

**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 bibliographique de la brucellose caprine***

**PRESENTE PAR:**

MR: HADJ AISSA ABDELHAK

MR: BOUCHELIT ZAKARIA

**ENCADREE PAR:**

DR: MAHOUZ FATIMA



## *LISTE DES TABLEAUX*

**Tableau 01:** Nomenclature de l'espèce Brucella.....

**Tableau 02:** Survie des Brucelles dans l'environnement .....

## *LISTE DES FIGURES*

**Figure 01:** Transmission de la brucellose caprine et ovine .....

**Figure 02 :** Modes de contaminations de l'homme .....

**Figure 03 :** Chemin emprunté par les brucelles vers les organes cibles.....

# *LISTE DES ABREVIATIONS*

*B. : Brucella*

E.A.T : Epreuve à l'antigène tamponné

E.L.I.S.A.: Enzyme Linked Imunosorbant assay

FC : Fixation du complément

Ml : Millimètre

O.M.S. : Organisation mondiale de la santé

pH : Potentiel hydrogène

U.I. : Unités internationales

M.S.T : maladie sexuellement transmissible

CMH : complexe majeure d'histocompatibilité

PCR : polymérase chaine réaction

SAW: Séro-agglutination de WRIGHT

RT: ring test

## ***Remerciement :***

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 efforts.

Nous représente notre sincères remerciement à nous parents pour leurs énormes efforts et le soutiens 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 a dieu le tout puissant qui m'a permis d'arriver à ce but.

J'allé grande honneur de dédier ce modeste travail a :

Celle qui a beaucoup soutenu dans les épreuves de ma vie, a mes parents qui m'ont aide moralement et matériellement, que dieu les protèges et les gardes.

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

A mes frère TOUFIQUE, SALAH et REDOUANE, a toute ma grande famille, HADJ AISSA et HIBA. A tous mes amis sans exception, pour leur soutien continu et nécessaire.

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

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

A tous mes enseignants de l'institut des sciences vétérinaires, a toute la promotion 2015-2016

A tous ceux qui m'aiment de près ou de loin ce diplôme fut pour moi une école, (école de la vie)            HADJ AISSA ABDELHAK.

# SOMMAIRE

Introduction .....	01
Historique.....	03
<b><i>I EPIDEMIOLOGIE DE LA BRUCELOSE.....</i></b>	<b>05</b>
1- épidémiologie analytique .....	05
2- synonymes .....	05
3- nomenclature .....	05
4- <i>agent pathogène.....</i>	<i>06</i>
<b>II- EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....</b>	<b>13</b>
1- répartition géographique .....	13
2- espèces animales infectées .....	13
3- foyers brucelliques .....	15
4- aspects économiques .....	16
5- brucellose caprine en algérie.....	16
6- brucellose humaine.....	16
7- brucellose humaine en Algérie.....	16
8- importance de la maladie humaine.....	16
9- importance économique .....	17
<b><i>ETUDE CLINIQUE.....</i></b>	<b>18</b>
1- mode de transmission .....	18
2- brucellose caprine .....	18
3- brucellose humaine .....	19

<b>PHYSIOPATHOLOGIE ET IMMUNITE.....</b>	<b>20</b>
<b>DIAGNOSTIC.....</b>	<b>25</b>
1- diagnostic clinique .....	25
2- diagnostic bactériologique .....	25
3- diagnostic sérologique .....	25
4- diagnostique allergique (melitine de burnet).....	27
<b>TRAITEMENT.....</b>	<b>28</b>
<b>PROPHYLAXIE.....</b>	<b>29</b>
1- chez l'animal .....	29
2- 2 chez l'homme .....	30
3- Vaccination.....	30
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>31</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>34</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>35</b>





## ***INTRODUCTION***

Au cours de ces dernières années ; plusieurs maladies ont tendance à s'étendre à travers le territoire national ; parmi les quelles la brucellose qui représente une zoonose majeure.

Cette infection entraîne non seulement la chute de la production laitière, mais également l'atteinte de la santé publique, puisqu'il y a une augmentation des cas d'avortement chez les animaux, de même l'accroissement des cas positifs humains.

C'est une maladie infectieuse et contagieuse qui est caractérisée par un grand pouvoir de diffusion ; et d'une gravité particulière sur les plans économiques et sanitaires.

Malheureusement, on n'a commencé à parler de la brucellose dans notre pays que très tardivement ; c'est surtout lors de la flambée de Ghardaïa en 1984 avec les 600 cas cliniques.

Les brucelloses sont des zoonoses mondialement répandues pouvant atteindre pratiquement tous les animaux domestiques et sauvages. L'homme s'infecte au contact d'animaux d'élevage malades et de leurs produits, ou par ingestion d'aliments contaminés. Certaines professions ou certaines habitudes alimentaires sont donc à haut risque d'infection brucellique: éleveurs, vétérinaires, ouvriers d'abattoirs, amateurs de lait cru ou de fromages frais. Cette notion anamnétique est précieuse car la brucellose humaine, souvent insidieuse ou inapparente, peut prendre des masques très variés.

Les *Brucella* sont des parasites intracellulaires facultatifs et le contrôle de l'infection par le système immunitaire est long à se dessiner et est toujours précaire. Par ailleurs, la localisation des germes dans les macrophages de l'organisme explique en partie les écueils du traitement antibiotique, qui ne peut obtenir la guérison à tout coup.

Les brucelloses sont particulièrement préoccupantes dans certaine région d'Afrique, d'Asie et surtout d'Amérique latine et dans le Bassin méditerranéen.

Les programmes d'éradication, surtout au sein de la communauté économique européenne, ont porté leurs fruits et les cas humains se raréfient au rythme des résultats obtenus dans la lutte contre la maladie animale.

Quatre espèces du genre *Brucella* peuvent infecter l'homme à des degrés variables : *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis* et *Brucella canis*. *B. melitensis* est particulièrement pathogène et provoque souvent des infections sévères ou d'évolution prolongée.

En Algérie, la brucellose est l'une des causes des pertes économiques par les avortements qu'elle entraîne, la chute de la production laitière et par le coût que la maladie engendre chez les humains.

La brucellose caprine sévit en Algérie depuis le début du 19<sup>ème</sup> siècle. Elle continue à se propager dans nos élevages, provoquant de lourdes pertes économiques et de des dizaines de milliers de cas humains.

## ***HISTORIQUE***

La fièvre ondulante existe depuis fort longtemps dans le bassin méditerranéen, elle ne fut individualisée qu'en 1863 par MASTRON, médecin anglais, qui l'observa à Malte sur des troupes de la garnison.

Le bactériologiste BRUCE, découvrit en 1887, dans la rate de malades morts de la fièvre de Malte l'agent pathogène spécifique, le *Micrococcus melitensis* (Guyon, 1960).

BANG, en 1896 au Danemark, isola *Bacillus abortus* responsable d'avortement épizootique chez les bovidés.

En 1897, WRIGHT applique à la brucellose le principe de la séroagglutination typhoïdique. La même année, BRUCE identifie dans le lait des chèvres maltaises *Micrococcus melitensis* (JAMBON, 1993).

En Algérie, la brucellose fut décrite pour la première fois par COCHEZ en 1895 puis en 1899 par LEGRAW (KORICHI, 1997).

En 1905, ZAMMIT signala le rôle joué par la chèvre dans la transmission de la fièvre ondulante.

DUBOIS attira l'attention sur des cas de contamination par les brebis dans l'épidémie en 1910 dans le GARD.

En 1916, Melle EVANS montra que l'agent de l'avortement des bovidés, le *Bacillus abortus* avait les mêmes caractères bactériologiques et sérologiques que le *Micrococcus melitensis* (GUYON, 1960).

Ce n'est qu'en 1924 que *Bacillus abortus* fut reconnu pathogène pour l'homme aux Etats-Unis et en union Sud-africaine (JAMBON, 1993).

Un autre microbe, trouvé dans l'avortement des truies, fut reconnu lui aussi comme ayant les mêmes caractères.

Le genre *Brucella* commun à ces trois germes fut alors créé comprenant *Brucella melitensis*, *Brucella abortus bovis* et *Brucella abortus suis* (GUYON, 1960).

En 1974, MEYER découvrait *Brucella neotomae* à partir des rats de champ (Lepida) et des tiques.

En 1988, AKERMANN et al ont montré que la plupart des infections sont dues à une ingestion du germe, qui traverse les cellules épithéliales de l'intestin par endocytose au travers des plaques de peyer.

