

**UNIVERSITE DE BLIDA 1  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**

## **MEMOIRE DE MAGISTER**

En Sciences Vétérinaires

Spécialité : microbiologie médicale des maladies zoonotiques.

### **Enquête sérologique sur la brucellose caprine dans la wilaya de Tizi-Ouzou**

Par

**Madjid SADI**

Devant le jury composé de :

M. LAFRI	Professeur, Univ. de Blida1	Président
R. KAIDI	Professeur, Univ. de Blida1	Examineur
M. BACHIR-PACHA	Professeur, Univ. de Blida1	Examineur
M. OUMOUNA	Professeur, Univ. de Médéa	Examineur
M.N. MENOUEI	Maître de Conférences (A), Univ. de Blida 1	Promoteur

Blida, juin 2015

## RESUME

Le but de notre enquête est d'évaluer la prévalence et les facteurs de risques liés à la brucellose caprine dans la wilaya de Tizi-Ouzou, pour cela, nous avons effectué des prélèvements sanguins sur 813 caprins adultes provenant de 51 élevages connus.

L'examen sérologique a été effectué au niveau de Laboratoire Vétérinaire Régionale de Draa Ben Kheda, pendant une période de huit mois. Les méthodes que nous avons utilisées sont ceux préconisées par l'OIE, il s'agit de l'Epreuve de l'Antigène Tamponné (EAT) comme test de dépistage et la Fixation du Complément comme test de confirmation (FC) de la brucellose.

Sur les 51 élevages, 27 se sont révélés positifs, soit une séroprévalence cheptel de 27,45%. La séroprévalence individuelle est de 3,32%  $\pm$  1,23.

La totalité (100%) des cas séropositifs sont des femelles de race locale.

Selon les résultats statistiques que nous avons obtenus ; la race, le sexe, le mode d'élevage et la cohabitation avec d'autres animaux ne sont pas des facteurs de risques. Par contre l'antécédent d'avortement joue un rôle important comme facteur de risque.

Le questionnaire destiné à évaluer les connaissances des éleveurs sur la brucellose, nous a permis de mettre en évidence une ignorance vis-à-vis de cette maladie tant sur les modes de transmission que sur le caractère zoonotique.

La majorité de ces éleveurs et leurs familles consommaient du lait cru provenant de ces élevages contaminés.

**Mots clés:** Enquête, Brucellose, Caprins, Tizi-Ouzou, Séroprévalence.

## Summary

The purpose of our investigation is to estimate prevalence and risk factors bound to the goat brucellosis in the wilaya of Tizi-Ouzou, for it, we made sampling of blood on 813 grown-up goats coming from 51 known breedings.

The sérologique examination was made at the level of Veterinary Laboratory Regional of Draa Ben Kheda, during a period of eight months. The methods which we used are the ones recommended by the OIE, it is lying of the Test of Dabbed Antigen (EAT) as screening test and the Fixation of the Complement as the test of confirmation of the brucellosis.

On 51 breedings, 27 showed themselves positive, is a Séro prevalence 27, 45 % livestock. The individual séroprevalence is 3, 32 %  $\pm$  1, 23.

The whole lot (100 %) séropositive cases are females purebred local.

According to the statistical results which we obtained; the race, the sex, the breeding technique and the cohabitation with other animals are not risk factors. On the other hand the history of abortion in the daytime an important role as a risk factor

The questionnaire intended to estimate the knowledge of the breeders on the brucellosis, allowed us to highlight ignorance towards this disease both on the way of transmission and on the zoonotic character.

The majority of these breeders and their families consumed some unpasteurized milk resulting from these contaminated breeding.

**Keywords:** investigation, Brucellosis, Goats, Tizi-Ouzou, Séroprevalence.

## ملخص

الغرض من التحقيق لدينا هو تقييم مدى انتشار وعوامل الخطر المرتبطة بالحمى المالطية للماعز في ولاية تيزي وزو،

ولذلك، أجرينا 813 عينة من دم الماعز الكبار من 51 مزرعة معروفة.

أجري الفحص المصلي على المستوى المخبر البيطري الجهوي لدرع بن خدة، لمدة ثمانية أشهر.

الأساليب التي استخدمناها هي تلك التي أوصت بها منظمة OIE، والمتمثلة في ( EAT ) بمثابة اختبار الفحص ويكمل التثبيت بمثابة اختبار تأكيدي (CF) لمرض الحمى المالطية

من مجمل 51 مزارع ، 27 كانت إيجابية، وهو ما يمثل قطاع الانتشار المصلي بنسبة 27.45%. الانتشار المصلي الفردي هي  $3.32 \pm 1.23$ .

الكل (100%) من الإصابات هم من الإناث السلالة المحلية.

كلمات البحث تحقيق , الحمى المالطية, الماعز، تيزي وزو، الانتشار المصلي.

## REMERCIEMENTS

Je ne saurais remercier assez le **Dr MENOUERI**, mon promoteur, pour m'avoir, proposé ce sujet et dirigé mon travail, pour les conseils qu'il m'a prodigués et enfin pour ses encouragements.

Il m'a octroyé un privilège et un grand honneur en me confiant ce travail.

A Madame **Dr. KECHIH**, ma Co-promotrice pour m'avoir si bien encadrée au cours de notre étude.

**Au Pr M. LAFRI**,  
Professeur à Université de Blida1. Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Hommage respectueux.

**Au Pr R. KAIDI**,  
Professeur à l'université de Blida1. Pour avoir accepté de participer à mon jury de mémoire. Sincères remerciements.

**Au Pr M. BACHIR-PACHA**,  
Professeur à l'université de Blida1. Pour avoir accepté de participer à mon jury de mémoire. Sincères remerciements.

**Au Pr M. OUMOUNA**,  
Professeur à l'université de Médéa. Pour avoir accepté de participer à mon jury de mémoire. Sincères remerciements.

Je remercie **Dr : GHENIM**, directeur du Laboratoire Régional Vétérinaire de Draa Ben Khedda wilaya de Tizi-Ouzou ; pour son accueil et sa disponibilité tout au long de mon travail.

Je remercie particulièrement : **M. SIASSI**, technicien supérieur, au Laboratoire Régional Vétérinaire de Draa Ben Khedda, wilaya deTizi-ouzou pour ses conseils et ses encouragements.

Un grand merci au personnel du Laboratoire Régional Vétérinaire de Draa Ben Khedda, wilaya deTizi-ouzou.

Je remercie le **Dr BOUASSEL** et **Dr OUDAFEL** pour leurs précieuses aides à la réalisation des prélèvements nécessaires à la conduite de notre étude.

Et pour être sûr de n'oublier personne, que tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué, par leurs conseils, leurs encouragements ou leur amitié, à l'aboutissement de ce modeste travail, trouvent ici l'expression de ma profonde



## DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

Aux deux êtres les plus chers à moi, ma source de tendresse, ma mère et ma source de courage mon père. Que Dieu vous garde pour nous.

A mes chers frères, mes chères soeurs et leurs familles.

A ma grand mère El hadja.

A mes tantes Amina et Zohra.

A toute ma grande famille.

A la mémoire de mon frère Saïd. Que Dieu lui accorde Sa Sainte Miséricorde et l'accueille en Son Vaste Paradis.

A tous les enseignants qui m'ont enseigné depuis mon enfance.

A toutes les personnes que j'aime et savent patienter et gardent foi en Dieu.

## TABLES DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLE DES MATIERES	
LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	15

### CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES CAPRINS

1.1.	Historique et systématique	16
1.2.	Répartition et évolution du cheptel caprin	17
1.2.1.	Répartition et évolution des caprins dans le monde	17
1.2.2.	Les races caprines dans le monde	17
1.2.2.1	Les races	17
1.2.2.1.1.	La chèvre d'Europe	17
1.2.2.1.2.	La chèvre d'Asie	19
1.2.2.1.3.	La chèvre d'Afrique	19
1.2.2.2.	Les rameau	20
1.2.2.2.1.	Le rameau kurde	20
1.2.2.2.2.	Le rameau Nubio-Syrien	20
1.2.2.2.3.	Le rameau pyrénéen	20
1.3.	L'élevage caprin en Algérie	20
1.3.1.	La population caprine en Algérie	21
1.3.1.1.	La population locale	21
1.3.1.2.	La population introduite	23
1.3.1.3.	La population croisée	23

### CHAPITRE 2 : GENERALITES ET IMPORTANCE DE LA BRUCELLOSE

2.1.	Définition	24
------	------------	----



2.2.	Historique	24
2.3.	Importance	26
2.3.1.	Impact sur les productions animales	26
2.3.2.	La brucellose une zoonose majeure	27

### **CHAPITRE 3 : ÉTUDE BACTERIOLOGIQUE ET PROPRIETES BIOLOGIQUES DES BRUCELLA**

3.1.	Taxonomie	28
3.2.	Caractéristiques	28
3.2.1.	Morphologie et structure :	28
3.2.1.1.	Paroi et enveloppe cytoplasmique	29
3.2.2.	Culture et conditions de croissance	29
3.2.2.1.	Conditions physico-chimiques	29
3.2.2.2.	Les besoins nutritionnels	30
3.2.2.3.	Les milieux de culture	30
3.2.2.4.	Aspects culturels	31
3.2.3.	Caractères biochimiques	31
3.2.4.	Caractères antigéniques	31
3.2.5.	Resistance et inactivation	33
3.2.5.1.	Resistance	33
3.2.5.1.1.	Survie à l'extérieur de l'hôte	33
3.2.5.1.2.	Resistances dans les denrées alimentaires	33
3.2.5.2.	Inactivation	34
3.2.5.2.1.	Inactivation physique	34
3.2.5.2.2.	Inactivation chimique	34

### **CHAPITRE 4 : PATHOGENIE, SYMPTOMES ET LESIONS**

4.1.	Pathogénie :	35
4.2	Réponse Immunitaire	37
4.2.1.	La réponse humorale	38
4.2.2.	La réponse cellulaire	39
4.2.3.	Hypersensibilité retardée	40

4.3.	Etude cliniques et épidémiologie de la brucellose animale	40
4.3.1.	Brucellose des petits ruminants	40
4.3.1.1.	Les lésions	41
4.3.1.2.	Epididymite contagieuse du bélier	42
4.3.2.	Brucellose bovine	42
4.3.2.1.	Lésions	43
4.3.3.	Brucellose des autres espèces animales	44
4.3.3.1.	La brucellose canine	44
4.3.3.2.	La brucellose équine	45
4.3.3.3.	Les animaux sauvages	45

## **CHAPITRE 5 : EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE**

5.1.	Epidémiologie	46
5.1.1.	Sources de contagion	47
5.1.1.2.	Matières virulentes	47
5.1.1.3.	Mode de transmission	47
5.1.1.4.	Sensibilité et réceptivité	47
5.1.2.	Epidémiologie synthétique	49
5.2.	Diagnostic	50
5.2.1.	Diagnostic épidémio-clinique	50
5.2.2.	Diagnostic expérimental	50
5.2.2.1.	Diagnostic bactériologique	50
5.2.2.2.	Diagnostic sérologique	51
5.2.2.2.1.	Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) = Test Rose Bengale	51
5.2.2.2.2.	Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring Test	52
5.2.2.2.3.	Seroagglutination en tube de Wright ou agglutination lente en tube (SAW, SAL, SAT ou TAT)	52
5.2.2.2.4.	Réaction de fixation du complément (F.C.)	53
5.2.2.2.5.	Epreuve de l'antigène BPA (Buffered Plate Agglutination)	53
5.2.2.2.6.	Enzyme Like Immuno Sorbent Assay (ELISA)	53
5.2.3.	Diagnostic allergique ou allergologique	55
5.3.	Méthodes de surveillance et de lutte	55
5.3.1.	Prophylaxie sanitaire	55

