

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Zoonoses majeures (tuberculose et rage)

Etude bibliographique

Présenté par

MAHRECHE Mourad

Devant le jury :

Président(e) :	DAHMANI A	MCB	USD BLIDA
Examineur :	KHALED H	MCA	USD BLIDA
Promoteur :	BOUKENAOUI N	MCA	USD BLIDA
Co-promoteur :	MERDJA S.E	MCB	USD BLIDA

Année : 2020/2021

RESUME

L'objectif de notre travail est de réaliser une synthèse bibliographique sur deux zoonoses majeures. Dans le but de se familiariser avec les concepts spécifiques aux zoonoses, notre étude est divisée en trois chapitres. La première partie a permis de définir et de présenter l'historique, l'émergence et la réémergence des maladies zoonotiques ainsi que leurs différentes classifications. De l'ensemble des maladies présentées, deux zoonoses majeures ont été développées, suite à leurs fréquences et gravité sur la santé humaine ainsi que leurs impacts économiques.

La première zoonose est la tuberculose, maladie bactérienne causée par des bacilles du complexe *Mycobacterium tuberculosis* et occupant une place très importante dans la recherche scientifique. Des informations importantes sur l'agent causal et son effet sur l'homme et les différentes espèces étudiées avec leurs symptômes ont été rapportés par de nombreux auteurs. Pour préserver la santé animale et humaine, différents types de diagnostics et de mesures prophylactique d'ordre sanitaire et médicale ont été mis en place pour lutter contre cette zoonose.

La deuxième zoonose est la rage, maladie virale hautement contagieuse et mortelle même si elle est peu répandue par rapport à la tuberculose. Cette zoonose est due à un virus du genre *Lyssavirus* neurotrope transmis en général par la salive d'un animal infecté après morsure, griffure ou léchage d'une peau lésée. Elle est mortelle après apparition des symptômes de cette maladie.

Mots clés : Tuberculose, rage, zoonose, épidémiologie

Abstract

The present work aims to produce a bibliographic summary on two major zoonoses. In order to get familiar with the concepts related to zoonoses. The study is divided into three chapters. The first dealt with the definition and history of zoonotic diseases, their emergence and re-emergence, and their different classifications. Two major zoonoses were developed from all the diseases presented, due to their frequency and severity on human health and their economic impacts.

The first zoonosis is tuberculosis, a bacterial disease caused by bacteria of the *Mycobacterium tuberculosis* complex and occupying a very important place in scientific research. Important information on the causative agent and its impacts on humans and the different species studied with their symptoms has been reported by many authors. In order to protect animal and human health, different types of health and medical diagnostic and prophylactic measures have been put in place to fight this zoonosis.

The second zoonosis is rabies, a highly contagious and fatal viral disease, although it is less prevalent than tuberculosis. This zoonosis is caused by a virus of the genus *Lyssavirus neurotrope* transmitted in general through the saliva of an infected animal after biting, scratching or licking an injured skin. This disease is deadly after the appearance of its symptoms.

Key words: Tuberculosis, rabies, zoonosis, epidemiology

ملخص

الهدف من عملنا هو القيام بملخص ببيولوجرافي عن أهم الأمراض التي تنتقل من الإنسان إلى الحيوان أو العكس . من أجل مواكبة المفاهيم الخاصة بهذا النوع من الأمراض تم تقسيم دراستنا إلى ثلاثة أجزاء حيث عرضنا في الجزء الأول تاريخ الأمراض التي تنتقل من الإنسان إلى الحيوان أو العكس ظهورها وعودة ظهورها بالإضافة إلى تصنيفاتها المختلفة. ومن بين كل الأمراض التي تطرقنا إليها، تم تطوير نوعين رئيسيين من الأمراض التي تنتقل من الإنسان إلى الحيوان أو العكس بسبب تواترهما وخطورتهما على صحة الإنسان بالإضافة إلى آثارهما الاقتصادية.

المرض الأول هو داء السل، وهو مرض بكتيري تسببه عصيات من مجمع المنفطرة السلية ويحتل مكانة مهمة للغاية في البحث العلمي. حيث تمت دراسة معلومات مهمة عن العامل المسبب وتأثيره على البشر والأنواع المختلفة التي تمت دراستها مع أعراضها. للحفاظ على صحة الحيوان والإنسان ، تم وضع أنواع مختلفة من التشخيصات والتدابير الوقائية ذات الطبيعة الصحية والطبية لمكافحة هذا المرض.

المرض الثاني هو داء الكلب ، وهو مرض فيروسي شديد العدوى ومميت بالرغم من قلة انتشاره مقارنة مع السل يسببه فيروس الكلب الذي ينتقل عموماً عن طريق لعاب حيوان مصاب بعد عض أو خدش أو لعق الجلد المصاب. يصبح هذا المرض قاتلاً بعد ظهور أعراضه.

الكلمات المفتاحية : السل ، داء الكلب ، الأمراض حيوانية المنشأ ، علم الأوبئة

REMERCIEMENTS

Mes remerciements avant tout vont à Dieu le tout puissant, de m'avoir donné la santé, la volonté et la force pour achever ce travail.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma promotrice Madame BOUKENAOUIN, Maître des Conférences (A), à l'Université Saad Dahlab Blida 1 pour avoir assuré mon encadrement, pour le temps qu'elle a consacré pour achever ce travail, son aide, ses efforts, ses précieux conseils, ses encouragements et sa persévérance dans le suivi de travail et surtout pour sa gentillesse, qu'elle accepte mes sincères remerciements et l'expression de mon profond respect.

J'exprime également ma vive gratitude à mon Co-promoteur Monsieur MERDJA S.E Maître des Conférences (B), à l'Université Saad Dahlab Blida1 pour son aide, ses nombreux encouragements et surtout pour sa disponibilité permanente et sa gentillesse, qu'il accepte mes sincères remerciements et l'expression de mon profond respect.

J'adresse tous mes remerciements à Monsieur DAHMANI Ali, Maître des Conférences (B) à l'Université Saad Dahlab Blida1, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de mémoire.

Mes reconnaissances et mes remerciements s'adressent également à Monsieur KHALED H, Maître des Conférences (A) à l'Université Saad Dahlab Blida1, pour avoir accepté d'examiner et évaluer ce travail, ainsi que pour son soutien et encouragement tout au long de mon parcours universitaire.

Afin de n'oublier personne, mes vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire. Je pense en particulier à Monsieur FERROUK M, Maître des Conférences (A) à l'Université Saad Dahlab.

DEDICACES

Je dédie ce travail à mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A ma sœur et mes deux frères ainsi qu'à ma copine pour leurs encouragements, et leur soutien moral.

A tous mes enseignants pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

A tous mes amis et les gens qui me connaissent.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible

Merci d'être toujours là pour moi.

Table des matières

RESUME	2
Abstract	3
REMERCIEMENTS.....	5
DEDICACES	6
Listes des figures	10
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I.....	2
Généralités sur les zoonoses	2
I. Définition	3
II. Historique	4
III. Emergence et réémergence des maladies	5
IV. Quelques facteurs favorisant l'émergence et réémergence des maladies.	6
V. Classifications des zoonoses	7
V.1. Classification zoologique	7
Campylobactérioses, leptospiroses, pasteurellose, maladies des griffes du chat, tuberculose, rage, dermatophytoses, échinococcose/hydatidose, larva migrans viscérale.....	7
V.2. Classification socio-économique et sanitaire.....	7
V.3. Classification étiologique	7
V.4. Classification épidémiologique	8
CHAPITRE II.....	12
Tuberculose	12
I. Définition	13
II. Historique de la tuberculose	13
III. Taxonomie	13
IV. Epidémiologie descriptive	14
IV.1. Répartition géographique	14
V. Epidémiologie analytique	16
V.1. Sources de contamination	16
V.1.1. Rôle des individus infectés.....	16
V.1.2. Matières virulentes.....	16
V.2. Modalités de contamination	17
VI. Mycobactérie	18

VI.1. Définition	18
VI.3. Classification selon l'importance clinique	20
VI.4. Pouvoir pathogène des principaux bacilles	20
VII. Symptômes	21
VII.1. Chez l'Homme	21
VII.2. Chez les animaux	21
VIII. Diagnostique	27
VIII.1. Bactériologie.....	28
VIII.4. Diagnostic allergique <i>in vitro</i> (dosage de l'interféron gamma)	30
VIII.5. Diagnostic sérologique.....	30
VIII.6. Intradermoréaction ou test de Mantoux	31
VIII.7. Radiographie, scanner ou une imagerie à résonance magnétique	31
IX. Traitement	32
X. Prophylaxie	32
CHAPITRE III.....	35
Rage	35
I. Définition	36
II. Historique de la rage	36
III. Taxonomie.....	37
IV. Epidémiologie descriptive	38
IV.1. Répartition géographique	38
V. Epidémiologie analytique.....	39
V.1. Sources de contagion.....	39
V.2. Modalités de la contagion.....	39
VI. Virus rabique	40
VII. Pathogénie de l'infection rabique	42
VIII. Symptômes	43
VIII.1. Chez l'Homme	43
VIII.2. Chez les animaux	45
IX. Diagnostique	49
IX.1. Epidémioclinique	49
IX.2. Détection des antigènes rabiques	49
IX.3. Isolement du virus rabique	49

IX.4. Détection des ARN viraux et typage de la souche virale.....	50
IX.5. Détection des anticorps antirabiques.....	50
IX.6. Autres techniques.....	50
X. Traitement	51
XI. Prophylaxie	51
CONCLUSION.....	53

Listes des figures

Figure 1 : Quelques zoonoses majeures au cours des temps (Haddad et al., 2014)	4
Figure 2 : « mal de pott » lésions osseuses de tuberculose	5
Figure 3 : Quelques facteurs favorisant l'émergence et réémergence des maladies	6
Figure 4 : Frise chronologique de la tuberculose.....	13
Figure 5 : Classification des mycobactéries (Millet, 2011)	14
Figure 6 : Répartition de la tuberculose bovine dans le monde (OIE, 2021).....	15
Figure 7 : Répartition de la tuberculose humaine dans le monde (OMS, 2019)	15
Figure 8 : Représentation de la structure de la paroi des Mycobactéries	19
Figure 9 : Granulome cardiaque (Szalus-Jordanow et al., 2016)	23
Figure 10: Foie d'un oiseau avec des nodules jaunâtre (Robinson, 2013).....	24
Figure 11: Tuberculose perlière généralisée chez un veau (1) Tuberculose osseuse	26
Figure 12 : lésion de tuberculose avec dépôt calcaire sur un ganglion (1) tuberculose sur le foie et le poumon (ASVC et al., 2014).....	26
Figure 13: Mycobacterium tuberculosis (Microbiology lab_turkey)	28
Figure 14 : Bacilles tuberculeux mis en évidence par la coloration de Ziehl Neelsen	29
Figure 15 : Granulome de tuberculose avec une nécrose caséuse de nécrose centrale, lymphocytaire infiltrant et multinucléée la cellule de Langhans	29
Figure 16 : Tuberculose ganglionnaire, (Abbassi, 2017)	30
Figure 17 : Etapes du test d'intradermoréaction en utilisant le Purified Protein Derivative (PPD) de tuberculine (Torres et al., 2019).	31
Figure 18 : Radiographie thoracique d'un homme atteint de la tuberculose.	32
Figure 19 : Classification du virus de la rage (https://veteriankey.com/rhabdoviridae/).....	38
Figure 20 : Représentation schématisée d'un virion rabique (William et al., 2013).....	41
Figure 21 : Hypersalivation d'un chien enragé	46
Figure 22 : Chat enragé (Mhacer, 2006)	47
Figure 23 : Abattement, isolement et évolution vers une paralysie complète chez des ovins...47	
Figure 24 : cheval mordeur (1) et un cheval calme (2) lors de la rage (anses).....	48
Figure 25 : Corps de Negri révélés par coloration à l'éosine d'une coupe de cerveau provenant d'un hôte contaminé (Wikipédia, 2014)	51

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales maladies transmissibles par les animaux domestiques (Bourgeade et al., 1992)	7
Tableau 2 : Zoonoses importantes selon leur agent causal (EMRO, 1992).....	8
Tableau 3 : Quelques exemples des zoonoses illustrant la diversité de leurs cycles(Schwabe, 1964)	9
Tableau 4 : Classifications des mycobactéries (http://eve.vetalfort.fr/course/view.php?id=280)	20
Tableau 5 : Pouvoir pathogène de principales mycobactéries selon les espèces	21
Tableau 6 : Classifications des lyssavirus et caractéristiques épidémiologiques (Delmas et al., 2008)	42

INTRODUCTION

Depuis l'antiquité, l'homme a voulu vivre en communauté avec certaines espèces animales, afin de satisfaire des exigences d'ordre économique liées à l'agriculture et à l'élevage, comme il essaye aussi d'éradiquer quelque une selon ses intérêts, mais ce qu'il ne savait pas c'est que chaque espèce joue un rôle dans l'équilibre de l'écosystème et la destruction de ce dernier d'une manière directe ou indirecte favorise l'émergence et la réémergence de nombreuses maladies. Au début du XIXème siècle, la proximité homme-animal a commencé à se développer de manière importante se traduisant par l'apparition des zoo-anthroponoses (transmission de l'humain à l'animal) et des anthropo-zoonoses (transmission de l'animal à l'humain) regroupées sous le terme zoonose.

D'après l'organisation mondiale de la santé animale, les données statistiques montrent que 60 % des maladies infectieuses humaines et 75 % des maladies infectieuses émergentes de l'homme sont des zoonoses.

L'objectif de notre étude bibliographique est de réaliser une synthèse sur les zoonoses majeures à partir des données bibliographiques existantes tout en développant une zoonose bactérienne, la tuberculose et une zoonose virale, la rage.

CHAPITRE I

Généralités sur les zoonoses

I. Définition

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa (Bourgeade et *al.*, 1992).

Dans celle-ci, les termes utilisés sont assez larges, tandis que la définition donnée par Barbara Dufour lors de son entretien avec Frédéric Keck en 2012, est très restrictif, selon elle les zoonoses sont des maladies infectieuses et parasitaires naturellement et habituellement transmissibles de l'animal à l'homme et réciproquement, dans d'autres cas, l'homme est un « cul de sac épidémiologique ».

Les deux définitions regroupent plusieurs notions d'ordre étiologique et épidémiologique qui peuvent servir de base à une classification, mais avant on va expliquer les termes qui jouent un grand rôle dans cette définition.

-Zoonose : c'est le terme expliqué dans cette définition scientifique, mais il a aussi une définition étymologique (CNRT, 2012). Le mot d'origine grec se divise en deux parties :

Zoo: du grec *zôo*, *zôon* [zoo-, zoaire, -zoïsme], être vivant, animal

Nose : du grec *nosos* [noso-, -nose], maladie

-Maladies infectieuses : Le mot infectieux dans ce cas nous permet, de bien comprendre la définition et savoir plus précisément les maladies incluses en éliminant d'autres formes de maladies comme les allergies.

-Les mots « naturel » et « habituel » sont importants dans cette définition, on ne peut donc pas dire simplement qu'une zoonose est une maladie qui a franchi une barrière d'espèce. Le SARS-CoV a franchi une barrière d'espèce en 2003 en passant des chauves-souris aux civettes puis aux humains, mais il n'est pas devenu une zoonose pour autant : sa transmission est restée interhumaine, puis il a rapidement disparu (Dufour, 2012).

-Naturel : la maladie doit être transmise d'une manière naturelle sans intervention de l'homme. Exemple : les manipulations génétiques des agents infectieux.

-Réciproque : signifie que la maladie peut se transmettre de l'homme à l'animal comme elle peut aussi se transmettre de l'animal à l'homme.

II. Historique

Plusieurs maladies ont préoccupé l'être humain depuis des temps immémoriaux (Haddad et *al.*, 2014) (Figure 1), comme la tuberculose qui a touché les hommes préhistoriques (Figure 2), la rage qui a été rapportée dix-huit siècles avant J-C, la fièvre charbonneuse, la morve, la peste humaine, la fièvre jaune, et d'autres maladies infectieuses qui ont été affirmées plus tard comme des zoonoses, mais malgré tout l'origine du premier cas de chaque maladie reste un mystère, vu que nos ancêtres ont longtemps cru que ces maladies sont dues à la colère des Dieux, les mauvaises conjonctions planétaires et les variations climatiques (Blancou et Meslin, 2000).