# ***EPIDEMIOLOGIE DE LA BRUCELOSE***

## **1) EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE**

La brucellose est une anthroponose pouvant provoquer d'abord la forme aiguë puis chronique. Elle est due à des bactéries du genre *Brucella* (CLEON, 1988).

La localisation de brucelles porte sélectivement sur les organes génitaux et la glande mammaire, les lésions de l'utérus et du placenta provoquent la mort et l'expulsion du fœtus (LARPENT et LARPENT-GOURGAUD, 1997).

Elle est transmise aux humains par l'ingestion du lait et des produits laitiers non pasteurisés, provenant de vaches, de chèvres ou de brebis, et par le contact direct avec des liquides organiques ou des produits d'accouchement (Anonyme, 1996).

## **2) SYNONYMES :**

Fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne, mélitococcie (AVRIL et al, 1992 ; BLAQUE, 1985), Fièvre de GIBRALTAR, avortement contagieux, fièvre abortive, avortement infectieux, avortement épizootique, maladie de BANG (bovins), épидидymite contagieuse du bélier (ACHA et SZYFRES, 1989).

## **3) NOMENCLATURE :**

Selon LAMBIN et GERMAN (1969), la nomenclature de l'espèce *Brucella* est donnée dans le tableau 01 :

**Tableau 01** : Nomenclature de l'espèce *Brucella* (Lambin et GERMAN, 1969).

Embranchement	Shizomycetes
Sous-embranchement	Eubactériae
Ordre	Bactériales
Famille	Brucellaceae
Genre	<i>Brucella</i>
Espèces	<i>Bovis</i> <i>Melitensis</i> <i>Ovis</i> <i>Suis</i> <i>Canis</i> <i>Neotomae</i>

Il convient d'ajouter *Brucella microti*, espèce isolée du campagnol des champs (*Microtus arvalis*) (CORBEL et MORIYON, 1994).

La réduction du genre *Brucella* à une seule espèce n'a pas été adoptée par la très grande majorité des bactériologistes, y compris par les spécialistes du genre *Brucella*. Aussi, lors de sa réunion du 11 septembre 2003, le sous-comité de taxonomie des *Brucella* a décidé, à l'unanimité, de revenir à la situation primitive et de reconnaître l'existence de différentes espèces au sein du genre *Brucella*. La reconnaissance de ces espèces est justifiée par l'étude du phénotype, par l'épidémiologie, par l'importance de ces bactéries dans la santé animale et humaine et par l'utilisation potentielle de ces bactéries dans la guerre bactériologique.

#### 4) Agent pathogène

##### 4-1 Morphologie :

*Brucella* est une bactérie qui se présente sous plusieurs formes:

- Coccies de 0,5  $\mu$  de diamètre, forme ovale ou encore bacillaire mesurant 9 $\mu$  sur 2 $\mu$  (CRAPLET, 1952).

- elle peut être à l'état isolé en diplocoque, ou former de courtes chaînettes ou de petits amas, les formes de mutation sont entourées d'une capsule bien nette surtout dans les cultures jeunes, les brucelles sont immobiles, à sporulées, non capsulées, gram négatif (LISGARIS et al, 2001).

*Brucella* se trouve généralement en parasite intracellulaire (SINGLETON, 1999).

La mise en évidence des brucelles dans les produits pathologiques est souvent difficile par les méthodes de coloration habituelles utilisées ou de colorations spéciales comme la coloration de STAMP et la coloration de KOSTER

Le caractère acido-résistant des *Brucella* est seulement recherché en médecine vétérinaire par une technique dite ZIEHL-NELSON modifiée, ou coloration de STAMP (MARCHAL et al, 1988).

#### **4-2 Structure :**

La paroi contient une endotoxine ou lipopolysaccharide dont le rôle dans le pouvoir pathogène n'est pas clairement établi. Ce lipopolysaccharide existe sous deux formes, M et A, dont les chaînes polysaccharidiques sont très semblables entre elles. Ces deux formes sont diversement réparties dans les différentes sous-espèces (SINGLETON ,1999).

Du fait de la forte ressemblance entre ces deux formes, la réponse anticorps induite ne permet pas de distinguer la sous-espèce en cause dans l'infection. De plus, ce type de lipopolysaccharide existe aussi chez quelques autres bactéries, comme *Yersinia enterocolitica*, *Francisella tularensis* et certaines *Salmonella*.

Les sous-espèces sont définis par leurs caractères cultureux et métaboliques, la répartition des antigènes M et A et par leur sensibilité à certains bactériophages (SINGLETON ,1999).

#### **4-3. Caractères bactériologiques :**

Les brucelles sont habituellement cultivées à 37 °C, bien que la température optimale de croissance de ces germes soit de 34 °C. Ce sont des bactéries aérobies strictes, l'incubation étant effectuée en présence de 10 % de CO<sub>2</sub>. Les colonies de *Brucella* apparaissent habituellement en 3 à 7 jours sur gélose trypticase-soja. Toutefois, des temps de croissance plus longs sont assez souvent observés, notamment en cas de prélèvements d'origine sanguine. De ce fait, les hémocultures doivent être incubées pendant 3 à 4 semaines et

systématiquement repiquées avant d'être considérées comme négatives. Au sortir de l'organisme, les colonies sont petits, rondes, lisses et translucides (type *smooth*) et plus exceptionnellement d'aspect mucoïde. Lors des subcultures au laboratoire, des mutants de type *rough* apparaissent rapidement, formant des colonies opaques et rugueuses (SINGLETON, 1999).

Les brucelles possèdent toutes une catalase, donnent une réaction de l'oxydase positive (sauf *B. ovis* et *B. neotomae*) et sont capables de réduire les nitrates (sauf *B. ovis*). Deux propriétés sont précieuses pour l'identification de ces bactéries : elles ont une activité uréasique (sauf *B. ovis*) et sont agglutinées par un sérum polyvalent anti-Brucella. Ce dernier test n'est fiable qu'avec des germes en phase *smooth* car ceux en phase *rough* sont généralement auto agglutinables (en particulier dans une solution aqueuse à 1,1 % d'acriflavine).

Un certain nombre d'espèces et de biovars - l'individualisation de ces derniers ayant surtout un intérêt épidémiologique - sont actuellement reconnus dans le genre Brucella : *B. melitensis* (2 biovars), *B. abortus* (9 biovars), *B. suis* (4 biovars), *B. ovis*, *B. neotomae* et *B. canis*. Cependant, les études d'hybridation ADN/ADN indiquent que les souches de Brucella appartiennent à une seule espèce (à l'exception de *B. ovis*) (SINGLETON, 1999).



#### **4-4 Caractères cultureux :**

##### **4-4-1 Conditions de culture :**

*Brucella* est l'une des plus petites bactéries aérobies, son optimum de culture est de 37°C mais les cultures sont grêles, elles sont toujours lentes et demandent plusieurs jours (GUYON, 1960).

*Brucella* est une bactérie chimio-organo-hétérotrophe, métabolisme respiratoire non fermentaire (SINGLETON, 1999).

Le pH exigé pour la croissance des brucelles varie entre 6,6 et 7,2 toutefois, le pH optimal se situe à 6,8 (CLEON, 1988).

Une atmosphère enrichie de CO<sub>2</sub> favorise la croissance de *B. abortus* (LECLERC, 1975).

L'humidité de l'incubateur devrait être suffisante pour empêcher les cultures de se dessécher (WEYANT et al, 2001).

##### **4-4-2. Facteurs de croissance :**

Le développement des brucelles est lent sur les milieux habituels.

La croissance est favorisée par l'addition de différents facteurs tels le sérum, l'ascite, le sang, l'extrait de foie ou la glycérine.

La culture est possible sur les milieux synthétiques mais nécessite l'introduction de divers facteurs de croissance comme le chlorhydrate de thiamine, l'acide nicotinique, un facteur stimulant de croissance peut être utilisé : l'érythritol (OBRE, 1983).

##### **4-4-3 Milieux de culture :**

Les milieux le plus fréquemment utilisés sont la gélose à l'extrait de foie, gélose nutritive additionnée de glycérol (2%) et de glucose (1%) ou additionnée de sérum (5%) et de glucose(1%), Autrefois, la gélose au pomme de terre était d'emploi courant (OBRE et al, 1983).

Parmi les milieux sélectifs pour l'isolement, il y a le milieu KUZDAS et MORSE, actuellement, le milieu de FARELL est le plus utilisé (LARPENT, 1997).