5.3.2.	Prophylaxie médicale	55
5.3.2.1.	Chez les petits ruminants	56
5.3.2.2.	Chez les bovins	57

## **CAHAPITRE 6 : BRUCELLOSE HUMAINE**

6.1.	Importance de la brucellose humaine	59
6.2.	Aspects épidémiologiques de la brucellose humaine	60
6.2.1.	Agent pathogène	60
6.2.2.	Source de contagion et mode de transmission	60
6.3.	Caractéristiques Cliniques	60
6.4.	Diagnostic de la brucellose humaine	61
6.5.	Traitement	62

## **CHAPITRE 7 : ETUDE EXPERIMENTALE**

7.1.	Objectif	63
7.2.	Cadre de l'étude	63
7.3.	Matériel et méthodes	64
7.3.1.1.	Matériel animal	64
7.3.1.2.	Matériel d'enquête	64
7.3.1.3.	Matériel de prélèvement	64
7.3.1.4.	Matériel du laboratoire	65
7.3.2.	Méthodes	65
7.3.2.1.	Prélèvement	65
7.3.2.2.	Méthodes d'enquête	66
7.3.3.3.	Au laboratoire	66
7.3.3.3.1	Le test au Rose Bengale	67
7.3.3.3.2.	Epreuve de fixation du complément: (Méthode en plaques dmicrotitration)	67
7.4.	Base de données	71
7.5.	Analyses statistiques	71
7.5.1.	Calculs des taux de prévalence	71
7.5.2.	Test du chi deux	72

7.6.	Résultats	73
7.6.1.	Caractéristiques sociodémographiques des animaux prélevés	73
7.6.1.1.	Définition de la population en fonction de race	74
7.6.1.2	Définition de la population en fonction de sexe	74
7.6.1.3	Définition de la population en fonction de Classe d'âge	75
7.6.1.4	Définition de la population en fonction de type d'élevage	76
7.6.1.5	Définition de la population en fonction de cohabitation avec d'autres espèces animales.	76
7.6.1.6	Définition de la population en fonction de l'antécédent d'avortement	77
7.6.2.	Prévalence de la brucellose caprine	78
7.6.2.1.	Prévalence cheptel de la brucellose caprine selon les Daïra	78
7.6.2.2.	Prévalence individuelle de la brucellose caprine par localités	79
7.6.2.3.	Résultats en fonction de la race	80
7.6.2.4.	Résultats en fonction du sexe	80
7.6.2.5.	Résultats en fonction de l'âge	81
7.6.2.6.	Résultats en fonction du type d'élevage	82
7.6.2.7	Résultats en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales	83
7.6.2.8	Résultats en fonction d'antécédent d'avortement	83
7.6.3.	Identification des facteurs de risques liés aux pratiques d'élevage	84
7.6.3.1.	Connaissance de la brucellose par les éleveurs	84
7.6.3.1.	Connaissance de la brucellose par les éleveurs	84
7.6.3.3.	Gestion des mises bas	85
7.7.	Discussion	86
7.7.1	Echantillonnage	86
7.7.2	Tests diagnostics utilisés	86
7.7.3	Prévalence de la brucellose	88
7.7.4.	Facteurs de risque	89
CONCLUSION		95
RECOMMANDATIONS		96
APPENDICES		97

## LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1	Bouc de race ARBIA	21
Figure 1.2	Chèvre de race KABYLE	22
Figure 1.3	Bouc de race M'ZAB	22
Figure 3.1	Structure de l'enveloppe bactérienne des <i>Brucella</i>	32
Figure 4.1	Evolution de la brucellose chez un individu	37
Figure 4.2	L'apparition des anticorps sériques antibrucelliques postinfectieux	39
Figure 4.3	Avorton et annexes fœtales retrouvés au pâturage	41
Figure 4.4	Hygroma important au niveau de l'articulation du carpe gauche d'un buffle africain	44
Figure 5.1	Transmission de la brucellose entre les différentes espèces animales et l'homme	48
Figure 6.1	Mode de contamination de la brucellose humaine	60
Figure 7.1	Dilution sur la plaque de microtitration	69
Figure 7.2	Agitation de la microplaque	69
Figure 7.3	Résultat de l'épreuve de fixation du complément sur plaque de microtitration	70
Tableau 7.1	Répartition des élevages visités par localité	73
Tableau 7.2	Définition de la population en fonction de race	74
Tableau 7.3	Définition de la population en fonction de sexe	75
Tableau 7.4	Définition de la population en fonction de la classe d'âge	75
Tableau 7.5	Définition de la population en fonction de type d'élevage	76
Tableau 7.6	Définition de la population en fonction de cohabitation avec d'autres espèces animales	77
Tableau 7.7	Définition de la population en fonction de l'antécédent d'avortement	77

Tableau 7.8	Prévalence cheptel de la brucellose caprine selon les Daïra	78
Tableau 7.9	Prévalence individuelle de la brucellose caprine	79
Tableau 7.10	Résultats en fonction de la race	80
Tableau 7.11	Résultats en fonction du sexe	81
Tableau 7.12	Résultats en fonction de l'âge	81
Tableau 7.13	Résultats en fonction du type d'élevage	82
Tableau 7.14	Résultats en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales	83
Tableau 7.15	Résultats en fonction d'antécédent d'avortement	84

## INTRODUCTION

L'élevage caprin fait partie des axes majeurs des projets de développement actuels, notamment en milieu montagnard : son ancrage traditionnel et l'excellente adaptation de ces animaux à leur environnement sont des bases solides sur lesquelles peuvent s'appuyer des initiatives nouvelles en Algérie, ou leurs nombre totale est estimé à 4.594.525 (DSA 2012).

Le lait présente l'intérêt de pouvoir être valorisé de manière économiquement intéressante, notamment par la transformation fromagère. De plus, la filière « lait de chèvre » en cours de construction est génératrice d'emplois à tous les échelons, depuis l'élevage jusqu'à la vente du produit fini.

Parmi les problèmes rencontrés dans ce créneau, il y a la « brucellose », zoonose, classée majeure par les organismes internationaux et ayant de graves conséquences sur la santé humaine et les revenus des éleveurs. En effet, les populations rurales vivent en contact étroit avec leurs animaux et préfèrent généralement consommer du lait et des produits laitiers crus ou légèrement acidifiés. Ces aliments sont considérés représenter la source d'infection dans environ 85 % des cas en Algérie (36).

Un programme de lutte a été mis en place par les services vétérinaires depuis 1995. Il repose exclusivement sur une prophylaxie sanitaire (dépistage/abattage). Vingt ans plus tard, le taux d'infection du cheptel reste toujours élevé dans tout le pays.

Dans le centre Algérien, LOUNES et *al.*, en 2007, rapportent une prévalence de 13,41% de la brucellose caprine. Qu'en est-il alors, aujourd'hui, pour la région de Tizi-Ouzou ?

Cette situation nous a incité à nous intéresser à l'étude de la brucellose caprine dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Nous nous sommes fixés comme objectif principal lors de ce travail, d'évaluer la séroprévalence de la brucellose caprine dans la Wilaya de Tizi-Ouzou et de déminer les facteurs de risque de cette maladie.



## CHAPITRE 1

### GENERALITES SUR LES CAPRINS

#### 1.1. Historique et systématique

La chèvre a toujours fait partie de la vie quotidienne de l'homme, où elle est élevée essentiellement pour son lait, sa viande, et ses poils. Le bouquetin et le chamois peuvent être considérés comme les ancêtres de la chèvre domestique. Ses ancêtres ont apparus durant la période néolithique (8000 ans avant Jésus Christ J.C.), alors que la chèvre est domestiquée vers les 7000 et 7500 ans avant J.C [1,2].

En Algérie, les capridés représentés par *Capra hircus* furent introduits depuis le néolithique sur le littoral et dans le Tell algérien [3, 4, 5,6] Selon HOLMES-PEGLER (1966)[6], BABO (2000)[1] et FANTAZI, (2004)[2], la chèvre domestique dont le nom scientifique est *Capra hircus* appartient à :

- **Embranchement** : vertébrés.
- **Classe** : Mammifères.
- **Sous classe** : Placentaires.
- **Ordre** : Artiodactyles.
- **Sous ordre** : Ruminants.
- **Famille** : Bovidae.
- **Sous famille** : Caprinés.
- **Genre** : *Capra*.
- **Espèce** : *Capra hircus*.

## 1.2. Répartition et évolution du cheptel caprin

### 1.2.1. Répartition et évolution des caprins dans le monde

Le cheptel caprin mondial est évalué par la F.A.O à environ 924 millions de têtes en 2011 [7]. Avec des proportions d'environ 60% pour l'Asie et 35% pour l'Afrique, ces deux continents renferment la plus importante part de l'effectif caprin mondial.

Par ailleurs l'Europe se place en dernière position avec un effectif qui ne compte que 17 millions de têtes [7]. Cependant sa production laitière n'en demeure pas moindre, elle avoisine celle de l'Afrique et dépasse largement celle de l'Amérique du Nord, Sud et centrale. Cet effet relate une grande variabilité dans la production laitière mondiale, celle-ci serait essentiellement due au système de productions (qu'il soit traditionnel ou moderne) pratiqué par le pays en question, aux conditions climatiques au mode alimentaire, mais aussi aux races caprines (qu'elles soient des races à viande ou laitières) peuplant ces régions [8].

### 1.2.2. Les races caprines dans le monde

#### 1.2.2.1 Les races

##### 1.2.2.1.1. La chèvre d'Europe

Les races les plus répandues en Europe sont : Alpine, Saanen, et Maltaise.

#### □ **La race Alpine**

C'est la race la plus répandue, originaire du massif Alpin d'Allemagne et Suisse. Elle est de taille et de format moyens. Sa tête est triangulaire, plus souvent cornue. Les oreilles sont portées dressées en cornet assez fermé. La robe est à poil ras et de couleur très variée : allant du rouge clair au rouge foncé, avec des pattes noires. Les mamelles sont volumineuses, bien attachées, avec une peau souple et fine. L'Alpine est une forte laitière, qui supporte bien les différents modes d'élevages [1,2,9,10,11]

### □ **La race Saanen**

Originnaire de la vallée de Saane en Suisse. Sa robe est uniformément blanche, avec des poils courts, denses et soyeux. La tête souvent motte avec des pampilles et barbiche. Ses mamelles sont globuleuses, et larges. Elle est rustique et s'adapte facilement aux zones de zéro pâturage.

La Saanen est une des meilleure productrice du lait dans le monde, et donne surtout d'excellents chevreaux dont la viande est très appréciable.

### □ **La race Maltaise**

Dite aussi la chèvre de Malte. Elle est rencontrée dans les régions des littoraux d'Europe, a un format moyen et une robe généralement blanche à poils longs. Sa tête est longue a profil droit, et souvent sans cornes avec des oreilles tombantes. C'est une bonne productrice de lait. Elle serait à la base de certaines chèvres laitières d'Allemagne, d'Afrique du Nord et même de Grèce [1,2,6,9,10,11,12]

### □ **La race Poitevine**

La chèvre Poitevine est un animal de format moyen et d'aspect longiligne, sa robe comporte des poils d'un brun plus ou moins foncé allant jusqu'au noir, le blanc occupe le ventre, la face intérieure des membres, le dessous de la queue, la tête, généralement sans cornes, est triangulaire et porte deux petites taches blanches allant quelquefois jusqu'aux raies blanches très marquées de chaque côté du chanfrein, le front et le chignon sont assez droits. Le corps est volumineux, la poitrine profonde, le cou long et souple, le port de tête fier, la mamelle est allongée et régulière ; sa peau est souple [12]

### □ **La race de Murcie**

Originnaire de la province du Murcie. Elle se caractérise par une tête fine, les oreilles portées horizontalement, cornes rares, l'encolure longue, le corps est long arrondi à poils ras sur le corps et les membres, la robe est acajou variant de l'alezan au brulé parfois noire, c'est un animal rustique, mais ses qualités laitières sont développées [14].