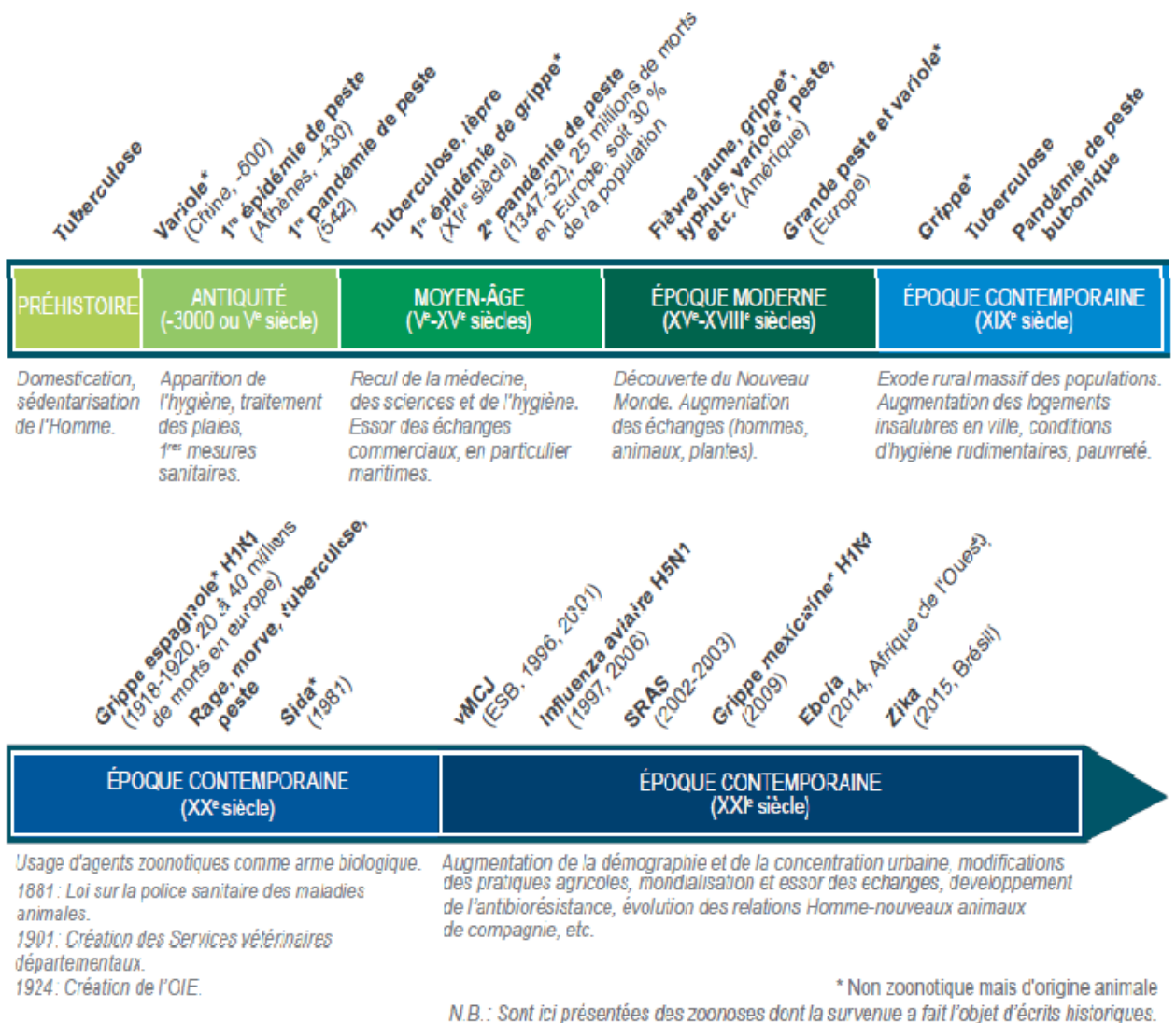


Figure 1 : Quelques zoonoses majeures au cours des temps (Haddad et *al.*, 2014)



Figure 2 : « mal de pott » lésions osseuses de tuberculose
(<http://anthropologie-et-paleopathologie.univ-lyon1.fr>)

III. Emergence et réémergence des maladies

Une maladie émergente est une maladie dont l'incidence réelle augmente de manière significative dans une population donnée d'une région donnée et pendant une période donnée par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie.

Tout cela pour dire qu'au-delà de ce que la mode et la médiatisation peuvent faire qualifier d'émergent, il existe des émergences vraies et aussi des émergences fausses (Bernard et Etienne, 2003). Selon ces derniers, les recommandations pour l'usage du concept d'émergence en pathologie sont :

-Avant d'utiliser l'expression « maladie émergente » pour une maladie, on doit toujours essayer de vérifier si l'augmentation apparente de l'incidence de cette maladie n'est pas simplement due :

- À l'amélioration des outils de diagnostic et de dépistage de cette maladie au cours des dernières années.
- et/ou à l'amélioration des modalités de son épidémiologie-surveillance (par exemple, création d'un réseau d'épidémiologie-surveillance).
- et/ou au développement de sa médiatisation.

-Dans la mesure du possible, réserver l'usage de l'expression « maladie émergente » à des maladies pour lesquelles l'augmentation réelle de l'incidence s'est faite de manière « inhabituelle » et ne jamais utiliser l'expression « maladie émergente » ou «

maladie ré-émergente », sans préciser les caractéristiques de temps et d'espace correspondant à cette émergence ou réémergence (Bernard et Etienne, 2003).

IV. Quelques facteurs favorisant l'émergence et réémergence des maladies.

Les facteurs influencent l'émergence des maladies zoonotiques (Figure 3) :

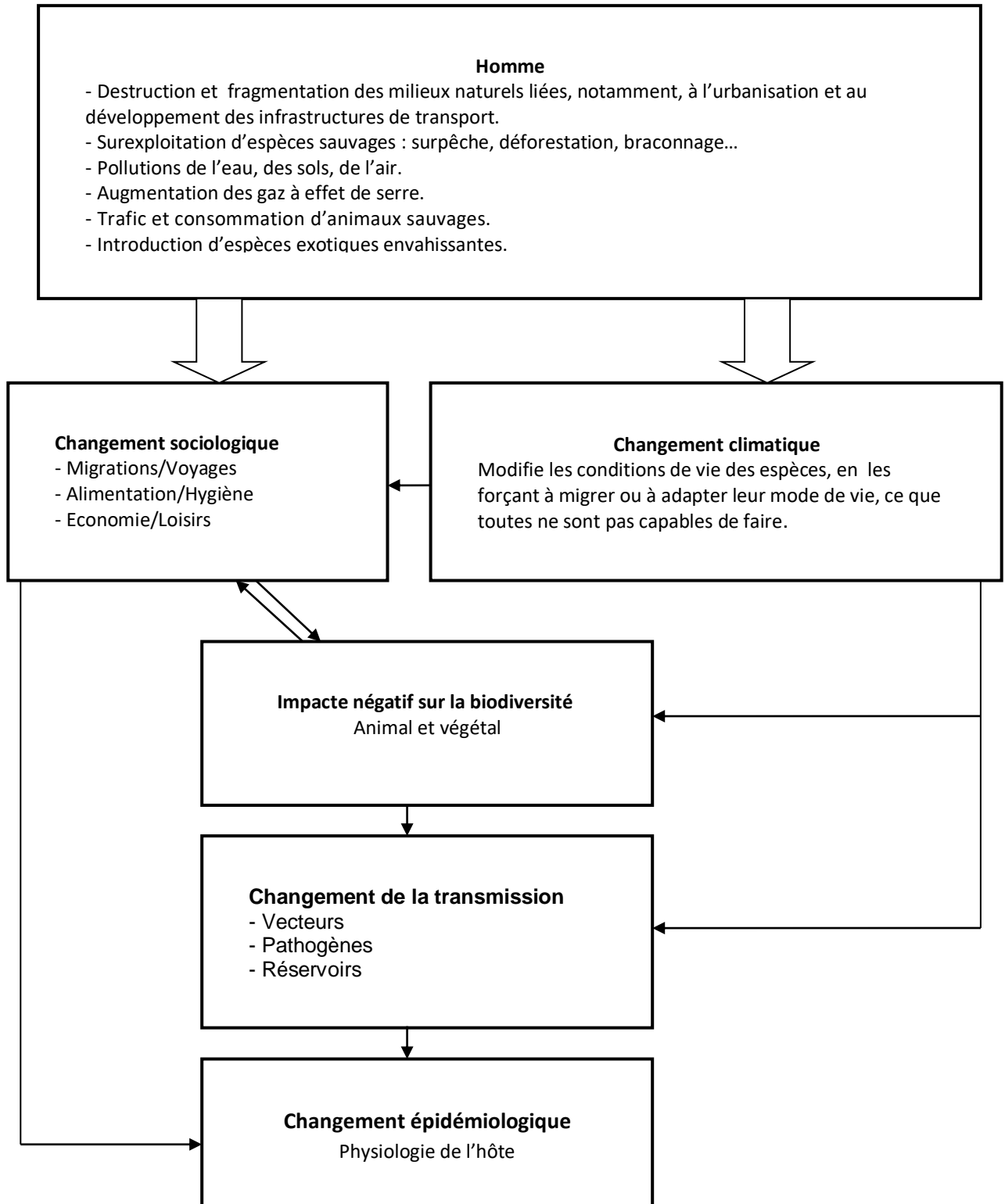


Figure 3: Quelques facteurs favorisant l'émergence et réémergence des maladies

V. Classifications des zoonoses

Il existe plusieurs critères de classification. Nous notons qu'il est possible de retrouver certaines zoonoses dans plusieurs groupes de même classement.

V.1. Classification zoologique

La classification zoologique regroupe uniquement les espèces animales impliquées (Tableau 1). Dans ce cas, les différentes zoonoses peuvent être transmises à l'homme par des espèces domestiques ou sauvages.

Tableau 1 : Principales maladies transmissibles par les animaux domestiques
(Bourgeade et *al.*, 1992)

Espèces	Maladies
Carnivores	Campylobactérioses, leptospiroses, pasteurellose, maladies des griffes du chat, tuberculose, rage, dermatophytoses, échinococcose/hydatidose, larva migrans viscérale.
Ruminants	Brucelloses, salmonelloses, campylobactérioses, fièvre Q, listériose, tuberculose, fièvre charbonneuse, toxoplasmose
Porcins	Salmonelloses, leptospiroses, rouget trichinose, toxoplasmose, cysticerose
Equins	Salmonelloses, morve, fièvre charbonneuse, trichinose
Oiseaux	Salmonelloses, ornithose/psittacose, campylobactérioses

V.2. Classification socio-économique et sanitaire

Les classifications socio-économique et sanitaire sont les zoonoses qui affectent de façon très importante le taux de production animale (la tuberculose bovine...). Ces zoonoses ont de graves conséquences à la fois pour l'être humain et pour l'animal comme la brucellose, les salmonelles et l'échinococcose.

Certaines zoonoses ont de graves conséquences pour l'homme, mais qui sont beaucoup moins graves chez les animaux ayant une importance économique, c'est le cas de la rage et de la leishmaniose.

V.3. Classification étiologique

Les zoonoses de cette classification sont basées sur leurs agents causals tels que les virus, bactéries, les parasites ou les agents mycosiques (Tableau2).

Tableau 2: Zoonoses importantes selon leur agent causal (EMRO, 1992)

Zoonoses Virales	Zoonoses bactériennes	Zoonoses Parasitaires	Zoonoses Mycosiques
-Vaccine -Fièvre jaune -Encéphalite japonaise -Encéphalite à tique -Syndromes dengue-like -Encéphalites américaines -Fièvre de la vallée du Rift -Fièvre de Lassa -Hantaan viruse -Rage -Monkey-pox -Fievre hémorragique de Crimée et du Congo	-Listériose -Charbon -Salmonelloses -Yersinioses - Brucelloses -Campylobactérioses -Peste -Mélioïdiose -Pasteurellose -Tularémie -Rickettsioses -Coxiellose -Chlamydioses -Leptospiroses -Borrélioses -Tuberculose -Infections à clostridium	-Trypanosomiasés est-africaine -Trypanosomiase américaine -Leishmanioses -Toxoplasmose - Giardiase -Cryptosporidiose -Balantidiose -Coccidioses - Trichinose -Filariose lymphatique à brugia malayi -Larva migrans cutanées ou viscérales -Angiostrongyloïdiose -Distomatoses hépato-biliaires -Distomatoses pulmonaires -Distomatoses -Intestinales bilharziose à schistosoma japonicum -Hydatidose,échinococcose alvéolaire -Cysticercose -Cénurose -Bothriocéphalose	-Epidermomycoses à microsporum -Trichophyton -Aspergillose -Cryptococcose -Histoplasmoses africaine -Histoplasmoses américaine -Sporotrichose

V.4. Classification épidémiologique

V.4.1. Modalités de transmission

La classification épidémiologique selon le mode de transmission (Tableau 3), a été proposée en 1964 par Schwabe.

Tableau 3: Quelques exemples des zoonoses illustrant la diversité de leurs cycles

(Schwabe, 1964)

Déférents types de zoonoses	Exemple de maladies	Réservoir	Source pour l'homme	Modalités de contamination
Orthozoonoses (transmission directe)	Brucellose	Ruminants domestiques	Produit d'avortement Lait et fromage	Contact cutanéomuqueux Alimentation
	Rage vulpine	Renards	Salive	Morsure
Phérozoonoses (transmission vectorielle)	West Nile	Oiseaux sauvages	Culex (vecteur)	Piqueurs de vecteur
	Lyme	Ruminants sauvages	Tique (vecteur)	Piqueurs de vecteur
Cyclozoonoses (transmission cyclique essentiellement parasitaires)	Taeniasis et neurocysticercose	Porc Homme	Viande de porc ladre (taeniasis) alimentation souée par des œufs neurocysticercose	Alimentation
Saprozoonoses (transmission à partir de l'environnement)	Fièvre Charbonneuse	« Champs maudits » Ruminants	Cadavres ou consommation d'animaux malades	Alimentation Inoculation (Respiratoire)
	Botulisme	Sol Oiseaux, porcs	Aliments contaminés	Alimentaire

- **Orthozoonoses** sont des zoonoses à transmission directe soit par traumatisme, par contact, par inhalation ou par ingestion de germes virulents. Ce sont les plus nombreuses et les plus redoutables qu'elles soient d'origine bactérienne ou virale, telle que la tuberculose, la salmonellose, le charbon, la leptospirose, la listériose, la tularémie, la morve, la pseudotuberculose, la fièvre Q, la rage, l'ornithose-psittacose.

- **Cyclozoonoses** sont des zoonoses à transmission cyclique essentiellement parasitaires. Elles sont moins nombreuses comme les hydatidoses et les cénuroses.

- **Phérozoonoses** sont des zoonoses à transmission vectorielle causées par la piqûre d'un vecteur (moustique ou tique) infecté :

- Arbovirus comme les encéphalomyélites et la fièvre jaune
- Rickettsies tel que le typhus divers, la fièvre boutonneuse, la fièvre Q
- Bactéries comme la peste, la borreliose, la tularémie
- Protozoaires tel que la leishmaniose, la trypanosomose
- Helminthoses graves telque la schistosomose, la filariose, la draconculose, la distomose.

- **Saprozoonoses** regroupent certaines maladies humaines à réservoir tellurique et/ou aquatique enrichi par les animaux. Dans ce cas, la contagion directe est exceptionnelle ou nulle, c'est le cas du rouget, listériose, actinomycose, teignes, sporotrichose, ankylostomose et tétanos (Joubert, 2021).

V.4.2. Conditions de contagion

On distingue les zoonoses bornées et les zoonoses extensives.

-**Zoonoses bornées** : la transmission à un humain constitue un cul-de-sac, sans possibilité de contamination interhumaine. Exemple : Kyste hydatique.

-**Zoonoses extensives** : la transmission est réciproque et l'homme contaminé devient un réservoir dangereux pour un autre homme et pour les animaux comme dans le cas de la tuberculose.

V.4.3. Circonstances de transmission à l'homme

Certaines zoonoses se contractent, de façon tout à fait inattendue, trois types :

-**Zoonoses accidentelles** : le charbon bactérien est un exemple type et se manifeste de façon dramatique à la suite de l'ingestion accidentelle de viande charbonneuse. C'est également le cas de la tuberculose et de la brucellose après l'absorption de lait cru provenant d'animaux tuberculeux ou brucelliques (Nitcheman, 1983).

-**Zoonoses professionnelles** : la brucellose, la tuberculose, la fièvre charbonneuse sont les principales concernées et les victimes sont essentiellement les vétérinaires, les éleveurs, les bergers, les employés d'abattoirs, dans l'exercice de leur profession. Il en est de même de la fièvre jaune pour les gardes forestiers et les bucherons, de la leptospirose pour les égoutiers (Nitcheman, 1983).

-**Zoonoses de loisir** : les chasseurs et les baigneurs peuvent être respectivement victimes de la fièvre jaune et de La leptospirose.

Dans certains cas particuliers, suivant les circonstances de contagion, une zoonose peut être à la fois accidentelle, professionnelle (rage) et de "loisir" (leptospirose) (Nitcheman, 1983).

V.4.4. Importance

En fonction de leurs fréquences et de leurs gravités 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 aux variations (André-Fontaine et *al.*, 2001) :

- **Zoonoses majeures** : les plus fréquentes ou les plus graves.

- **Zoonoses mineures** : rares et bénignes.

-**Zoonoses exceptionnelles** : peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszky) ou très graves (cas d'encéphalite B et de la maladie de Marburg).

On appelle Zoonoses potentielles ou incertaines les maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée.

