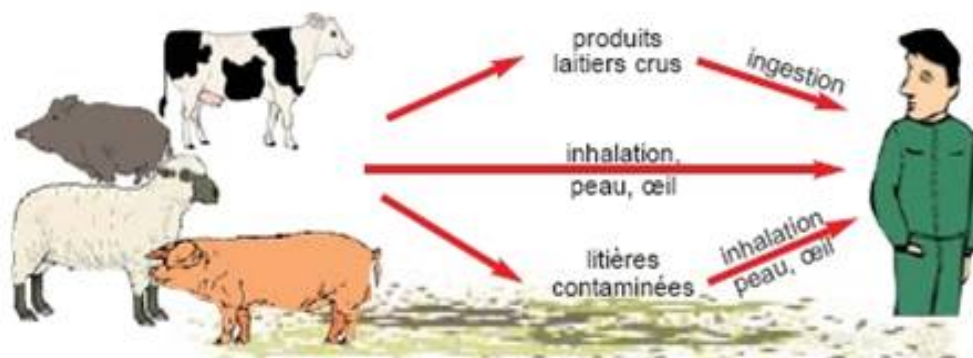


Fig : le mode de transmission de brucellose

7. Pathogenicité et immunité :

Sans tenir compte de la porte d'entrée de *Brucella abortus*, ses localisations passent par deux périodes :

7.1-période primaire :

Au cours de la semaine qui suit la contamination le germe se tiens au voisinage de la porte d'entrée et dans les gonglions lymphatiques correspondant après 08 à 20jours (**LARPENT et LARPENT-GOURGAUD, 1997**) dans la plupart des cas , il s'agira des ganglions de la tête ou e ceux du bassin, bien que les brucelles qui entrent par la voie digestive passent ensuite principalement au travers des muqueuses buccales et pharyngée ainsi que par les amygdales , il est possibles que de nombreux germes pénètrent par voie conjonctivale tandis que d'autres descendant par le canal lacrymal rejoignent les muqueuses buccales et pharyngienne , en fin les amygdales , cette phase qui ressemble à la phase de localisation est suivie au bout d'une semaine par une phase de dissémination des brucelles dans de nombreux organes et après la quatrième semaine , le germe se localise dans la sphère génitale et mammaire(**LE MINOR et VERON, 1989**) l'utérus gravide , les testicules et annexes , les bourses séreuses et synoviales Je chemin emprunté par le germe pour gagner les ganglions est les voies lymphatiques , ensuite l'extension plus rapide des germes à l'ensemble de l'organisme se fais par la voie sanguine (**LARPENT et LARPENT GOURGAUD, 1997**)

7.2-Période secondaire :

Liée aux interactions qui peuvent se produisent entre l'hôte et le microbe, qui se traduit soit par la guérison, soit par la persistance des brucelles l'éventualité la plus fréquente , elle peut s'étendre sur une période très longue. Les brucelles ont la capacité donc de ce maintenir dans certains cites prévilleges, notamment les nœuds lymphatiques.

Les germes sont ingères par des cellules phagocytaires près de la porte d'entrée et sont transportées dans d'autres points du corps, la plus grande partie des brucelles sont ingérées par des neutrophiles (**HUDDLESON, LF.1955**). Bien que les constituants normaux du plasma, tel que les bactériocidines aidés par le complément tuent certains germes, l'ingestion de ceux-ci se produit rapidement et une foie

qu'ils ont pénétrer dans certains neutrophiles les brucelles sont protégées par des bactériocidines, les neutrophiles servent donc surtout de moyens de transport des brucelles dans les diverses régions du corps, ce qui va favoriser leur multiplication au lieu de contribuer aux mécanismes de défense de l'hôte.

Après la mort et la lyse des neutrophiles , les brucelles sont libérées et peuvent êtres à nouveau ingérer par d'autres neutrophiles mais aussi des monocytes , des histiocytes et par certains cellules épithéliales . les monocytes et les histiocytes jouent un rôle important dans la prévention et la lutte contre l'extension des brucelles dans l'organisme , car les germes sont détruits à l'intérieur de ces cellules , les monocytes des sujets infectés sont beaucoup plus efficaces pour inhiber la multiplication intracellulaire et pour détruire les brucelles, que ceux qui appartiennent à des sujets réceptifs (ELBERG, S.S.1960 , FITZGEORGE, R.B., solotorovsky M. et SMITH, H.1967), Ce phénomène se produit qu'il y ait ou non présence de sérum anti résistance à la brucellose, et la guérison de cette infection dépend de ce mécanisme cellulaire et ne sont pas influencés pas les anticorps circulants.

La présence des brucelles dans le courant sanguin peut être démontrée dans la plupart des bovins infectés à un moment ou un autre de l'évolution de la maladie, la fréquence et la durée de cette bactériémie sont habituellement plus élevées chez les sujets non vaccinés que chez ceux qui l'on étés, la bactériémie est plus fréquente au moment de la mise bas qui suit la première contamination et elle s'accompagne le plus souvent d'avortement ou de la mise au monde de veaux très faibles , cette bactérie précède l'apparition des anticorps sériques décelables, ou celles des symptômes cliniques chez la plupart des bovins .

7.3 MECANSME DE L'AVORTEMENT :

7.3.1 Effets de la localisation placentaire des Brucella :

Les Brucella se multiplient dans l'espace utéro-chorial, entraînant une placentite exsudatifs et nécrosante .Ces lésions provoquent un décollement utéro-chorial et des adhérences fibreuses entre placenta et utérus. Si ces localisations sont étendues, elles sont responsables d'une interruption des échanges nutritifs entre la mère et son fœtus, si le fœtus meurt d'anoxie et il y'a avortement. (SCHAETZ, 1974).

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 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 48heure 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 qui suivent cet accident.

