

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



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

THEME:

ETUDE STATISTIQUE DES ZONNOSES LES PLUS
FREQUENTES DANS LA REGION DE TIARET

Présenté par :

- MESLEM MOHAMED BAHA Eddine
- YETTOU Abdelghani

Encadré par :

Mme : Bouricha Zineb

Année universitaire : 2016 – 2017

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Remerciements

À Madame Bouricha

Professeur à l'université de Tiaret pour l'aide précieuse qu'il m'a prodiguée, pour toute chose qu'elle m'a apprise, pour ses efforts, ses orientations, ses encouragements, ses précieux conseils et surtout pour sa générosité, sa gentillesse et d'avoir bien voulu diriger ce mémoire. J'espère que vous trouverez dans l'accomplissement de ce travail, le produit bénéfique de votre encadrement. Mes plus sincères remerciements

À Monsieur le Professeur BENALLOU Bouabdellah ; Directeur de l'Institut Vétérinaire de Tiaret Qui a accepté d'encadrer mon mémoire. Pour m'avoir proposé ce travail de thèse et initiée au monde de la tuberculose bovine. Pour votre écoute et vos précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce travail. Sincères remerciements et profonde reconnaissance.

À Monsieur ABDELHADI Si-Ameur ; Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret Qui m'a conseillée et guidée tout au long de ce travail de thèse. Merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre soutien à mon égard.

À Monsieur BAGHANI Khaled Inspecteur Principal à l'Inspection Vétérinaire de la Wilaya de Tiaret. Pour votre aide, vos conseils et votre disponibilité.

À tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont soutenue et aidée au cours de ces années. .

Dédicace

À MA MÈRE

En hommage à tous les sacrifices que tu as consentis pour moi durant mes longues années d'études. Je n'aurais jamais espéré avoir une meilleure maman. Je te remercie d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace, aucun mot, ne saurait exprimer réellement mon profond amour, mon respect et ma vive gratitude. Veuille trouver dans ce travail le fruit de toutes tes peines et tes sacrifices. Je t'aime.

À MON CHER PÈRE

Qu'Il m'a toujours encouragé à poursuivre mes études et n'a tari aucun moyen pour que cela arrive. Voilà mon cher père je suis arrivé à réaliser ton rêve et j'espère que tu seras fier de moi. Que Dieu te garde pour moi car j'aurais toujours besoin de toi.

À mes chers frères et mes chères sœurs.

À tous mes oncles, tantes, cousins, cousines, neveux, nièces, dont je ne veux pas ici dresser la liste, mes pensées vont vers vous.

À tous mes Amis

À tous mes amis très nombreux pour être cités ici, mais qui saura se reconnaître.

À tous mes collègues de promotion 2017

SOMMAIRE

INTRODUCTION

CHAPITRE I. GENERALITES SUR LES ZONNOSES

I.1. MALADIES ET INFECTIONS

I.1.1. Transmission :

I.1.2. Vice-versa :

I.2- FRÉQUENCE ET IMPORTANCE :

I.3- ÉTIOLOGIE :

I.4-SYMPATOMATOLOGIE :

I.5- ÉPIDÉMIOLOGIE :

I.5.1. Epidémiologie analytique :

I.5.2. Epidémiologie synthétique :

I.5.2.1. Circonstances de la contamination de l'homme :

I.5.2.2. Cycle évolutif de l'agent causal :

I.5.2.3. Devenir De la zoonose chez l'homme

I.6. LES AGENTS RESPONSABLES DES ZONNOSES

I.6.1. Parasites :

I.6.1.1. Les Différents types de parasites :

I.6.1.2. Bactéries :

I.6.1.3. Virus

CHAPITRE II. BRUCELLOSE

INTRODUCTION :

SECTION I. APERÇU THEORIQUE

II.1. NOMENCLATURE :

II.2. DEFINITION :

II.2.1. Fréquence :

II.2.2. Etiologie :

II.2.3. Resistance

II.3. SENSIBILITE ET RECEPTIVITE : (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

II.3.1. La Gestation

II.3.2. L'Age

II.4. CARACTERES BIOCHIMIQUES :

- II.4.1. Classification de Huddleson :
- II.4.2. Symptômes et lésions chez aux
 - II.4.2.1. Vaches et Génisses :
 - II.4.2.2. Taureaux :
 - II.4.2.3. Le Diagnostique clinique:
 - II.4.2.4. Le Diagnostique allergique :
 - II.4.2.5. Diagnostique sérologique :

II.5. TRANSMISSION

SECTION II. ETUDE EXPERIMENTALE

II.1. ETUDE STATISTIQUE DANS LA REGION DE TIARET

II.2. ANALYSE DE COURBE DE LA BRUCELLOSE DANS LA REGION DE TIARET :

II.3. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

- II.3.1. Traitement :
- II.3.2. Prophylaxie :
 - II.3.2.1. Prophylaxie sanitaire

CHAPITRE III. LA TUBERCULOSE

SECTION I. ETUDE THEORIQUE

III.1. DEFINITION :

III.2. ETIOLOGIE :

III.3. TAXONOMIE :

III.4. CLASSIFICATION :

III.5. MORPHOLOGIE :

III.6. CARACTERES BIOCHIMIQUES :

III.7. IMPORTANCE :

- III.7.1. Importance économique :
- III.7.1. Importance hygiénique (santé publique humaine) :

III.8. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

- II.8.1. En Afrique
- II.8.2. En Algérie :

SECTION II. ETUDE EXPERIMENTALE

III.1. ETUDE STATISTIQUE

- III.1.1. Zone d'étude :

III.1.2. Résultats de l'IDR et de la contre-expertise par commune

III.1.3. Epidémiologie

III.1.3.1. Epidémiologie analytique

III.1.3.2. Epidémiologie synthétique

INTRODUCTION

Les **zoonoses** sont des maladies et infections dont les agents se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et vice-versa. Le terme a été créé au XIX^e siècle, à partir du grec *zôon*, « animal » et *nosos*, « maladie », par Rudolf Virchow. Il couvre les zoo-anthroponoses (transmission de l'homme à l'animal) et les anthroponoses (transmission de l'animal à l'homme). D'un point de vue pratique, l'étude des zoonoses est principalement motivée dans le second cas, quand l'animal joue un rôle dans la transmission de l'agent pathogène d'une maladie affectant la santé humaine. Sont exclues du champ des zoonoses les maladies non infectieuses causées par des animaux (envenimations, allergies), les maladies infectieuses transmises artificiellement d'une espèce à l'autre (études de laboratoire) et celles qui sont transmises passivement par des produits d'origine animale. De même, les maladies communes à l'homme et à certains animaux, sans transmission inter-espèces, ne rentrent pas dans le champ des zoonoses.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit les zoonoses de la façon suivante : « *WHO defines zoonoses as diseases and infections that are naturally transmitted between vertebrate animals and humans. A zoonotic agent may be a bacterium, a virus, a fungus or other communicable disease agent.* »

Les zoonoses sont donc les maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa.

Il est admis que le mot « infection » en anglais inclut l'infestation par des agents parasitaires.

Les cycles de transmission des zoonoses font intervenir les notions de réservoir et d'hôte. Cependant, les définitions de ces notions n'ont pas toujours été univoques (Savey et Dufour, 2004).

On parle ainsi de réservoir, de réservoir d'infection et de réservoir hôte. Ces termes ont été clarifiés par Ashford et Haydon (Ashford, 2003; Haydon *et al.*, 2002). Selon Ashford, un réservoir est un système écologique dans lequel un agent survit indéfiniment. Il comprend donc l'ensemble des populations hôtes ainsi que les hôtes intermédiaires ou vecteurs (le plus souvent invertébrés) et leur biotope. Toujours selon Ashford, un hôte est un être vivant qui héberge et entretient dans des conditions naturelles un agent pathogène. Parmi les hôtes vertébrés Ashford distingue :

1) les hôtes réservoirs ou hôtes primaires qui concourent à la survie de l'agent zoonotique;

2) les hôtes incidents ou secondaires qui sont infectés à partir du réservoir, mais ne sont pas nécessaires au maintien de la population d'agents zoonotiques;

3) les hôtes messagers (« liaison host ») qui transmettent l'agent zoonotique d'un réservoir à un hôte incident. Les hôtes invertébrés sont, selon Ashford, des hôtes intermédiaires ou vecteurs.