CHAPITRE II

Tuberculose

I. Définition

La tuberculose est une maladie consécutive à une infection par des bacilles du complexe *Mycobacterium tuberculosis* qui comprend principalement *Mycobacterium tuberculosis* stricto sensu (bacille de Koch décrit en 1882 par Robert Koch), *M. bovis* et *M. africanum* ainsi que d'autres espèces rarement rencontrées (*M. microti*, *M. mungii*, *M. caprae*, *M. orygis*, *M. canettii*, *M. pinnipedi*). Il appartient à la classe des *schizomycetes*, ordre des *actinomycetales*, famille des *Mycobacteriaceae* et genre *Mycobacterium*.

II. Historique de la tuberculose

La tuberculose est une affection très ancienne, son histoire peut être résumée dans la figure 4.

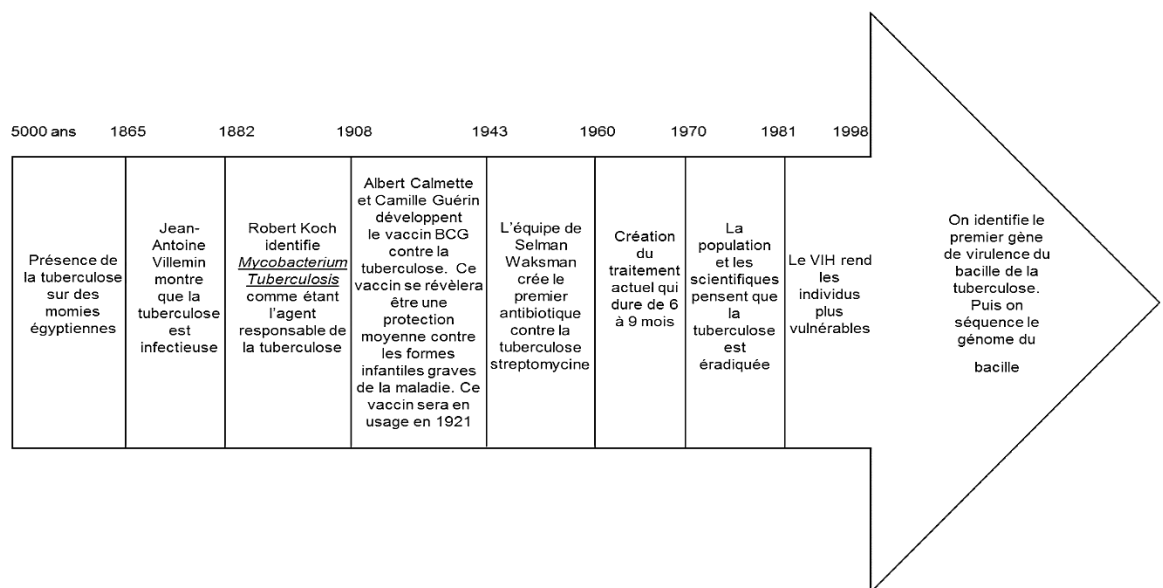


Figure 4 : Frise chronologique de la tuberculose

(<http://tpetuberculosesfa.e-monsite.com/pages/tuberculose/definition.html>)

III. Taxonomie

La tuberculose est une maladie consécutive à une infection par plusieurs espèces de mycobactéries (Millet, 2011) (Figure 5).

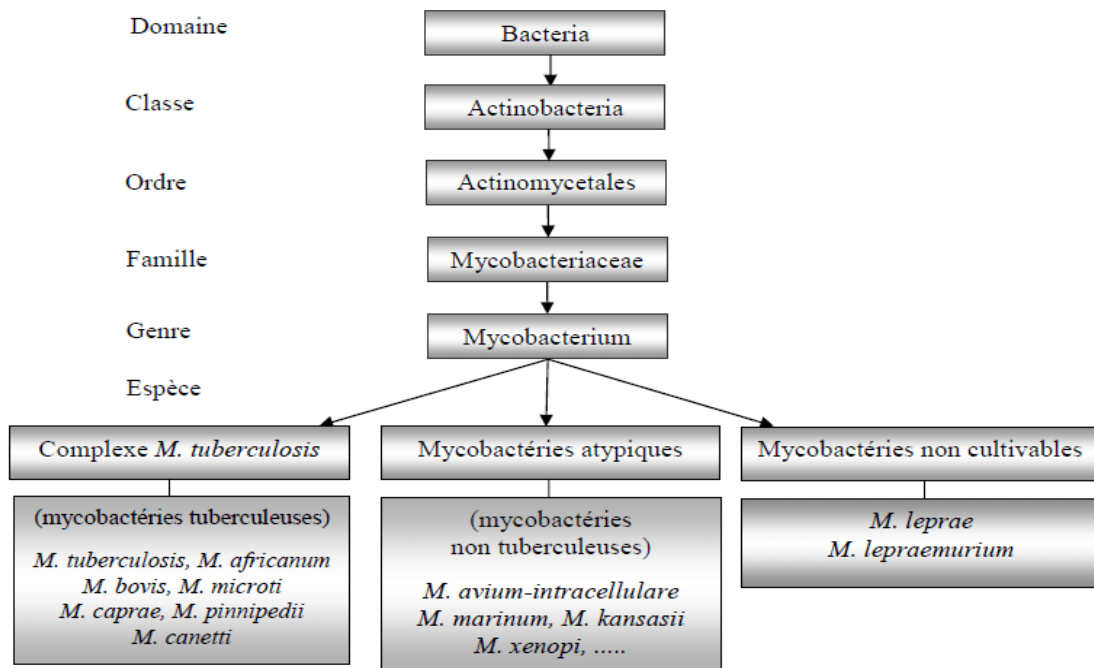


Figure 5 : Classification des mycobactéries (Millet, 2011)

IV. Epidémiologie descriptive

La tuberculose est une maladie fréquente à distribution hétérogène dans le monde, selon la nouvelle version de l'application du rapport 2020 de l'organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de nouveaux cas estimé à environ 10 millions chaque année (56% hommes, 32% femmes et 12% enfants) dans le monde. En 2019, il y a eu 1,2 million de décès séronégatifs et 208 000 séropositifs.

La même application indique qu'en Algérie sur une population de 43 millions, 26000 personnes touchées et 2800 décès, avec une diminution de 12% entre 2015 et 2020.

IV.1. Répartition géographique

La répartition de la tuberculose bovine et la tuberculose humaine dans le monde est représentée respectivement par la figure 6 et la figure 7.

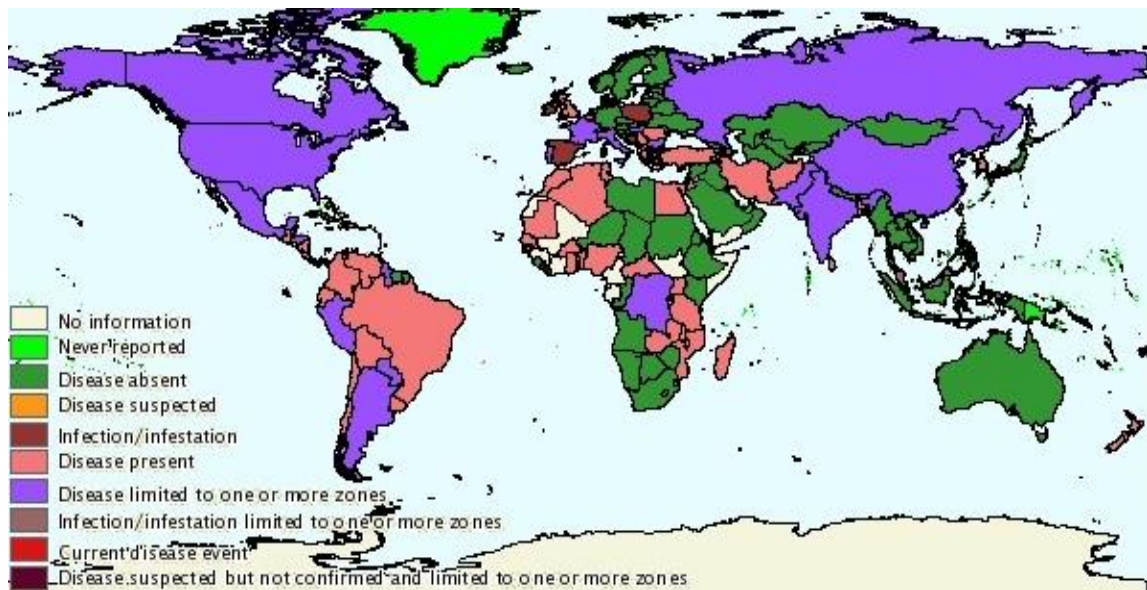


Figure 6 : Répartition de la tuberculose bovine dans le monde (OIE, 2021)

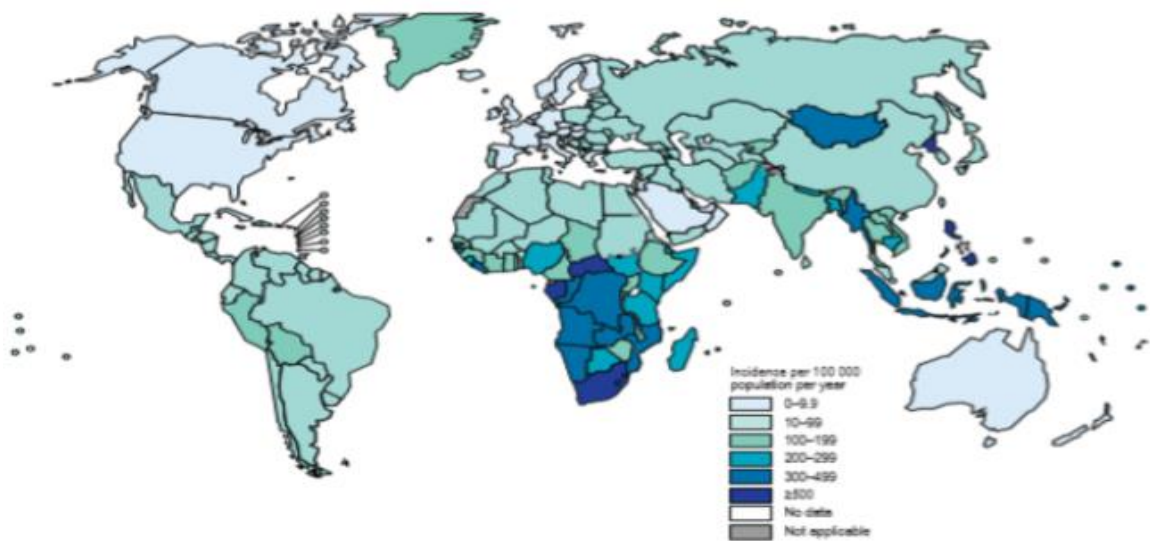


Figure 7 : Répartition de la tuberculose humaine dans le monde (OMS, 2019)

IV.2. Professions à risque

Les éleveurs, vétérinaires, personnel d’abattoir et d’équarrissage et les gens qui travaillent en forêt sont les plus exposés au risque de la tuberculose.

V. Epidémiologie analytique

V.1. Sources de contamination

V.1.1. Rôle des individus infectés

Les individus infectés constituent une source importante de contamination surtout dans les formes ouvertes. Durant toute l'évolution de la maladie l'excrétion de bacille tuberculeux est durable mais irrégulier, elle est précoce pendant la période d'infection cliniquement muette (Thorel, 2003).

V.1.2. Matières virulentes

Il existe plusieurs matières virulentes, à savoir :

❖ Tissus

Plusieurs types de tissus sont des foyers tuberculeux comme :

- Ganglions et organes.
- Sang : la bacillémie est rare et transitoire, survient lors d'épisodes aigus et surtout à la phase terminale de la maladie.
- Muscles des viandes : la virulence est conditionnée soit par la proximité du foyer tuberculeux et/ou une bactériémie (Benet et *al.*, 2006).

Selon les Bases juridiques de l'inspection des viandes lorsque l'animal est destiné à la consommation, la saisie varie d'une partie à la totalité de la carcasse selon le jugement du vétérinaire.

❖ Excrétions

Rôle variable selon la localisation du processus tuberculeux.

- Jetage, salive, expectorations : responsables d'une transmission aérienne (rôle important des aérosols).
- Excréments : parfois très riches en bacilles tuberculeux, essentielle dans la tuberculose aviaire.
- Lait : virulence du lait lors d'infection mammaire, même en l'absence de lésion macroscopique (lésion mammaire apparente).
- Urines : virulentes lors de tuberculose rénale ou de tuberculose généralisée, même en l'absence de lésion.
- Sperme : virulent lors de lésions du testicule ou de l'épididyme.
- Sécrétions utérines : importance lors de métrite tuberculeuse (bovins).

- Lésions cutanées : parfois riches en bacilles (Benet, 2006).

NB: En fonction de l'espèce, une catégorie de matières virulentes joue un rôle primordial dans la contagion : par exemple, ce sont les expectorations chez l'Homme et les bovins, l'urine chez les blaireaux, les fèces chez les oiseaux.

❖ Le milieu extérieur

Souillé par les excréments virulents, les bacilles desséchés conservés à l'obscurité, demeurent virulents pendant au moins 5 mois, en revanche ils ne restent virulents que 40 jours environ en présence de la lumière, dans les bouses de vache le bacille tuberculeux bovin peut résister jusqu'à 2 mois en été et 5 mois en hiver, par contre le bacille tuberculeux aviaire semble pouvoir résister dans le sol pendant des durées bien supérieures (Crozet et *al.*, 2020).

V.2. Modalités de contamination

V.2.1. Modes de transmission

Ils sont divers et varient en importance selon l'espèce (Bénet, 2011).

❖ Transmission verticale

Absence de transmission in utero : le jeune issu de mère tuberculeuse naît sain ; isolé dès la naissance, il peut être utilisé pour le repeuplement. En revanche, la transmission à partir d'une mère infectée peut résulter de la buvée colostrale, mais il s'agit d'une transmission directe par contact, non véritablement verticale.

❖ Transmission horizontale

Transmission directe : A la faveur de contact entre individu infecté et individu sain : cohabitation, ingestion par le veau du lait virulent, contamination vénérienne, contact au pâturage (pendant les 48 premières heures d'un premier contact à l'occasion d'un regroupement de bovins, ceux-ci passent 50 % du temps mufle contre mufle).

Transmission indirecte : Par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux contaminés ou des produits d'origine animale virulents.

V.2.2. Voies de pénétration

❖ Voie respiratoire : inhalation de microparticules (aérosols de 3 à 7 μ) excrétées par les organismes tuberculeux. C'est la voie de pénétration la plus fréquente chez les bovins, le chien, l'Homme. Son efficacité est redoutable, car les bacilles sont déposés dans l'alvéole pulmonaire, où les défenses immunitaires sont les plus faibles.

❖ Voie digestive : absorption de lait virulent (veau, chat...), de viandes ou d'abats virulents (carnivores), coprophagie (volailles).

❖ Autres voies :

- Voie vénérienne : importance dans la monte publique et l'insémination artificielle, par exemple en 1968 un taureau à contaminé 800 vaches en utilisant sa semence contaminée pour l'insémination artificielle (Bénet, 2011).

- Voie cutanée : piqûre, souillure de plaie ; rencontrée surtout chez l'Homme (contamination accidentelle de personnes en contact avec un animal familier tuberculeux ; contamination cutanée de bouchers, tripiers (triperies), vétérinaires...en contact avec des carcasses tuberculeuses).

- Voie conjonctivale : possible (Bénet, 2011).

VI. Mycobactérie

VI.1. Définition

Les critères acido-alcool-résistance sont importants pour définir le genre *Mycobacterium* (Benet, 2004), la présence d'acides mycoliques de 60 à 90 atomes de carbone libérant des esters de pyrolyse de 22 à 26 carbone et un contenu en Guanine-Cytosine de l'ADN compris entre 61 et 71% (Matrat, 2014).

Synonyme : Bacille de la tuberculose / Bacilles de Koch (Bk).

VI.2. Caractéristiques bactériologiques essentielles

Les mycobactéries sont définies morphologiquement comme des bacilles droits ou légèrement incurvés, de 0,2 à 0,6 µm de diamètre sur 1 à 10 µm de longueur (Vincent, 1995).

Ces bacilles sont aérobies ou micro-aérophiles, immobiles, non sporulés, ni capsulés, parfois ramifiés. Suivant l'espèce mycobactérienne, les colonies, isolées sur un milieu de culture donné, sont dysgoniques (de petite taille) ou eugoniques (de grande taille), lisses ou rugueuses et pigmentées ou pas. Elles sont liées phylogénétiquement aux bactéries à Gram positif, même si leur coloration de Gram est souvent faible ou variable (Coetzer et Tustin, 2004).

Les mycobactéries présentent une propriété tinctoriale particulière: l'acido-alcoolo-résistance qui est due à une forte proportion de lipides, les acides mycoliques présents dans leur paroi (Figure 8), ce qui les rends difficilement colorables par les colorants usuels, donc nécessitent des colorations spéciales, les plus utilisées sont celles de *Ziehl-Neelsen* et la technique de fluorescence (l'auramine phéniquée) (Aranaz, 2003 ; Vincent, 1995 ; Biomnis, 2012).