7.3.2 Le devenir des Brucella dans l'utérus après avortement:

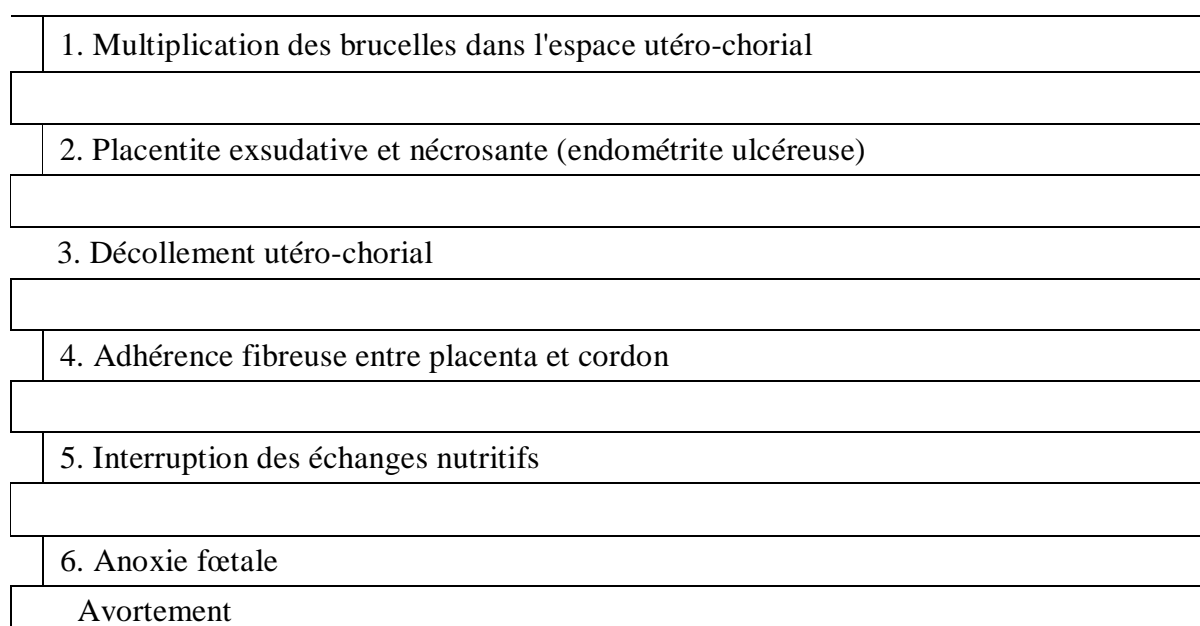
Après avortement où mise bas apparemment normale, la vidange de l'utérus et son involution provoquant la disparition progressive des Brucella, incapable de se multiplier et de

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. Dans les gestations suivantes on constatera une ré-invasion de l'utérus gravide, 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. (LE MINOR et VERON, 1989).

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

Mécanismes d'avortement



(Facteur de sensibilité)

Fig.3 : Lésion de l'utérus et mécanisme de l'avortement causée par les brucelles (ROBERT, 1986)

REACTION IMMUNITAIRE :

La brucellose confère une immunité définitive et croisée entre les différentes espèces de *brucella*. Il s'agit d'une immunité humorale et d'une immunité cellulaire.

1. Réaction humorale :

Elle est définie par l'apparition d'anticorps post-infectieux décelables grâce à diverses réactions sérologiques et présents dans le sérum et diverses sécrétions (lait, mucus vaginal, sperme).les anticorps produits lors de la réaction humorale sont de type IgM apparaissant dès le 10eme jour, puis de type IgG persistant seuls ultérieurement (FERRON et AL., 1984).

Notons que 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.

2. Hypersensibilité Retard spécifique :

Cet état d'H.S.R. témoigne de la persistance des bactéries dans certaines cellules du S.R.E. Il peut d'ailleurs participer à la pathogénie de certaines formes chroniques. Il peut être révélé par injection de bacilles (vivants ou morts) ou d'extraits bactériens (cas de la brucelline composée de protéines provenant du cytoplasme bactérien) d'apparition à peu près contemporaine de celle des anticorps, il persiste en revanche en période de brucellose chronique.

NB/ (La vaccination produit également un état d'H.S.R).

L'immunité brucellique est toutefois relative : elle est en effet facilement vaincue par des contaminations brucelliques importantes et souvent compatible avec la persistance des *Brucella* dans l'organisme.

C'est la raison pour laquelle la vaccination n'est pas une garantie suffisante : elle ne peut être envisageable chez l'animal que pour autant qu'elle n'induit pas d'anticorps post-vaccinaux susceptibles de gêner le dépistage sérologique de l'infection (**JEAN-PIERRE GANIERE, ENVN**).

8.Symptômes et lésions chez aux

8.1 Vaches et Génisses : Après leur pénétration, les germes se répandent dans le sang sans produire habituellement de réactions générales appréciables. Ils s'installent de façon temporaire dans le foie, on la rate, le système lymphatique, les muscles, les bourses synoviales et les articulations. Quelques semaines plus tard, ils se localisent au niveau des mamelles des vaches adultes, elles peuvent persister durant des années, et de ce repaire, elles envahissent périodiquement l'utérus gravide.

Une fois qu'ils ont atteint l'utérus les germes se multiplient au niveau des cotylédons et provoquent une inflammation nécrotique, exsudative ou purulente accompagnée d'œdème sous chorial. Il en résulte une perturbation des échanges placentaire et une diminution de la surface servant à la nutrition du fœtus. Cela induit souvent à un décollement partiel du placenta et à une expulsion prématurée du fœtus (SHAETZ, 1974).

Les lésions utérines peuvent entraîner une stérilité ultérieure chez la vache. Si elle reste féconde, et bien que l'infection n'ait pas une tendance à la guérison, une immunité se développe qui permet aux gestations ultérieures d'arriver à terme (LE MINOR et VERON, 1989). Généralement l'avortement survient à partir du sixième au Septième mois de gestation.

8.1.1 Accouchement prématuré:

Les symptômes sont analogue à celles d'un accouchement normal ; les animaux sont un peu agitées, la mamelle se remplit du lait, les ligament sacroiliaques se relâchent, la vulve est œdémateux, il y'a des pertes muqueuses ou muco-purulentes.

8.1.2 Placenta et utérus :

L'avortement s'accompagne généralement par une rétention des arrières faix (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Cela en raison de l'œdème inflammatoire et d'autres altérations existant au niveau des cotylédons. Si le délivre n'est pas expulsé spontanément ni enlevé à la main, une desquamation avec perte de substance habituellement dans un délai d'une semaine.

Des infections secondaires par des cocci, des germes coliformes, des clostridies etc. , provoquent souvent une métrite puerpérale qui peut conduire à une toxémie et une septicémie accompagnée d'inappétence, d'amaigrissement, d'une baisse de la sécrétion lactée, d'impossibilité de la station debout(SCHAETZ, 1974).

8.1.3 Fœtus :

Les veaux ainsi nés avant terme peuvent être vivant ou mort, suivant leur âge. Ils présentent une hypertrophie des ganglions lymphatiques et de la rate, des foyers de nécrose au niveau du foie et des poumons, des hémorragies et des lésions inflammatoires au niveau de l'estomac, de la vessie ainsi que des exsudations séro-fibrineuses, beaucoup de ces veaux nés vivants de façon prématurée meurent par la suite.