Les zoonoses peuvent être divisées selon leur symptomatologie. On distingue ainsi les zoonoses entériques des zoonoses non entériques. Pour les zoonoses présentant des symptômes entériques, la pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme se fait par ingestion (ingestion d'eau ou d'aliment contaminé, contact entre des mains contaminées et la bouche).

Ces zoonoses sont les plus fréquentes et sont largement sous diagnostiquées.

L'Agence de la santé publique du Canada a estimé qu'un cas de maladie entérique sur 313 était signalé à la province dans le cadre du processus de surveillance passive par la déclaration des maladies (Agence de la santé publique du Canada, 2011).

Les zoonoses non entériques peuvent être transmises par un vecteur ou lors d'un contact direct ou indirect entre l'homme et un réservoir de l'agent pathogène. Ces maladies sont beaucoup moins fréquentes.

Elles sont aussi sous diagnostiquées. Ces maladies sont néanmoins importantes, car elles peuvent s'installer rapidement sur un territoire et toucher un nombre important de personnes. Les épisodes dus au syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) et à l'infection par le VNO en sont deux exemples récents.

Les facteurs favorisant l'émergence et la dissémination de zoonoses sont multiples (facteurs biologiques, écologiques, politiques, économiques, climatiques, sociaux) et interreliés.

Dans cette étude, les changements climatiques sont distincts des changements écologiques.

Les changements climatiques correspondent à une augmentation moyenne de la température et à une augmentation de la fréquence des événements météorologiques extrêmes (vagues de chaleur ou de froid intense, vents violents, fortes pluies, orages, inondations, glissements de terrain, éboulements, verglas et grêle).

Le fardeau des zoonoses est important en termes de fréquence, de morbidité et de mortalité.

Ainsi, 61 % des agents pathogènes humains et 75 % des agents pathogènes humains émergents sont des zoonoses (Taylor *et al.*, 2001). Afin de traiter de l'adaptation de la surveillance des zoonoses aux changements climatiques et écologiques, sont définis dans un premier temps les termes zoonoses et changements climatiques et écologiques.

Dans un second temps, les modifications attendues du climat et des changements écologiques sont décrites,

CHAPITRE I.

GENERALITES SUR LES ZONNOSES

I.1. MALADIES ET INFECTIONS

Termes critiquables car l'un est très général (maladie) et l'autre très limitatif (infection);il serait plus juste et plus précis de les remplacer par « infections et infestations » puisque des agents infectieux et parasitaires sont les responsables exclusifs des zoonoses.

Ces termes éliminent du cadre des zoonoses :Les maladies causées à l'Homme par des animaux qui ne sont ni malades, ni infectés (par exemple : envenimation ophidienne, pneumonie allergique des éleveurs d'oiseaux, allergieaux poils de chat, etc.) ;les maladies transmises par des animaux ou des denrées d'origine animale qui sont de simples vecteurs (passifs ou mécaniques) de microbes ou parasites spécifiquement humains(par exemple : scarlatine, poliomyélite, hépatite à virus transmis accidentellement par le lait , les viandes... provenant d'animaux indemnes mais contaminés par des personnes hébergeant ces germes) (**J.Ganiere , 2004**).

I.1.1. Transmission :

Notion de transmissibilitéqui différencie « zoonoses » et « maladies communes à l'animal et à l'Homme » : cette dernière appellation n'implique pas de transmissibilité mais seulement une cause commune et des circonstances de développement identiques chez l'animal et chez l'Homme : Exemple : *rachitisme, avitaminoses, intoxications...*

De même, les gangrènes gazeuses, le botulisme ne sont pas des zoonoses puisque (sauf exceptions) l'Homme et l'animal s'infectent à partir d'un même réservoir tellurique : les mêmes conditions sont réalisées pour déclencher la maladie chez l'Homme ou chez l'animal sans qu'il y ait liaison entre les deux naturellement : exclut les maladies qui relèvent seulement de la transmission expérimentale et quiengloberaient toutes les maladies infectieuses de l'Homme.

Des animaux vertébrés : Restrictif, mais assez large puisque comprend : Mammifères, oiseaux, poissons, reptiles domestiques et sauvages.

I.1.2. Vice-Versa :

Souligne la réciprocité, l'inter transmissibilité des zoonoses qui s'exerce indifféremment dans le sens Animal-Homme (le plus souvent) mais aussi Homme - Animal (même si pour certaines maladies ce sens n'est jamais rencontré en pratique ;

Exemple : rage) (J.Ganiere, 2004)

I. 2- FRÉQUENCE ET IMPORTANCE :

La fréquence varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique. Certaines sont souvent observées, et ce dans la plupart des pays : salmonelloses, leptospiroses, rage... ; d'autres sont plus rares ou localisées préférentiellement à certaines régions : arboviroses, morve, peste...

Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas signalés dans la littérature est très faible : infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszkzy, maladie de Marburg...

L'importance des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent leur coïncidence avec des fléaux économiquement redoutés.

Leur nombre est très élevé. Souvent l'infection humaine n'est possible qu'autant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose, le rouget, la morve, la tularémie de l'Homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal, La gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause.

Certaines sont inéluctablement mortelles, telle la rage, la plupart toujours sévères (brucellose, tuberculose, salmonelloses, leptospiroses, morve, tularémie, listériose, fièvre Q, psittacose, encéphalites virales, rickettsioses...), d'autres généralement bénignes, comme lavaccine, la fièvre aphteuse, la pseudo- peste aviaire... Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes en état d'immunodépression dont le nombre augmente (SIDA, greffes...), Certaines zoonoses n'entraînent que des pertes économiques modérées chez l'animal.

Cependant, le fait que l'Homme est menacé conduit à l'application de mesures de lutte extrêmement onéreuses. Il en est ainsi de la rage qui n'a qu'une incidence modérée, par le nombre d'animaux domestiques qu'elle fait disparaître. L'intensité de la lutte et, partant, son prix de revient, ne sont justifiés que par le danger de transmission à l'Homme. D'autres sont des fléaux économiques majeurs pour l'élevage : brucellose, tuberculose...

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'Homme, les zoonoses ont été divisées en catégories. Cette classification est cependant très relative, valable au moment et à l'endroit où elle est établie, et sujette à variations :

- **Zoonoses majeures** : les plus fréquentes ou les plus graves : rage, brucellose, tuberculose, salmonelloses...
- **Zoonoses mineures** : rares et bénignes : fièvre aphteuse, maladie de Newcastle, ecthyma...
- **Zoonoses exceptionnelles** : qui peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszky) ou très graves (encéphalite B ; maladie de Marburg).

On range sous le vocable « Zoonoses potentielles » ou « incertaines » des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée : Exemples : Histoplasmosse, infections par *Paramyxovirus parainfluenzae*... il n'est pas formellement établi que l'animal soit infectant pour l'Homme (**B. Toma, 2004**).

I.3- ÉTIOLOGIE :

Les zoonoses sont qualifiées d'infectieuses ou de parasitaires en fonction de la nature de l'agent causal.

Seules sont évoquées ici les zoonoses infectieuses, bactériennes et virales. Les zoonoses parasitaires (échinococcose, téniasis, trichinose, fasciolose, bilharziose, leishmanioses, toxoplasmose, teignes, gales, etc.) sont traitées dans le cours de Parasitologie (**B. Toma, 2004**).

I.4-SYMPATOMATOLOGIE :

Les expressions cliniques des zoonoses sont infiniment variées tant chez l'Homme que chez l'animal : elles peuvent être à dominante septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée, muqueuse, à évolution plus ou moins rapide, plus ou moins grave... (Voir les caractéristiques de chacune d'entre elles).

Les « zoonoses apparentes » (ou « phanérozoonoses ») sont celles qui s'expriment cliniquement chez l'Homme et l'animal ; elles sont dites « iso symptomatiques » lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez l'Homme et l'animal (*exemples : rage, morve*) et anisosymptomatiques lorsque les manifestations sont différentes : Exemples : *charbon, rouget* : maladies de type septicémique grave chez les animaux, localisées et moins graves chez l'Homme.

Les « zoonoses inapparentes » (ou « crypto zoonoses ») sont cliniquement silencieuses chez l'animal à l'origine de la maladie humaine : *Exemples : ornithose, méningite des porchers, fièvre Q*. L'Homme est alors le « révélateur » de l'infection

animale inapparente ; L'inverse est possible : l'apparition de la tuberculose dans une étable indemne s'explique parfois par l'existence d'une tuberculose latente ou inapparente du vacher (**B.Toma, 2004**).