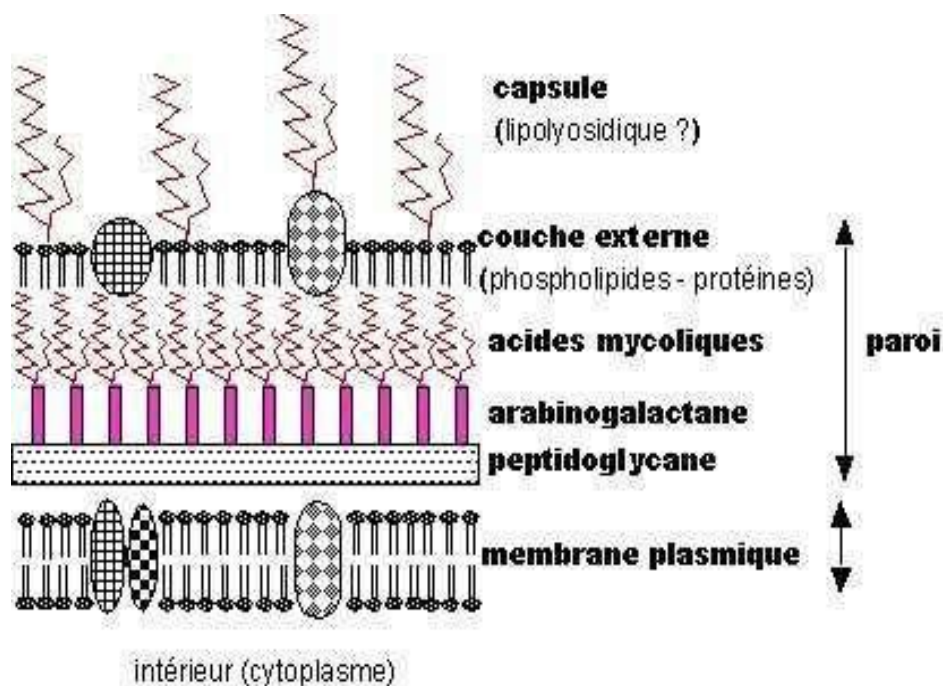


Figure 8 : Représentation de la structure de la paroi des Mycobactéries (Aranaz et al, 1996)

Les mycobactéries résistent au froid et à la dessiccation. De plus, elles sont résistantes aux antibiotiques usuels (pénicilline, tétracycline...). Cependant, elles sont sensibles à la chaleur (20 minutes à 60°C, 20 secondes à 75°C), aux rayons ultra-violet et à la lumière (Bénet, 2008).

Par ailleurs, la culture des mycobactéries, excepté certaines mycobactéries dites « Atypiques », n'est pas réalisable sur des milieux bactériologiques usuels et nécessite l'emploi de milieux spéciaux. Une autre exception, *Mycobacterium leprae* qui est non cultivable sur milieu synthétique (Faye, 2010).

VI.3. Classification selon l'importance clinique

Dans la famille des mycobactéries, on distingue trois groupes du point de vue de la signification pathologique (Tableau 4) : les mycobactéries pathogènes ; opportunistes ; saprophytes, ces deux derniers qualifiés d'atypiques.

Tableau 4 : Classifications des mycobactéries
(<http://eve.vetalfort.fr/course/view.php?id=280>)

Noms d'espèce	Signification pathologique
MYCOBACTERIES PATHOGENES	
<u>Complexe M. tuberculosis (ou MTC)</u>	
M. tuberculosis	++++Homme, autres mammifères
M. bovis	++++ Bovins, autres mammifères
M. caprae	+++ Caprins, bovins, animaux sauvages
M. microti	+ Micromammifères, chat, lama, chien, Homme.
M. africanum	++++ Homme, singe
M. bovis (souche BCG)	O Souche vaccinale modifiée
<u>Complexe M. avium intracellulaire (ou MA.C)</u>	
M. avium- intracellulaire	++++ Oiseaux
M. hominissuis	+++ Porcs, Homme
M. avium paratuberculosis	++++ Ruminants (Maladie de johne)
M. leprae	+++ (Lèpre humaine)
M. lepreamurium	+ (Lèpre murine)
M. farcinogenes	+ (Farcin du bœuf)
MYCOBACTERIES OPPORTUNISTES	
<u>Complexe MAC</u>	
M. avium- intracellulaire	+ - Homme
M. cheloneae, M. fortuitum, M. gordonae, M. kansasii...	+ -
M. intracellulaire, M. marinum, M. ulcerans, M. xenopi...	+
MYCOBACTERIES SAPROPHYTES	
M. flavescens, M. phlei, M. smegmatis, M. vaccae, Complexe M. terrae....	-

VI.4. Pouvoir pathogène des principaux bacilles

Le pouvoir pathogène des mycobactéries diffère d'une espèce à une autre selon la souche causale et la sensibilité de l'hôte (Tableau 5).

Tableau 5 : Pouvoir pathogène de principales mycobactéries selon les espèces
(<http://eve.vetalfort.fr/course/view.php?id=280>)

Espèce	M. Tuberculosis	M. Bovis	M. Avium★
Homme	Élevé	Elevé	Occasionnel
Chien	Élevé	Elevé	Occasionnel
Chat	Élevé	Elevé	Occasionnel
Bovin	Occasionnel	Elevé	Occasionnel
Ovin, caprin	Occasionnel	Elevé	Élevé
Porc	Élevé	Elevé	Élevé
Oiseau	Occasionnel	Occasionnel	Élevé
Psittacidé	Élevé	Occasionnel	Élevé
Singe	Élevé	Elevé	Occasionnel

★ Incluant *M. Avium hominissuis*

VII. Symptômes

VII.1. Chez l'Homme

Les symptômes de la tuberculose sont facilement reconnaissables : une toux qui entraîne des expectorations et parfois même avec du sang, des douleurs thoraciques, à la colonne vertébrale ou aux articulations, une détresse respiratoire, des poussées de fièvre, un manque d'appétit, une perte de poids et des sueurs nocturnes. Lors de la primo-infection, quelques signes cliniques peuvent apparaître comme une légère fièvre, fatigue, sueurs et parfois de la toux même si elle est fréquemment asymptomatique (CCHST, 2017).

VII.2. Chez les animaux

VII.2.1. Carnivores

❖ Période infra-clinique : l'animal ne présente pas encore de signe clinique, pendant la période d'incubation qu'est de plusieurs semaines à plusieurs mois, selon la mycobactérie pathogène et l'état de santé de l'hôte (Smith et *al.*, 2009 ; Bennett et *al.*, 2011).

❖ Signes cliniques généraux : Ils sont variés et non spécifiques (Mota et *al.*, 2001), apparaissent généralement en phase terminale, les plus régulièrement rencontrés sont une anorexie, amaigrissement progressif jusqu'à la cachexie et un abattement (Snider, 1971). D'autres signes peuvent être observés comme la déshydratation, une hypertrophie des nœuds lymphatiques, une hyperthermie et une anémie. Dans le cas où un traitement n'a pas été instauré, la mort devient inévitable et survient rapidement dans un délai de trois à six mois par rapport aux autres espèces.

❖ Signes cliniques locaux : la localisation dépend de la forme de tuberculose

- Tuberculose thoracique : présente sur 85% des chiens atteints.

- Localisation broncho-pulmonaire : Il s'agit de la forme la plus rencontrée actuellement chez les carnivores domestiques (Boullier, 2004). Les signes cliniques sont ceux de la bronchite ou de la bronchopneumonie subaiguë ou chronique : dyspnée, toux sèche en début d'évolution, pouvant évoluer en toux grasse, jetage muco-purulent, parfois hémorragique lors de bronchectasie, Son mat à la percussion thoracique et râles crépitants (humides et muqueux) à l'auscultation. Ces signes cliniques locaux sont généralement associés à une hyperthermie modérée.

- Localisation pleurale : elle accompagne souvent la forme broncho-pulmonaire, généralement associée à une pleurésie exsudative, rarement sèche. Les signes cliniques associés sont une discordance respiratoire, un son mat à la percussion thoracique, un souffle pleurétique (souffle expiratoire, doux et lointain), une altération rapide de l'état général de l'animal associée à un abattement et une déshydratation. Enfin, la thoracocentèse met en évidence un liquide séreux, ambré, non purulent et parfois hémorragique.

- Localisation péricardique : elle engendre les signes d'une insuffisance cardiaque globale : tachycardie, dyspnée, toux, œdème pulmonaire. Souvent associée à la pleurésie mais elle peut survenir de manière isolée (Figure 9).



Figure 9 : Granulome cardiaque (Szalus-Jordanow et *al.*, 2016)

- Tuberculose abdominale : correspond presque toujours à la phase évolutive de la tuberculose pulmonaire. La forme primaire a presque totalement disparu actuellement chez les carnivores domestiques. Les signes cliniques dépendent des organes atteints, les plus rencontrés sont une diarrhée, des vomissements, un amaigrissement, une ascite, une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques (surtout chez le chat), une hépatomégalie et une splénomégalie (Boche, 2017).

- Tuberculose cutanée : l'état général de l'animal n'est pas affecté par cette forme de tuberculose rencontrée principalement chez le chat lors d'infection par *M. microti* et *M. bovis*. Les lésions typiques sont des nodules de consistance ferme et d'aspect lisse, souvent mobilisables et des abcès, souvent ulcérés et purulents, pus grisâtre et riche en bacilles (Gunn-Moore et *al.*, 1996). Ces lésions peuvent atteindre le muscle sous-jacent et même parfois l'appareil squelettique, comme elles atteignent typiquement la face, le thorax, les pattes, la base de la queue et le périnée. Associée à une lymphadénopathie dans la moitié des cas.

Autres localisations ; Les autres formes de tuberculose sont très rares et comprennent :

- La tuberculose oculaire : retrouvée plutôt chez le chat, elle entraîne des conjonctivites granuleuses, des ulcères cornéens ou des irido-cyclo-choroïdites.

- La tuberculose articulaire : le signe clinique principal est la boiterie puisque elle provoque une arthrite subaiguë ou chronique localisée le plus souvent au grasset ou au jarret., chez l'Homme, cette forme de tuberculose est responsable de la maladie de Pott (Figure 2), très rare chez le chien.

- La tuberculose osseuse : elle apparaît soit sous la forme d'ostéomyélite soit sous la forme d'ostéopériostite diffuse.
- La tuberculose disséminée : l'animal présente alors plusieurs formes à la fois. Une atteinte ostéo-articulaire peut également être rencontrée lors de tuberculose pulmonaire et est alors associée au Syndrome de Cadiot-Ball : ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Ce syndrome paranéoplasique est lié à des lésions chroniques pulmonaires mais autrefois, certains scientifiques pensaient que ce syndrome avait pour seule origine la tuberculose (Boche, 2017).

VII.2.2. Aviaire

La période d'incubation est de quelques semaines à quelques mois. Les signes cliniques de la tuberculose ne sont pas spécifiques et peuvent varier selon les oiseaux. Ils ne deviennent généralement apparents que lorsque la condition est très avancée et que les oiseaux deviennent émaciés et léthargiques : dépression ; perte de poids malgré un appétit normal ; plumes moches ; pleure de la crête et barbillon avec épaissement anormalement secs et parfois jaunâtres ; démarche anormale et boiterie ; arrêt de la ponte ; diarrhée.

Nécropsie : nodules caractéristiques (taille variable, irréguliers, jaune/blanc grisâtre) dans le foie, la rate, l'intestin et la moelle osseuse (Figure 10). Ces nodules peuvent causer des hémorragies fatales avec leurs ruptures (AVIA, 2013).



Figure 10: Foie d'un oiseau avec des nodules jaunâtre (Robinson, 2013)

VII.2.3. Bovines

La tuberculose bovine est une maladie chronique à évolution lente, progressive qui s'étend sur des années chez les bovins, cependant elle peut survenir en des poussées aiguës qui accélèrent et aggravent l'évolution de la maladie. Les formes asymptomatiques sont plus fréquentes (Benet et *al.*, 2016).

Tous les tissus peuvent être touchés par le processus (Figure 11), en fonction de l'espèce et de la voie de contamination, la tuberculose engendre des signes cliniques très variés peu spécifiques, à l'exception de quelques localisations particulières.

Souvent, l'hypertrophie des nœuds lymphatiques est le seul signe clinique visible de la maladie. Dans les stades les plus avancés, l'atteinte, quand elle se manifeste, est majoritairement respiratoire (Pollock et Neill, 2002).

En fin d'évolution, on observe une importante atteinte de l'état général qui se traduit notamment par l'amaigrissement des animaux. Le diagnostic clinique de la tuberculose bovine est donc très difficile, ce qui justifie la nécessité de l'utilisation de tests diagnostiques et de dépistage (Poirier, 2017).

Les lésions les plus fréquemment trouvées à l'inspection à l'abattoir sont celles des nœuds lymphatiques drainant le système respiratoire plutôt que celles localisées dans le parenchyme pulmonaire (Liebana et *al.*, 2008), elles sont en majorité détectées au niveau des nœuds lymphatiques rétro pharyngiens, médiastinaux et trachéo-bronchiques. Lorsqu'elles sont identifiées dans le parenchyme pulmonaire, elles se situent préférentiellement dans les régions apexiennes dorso-caudales des poumons, fréquemment à proximité de l'interface pleurale. La lésion typique de la tuberculose bovine (mais non pathognomonique) est appelée tubercule (Figure 12). Il s'agit d'un nodule inflammatoire circonscrit granulomateux jaunâtre de deux à vingt millimètres de diamètre, plus ou moins encapsulé et présentant souvent en son centre une nécrose caséuse et des minéralisations (Domingo et *al.*, 2014).



Figure 11 : Tuberculose perlière generalisée chez un veau(1) Tuberculose osseuse

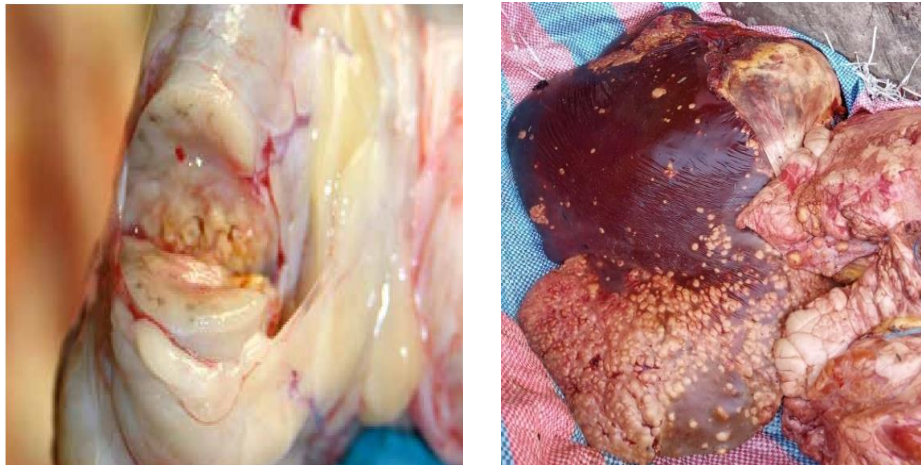


Figure 12 : lésion de tuberculose avec dépôt calcaire sur un ganglion (1) tuberculose sur le foie et le poumon (ASVC et *al.*, 2014)

VII.2.4. Petits ruminants

Les caprine sont plus touchés que les ovines (ANSES, 2014), cette pathologie est très rare chez les moutons, on parle plus souvent d'une pseudo-tuberculose, une maladie très similaire à la tuberculose qui présente une hypertrophie des ganglions lymphatiques présentant des abcès purulents constatée lors du contrôle des viandes.

Chez les caprins elle présente des caractéristiques identiques à celle des bovins, souvent quelques lésions ainsi que quelques nodules ou abcès au niveau des poumons et une carcasse qui peut être en mauvais état. Dans le cas d'une tuberculose avancée, des nodules apparaissent dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques et médiastinaux et des abcès dans les poumons (ASVC et *al.*, 2014).

VII.2.5. Equidés

Chez cette espèce, la maladie peut prendre des expressions variées sans caractéristique nette : moindre aptitude au travail, amaigrissement, oscillations thermiques irrégulières, polyurie fréquente.

Elle se focalise généralement au niveau pulmonaire ce qui provoque une pneumonie ou bronchopneumonie chronique et au niveau abdominale ce qui cause des troubles digestifs discrets (diarrhée, coliques sourdes) d'interprétation délicate, et une aggravation progressive : anémie, cachexie et mort en 2 à 4 mois en absence de traitement.

Des lésions sont observées principalement sur les poumons et ganglions annexes, rate, foie, ganglions mésentériques, plèvre, péritoine, caractérisées généralement par : des lésions de type nodulaire revêtant souvent l'aspect sarcomateux ; Caséification plus discrète que chez les bovins ; Calcification rare ou inexistante (Bénet, 2011).

❖ Particularités :

La tuberculose miliaire aiguë avec granule pulmonaire (tubercules gris ou jaunes en grande quantité) résultant d'une dissémination hématogène précoce n'est pas rare chez le cheval.

Les localisations pleurales et péritonéales sont souvent accompagnées d'exsudation : épanchements de sérosité citrine plus ou moins abondants dans les cavités séreuses (Bénet, 2011).