### □ **La race Toggenburg**

Cette race est originaire de la province de Toggenburg (Suisse), mais elle tend à reprendre son accroissement en raison de ses aptitudes laitières, les animaux de cette race sont exportés en Allemagne et en Angleterre. Sa robe est brune claire portent deux bandes grisâtres sur les joues, l'extrémité du nez est grise ainsi que le poil des jambes jusqu'aux genoux et au bord des oreilles. La hauteur au garrot est en moyenne de 75 à 83cm pour les mâles, et 70 à 80cm pour les femelles, le poids vif moyen adulte atteint 63kg pour les mâles, et 45kg pour les femelles. Les chèvres Toggenburg sont de bonnes laitières, mais le rendement est inférieur à celui des Saanen.

#### 1.2.2.1.2. La chèvre d'Asie

Les races les plus développées ont été et sont encore des races lainière ; comme la race Angora, et la race Cachemire.

### □ **La race Angora**

Originaire de l'Himalaya, la chèvre Angora, après un processus de domestication en Asie Mineure, se serait développée dans la région d'Ankara, en Turquie, d'où son nom. C'est une race de format réduit, avec une petite tête, et des oreilles pendantes. La laine est blanche, la toison est bouclée ou frisée. Elle est rustique, et à un bon rendement lainier, suite à la production des fibres mohair de très haute qualité. Ses productions de viande et surtout de lait sont réduites [1,2,6,11,12,13]

### □ **La race Cachemire**

Elle ne peut être élevée qu'au Cachemire (entre l'Inde et le Tibet). Elle est rustique, résiste surtout au climat froid. C'est une race de petit format, à production surtout lainière [2,6,12].

#### 1.2.2.1.3. La chèvre d'Afrique

La population caprine d'Afrique est formée essentiellement par la race Nubienne, qui se caractérise par une taille moyenne, une tête étroite, avec des oreilles longues, larges, et pendantes. La robe est à poil court, de couleur roux plus au moins foncé. La plus connue des chèvres africaines est la race Nubienne [2]

### 1.2.2.2 Les rameau

D'après CHARLET et LE-JAOWEN (1975) et FANTAZI, (2004), les caprins peuvent être également classés en trois grands rameaux.

#### 1.2.2.2.1. Le rameau kurde

Ce rameau est formé par des animaux de taille moyenne, à poils longs et de bonne qualité, à cornes spiralées, à oreilles moyennes; l'aptitude à la production de la viande est assez bonne, mais faible pour le lait. Les principaux sujets de ce rameau appartiennent à la race Angora et à la population de type Balkanique.

#### 1.2.2.2.2. Le rameau Nubio-Syrien

Ces sujets sont caractérisés par une taille assez élevée, des oreilles longues et tombantes, et une robe à poils courts. L'aptitude laitière est en général assez remarquable. Un certain nombre de races se distingue à savoir : la Damasquine, la Mambine et la Nubienne.

#### 1.2.2.2.3. Le rameau pyrénéen

La chèvre pyrénéenne est caractérisée par les poils longs, la grande taille, un fort squelette, et des cornes longues. C'est une productrice à la fois de viande et de lait mais leur importance va en diminuant devant le métissage avec les races améliorées. La variété la plus connue est la Serrana.

### 1.3. L'élevage caprin en Algérie

En Algérie, l'élevage caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles, associé toujours à l'élevage ovin, et localisé essentiellement dans les régions d'accès difficile. En effet, la filière d'élevage caprin reste une activité peu développée ; malgré cela, l'effectif caprin a doublé en l'espace de dix ans. Cette augmentation montre bien l'intérêt porté à l'élevage caprin en Algérie.

Actuellement, il est estimé de 4 594 525 têtes dont 2 658 890 chèvres (Ministère de l'agriculture, 2012). Cette population est restée marginale et ne représente que 13% du cheptel national, avec une lente évolution [2].

La répartition du cheptel caprin à travers le territoire national dépend de la nature de la région, du mode d'élevage, et de l'importance donnée à la chèvre. La plus grande partie de l'effectif caprin est dans les zones steppiques et sahariennes (oasis), puis les zones montagneuses. Par contre l'effectif est faible au niveau du littoral [2].

### 1.3.1. La population caprine en Algérie

Le cheptel caprin Algérien est très hétérogène et composé par des animaux de population locale à sang généralement Nubien. Outre les populations locales, on trouve aussi des populations introduites, et des populations croisées.

#### 1.3.1.1. La population locale

Est représentée essentiellement par la race Arabe, kabyle, et la chèvre du M'zab [2,15]

##### □ **La race Arabe (Arbia)**

C'est la race la plus dominante, se localisée surtout dans les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille basse de 50-70cm, une tête dépourvue de cornes avec des oreilles longues et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise, marron) à poils longs de 12-15cm. La chèvre Arabe à une production laitière moyenne de 1,5 litre.



Figure 1.1: bouc de race ARBIA

##### □ **La race Kabyle**

C'est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de la Kabylie et des Aurès. Elle est robuste, massive, de petite taille d'où son nom « Naine de Kabylie ». La tête est cornue, avec des oreilles longues et tombantes. La robe est

à poils longs et de couleurs variées : noir, blanc, ou brun. Sa production laitière est mauvaise, elle est élevée généralement pour la production de viande qui y a de qualité appréciable.



Figure 1.2 : chèvre de race KABYLE

#### □ La chèvre du M'zab

Dénommée aussi la chèvre rouge des oasis. Elle se trouve surtout dans le sud, et se caractérise par une taille moyenne de 60–65cm. La robe est à poil court et de trois couleurs : chamois, noir et blanc. Le chamois est le plus dominant, le noir forme une ligne régulière sur l'échine alors que le ventre est tacheté par le blanc et noir. Sa production laitière est bonne (2-3 litres par jour).



Figure 1.3: bouc de race M'ZAB

#### 1.3.1.2. La population introduite

Plusieurs races performantes tels que : Saanen ; Alpine et Maltaise ont été introduites en Algérie pour les essais d'adaptation et d'amélioration des performances zootechniques de la population locale (production laitière et de viande).

#### 1.3.1.3. La population croisée

C'est le résultat de croisement entre les races standardisées, tel que la race Mekatia ou Beldia qui se localise surtout dans les hauts plateaux. Elle se caractérise par un corps allongé, une robe polychrome (grise, beige, blanche, brune) à poils ras et fins, et des oreilles tombantes. Sa production laitière est bonne [15]



## CHAPITRE 2

### GENERALITES ET IMPORTANCE DE LA BRUCELLOSE

#### 2.1. Définition

La **brucellose**, également appelée **fièvre de Malte**, **fièvre sudoro-algique**, **fièvre ondulante**, **mélitococcie** ou **fièvre méditerranéenne** est une anthroozoonose due à des coccobacilles du genre *Brucella*. Elle se définit, chez l'animal comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont la principale manifestation clinique est l'avortement [39].

#### 2.2. Historique

Au cours de son histoire, la brucellose s'est vu donnée plusieurs noms comme fièvre de malte, la fièvre de Chypre, la fièvre de Crète, la fièvre de Crimée, la fièvre de Gibraltar, fièvre méditerranéenne, fièvre abortive, fièvre sudoro-algique, ou encore Mélitococcie, avortement épizootique ou contagieux ou encore épépidymite contagieuse du bélier, maladie de Bang, septicémie de Bruce. Ces appellations ont été à l'origine employées pour décrire les infections humaines de *Brucella* liées à un secteur indiqué, à certains des symptômes, ou à la maladie chez les animaux [16, 17,18].

C'est J. A. Marston (1859) qui en publia la première description clinique, sous le non de fièvre méditerranéenne, d'après une auto-observation, et présentait la maladie comme fébrile et ondulante.

Mais c'est à David Bruce, médecin militaire anglais, que revint le mérite de décrire la bactérie responsable de la fièvre de Malte, isolée à partir de la rate d'un soldat décédé de la maladie. Il observe avec l'aide d'un microscope un grand nombre de bactérie. Ce germe reçoit alors l'appellation de *Micrococcus* (aujourd'hui *Brucella*) *melitensis*, en 1887 [19].

En 1897, Bang, un vétérinaire danois, isole un bacille de produits d'avortements bovins qu'il appelle *Bacillus abortus bovis*. La même année le

premier test diagnostique sérologique fut introduit dans l'étude de la brucellose par le microbiologiste britannique Almroth Wright qui porte son nom : réaction d'agglutination de Wright.

En 1905, le bactériologiste maltais Zamitt découvre par la réaction d'agglutination de Wright que les chèvres de l'île de Malte infectent les hommes par le lait et constituent ainsi un réservoir de la maladie.

En 1914, Traum isole une bactérie semblable à celle isolée par Bang, à partir de fœtus porcin et la nomme *Bacillus abortus suis*. Quatre ans plus tard (1917), une bactériologiste américaine, Alice Evans, propose une parenté entre ces deux micro-organismes. C'est ainsi que le genre *Brucella* est établi par Meyer et Shaw en 1920 en l'honneur de David Bruce[19].

En 1929, Huddleson développe des méthodes bactériologiques permettant de distinguer les espèces *B. melitensis*, *B. abortus* et *B. suis*.

D'autres espèces sont ensuite caractérisées : *B. ovis* En 1953, Buddle et Boyes, agent responsable d'épididymite chez les ovins [22].

La souche *B. neotomae* est isolée en 1957 par Stoenner et Lockman chez des rongeurs du désert (*Neotoma lepida*) dans l'Utah aux USA [18]. *B. canis* est reconnue en 1966 par Carmichael et Bruner comme agent responsable d'avortements chez les canidés.

En 1994, l'avortement d'un dauphin en captivité en Californie est attribué à une infection à *Brucella* [23]. Depuis, de nouvelles souches ont été isolées de divers mammifères marins : dauphins, marsouins, phoques [24]. Les espèces *B. ceti* (cétacé) et *B. pinnipedialis* (pinnipèdes) sont alors proposées [25]. L'espèce *B. microti* est isolée du campagnol (*microtus arvalis*) en république tchèque et proposée en 2008 [26,27]. Enfin, l'espèce *B. inopinata* est isolée et caractérisée en 2009 aux Etats- Unis [28].

## 2.3.Importance

La brucellose est une maladie hautement contagieuse, dont l'impact économique sur le développement des industries animales est considérable. Par ailleurs, étant considérée comme la zoonose la plus répandue dans le monde, elle représente une menace sérieuse pour la santé humaine [29].

### 2.3.1.Impact sur les productions animales

La maladie entraîne des conséquences sérieuses dans les élevages. Les avortements sont responsables des pertes les plus importantes. En effet l'obtention des produits sains et viables avec une fréquence optimale, et la production laitière qui y associée contribuent souvent pour une part essentielle au revenu de l'éleveur [52 144]. Or l'avortement est la cause de :

- La perte de nouveaux nés, principale source de revenus des éleveurs ;
- Chute de la production de lait qui peut atteindre 20 % chez les femelles ayant avortées ;
- Allongement de la période inter parturition de plusieurs mois ;

L'avortement s'accompagne fréquemment de rétention placentaire, de processus infectieux à l'origine de métrite d'infertilité voire de stérilité dont l'incidence économique et, là encore évident [39, 41].

Les pertes subies se matérialisent par :

- La différence entre la valeur des animaux en production et celle des morts livrés à l'équarrissage ou saisie totalement ;
- La valeur de lait non produit ;
- La valeur totale ou partielle des nouveaux nés non obtenus lors d'avortement ou des stérilités ;
- La valeur de la quantité de viande non produite (mort, retard de croissance)

Ces pertes sont très variable selon les pays, car des données très diverses doivent être prises en compte (extension de la maladie, espèce atteinte, valeurs relative des animaux, possibilité de reconstituer un cheptel sains, besoins alimentaire de la population) mais elle sont dans tous les cas lourdes a supportées [19,42].