Ceux qui naissent à terme ont d'abord une croissance ralentie, mais peuvent finir par se développer normalement à la longue (SCHAETZ, 1974).

8.1.4 Mamelles :

Les mammites chroniques sont fréquentes (SCHETZ, 1974).Les décharges microbiennes dans le lait se produisent à intervalles irréguliers et peuvent persister durant des années. La mamelle demeure infectée en permanence car il n'y a pas d'immunité d'organe comme au niveau de l'utérus (BLOOD et HENDERSON, 1976).

8.2-Taureaux :

Chez les males l'infection se trouve au niveau des testicules, de l'épididyme et du cordon testiculaire. Pendant la période aigue de la maladie on observe des symptômes inflammatoires, un œdème plus ou moins accentué, une douleur, une hyperthermie locale, une hypertrophie des testicules qui peut durer 15 jours , puis on trouvera de l'atrophie des testicules qui peut par la suite engendrer une stérilité (BAHOUT, 1996).

Au début de la maladie, l'atteinte est unilatérale mais par la suite l'autre testicule sera atteint et le sperme présente des altérations macroscopiques, il est plein de flocculats et renferme des brucelles . Plus tard une orchite et une épидидymite névrosante localisée ou diffuse amenant une nécrose des testicules qui sont entourés d'un liquide plein de flocons et renfermé dans une capsule fibreuse. Une diminution de l'ardeur génésique, qui peut persister pendant des mois mais le sperme est infestant dans les tout premiers stades de la maladie (BLOOD et HENDERSON, 1976).

NB/ Tout asymétrie des testicules doit être considéré comme suspecte (SCHETZ, 1974).

8.2.1 Arthrites : arthrites d'évolution chronique ponctuées par des poussées aiguës, siégeant surtout au grasset, au jarret, parfois au genou ou à l'articulation coxo-fémorale.

8.2.2 Hygroma : fréquent au genou.

8.2.3 Autres Localisations: rares (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

9. Symptômes et mode évolution chez l'homme :

la brucella humaine est une maladie cosmopolite essentiellement sporadique (CRAPLET et THIBIER, 1980). La maladie chez l'homme est plus fréquemment appelée: fièvre ondulante, fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne ou maladie de Bang. Il n'existe pas de différence caractéristique

dans la symptomatologie de la maladie humaine suivant le germe en cause. La maladie est surtout professionnel : (fermier, vétérinaire, employés d'abattoirs ou d'une usine de charcuterie) qui sont souvent exposés à cette maladie.

quatre variétés peuvent être pathogènes pour l'homme : B Mélitensis , B.suis, B. abortus et B. **canis (PECHERE et al., 1983).**

C'est une maladie sous estimée, car les formes inapparentes sont nombreuses La maladie humaine comporte la plus part du temps une phase

septicémique à laquelle peut faire suite une infection chronique récidivante désespérément tenace (**PECHERE et al. 1983**).

La durée d'incubation après pénétration se caractérise par un stade préliminaire long durant des jours ou des semaines (de 8 à 20 jours), ce qui correspond à l' infection focale primaire. Une fois la bactérie pénètre, elle sera entraînée par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire mésentérique , gonglions médiastinaux

le foyer primaire périphérique ou profond, gonglions auxiliaire, gonglions mésentériques, gonglions médiastinaux.

Après multiplication, la bactérie passe dans la circulation générale et les signes cliniques apparaissent (LE MINOR et VERON, 1989).

En fonction des facteurs d'attaque et des facteurs de résistance, on peut distinguer trois formes cliniques (CRAPLET et THIBIER, 1980).

1-Forme aigue septicémique :

Aucun symptôme pathognomonique ne marque le début de la maladie ; on note en général de la diaphorèse nocturne, et de la diurne rémittente, ou plusieurs attaques répétées de la fièvre ondulante. Chacune d'elles dure plusieurs jours et entrecoupées de rémission entre les vagues. Les températures maxima ne dépassent pas habituellement 1.5 à 2.5 °C de plus que la normale (**FROBISHR et FUESRT,1976**).

La courbe classique de la fièvre n'est cependant pas toujours fréquente . Au cours des excès de fièvre , les malades sont rapidement fatiguée ,ils représentent des sueurs abondantes ,une somnolence ,une irritabilité , de la dépression et plus tard lombalgie ,de la raideur des articulations ,une perte de poids importante (**BLOOD et HENDERSON .1976**)

La durée d'incubation peut durer de 4 à 5 jours, et elle peut durer un mois. Cette forme septicémique s'accompagne de splénomégalie dans 50% des cas, d'adénopathie, d'hépatomégalie, et avec des localisations diverses (25%). La leucocytose est normale ou réduite avec une lymphocytose relative (**PECHERE, 1983**). Les grandes constantes biochimiques ne sont pas perturbés, par contre l'examen hématologique est intéressant : anémie discrète (autour de 4000000 de globules rouges), leucopénie avec neutropénie et seulement les réactions immunologiques traduisent la lutte de l'organisme (CRAPLET et THIBIER, 1980).

2-Forme inapparente :

On peut observer des formes atténuées, parfois cliniquement inapparente mais aussi des formes graves allant jusqu'à la brucellose poly-viscérale_maligne. Les formes oestéo-articulaires atteignant surtout l'articulation sacro-iliaque et le rachis (**PECHERE, 1983**). Les manifestations récentes peuvent être habituellement guéries par un traitement soutenu au moyen des sulfamides, antibiotiques et par le repos au lit (**BLOOD et HENDERSSON, 1976**).

3-Forme chronique :

La brucellose chronique peut faire suite à une brucellose aigue ou subaiguë ; les manifestations chroniques sont plus difficiles à guérir et dans un certain nombre de cas, une cirrhose de foie se développe après des années ou des décennies. Ces manifestations peuvent survenir plus longtemps parce que les signes cliniques ont été, très discrets

La brucellose chronique a été souvent qualifiée de « patraquerie brucelienne » (ALAZARD, 1986). Avec un état général bien conservé, les signes fonctionnels à tonalité neuropsychique dominants, asthénie physique, psychique et parfois sexuelle pouvant entraîner des troubles de caractères. Un tableau de dystonie neurovégétative donne des signes très variables d'un sujet à l'autre ; c'est le syndrome subjectif commun de la brucellose chronique, dont l'évolution peut être prolongé et sur lequel l'antibiothérapie n'a aucun effet (MINOR et VERON ,1989)

10.Diagnostique :

Toutes les méthodes utilisables devraient être employées dans tous les cas d'avortement ; d'accouchement prématuré et des rétentions placentaires. En effet tous ces symptômes peuvent être révélateurs de maladies très variées, que seul, le recours aux examens bactériologiques, sérologiques et l'inoculation aux animaux de laboratoires, permet d'identifier. Les produits les plus importants pour les examens sont : le sang, le liquide amniotique, des parties du placenta, le contenu de la caillette d'un avorton, les écoulements puerpéraux, le sperme et les fragments de tissus testiculaires (BLOOD et HENDERSON, 1976).