VIII. Diagnostique

Diagnostic de laboratoire L'étude clinique et nécropsique peut amener à une suspicion justifiée de tuberculose mais le diagnostic de certitude nécessite le recours à des analyses de laboratoire (Figure 13).



Figure 13 : Mycobacterium tuberculosis (Microbiologylab_turkey)

VIII.1. Bactériologie

Il s'agit de la seule méthode apportant un diagnostic de certitude et permettant l'identification de la bactérie.

VIII.1.1. Biologie moléculaire

❖ La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) (La plus connue et la plus utilisée) basée sur une amplification génique. Il s'agit d'une technique rapide et fiable, permettant d'identifier la bactérie pathogène. La sensibilité de la PCR est inférieure à celle des cultures bactériologiques, et un résultat négatif par PCR ne permet pas d'exclure une infection tuberculeuse.

❖ Les techniques de marqueurs moléculaires : le spoligotypage et la technique RFLP (Polymorphisme de Longueur de Fragment de Restriction) sont des méthodes récentes permettant d'identifier les souches bactériennes en établissant un profil génomique. En revanche, un profil moléculaire identique implique des souches non différentes et ne permet ni d'exclure un lien épidémiologique ni de le prouver.

VIII.1.2. Coloration de Ziehl Neelsen

Permet de mettre en évidence les mycobactéries (Figure 14), par leur propriété d'acido-alcoolo-résistance (AAR) (Small, 2010). Cette analyse présente une bonne spécificité et a un délai de résultat rapide mais il ne s'agit pas d'un diagnostic de certitude.

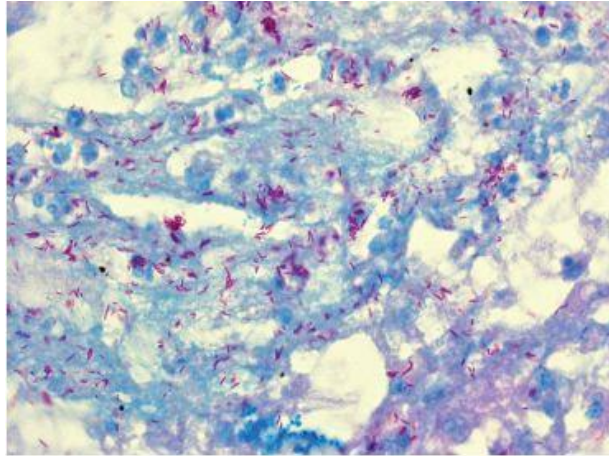


Figure 14 : Bacilles tuberculeux mis en évidence par la coloration de Ziehl Neelsen (CoPath, 2012)

VIII.2. Histopathologie

Pour réaliser une histopathologie, les échantillons doivent être des organes ou parties d'organes. C'est un examen davantage réalisé post-mortem sur des organes prélevés lors de l'autopsie. Mais il est également possible de prélever des échantillons sur animal vivant en effectuant des biopsies de nœuds lymphatiques ou d'organes. Le diagnostic de tuberculose par histopathologie repose sur la détection d'une réaction inflammatoire de type épithélioïde et lymphocytaire, caractéristique chez le carnivore domestique. En revanche, les cellules de Langhans (Figure 15), caractéristiques chez les bovins, sont généralement absentes. Cette analyse présente une bonne spécificité et a un délai de résultat rapide mais il ne s'agit pas d'un diagnostic de certitude.

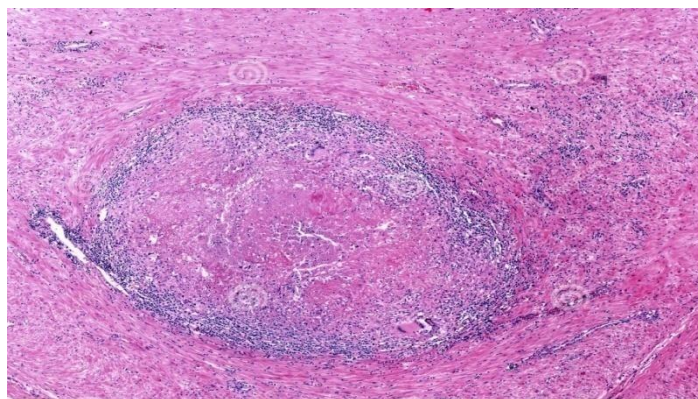


Figure 15: Granulome de tuberculose avec une nécrose caséuse de nécrose centrale, lymphocytaire infiltrant et multinucleated la cellule de Langhans

(<https://fr.dreamstime.com/photo-stock-granulome-tuberculose-cellule-langhans-image93292649>)

VIII.3. Cytologie

Les échantillons pour un examen cytologique peuvent être des cytoponctions d'organes, des épanchements ou de nœuds lymphatiques (Figure 16). Il est également possible de faire une cytologie sur des plaies.

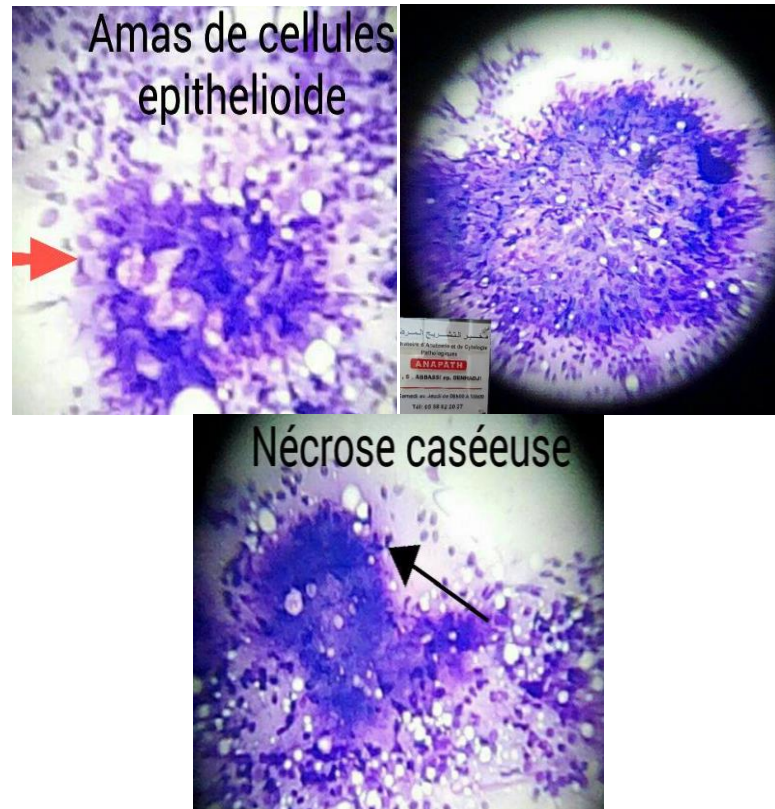


Figure 16: Tuberculose ganglionnaire (Abbassi, 2017)

VIII.4. Diagnostic allergique *in vitro* (dosage de l'interféron gamma)

Depuis quelques années, les techniques de dosage de l'interféron gamma (IFN γ) ont été développées chez les carnivores domestiques. Cette technique aurait une spécificité de 100% et une sensibilité entre 70 et 100 % selon les critères d'interprétation pour les cas de tuberculose féline (Giorgio, 2018).

VIII.5. Diagnostic sérologique

Plusieurs tests de diagnostic sérologique existent pour la recherche des antigènes ou d'anticorps au niveau du sang. Parmi les tests de sérodiagnostic les plus utilisés, on a le la technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) (Lilenbaum et Fonseca, 2006). Les différents tests sont réalisés à partir d'une simple prise de sang.

VIII.6. Intradermoréaction ou test de Mantoux

L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine est un test cutané qui explore l'hypersensibilité de type retardée induite par l'injection de composants antigéniques de *Mycobactérium* (Figure 17). La source antigénique est la tuberculine. Elle est utilisée chez toute les espèces, compris l'être humain (Nayme et *al.*, 2012).

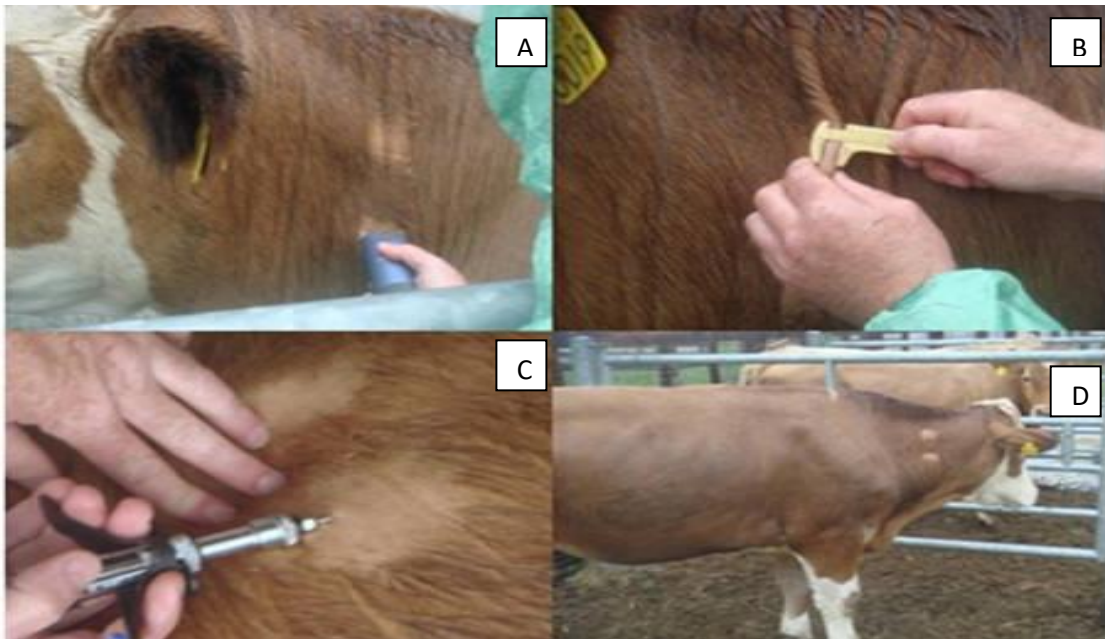


Figure 17: Etapes du test d'intradermoréaction en utilisant le Purified Protein Derivative (PPD) de tuberculine (Torres et al., 2019).

A : rasage des zones au milieu de l'encolure ; B : mesure l'épaisseur de la peau ; C : injection de la tuberculine – aviaire et bovine ; D : 72 heures après, mesure et comparaison des résultats

VIII.7. Radiographie, scanner ou une imagerie à résonance magnétique

Radiographie pulmonaire (Figure 18) repose sur la recherche des bacilles de Koch. Elle révèle des opacités anormales sous formes de « nodules » ou des « cavernes » en cas de tuberculose selon un article publié en 2014 par la fondation de souffle. Le scanner thoracique est utile dans certaines formes de tuberculose pulmonaire et une imagerie à résonance magnétique (IRM) peut être prescrite pour rechercher une tuberculose osseuse du rachis.

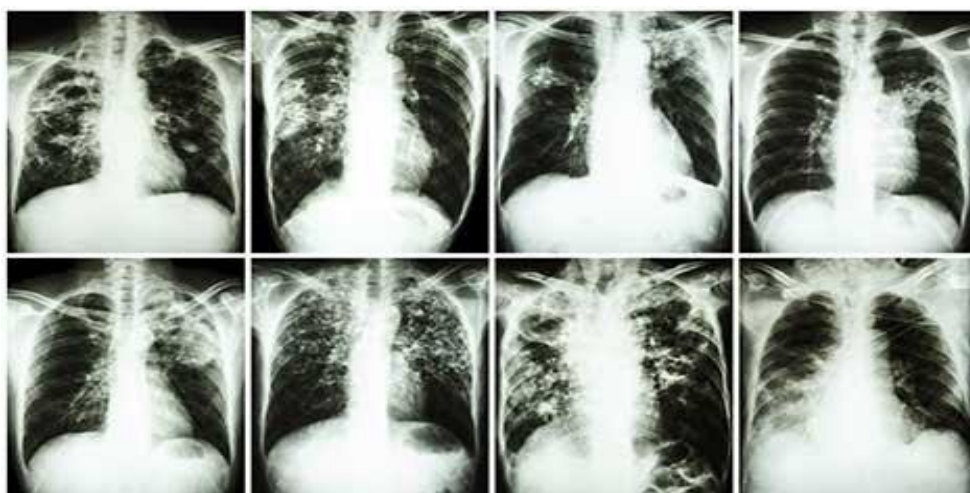


Figure 18 : Radiographie thoracique d'un homme atteint de la tuberculose.

(<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-infectieuses/tuberculose/>)

IX. Traitement

Le traitement des animaux infectés par les mycobactéries est interdit et fortement déconseillé, afin de préserver l'efficacité des rares médicaments disponibles pour traiter la tuberculose chez l'homme (AFSSA, 2007).

Chez l'homme le traitement est de plusieurs mois généralement un Traitement de première ligne, de quatre antibiotiques suivants : l'isoniazide,, rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide, qui sont administrés par voie orale. Pour être efficace et tuer complètement les bactéries, le traitement médical exige de prendre les médicaments quotidiennement sur une période minimale de 6 mois, parfois jusqu'à 12 mois. Tous ces antibiotiques peuvent causer des dommages au foie à différents degrés (Amselem, 2019).

X. Prophylaxie

X.1. Prophylaxie médicale

Réservé à l'Homme (vaccination par le BCG, abandon en 2007 de la vaccination obligatoire des enfants en Algérie depuis 1969, sauf pour des populations à risque) (CNPM, 2018).

X.2. Prophylaxie sanitaire

Des mesures prioritaires pour combattre la tuberculose zoonotique chez l'être humain et la tuberculose bovine chez l'animal, la feuille de route, soutenue par les quatre partenaires, présente dix mesures prioritaires que les acteurs de la santé humaine et de la santé animale peuvent engager, et fixe des étapes intermédiaires à court et à moyen terme :

X.2.1. Améliorer les connaissances scientifiques

- ❖ Recueillir, examiner, analyser et présenter systématiquement des données de meilleure qualité sur l'incidence de la tuberculose zoonotique dans la population humaine, et améliorer la surveillance et la notification de la tuberculose bovine chez le bétail et la faune sauvage.

- ❖ Élargir l'accès à des outils de diagnostic adaptés et aux moyens de dépistage nécessaires pour identifier et caractériser la tuberculose zoonotique chez les humains.

- ❖ Recenser et combler les lacunes de la recherche en matière de tuberculose zoonotique et de tuberculose bovine, notamment dans les domaines de l'épidémiologie, des outils de diagnostic, des vaccins, des schémas thérapeutiques efficaces et des systèmes de santé et pour les interventions conduites en coordination avec les services vétérinaires.

X.2.2. Réduire la transmission à l'interface animal-homme

- ❖ Élaborer des stratégies pour améliorer la sécurité sanitaire des aliments.

- ❖ Renforcer les capacités du secteur de la santé animale afin de réduire la prévalence de la tuberculose dans le bétail.

- ❖ Identifier les populations clés et les voies à risque pour la transmission de la tuberculose zoonotique.

X.2.3. Renforcer les démarches intersectorielles et collaboratives

- ❖ Sensibiliser à la tuberculose zoonotique, mobiliser les principales parties prenantes publiques et privées et mettre en place une collaboration intersectorielle efficace.

- ❖ Mettre au point et appliquer des politiques et des lignes directrices sur la prévention, la surveillance, le diagnostic et le traitement de la tuberculose zoonotique, conformément aux normes intergouvernementales le cas échéant.

- ❖ Recenser des possibilités d'intervention communautaire ciblant conjointement la santé humaine et la santé animale.
- ❖ Préparer une série d'arguments en faveur de l'investissement en vue d'accroître l'engagement politique et le financement pour combattre la tuberculose zoonotique dans les différents secteurs, au niveau mondial, régional et national.

Une grande partie des interventions recommandées pour lutter contre la tuberculose bovine et la tuberculose zoonotique apporteront également d'importants bénéfices pour la prévention d'autres maladies zoonotiques ou d'origine alimentaire, comme par exemple celles causées par *Brucella* (FAO ,2017).

CHAPITRE III

Rage

I. Définition

Le terme rage dérive du latin rabere : être fou. C'est une maladie bien connue, ce qui justifie son appellation dans plusieurs langues : Rabies en Anglais ; Tollwut ou Lyssa en Allemand ; Rabia ou Hidrofobia en Espagnol ; Rabbia ou Idrofobia en Italien. Esouaar ou bien marad Elkalbe en arabe.

La rage est une maladie infectieuse, virulente et inoculable, commune à l'homme et aux animaux à sang chaud. Elle est due à un virus du genre Lyssavirus, caractérisée cliniquement par une période plus ou moins longue d'incubation, une encéphalomyélite mortelle en règle générale, accompagnée, le plus souvent, de signes d'excitation, d'agressivité ou de paralysie. Sur le plan histologique, elle est caractérisée par la présence, dans certaines cellules nerveuses, d'inclusions cytoplasmiques acidophiles appelées corps de Negri. Elle se transmet à l'homme en général par morsure et est considérée comme une zoonose majeure (Nodjimadji, 2008).