### 2.3.2. La brucellose une zoonose majeure

La brucellose demeure dans le monde, un problème important de la santé publique. C est une zoonose majeure. Ainsi en Algérie, la brucellose humaine est une maladie à déclaration obligatoire.

Dans la région circum-méditerranéenne, c'est *Brucella melitensis* qui est l'agent responsable de la plupart des cas cliniques sévères de brucellose humaine. La maladie peut entraîner des cas de mortalité (~2%); le plus souvent elle se traduit par un état débilitant aigu ou chronique ayant des conséquences sévères sur le développement économique et social [34].

Le coût de la brucellose humaine a été estimé en Espagne sur 1 000 patients atteints de la maladie. Les résultats suivants ont été rapportés : le coût moyen direct par patient pour une durée d'hospitalisation moyenne de 13 jours est de 2 500 dollars, la moyenne d'absence au travail est de 102 jours ; le tout entraînant un coût global de 8 000 dollars par patient [35]. En Algérie, en ne prenant en compte que les cas aigus septicémiques, nécessitant en moyenne 7 jours d'hospitalisation et 45 jours de soins à domicile, on a trouvé que les dépenses pour chaque patient équivalaient à huit mois du « salaire minimal interprofessionnel » [36].

Ainsi, les pertes entraînées par la brucellose sont très lourdes, en particulier dans les pays de l'Afrique du Nord et du Proche-Orient en raison du contexte social et de certaines habitudes culinaires qui prévalent dans ces pays. En effet, les populations rurales vivent en contact étroit avec leurs animaux et préfèrent généralement consommer du lait et des produits laitiers crus ou légèrement acidifiés. Ces aliments sont considérés représenter la source d'infection dans environ 85 % des cas en Algérie [37].

En dépit de tous les efforts et d'avancées techniques majeures, la brucellose demeure une zoonose d'importance économique et sanitaire mondiale. Cette situation préoccupe particulièrement l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'Office international des épizooties (OIE) qui, tous deux, ont mis cette maladie au rang des priorités dans leurs programmes de financement de la recherche agronomique et médicale.

## CHAPITRE 3

### ÉTUDE BACTERIOLOGIQUE ET PROPRIETES BIOLOGIQUES DES BRUCELLA

#### 3.1. Taxonomie

Le genre *Brucella* appartient à la classe des alpha-protéobactéries, à l'ordre des Rhizobiaceae et à la famille des Brucellaceae [29,30].

Le genre a été divisé en, au moins, **six espèces**, séparées en **biovars** ou biotypes alors qu'au plan génomique, une seule espèce existe: *B. melitensis*. En effet, les études fondées sur l'hybridation ADN/ADN ou sur la séquence du gène codant pour l'ARN ribosomal 16S ont montré que le genre *Brucella* est monospécifique (*B. melitensis*), les anciennes espèces étant ramenées au rang de sous-espèces ou *nomenspecies*. Ces distinctions entre anciennes espèces ont, cependant, un intérêt au plan épidémiologique, il existe des hôtes ou réservoirs de prédilection, et un niveau de pathogénicité selon l'espèce animale/humaine assez spécifique pour chaque espèce de *Brucella* ou certains biovars

De nouvelles espèces "marines" ont été proposées afin de différencier les souches issues de mammifères marins: *B. maris* regroupe l'ensemble des souches de mammifères marins, puis *B. cetaceae* isolée de cétacés (baleines, cachalots, dauphins, marsouins) et enfin *B. pinnipediae* isolée de pinnipèdes (phoques, otaries, morses).

#### 3.2. Caractéristiques

##### 3.2.1. Morphologie et structure :

Les *Brucella* sont des bactéries intracellulaires facultatives. A l'état frais, elles se présentent sous forme de petits coccobacilles de 0,6 à 1,5 µm de long et de 0,5 à 0,7 µm de large, asporulées, immobiles mais animés de forts mouvements browniens.

Elles apparaissent généralement isolées, rarement en paires ou en amas et ne produisent ni capsules ni flagelles. La morphologie des *Brucella* est assez constante, sauf dans les cultures anciennes où des formes pléiomorphiques peuvent apparaître.

Les *brucella* sont des bactéries à Gram négatif et ne montrent habituellement pas de coloration bipolaire. Elles ne sont pas réellement acido-résistantes mais résistent à la décoloration par des bases ou des acides faibles comme ceux utilisés dans les colorations de Ziehl-Neelsen modifiée par Stamp, Koster, Machiavello. Ces méthodes sont classiquement utilisées pour l'examen de frottis d'organes ou de fluides biologiques préalablement fixés par la chaleur ou l'éthanol.[19 31].

#### 3.2.1.1.Paroi et enveloppe cytoplasmique

Les *brucella* ont une structure conforme à celle des autres bactéries Gram négatif. La paroi mesure 20 à 30 nm d'épaisseur, et leur membrane cytoplasmique 7 à 10 nm. Elles comportent une enveloppe cellulaire composée d'une membrane interne surmontée par une couche rigide de peptidoglycanes associée à la couche externe. Cette dernière contient des lipopolysaccharides (LPS). Les LPS existent sous deux formes, M et A, dont les chaînes polysaccharidiques sont très semblables entre elles. Ils sont associés à des cellules de colonies en phase lisse (LPS-S) ou en phase rugueuse (LPS-R), des phospholipides et des protéines de la membrane externe ou (PME) [40].

#### 3.2.2. Culture et conditions de croissance

L'isolement des *Brucella* à partir des produits pathologiques doit être réalisé en laboratoire équipé de niveau 3 de sécurité biologique [18]. Il nécessite les conditions suivantes :

##### 3.2.2.1. Conditions physico-chimiques

- La température de croissance optimale est 34 °C, mais la température tolérée peut varier entre 20 et 40°C sur un milieu adéquat, bien que les *Brucella* soient habituellement cultivées à 37°C ;
- Le pH exigé pour la croissance varie entre 6,6 et 7,4 avec un pH optimal de 6,8 ;
- Les *brucella* sont aérobies strictes, l'apport d'oxygène aux cultures favorise d'ailleurs leur croissance. Toutefois ; certaines espèces nécessitent l'ajout de CO<sub>2</sub> pour leur culture (5-10%);

- La pression osmotique optimale est de 203-607 Kpa.

#### 3.2.2.2. Les besoins nutritionnels

Les *brucella* sont des bactéries exigeantes par rapport aux autres bactéries aérobies et leur besoins nutritionnels sont complexes [19 ;22,46]. Le glucose, galactose, fructose, ou l'acide lactique représentent des sources de carbone ;

- L'ion ammonium et/ou certains acides aminés constitue une source d'azote pour les *brucella* ;
- Les ions sodium, soufre, magnésium, et fer sont indispensables de même que certaines vitamines (niacine, biotine et thiamine) ;
- certaines souches nécessitent en plus, l'addition de sérum dans le milieu de culture ;

#### 3.2.2.3. Les milieux de culture

L'isolement direct et la culture des *Brucella* exigent l'usage de milieux spéciaux. Les plus fréquemment utilisés sont :

-les milieux solides : gélose dextrosée au sérum, milieux commerciaux (gélose trypticase soja (TSA), gélose tryptosée), gélose au sang ;

-les milieux liquides : les bouillons à l'extrait de viande, additionné d'extrait de levure, de glycérine ou de sérum de bovin ou de cheval. Les milieux commerciaux les plus employés actuellement sont les bouillons trypticases Soy (Biomérieux), le bouillon tryptosé (Divco Laboratoire, MI, USA) et le bouillon Albimi (Albini Laboratoire) [19,56]

Il existe aussi des milieux sélectifs qui servent pour l'isolement de brucelles à partir des prélèvements polybactériens ou contaminés par d'autres bactéries ou par des champignons, préparés à partir des milieux de bases mentionnés ci dessus auxquels on ajoute des antibiotiques et des antifongiques. Parmi les plus utilisés, on peut signaler celui de Kuzdas et Morse, contenant du cycloheximide, de la bacitracine et de la polymyxineB, le milieu de Farrel qui contient en plus des substances du milieu précédent de la vancomycine, de l'acide malidixique et de la nystatine et le milieu S.D.A (Sérum, Dextrose, Agar) ; il est additionné de 5 % de sérum et 1% de glucose et les mêmes antibiotiques que les précédents mais pas de colorants [19].

Enfin, l'utilisation de sac vitellin de l'œuf de poule embryonné permet d'obtenir des cultures en 4 à 7 jours, même si l'ensemencement a été pauvre en germes [57,59,60].

#### 3.2.2.4. Aspects culturels

En isolement primaire, les bactéries déterminent un trouble homogène en 2 à 4 jours en milieu liquide. En milieu solide, les *Brucella* ne sont pas hémolytiques sur gélose au sang. Les colonies de *B. abortus* ; *B. melitensis* et de *B. suis* sont rondes, lisses, de 3 à 4 mm de diamètre en 2 à 3 jours de culture. Elles sont brillantes, bleuâtres et translucides après incubation pendant 3 à 5 jours et deviennent opaques avec l'âge. En revanche, les isolats primaires de *B. ovis* et de *B. canis* montrent toujours des colonies rugueuses, mates, jaunâtres, opaques et friables.

#### 3.2.3. Caractères biochimiques

Les *Brucella* ont un métabolisme plutôt oxydatif que fermentatif et l'utilisation des glucides est lente et l'acidification ne se produit pas sur les milieux de culture usuels. Elles sont catalase positive et Oxydase généralement positive, (excepté *B. neotomae*, *B. ovis* et certaines souches de *B. abortus* qui sont oxydase négative), et elles réduisent les nitrates en nitrites, (sauf pour *B. ovis* et certaines souches de *B. canis*). La production d'H<sub>2</sub>S est constante et varie selon les espèces et les biovars. *B. melitensis* ne produit pas de H<sub>2</sub>S. L'activité uréasique est variable. L'indol n'est pas produit à partir du tryptophane et l'acétylméthylcarbinol n'est pas produit à partir du glucose [32,33].

#### 3.2.4. Caractères antigéniques

Parmi les principaux antigènes identifiés jusqu'à présent figurent les complexes lipopolysaccharides lisses et rugueux (LPS-S et LPS-R) et les deux polysaccharides apparentes : l'haptène natif (HN) et le polysaccharide B (poly B), et au moins 20 antigènes protéiques ou glycoprotéiques [46].

Le LPS est caractérisé par une variation de phase, à l'origine des phénotypes lisses (S-LPS) et rugueux (R-LPS).