10.1. Le Diagnostique clinique:

Les signes majeurs de la suspicion sont: l'avortement (quel que soit le stade de la gestation), isolé ou en série (avortement épizootique), mort d'un veau avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise bas, fréquence anormale des rétentions placentaires, et chez les males orchite et épидидymite (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

10.2 .Le Diagnostique allergique :

Cette méthode est préconisée chez les bovins lorsque des réactions positives surviennent dans des cheptels indemnes en dehors de toute contexte épidémiologique d'infection brucellique pour éliminer le risque d'une infection par des bactéries pouvant provoquer des réactions sérologiques croisées.

La mélitine de BURNET est un filtrat de culture en bouillon de *B. mélitensis* injecté en intradermique à 0.1 ml au niveau de l'encolure et la lecture se fait après 72 heures (ALTON et al 1988). Mesurer les plis de peau au cutimètre.

-Une réaction positive se caractérise par un épaissement > 2 mm

- Une

réaction négative se caractérise par un épaissement < 2 mm

Cette épreuve souffre d'erreurs par défaut (seuls 60 à 80 p.100

des bovins infectés réagissent) mais présente l'avantage d'être spécifique (spécificité de 100 p. 100).

En troupeau infecté, 20 à 25 p. 100 des bovins donnent des résultats divergents entre sérologie et allergie. (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

10.3 .Le Diagnostique Expérimental :

- Prélèvements :

- **Cas d'un avortement** : associer une recherche bactériologique et une recherche sérologique. pour la bactériologie, il est possible de réaliser un écouvillonnage du col de l'utérus (en région péri- et endo-cervicale) 21, de prélever quelques calottes placentaires (si possible présentant des lésions : nécrose...) à partir du placenta, ou éventuellement d'utiliser l'avorton (entier ou estomac ligaturé, poumons et rate).

pour la sérologie, réaliser un prélèvement sanguin sur tube sec (recherche des anticorps).°Compte tenu de la situation épidémiologique actuelle de la brucellose bovine en France (aucun avortement brucellique depuis 2001), la réglementation impose de faire d'abord un contrôle sérologique, et ensuite, seulement en cas de réaction positive 22, une recherche des *Brucella* à partir du produit d'écouvillonnage réalisé au niveau du col utérin. L'écouvillon ne sera donc traité, ultérieurement, qu'en cas de réaction sérologique positive (EAT+ et/ou FC+) ; il peut donc être réalisé à l'occasion d'une seconde visite et avant tout traitement antibiotique, dans les 15 jours qui suivent l'avortement. Néanmoins, en cas de suspicion forte de brucellose, ou lorsqu'un traitement antibiotique s'avère nécessaire (éventuellement par dépôt d'oblets antibiotiques dans l'utérus), l'écouvillonnage sera effectué en même temps que la prise de sang.

-**Cas d'une opération de dépistage** (recherche des anticorps sur bovins de plus de 12 mois) : prélèvements sanguins sur tubes secs (opérations de prophylaxie, contrôle d'achat) ou lait de mélange prélevé dans le tank de l'élevage (opérations de prophylaxie dans un cheptel laitier).

-**Confirmation d'une suspicion** : les prélèvements (placenta, lait ou colostrum, liquide spermatique, liquide de ponction d'hygroma ... sur animal vivant, ou des nœuds lymphatiques et autres tissus sur l'animal abattu à des fins diagnostiques) sont choisis dans le but de rechercher et d'identifier les brucella.

- **Laboratoires** : la plupart des LDA sont agréés pour le diagnostic bactériologique et sérologique de la brucellose

10.3.1 .Diagnostique Bactériologique :

Placenta, mucus vaginal ou avorton (entier ou contenu stomacale, poumons et rate), lait, sperme chez le taureau, liquide de ponction d'hygroma ; tout ces éléments peuvent être utiliser pour la recherche bactériologique (BLOOD et HENDERSON, 1976). La bactérioscopie (après coloration de Stamp par exemple) doit être obligatoirement complétée par la mise en culture du prélèvement (milieu sélectif de Farrel par exemple). L'identification précise de la souche est intéressante. Des erreurs par défaut peuvent néanmoins survenir en présence de prélèvements pauvres en *Brucella* ou très contaminés.

10.3.2 .Diagnostic sérologique :

Les examens sérologiques sont fondés sur la détection des anticorps spécifique du sérum par la mise en œuvre d'agglutinines correspondantes. Les principaux tests sérologiques utilisés en pratique sont :

- */l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT).
- */ Séro-agglutination de WRIGHT (SAW).
- */ l'immunofluorescence (IFI).
- */ réaction de fixation de complément (FC).
- */ Ring-test.
- */ Elisa.
- */ et le nouveau test immuno-chromatographique B Brucella Ab

10.3.2.1 Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) ou l'épreuve à l'antigène au Rose Bengale :

Ce test qualitatif met en évidence les anticorps sériques agglutinants dirigés contre le lipopolysaccharide (LPS) bactérien par interaction avec un antigène brucellique coloré (au rose de Bengale) mis en suspension dans un milieu acide tamponné. Il révèle les (IgG1) et les (IgM) (moins réactives en milieu acide) C'est un test rapide (4 minutes), simple, économique, sensible dans la sensibilité est estimée entre 91,4 et 100%) et spécifique (> 99,9% en zone indemne, 95 à 99% dans les régions de forte prévalence de réactions non spécifiques observées sur des bovins infectés par *Yersinia enterocolitica* 09).

Il est utilisé comme test de dépistage de masse et confirmé au plan individuel par une FC ou un ELISA.

10.3.2.2 Sero agglutination de Wright :

La séroagglutination de Wright recherche les anticorps agglutinants que l'on rencontre dans la brucellose. Nous employons *Brucella abortus* bovis, il y a une réaction croisée avec *Brucella melitensis* (chèvre) et *Brucella suis* (porc). Un titre supérieur à 80 est significatif, on trouve souvent 250 ou 500.

Les anticorps apparaissent des le 7ème jour et persistent longtemps. La technique nécessite plus de 18 h.