II. Historique de la rage

La rage est une maladie connue depuis l'antiquité, comme l'attestent des écrits, datant du XXIIIème siècle av. J.-C. et faisant allusion à des « chiens fous » mordant des hommes. Du Moyen-âge au XVIIIème siècle, les croyances et remèdes empiriques vont bon train ; la peur pousse les populations à l'extermination des loups. C'est finalement à partir du XIXème siècle, face à l'extension considérable de la maladie dans le monde, que les premières recherches scientifiques la concernant voient le jour. Ainsi, dès 1879, Galtier, professeur à l'Ecole Vétérinaire de Lyon, réussit à transmettre la maladie à des lapins, par injection de salive de chien enragé, mais aussi à immuniser des moutons par injection intraveineuse de matières virulentes rabiques. Deux ans plus tard (1881), Pasteur et d'autres chercheurs démontrent la virulence du système nerveux et l'intérêt de l'inoculation intracérébrale. Ils réalisent alors des passages en série du virus rabique par inoculation intracérébrale sur le lapin et obtiennent une souche virale fixe, qu'ils atténuent par dessiccation, et ce fait, le premier vaccin antirabique est né. En 1885, Pasteur l'utilise avec succès sur un jeune garçon mordu par un chien enragé (Baer, 1991). Dès le début du XXème siècle, des vaccins dérivés du

vaccin de Pasteur sont mis au point ; il s'agit du vaccin de Fermi (1908) où la moelle épinière de lapin est remplacée par l'encéphale du mouton ou de chèvre et le procédé physique d'inactivation par un procédé chimique, et du vaccin de Semple (1911) avec inactivation complète du virus par le phénol. Mais les vaccins de Pasteur, Fermi et Semple sont tous encéphalotogènes et causent des accidents neurologiques dus à la présence de la myéline et d'impuretés.

Il faut attendre la seconde moitié du XXème siècle pour que des progrès considérables soient accomplis. Ils concernent les vaccins préparés à partir de cerveaux de souris nouveau-nés, que cette préparation virale qui contient peu de myéline est moins encéphalotogène. Par la suite, de nouveaux vaccins ont apparus. Le virus est cultivé sur des tissus non nerveux tels que les embryons de canard ou de poulet. Ces vaccins responsables des réactions allergiques sont remplacés par des vaccins modernes préparés sur des cultures cellulaires dès 1978, il s'agit de la culture d'explants primaires et culture sur cellules diploïdes humaines. En parallèle, des progrès concernant les techniques utilisées à base de diagnostic de la rage jusqu'en 1958. La mise en évidence du virus par microscopie électronique en 1962. L'identification des diverses souches de virus rabiques et de virus apparentés par les anticorps monoclonaux. En 1986, l'étude de la structure du génome du virus par la biologie moléculaire et les tests immuno-enzymatiques. L'amplification génique en 1991 a amélioré la qualité et la rapidité du diagnostic de la rage (Chastel, 1996 ; Zhen, 1997 ; Chergaoui, 2008).

III. Taxonomie

Pour bien simplifier la compréhension de classification de virus de la rage on observe le schéma (Figure 19).

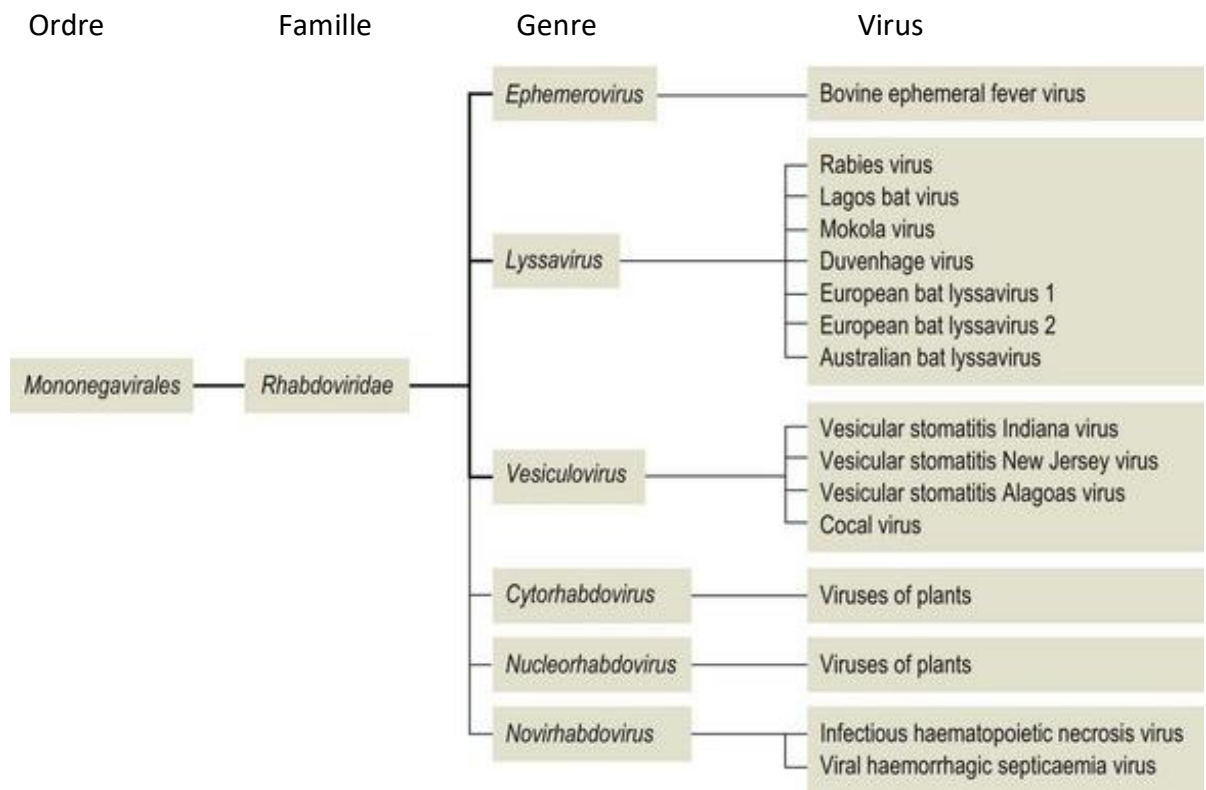


Figure 19 : Classification du virus de la rage (<https://veteriankey.com/rhabdoviridae/>)

IV. Epidémiologie descriptive

IV.1. Répartition géographique

La rage est une maladie inoculable qui sévit dans plus de 150 pays et territoires, due généralement aux morsures des chiens et chats, elle est mortelle une fois que les symptômes apparaissent (Fourar, 2013).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, 55.000 décès sont enregistrés chaque année dans le monde et 25.000 cas de décès en Afrique. Une moyenne de 15 à 20 cas est notifiée annuellement en Algérie (Fourar, 2013).

IV.2. Professions à risque

Les éleveurs, vétérinaires, personnel de laboratoire vétérinaire sont les plus exposés au risque de la rage.

V. Epidémiologie analytique

V.1. Sources de contagion

V.1.1. Différentes catégories des organismes vivants

- **Animaux malades** : Ils constituent la source essentielle du virus, pendant la phase clinique de la maladie.
- **Animaux excréteurs présymptomatiques** : L'excrétion du virus est possible dans la salive avant les premiers signes cliniques de rage : source très insidieuse, à l'origine de la conduite à tenir en présence d'un animal mordeur.
- **Animaux porteurs chroniques guéris** : Cette éventualité est tellement exceptionnelle qu'elle a des résultats épidémiologiques nuls.
- **Animaux porteurs sains paradoxaux** : ont été signalés chez des vampires en Amérique.

V.1.2. Matières virulentes de la rage

La salive qu'est la matière virulente majeure, ainsi que les urines, fèces, mucus nasal, graisse brune inter-scapulaire, cependant que le lait de manière inconstante, n'a qu'un rôle minime à nul dans la transmission (Molli, 1994).

V.2. Modalités de la contagion

Le plus souvent, la rage est inoculée par morsure introduisant de la salive sous la peau, ou plus rarement par griffure profonde d'un animal aux pattes souillées de salive (Toma, 2006). Le risque est en fonction de la protection locale de la personne (présence de vêtements...) ou de l'animal mordu (présence de phanères...) et de la région mordue selon son innervation et sa proximité des centres nerveux, l'espèce animale responsable de la morsure est également à prendre en compte. Par exemple, le chat est généralement responsable de morsures « tenues » graves, donc fortement contaminantes, de plus, la salive des carnivores contient la hyaluronidase qu'est une enzyme responsable d'une meilleure diffusion du virus. Tout en prenant en compte que chaque souche virale a un tropisme pour une espèce particulière (Toma, 2006). La contamination peut être causée par léchage ou projection de matière virulente sur une muqueuse, une plaie ou tout simplement une peau porteuse de petites érosions,

mais une blessure par un objet souillé de salive ne peut être contaminante que si la salive a été fraîchement déposée, vu la fragilité du virus rabique dans le milieu extérieur, Il existe aussi d'autres modes de contamination beaucoup plus anecdotiques, telle que l'inhalation de gouttelettes de salive d'un animal enragé ou la contamination par des matières virulentes lors de préparation de cadavres de chiens. La transmission du virus rabique par ingestion peut être reproduite au laboratoire, comme elle survient parfois naturellement chez les animaux (cannibalisme) et très rarement chez l'Homme en cas d'ingestion de viande cuisinée d'un animal enragé. La transmission *in utero* a été rarement constatée dans les conditions naturelles, chez le chien, le lapin, le cobaye et la souris (Toma, 2006).

VI. Virus rabique

VI.1. Structure et morphologie du virus rabique

Le virus de la rage est un virus enveloppé. Son génome, d'environ 12 kilo bases, code pour cinq protéines. Comme tous les *Rhabdoviridae*, il est aisé à distinguer par sa morphologie dite en « obus » ou en « balle de fusil ». Il est caractérisé par une longueur de 120-300 nm et une largeur de 70-80 nm. Le virus est composé de deux unités structurales et fonctionnelles qui sont sa capsid et son enveloppe. Cette dernière comporte deux couches lipidiques auxquelles sont intégrées les glycoprotéines G, responsables de la liaison du virus avec le récepteur de la cellule hôte. Cette enveloppe est originaire de la cellule hôte dans laquelle le virus s'est multiplié. Sa nucléocapsid est de forme hélicoïdale et contient le génome en lien direct avec la nucléoprotéine N, la polymérase L et la phosphoprotéine P. La dernière des cinq protéines virales est la protéine de matrice M, responsable de la forme « d'obus » du virus (Figure20). Elle se situe entre l'enveloppe et la capsid (william et al.,2013 ; Maërte, 2019).

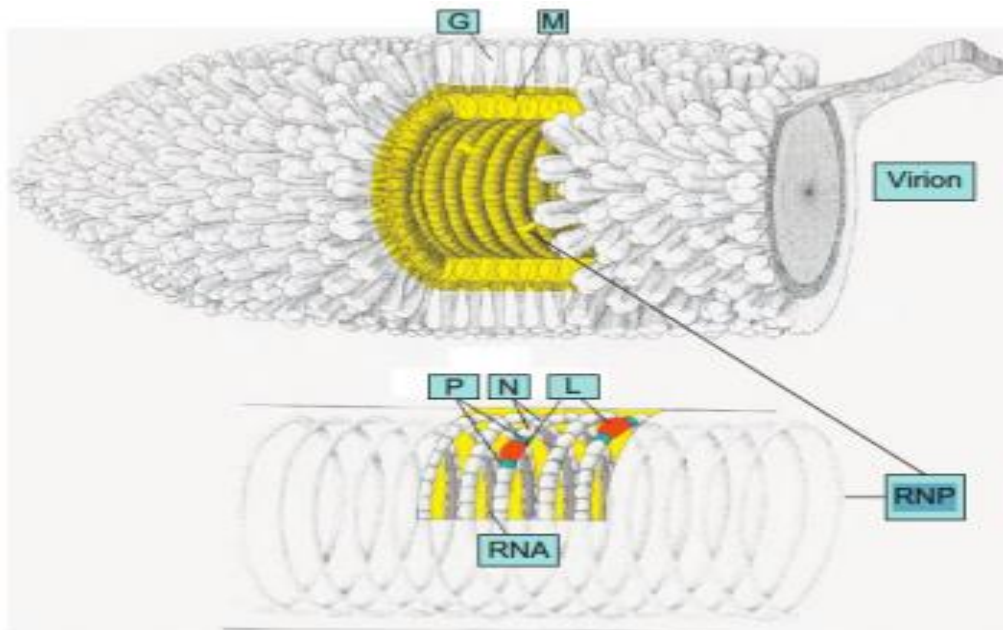


Figure 20 : Représentation schématique d'un virion rabique (William et al., 2013)

G : Glycoprotéine, M : Matrice, RNP : Ribonucléoprotéine, P : Phosphorprotéine, N : Nucléoprotéine, L : Polymérase, RNA : Acides ribonucléiques

VI.2. Propriétés physico-chimiques

Le rhabdovirus (RABV), ne survit que peu de temps dans le milieu extérieur, tout comme la majorité des virus enveloppés. Il est particulièrement sensible à la chaleur, la dessiccation et la lumière naturelle, ainsi qu'à la plupart des solvants. De plus, il est sensible aux solutions dont le pH est inférieur à 3 ou supérieur à 11 (William et al., 2013 ; Maërte, 2019).

VI.3. Classification

Onze espèces, anciennement dénommées génotypes (Tableau 6), ont pu être définies à partir de la comparaison des séquences des nucléoprotéines et des génomes complets.

Tableau 6 : Classifications des lyssavirus et caractéristiques épidémiologiques
(Delmas et al., 2008)

Dénomination	Espèce	Distribution géographique	Espèces réservoirs et/ou vectrices	Autres espèces concernées (cul-de-sac épidémiologique)	Cas humains identifiés
Virus de la rage	RABV	Monde entier, à l'exception de l'Antarctique, l'Australie, certains pays d'Europe de l'Ouest, une partie de la Scandinavie et certaines îles	Chien, carnivores sauvages, chauves-souris (uniquement pour le continent américain)	Homme, carnivores domestiques et sauvages, herbivores, autres chauves-souris (?)	55 000/an (99 % liés au chien, et quelques dizaines de cas liés aux chauves-souris)
Lagos bat virus	LBV	Afrique : Nigéria, République centrafricaine, Afrique du Sud, Sénégal, Ethiopie, Guinée, Zimbabwe	Chauves-souris frugivores (genres <i>Eidolon</i> , <i>Epomophorus</i> , <i>Rousettus</i> , <i>Micropteropus</i>)	Chauves-souris insectivores (genre <i>Nycteris</i>), chats, chiens, mangouste aquatique	Aucun à ce jour
Mokola virus	MOKV	Afrique : Nigéria, République centrafricaine, Zimbabwe, Cameroun, Ethiopie, Afrique du Sud	Non identifiées	Homme, musaraignes, chats, chiens, rongeur	1 confirmé (Nigéria, 1971), 1 suspecté (Nigéria, 1969)
Duvenhage virus	DUVV	Afrique : Afrique du Sud, Zimbabwe	Chauves-souris insectivores (genre <i>Miniopterus</i> , <i>Nycteris</i>)	Homme	3 (Afrique du Sud, 1971, 2006, Pays-Bas via Kenya, 2007)
European bat lyssavirus type 1 (sous-type a ou b)	EBLV-1	Europe	Chauves-souris insectivores (principalement genre <i>Eptesicus</i>)	Homme, autres chauves-souris insectivores (?), chats, moutons, fouine	1 confirmé et 2 suspectés (Russie, 1985)
European bat lyssavirus type 2	EBLV-2	Europe	Chauves-souris insectivores (principalement genre <i>Myotis</i>)	Homme	2 (Finlande, 1985, Ecosse, 2002)
Australian bat lyssavirus	ABLV	Australie	Chauves-souris frugivores (genre <i>Pteropus</i>) et insectivores (principalement genre <i>Saccolaimus</i>)	Homme	2 (Australie, 1996, 1998)
Aravan virus	ARAV	Asie centrale (Kirghizistan)	Chauve-souris insectivore (genre <i>Myotis</i>) (isolée une seule fois en 1991)	?	Non rapporté
Khujand virus	KHUV	Asie centrale (Tadjikistan)	Chauve-souris insectivore (genre <i>Myotis</i>) (isolée une seule fois en 2001)	?	Non rapporté
Irkut virus	IRKV	Sibérie orientale	Chauve-souris insectivore (genre <i>Murina</i>) (isolée une seule fois en 2002)	?	Non rapporté
West caucasian bat virus	WCBV	Région du Caucase	Chauve-souris insectivore (genre <i>Miniopterus</i>) (isolée une seule fois en 2003)	?	Non rapporté

VII. Pathogénie de l'infection rabique

Les étapes de la pathogénie de l'infection rabique sont :

- **Multiplication locale du virus au niveau de la plaie** : se manifeste au niveau des cellules musculaires avant de migrer vers le système nerveux. Sa présence est détectable pendant deux à trois jours au point d'inoculation.

- **Dans le système nerveux périphérique** : la phase neurotrope de l'infection rabique commence quand les particules virales sont internalisées au niveau des terminaisons nerveuses périphériques.