I.5- ÉPIDÉMIOLOGIE :

I.5.1. Epidémiologie analytique :

1. Les sources de l'infection :

Les sources de l'infection humaine sont très nombreuses : ce sont l'animal vivant, les cadavres, les produits animaux et tous les objets qui peuvent être pollués. Pour les animaux vivants, il peut s'agir d'une infection cliniquement exprimée, et par là même plus facilement décelable, ou d'une infection inapparente ou latente qui pose de délicats problèmes de dépistage.

Les risques d'infection varient avec le degré d'expression clinique. Ainsi, lors d'une septicémie animale (*charbon, rouget, tularémie*), le milieu extérieur est largement pollué par les sécrétions, les excréments, etc. Cependant, ce type d'évolution ne passe pas inaperçu ; il permet de suspecter l'étiologie de la maladie et de prendre les précautions qui s'imposent.

Au contraire, les formes cliniquement frustes, certes quantitativement moins contaminants, accroissent le danger en raison de leur insidiosité : *tuberculose, brucellose, salmonellose...*

L'infection de l'Homme par l'animal vivant se réalise de façon flagrante, plus ou moins traumatisante, ou le plus souvent, de façon inapparente. Pour le premier cas, on peut citer par exemple les contaminations par morsure : *rage, sodoku, pasteurellose...* Pour le second cas, les exemples sont très nombreux : *tuberculose, brucellose, tularémie...* Les animaux morts, leurs dépouilles, les produits alimentaires, les produits manufacturés peuvent constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur.

Les espèces animales qui sont à l'origine de l'infection de l'Homme sont très diverses, parfois pour une même zoonose (**B. Toma, 2004**).

2. Les modes de transmission :

Ils relèvent, comme pour toutes les maladies infectieuses, d'une contagion directe ou indirecte quelque peu variable, voire multiple dans ses détails avec chacune des zoonoses. Selon les cas, les contaminations par :

- **Voie respiratoire** : tuberculose, ornithose, brucellose, fièvre Q...
- **Voie digestive**: tuberculose, brucellose, salmonellose, pseudotuberculose...
- **Voies cutanée et muqueuse** : brucellose, varioles, tularémie, leptospiroses, arboviroses, charbon, rouget...

Jouent le rôle essentiel, parfois exclusif, dans la transmission de la zoonose. La transmission par morsure est un cas particulier qui mérite d'être détaché de la transmission transcutanée banale : trois catégories d'affections peuvent être consécutives aux morsures animales :

Des complications de plaies de morsures, au même titre que des complications de plaie banale : tétanos, gangrène, suppurations ou phlegmons divers...

Des zoonoses accidentellement transmises par morsure : leptospiroses, tularémie, rouget, charbon...

Des zoonoses essentiellement transmises par morsure : rage, pasteurellose, maladie des griffes du chat, infections à bactéries EF-4, sodoku, septicémie à Streptobacille, encéphalite B, stomatite pseudo-aphteuse (**B. Toma, 2004**).

I.5.2. Epidémiologie synthétique :

I.5.2.1. Circonstances de la contamination de l'homme :

Elles peuvent être ramenées à quatre grandes catégories :

- **Zoonoses Professionnelles** : Contractées au cours de l'exercice normal d'une profession qui expose ses membres au contact des animaux vivants, des cadavres, carcasses et divers produits d'origine animale : éleveurs, bouchers, équarrisseurs... ouvriers des cuirs, des peaux, de la laine, vétérinaires. Certaines zoonoses sont inscrites sur la liste des « maladies professionnelles » et prises en considération pour des catégories professionnelles.

- **Zoonoses accidentelles** : Conséquences d'une contamination imprévisible ou difficilement prévisible, « accidentelle » : telles la rage (suite à l'accident morsure), la

brucellose, la salmonellose... (Suite à l'absorption d'une denrée d'origine animale apparemment saine).

- **Zoonoses De Loisir** : Variété des précédentes et contractées à la faveur de diverses occupations « non professionnelles » : par exemple : la leptospirose après une baignade dans des eaux polluées, la tularémie au cours d'une partie de chasse, la brucellose à la suite de camping dans un pré où pacageaient des brebis infectées.

- **Zoonoses Familiales** : Transmises au personnel de la maison par les animaux « de compagnie » : maladie des griffes du chat, psittacose, chorioméningite, tuberculose, échinococcose... (**B. Toma, 2004**).

I.5.2.2. Cycle évolutif de l'agent causal :

- **Orthozoonose ou zoonose directe** : L'entretien de l'agent causal nécessite une seule espèce de vertébrés (mais en admet plusieurs) qui permet la transmission à l'Homme. La plupart des zoonoses infectieuses (rage, charbon, brucellose...) entrent dans cette catégorie.

- **Cyclozoonose** : Elle nécessite plusieurs espèces de vertébrés, l'une d'entre elles étant seule responsable de la contamination humaine ; exemple : échinococcose avec son cycle : chien herbivores, le chien étant le contaminateur de l'Homme.

- **Metazoonose** : Elle nécessite le passage par un invertébré (souvent un arthropode) qui permet la transmission à l'Homme ; exemple : les arboviroses (type fièvre jaune entretenue sur singes et marsupiaux et transmise à l'Homme par un moustique), les rickettsioses, la leishmaniose...

- **Saprozoonose** : Elle nécessite le passage de l'agent causal dans le milieu extérieur ; exemple : fasciolose et maturation des cercaires. (**N. Haddad, 2008**).

I.5.2.3. Devenir De la zoonose chez l'homme :

La zoonose est dite « bornée » lorsque l'Homme contaminé ne transmet pas la maladie ; il constitue une impasse, un « cul-de-sac épidémiologique » : brucellose, échinococcose, rage.

La zoonose est dite « extensive » lorsque la transmission se poursuit à travers l'Homme contaminé, selon deux schémas :

- soit vers l'animal, en mode « rétrograde » ou « reverse » : exemple :

tuberculose à *Myc.bovis*, cowpox ; l'Homme contaminé est capable de rendre son infection à l'animal.

- soit vers l'Homme, en mode « interhumain » ; exemple : peste, psittacose : l'Homme contaminé peut être le point de départ d'une endémie, voire d'une épidémie. (N.Haddad, 2008).

A. L'impact global des zoonoses en santé publique :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le Center for Diseases Control and Prevention (CDC) évaluent à plus de 50 environ le nombre de pathogènes nouveaux identifiés chez l'homme depuis 30 ans, et 60% d'entre eux environ sont à l'origine de zoonoses. Certains de ces agents présentent un risque élevé pour la santé publique à cause de leur agressivité pour l'homme ou de leur pouvoir de diffusion. Une trentaine d'espèces bactériennes et à peu près autant de familles de virus responsables de zoonoses font ainsi l'objet d'une surveillance médicale et sanitaire attentive. En dehors de ces pathogènes majeurs, on ne doit pas perdre de vue que sur quelque 1415 pathogènes recensés chez l'homme, 61% peuvent être à l'origine de zoonoses. Ces chiffres donnent une idée de l'ampleur de la "pression zoonotique" qui s'exerce potentiellement sur l'homme.

Les zoonoses ont un impact sanitaire, social et économique très inégal et l'importance de chacune doit être appréciée par la fréquence, la gravité de la maladie chez l'homme, le risque d'amplification ultérieure par contagion interhumaine, la nature et la grandeur des populations-cibles (ou qui courent le risque de l'être), l'extension géographique, le coût de la prévention et de la surveillance épidémiologique et l'impact sociétal (incluant notamment les conséquences de l'application du principe de précaution). Ces critères, qui, le plus souvent, ne sont pas corrélés entre eux, peuvent servir de base à la définition des priorités en santé publique et en recherche.

Pour le financement de la recherche, les choix ne sont pas simples car on peut hésiter entre accorder la priorité à des agents émergents, dangereux au plan médical et susceptibles d'extension rapide (exemple des variants des gripes aviaires), à des agents classiques largement répandus dont la gravité médicale est moindre mais dont le coût de prévention et de surveillance est élevé (exemple des zoonoses alimentaires bactériennes), ou bien encore à des agents dont l'impact réel sur la santé publique est minimal mais auquel s'applique de manière rigoureuse le principe de précaution

(exemple de l'ESB et variant de la maladie de Creutzfeld-Jakob)(**N.Haddad , 2008**) .