#### 4-5. Ecologie :

Selon GARIN-BASTUJI (1993), les brucelles survivent dans l'environnement des animaux contaminés. Elles résistent généralement mieux que la plupart des autres bactéries pathogènes non sporulées dans le milieu naturel. Ces bactéries peuvent résister parfois jusqu'à plusieurs mois dans l'eau ; les avortons et les enveloppes fœtales ; les déjections ;

le foin et même sur le matériel et les vêtements, lorsque les conditions du milieu sont favorables (pH inférieur à 4, température et ensoleillement).

Elles peuvent survivre à de basses températures et notamment à la congélation, ainsi dans le lait et ses dérivés.

*Brucella* est facilement détruite par la chaleur (62°C pendant quelques minutes).

Elle survit plus longtemps dans les fromages frais que dans les fromages fermentés. La fermentation semble être néfaste ; ainsi les laits fermentés et les yaourts sont des milieux non favorables pour sa survie, alors que dans la viande, la survie est extrêmement (GARIN-BASTUJI 1993). (Tableau N°02).

**Tableau N°02** : Survie des brucelles dans l'environnement (GARIN-BASTUJI, 1993).

MILIEU	Température	Viabilité
Rayonnement solaire	- 31 °C	4 h 30mn
Sol	Sec	4 Jours
	Humide	2 mois
	Froid	4 à 6 mois
Eau	- 4 °C	4 mois
	37 °C	< 1 jour
Fœtus	à l'ombre	6 mois
Urine	37.5 °C	16 h
	8 °C	6 jours
Fumier	Été	1 Jour

	25 °C Hiver (8°C)	1 mois 2 mois- 1 an
Foin	/	15-40 jours
Lait	72 °C 35-37 °C 0 °C	5-15 secondes 1 jour 18 mois
Fromage	Selon le type	6 jours – 6 mois

## **4-6 Pouvoir pathogène :**

### **4-6-1. Pouvoir pathogène naturel :**

Les brucelloses animales sont caractérisées par l'atteinte de l'appareil génital des femelles (avec avortement) et lésions testiculaires chez les mâles (FERRON et al, 1984).

La brucellose humaine, survient surtout dans des professions exposées (éleveurs, vétérinaires). On note des atteintes articulaires, nerveuses, pulmonaires, hépatiques ou testiculaires. Il faut noter que la brucellose n'est pas responsable des fausses couches chez la femme enceinte (ALAZART, 1986).

### **4-6-2. Pouvoir pathogène expérimental :**

Le pouvoir pathogène expérimental des brucelles varie en fonction de l'espèce bactérienne, de l'animal en cause, de la souche (S pathogène, R non pathogène) (OBRE et BUTTIAUX, 1983). Les brucelles souches S comportent des endotoxines polysaccharidiques ; ces derniers résultent de l'autolyse ou de la destruction des bactéries mortes (LECLERC, 1975). Le tropisme de ces bactéries vis-à-vis de certains organes ou tissus varie également selon l'espèce animale :

- grands animaux : Tropisme génital ;
- petits animaux : Absence de tropisme génital évident (OBRE et BUTTIAUX, 1983).

### **\* La brucellose aiguë :**

Correspond à la primo-infection, la pénétration de la bactérie dans l'organisme se fait par voie digestive ou cuta néo-muqueuse, elle est suivie d'une bactériémie. La maladie se présente comme une fièvre le plus souvent ondulante mais pouvant être en plateau généralement accompagnée de sueurs et de douleurs articulaires (fièvre sudoro-algique). L'examen clinique met en évidence des adénopathies, une splénomégalie et une hépatomégalie. Cette phase peu caractéristique, peut passer inaperçue, cette primo-infection guérissant spontanément dans près de la moitié des cas. Aussi le diagnostic devra être aiguillé par les données épidémiologiques particulières à cette maladie (ACHA et SZYFRES, 1989).

### **\* La brucellose subaiguë :**

Elle peut faire suite à plus ou moins longue échéance à la phase précédente. Elle se manifeste le plus souvent par des atteintes ostéo-articulaires, surtout du rachis et de l'articulation sacro-iliaque, et moins fréquemment par des atteintes nerveuses, hépatospléniques, génitales ou bronchiques (ACHA et SZYFRES, 1989).

### **\* La brucellose chronique :**

Elle est dominée par des signes fonctionnels, tels qu'une asthénie physique, psychique, et quelquefois sexuelle. Elle semble être avant tout la conséquence de l'état d'hypersensibilité plus que de lésions infectieuses. Le diagnostic sera donc aidé par la constatation d'une forte réaction d'hypersensibilité retardée chez un sujet ne possédant que peu ou pas d'anticorps (ACHA et SZYFRES, 1989).

## **II- EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE**

### **1- Répartition géographique :**

La distribution des différentes espèces de *brucella* et de leurs biotypes varie avec les zones géographiques; *B. abortus* est la plus répandue, *B. melitensis* et *B. suis* ont une répartition irrégulière. *B. neotomae* a été isolé chez des rats du désert (*néotoma lepida*) dans l'Utah (Etats-Unis) et se limite aux foyers naturels.

L'infection par *B. canis* a été confirmée dans de nombreux pays. *B. ovis* semble être présente dans les pays où l'élevage des moutons est important (ACHA et SZYFRES, 1989).

La maladie répandue surtout dans le pourtour méditerranéen (Algérie, Maroc, Tunisie) au niveau duquel elle constitue un problème important mais également en Europe, Afrique, Moyen orient et Amérique latine.

### **2- Espèces animales infectées :**

La caractéristique essentielle de cette zoonose est de pouvoir atteindre à peu près tous les animaux domestiques et sauvages. On ne connaît pratiquement pas d'espèce animale résistante à l'infection par *brucella* et c'est évidemment la raison de la dispersion mondiale de la maladie.

## **2-1-Animaux domestiques :**

Il est classique de considérer que *B. abortus* infecte les bovidés (bœuf et vaches, buffles, yacks), *B. melitensis* les caprins et les ovins et *B. suis* les porcs.

Si ces notions sont exactes pour l'essentiel, elles n'ont rien d'absolu et il n'est pas exceptionnel de rencontrer des bovins infectés par *B. melitensis* et des ovins contaminés par *B. abortus*. Les chameaux et les dromadaires peuvent être contaminés aussi bien par *B. abortus* que par *B. melitensis* tandis qu'au contraire les cervidés domestiques des régions polaires, rennes et caribous, sont atteints uniquement par *B. suis* (GIDEL. R et al, 1976).

Dans certains cas, il n'est pas prouvé que la maladie constitue une véritable zoonose pour une espèce déterminée, c'est ainsi que dans la plupart des observations de brucellose du cheval, on a incriminé une contamination à partir des bovins et on ne connaît pas de véritable épidémie strictement équine. De même, la brucellose du chien ne constitue pas une entité morbide indépendante, sauf dans la maladie due à *B. canis* qui sévit dans les élevages de chiens ; mais les chiens vivant dans une exploitation infectée se contaminent au contact des bovins, ovins ou caprins, ou en absorbant les enveloppes fœtales ou les fœtus lors des avortements (GIDEL. R et al, 1976).

De nombreux travaux ont montré que les volailles (poules, dindes, pintades) peuvent s'infecter par n'importe quelle espèce de *Brucella*. L'infection de ces petits animaux n'est pas très grave en soi, mais ils peuvent contribuer à disséminer les brucelles loin des locaux où vivent les animaux atteints de la maladie (GIDEL. R et al, 1976).

## **2-2- Animaux sauvages :**

Il n'est pas utile d'éliminer tous les animaux sauvages, grands fauves, cervidés, bovidés, rongeurs, oiseaux, etc. chez lesquels la brucellose a été diagnostiquée. L'enzootie ne paraît pas affecter sérieusement le développement de ces espèces, mais un doute subsiste sur le rôle qu'elles peuvent jouer par rapport à l'infection des animaux domestiques. Par exemple, on sait que des lièvres ont contribué à propager *B. suis* dans quelques pays d'Europe. Mais on n'a pas de preuves formelles permettant de déterminer si, à l'origine, ces lièvres ont été contaminés dans des prairies où se trouvaient des porcs infectés, ou si au contraire les porcs peuvent s'infecter en mangeant des entrailles de lièvre. De toute façon, il faut admettre qu'il peut s'établir un cycle infectieux entre animaux domestiques et animaux sauvages et que ces derniers peuvent constituer des réservoirs de germes non négligeables (GIDEL. R et al, 1976).

De même, les arthropodes (mouches, taons, tiques, cafards) sont susceptibles d'héberger des brucelles et de transmettre l'infection.