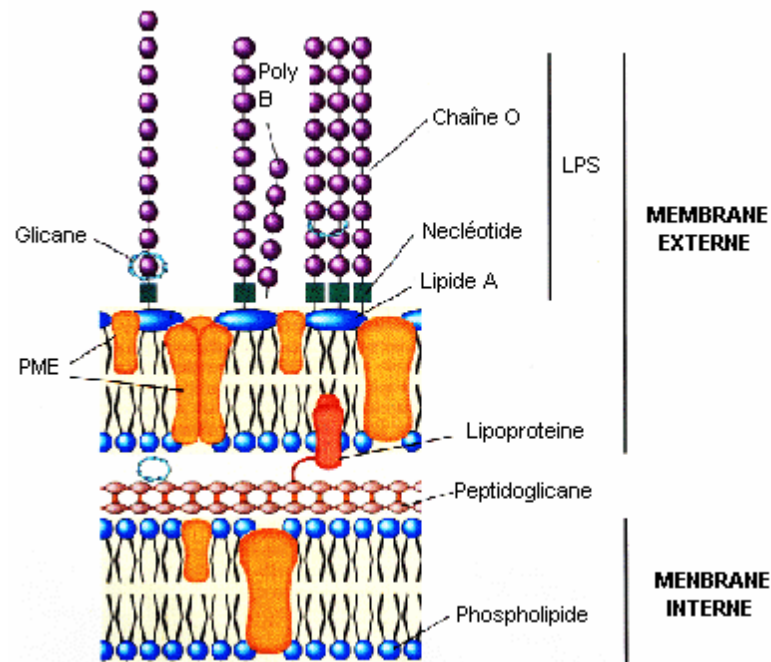


Figure 3.1 : Structure de l'enveloppe bactérienne des *Brucella* [76]

Le LPS-S est la structure majeure de la surface des *brucella*. Il est constitué d'une chaîne polysaccharidique longue (chaîne O), d'une chaîne courte de glucides (le core) et de lipides (lipide A) qui lient le complexe à la membrane cellulaire. La partie glucidique du LPS-S est porteuse des épitopes A et M inégalement répartis selon les espèces. L'épitope A domine chez *B. abortus*, l'épitope M chez *B. melitensis* et existe en proportion égale chez *B. suis*. Ceci explique pourquoi les *Brucella* en phase S agglutinent toutes avec un sérum anti-*Brucella* obtenu à partir de *B. melitensis*, *B. abortus* ou *B. suis*. [49].

Les chaînes latérales polysaccharidiques (chaîne O) du LPS-S sont constituées d'un homopolymère comprenant environ cent résidus de 4-formamido-4,6-didéoxy-Dmannopyranosyl, support essentiel des réactions croisées entre *Brucella* spp. et *Yersinia enterocolitica* O:9, ou plus accessoirement *Stenotrophomonas maltophilia*, *Francisella tularensis*, *Vibrio cholerae* O:1, *Escherichia hermanii*, *E. coli* O:157, et *Salmonella* O:30 [50].

La structure du LPS des souches en phase R est à peu près la même que celle des souches en phase S, excepte que la chaîne O est absente, ou réduite à quelques résidus [47].

Le polysaccharide haptène natif (HN), il donne une réaction immunologique d'identité avec l'haptène acetopolysaccharidique (HA). Toutefois, les différences

quantitatives entre les sucres de l'HN et de l'HA suggèrent que ces polysaccharides sont semblables mais non identiques. Un autre polysaccharide, appelé le poly B, bien qu'associé à la paroi, il n'intervient pas dans l'agglutination des bactéries, mais précipite en milieu gélifié contenant l'antisérum. Il présente donc un intérêt considérable, car il est reconnu par le sérum d'animaux infectés, ce qui n'est pas le cas pour les sérums d'animaux vaccinés [50, 51, 49].

### 3.2.5. Resistance et inactivation

#### 3.2.5.1. Resistance

##### 3.2.5.1.1. Survie à l'extérieur de l'hôte

La bactérie *Brucella* est très sensible à la chaleur et à l'action des rayons ultraviolets mais elle est très résistante dans le milieu extérieur :

- Dans les milieux secs, non organiques (locaux, matériel.....) *Brucella* peut vivre **32 jours**.
- Dans les milieux organiques humides (lisier, fromage et lait crus, végétaux souillés) elle peut vivre plus de **125 jours**.
- Dans les milieux organiques secs (souillures sèches dans une étable) elle peut vivre jusqu'à **135 jours**. [62].
- Enfin dans le sang conservé à +4°C elle peut vivre jusqu'à **180 jours**.

##### 3.2.5.1.2. Resistances dans les denrées alimentaires

La survie des *brucella* dans le lait et les produits laitiers est liée à de nombreux facteurs ( type de produit, teneur en eau, température, modification de pH, action biologique des bactéries présentes, durée et conditions de conservation du produit). La persistance dans les fromages secs ou fermentés affinés est courte (moins de 20 jours). Par contre, dans les fromages frais ou conservés sous forme de pâte, elle peut être beaucoup plus longue (3 mois) [19]. Dans la viande, la survie des *Brucella* est extrêmement courte [62]. Enfin, les légumes peuvent être contaminés lorsque le terrain est enrichi de fumier infecté. Le danger semble sous estimé.

### 3.2.5.2. Inactivation

#### 3.2.5.2.1. Inactivation physique

Les *brucella*, en suspension diluée, sont facilement tuées par la chaleur (pasteurisation). Cependant, en suspensions denses, il sera nécessaire de les soumettre à un traitement thermique répété ou à des températures proches du point d'ébullition pour les inactiver en totalité.

Elles sont aussi sensibles aux radiations ionisantes à des doses normales à condition de veiller à ce que l'exposition soit complète [46].

#### 3.2.5.2.2. Inactivation chimique

La plupart des désinfectants actifs contre les bactéries Gram négatifs tuent les *Brucella* [31]. Ainsi, un traitement chimique est recommandé pour la désinfection des locaux. Le xylène (1ml/l) et la cyanamide calcique (20 kg/m<sup>3</sup>) sont efficaces sur le lisier en 2 semaines. De plus, un traitement d'une heure à l'hypochlorite de sodium (2.5%) à la soude caustique (2-3%), à la chaux éteinte à 20%, ou, par une solution de formaldéhyde à 2%, sont efficaces pour la destruction des *Brucella* sur les surfaces contaminées [63]. Les ammoniums quaternaires ne sont pas efficaces contre les *Brucella*.

In vitro, les *Brucella* sont sensibles à certaines bêta-lactamines : les pénicillines A, les céphalosporines de troisième génération (céfotaxime et ceftriaxone) et l'imipénème. Les macrolides sont modérément actifs. Le chloramphénicol est peu actif. Le cotrimoxazole possède une activité variable en fonction des souches testées. L'activité bactéricide des aminosides (streptomycine), des tétracyclines et de la rifampicine contre les *Brucella* ainsi que la supériorité de leurs associations thérapeutiques par rapport à la monothérapie est prouvée. Ainsi, à la différence de la rifampicine, l'activité intracellulaire de la streptomycine est faible par rapport à son activité extracellulaire. En effet, la résistance acquise à ces antibiotiques est rare en clinique. Enfin, bien que son efficacité soit prouvée in vitro, la fluoroquinolone demeure inactive in vivo en monothérapie [18].

## CHAPITRE 4

### PATHOGENIE, SYMPTOMES ET LESIONS

#### 4.1. Pathogénie

La pénétration de la bactérie se fait généralement via la muqueuse orale, le nasopharynx, les conjonctives, par la voie génitale, et parfois par des lésions cutanées [47]. Il se produit alors une réaction inflammatoire aiguë de la sous muqueuse avec infiltration des leucocytes (granulocytes neutrophiles et monocytes), puis il y a extension par voie lymphatique aux nœuds lymphatiques locaux. L'infection brucellique évolue en deux périodes (primaire et secondaire) [64].

**La période primaire** se caractérise par une multiplication des *Brucella* dans les nœuds lymphatiques drainant le site d'inoculation où les bactéries peuvent persister pendant très longtemps. Ensuite, si les *Brucella* ne sont pas éliminées, elles passent par la voie lymphatique et dans une moindre mesure par la voie sanguine. Durant cette phase, l'animal ne présente pas de symptômes cliniques.

La bactériémie se produit alors chez l'animal et peut engendrer une infection de nombreux tissus tels que les tissus lymphoïdes (surtout les nœuds lymphatiques de la sphère génitale), le placenta des femelles gravides, les testicules et leurs annexes, la glande mammaire, les bourses séreuses et synoviales et certaines articulations. Par conséquent, l'avortement et l'orchite se manifestent, caractérisant la phase aiguë de la brucellose.

**La période secondaire** est marquée par un état de résistance de l'hôte lié au développement d'une immunité de type cellulaire qui ne mène que rarement à la guérison.

En effet, les *Brucella* peuvent survivre plusieurs années dans certains sites comme dans les nœuds lymphatiques demeurant à l'intérieur des cellules phagocytaires à l'abri du système de complément et des anticorps. Leur

réactivation est possible à chaque gestation entraînant alors un avortement et/ou une excrétion de bacilles au cours de la mise bas.

Leur multiplication peut être réactivée, notamment une gestation permettant aux *Brucella* de gagner le placenta. Les femelles n'avortent en général qu'une seule fois, bien que les gestations suivantes puissent connaître donc une réinfection avec excrétion dans les produits du part, avec naissance de produits infectés porteurs latents et futurs excréteurs persistants.

Lorsque des bactéries persistent au niveau des séreuses et des articulations, un hygroma ou une arthrite chronique peuvent se développer [64].

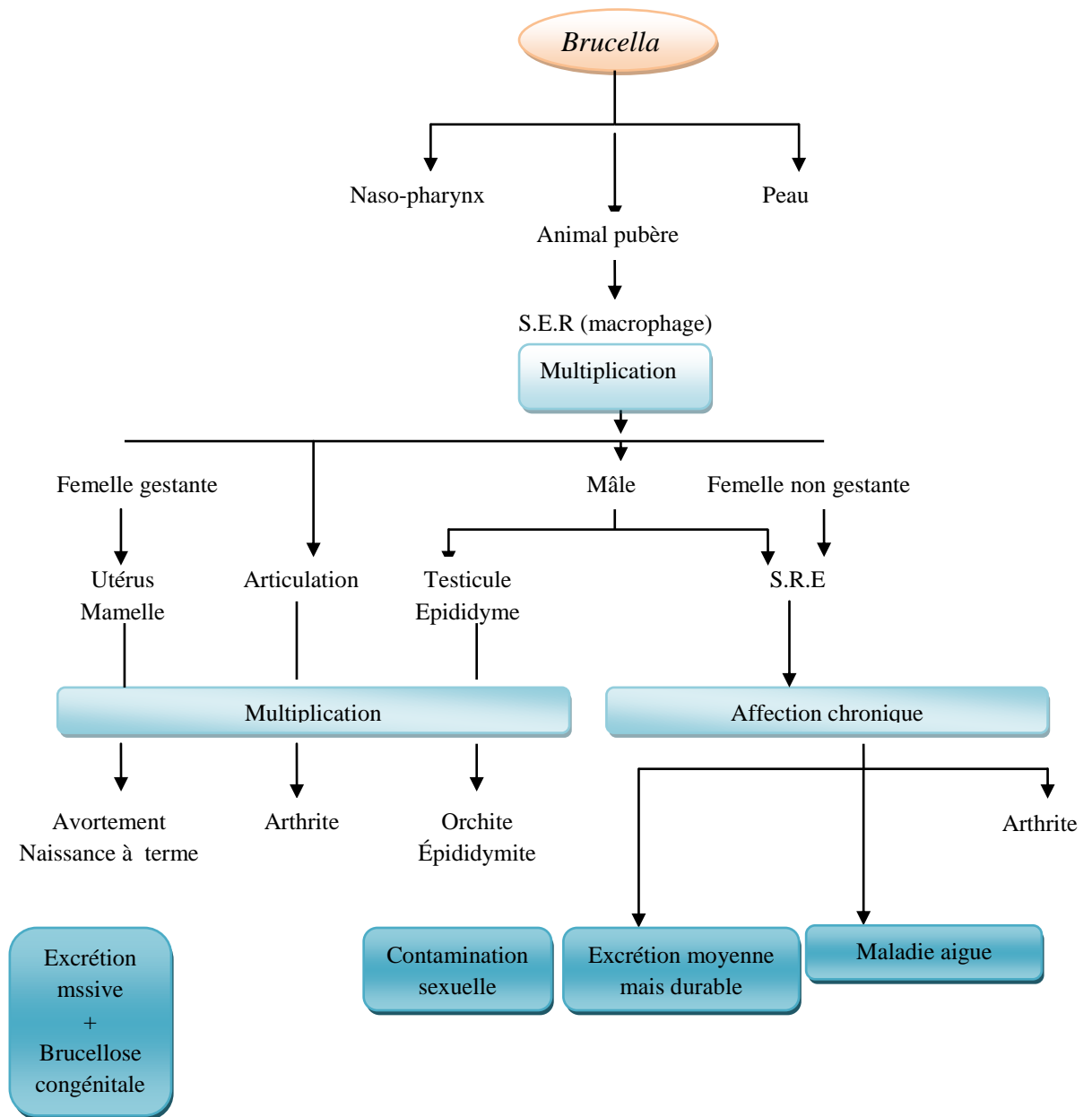


Figure 4.1 : Evolution de la brucellose chez un individu

#### 4.2. Réponse Immunitaire

La réponse immunitaire des animaux est à la fois humorale et à médiation cellulaire. Elle se traduit généralement en période post-pubère. La réponse sérologique est en revanche fugace et faible, voire indécélable chez les jeunes impubères [64].