B. L'impact médical est globalement très inférieur aux maladies infectieuses nonzoonotiques:

L'importance réelle d'une zoonose n'est pas forcément liée à son caractère émergent ou réémergent mais bien à son impact réel sur la santé publique ou sur la société dans ses diverses composantes. Ainsi,des statistiques récentes de l'OMS indiquent que les trois zoonoses les plus mortelles au plan mondial sont des zoonoses classiques non répertoriées comme émergentes, même si dans le détail leur épidémiologie est toujours en évolution ; Il s'agit de la rage (40 à 60.000 morts par an), de la fièvre jaune (30.000) et de l'encéphalite japonaise (18.000 à 20.000),trois maladies virales qui n'ont d'ailleurs pas d'impact significatif en Europe.

Pour relativiser l'impact global des zoonoses sur la mortalité humaine, il convient aussi de comparer ces chiffres avec les 14,7 millions de morts provoqués en 2001 chez les enfants et les jeunes adultes par l'ensemble des causes infectieuses : 78% de cette mortalité est expliquée par 5 types d'affections au rang desquelles ne figure nommément aucune zoonose ; Il s'agit des infections respiratoires (3,9 millions de cas), du SIDA (2,9), des maladies diarrhéiques (1,9), de la tuberculose (1,6) et du paludisme (1,1). Évidemment de tels chiffres pourraient être bouleversés si une zoonose mortelle sévissait sous forme pandémique, comme cela a été le cas dans les années 19181919 où l'épidémie mondiale de grippe espagnole, dont les experts pensent qu'elle a eu pour origine un virus influenza d'origine aviaire provenant de Chine,aurait provoqué 40 millions de morts sur 200 millions de personnes atteintes (**N.Haddad , 2008**).

I.6. LES AGENTS RESPONSABLES DES ZOONOSES :

I.6.1. Parasites :

Un parasite est un organisme vivant qui ne peut vivre et se développer que dans un autre organisme. Le terme de parasiter est plus général mais répond au même principe : un organisme quelconque va s'introduire chez un autre organisme pour vivre à ses dépens.

Il va donc utiliser ses cellules, ses aliments, ses tissus, etc. pour se développer et assurer sa descendance. Il y a donc une petite nuance : tous les parasites ne peuvent vivre qu'en parasitant un autre organisme, mais ce n'est pas parce qu'un organisme en parasite un autre qu'il est un parasite. Ainsi, les virus vivent en parasite mais ne sont pas des parasites.

I.6.1.1. Les Différents types de parasites :

A. Les parasites faits d'une seule cellule :

On les appelle des protozoaires. Ils ne vivent pas en colonie, mais pour leur propre compte. Ils se déplacent donc, soit grâce à des flagelles (sorte de petit filament qui s'agite à l'arrière) comme c'est le cas des trypanosomes dans la maladie du sommeil, soit grâce à des ondulations ou des structures de sa membrane externe, comme c'est le cas des amibes.

Ils vivent soit hors des cellules dans le plasma sanguin comme les trypanosomes, soit dans un milieu naturel de l'organisme (le tube digestif pour les amibes), soit dans les cellules comme c'est le cas des toxoplasmes.

Dès qu'ils sont matures ils vont se diviser en deux pour donner deux cellules-filles qui vont vivre leur vie de la même façon qu'ils l'ont fait. Certains parasites se développent aussi par reproduction sexuée. D'autres avant d'atteindre l'état mature vivent à l'état latent sous forme d'un kyste résistant qui les protège en attendant qu'ils puissent se développer dans un milieu favorable.

On les attrape soit par contamination directe en les absorbant dans l'alimentation lorsqu'ils sont sous forme de kyste, soit en se faisant piquer par un insecte qui a lui-même été parasité par le parasite.

C'est ce qu'on appelle le cycle du parasite. Certains parasites ont des trajets très étonnants, comme celui de l'échinococcose qui passe successivement du renard, aux myrtilles, puis à l'homme par ingestion.

B. Les parasites microscopiques faits de plusieurs cellules :

On les appelle des métazoaires. En général ce sont des vers qui peuvent se développer dans un milieu particulier : dans le tube digestif ou dans le foie dans le cas de la douve du foie, ou encore sous la peau comme les filaires.

Ils ont des formes très diverses : ronds comme les oxyures, plats comme les plathelminthes, etc. D'autres comme les acariens sont de petits insectes microscopiques invisibles à l'oeil nu. La classification de ces parasites se fait selon leur forme. C'est l'étude de la parasitologie, sorte de zoologie de ces micro-organismes.

I.6.1.2. Bactéries :

Les bactéries sont des organismes unicellulaires microscopiques, présents dans tous les milieux sous des formes très variées. Tous les aliments en contiennent, et ce, plus particulièrement en surface. Elles jouent des rôles importants notamment dans le recyclage de la matière organique, dans l'équilibre des plantes et des animaux et dans certaines productions alimentaires et industrielles. Certaines espèces sont pathogènes et peuvent provoquer des maladies chez les humains et les animaux.

I.6.1.3. Virus :

Définition: Les virus sont des organismes ultramicroscopiques, inférieurs au dixième de micron, visibles seulement au microscope électronique. Ils ne peuvent vivre et se multiplier qu'en parasitant une cellule vivante. Structure et fonctionnement: Les virus sont constitués d'une seule cellule : une coque protectrice qui entoure un chromosome unique qui constitue son matériel génétique. Il peut s'agir d'ADN (ce sont des adénovirus) ou d'ARN (virus à ARN).

Ils ne peuvent vivre et se multiplier que s'ils ont infecté une cellule. C'est ainsi qu'un virus laissé en dehors d'un organisme vivant ne survit que quelques dizaines de minutes. La cellule contaminée peut être une bactérie, un parasite ou un organisme à plusieurs cellules comme l'organisme humain. Dans notre cas, il aura une affinité avec certaines cellules plutôt que d'autres.

Ainsi le virus de la grippe ne s'attaque qu'aux cellules respiratoires, et le virus du sida aux globules blancs. Leur développement est très simple : ils s'incorporent au matériel génétique de la cellule infectée et se reproduisent en même temps qu'elle. C'est la cellule qui va donner au virus tout ce qu'il faut pour se reproduire.

La suite dépend de la façon dont procède le virus : Soit la cellule explose (on parle de cytolysse), c'est la forme aiguë des maladies virales. Soit la cellule survit et contribue à fabriquer de nouveaux virus (c'est le cas des maladies chroniques comme

l'herpès).

Soit la cellule dégénère (c'est le cas des verrues dues au papilloma virus, ou à certains cancers comme le cancer du col utérin, d'origine virale). Dans ce dernier cas, le virus est dit oncogène.

Pour lutter contre les virus (et tous les microbes en général), l'organisme fabrique des anticorps. C'est la mesure de ces anticorps dans le sang qui permet en général de faire la preuve de leur existence, car leur mise en évidence est complexe et nécessite des cultures sur des cellules vivants (œufs ou embryons de poulet) et leur examen au microscope électronique.

CHAPITRE II.

BRUSULOSE

INTRODUCTION :

Ces dernières années, la brucellose a tendance à s'étendre à travers le territoire nationale, altérant la santé animale et humaine, tout en causant un véritable Problème de sante 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 agropastorale, 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 sante animale. **(FERRON et al.1984)**

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

SECTION I. PARÇU THEORIQUE

II.1. NOMENCLATURE :

Tableau 01. Nomenclature de l'espèce brucella (Lambin et German, ,1969)

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

II.2. DEFINITION :

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-PIERREGANIERE 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*.

II.2.1. 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.

II.2.2. 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 1 a été découverte dans le lait de vaches contaminées 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.

II.2.3. Resistance :

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 *Brucella* 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.

II.3. SENSIBILITE ET RECEPTIVITE : (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

Il existe deux facteurs essentiels qui sont :

II.3.1. La Gestation :

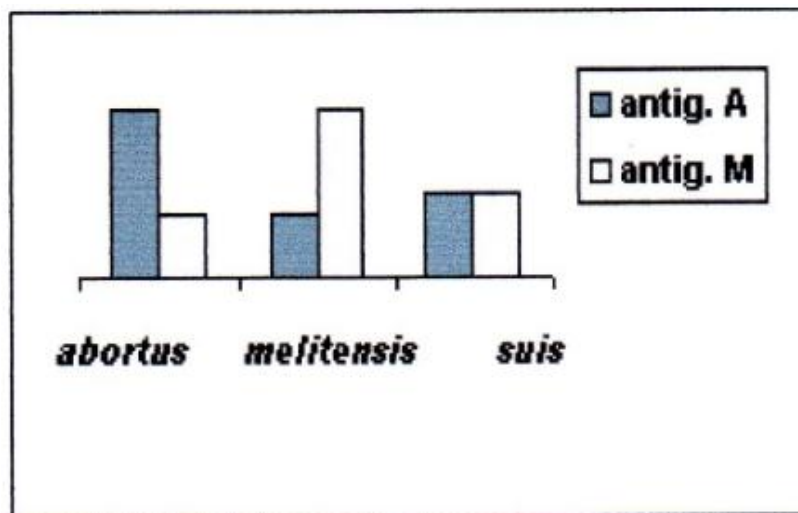
Facteurs importants de sensibilité, une vache adulte contaminée hors gestation développera dans plus de 50 % des cas seulement, une infection de courte durée spontanément curable.