### **3- Foyers brucelliques :**

Situés dans des exploitations agricoles où se trouvent des bovins, des ovins, des caprins ou des porcs, les foyers brucelliques persistent très longtemps, malgré les mesures prophylactiques et hygiéniques qu'on peut prendre. Les animaux malades excrètent des brucelles par les urines, le lait, le placenta et les lochies lors de la mise bas et par les produits des avortements (GIDEL. R et al, 1976).

La conséquence est une dissémination importante des brucelles et la contamination des autres animaux. Les animaux peuvent également se contaminer par les organes génitaux lors des saillies.

L'excrétion de la brucellose par les animaux infectés peut durer très longtemps, notamment chez la chèvre, pour laquelle on a observé l'excrétion vaginale de *B. melitensis* chez un même animal pendant 33 semaines. De même que les caprins, les bovins restent généralement infectés toute leur vie alors que les brebis ont une tendance naturelle à se stériliser dans un délai moyen de 6 mois. On estime que 20 % des animaux infectés restent porteurs de germes pendant un temps plus long. Enfin, l'introduction d'animaux nouveaux dans l'exploitation contribue à entretenir l'infection (GIDEL. R et al, 1976).

La survie des brucelles hors de l'organisme animal est variable. Dans le sol humide, dans le fumier répandu dans la terre, des survies de 70 à 80 jours ont été observées. Sur des copeaux de bois, *B. abortus* peut survivre 4 mois à l'ombre, mais 2 semaines seulement si ces copeaux sont exposés au soleil. Dans la poussière, la survie de *B. melitensis* varie de 15 à 40 jours selon l'humidité ambiante. Dans l'eau douce à 25°C, ainsi que dans l'eau de mer, les brucellas survivent plusieurs semaines. *B. abortus* peut survivre 4 mois dans le purin. On a même réussi expérimentalement à conserver vivant *B. suis* pendant 4 ans dans des échantillons de terre placés à la température du laboratoire.

Cette résistance des brucelles dans le milieu extérieur facilite leur dissémination à partir de l'exploitation infectée. Les restes de litière, les poussières, les récipients de lait ou d'eau, d'autres instruments sont contaminés et les brucelles sont véhiculés à distance par les chaussures, les chiens, les poules, etc. (GIDEL. R et al, 1976).

#### **4- Aspects économiques :**

La maladie entraîne des conséquences sérieuses dans les élevages : avortements, mortinatalité, stérilité des adultes, pertes en lait et en viande. Ces pertes économiques sont variables selon les pays, car 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, possibilités de reconstituer un cheptel sain, besoins alimentaires de la population, etc.

Les conséquences ne sont pas les mêmes dans les pays riches et les pays pauvres mais elles sont toujours lourdes à supporter. Bien que très difficiles à chiffrer, plusieurs pays en donnent des estimations très importantes (GIDEL. R et al, 1976).

#### **5 - Brucellose caprine en Algérie :**

La brucellose caprine est toujours déclarée, cependant beaucoup de données sont absentes alors que la vaccination des petits ruminants est entreprise dans certaines wilayas.

#### **6- Brucellose humaine :**

La brucellose humaine est fortement ancrée dans le bassin méditerranéen aussi bien chez les grands animaux que chez les petits ruminants ce qui explique l'apparition de nombreux cas de brucellose humaine.

#### **7- Brucellose humaine en Algérie :**

Les premières descriptions cliniques de la maladie ont été réalisées par LEGRAIN. Depuis l'épidémie de Ghardaïa de 1984, cette maladie s'est étendue à de nombreuses régions du pays constituant le deuxième problème de santé publique après les maladies à transmission hydriques.

#### **8- Importance de la maladie humaine :**

Il est difficile de connaître exactement l'importance de la brucellose humaine dans le monde. Nombreux sont les pays où la brucellose humaine est mal connue des médecins et donc non diagnostiquée. Les formes inapparentes de la maladie sont fréquentes, surtout lorsque l'infection est due à *B. abortus*; il arrive également souvent que la brucellose aigue



soit confondue avec une autre infection et qu'un traitement par un antibiotique, donné en aveugle, estompe les signes de la maladie.

### **9- Importance économique :**

Le coût de la maladie humaine peut être négligé, bien qu'il soit très difficile de l'évaluer puisque le nombre de cas est en général mal connu. La maladie frappe le plus souvent des hommes jeunes, dans la période de leur pleine activité professionnelle. Le traitement antibiotique des formes aiguës est long et coûteux, la convalescence est toujours longue, durant en moyenne trois mois. Les complications, le passage à la chronicité, touchant environ 10% des malades et se manifestant surtout par une asthénie physique et psychique, entraînant des incapacités de travail qui peuvent atteindre plusieurs années.

C'est pourquoi, outre les problèmes humanitaires posés par l'affection, le poids économique de la maladie humaine justifie que soient prises des mesures de prévention sans attendre l'éradication de la maladie animale (GIDEL et al, 1976).

## ***ETUDE CLINIQUE***

### **1-1 Mode de transmission :**

Le lait provenant des animaux atteints transmet les brucelles aux nouveaux nés, particulièrement dans les grandes exploitations, ce qui augmente le risque et aggrave la situation, du fait que le lait est un milieu propice pour la production ultra rapide des brucelles (pendant chaque demi-heure, une cellule de *Brucella* peut donner naissance à un million de *Brucella*).

Parmi les autres sources de contamination, on peut signaler : l'eau de boisson et l'alimentation contaminées par les sécrétions des animaux atteints, l'insémination artificielle la saillie par un mâle atteint.

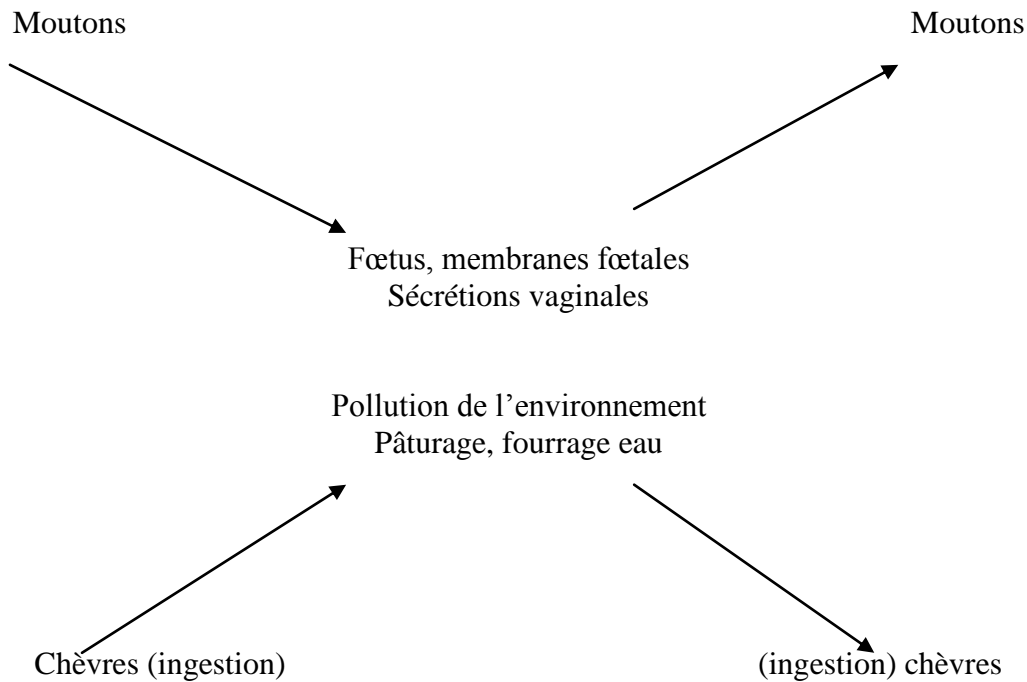
De même, le léchage du placenta, des sécrétions utérines ou des produits avortés atteints a été incriminé (BAHOUT, 1996).

### **1-2 Brucellose caprine :**

Le principal agent de la maladie chez les caprins est *B. melitensis* qui comporte trois biotypes. On a parfois trouvé des infections à *B. suis* et *B. abortus*.

Les caprins sont une des sources dominantes de la contamination humaine, ils représentent l'essentiel du bétail des pays pauvres à climat sec ou semi désertique, pays où la lutte contre l'enzootie est impossible, vaccination, contrôle et abattage n'y étant que peu ou pas appliqués (JAMBON, 1993).

La figure suivante récapitule les différents modes de contamination chez les petits ruminants.