En cas de positif, nous adressons le sérum à un laboratoire spécialisé en *Brucella*.

10.3.2.3 Réaction de fixation du complément (FC) :

Ce test quantitatif met en évidence les anticorps fixant le complément (non dirigés exclusivement contre le LPS bactérien). Il détecte les Ig G1 et les Ig M. La réaction est considérée positive lorsque le titre de sérum est ≥ 20 U.C.E.E.S./ml.

C'est un test très sensible (il détecte 98% des animaux à partir du quels *Brucella* est isolée) et spécifique (moins sensible aux séquelles vaccinales et aux réaction

croisées que le l'EAT). Des réactions non spécifiques sont pourtant révélées chez des bovins infectés par *Yersinia enterocolitica* 09.

10.3.2.4 Epreuve d'agglutination en anneau (Ring test) :

Il s'agit d'une réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait (IgM, IgG et surtout les IgA sécrétoires) avec un antigène coloré par l'hématoxyline. Les agglutinats colorés, adsorbés sur les globules gras, sont regroupés en surface dans l'anneau de crème.

Habituellement, le RT est utilisé sur lait de mélange. Il est néanmoins possible de l'employer pour un lait individuel dilué au quart dans un lait provenant de vache indemne. Il s'agit surtout d'un test collectif permettant le dépistage des troupeaux laitiers infectés et ayant l'avantage d'être pratique, rapide et peu coûteux, donc de pouvoir être facilement renouvelé. En milieu largement infecté sa sensibilité serait de l'ordre de 56% et sa spécificité de 99,9%.

Une réaction positive se traduit par l'apparition d'un anneau coloré superficiel (le complexe antigène -anticorps) qui est entraîné à la surface par les globules graisseux de la crème. On peut aussi détecter des agglutinines brucelliques dans un mélange des laits de 4 à 50 vaches (OBRE et BUTTIAUX, 1983). Si le lait provient d'une vache saine, c'est-à-dire absence d'agglutination, le liquide est uniformément coloré et l'anneau de crème qui se forme reste blanc (ALTAN et al., 1988).

10.3.2.5 L'ELISA indirecte (Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay) :

Cette épreuve a été introduite récemment (Arrêté ministériel du 23 décembre 1997). C'est un test très sensible et reste longtemps positif (FLANDROIS, 1997) l'ELISA peut être réalisée sur sérums individuels, sur mélanges de sérums (mélanges de 10 sérums) ou sur les laits de mélange produits par les cheptels laitiers.

Son avantage par rapport à la FC est d'être automatisable, ce qui permet sa mise en route aisée pour confirmer un résultat douteux ou positif à l'EAT.

Réalisable sur laits de mélange, elle permet en outre d'étayer aisément une réaction positive ou douteuse observée en RT. Comme tous les autres tests conventionnels utilisés dans la sérologie de la brucellose bovine, l'ELISA indirecte n'est pas capable de différencier les anticorps provenant d'une infection de ceux issus d'une vaccination avec la souche B 19.

L'antigène utilisé est préparé à base de LPS lisse qui est extrait à partir de cellule de **Brucella abortus** tuée à la chaleur.

Le conjugué (enzyme) utilisé doit être un sérum polyClonal spécifique des chaînes lourdes et légères des IgG couplé à la peroxydase. La réaction colorée d'ELISA est lue à l'aide d'un photomètre pour microplaques.

Les résultats de sérums testés sont exprimés par la comparaison des densités optiques à des valeurs seuils obtenues à partir du témoin positif.

10.3.2.6 Test Immuno-chromatographique :

Le B Brucella Ab est un test rapide par dosage immunologique chromatographique en phase solide pour la détection qualitative de l'anticorps de brucella abortus dans le sang total, le plasma, le sérum et le lait, de : sensibilité ; 97.9% vs ELISA, 96.2% vs Ring Test. Spécificité 96.8% vs ELISA, 89.7% vs Ring Test.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :**1. Traitement :**

De nombreux produits, des minéraux à l'état de traces, des vitamines et des antibiotiques ont été préconisés et utilisés pour prévenir et soigner la brucellose bovine, mais aucun d'entre eux n'a donné satisfaction.

Habituellement aucun traitement n'est entrepris les tentatives faites en injectant du plasma bovin, de la sulfadiazine, de la streptomycine et de la chlorotétracycline par voie parentérale ou les deux derniers nommés en infusion intra mammaires n'ont pas aboutis à l'élimination de l'infection.

Des combinaisons synergiques de certains antibiotiques et sulfamides ont été des plus efficaces chez l'homme, comme de la brucellose aiguë rarement décelée chez l'animal dans la pratique, l'occasion est rarement donnée d'essayer de traiter comme dans l'espèce humaine. Au sur plus, même s'il était possible de faire un diagnostic précoce de la brucellose bovine, on peut se demander si, du point de vue strictement économique, le traitement serait rentable. La plupart des antibiotiques ont un effet bactériostatique et non bactéricide sur les germes brucelliques virulents de la mamelle et des ganglions lymphatiques.

2-Prophylaxie :**2.1. Prophylaxie sanitaire :****A- Mesures offensives :**

L'éradication de la brucellose bovine doit tenir compte de plusieurs notions épidémiologiques essentielles :

.Persistance possible de l'infection durant toute la vie du sujet brucellique : impose un dépistage des animaux infectés (malades et infectés inapparents), leur isolement et leur élimination rapide vers la boucherie. Des contrôles répétés sont nécessaires. Lorsque le cheptel est trop infecté, il est préférable de prévoir son élimination totale.

.Ré-infection possible des cheptels par l'intermédiaire des femelles nées de mères infectées : il est indispensable de soustraire ces jeunes femelles bovines (JFB) à l'élevage et de les destiner à la boucherie (veau de boucherie).

.Rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection: dans un élevage infecté, contrôler toutes les espèces réceptives (par exemple, dans une exploitation bovine, les chiens et les petits ruminants) et les éliminer s'ils sont reconnus brucelliques.

.Rôle de la transmission vénérienne : utiliser l'insémination artificielle.

.Limiter la transmission grâce à l'isolement strict des animaux infectés (tout particulièrement en période de mise-bas ou lorsqu'ils présentent les signes prémonitoires d'un avortement) dans un local facile à désinfecter et la mise en place de mesures de désinfection adaptées (destruction des placentas et autres matières virulentes, désinfection

des locaux et matériels souillés, traitement des fumiers...). Les pâturages contaminés doivent être, en outre, considérés dangereux pendant au moins deux mois.