II.3.2. 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 développe qu'une réaction sérologique discrète et transitoire.

II.4. CARACTERES 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.



Repartition des antigènes A et M selon les espèces de brucella

II.4.1. 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

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

II.4.2. Symptômes et lésions chez aux :

II.4.2.1. 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 provoque 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.

A. 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 ligaments sacroiliaques se relâchent, la vulve est œdémateux, il y'a des pertes muqueuses ou muco-purulentes.

B. 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.

C. 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).

D. 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).

II.4.2.2. Taureaux :

Chez les males l'infection se trouve au niveau des testicules, de l'épididyme et du cordon testiculaire. Pendant la période aiguë 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).

A. 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.

B. 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).

II.4.2.3. 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 épididymite (JEAN-PIERRE GANIERE ENVN, 2004).

II.4.2.4. 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

II.4.2.5. Diagnostique 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

A. 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.

B. 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 dès le 7^{ème} 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*.

C. 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 desquels *Brucella* est isolée) et spécifique (moins sensible aux séquelles vaccinales et aux réactions croisées que le l'EAT). Des réactions non spécifiques sont pourtant révélées chez des bovins infectés par *Yersinia enterocolitica* 09.

II.5. 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 éliminé 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 voix 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 contage 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 joue un rôle essentielle dans la contamination humaine.

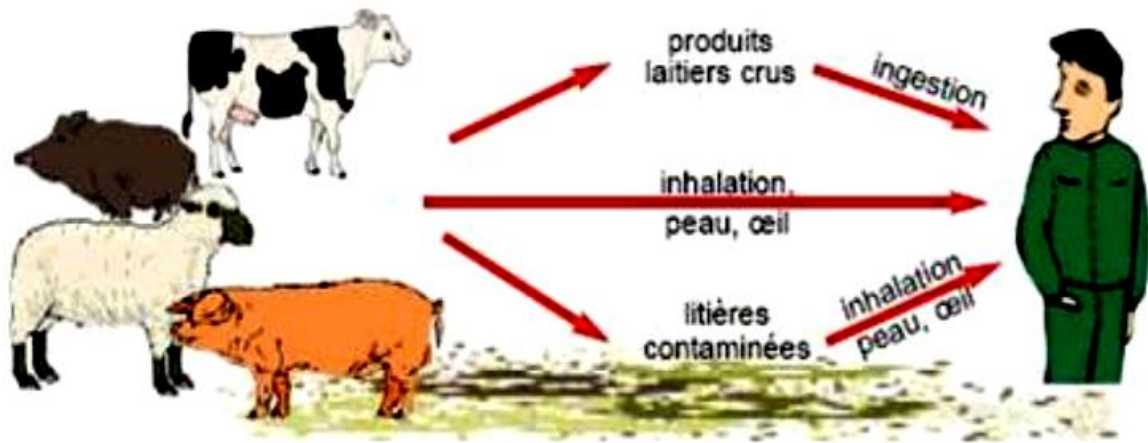


Fig : le mode de transmission de brucellose

SECTION II. ETUDE EXPERIMENTALE

II.1. ETUDE STATISTIQUE DANS LA REGION DE TIARET

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 (%)

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

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 (%)

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

Discutions de tableau :

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

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 (%)

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

Discutions du tableau :

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

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

(DSA : l'année 2013)

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

Prévalence (%)

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

Discutions 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%).

. 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

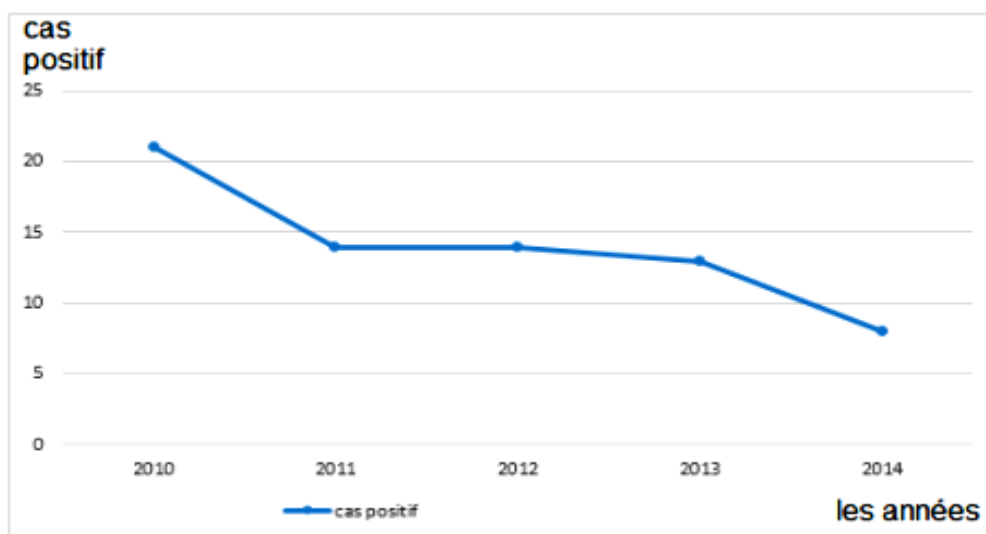
Prévalence(%)

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

Discutions du tableau :

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

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



II.2. ANALYSE DE COURBE DE LA BRUCELLOSE DANS LA REGION 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

Tableau : Programme d'assainissement du cheptel bovin contre la brucellose (dsa tiaret)

Année	N°bre d'animaux dépistés	N°br d'exploitations visitées	N°br d'animaux atteints	N°br d'animaux abattus
2010	3509	418	14	14
2011	2901	337	14	14
2012	3570	347	07	07
2013	2439	243	13	13
2014	1536	172	21	21
2015	1779	156	19	17
2016	2898	/	33	/

Le nombre de bovine dépistés ne représente que 10% de l'effectif totale de la wilaya et ce taux s'explique Par l'abstention des éleveurs qui se contentent uniquement de la fiche d'identification.

II.3. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :

II.3.1. 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 dernières nommés en infusion intramammaires 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.

II.3.2. Prophylaxie :

II.3.2.1. 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. .Réinfection 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

C. Stratégie vaccinale efficace :

La brucellose est une pathologie qui a été identifiée pour la première fois à Malte en 1887. Elle est alors décrite comme une fièvre de Malte. Peu à peu, la maladie s'est propagée au sein des populations animales et humaines, elle présenta alors une menace pour leur bien-être. Ce fléau inquiétant les services de santé publique, des recherches ont été menées et ont permis d'aboutir à la mise au point de vaccins vétérinaires efficaces, afin d'éradiquer cette pathologie potentiellement mortelle, aussi bien pour les animaux que pour l'Homme. De cette manière, la vaccination est devenue obligatoire en algérien.

D. 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.

CHAPITRE III.

LA TUBERCULOSE

SECTION I. ETUDE THEORIQUE

II.1. DEFINITION :

La tuberculose est une zoonose due à des bactéries du genre *Mycobacterium*. Il s'agit d'une maladie infectieuse transmissible posant le problème de sa prévention et de son dépistage dans l'entourage des sujets atteints. Si elle touche préférentiellement l'appareil respiratoire (tuberculose pulmonaire), elle peut atteindre de nombreux autres organes (la tuberculose extra pulmonaire).

La tuberculose est une maladie importante tant pour les humains que pour les animaux ; La sensibilité à l'égard de *Mycobacterium tuberculosis* est relativement élevée chez l'homme, chez d'autres primates et chez les cobayes. Le bétail, les lapins et les chats sont sensibles à l'infection par *Mycobacterium bovis*, mais très résistants à *M. tuberculosis*.