Migration centripète du virus : absence d'une phase virémique lors de la dissémination du virus vers le système nerveux central, contrairement à la plupart des infections virales.

- **Infection du système nerveux central** : pour la multiplication, le virus cible principalement les neurones, toutefois les cellules gliales sont également atteintes. Les neurones infectés sont identifiables après coloration histologique, par la présence exclusive d'inclusions virales dans le cytoplasme appelées corps de Négri. L'examen histopathologique ne montre pas de grandes altérations cellulaires. Les réactions inflammatoires sont souvent discrètes et il n'y a pas ou peu de lésions de démyélinisation. C'est l'altération progressive des fonctions nerveuses consécutive à cette infection qui conduit au décès de l'individu contaminé.

Migration centrifuge du virus : le virus se diffuse de façon centrifuge, par le système nerveux périphérique et atteint ainsi les différents organes après une phase de multiplication dans le système nerveux central. L'infection des glandes salivaires permet la transmission du virus par morsure, ainsi que le maintien de la rage dans la nature chez les carnivores.

VIII. Symptômes

VIII.1. Chez l'Homme

Période d'incubation : Le virus est acheminé, par voie nerveuse, de la zone de contamination vers le système nerveux central. C'est pendant cette période qui dure de 30 jours avec des extrêmes de 7 jours à plus de 1 an voire 6 ans, que les mesures prophylactiques doivent être prises (Warrell et *al.*, 2004 ; Dacheux, 2011).

Période prodromique : débute brutalement avec des douleurs et des paresthésies (sensation de brûlure, froid, fourmillement) au niveau du point d'entrée. La fièvre est inconstante. Le malade peut présenter des signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée), des signes neurologiques (céphalées, vertiges) ainsi que des

signes divers (anxiété, tristesse, irritabilité, insomnie, cauchemars), elle dure entre 2 et 10 jours.

Période d'état : elle est caractérisée par une encéphalomyélite présentant principalement deux types distincts de forme clinique : une forme spastique et une forme paralytique (Warrell et *al.*, 2004).

Rapidement, cette période d'état de très courte durée, se suit d'une phase de coma qui peut être artificiellement prolongée par l'administration de soins intensifs, même si les évolutions favorables sont exceptionnelles, vu que toute rage déclarée est mortelle.

- **La forme spastique ou « ragefurieuse » :** présente 70 % des cas, se manifeste par des troubles du comportement, hyperactivité, spasmes phobiques (hydrophobie, aérophobie) ou inspiratoires et des dysfonctionnements du système nerveux autonome (hypersalivation, énurésie, priapisme, hypersudation). L'hydrophobie est un signe spécifique de la rage mais inconstamment retrouvé. Elle peut s'accompagner d'aérophobie, le souffle d'air sur la peau ou le visage du malade déclenche également ces spasmes phobiques. Les signes de dysphagie sont plus fréquents. Les périodes d'agitation ou d'obnubilation alternent avec des périodes de normalité. Ces signes durent en moyenne de 1 à 4 jours suivis d'un état comateux. Le patient décède ensuite par paralysie du système cardio-respiratoire, en moyenne dans les 5 jours après le début des signes cliniques en l'absence de prise en charge médicale (Warrell et *al.*, 2004 ; Dacheuxa, 2011).

- **La forme paralytique ou « ragemuette » :** présente 30 % des cas, se manifeste par des paresthésies au niveau du point d'entrée puis par une paralysie flasque avec aréflexie. L'hydrophobie/aérophobie est peu présente. La maladie évolue vers une para/quadriplégie qui peut faire évoquer une myélite transverse ou un syndrome de Guillain Barré et le décès survient par paralysie respiratoire, en moyenne 2 semaines en l'absence de prise en charge médicale (Dacheuxa, 2011).

VIII.2. Chez les animaux

VIII.2.1. Chiens

La propagation se fait par morsures d'un congénère ou d'un animal sauvage. L'incubation dure généralement de 3 semaines à 3 mois, rarement plus de 6 mois. Elle dépend du siège et nombre de morsures reçues par le chien. L'animal élimine le virus dans la salive plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes et dans 80 % des cas dans les 48 heures qui les précèdent.

Les prodromes de la maladie se manifestent par une hyperthermie corporelle et des troubles du comportement. On se trouve face à un animal soit abattu, calme qui cherche l'obscurité ou excité, mordillant la zone où il a été mordu, pourchassant des mouches invisibles ou se précipitant sur tout ce qui bouge, comme il refuse sa nourriture habituelle et avale n'importe quoi. Un regard inquiet avec l'existence d'un nystagmus, strabisme et mydriase dans certain cas. A la période d'état, comme chez l'homme deux formes cliniques sont distinguées, le plus souvent on marque l'association des symptômes des deux tableaux cliniques (formes mixtes) (Del Valle, 2000).

• Forme furieuse

Les troubles du comportement s'accroissent avec l'apparition d'hallucinations. Le chien mordille tout ce qui se trouve à sa portée qu'il s'agisse d'objets, d'animaux, ou de personnes. Il fait des fugues et des spasmes laryngés altèrent sa voix et l'aboiement devient rauque, bitonal. Une hypersalivation claire, hyaline qui devient spumeuse (Figure 21).

Toutefois, le chien ne présente pas d'hydrophobie, les phases de dépression qui alternent avec les fugues deviennent de plus en plus importantes. Les paralysies apparaissent progressivement, touchant l'oro-pharynx, la mâchoire inférieure, les pattes postérieures et provoquent des troubles respiratoires. Enfin, l'animal épuisé et prostré meurt paralysé en 2 à 10 jours (Del Valle, 2000).



Figure 21 : Hypersalivation d'un chien enragé

(<https://chroniques.sn/actualites/dr-abdoulaye-cisse-lissue-de-la-rage-est-irreversible/>)

- **Forme paralytique**

C'est la dernière phase dans l'évolution peut durer 2 à 10 jours avec une moyenne de 4 à 5 jours, la paralysie débute par le train postérieur ou par les mâchoires pour envahir rapidement les autres régions. Une respiration pénible, courte et précipitée et la mort survient dans une prostration complète (Traoré et *al.*, 2016).

VIII.2.2. Chats

Selon l'article publié en 2021 par la clinique vétérinaire en Circée sur la rage chez les chats, on constate une courte période d'incubation de 15 à 30 jours, et deux formes de la maladie :

Forme furieuse : qui se manifeste notamment par de l'agressivité, un changement de comportement, une modification de la voix et une paralysie progressive, est assez rare chez le chat (Figure 22).

Forme muette : la plus fréquente mais moins caractéristique et donc plus difficile à diagnostiquer. Elle est dite « paralytique » car elle se traduit par une paralysie. La paralysie des muscles de la mâchoire, qui survient en premier, provoque une intense salivation. Puis la paralysie se généralise et l'animal meurt en 2 à 3 jours.



Figure 22: Chat enragé (Mhacer, 2006)

VIII.2.3. Bovidés

Chez les bovins, la durée d'incubation ne dépasse pas deux mois. La phase d'état débute par une période d'agitation au cours de laquelle l'animal s'attaque à ses congénères, au chien de garde et au fermier. Le mugissement devient plus sourd et prolongé. La déglutition est altérée. Les spasmes font place aux paralysies qui débutent par les membres postérieurs (Figure 23) et progressent jusqu'à la mort de l'animal qui survient en 3 à 6 jours (Del valle, 2000).



Figure 23: Abattement, isolement et évolution vers une paralysie complète chez des ovins (AFSSA Nancy Lerpaz, 2007)

VIII.2.4. Equidés

Les chevaux sont souvent un cul-de-sac épidémiologique. La période d'incubation est très variable. En zone d'endémie, la rage du cheval coïncide avec la rage sylvatique, selon le Professeur Joubert, la rage se présente sous des formes cliniques très variées. Il existe trois formes décrites, en fonction de la localisation des lésions nerveuses : muette, paralytique et furieuse.

Cette pathologie évolue rapidement de trois à six jours après le début des symptômes. Elle débute par une inquiétude, tristesse avec prurit au lieu de morsure, appétit capricieux, goût perverti et une hypersalivation en filet, le cheval lèche les murs, précipite pour mordre en cas d'excitation quelconque (Figure 24), les crises se renouvellent à des intervalles de plus en plus rapprochés (forme furieuse). Cependant, certains chevaux ne deviennent jamais agressifs (Figure 24), d'autres présentent des périodes de rémission. La température augmente à plus de 40 °C, la démarche est titubante, des paralysies apparaissent au niveau de la région d'inoculation du virus ou d'emblée étendue à tout le train postérieur, une progression vite qui provoque la mort de l'animal (ANSES, 2012).



Figure 24: cheval mordeur (1) et un cheval calme (2) lors de la rage (anses)

La démarche anormale et le décubitus sont les symptômes les plus fréquents, même s'ils ne sont pas pathognomoniques. Le décubitus est considéré comme le symptôme le plus fréquent (plus de 50 %) mais n'est pas présent au début, alors que l'ataxie et la parésie postérieure le sont dans 43 % des cas. La forme furieuse est plus

rare (10 à 17 % des cas). Certains chevaux continuent à boire et à manger même en position couchée.

Les symptômes chez les mules et les ânes sont similaires. Les chevaux apparaissent plus sensibles que les bovins, dans les mêmes pâtures, alors qu'expérimentalement leur sensibilité est la même. La raison principale semble être le comportement curieux et parfois agressif des chevaux vis-à-vis des carnivores ; cette attitude explique que les chevaux soient plus souvent mordus sur la partie antérieure du corps et notamment la tête (ANSES, 2012).

IX. Diagnostique

IX.1. Epidémiologie-clinique

Le diagnostic épidémiologie-clinique est difficile compte tenu du polymorphisme de la maladie, la mise en observation de suspects est capitale, en zone d'enzootie rabique, toute modification de comportement, toute gêne à la déglutition ou à la mastication doivent être considérés comme des éléments de suspicion.

IX.2. Détection des antigènes rabiques

La mise en évidence d'antigènes rabiques dans les prélèvements cérébraux (hippocampe, bulbe rachidien, cortex cérébral ou cervelet) se fait par :

- Immunofluorescence directe, méthode de référence.
- La recherche des antigènes rabiques réalisée à partir de broyats cérébraux par immunocapture des nucléocapsides (technique ELISA) (Xu, 2007).
- Un test rapide de détection des antigènes viraux par immunohistochimie directe a été développé récemment (Lembo, 2006).

IX.3. Isolement du virus rabique

L'isolement du virus de la rage se fait par la culture cellulaire, des cellules de type neuroblastomes murins à partir de broyats cérébraux des différentes parties du système nerveux et parfois de la salive chez l'homme. Ce test remplace avantageusement l'isolement viral sur l'animal (souriceaux nouveau-nés) (Dacheux et Bourhy, 201)

IX.4. Détection des ARN viraux et typage de la souche virale

Cette détection est réalisée par la technique RT-PCR, le plus souvent de type « nichée » à partir d'ARN extrait de salive, d'urine, de liquide céphalo-rachidien (LCR) ou de prélèvements de peau pour le diagnostic intra-vitam de la rage (Crepin, 1998 ; Hemachudha, 2004 ; Dacheux, 2018).

IX.5. Détection des anticorps antirabiques

La recherche et le titrage des anticorps spécifiques de la rage peuvent se faire à partir du sérum ou du LCR. La méthode de référence est la technique de séro-neutralisation virale en culture cellulaire (technique de réduction des foyers de fluorescence) (Smith, 1996).

Une autre technique de dosage des anticorps antirabiques plus simple et plus rapide consiste à doser les immunoglobulines G antirabiques spécifiques par test immuno-enzymatique (Feyssaguet, 2007).

L'épreuve sérologique est l'examen le plus pratiqué, en médecine humaine et vétérinaire, pour le suivi des sujets vaccinés ou traités. En effet, il reste d'un intérêt limité dans le diagnostic de la rage car les anticorps n'apparaissent qu'au stade ultime d'évolution de la maladie.

IX.6. Autres techniques

Depuis de nombreuses années, certains tests font appel à des colorations qui cherchent des corps de Négri dans les tissus cérébraux (Figure 25), qui sont des inclusions virales cytoplasmiques acidophiles pathognomoniques de l'infection rabique. Ces tests ne présentent pas une sensibilité et une rapidité dans l'obtention des résultats suffisantes pour pouvoir être d'une quelconque utilité dans la décision thérapeutique (Marie et *al.*, 2005).

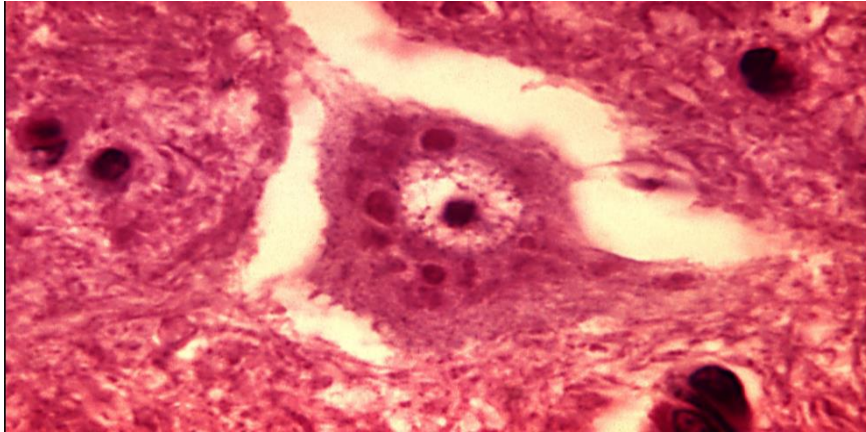


Figure 25 : Corps de Negri révélés par coloration à l'éosine d'une coupe de cerveau provenant d'un hôte contaminé (Wikipédia, 2014)

X. Traitement

X.1. Chez l'Homme

Le traitement est inexistant lorsque la rage est déclarée, malgré ça après une exposition au risque il faut se rapprocher le plus tôt possible d'un centre antirabique le plus proche afin de bénéficier de la vaccination post-exposition et conférer une protection à l'organisme avant que la maladie ne se déclare (Charline, 2017).

X.2. Chez l'animal

Aucun traitement n'est mis en œuvre lors de rage déclarée. D'où la nécessité de mettre l'accent sur la prophylaxie.

XI. Prophylaxie

XI.1. Chez l'Homme

- Prévenir les morsures d'animaux.
- Dressage des chiens.
- Pas d'approche à un chien ou un chat étranger. Si c'est le cas, demander la permission avant de flatter un chien.
- Ne pas laisser des enfants en bas âge seuls avec un chien ou un chat.
- faire stériliser et vacciner les animaux de compagnie et ne pas les laisser se promener seul.

- Observer les animaux sauvages à distance : ne pas nourrir ou manipuler les animaux sauvages.
- Ne pas adopter un animal sauvage comme animal de compagnie.
- Ne pas approcher les animaux sauvages qui semblent abandonnés ou orphelins.
- Empêcher que des chauves-souris n'entrent dans la maison.
- Faites-vous vacciner si vous êtes en contact avec des animaux potentiellement à risque élevé ou si vous voyagez dans des régions où les cas de rage sont généralisés (Zaoui, 2018 ; WHO, 2012).

XI.2. Chez l'animal

- Déclaration obligatoire.
- Lutte contre la rage des animaux sauvages ou errants :
 - Abattage des animaux sauvages ou errants.
 - La vaccination par voie orale (distribution d'appâts) des animaux sauvages.
 - Respecter l'équilibre naturel de race animale sauvage.
- Lutte contre la rage des animaux domestiques :

La vaccination antirabique essentiellement chez les carnivores et les bovins.

- Mesures de contrôle aux frontières :
 - Les transferts d'animaux domestiques ou sauvages doivent être réglementés.
 - Les mesures de contrôle aux frontières, basées sur un certificat de vaccination.

L'importation illégale d'animaux est un danger véritable pour la santé publique humaine et vétérinaire (Zaoui, 2018 ; WHO, 2012).

CONCLUSION

Les zoonoses sont des maladies infectieuses et parasitaires naturellement et habituellement transmissibles de l'animal à l'homme et vice-versa, cette définition diffère légèrement d'un auteur à un autre ce qui justifie la classification de certaines maladies comme des zoonoses dans certaines revues et le contraire dans d'autres, ainsi que la présence de plusieurs classifications selon plusieurs critères différents d'une classe à une autre. Aujourd'hui certaines maladies sont plus importantes et plus étudiées par rapport aux autres et ceci en relation de leurs fréquences, gravités et importance économique. En fonctions de ces derniers, les zoonoses ont été divisées en trois catégories parmi lesquelles on trouve les zoonoses majeures qui rassemblent les maladies zoonotiques les plus fréquentes et/ou les plus graves telles que la tuberculose et la rage.

La tuberculose est une maladie ancienne repartie presque dans tout le monde et touche la majorité des animaux ainsi que l'homme. Elle peut être diagnostiquée par plusieurs méthodes, mais la mise en place de la bactérie responsable reste le seul diagnostic de certitude. Cette pathologie peut se transmettre, par plusieurs voies, d'une espèce à une autre selon la souche de mycobactérie infectante et la résistance de l'individu infecté. Vue l'existence de la transmission entre les différentes espèces, les scientifiques ont fortement déconseillé le traitement et la vaccination des animaux afin d'éviter l'antibiorésistance et de préserver l'efficacité des rares médicaments disponibles à l'humain.