**Figure 01:** Transmission de la brucellose caprine et ovine (ACHA et SZYFRES, 1989)

### Signes cliniques :

Le symptôme principal est l'avortement qui se produit le plus souvent au cours du troisième ou du quatrième mois de gestation chez les chèvres (ACHA et SZYFRES, 1989).

On observe aussi des hygromas, de l'arthrite, de la spondylite et de l'orchite. La mammite est courante chez la chèvre.

### 1-3 Brucellose humaine :

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

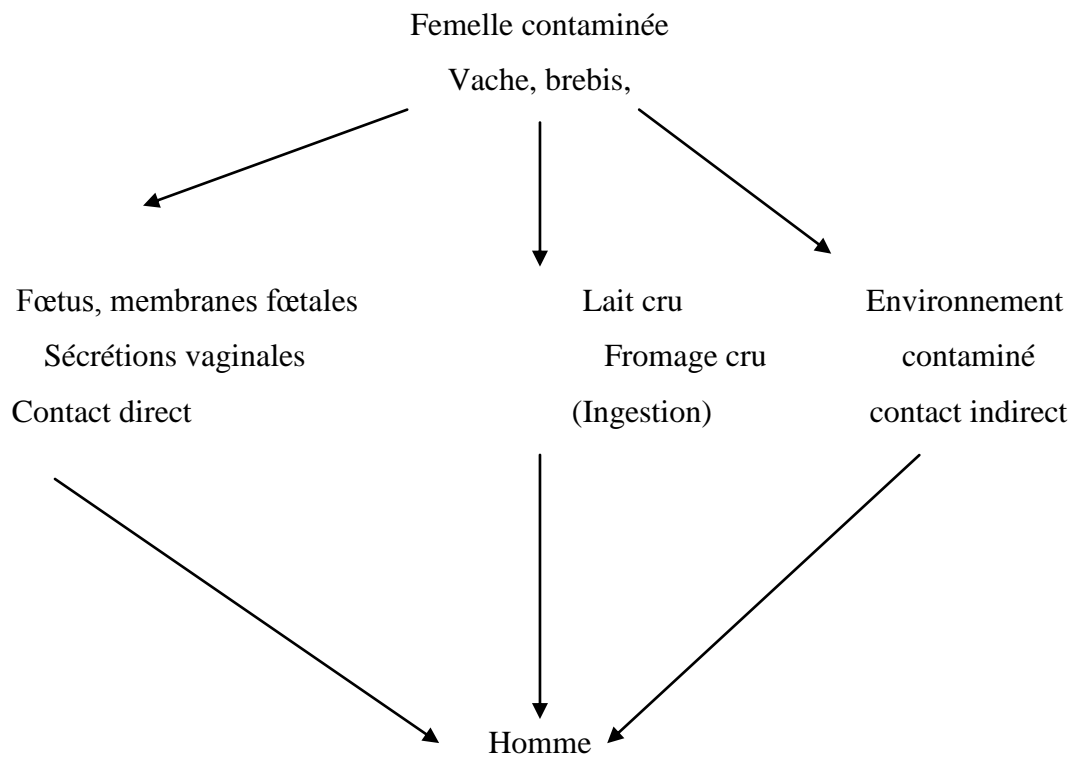
La brucellose humaine est une maladie cosmopolite, essentiellement sporadique (CRAPLET et THIBIER, 1980). La maladie chez l'homme est plus fréquemment appelée : fièvre ondulante, fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne ou maladie de Bang. Il n'existe pas de différences caractéristiques dans la symptomatologie de la maladie humaine suivant le germe en cause. La maladie est surtout professionnelle : fermiers, vétérinaires, employés d'abattoirs sont souvent exposés.

C'est une maladie sous-estimée, car les formes inapparentes sont nombreuses.

La durée d'incubation après pénétration se caractérise par un stade préliminaire durant des jours ou des semaines (de 8 à 20 jours), ce qui correspond à l'infection focale primaire. Une fois que la bactérie pénètre, elle sera entraînée par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire qui constitue le foyer primaire périphérique ou profond, ganglions axillaires, ganglions médiastinaux et mésentériques. Après multiplication, la bactérie passe dans la circulation générale et les signes cliniques apparaissent (LE MINOR et VERON, 1989).

### **1-3-1 Contamination humaine dans les foyers brucelliens :**

Peu de personnes vivant dans une exploitation infectée échappent à la contamination. Ceux qui donnent les soins aux animaux –trayeurs, bergers – sont les plus exposés en touchant les organes malades ou simplement la toison fréquemment porteuse de brucelles provenant de la litière. De même, les vétérinaires, les employés d'abattoirs et de l'industrie alimentaire des viandes et des laits, les bouchers, sont également exposés. Il s'agit le plus souvent d'une contamination par voie cutanéomuqueuse : infection à travers les excoriations de la peau des mains, au niveau de la muqueuse buccale ou nasale. La contamination humaine est réalisée par voie alimentaire ; lait et dérivés, viandes, légumes mais existe aussi la possibilité de contamination par voie aérienne ou par voie conjonctivale dans les laboratoires où sont manipulées des brucelles (Figure 03).



**Figure 02 :** Modes de contaminations de l'homme (ACHA et SZYFRES, 1989)

## ***PHYSIOPATHOLOGIE ET IMMUNITE***

La physiopathologie des brucelloses pose des énigmes qui sont loin d'être résolues. Seules les premières étapes de l'infection sont à peu près connues. Les germes pénètrent à travers le revêtement cutané-muqueux (excoriation cutanées, conjonctive), par voie digestive (ingestion de lait ou de fromage frais contaminé) ou pulmonaire (aérosols infectieux produits lors du conditionnement industriel de viandes contaminées). Ils sont alors drainés par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire, dont la topographie peut être axillaire, mésentérique ou médiastinale selon la porte d'entrée. Le devenir de ces bactéries dans un organisme non immun dépend probablement de leur nombre, de la virulence de la souche et des capacités de défense de l'hôte. Très souvent, les brucelles sont éliminées plus ou moins rapidement par les macrophages ganglionnaires et la maladie reste inapparente. Dans d'autres cas, la majorité des germes sont détruits par les macrophages, mais certains sont capables de résister, voire de croître dans ces cellules (BERECHE, 1988).

Les bactéries peuvent alors passer dans la circulation générale et essaimer dans tout l'organisme en se localisant dans les phagocytes résidents des tissus (macrophages de la rate et de la moelle osseuse, cellules de Kupffer du foie, etc.).

Les brucelles sont donc des parasites intracellulaires facultatifs, à l'instar de *Listeria monocytogenes* ou de *Mycobacterium tuberculosis*. Les mécanismes qui permettent à ces coccobacilles de survivre ou de se multiplier dans les cellules macrophagiques sont inconnus à ce jour (BERECHE, 1988).

Comme pour les autres bactéries à croissance intracellulaire facultative, l'immunité à médiation cellulaire joue un rôle capital dans l'élimination des brucelles qui ont résisté aux premières défenses de l'hôte et dans la protection de l'organisme vis-à-vis de réinfections exogènes. Des cellules T spécifiques interviennent au cours de la primo-infection en augmentant l'activité bactéricide intrinsèque des macrophages (activation macrophagique) et en provoquant un afflux local de cellules mononuclées provenant de la moelle osseuse (recrutement des monocytes). Dans la majorité des cas, ces événements sont observés dans la brucellose et conduisent à la destruction des bactéries au sein d'un granulome caractéristique d'une infection à parasite intracellulaire (présence de cellules épithélioïdes, de cellules géantes, de cellules T) (BERECHE, 1988).

Cependant, la brucellose se présente parfois comme une maladie d'évolution prolongée, avec des rechutes fréquentes malgré un traitement antibiotique adapté et des réactivations toujours possibles à partir d'un foyer jusque-là quiescent. En d'autres termes, et c'est là que réside la deuxième énigme, les brucelles sont parfois capables d'échapper aux mécanismes immunitaires spécifiques qui devraient aboutir à leur élimination (BERCHE, 1988).

Les mécanismes de cette résistance restent obscurs, mais les macrophages infectés par les brucelles semblent capables d'empêcher l'action des cellules T spécifiques mobilisées dans les foyers infectieux.

Cet effet inhibiteur sur les cellules T locales aboutirait essentiellement à un défaut de recrutement des monocytes médullaires. Par ailleurs, l'introduction de cellules T spécifiques lors de la primo-infection permet de protéger l'hôte contre des réinfections par des brucelles. Cette véritable mémoire immunologique n'apparaît qu'après l'introduction de bactéries vivantes dans l'organisme. La vaccination contre la brucellose requiert donc en théorie l'emploi de vaccins atténués (Type *B. abortus* souche B19) pour obtenir une protection efficace et de longue durée (BERCHE, 1988).