L'application stricte de l'ensemble de ces mesures doit être maintenue pendant la durée nécessaire à l'assainissement. Un cheptel peut être considéré assaini lorsque tous les animaux (de 12 mois ou plus) ont présenté des résultats favorables à au moins deux contrôles sérologiques espacés de 3 à 6 mois. Il peut être cependant plus judicieux, dans un cheptel où plus de 10% des bovins sont infectés, ou dans une zone en fin d'éradication, de prévoir l'élimination rapide de la totalité du cheptel.

B- Mesures défensives :

.N'introduire que des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique), en évitant tout contact avec des animaux de statut sanitaire inconnu durant leur transfert (l'idéal étant un transfert immédiat avec transport direct sans rupture de charge). En situation sanitaire très favorable, il peut être néanmoins envisageable de supprimer le contrôle sérologique individuel des animaux introduits (cf. réglementation). Noter qu'un délai prolongé entre le départ d'un bovin d'une exploitation considérée comme indemne et l'introduction dans le cheptel d'accueil constitue un facteur de risque à ne pas sousestimer (cf. réglementation).

.Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles).

.Hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle.

.Désinfections périodiques des locaux.

.Isolement strict des parturientes et destruction systématique des placentas.

.Contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas de brucellose.

2.2. Prophylaxie médicale : interdite en Algérie

L'immunité obtenue est toujours relative 30, mais la vaccination peut compléter efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie médico-sanitaire) en augmentant la résistance des animaux et en limitant le risque d'avortement.

Elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer bovins infectés et vaccinés, ce qui est réalisable avec certaines préparations vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (entre 4 et 6 mois) avant la puberté 31. 30- la protection conférée, variable d'un sujet à l'autre, dépend aussi de la sévérité de la contamination naturelle. Chez l'animal vacciné et contaminé, l'agent microbien peut se multiplier dans l'organisme, parfois occasionner une brucellose clinique (avortement) et, même en l'absence de symptôme, persister chez l'animal en faisant de lui un porteur de germe.

31- Le vaccin utilisé antérieurement en Algérie était un vaccin vivant préparé avec la souche atténuée de *B. abortus*(biovar 1) B19 (Buck 19) en phase smooth isolée en 1923 (Buck) à partir du lait d'une vache. Cette souche présente certains marqueurs permettant de la différencier d'une souche sauvage. Possédant une virulence résiduelle, elle peut occasionner des avortements chez des bovins adultes. Elle entraîne en outre une réponse sérologique durable chez l'adulte. Elle est en revanche inoffensive chez l'animal impubère et, pour autant que la vaccination ne soit pas réalisée après 6 mois et ne soit pas suivie de rappels, entraîne une réponse sérologique habituellement faible, les anticorps n'étant généralement plus décelables au bout de 6 mois à 1 an (1 à 3% des animaux peuvent être encore positifs à l'EAT à 30 mois). La réponse cellulaire (test à la brucelline) reste néanmoins décelable à l'âge adulte. Cette souche peut être administrée par voie SC ou par instillation oculaire entre 4 et 6 mois. Un contrôle sérologique positif à 30 mois doit être considéré comme une preuve d'infection.

3- Textes législatifs et réglementaires :

- Code Rural art. 224, la brucellose dans les espèces ovines et caprines est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses.
- Code Rural art. 285, modifié par la loi N°72-1129 : la brucellose bovine et caprine est inscrite à la liste des vices rédhibitoires.
- Décret N°65-1177 du 31-X11-65, relatif à la prophylaxie bovine, ovine et caprine et à la réglementation de la cession et de l'utilisation des antigènes brucelliques.
- Arrêté ministériel du 2-X-1929, fixant les mesures sanitaires applicables à la brucellose dans les espèces ovines et caprines.
- Arrêté ministériel du 3 JUIN 1966, relatif à la prophylaxie collective de la brucellose bovine, ovine et caprine (très nombreuses modifications).
- Arrêté interministériel du 13-01-1967 : mesures financières relatif à la lutte contre la brucellose.
- Arrêté ministériel du 28-01-1972: mesures sanitaires relatifs à la transhumance.
- Arrêté interministériel du 13-02-1973: mesures techniques relatifs à la prophylaxie collective de la brucellose bovine, ovine et caprine.
- Décret N° 73-428 du 16-05-1973: relatif à la législation des vices rédhibitoires ; délais importé.
- Arrêté ministériel du 24-08-1973 : modifiant l'A.M du 03-06-1966.

Partie Expérimentale :

1)- la zone d'expérimentation :

La zone d'expérimentation a été choisie suite à leurs caractéristiques d'élevage des bovins et des ovins, sa localisation agropastorale lui permet d'être un bassin laitier dans la région de l'ouest

- le programme national de (FNDRA) qui a été appliqué a encouragé les éleveurs de cette région, d'introduire des vaches de plusieurs pays européens qui exigent une prophylaxie sanitaire et médicale pour éviter toute maladie, qui peut influencer sur la production laitière ainsi que toute maladie qui peut être transmise à l'homme dont la plus redoutable est la brucellose.

2)-L'échantillonnage :

L'étude a porté sur le nombre des bovins dépistés dans la wilaya de Tiaret depuis l'année 2010 à 2014 (mois d'Avril), les échantillons sont prélevés de la veine jugulaire dans des tubes stérilisés sous une température ambiante, le tableau suivant montre l'effectif dépisté et les positifs ainsi que les sujets indemnes.

- Le tableau 01 :

Année	Les dépistées
2010	2511
2011	2901
2012	3570
2013	2694
2014	421
Globale	12097

3)-Matériel et méthodes :

3-1-Matériel :

- gants
- Tube de prélèvement sous vide ;
- glacière ;
- Agitateur ;
- support de plaque ;
- Notice d'emploi ;

Partie Expérimentale :

3-2. La méthode utilisée dans notre travail est basée sur l'épreuve sérologique (Rose Bengale), pour le dépistage de la brucellose chez les animaux qui ont subits un prélèvement sanguin 2010,2011,2012,2013,2014 .

3-3.prélèvements sanguins :

Les sérums récupérés ont subit un test sérologique de Rose Bengale qui a été pratique dans le laboratoire régional de la wilaya de Mostaganem.

Les prélèvements de sang sont réalisés dans des tubes secs stériles de type vacutiner ans anticoagulants dont chaque prélèvement est identifie par le code de sujet correspondant et un numéro d'ordre. Les prélèvements sont gardes hermétiquement fermes à la verticale et transportes sous froid (dans une glacière ou laboratoire régional.

Les sérums sont centrifugés chaque fin de journée de collecte des échantillons avec une centrifugeuse en raison de 5000 tours par minute pendant 10 minutes.