#### 4.2.1. La réponse humorale

Le lipopolysaccharide (LPS) de la bruceline étant un antigène « T-indépendant », contrairement à la majorité des protéines, les anticorps dirigés contre elle n'ont pas besoin d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire pour être synthétisés.

La réponse humorale est identique chez toutes les espèces animales infectées. Elle est dirigée principalement contre l'antigène majeur de *Brucella* à savoir la chaîne O de son lipopolysaccharide [65]. Ces anticorps anti-LPS induisent une lyse bactérienne par la voie classique du complément ainsi que par opsonophagocytose. Une réponse se développe aussi contre des protéines de la membrane extérieure, du périplasme et du cytoplasme mais plus tardivement.

La réponse est constituée par l'élaboration d'immunoglobulines spécifiques appartenant aux trois classes IgG (IgG1, IgG2), IgA et IgM [46]. Ces anticorps sont décelables au bout d'un délai moyen de 4 à 10 semaines. Ce délai est rarement inférieur à 1 mois, mais il peut se prolonger parfois 3 à 6 mois [46].

Les IgM apparaissent en premier et rapidement et sont pendant quelques jours les seules présentes, suivies rapidement par les IgG. Les IgG1 sont plus abondantes dans le sérum, et leur concentration dépasse celle des IgG2. Alors que la réponse en IgM est faible et transitoire, les IgG1 se maintiennent longtemps à un taux détectable 2 à 3 ans en moyenne; ce sont les seules éventuellement détectables en période de brucellose chronique ou chez les animaux anciennement infectés [64].

L'évolution des anticorps est en revanche différente chez l'animal vacciné. Dans ce cas, la réponse en IgG reste faible et transitoire et ce sont les IgM qui dominent et Persistent [64].

Le lait, le sperme et le mucus vaginal peuvent renfermer des IgA sécrétoires anti brucelliques [64].

Chez le bovin pubère, les anticorps sont détectables à partir de 30 jours à 3-6 mois après l'infection, et parfois durant toute la vie de l'animal. Les délais d'installation de l'hypersensibilité retardée spécifique sont les mêmes que ceux des anticorps.

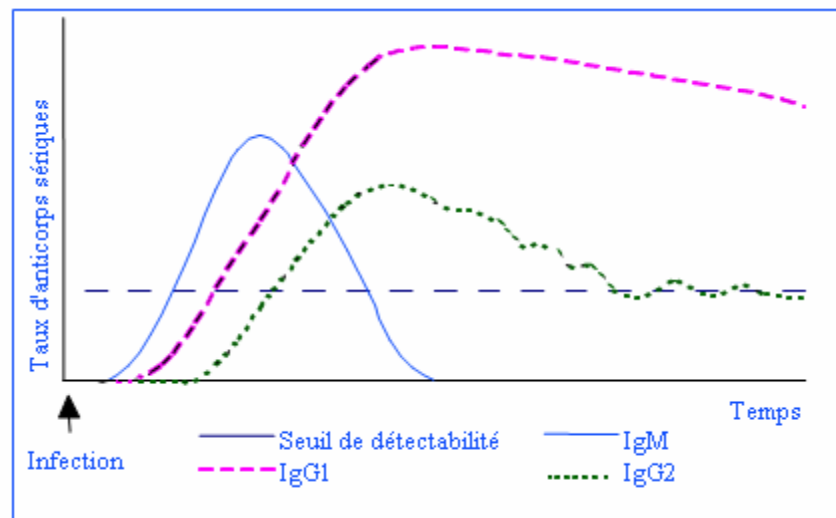


Figure 4.2: L'apparition des anticorps sériques anti-brucelliques post-infectieux [75].

#### 4.2.2. La réponse cellulaire

La réponse cellulaire est dirigée exclusivement contre des protéines bactériennes.

Elle se déroule en quatre étapes :

- les macrophages infectés produisent des cytokines;
- puis les lymphocytes précurseurs se différencient en lymphocytes de type 1;
- ces lymphocytes de type 1 se divisent en lymphocytes « helper » CD4+ et cytotoxiques CD8+;
- et enfin l'interféron gamma produit par ces deux lymphocytes induit la destruction de la bactérie.



#### 4.2.3. Hypersensibilité retardée

L'immunité à médiation cellulaire est associée à la réaction d'hypersensibilité retardée (H.S.R.), cette dernière apparaît généralement parallèlement à l'activité bactéricide des macrophages au cours de l'infection, elle est d'apparition à peu près contemporaine de celle des anticorps, elle persiste en revanche en période de brucellose chronique, et peut également se produire en l'absence d'immunité protectrice efficace.

Des réactions H.S.R. spécifiques du genre *Brucella* peuvent être induites par infection, immunisation avec des vaccins vivants et immunisation avec des vaccins avec adjuvant, par injection de bacilles (vivants ou morts) ou d'extrait bactériens (cas de la bruceline composée de protéines provenant de cytoplasme bactérien) [46,64].

Cet état d'H.S.R. témoigne de la persistance des bactéries dans certaines cellules du système réticulo-endothélial. Il peut d'ailleurs participer à la pathogénie de certaines formes chroniques [64].

#### 4.3. Etude cliniques et épidémiologie de la brucellose animale

L'incubation est très variable et les symptômes sont inconstants et identiques pour *Brucella melitensis* ou *B.abortus*. La maladie est généralement asymptomatique ; les symptômes les plus courants concernent l'appareil génital. La symptomatologie est particulièrement fruste et les formes chroniques ou asymptomatiques sont plus fréquentes.

En effet, le premier signe chez la femelle gravide est l'avortement, sans dystocie.

##### 4.3.1. Brucellose des petits ruminants

Il n'y a aucune atteinte de l'état général lors d'infection aiguë. Les signes cliniques sont pauvres voire absents. Elle contraste avec la distribution extensive de *B. melitensis* dans l'organisme [64, 19].

Les formes inapparentes sont plus fréquentes chez les caprins que chez les ovins. Une forme chronique asymptomatique existe chez les femelles, avec une colonisation du système lymphoréticulaire. Après une première réponse immunitaire, les symptômes et les anticorps disparaissent alors et les animaux restent porteurs asymptomatiques.

Les symptômes génitaux sont les plus fréquents, notamment l'avortement, qui a lieu surtout chez les femelles primipares, pendant le dernier tiers de gestation (40 à 90% des femelles). Dans 10-15% des cas, il se produit plusieurs avortements chez la même femelle [70].

En cas de mise bas à terme, la mortalité périnatale est très forte dans les 24 heures suivant la mise bas. Si le petit survit, il peut devenir porteur chronique. La rétention placentaire est moins fréquente que chez les bovins, mais une stérilité temporaire est couramment observée chez les femelles infectées [47,68,70].



Figure 4.3 : Avorton et annexes fœtales retrouvés au pâturage [47].

L'infection des mâles est généralement inapparente, avec parfois des orchites ou épидидymites.

Des mammites se déclarent parfois, et peuvent toucher beaucoup d'animaux, au stade clinique, avec des nodules inflammatoires et du lait grumeleux. Les arthrites et bursites sont rares chez les petits ruminants.

#### 4.3.1.1. Les lésions

Les plus courantes sont des rétentions placentaires et des endométrites, plus fréquentes chez les caprins que chez les ovins. Les femelles ayant avorté présentent souvent une métrite suppurative avec des suffusions hémorragiques sur les cotylédons, ainsi qu'une endométrite. Dans le placenta, on peut observer

une infiltration gélatineuse jaunâtre, et des fausses membranes fibrineuses, localisées sur une partie ou généralisées.

#### 4.3.1.2. Epididymite contagieuse du bélier

C'est une maladie due à *Brucella ovis*, touchant exclusivement les ovins, et qui se caractérise par l'évolution chez le bélier d'une inflammation chronique de l'épididyme aboutissant à une baisse importante de fertilité [71].

Elle est très largement répandue dans le monde, et son importance est uniquement économique, à cause de la baisse du taux de naissance qu'elle entraîne au niveau du troupeau.

L'inflammation est souvent localisée à la queue de l'épididyme, et est unilatérale dans 70% des cas. Une phase d'inflammation aiguë entraîne d'abord une altération de la qualité du sperme et une baisse de fertilité [64]. Puis l'inflammation chronique provoque une induration d'évolution très lente de la queue de l'épididyme, engendrant à la longue sa déformation et s'accompagnant d'une baisse progressive de la fertilité. La guérison spontanée est exceptionnelle, et des complications infectieuses sont possibles. Chez la brebis, l'infection est souvent inapparente en raison du faible taux de multiplication des bactéries.

Les béliers infectés peuvent excréter le germe dans leur sperme pendant très longtemps et la transmission se fait par voie vénérienne le plus souvent. L'urine peut également être source de contamination [64,71].

Le diagnostic est réalisé par palpation de l'épididyme, en concordance avec les commémoratifs (baisse du taux de natalité). Au laboratoire, les bactéries peuvent être observées au microscope, dans le sperme ou. Les techniques sérologiques sont inutilisables.

#### 4.3.2. Brucellose bovine

L'avortement est possible à n'importe quel stade de la gestation mais, intervient le plus souvent vers 6-7 mois quand la génisse a été infectée à la saillie ou au tout début de la gestation. La vache n'avorte en général qu'une fois (dans 80% des cas), mais elle reste infectée et peut excréter des bactéries. La rétention placentaire et endométrite sont fréquentes après l'avortement. Le pourcentage

d'avortement dans un troupeau n'ayant jamais été au contact de la bactérie est de 50 à 70% [68].

**Les femelles non gravides**, ne présentent pas de symptômes cliniques et si elles sont infectées avant d'être saillies, il est fréquent qu'elles n'avortent pas[67].

Chez le mâle, des orchites ou orchi-épididymites (uni- ou bilatérales) sont observées, entraînant une stérilité fréquente [64].

Les symptômes extra génitaux sont rares chez les bovins, associés à une évolution chronique. Ce sont alors des hygromas, uni- ou bilatéraux, et généralement localisés au carpe, ou des arthrites. Ces symptômes sont plus fréquents en régions tropicales.



Figure 4.4: Hygroma important au niveau de l'articulation du carpe gauche d'un buffle africain [65].

#### 4.3.2.1. Lésions

Seules les altérations histopathologiques sont assez spécifiques, mais elles sont variables et inconstantes dans les organes.

Une lymphadénite locale est systématique, avec hyperplasie lymphoïde, accompagnée d'une infiltration importante de cellules mononuclées et de quelques granulocytes neutrophiles et éosinophiles [65,69]. Sur l'utérus, on peut observer une endométrite, évoluant de la forme aiguë vers la forme chronique. Un exsudat gris sale, consistant ou visqueux, y est en quantité variable, chargé de flocons purulents plus ou moins gros. Les cotylédons de la matrice sont nécrotiques, gris jaunâtres, et recouverts d'un exsudat collant, sans odeur et

brunâtre. Quant au placenta inter cotylédonaire, il est peu altéré : épaissi par endroits, il peut être œdémateux, et recouvert d'exsudat [69].