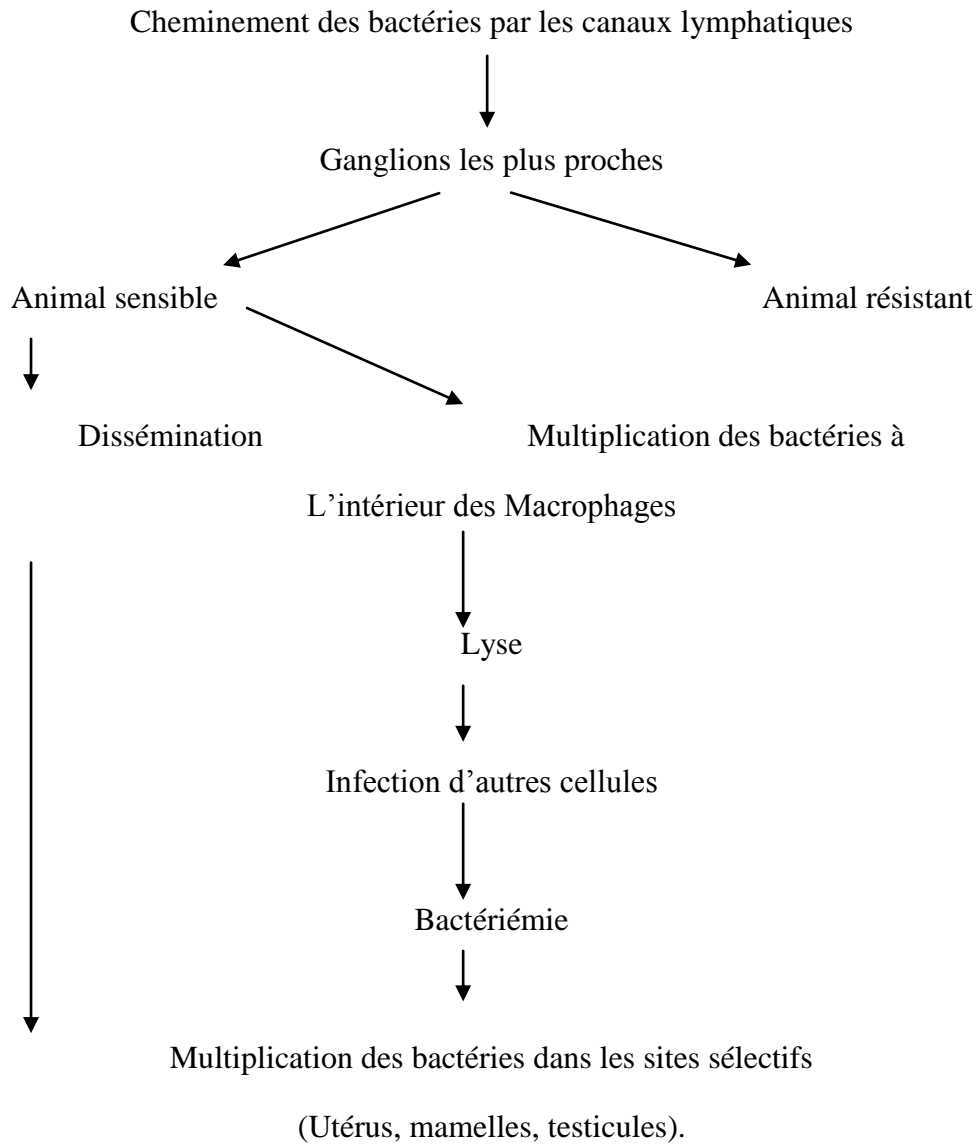
Une réaction immunitaire de type humorale est constamment observée au cours de la brucellose et permet d'ailleurs de diagnostic des formes inapparentes ou méconnues. Les IgM apparaissent dès la fin de la première semaine de la maladie clinique, alors que les IgG sont mises en évidence à partir de la deuxième ou de la troisième semaine. On observe une élévation des titres des IgM et des IgG puis un déclin en cas de guérison, jusqu'à une disparition totale des anticorps circulants.

En revanche, le titre des IgG reste élevé en cas d'infection persistante et la présence d'IgG à un taux significatif est donc très évocatrice d'une maladie en évolution (BERCHE, 1988).

Le titre des IgA suit habituellement une cinétique similaire à celle du taux des IgG. Enfin, des IgE spécifiques peuvent être mises en évidence chez des personnes présentant des rashes cutanés lors d'expositions répétées aux brucelles. Si les anticorps ne semblent jouer aucun rôle protecteur lors d'une primo-infection par les brucelles, ils pourraient intervenir dans la résistance acquise contre ces germes. En théorie, des molécules purifiées comme des protéines de membrane externe peuvent donc être utilisées comme antigènes vaccinant en suscitant l'apparition d'anticorps protecteurs. Cependant, ces antigènes doivent être

administrés en association avec des adjuvants pour amplifier la réponse humorale et en prolonger la durée (BERCHE, 1988).

Dans la figure qui suit, sont résumés les organes colonisés par les brucelles lors de leur cheminement.



**Figure 03:**Chemin emprunté par les brucelles vers leurs organes cibles.



# ***DIAGNOSTIC***

## **1- Diagnostic clinique :**

Il est basé uniquement sur une suspicion, la rétention du délivre avec nécrose des cotylédons, avortement.

Pratiquement, le dépistage de la brucellose se fait par des examens bactériologiques et sérologiques (BLOOD et HENDERSON, 1976).

## **2- Diagnostic bactériologique**

Selon KORICHI (1997), le diagnostic bactériologique permet la mise en évidence du germe et de l'espèce *Brucella* responsable de la pathologie.

Recherche du microbe par bactérioscopie

- Examen à l'état frais : Renseigne surtout sur la mobilité et éventuellement sur la forme des bactéries.

- Examen après coloration : Renseigne sur la morphologie, la structure et la disposition des bactéries (LAMBIN et GERMIN ,1969).

- Matériel d'examen

Placenta, lochies, lait, contenu de caillette fœtale, poumons, liquide synovial, et tissu nécrosé (testicule, épидидymes). Tous ces éléments peuvent être utilisés pour les recherches bactériologiques (BLOOD et HENDERSON, 1976).

- Inoculation aux animaux

Les produits suspects sont injectés à des cobayes par voie intra- péritonéale. On prélève des échantillons de sang de ces animaux du 15 au 30 jour et on pratique des tests d'agglutination. Les cochons d'Inde sont sacrifiés ; la rate, le foie et les ganglions lymphatiques servent pour l'ensemencement de milieux de culture, afin de mettre en évidence la bactérie de façon directe.

## **3- Diagnostic sérologique :**

Le diagnostic de la brucellose peut être confirmé par la recherche des anticorps dans le sang du malade.

Au cours de la brucellose aigue, les immunoglobulines du type M (IgM) apparaissent en premier lieu, à partir de la deuxième semaine.

10 jours plus tard, les immunoglobulines de type G (IgG) sont décelables puis leur taux augmente. Les IgM disparaissent progressivement, après guérison et au cours de brucellose chronique, seul reste un taux faible d'IgG.

Les différentes réactions sérologiques utilisées dans le diagnostic de la brucellose ne mettent pas en évidence les mêmes classes d'anticorps, elles ne sont pas toutes positives à la même période de la maladie.

### **3-1 Epreuve de l'Antigène Tamponné E.A.T :**

C'est une réaction d'agglutination sur lame utilisant un antigène constitué d'une suspension de brucella inactivée et colorée par le rose Bengale en milieu tamponné.

Cette réaction met en évidence les IgG, cette épreuve est appelée Card-test ou réaction au rose Bengale (OBRE et al, 1983).

### **3-2 Séro-agglutination de WRIGHT (SAW) :**

C'est une réaction d'agglutination en tubes, elle se positive très précocement, en moyenne 7 à 15 jours après le début des signes cliniques, car elle met en évidence des IgG et des IgM. Cette réaction devient en revanche assez rapidement négative en cas de guérison (LARPENT, 1997).

### **3-3 Immunofluorescence indirect :**

L'immunofluorescence indirect, très sensible, est généralement la dernière réaction à devenir négative (LARPENT, 1997).

### **3-4 E.L.I.S.A.:**

Les tests ELISA anti-brucella sont d'une grande sensibilité et permettent de caractériser aisément la classe des anticorps détectés, toutefois, les antigènes utilisés varient d'un laboratoire à l'autre et ces réactions sérologiques restent peu standardisées (LARPENT, 1997).