-Eviter le contact de substrat avec la peau, les muqueuses et les yeux ;

-Le matériel livrés ne contient aucun élément contaminant, et que les sérums des ruminants soient théoriquement non infectieux, il est conseillé de désinfecter l'ensemble des éléments à usage unique utilisés au cours des manipulations. Cette désinfection peut se faire soit par immersion pendant 1heure minimum dans l'hypochlorite de sodium à 5 fraîchement préparés, avant de les éliminer 1 heure minimum ou par toute autre méthode conforme à la réglementation en vigueur .

- Dépôt des sérums et d'antigène :

Le test au rose Bengale a été réalisé dans le laboratoire régional

- Placer l'antigène et les sérums a une température ambiante ;
- Sur une plaque munie de 6 puits , déposer 30µl de chaque sérum à tester ;
- Agiter le flacon d'antigène et en disposer 30µL à coté de chacun des sérums ;
- Mélanger soigneusement l'antigène et le sérum a l'aide d'un petit bâton propre.
- Agiter la plaque pendant 4 minutes exactement et lire immédiatement.

4).Epreuves sérologique :

Le rose Bengale et la réaction de fixation du complément :

- Lorsque la bactériologie ne peut être mise en œuvre, le diagnostic de l'infection brucellique peut reposer sur la sérologie. en routine, les anticorps anti-brucella sont recherchés dans le sérum sanguin. le dépistage

Partie Expérimentale :

sérologique se pratique seulement à partir de prélèvement sanguin réalisés individuellement sur les Bovins et les caprins de 6 mois et plus. Par conséquent, la période la plus favorable au dépistage sérologique se situe après l'agnelage, au moment où on obtient une élévation des titres en anticorps (cleon.V,1988).

- Les épreuves sérologiques les plus largement utilisées pour le diagnostic des infections à brucella lisses chez les ovins et les caprins sont les épreuves à l'antigène tamponné de brucella (buffered brucella antigène tests ou BBATs), c'est-à-dire l'épreuve de rose Bengale (RB, dénommée plus communément épreuve à l'antigène tamponné ou EAT) ou le car-test, qui sont sensiblement identiques et le test de fixation du complément (FC). L'EAT et la FC sont les méthodes les plus largement utilisées et constituent les seules épreuves prescrites
- Pour les échanges internationaux.
- La réaction de rose Bengale n'a pas une spécificité absolue mais est adaptée au dépistage de masse des troupeaux infectés ou pour garantir l'absence d'infection dans les troupeaux indemnes. Cependant, du fait du relatif manque de sensibilité des deux épreuves, des discordances de résultats entre EAT et FC sont fréquentes chez les Bovins et caprins infectés. Aussi, de manière à augmenter la probabilité de détection des animaux infectés et d'améliorer le contrôle de l'infection par assainissement dans les zones en cours de radication, les résultats des épreuves doivent-ils être interprétés en parallèle

Partie Expérimentale :

5).brucellose Animale (Bovine)

Tableau 1 : dépistage de la brucellose Bovine dans la région de Tiaret

(DSA de Tiaret 2010)

Animaux	Effectif dépisté	Cas positif	Prévalence (%)
Tête Bovine (2010)	2511	21	0.83

Prévalence (%)

$$21/2511 \times 100 = 0,83$$

5.1 La brucellose bovine :

Les résultats déclarée par le service vétérinaire de la wilaya de Tiaret dans l'année 2010, sont (21) cas sur 2511 têtes bovine d'une prévalence de (0.83%) ces chiffres démontrent que la brucellose bovine est répandue dans cette région.

5.2. Tableau 2: dépistage de la brucellose dans la région de Tiaret (DSA 2011)

Animaux	Effectif dépisté	Cas positif	Prévalence (%)
Tête Bovine (2011)	2901	14	0.48

Prévalence (%)

$$14 / 2901 \times 100 = 0,48$$

5.3. Discussions de tableau :

On remarque qu'il y a 14 cas de brucellose bovine sur 2901 de tête bovine d'une prévalence de (0.48%) dans l'année 2011.

5.4. Tableau 3; dépistage de la brucellose bovine dans la région de Tiaret (DSA : L'année 2012)

Animaux	Effectif dépisté	Cas positif	Prévalence (%)
Tête Bovine (2012)	3570	08	0.22

Prévalence (%)

$$08 / 3570 \times 100 = 0,22$$

5.5. Discussions du tableau :

Dans l'année 2012, on enregistre qu'il existe (08) cas de brucellose bovine sur 3570 têtes d'une prévalence de (0.22%)

5.6. Tableau 4: dépistage de brucellose bovine dans la région de Tiaret

Partie Expérimentale :

(DSA : l'année 2013)

Animaux	Effectif dépisté	Cas positif	Prévalence (%)
Tête Bovine (2013)	2694	13	0.48

Prévalence (%)

$$13/2694 \times 100 = 0,48$$

5.7. Discussions de tableau :

On remarque que dans l'année (2013) on a 13 cas positif sur 2694 de tête bovine d'une prévalence de (0.48%).

5.8. Tableau 5: dépistage de la brucellose bovine dans la région de Tiaret (DSA : 2014) (janvieravril)

Animaux	Effectif dépisté	Cas positif	Prévalence (%)
Tête Bovine (2014) (janvier....avril)	421	08	1.9

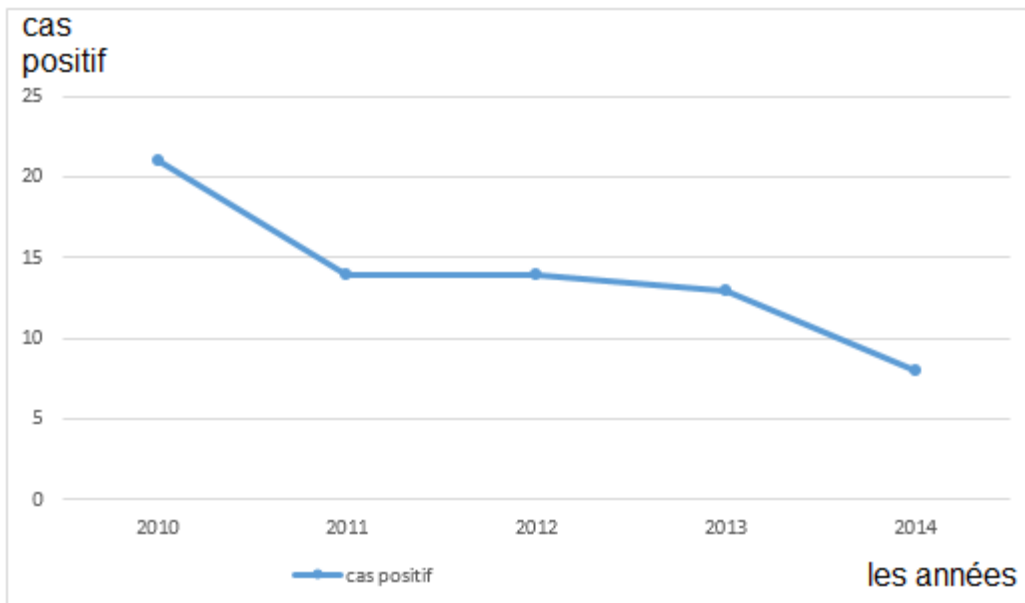
Prévalence(%)

$$08/421 \times 100 = 1,9$$

Discussions du tableau :