Chez l'avorton, un oedème sous cutané important se développe, les cavités splanchniques sont remplies d'un exsudat séro-sanguinolent, et on observe parfois des lésions de pleuropneumonie [64].

Au niveau du pis, il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais les nœuds lymphatiques supramammaires sont hypertrophiés[69].

Les testicules d'un mâle infecté présentent des lésions de nécrose multifocales ou diffuses dans le parenchyme testiculaire et l'épididyme. Dans les cas chroniques, ces lésions sont granulomateuses [70].

Enfin, les cas d'hygromas s'observent généralement au carpe, et ils contiennent une grande quantité de germes [65].

#### 4.3.3.Brucellose des autres espèces animales

##### 4.3.3.1. La brucellose canine

Elle peut être provoquée par *Brucella abortus*, *melitensis* ou *suis*, et résulte alors de la contamination des chiens auprès de bovins, petits ruminants ou suidés infectés par ces bactéries [64,70].

C'est le plus souvent une infection inapparente, mais elle s'exprime parfois par des avortements, orchites ou épидидymites. Elle reste habituellement sporadique [70]. Elle est diagnostiquée par les méthodes sérologiques habituelles. Elle peut se transmettre à l'Homme, mais joue surtout un rôle important dans la contamination des cheptels, soit comme vecteurs mécaniques (transport de placenta ou avortons par les chiens), soit comme vecteurs biologiques (excrétion de germes dans les urines et féces, ou les écoulements vaginaux) bien que cela reste rare.

L'infection par *Brucella canis* entraîne une maladie infectieuse et contagieuse du chien, transmissible à l'Homme. Elle est responsable d'avortements contagieux et de stérilité chez les femelles, et d'orchite ou d'épididymite chez les mâles. Elle affecte uniquement le chien, ou parfois l'Homme et est présente dans de nombreux pays [64].

#### 4.3.3.2. La brucellose équine

C'est une maladie infectieuse et contagieuse, due à des bactéries du genre *Brucella*, transmissible à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, caractérisée essentiellement sur le plan clinique par la présence de lésions suppuratives d'évolution chronique. Elle est non spécifique des équidés mais est transmise à partir d'autres espèces infectées. Elle concerne donc les chevaux entretenus à proximité d'un foyer de brucellose (bovins, petits ruminants). L'infection est souvent inapparente, mais quand la maladie atteint certaines localisations (mal du garrot) elle peut compromettre l'avenir du sujet. Il y a de plus un risque de contamination humaine [64, 66,67].

Les chevaux sont peu sensibles à l'infection, ils développent une réponse sérologique faible et les anticorps disparaissent rapidement. La localisation génitale est exceptionnelle et les avortements sont donc très rares. L'infection est suivie d'une bactériémie qui peut provoquer une réaction fébrile. Ensuite, il peut persister des foyers bactériens localisés tout particulièrement à certaines bourses séreuses, gaines tendineuses ou articulations, et responsables alors d'une brucellose subaiguë localisée (bursite, synovite, arthrite...).

La transmission d'équidé à équidé est exceptionnelle mais reste possible. Certaines causes prédisposent à l'infection, comme un travail intense, ou des traumatismes lésant les bourses séreuses ou les synoviales et favorisant la localisation des *Brucella*. Cela reste une maladie sporadique, affectant surtout les chevaux de ferme [66,67].

#### 4.3.3.3. Les animaux sauvages

La brucellose peut toucher des **animaux sauvages**, comme des ruminants, équidés, rongeurs et lagomorphes, carnivores, suidés... Chez ces espèces, l'infection demeure en général inapparente, mais lorsque la maladie apparaît elle s'apparente à celle décrite chez les animaux domestiques (avortements, orchites, arthrites et hygromas...) [64]

## CHAPITRE 5

### EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE

#### 5.1. Epidémiologie

La brucellose est une maladie de répartition et d'importance mondiales. Elle est reconnue par la FAO, l'OMS et l'OIE comme étant la zoonose la plus répandue a travers le monde [77,78,79].

La brucellose animale est endémique dans la plupart des régions du monde. Bien que les incidences et les prévalences rapportées de la maladie varient considérablement d'un pays à un autre, et dans différentes régions dans un même pays. C'est une des maladies les plus importantes chez les bovins dans l'Amérique latine, comme dans d'autres pays d'Afrique et d'Asie [77,78,79].

Les brucelloses caprine et ovine sont un problème important dans les pays du bassin méditerranéen, la Russie, la Mongolie, le moyen orient, l'Amérique centrale et du sud.

La réémergence de la maladie a Malte et Oman indique les difficultés à éradiquer cette infection. Seuls quelques pays du nord et du centre de l'Europe (Grande-Bretagne, Scandinavie, Pays-Bas, Belgique, Autriche, Suisse), le Canada, le Japon, l'Australie et la Nouvelle-Zélande sont indemnes de toute brucellose chez les animaux domestiques

La brucellose humaine est retrouvée dans les régions ou la maladie est endémique, comme les pays méditerranéens, le moyen orient, l'Asie de l'ouest, l'Afrique et l'Amérique du sud. L'homme est sensible a l'infection par *B. melitensis* suivie par *B. suis* puis *B. abortus* et *B. canis*, aucun cas humain de *B. ovis* ou de *B. neotomae* n'a été rapporte [77,79]. La brucellose humaine est très fréquente, son incidence est estimée par l'O.M.S. au niveau mondial à 500000 nouveaux cas annuels.

### 5.1.1. Epidémiologie analytique

#### 5.1.1.1. Sources de contagion

Les sources de contagion sont toujours des animaux malades surtout pendant la mise-bas, qui contamine directement un animal sain ou excrète une grande quantité de *Brucella* dans le milieu extérieur.

Les mâles jouent un rôle important dans la dissémination et la persistance de l'infection car ils sont souvent porteurs. La persistance du germe dans l'environnement joue aussi un rôle important.

#### 5.1.1.2. Matières virulentes

La contagiosité est variable et souvent intermittente. Elle est maximale durant la période de reproduction, la phase la plus dangereuse étant la vidange de l'utérus.

Les matières virulentes les plus importantes sont le contenu de l'utérus gravide expulsé pendant l'avortement ou la mise bas avec une excrétion débutant dès la liquéfaction du bouchon muqueux obturant le col et disparaissant généralement deux ou trois semaines après l'expulsion du fœtus chez la vache. Les sécrétions vaginales et l'urine peuvent également être virulentes. L'excrétion de bactéries dans les écoulements vaginaux peut également durer plus d'un an chez les chèvres ayant avorté de façon intermittente et irrégulière mais avec une excrétion toujours abondante pendant trois mois [54].

Les *Brucella* sont excrétées dans le lait pendant un délai variable après la mise bas (quelques jours à toute la période de lactation). Cette sécrétion est discrète ou importante, intermittente ou continue.

Les *Brucella* sont sensibles à la pasteurisation, mais elles peuvent résister plusieurs semaines à plusieurs mois dans les matières virulentes et le milieu extérieur tels les pâturages, les points d'eau, le lisier, etc. [64].

#### 5.1.1.3. Mode de transmission

La transmission peut être verticale, in utero ou lors du passage dans la filière pelvienne. Chez les jeunes, l'infection disparaît généralement sauf dans 5-10 % des cas (infection persistante sans réaction sérologique décelable). Les signes



cliniques n'apparaîtront que chez les jeunes femelles infectées lors de leur première gestation ou plus tard.

Elle peut être horizontale, directe par contacts lors de cohabitation, ou par ingestion (d'eau, de nourriture, de colostrum ou de lait contaminé) ou encore par voie vénérienne, lorsque les mâles excrètent des bactéries dans leur sperme ou indirecte par l'intermédiaire des locaux, pâturages, aliments, eaux et matériels ou par léchage de placentas, avortons ou appareils génitaux [80]. La pénétration de la bactérie se fait donc par voie cutanée, conjonctivale, respiratoire, digestive ou vénérienne.

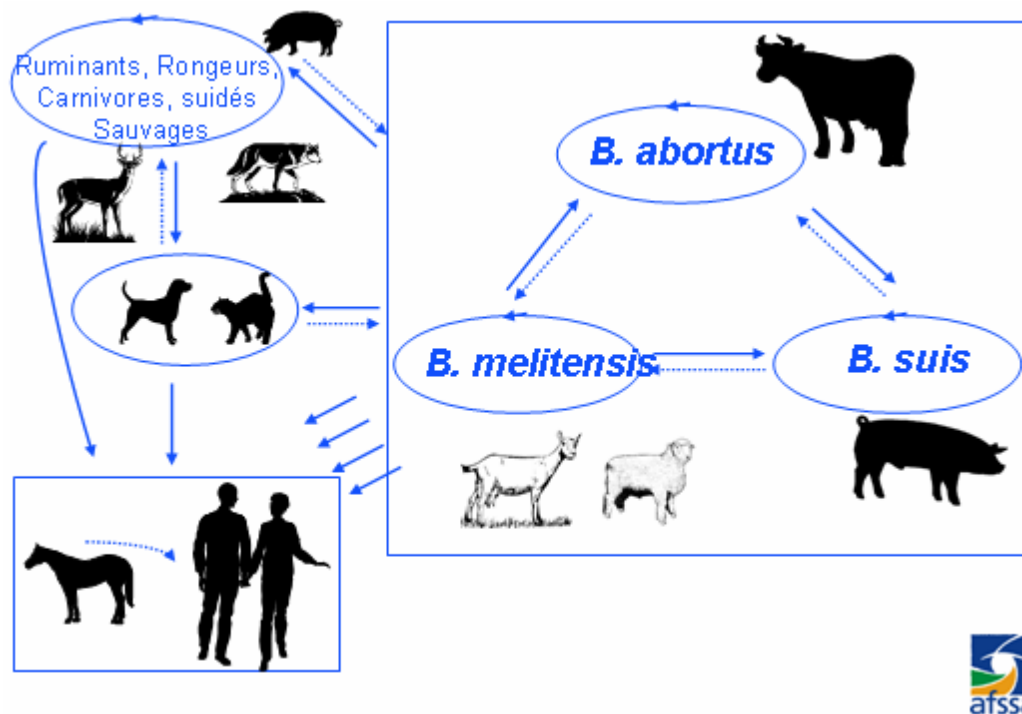


Figure5.1: Transmission de la brucellose entre les différentes espèces animales et l'homme

La brucellose est une zoonose par excellence. La contagion de l'animal à l'homme se fait soit par contact direct, ou par inhalation, ou par inoculation, soit de façon indirecte par ingestion d'aliments d'origine animale contaminés. La brucellose humaine est pour l'essentiel, une maladie professionnelle des employés de la ferme, des abattoirs et des laboratoires, des agriculteurs, des

bouchers et des vétérinaires, des ouvriers qui font le premier traitement de la laine.

#### 5.1.1.4. Sensibilité et réceptivité

Divers **facteurs de sensibilité et réceptivité** ont été identifiés. En effet, la gestation est un important facteur de sensibilité, et lors de contamination hors gestation, on observe une infection transitoire et guérissant spontanément dans plus de 50 % des cas. De plus, il semble que l'âge le plus sensible soit après le développement complet des organes génitaux : les bovins pubères restent généralement infectés toute leur vie, tandis que les jeunes guérissent souvent de leur infection.

#### 5.1.2. Epidémiologie synthétique

La contamination des cheptels indemnes se fait surtout par la transhumance, ainsi que par les échanges commerciaux et le prêt des mâles. Elle est aussi possible par des pâtures ou des bergeries contaminées. L'extension de l'infection dans les troupeaux a lieu au cours de la période des mises bas. De plus, la conservation des jeunes femelles nées de mères infectées sont à l'origine de résurgences dans les cheptels assainis. Parfois, il y a intervention d'autres espèces.