### **3-5 Ring-test :**

C'est une réaction colorée, rapide, couramment employée et réalisable sur des laits individuels ou sur des échantillons du lait de mélange d'un troupeau.

La réaction met en jeu le test de l'anneau entre un antigène coloré (suspension de brucella tuée et colorée) et des anticorps du lait. Si le lait contient des anticorps, les agglutinats formés adhèrent aux globules lipidiques et se rassemblent avec l'anneau de crème.

La réaction est donc positive quand l'anneau de crème est coloré (LARPENT, 1997).

### *3-6. Réaction de fixation du complément (FC) :*

Cette réaction met en évidence les IgG, cette technique est utilisée pour le diagnostic de brucellose chronique (ACHA et SZYFRES ,1983).

### **4- Diagnostique allergique (mélitine de BURNET) :**

La mélitine de BURNET (mélitine brucellienne) est un test allergique spécifique qui évoque une sensibilité retardée dans les stades chroniques de l'infection (OBRE et BUTTIAUX, 1983).

Ce test ne doit pas être utilisé chez les animaux vaccinés. De même, il doit être réalisé après le prélèvement sanguin destiné au sérodiagnostic et jamais avant, car la mélitine est antigénique.

La mélitine de BURNET est un filtrat de culture en bouillon de *B. melitensis* ; elle est préparée essentiellement par les souches rugueuses B 115 de *B. melitensis*. On doit injecter 0,1 ml au niveau de l'encolure chez les bovins, la même quantité doit être injectée chez les ovins mais au niveau des paupières inférieures. La lecture se fait 24 à 48 heures après l'injection chez ces derniers, par contre chez les grands ruminants, elle est de 72 heures (ALTON et al ,1988).

Une réaction positive est caractérisée par une zone érythémateuse et un œdème local pouvant s'apprécier au toucher.

Une intradermoréaction à la mélitine positive persiste très longtemps après la guérison de la maladie (AVRIL et al, 1992)

## ***TRAITEMENT***

Chez l'animal on ne peut envisager le traitement curatif de la brucellose et l'atteinte par cette maladie entraîne l'abattage. Le traitement peut être utilisé pour empêcher l'avortement.

Les antibiotiques utilisés dans le traitement de la brucellose doivent être régulièrement actifs sur les brucelles et pénétrer à l'intérieur des cellules de l'organisme. Seuls quatre antibiotiques répondent à ces deux critères : les tétracyclines, la rifampicine, le contrimoxazole et le chloramphénicol. La streptomycine, utilisée en association du fait de sa bonne activité, n'agit que sur les germes extracellulaires.

Par ailleurs, l'antibiothérapie choisie doit être suffisamment prolongée pour diminuer le risque de rechute.

Jusqu'à ce jour, aucun protocole thérapeutique n'a été exempt d'échecs (environ 15 % de rechutes dans les meilleurs cas). Le schéma le plus employé est celui préconisé par l'organisation mondiale de la santé : tétracycline (2g/jour en 4 prises) pendant 3 semaines, associée les 2 premières semaines à la streptomycine (1g/jour par voie musculaire). Le deuxième protocole proposé est basé sur l'utilisation du contrimoxazole pendant 45 jours (triméthoprime (480 mg) + sulfaméthoxazole (2400 mg) par jour en 2 prises). Le troisième schéma repose sur l'association de la tétracycline et de la rifampicine (900 mg/ jour en 1 prise) pendant 4 semaines.

## ***PROPHYLAXIE***

L'incidence de la brucellose humaine est fonction de l'importance de la maladie dans le cheptel et de la prophylaxie de la maladie animale. Ainsi, certaines mesures préventives doivent être appliquées :

### **2-1 CHEZ L'ANIMAL :**

#### **2-1-1 Prophylaxie sanitaire :**

Cette prophylaxie est basée sur le dépistage et l'élimination des sujets positifs.

**Mesures défensives** : de précaution et offensives de nécessité.

- Les personnes non autorisées ne doivent pas pénétrer dans les locaux occupés par les animaux ;
- Chaque cas d'avortement ou de rétention du délivre doit provoquer la mise en œuvre de recherche diagnostique ;
- Mettre en quarantaine les animaux nouvellement introduits dans le troupeau ;
- Désinfection des locaux et des objets ayant servis à l'usage des animaux malades (SCHAECHTER et al, 1999).

**Mesures offensives** : elles sont appliquées en milieu infecté.

- Dépistage systématique des animaux réalisé essentiellement par la sérologie.
- Déclaration obligatoire des cas.
- Isolement du foyer infecté ;
- Recensement des animaux par espèce, par classe d'âge et par catégorie : infectés, contaminés ou suspects ;
- Les exploitations reconnues infectées sont soumises à la séquestration ;
- Les milieux extérieurs constituent une source de réinfection, et doivent être désinfectés ;

- Le lait provenant de ces exploitations ne peut être utilisé ou vendu à l'état cru (SCHAECHTER et al, 1999).

### **2-1-2 La prophylaxie médicale :**

La prophylaxie médicale repose sur l'augmentation de la résistance des animaux à la maladie. Elle est basée sur l'immunisation active qui peut diminuer la prévalence de la maladie.

### **2-2 CHEZ L'HOMME :**

La destruction des micro-organismes avant qu'ils ne puissent arriver en contact avec les hôtes humains (pasteurisation du lait, cuisson des aliments) s'avère de première importance (SCHAECHTER et al, 1999).

Le contrôle de la brucellose humaine est dominé par la prophylaxie chez l'animal, mais celle-ci n'ayant pas tendance à régresser, sauf dans quelques pays, les mesures de prophylaxie individuelle gardent toute leur importance.

Le diagnostic de brucellose nécessite des examens biologiques pour être confirmé ; le cas échéant, une hospitalisation est préconisée

### **2-3 VACCINATION :**

Trois types de vaccins ont été utilisés : vaccins tués, vaccins vivants, fractions bactériennes antigéniques.

On utilise généralement des vaccins polyvalents à base de 3 variétés de diverses *Brucella* et constitués par des mélanges de souches de diverses origines, isolées d'homme ou d'animaux réactifs. Ces microbes sont tués par la chaleur, par l'éther ou par l'iode (GUYON ,1960).

On peut aussi utiliser des autovaccins à partir de germe isolé sur le malade par hémoculture. Les vaccins sont injectés par voie intraveineuse tous les trois jours à doses progressives jusqu'à provoquer 39°C de fièvre, c'est une médication de choc qui amènerait la guérison en 8 à 10 injections.

La mélitine de BURNET a été aussi mise en œuvre pour provoquer un choc thérapeutique à la dose de ¼ à 1cm<sup>3</sup>.

Il existe des vaccins à brucelles vivantes tels le B19 à usage des bovins. Ce vaccin est utilisé par voie sous cutanée à raison de 5ml par animal mais est pathogène pour l'homme.

La protection conférée, importante et durable, apparaît dans les 15 jours après l'infection vaccinale. Il est utilisé pour immuniser les caprins et les ovins contre l'infection par *Brucella melitensis*, et immuniser les ovins contre l'infection par *Brucella ovis* (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Il provoque une immunité élevée qui dure plus de quatre ans chez la chèvre et deux ans et demi chez la brebis.

Malheureusement, les animaux vaccinés éliminent les souches REV1 dans leur lait et peuvent infecter l'homme, ce qui peut engendrer un grave danger pour la santé publique (AL-BACHAANE, 2000).

Le vaccin anti-brucella n'est plus utilisé depuis 1992 chez l'homme car d'efficacité non absolue.

## **CONCLUSION**

La brucellose caprine est considérée comme une maladie socio professionnelle, par contact de l'animal atteint ou par contact des accessoires d'élevage (matériels et litières) ou par ingestion d'un lait ou dérivés crus contaminés ou par inhalation ou à travers les mares chargées. Cette maladie peut toucher l'éleveur, le vétérinaire, les personnels d'abattoirs, des laboratoires et au niveau de l'industrie laitière comme elle peut être transmise par voie vénérienne considérée ainsi comme MST (maladie sexuellement transmissible). La brucellose attaque la vie citadine, et la vie rurale, car c'est une maladie zoonotique.

*Brucella melitensis* (biovar 1,2 ou 3) est le principal agent de la brucellose ovine et caprine. Des cas sporadiques liés à *B.abortus* ont été rapportés, mais les cas d'infection naturelle sont rares.