Dans l'année 2014 de " Janvier" jusqu'à mois d'avril on a (08) cas positif sur (421) de tête de bovine.

6). Courbe analytique du la brucellose bovine (2010 a 2014)



7. Analyse de courbe de la brucellose dans la région de Tiaret :

Dans cette courbe on observe que en "2010"il y a un membre a élevé a (13) cas positif et en l'année suivante (2011) on remarque qu'il y a une diminution marquée des bovins infecté et cette diminution se continuer dans l'année "2012"

- Puis on aura une légère augmentation des bovins infectée (en 2013)

Année 2010 : on à (21) cas positif sur (2511) bovin dépisté

Année 2011 : on a (14) cas atteint sur (2901) tête bovine dépisté

Année 2012 : on a(08) cas positif sur (3570) tête bovine dépisté

Année 2013 : on a (13) cas positif sur (2694) tête bovin dépisté

Année 2014 : (janvier-Avril)on a (08) cas positif sur (421) tête bovin dépisté.

Grace à cette résultat on peut dire que en (2010) il ya un nombre élever "21" cas positif par rapport aux Années (2011, 2012,2013).

Mais dans l'année (2014 de janvier jusqu'à mois d'avril on à un nombre très élevé dans une courte durée (03) mois et dans cet état on pose la question ou est le problème ?

- On peut répondre que ces chiffres ne donne pas les résultats réels puisque le dépistage ne s'effectué par sur tout le nombre des bovins a Tiaret et aussi on peut dire que les éleveurs ne demandent pas le dépistage chaque année sauf s'ils ont besoins d'un certificat pour la vente de production de lait

8. Conclusion :

Notre étude a permis de confirmer l'existence de la brucellose dans notre région

Toutefois, on note une certaine recrudescence dans le taux d'infection causé par cette maladie, chez les deux espèces animale et humaine cette étude nous a permis également d'établir les contacts étroits avec le secteur sanitaire de notre wilaya tout en attirant son attention pour l'établissement, d'un diagnostic sérologique, systématique de cette grave zoonose.

- Ainsi la déclaration obligatoire des cas positifs, pour les prendre en charge et en même temps, viser les autorités vétérinaires, apprendre les précautions nécessaires pour éradication.
- Cette étude sommaire au niveau de wilaya de Tiaret, montre que cette zoonose reste un problème médicale et sociale majeur, les chiffres montrent que le programme utilisé (dépistage et abattage reste insuffisant).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

- ALAZART P (1986) : **Déceler les premiers signes de la brucellose.**
- ALTONG. et al, (1988) : **Techniques for brucellosis laboratory**
- AVRIL J.L et al, (1992) : **Bactériologie clinique, 2eme édition**
- BLOOD D.C et HENDERSON J.A (1976) : **Médecine vétérinaire Vigot frères éditeurs, 2eme édition française d'après la 4eme édition anglaise**
- BAHOT A.A (1996): **La brucellose bovine, bovine middle east, North Africa, liban, 6th year.Nbr 7,january.march**
- CAMERON.H.S. (1932), KUZDAS, C.D and MORSE, E.V (1954):**Médecine et chirurgie des bovins, Vigot frères éditeurs 1ere édition.**
- CLEON.V (1988): **Diseases causing abortion édition Ed LEA & FEBIGER PHILADELPHIA third édition**
- CRAPLET. C and THIBIER.M (1980):**Le mouton, reproduction - génétique alimentation maladies tome 4.**
- DERIVAUX. J et ECTORS. F (1980) : **Physiopathologie et obstétrique vétérinaire.**
- ELBERG. S.S (1960), FITZGEORGE. R.B, SOLOTOVSKY, M and SMITH, H. (1967). **Médecine et chirurgie des bovines, Vigot frères éditeurs 1ere édition.**
- FROBISHER. M et FUERST. (1975) : **Le monde de micro-organismes W-B sunderscompany. 3eme édition**
- FROBISHER. M et FUERST. (1976) : **Microbiologie clinique_ les éditions H R W**
- FERRON et al, (1984) : **Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine 12^{eme} édition**
- FLANDROIS J.P, (1997) : **Bactériologie médicale, prés univ Lyon, France**
- HUDDLESON. I. F. (1955) : **Médecine et chirurgie des bovins, Vigot frères éditeurs 1ere édition.**
- JEAN-PIERRE GANIERE, ENVN. (2004) : **La brucellose animale.**
- LE GUYON, R. (1960) : **Précis de bactériologie, G_ Doin Paris.**
- LAMBIN. S et GERMAN. A (1969) : **Précis de microbiologie_ techniques microbiologiques_ tome 1**
- LE MINOR.L et VERON.M, (1989) : **Bactériologie médicale.**
- LARPENT et LARPENT GOURGAUD, (1997) : **Mémento technique de microbiologie.**
- MANTHEI. C. A (1950) : **Médecine et chirurgie des bovins, Vigot frères éditeurs 1ere édition.**
- MEYER. M. E. (1966):**Médecine et chirurgie des bovins, Vigot frères éditeurs**
- OBRE. J et BUTTTAUX. R, (1983) : **Bactériologie médicale et vétérinaire, 2eme édition.**
- OGERY, (1986) : **La brucellose bovine. Comment vacciner et éviter la contamination.**
- PECHER.J.C, ACAR.J et GAUDMA, (1982) : **Reconnaître, comprendre et traiter les infections, Edition Québec & Maloine S.A.**

SCHECHTER, MEDOFF, EISENSTEIN, (1999) : **Microbiologie et pathologie infectieuse.**

SCHAETZ, Berlin. (1974) : **Encyclopédie vétérinaire, la brucellose bovine.**