C'est une maladie à déclaration obligatoire (MDO)(**J.J. Benet, 2005**). Dans un grand nombre de pays, la tuberculose bovine est une maladie infectieuse majeure parmi les bovins, d'autres animaux domestiques, et parmi certaines populations sauvages. La transmission à l'homme constitue un problème de santé

III.2. ETIOLOGIE :

La tuberculose bovine (Tb) est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, transmissible à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, due à *Mycobacterium bovis* ou parfois à *Mycobacterium tuberculosis*. (Bénet et Praud., 2014)

III.3. TAXONOMIE :

Les mycobactéries appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae*, ordre des *Actinomycetales*, classe des *Schizomycètes* (Nolte et Metchock, 1995). Dans l'ordre des Actinomycétales, les mycobactéries appartiennent au genre *Mycobacterium* qui est le seul genre de la famille des *Mycobacteriaceae* (Rastogi et al., 2001). Le genre *Mycobacterium* compte actuellement plus de 100 espèces (Hale et al., 2001; Rastogiet al., 2001) contre seulement 71 en 1994 (Van Soolingen et al., 1994).

III.4. CLASSIFICATION :

Classification basée sur le pouvoir pathogène :

Plusieurs classifications des mycobactéries existent. Parmi celles-ci, une classification basée sur le pouvoir pathogène est régulièrement utilisée. Ainsi, les mycobactéries sont divisées en trois groupes :

Les bacilles tuberculeux représentés par le « complexe *M. tuberculosis*» incluant différentes espèces tuberculeuses comme *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. caprae*, *M. canetti*, *M. pinnipedi*;

Les bacilles non tuberculeux : notamment *M. aviumparatuberculosis* responsable de la paratuberculose, mais aussi toutes les mycobactéries opportunistes à l'origine de formes peu ou pas contagieuses et souvent bénignes (*M. intracellulare*, *M. fortuitum*, *M. gordonae*, *M. kansasii*...) et les mycobactéries saprophytes non pathogènes retrouvées au niveau des sols, de la végétation, de l'eau, des poussières, de la peau, des muqueuses, du tube digestif... (*M. flavescens*, *M. gastri*, *M. phlei*, *M. terrae*). On retrouve également dans ce groupe *M. lepraemurium*, le bacille de la lèpre du chat, de la souris et du rat (Rojas-Espinosa et Lovik, 2001) ;

Principales mycobactéries actuellement reconnues (Maeder, 2008) :

Noms d'espèce	Signification pathologique
M. pathogènes <u>Complexe <i>M. tuberculosis</i></u> <i>M. tuberculosis</i> <i>M. bovis</i> <i>M. caprae</i> <i>M. microti</i> <i>M. africanum</i> <i>M. bovis (BCG)</i> <u>Complexe <i>M.A.C.</i></u> <i>M. avium-intracellulare</i> <i>M. hominisuis</i> <i>M. avium paratuberculosis</i> <i>M. leprae</i> <i>M. lepreaumurium</i> <i>M. farcinogenes</i>	++++ Homme, autres mammifères. ++++ Bovins, autres mammifères. +++ Caprins, bovins, animaux sauvages + Micromammifères, chat, lama, chien, Homme. ++++ Homme, singe 0 : souche vaccinale modifiée ++++ Oiseaux +++ Porcs, Homme ++++ Ruminants (Maladie de Johne) ++++ (Lèpre humaine) + (Lèpre murine) + (Farcin du bœuf)
M. Opportunistes <u>Complexe <i>M.A.C.</i></u> <i>M. avium-intracellulare</i> <i>M. chelonae</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. goodii</i> <i>M. intracellulare</i> <i>M. kansasii</i> <i>M. marinum</i> <i>M. ulcerans</i> <i>M. xenopi</i>	± Homme. ± + ± + + + + +
M. Saprophytes <i>M. flavescens</i> <i>M. gastri</i> <i>M. phlei</i> <i>M. smegmatis</i> <i>M. terrae</i> <i>M. vaccae</i>	- - - - - -

C'est pourquoi, toute mycobactérie doit faire l'objet d'une détermination d'espèce, afin de pouvoir évaluer son rôle pathogène dans le processus étudié.

III.5. MORPHOLOGIE :

Les mycobactéries sont aérobies ou micro-aérophiles. Morphologiquement, elles se définissent comme des bacilles droits ou légèrement incurvés de 0,2 à 0,6 µm de diamètre sur 1 à 10 µm de long . Ces bacilles sont immobiles, non sporulés, ni capsulés

III.6. CARACTERES BIOCHIMIQUES :

L'isolement et l'identification des mycobactéries sont réalisés en deux étapes, la première consiste à obtenir une primo-culture à partir de prélèvements, la seconde (réalisée sur une culture pure) se base sur l'étude des caractères physiologiques et biochimiques (Bartley et Scolnik, 1989). Le tableau 04 représente les principaux caractères d'identification des mycobactéries.

: Principaux caractères d'identifications des mycobactéries (Vestal, 1975)

Espèce	Croissance en moins de 7 jours	Pigmentation		Niacine	Nitrate	Catalase	Hydrolyse du Tween (j)	Réduction Tellurite 3j	Croissance à 5% NaCl	Arylsulfatase		Croissance Sur Mc Conkey	
		obscurité	lumière							Après 1h d'exposition	T° ambiante		Sq mm
<i>M. tuberculosis</i>	-	-	-	-	+	3/5+	S	<45	-	>5	-	-	-
<i>M. bovis</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	-	>5	-	-	-
<i>M. kansasii</i>	-	-	+	+	-	3/5+	R	+	<5	-	-	-	-1+
<i>M. marinum</i>	-/+	-	+	+	V	-	S	<45	-/+	<5	-	-	-2+
<i>M. simiae</i>	-	-	+	+	+	-/+	R	>45	+	>5	-	-	4+
<i>M. scrofulaceum</i>	-	+	+	-	-	-	R	>45	+	-	-	-	-
<i>M. goodii</i>	-	+	+	-	-	-	R	>45	+	5-10	-	-	+/-
<i>M. szulgai</i>	-	+/-	+	**	-	+	R	>45	+	>5	-	-	-/+
<i>M. flavescens</i>	-/+	+	++	-	-	+	R	>45	+	5-10	-	-	-4+
complex <i>M. avium</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	+	-	-	-	-1+
<i>M. ulcerans</i>	-	-	-	-	-	-	R	>45	+	-	-	-	-
<i>M. xenopi</i>	-	+	+	-	-	-	S	<45	+	-	-	-	+/-
<i>M. gastri</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	-	5-10	-	-	-
complex <i>M. terrae</i>	-	-	-	-	-	1/5+	R	>45	+	5-10	-	-	-2+
<i>M. triviale</i>	-	-	-	-	-	1/5+	R	>45	+	5-10	-	+	-/+
<i>M. fortuitum</i>	+	-	-	-	-	3/5+	R	>45	+	+/-	V	+	±2+
<i>M. chelonae</i>	+	-	-	-	V	-	R	>45	+	-	V	V	2/3+
<i>M. smegmatis</i>	+	-	-	-	-	1/3+	R	>45	+	<5	+	+	3+
<i>M. phlei</i>	+	+	+	-	-	1/3+	R	>45	+	<5	+	+	-3+
<i>M. vaccae</i>	+	-	+	+	-	1/3+	R	>45	+	<5	V	+	3+

- : souvent négatif. + : souvent positif. +/- : positif, rarement négatif. -/+ : négatif, rarement positif.

V : variable. R : rapide. S : slow. Espace : indéterminé

III.7. IMPORTANCE :

Toutes les espèces domestiques et sauvages d'animaux vertébrés peuvent être infectées par des bacilles tuberculeux.

III.7.1. Importance économique :

La tuberculose animale entraîne des pertes en viandes (saisies aux abattoirs), en lait et gêne le commerce et l'exportation. En France, avant l'application des mesures de lutte, les pertes étaient estimées à 3% de la production bovine (en 1955, 20 milliards de francs- environ 400 millions d'Euros).

La Lutte contre la tuberculose en 2010 et 2011 représentait environ 20 millions d'euros dont environ 75 % en assainissement des foyers (indemnisation des animaux abattus). (Source : Ministère de l'agriculture, 2013)

L'enjeu actuel pour la France est la conservation du statut indemne de tuberculose bovine (enjeux économiques liés au commerce d'animaux vivants, allègement des mesures sanitaires lors d'échanges intracommunautaires)(**JJ. Bénét ,2014**).

III.7.1. Importance hygiénique (santé publique humaine) :

La tuberculose humaine est une maladie à déclaration obligatoire depuis 1964. Selon l'OMS (WHO, 2012), en 2011, environ 150 personnes pour 100 000 (pcm) étaient atteintes de tuberculose.