Chez les moutons et les chèvres. L'infection par *brucella melitensis* est enzootique dans le bassin méditerranéen, mais sa répartition est mondiale. L'Amérique du nord (mexico excepté), l'Europe du nord et central, l'Asie du sud-est, l'Australie et la Nouvelle Zélande sont indemnes.

Cliniquement, la maladie se manifeste par l'un ou plusieurs des signes suivants : avortement, rétention placentaire, orchite, épididymite et, rarement arthrite, avec excrétion de *brucella* dans les sécrétions utérines et le lait. Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement de *brucella* à partir de l'avortement, des sécrétions mammaires ou de prélèvement post mortem.

Le diagnostic présomptif repose sur la mesure de l'immunité cellulaire ou humorale dirigée contre les antigènes de *brucella*.

*B.melitensis* est fortement pathogène pour l'homme et est la cause d'une des plus redoutables Zoonoses au monde; tous les organes infectés, les cultures et tous les matériels potentiellement contaminés doivent être manipulés dans des conditions de confinement de niveau 3.

Identification de l'agent pathogène : la mise en évidence de bactéries acido-résistantes à la morphologie évocatrice dans des produits d'avortement ou des sécrétions vaginales constitue une présomption de brucellose, a fortiori si la sérologie est positive.



Les techniques d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) récemment développées permettent également la détection de l'agent. Les brucellas spp doivent être, si possible recherchées par culture sur des milieux sélectifs ou non, à partir des sécrétions utérine et mammaires, de nœuds lymphatiques, la rate, l'utérus, les testicules et les épидидymes. Espèce et biovar sont caractérisées sur la base du lysotype et de critères cultureux, biochimique et sérologiques. La PCR est devenue une méthode d'identification complémentaire basée sur des séquences spécifiques du génome. L'épreuve sérologique et épreuve cutanée allergique : l'épreuve à l'antigène tamponné et la fixation du complément sont habituellement recommandées pour le dépistage des troupeaux ou des animaux infectée. La séroagglutination lente n'est pas considérée comme fiable chez les petits ruminants. L'épreuve immuno-enzymatique indirecte (ELISA) peut aussi être utilisée pour le criblage des sérums. Pour les échantillons en mélange, il n'existe aucune épreuve efficace analogue à l'épreuve de l'anneau sur le lait des bovins. L'épreuve cutanée allergique à la brucellose peut être utilisée en dépistage ou comme épreuve de confirmation en troupeau non vacciné, pourvu qu'un allergène normalisé et exempt de lipopolysaccharide lisse (LPS-S) soit utilisé. Les résultats doivent être interprétés à la lumière des signes cliniques, des commémoratifs et des résultats des épreuves sérologiques ou bactériologiques mises en œuvre.

## ***RESUME***

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse qui touche de nombreuses espèces animales mais également l'homme. Elle est due aux bactéries du genre *Brucella* qui comporte dix espèces différentes. Il s'agit d'une zoonose majeure de répartition mondiale. Les cas humains apparaissent après une contamination à partir de l'animal ou de ses productions et peuvent être graves. Les conséquences économiques de cette maladie pour l'élevage sont importantes puisqu'elle entraîne des pertes dues aux avortements, aux problèmes de reproduction, à la baisse de production laitière et à la réduction des échanges commerciaux.

Face à la situation créée par la présence de cas humains et des foyers de brucellose animale (bovine, ovine et caprine), il était important de mettre en place immédiatement des mesures de contrôle afin de détecter la source d'infection et sa possible extension.

## ***REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

- 1) ACHA PN, SZYFRES B. 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. O.M.S. 2<sup>ème</sup> édition. 19-35.
- 2) AGGAD H 2004: Etude épidémiologique de la brucellose animale et humaine. Thèse de doctorat. Département de Biologie, Université d'Oran. 345 p.
- 3) AGGAD H, BOUKRAA L. 2006: Prevalence of bovine and human brucellosis in Western Algeria: comparison of screening tests. EMHJ, WHO. **12(1/2)**: 32-41.
- 4) ALAZART P. 1986: Déceler les premiers signes de la brucellose. 19.
- 5) AL-BACHAANE M. 2000 : Les vaccins contre la brucellose humaine et animale. Bovine & ovine, middle east, northAfrica-Liban. 26-31.
- 6) ALTON GG, Jones LM, Angus RD, Verger JM. 1988: Techniques for brucellosis laboratory. 1st ed. INRA, Paris, France.190 p.
- 7) ANONYME. 1996: la brucellose en France; Bulletin épidémiologique hebdomadaire.**34**: 1-3
- 8) AVRIL JL, DABERNAT H, DENIS F, MONTEIL H. 1992 : Bactériologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition. 296-304
- 9) AWAD R. 1998: Human brucellosis in Gaza Strip, Palestine. Eastern Mediterranean health journal. **4(2)**: 225–33.)
- 10) BAHOUT M. 1996: La brucellosis Bovine and ovine. Middle East and North Africa. 276.
- 11) BERCHE P, GAILLARD JL, SIMONET M. 1988: Bactériologie des infections humaines. 190-194
- 12) BLAQUE B. 1985 : Dictionnaire médicale clinique pharmacologie et thérapeutique. 3<sup>ème</sup> édition, Edition office des publications universitaires. Paris. 288.
- 13) BLOOD DC, HENDERSON JA, 1976: Médecine vétérinaire. Vigot frères éditeurs, 2<sup>ème</sup> édition Française d'après la 4eme édition Anglaise. 426-444

- 14) CAPLET C, THIBIER M. 1980: le mouton, reproduction-génétique-alimentation-maladies. (5): 383-388.
- 15) CLEON V. 1988: Diseases causing abortions. Edition LEA & FEBIGER, Philadelphia, 3<sup>rd</sup> edition. 50-52
- 16) CORBEL MJ, MORIYONI. 1994: international committee on systematic bacteriology subcommittee on the taxonomy of brucella. Minutes of the meeting. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. (56): 1169-70.
- 17) CRAPLET C. 1952 : Reproduction normale et pathologie des bovins. 1ere Edition. OPU, Paris. 239.
- 18) GARIN-BASTUJI B, TRAP D. 1990 : Brucelloses animales. Techniques de laboratoire. Ed-CNEVA. 21-42 ; 55-57 ; 106.
- 19) GARIN- BASTUJI B. 1993. La brucellose, contrôle et prévention. Point Vétérinaire. 28(152): 5.
- 20) GUEMOUR D. 2000 : Incidence de la brucellose animale sur la santé humaine. Mémoire de magister. Institut des sciences vétérinaires. Centre universitaire de Tiaret. 178p.
- 21) GUYON T. 1960 : Précis de bactériologie. Doin-Paris. 331-342.
- 22) JAMBON B. 1993 : Maladies infectieuses. 3<sup>ème</sup> édition. 2 : 1068.
- 23) KORICHI B. 1997 : La lettre de la prévention. Ministère de la santé et de la population. Direction de la prévention. Bull Santé. Algérie. 3-4.
- 24) LAMBIN S, GERMAN A. 1969 : précis de microbiologie. Techniques microbiologiques. 1 : 353.
- 25) LARPENT . 1997 : Mémento technique de microbiologie. 54p.
- 26) LE MINOR L, VERONM. 1989: Bactériologie médicale. 651-662.
- 27) LISGARIS M, JEFFREYD, FRANCISCO A. 2001: Journal de l'hôpital de médecine d'université de Winthrop- USA. 10 : 1-3

- 28) LULU C. 1988: Human brucellosis in Kuwait: a prospective study of 400 cases. Quaterly journal of medicine. **66(249)**: 39–54.
- 29) MARCHALN, BOUDRON JL, BIMET F. 1988: le laboratoire de bactériologie médicale. 54-67.
- 30) OBRE A, BUTTIAUX R. 1983: Bactériologie médicale et vétérinaire. 3<sup>ème</sup> édition; Doin éditeurs. 204-207
- 31) PECHER JC; ACAR J, GAUDM MA. 1983: Reconnaître, comprendre et traiter les infections. Edisem Québec Maloine S.A Paris. **22** : 56-67.
- 32) SCHAECHTER T, MEDOFF B, EISENSTEIN R. 1999 : Microbiologie et pathologie infectieuse. 32-56.
- 33) SINGLETON P. 1999 : Bactériologie. 2<sup>ème</sup> cycle. Editions DUNOD. 348.
- 34) WEYANT R, BRAGG S, QUINLAN K. 2001: Basic laboratory pprotocols for the presumptive identification of *Brucella*. Edition CDC. 4.