La rage est une maladie virale, mortelle, non traitable une fois déclarée, difficilement diagnostiquée « vu que tout est rage et rien n'est rage », mais malgré sa pathogénie, ce virus a pu être éradiqué dans certains pays comme la France, ce qui signifie que l'Algérie peut faire de même en adaptant toutes les mesures prophylactiques nécessaires chez l'homme et l'animal malgré que ce soit un processus coûteux et difficilement réalisable.

En perspective, la prophylaxie sanitaire reste la meilleure solution de lutte contre toute zoonose, mais cela ne peut se faire que par la collaboration des responsables de la santé animale avec ceux de la santé humaine et de l'environnement par l'adaptation du système « one health » et la création des formations au publique concerné en santé publique.

Références bibliographiques

- Amselem J., 2019. Tuberculose (bacille de Kock) : signes, incubation et traitements. Le journal des femmes, santé, consulté le 01/07/2021
- André-Fontaine G., Artois M., Augustin J.C., Bastian S., Bénet J.J., Cerf O., Haddad N., Lacheretz A., Picavet D.P., Prave M., Toma B., 2001. Les zoonoses infectieuses. . PolycoPié. Ecoles Nationales Vétérinaires françaises- Unités de maladies contagieuses, Mérial, 171p
- ANSES, 2012. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 49/Spécial Équidés 17
- ANSES, 2014. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Fi-Tuberculose_0.pdf. (Consulté le 01/03/2021)
- Aranaz A., Cousins D., Mateos A., Dominguez L., 2003. Elevation of Mycobacterium tuberculosis subsp. caprae Aranaz et al. 1999 to species rank as Mycobacterium caprae comb. nov., sp. nov. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 53:1785-1789
- Aranaz A., Liébana E., Mateos A., Dominguez L., Vidal D., Domingo M., Gonzalez O., Rodriguez-Ferri E.F., Bunschoten A.E., van Embden J.D.A. and Cousins D., 1996. Spacer oligonucleotide typing of Mycobacterium bovis strains from cattle and other animals: a tool for studying epidemiology of tuberculosis. J. Clin. Microbiol. 34:2734-2740
- AVIA, 2013. Association des vétérinaires en industrie animale. Tuberculose <http://aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Tuberculose.pdf>, Consulté le 15/01/2021
- Baer G.M., 1991. The natural history of rabies. Boca Raton CRC Press. 620 – 35
- Bénet J.J., 2004. La tuberculose, polycoPié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Mérial
- Benet, J.J., 2006. Lutte contre la tuberculose bovine en France de 1954 à 2004 : Analyse de l'apertinence de la réglementation. Epidémiologie et Santé Animale, 50:127-143

- Bénet JJ., 2008. La tuberculose animale. Polycopié Ecole Nationale Vétérinaire. Unité Pédagogique de Maladies contagieuses. Merial. 74 pages, consulté le 04/04/2021 : http://cours.vet-alfort.fr/fichier/ensv/r_cours_405/Tuberculose%202008.pdf
- Bénet JJ., Praud. A , 2011. La tuberculose animale. Polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires françaises- Unités de maladies contagieuses, Merial (Lyon), 79p
- Bénet JJ., Praud A., 2016. La tuberculose animale. Polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires françaises- Unités de maladies contagieuses, Merial (Lyon), 100p
- Bennett A., Lalour S., Swartz T. Gunn-Moore DA., 2011. Radiographic changes in cats with mycobacterial infections. J. Feline Med. Surg. 13:718-724
- Bernard Toma et Etienne Thiry, 2003. Qu'est-ce qu'une maladie émergente, Epidémiologie et santé animal, 44, 111, http://www.ssentis.uvsq.fr/IMG/pdf/revue_mal_emerg.pdf
- BIOMNIS, 2012. Mycobacteries, Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées, 4p.
- Boche M., 2017. La tuberculose des carnivores domestiques : étude épidémiologique bibliographique rétrospective depuis 2000 et réflexion sur la prise en charge d'un carnivore domestique suspect ou atteint de tuberculose. Thèse doctorat vétérinaire : faculté de médecine de Créteil, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 194p
- Boullier S., 2004. Diagnostic de la tuberculose chez le chien et le chat. Le nouveau praticien vétérinaire, 18:72
- Bourgeade A., Davoust B. , Gallais H., 1992. Des maladies animales aux infections humaines, Médecine d'Afrique Noire, 39 (3), 226-230
- Blancou J., Meslin F., 2000. Brefs rappels sur l'histoire des zoonoses. In : Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 19, 15-22
- CCHST (Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail), 2017. Tuberculose, <https://www.cchst.ca/oshanswers/diseases/tubercul.html>, consulté le 01/05/2021
- CNRT (Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales), 2012. Définition des zoonoses, <https://www.cnrtl.fr/definition/zoonose>, consulté le 01/05/2021
- Crepin P., Audry L., Rotivel Y., Gacoin A., Caroff C., Bourhy H., 1998. Intravital diagnosis of human rabies by PCR using saliva and cerebrospinal fluid. J Clin Microbiol, 1117-21

- Crozet G., Praud A., Bénet JJ., 2020. La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), 114 p
- Chastel C., 1996. Ces virus qui détruisent les hommes, In : l'histoire des virus des origines à nos jours. Paris: éditions Ramsay, 17-45
- Chergaoui F., 2008. Epidémiologie descriptive des expositions a la rage au c.A.R de sidi kacem ». Thèse Doctorat en médecine : faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, Université Mohammed V, 86p
- Charline D., 2017. Rage. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-infectieuses/rage/>, consulté le 02/07/2021
- CNPM, 2018. Actualisation du calendrier national de vaccination <https://www.cnpm.org.dz/index.php/d%C3%A9claration/vaccinovigilance/246-actualisation-du-calendrier-national-de-vaccination.html>, consulté 05/05/2021
- Coetzer J.A.W., Tustin R.C., 2004. Infections diseases of livestock. Chapter Mycobacteria-Introduction, Section 5 Bacterial diseases, Volume 3, pp. 1965-1972, 2nd edition, Oxford editorial
- CoPath (Campus d'Anatomie Pathologique - Collège Français des Pathologistes), 2012.La réaction inflammatoire les inflammations. http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/5.html, consulté le 14/06/2021
- Dacheux L., Bourhy H., 2011. Le diagnostic de la rage. Revue Francophone des Laboratoires, 2011(430), 40 p
- Dacheux L., Reynes J.M., Buchy P., Sivuth O., Diop B., Rousset D., Rathat C., Jolly N., Dufourcq J.B., Nareth C., Diop S., Catherine lehle C, Rajerison R., Sadorge C., Bourhy H., 2018. A reliable diagnosis of human rabies based on analysis of skin biopsy specimens. Clin Infect Dis, 1410-7
- Delmas O., Holmes E.C., Talbi C., Larrous F., Dacheux L, Bouchier C., Bourhy H., 2008. Genomic diversity and evolution of the lyssaviruses. PLoS ONE, 2057
- Del Valle J., 2000. Consultation antirabique au CHU de Nancy : Evaluation et proposition d'harmonisation des pratiques médicales. Thèse de docteur en médecine, Faculté de médecine de Nancy, Université Henri Püincare, Nancy 1, 135p

- Domingo M., Vidal E., Marco A. 2014. Pathology of bovine tuberculosis. Res. Vet. Sci., 97:S20-S29
- Dufour B., 2012. Aspects scientifiques et techniques de la notion de zoonose. Cahiers d'anthropologie sociale, 2012/1 (N° 8), 25-31.
- EMRO, 1992. Comité régional de la méditerranée orientale. Les zoonoses. Trente-neuvième session, Point 10, EM/RC39/7
- FAO (Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture), <http://www.fao.org/news/story/fr/item/1043390/icode/>, consulté le 01/05/2021
- Faye S., 2010. Evaluation de nouveaux outils de diagnostic de la tuberculose bovine : Conditions d'utilisation d'un test de dosage d'IFN γ et d'un test PCR IS6110 en temps réel. Thèse doctorat en Science de la vie. Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement, AgroParisTech, 322p
- Feysaguet M., Dacheux L., Audry L., Compoint A., Morize JL., Blanchard I., Bourhy H., 2007. Multicenter comparative study of a new ELISA, PLATELIA RABIES II, for the detection and titration of anti-rabies glycoprotein antibodies and comparison with the rapid fluorescent focus inhibition test (RFFIT) on human samples from vaccinated and non-vaccinated people. Vaccine, 2244-51
- Fourar, 2019. Elaboration d'un plan national stratégique de lutte contre la rage <https://www.pasteur.dz/images/rage2019/Brochure-rage-2019.pdf>, consulté 28/05/2021
- Giorgio MT, 2018. Tests de détection de l'interféron gamma: IFN γ . In : Risques professionnels. <https://www.atousante.com/risques-professionnels/risques-infectieux/tuberculose/test-detection-interferon-gamma-idr-personnels-soins/>, consulté le 06/05/2021.
- GDS, poitou charentes, 2019, <http://www.gds-poitou-charentes.fr/article/ptub-caprin.html>, consulté le 25/03/2021
- Goodchild A.V., Clifton-Hadley R.S., 2001. Cattle-to-cattle transmission of Mycobacterium bovis. Tuberculosis. Vol. 81 (1-2), pp. 23-41
- Gunn-Moore D.A., Jenkins P.A., Lucke V.M., 1996. Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. Vet. 138:53-58

- Haddad N. Toma B, André-Fontaine G., Artois M., Augustin J.C., Bastian S., Bénét J.J, Cerf O., Dufour B., Eloit M., Lacheretz A., Picavet D.P., Prave M. 2014. Les zoonoses infectieuses. PolycoPIé des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), 207 p
- Hemachudha T, Wacharapluesadee S, 2004. Antemortem diagnosis of human rabies. Clin Infect Dis, 1085-6
- Joubert L., 2021. ZOONOSES, Encyclopædia Universalis, <https://www.universalis.fr/encyclopedie/zoonoses/2-classification/>, consulté le 30 avril 2021
- Lembo T., Niezgoda M., Velasco-Villa A., Cleaveland S., Ernest E., Charles E. Rupprecht C.E., 2006. Evaluation of a direct, rapid immunohistochemical test for rabies diagnosis. Emerg Infect Dis, 310-3.
- Liebana E., Johnson L., Gough J., et al. 2008. Pathology of naturally occurring bovine tuberculosis in England and Wales. Vet. J. 2008;176:354-360
- Lilienbaum W., Fonseca L.S., 2006. The use of Elisa as a complementary tool for bovine tuberculosis control in Brazil. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, 43 (2), 256-261
- Benet J.J., Boschioli M.L., Dufour B., Garin-Bastuji B., 2006. Lutte contre la tuberculose bovine en France de 1954 à 2004 : Analyse de la pertinence épidémiologique de l'évolution de la réglementation. Epidémiologie et Santé Animale. 50, 127-143
- Maërte, C., 2019. L'objectif d'élimination de la rage des mammifères non volants en Europe à l'horizon 2020 est-il atteignable. Thèse docteur vétérinaire : faculté de médecine de Créteil, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 144p
- Marie J.L., Bourhy H., Davoust B., 2005. Problématique du diagnostic de la rage animale en milieu tropicale. Rev Fr Lab, 41-6
- Matrat, P., 2014. Evolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en coted'or de 2009 à 2013. Université Claud-Bernard-Lyon-1, 134p
- Millet J., 2011. Evaluation de marqueurs génétiques du complexe Mycobacterium tuberculosis combinée à l'utilisation d'outils bioinformatiques : apport en

- épidémiologie et phylogénie de la tuberculose. Thèse de docteur en Sciences de la vie, Université des Antilles et de la Guyane, 173p
- Molli I., 1994. Contribution à l'étude de la rage chez les petits ruminants domestiques, Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, n°19
 - Mota P.M., Lobato F.C., Assis R.A., Lage A.P., Parreiras P.M. 2001. Isolamento de Mycobacterium bovis de cao. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 53, 410-412
 - Mhacer N., 2006. Analyse épidémiologique des cas de rage humaine diagnostiqués au Maroc. Pharmacie : Rabat ,120p
 - Nayme I., Soualhi M., Idahmed I., Jniene A., Zahraoui R., Iraqui G., 2012. Test de Mantoux : quel seuil ? Pour quel but ?, Eastern Mediterranean Health Journal La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, 18(8), 870-874
 - ASVC (Association Suisse des Vétérinaires Cantonaux), Nigsch Luginbühl, Briner, Suter, OSAV, 2014. Manuel de dépistage de la tuberculose bovine Anomalies décelables lors du contrôle des viandes. Anomalies décelables lors du contrôle des viandes. file:///C:/Users/ets%20Belkacemi/Downloads/md_tuberculose%20bovine-lors-contrôle-des-viandes.PDF , consulté le 17/05/2021
 - Nitcheman S., 1983. Contribution à l'étude des zoonoses infectieuses majeures en république de Haute-Volta. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires, Université de Dakar, 170p
 - Nodjimadji R., 2008. Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la rage au Sénégal : cas de la région de Fatick au cours de la période de 1998 à 2007. Thèse en médecine vétérinaire : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar, 99p
 - OIE, organisation mondiale de la santé animale, <https://wahis.oie.int/#/analytics>
 - OMS ,2020. Organisation mondiale de la santé. Zoonoses. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>, consulté le 29 juillet 2020
 - Poirier V.M-C.C., 2017. Elevages foyers de tuberculose bovine ayant fait l'objet d'un assainissement par abattage partiel depuis son autorisation sur tout le territoire national en 2014 : typologie des élevages concernés, étude de l'efficacité du dispositif. Thèse doctorat vétérinaire : faculté de médecine de Créteil, école nationale vétérinaire d'Alfort, 98p

- Pollock JM., Neill SD., 2002. Mycobacterium bovis Infection and Tuberculosis in Cattle. *Vet. J*, 163, 115-127
- Small P.M., Pai M., 2010. Tuberculosis diagnosis-time for a game change. *N Engl J Med*, 363, 1070-1
- Smith J.S., Yager P.A., Baer G.M., 1996. Epreuve rapide en culture tissulaire pour la détermination de l'anticorps neutralisant. In: Meslin FX, Kaplan MM, Koprowski H, Editors. *La rage, techniques de laboratoire*. Genève: Organisation mondiale de la Santé, 366-70
- Smith N.H., Crawshaw T., Parry J., Birtles R.J. 2009. Mycobacterium microti: more diverse than previously thought. *J. Clin. Microbiol.*, 47, 2551-2559
- Snider W.R., 1971. Tuberculosis in canine and feline populations – Review of literature. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 104, 877-887
- Szalus-Jordanow O., Augustynowicz-Kopec E., Czopowicz M., Olkowski A., Lobaczewski A., Rzewuska M., Sapierzyński R., Wiatr E., Garncarz M., Frymus T., 2016. Intracardiac tuberculomas caused by Mycobacterium tuberculosis in a dog. *BMC Vet Res.* 12: 109
- Thorel M.F., 2003. Tuberculose. In : Lefèvre PC., Blancou J., Chermette R. (coordinateurs) *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail de l'Europe et régions chaudes*. Editions Tecet Docet Editions Médicales Internationales, Paris, chapitre 75927-949
- Toma B., 2006. La rage. https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/pdf/Rage%202006-2007.pdf , consulté 03/02/2021
- Torres G., Benyahia A., Dean A., El Idrissi A., Erlacher-Vindel E., Forcella S., Fujiwara P., Gifford G., Lubroth J., Olea-Popelka F., 2019. Le contrôle de la tuberculose bovine : un défi « une seule santé ». *Bulletin Panorama*, 90p
- Traoré A, Evelyne PM, Stephanie M, Melanie B, Kassim S., 2016. Molecular Characterization of canine Rabies Virus , Mali, *Rev Emerg Infect Dis* . (5) 22
- Vincent V., 1995. Taxonomie des Mycobactéries. *Revue Française des Laboratoires*. Février, n° 273, pp 27-31
- Warrell MJ., Warrell DA., 2004. Rabies and other lyssavirus diseases. *???????* 363:959-69

- William H., Wunner H., Conzelmann K.K, 2013. Rabies Virus. In Rabies : Scientific Basis of the Disease and Its Management. Eds Jackson A.C. 3ème éd, San Diego, Elsevier, pp 17-60
- Xu G., Weber P., Hu Q., Xue H, Audry L, et al, 2007. A simple sandwich ELISA (WELYSSA) for the detection of lyssavirus nucleocapsid in rabies suspected specimens using mouse monoclonal antibodies. *Biologicals*, 297-302
- Zaoui O.F., 2018. La rage, <https://docplayer.fr/186894148-La-rage-dr-zaoui-o-f-maitre-assistant-infectiologie-c-h-u-o.html>, consulté le 06/05/2021
- ZHEN F, 1997. Rabies and rabies research. Post, present and Future, *Vaccine*, vol 15 suppl. pp: -S20-S24