III.8. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

Maladie cosmopolite cependant la fréquence est variable d'un pays à l'autre. En France, l'incidence était, en 2002, de 10,5 cas pour 100 000 habitants (5,6/100 000 chez les Français, 64,9/100 000 chez les étrangers) BEH 4/2004. Certains pays africains ont des incidences de 200/100 000. La tuberculose animale est très rare dans la plupart des pays d'Europe occidentale et en Amérique du nord et fréquente dans les pays en voie de développement. La maladie humaine en France a touché 10 000 cas en 1987 et 6 855 en 1997 (JJ.Bénet, 2014).

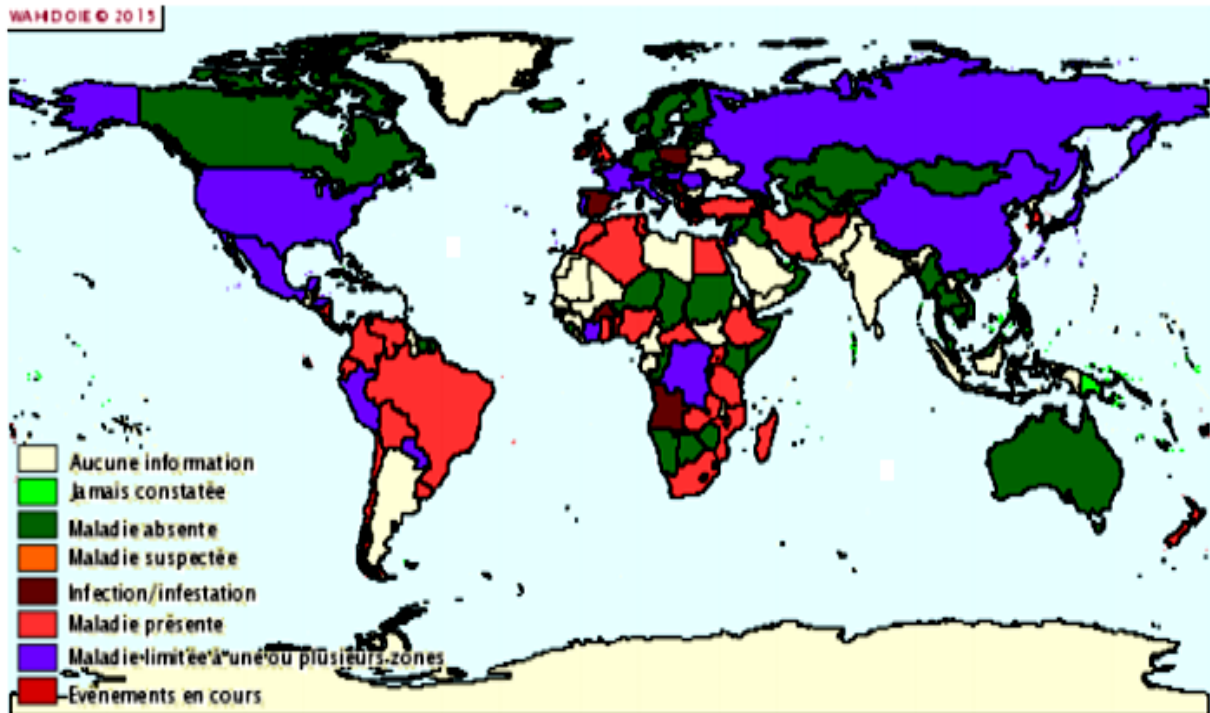
II.8.1. En Afrique

En Afrique, 85 % des troupeaux et 82 % de la population humaine vivent dans des zones où la TB à *M. bovis* est rapportée (Cosivi et al., 1998). Dans ces pays, les mesures de contrôle ne sont pas appliquées ou le sont sporadiquement. La pasteurisation y est également rarement pratiquée (Boukary et al., 2007 ; Kang'Ethe et al., 2007). De plus, la TBC bovine justifie rarement les mesures d'urgence requises par d'autres maladies (Cosivi et al., 1998). En ASS, la TBC bovine représente également une des principales menaces pour la faune sauvage où elle se répand rapidement en affectant une grande variété d'espèces animales (Michel et al., 2006) créant ainsi un réservoir permanent d'infection et une sérieuse menace pour les programmes de contrôle et d'élimination de cette maladie.

II.8.2. En Algérie :

Suite au décret exécutif N°95-66 du 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables .et Arrêté interministériel du 26 décembre 1995 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine ,un programme nationale pluriannuel de lutte contre la tuberculose bovine a été lancé par les services vétérinaires. Il est basé sur la prophylaxie sanitaire par des opérations de dépistage-abattage des animaux reconnus positifs au tes de tuberculination simple et de contrôle du cheptel identifié et sur des opérations de police sanitaire . A ce jour, le contrôle de la tuberculose bovine est basé sur les tests cutanés et les examens post mortem systématiques dans les abattoirs en Algérie. Les résultats du programme national de lutte contre la tuberculose bovine, de 1995 à 2010, sont présentés sous la forme d'un tableau récapitulatif (tableau 6) représentant l'évolution du nombre d'exploitations et d'effectifs

dépistés, la prévalence exploitation et individuelle et du taux d'abattage des bovins positifs.



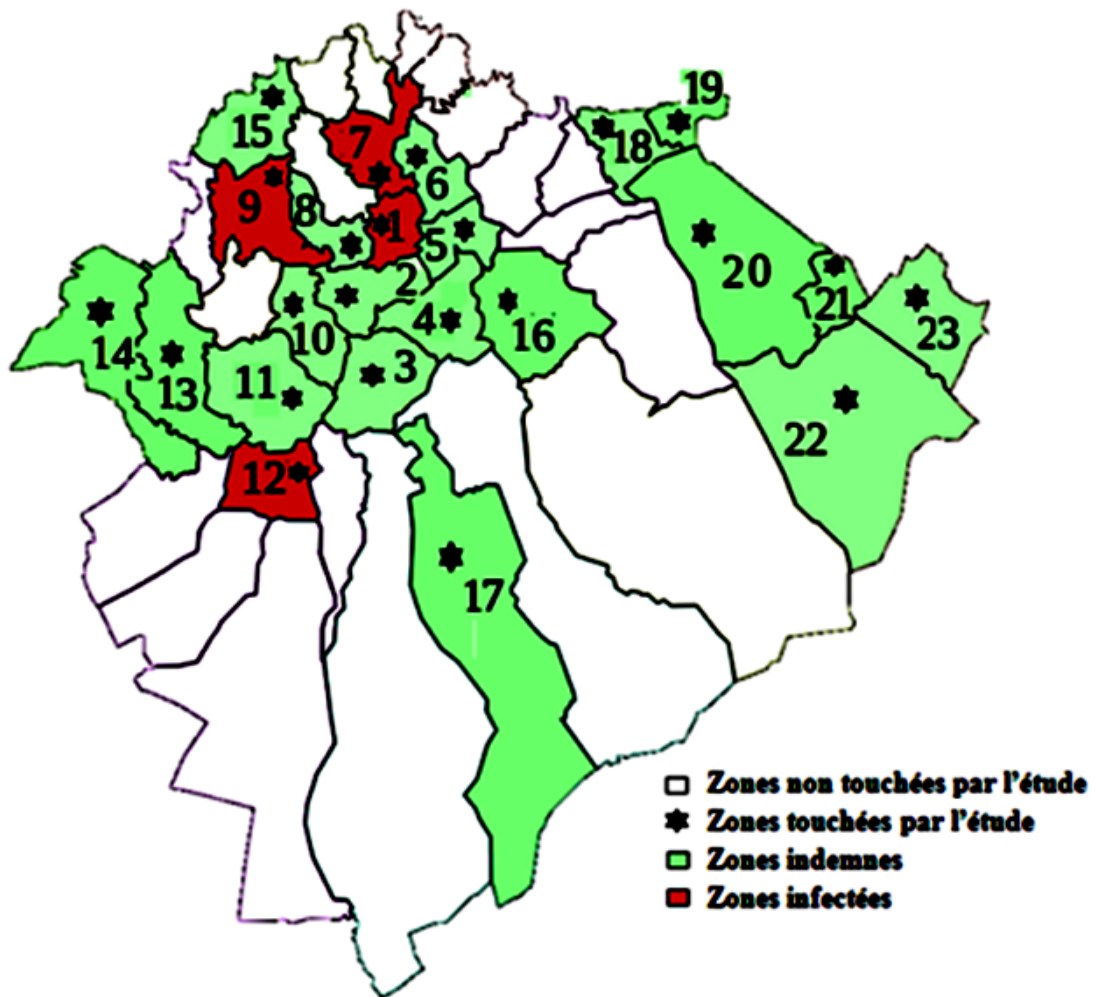
: Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2014(OIE, 2015)

SECTION II. ETUDE EXPERIMENTALE

III.1. ETUDE STATISTIQUE

III.1.1. Zone d'étude :

Les analyses effectuées au niveau de 64 exploitations localisées dans 23 communes de la Wilaya de Tiaret ont révélé des foyers infectés dans 04 d'entre elles à savoir ; Tiaret, Oued lilli, Mechraa S'fa et Ain Kermes, toutes les autres communes de notre zone d'étude se sont révélées indemnes de la tuberculose



1. Tiaret. 2. Mellakou. 3. Tousnina. 4. Sougueur. 5. Ain Bouchekif. 6. Dahmouni. 7. Oued lilli. 8 Tagdempt. 9. MechraaSfa. 10 Medoussa. 11. Frenda. 12. Ain Kermes. 13. Ain Hdid. 14. Takhmaret. 15. Rahouia. 16. Si Abdelghani. 17. Ain D'heb. 18. Hamadia. 19. Bougara. 20. Rechaiga. 21. Ksar Chellala. 22. Zemalet El Emir Aek. 23. Serguine.

Carte de la Wilaya de Tiaret montrant les zones d'exercice, les zones indemnes et les zones infectées.

III.1.2. Résultats de l'IDR et de la contre-expertise par commune :

	Nombre d'exp visitées	Nombre d'expositives	Pr	Nombre d'A* dépistés (1 ^{er} IDR)	Nombre d'A* positifs (1 ^{er} IDR)	Pr	Nombre d'A* dépistés (C-E)	Nombre d'A* positifs (C-E)	Pr
Ain Bouchekif	9	0	/	165	0	0%	/	/	/
Ain D'heb	3	0	/	15	0	0%	/	/	/
Ain Hdid	1	0	/	15	0	0%	/	/	/
Ain Kermes	1	1	/	80	14	17.5%	14	6	7.5%
Bougara	3	0	/	37	0	0%	/	/	/
Dahmouni	1	0	/	6	0	0%	/	/	/
Frenda	4	0	/	57	0	0%	/	/	/
Hamadia	1	0	/	7	0	0%	/	/	/
Ksar Chellala	1	0	/	8	0	0%	/	/	/
Mechraa Sfa	5	1	20%	55	1	1.82%	1	1	1.82
Medroussa	2	0	/	23	0	0%	/	/	/
Mellakou	4	0	/	68	0	0%	/	/	/
Oued lili	1	1	/	24	1	4.166%	1	1	4.166%
Rahouia	1	0	/	29	0	0%	/	/	/
Rechaiga	1	0	/	18	0	0%	/	/	/
Serguine	5	0	/	31	0	0%	/	/	/
Si Abdelghani	3	0	/	50	0	0%	/	/	/
Sougueur	5	0	/	76	0	0%	/	/	/
Tagdempt	1	0	/	9	0	0%	/	/	/
Takhmaret	2	0	/	12	0	0%	/	/	/
Tiaret	1	1	/	21	7	33.33%	7	7	33.33%
Tousnina	8	0	/	147	0	0%	/	/	/
Z.E AEK	1	0	/	20	0	0%	/	/	/

Pr : Prévalence

(DSA TIARET, 2014)

Pr : Prévalence

C.E : Contre-expertise

A* : animal/animaux

Exp : Exploitation

Année	N°bre d'animaux dépistés	N°br d'exploitations visitées	N°br d'animaux atteints	N°br d'animaux abattus
2010	1158	96	03	08
2011	1337	115	04	12
2012	1210	123	08	17
2013	881	65	13	09
2014	973	64	23	21
2015	1311	110	48	22
2016	790	/	32	/

III.1.3. Epidémiologie

III.1.3.1. Epidémiologie analytique :

A. Espèces sensibles:

La tuberculose concerne l'homme ainsi que de nombreuses espèces animales domestiques (bovins, ovins, chiens, chats, caprins porcins volailles, équidés) ou sauvages. Parmi les animaux sauvages, les primates non humains jouent un rôle très important dans l'interrelation entre la tuberculose humaine et animale en animalerie d'expérimentation. Le primate est sensible à *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis* et *M. avium*. Les autres animaux sauvages : le bison, les cervidés, lion, guépard, furet, blaireau, hérisson, lièvre, buffle, oryx, otarie...

B. Réservoir:

Les individus tuberculeux (homme ou animal), tout sujet ayant répondu positivement au dépistage de la tuberculose doit être considéré comme excréteur probable.

C. Transmission :

- Transmission verticale :

Pas de transmission congénitale : le jeune issu de mère tuberculeuse naît sain.

- Transmission horizontale :

T. directe : contact entre un individu sain et un individu infecté. C'est le mode de transmission en animalerie d'expérimentation.

T. indirecte : par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments et eaux contaminés ou de produits d'origine animale virulents (lait).

III.1.3.2. Epidémiologie synthétique :

La tuberculose reste l'une des maladies transmissibles causant le plus de décès dans le monde. En 2013, selon les estimations, 9 millions de personnes l'ont contractée et 1,5 million de personnes en sont décédées, dont 360 000 sujets VIH-positifs.

La maladie recule lentement chaque année et on estime que 37 millions de vies ont été sauvées entre 2000 et 2013 grâce à un traitement et un diagnostic efficaces.

A. Diagnostic :

Diagnostic clinique : difficile et insuffisant

- **Diagnostic nécrosique** : repose sur l'association de l'atteinte des organes et des ganglions correspondants et l'observation des lésions de tubercules.
 - **Diagnostic histopathologie** : réalisé à partir de prélèvements réalisés sur l'animal vivant (biopsie d'un ganglion superficiel) ou sur des tissus lésés prélevés sur des cadavres.
 - **Diagnostic bactériologique** (mise en évidence du bacille) :
 - Prélèvement : doit être suffisant car le nombre de bacilles est toujours faible.
- Les écouvillonnages permettent rarement la mise en évidence du bacille.
- La flore associée peut gêner la recherche de mycobactéries
 - L'émission de mycobactéries est souvent discontinue d'où la nécessité de plusieurs prélèvements.
- **Diagnostic sérologique** : En pratique, la recherche d'anticorps sériques n'est utilisée que dans le diagnostic de la tuberculose des carnivores en raison des défaillances fréquentes du diagnostic allergique chez ces espèces.
 - **Diagnostic allergique** : basé sur la recherche de l'hypersensibilité retardée spécifique qui s'est développé chez l'animal infecté à l'égard du bacille tuberculeux.

B. Traitement:

Le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. Tout animal tuberculeux doit être éliminé dans les plus brefs délais.

C. Prévention :

- Médicale :

1 – Chimio-prévention : Systématique chez l'homme exposé à un contact infectieux. La découverte d'un nouveau cas doit toujours conduire à une enquête épidémiologique. Elle n'est pas utilisée chez l'animal.

2 – La vaccination : le BCG est obligatoire chez l'enfant de moins de 6 ans. N'est pas utilisée chez l'animal

- **Sanitaire:**

- Quarantaine des animaux nouvellement introduits.
- Contrôle sanitaire régulier et dépistage par IDR deux fois à 3-6 mois d'intervalle surtout chez les primates non humains en animalerie d'expérimentation.
- Dépistage chez les personnels à risque (personnel hospitalier, personnel animalier, personnel d'abattoir, vétérinaires).
- Elimination de tout animal révélé positif par l'IDR et désinfection des locaux.
- Respect des mesures d'hygiène en animalerie (protéger les plaies et port de masque et de gants) .

CONCLUSION

CONCLUSION

A terme de ce travail nous pouvons conclure ceci:

Les zoonoses sont des maladies dont la gravité sur la santé humaines est variable cela dépend de l'agent causale et de la nature de la pathologie en question.

En tiaret, ces deux zoonoses (Brucellose, Tuberculose) représentent les pathologies les plus redoutables et la plus dangereuses aussi bien pour la santé publique que pour les pertes économiques qu'elles occasionnent au sein du cheptel national.

La prophylaxie représente le moyen le plus efficace de protection et demande d'être toujours prise en considération.