**Chez les petits ruminants** en milieu initialement indemne, les avortements sont nombreux la première année (50-90% des femelles), puis plus rares l'année suivante, et disparaissent ensuite. Mais l'infection persiste et les avortements réapparaissent au bout de quelques années, avec l'augmentation du nombre d'animaux sensibles, d'où un aspect cyclique de la maladie.

Il semble que l'intensification de l'élevage soit un facteur favorisant l'extension de la maladie. L'existence d'un réservoir dans la faune sauvage est difficile à évaluer. Cependant, la bactérie a été isolée chez le buffle d'Afrique du Sud.

**Chez les bovins**, une fois introduite, l'infection peut se répandre largement. La maladie peut s'exprimer de différentes façons : par des avortements en série avec une expression épizootique de la maladie, la propagation progressive de l'infection détectable par sérologie (mode enzootique)

## 5.2. Diagnostic

### 5.2.1. Diagnostic épidémiologique-clinique

Sur le terrain, les avortements et les hygromas dans un troupeau peuvent être un élément d'orientation très précieux [81]. Mais du fait que les symptômes sont peu spécifiques et apparaissent tardivement, ce type de diagnostic reste difficile. En effet, après une longue période asymptomatique, la maladie est sub-clinique chez la plupart des animaux. Cependant, le recueil des commémoratifs du troupeau peut faciliter une suspicion. Le diagnostic de laboratoire par isolement de la bactérie ou mise en évidence d'anticorps dans le sérum est donc toujours nécessaire. Une suspicion de brucellose peut être émise lors d'avortement isolé ou en série, en présence de nouveau-né mort en anoxie dans les 48h après la mise bas, des rétentions placentaires fréquentes, en présence d'hygromas et d'orchite/épididymite chez le mâle.

Dans les conditions des pays en développement, les réactions sérologiques ont incontestablement un grand rôle à jouer dans les dépistages [81].

### 5.2.2. Diagnostic expérimental

**Les prélèvements** intéressent le plus souvent le sang pris sur l'animal vivant dans les élevages et à l'abattoir, les calottes placentaires, du liquide utérin, l'avorton lors d'un avortement, du lait de mélange et du liquide des hygromas. Du colostrum, du sperme, des sécrétions vaginales ou du tissu et des nœuds lymphatiques peuvent être utilisés également [83].

#### 5.2.2.1. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic est réalisé par examen microscopique, par coloration ou par culture en milieux sélectifs pour une identification du genre et d'espèce. Les échantillons les plus adéquats pour ce diagnostic sont la décharge vaginale, le poumon, le foie et le contenu abomasal du fœtus, le colostrum, l'avorton et le placenta. Ces éléments et tissus, contiennent une très grande quantité de *Brucella* chez les animaux infectés. Cette recherche a l'avantage de donner la preuve directe de la maladie en cas d'isolement [87].

Les méthodes de coloration ont une faible sensibilité sur le lait ou les produits laitiers à cause de la faible quantité de *Brucella* présentes. La présence de globules gras dans ces produits rend difficile l'interprétation des résultats. Toute coloration positive ou non devra alors être confirmée par une mise en culture.

#### 5.2.2.2. Diagnostic sérologique

Le diagnostic est réalisé par examen microscopique, par coloration ou par culture en milieux sélectifs pour une identification du genre et d'espèce. Les échantillons les plus adéquats pour ce diagnostic sont la décharge vaginale, le poumon, le foie et le contenu abomasal du fœtus, le colostrum, l'avorton et le placenta. Ces éléments et tissus, contiennent une très grande quantité de *Brucella* chez les animaux infectés. Cette recherche a l'avantage de donner la preuve directe de la maladie en cas d'isolement [87].

Les méthodes de coloration ont une faible sensibilité sur le lait ou les produits laitiers à cause de la faible quantité de *Brucella* présentes. La présence de globules gras dans ces produits rend difficile l'interprétation des résultats. Toute coloration positive ou non devra alors être confirmée par une mise en culture.

##### 5.2.2.2.1. Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) = Test Rose Bengale

L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* (souche 99 de Weybridge) inactivée par la chaleur et le phénol (0,5%).

Ce test permet le diagnostic sérologique des brucelloses (*melitensis*, *suis*, *abortus*) sur lame, en milieu acide tamponné (pH 3,65 ±0,05). Le tampon acide permet d'augmenter la spécificité car l'activité agglutinante des immunoglobulines G augmente avec le pH. C'est une des méthodes les plus faciles à mettre en œuvre et la plus largement utilisée pour la mise en évidence des anticorps brucelliques sérique de type IgM, IgG1 et IgG2.

C'est un test rapide (4 minutes), simple, économique, sensible (sensibilité estimée entre 91,4 et 100%) et spécifique (> 99,9 % en zone indemne, 95 à 99% dans les régions de forte prévalence, de réactions non spécifiques observées sur les bovins infectés par *Yersinia enterocolitica* 0:9).

L'intérêt de cette réaction est dans la rapidité de la réponse (4 minutes), simple, économique, sensible (sensibilité estimée entre 91,4 et 100%) et spécifique (> 99,9 % en zone indemne, 95 à 99% dans les régions de forte prévalence, de réactions non spécifiques observées sur les bovins infectés par *Yersinia enterocolitica* 0:9).[64].

Simple et rapide, ce test est donc surtout utilisé en dépistage. Une fixation du complément ou une ELISA sont ensuite nécessaires pour confirmer les positifs ou douteux. Pour les petits ruminants, c'est le test le plus utilisé en dépistage, avec une sensibilité de 90 % et une détection des anticorps plus précoce que pour la fixation du complément. Cependant, la sensibilité de ce test peut beaucoup varier en fonction de la situation épidémiologique de la maladie. [64,85].

#### 5.2.2.2.2. Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring Test

Le principe consiste à la mise en évidence des anticorps brucelliques dans le lait. Très efficace, l'épreuve de l'anneau sur le lait ou Ring test (RT) est un test facile à réaliser et économique. Le RT peut être réalisé à grande fréquence (mensuelle) aussi bien pour le dépistage des troupeaux laitiers infectés que pour la surveillance ininterrompue des troupeaux assainis. Le Ring test est une réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait dirigés contre le LPS bactérien avec un antigène coloré par l'hématoxyline. Les agglutinats colorés sont adsorbés sur les globules gras et se regroupent en surface dans l'anneau de crème. Le Ring Test sur lait de mélange, très utile chez les bovins, n'est pas utilisable chez les petits ruminants [88].

#### 5.2.2.2.3. Seroagglutination en tube de Wright ou agglutination lente en tube (SAW, SAL, SAT ou TAT)

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

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

Ce test, moyennement sensible et très peu spécifique, n'est pas reconnu comme test de référence par les organismes internationaux. [45,64].

#### 5.2.2.2.4. Réaction de fixation du complément (F.C.)

La Fixation du Complément (FC), très spécifique (moins sensible aux séquelles vaccinales et aux réactions croisées que l'EAT) et est une technique très utilisée comme test de confirmation mais elle est difficile à réaliser [89].

Ce test quantitatif met en évidence les anticorps fixant le complément. Chez les ruminants, les principaux anticorps fixant le complément appartiennent à la classe des immunoglobulines IgG1. Cependant, le IgG2 ne fixent pas le complément et peuvent même empêcher sa fixation par d'autres Ig. Les IgM fixent aussi le complément, mais leur activité dans ce domaine est affectée par le chauffage utilisé pour inactiver les sérums (56°C a peu d'effet sur les IgM) [64,105].

#### 5.2.2.2.5. Epreuve de l'antigène BPA (Buffered Plate Agglutination)

L'épreuve à l'antigène Buffered Plate Agglutination est une méthode rapide et facile utilisant un principe d'agglutination rapide sur lame en milieu acide tamponné (pH 3,7) ce qui permet d'éliminer les agglutinations non spécifiques.

#### 5.2.2.2.6. Enzyme Like Immuno Sorbent Assay (ELISA)

Ce test donne de bons résultats chez les bovins et petits ruminants. L'ELISA de compétition (c-ELISA) présente une sensibilité analogue et l'ELISA indirect (i-ELISA) une sensibilité supérieure à celle de l'EAT et de la FC,.

L'ELISA indirecte est un test très sensible mais il ne permet pas toujours de différencier les animaux infectés des vaccinés et est donc plutôt utilisé pour le dépistage. Par contre, l'ELISA de compétition est quant à lui très spécifique et évite la plupart des réactions dues aux anticorps vaccinaux du vaccin B19. On l'utilise donc pour la confirmation sur des animaux vaccinés.

### 5.2.3. Diagnostic allergique ou allergologique

Le diagnostic allergique est une épreuve immunologique de substitution, utilisable pour le dépistage des troupeaux non vaccinés, surtout chez les bovins de plus de 12 mois mais rarement chez les petits ruminants [90].

L'épreuve cutanée allergique (ECA) se pratique, après repérage du lieu d'inoculation et mesure du pli cutané, par injection intradermique (ID) au milieu de l'encolure de 0,1mL de brucelline. Tout épaissement du pli cutané  $\geq 2$  mm constaté 72 heures après injection est considéré positif. Cette épreuve souffre d'erreurs par défaut (seuls 60 à 80% des bovins infectés réagissent) mais présente l'avantage d'être spécifique (spécificité de 100%)[64].

### 5.3. Méthodes de surveillance et de lutte

Le traitement n'est pas recommandé, et il est à éviter en raison de son coût onéreux, des risques d'apparition de résistance et de l'absence de garantie de blanchiment de l'animal traité. La prophylaxie reste donc la seule lutte possible et repose sur des mesures sanitaires et médicales [105]

#### 5.3.1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire se base sur les mesures offensives et défensives. Cependant, l'idéal consiste en l'assainissement des cheptels infectés et une protection des cheptels indemnes [91].

**Les mesures offensives** sont un ensemble de mesures visant à l'assainissement des exploitations infectées en appliquant l'isolement et l'abattage de tous les animaux présentant des signes de suspicion surtout les femelles ayant avortées et confirmées brucelliques, et tous les sujets porteurs d'hygroma. L'éradication de la brucellose doit tenir compte de plusieurs notions épidémiologiques essentielles comme la persistance possible de l'infection durant toute la vie du sujet brucellique, la réinfection possible des cheptels par l'intermédiaire de femelles nées de mères infectées, le rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection par un contrôle de toutes les espèces réceptives dans un élevage infecté telles que les chiens, le rôle de la transmission vénérienne d'où le

recours à l'insémination artificielle, la transmission plus élevée lors de mise-bas ou avortement, etc.

Pour cela, il faut imposer un dépistage répétitif des animaux infectés (malades et infectés inapparents) ; leur isolement et leur élimination rapide vers la boucherie ; soustraire les jeunes femelles issues d'une mère infectée ; éliminer toute espèce connue brucellique ; détruire les placentas et autres matières virulentes ; désinfecter les locaux et matériels souillés ; traiter les fumiers ; etc. et les pâturages contaminés doivent être, en outre, considérés dangereux pendant au moins deux mois.

**Les mesures défensives** sont indispensables pour les pays déjà infectés qui envisagent une lutte contre la brucellose et également pour les pays indemnes. Au niveau international, ces mesures défensives s'appliquent aux frontières des Etats et des transactions commerciales intéressant l'élevage et ses productions [93].

L'application de ces mesures exige de ne pas introduire des animaux en provenance de cheptels présentant des risques sanitaires, le maintien du cheptel à l'abri de contaminations de voisinage, l'hygiène de la reproduction, l'isolement des parturientes, la destruction des placentas et la désinfection périodique des locaux.

Dans les pays où la prévalence de la maladie est élevée, il faut commencer par une lutte individuelle (vaccination, assurance), pour aller progressivement vers une lutte collective (vaccination, éradication). L'objectif de la lutte est d'abord le contrôle par le maintien des coûts de la maladie à un niveau compatible avec la rentabilité économique puis par l'éradication afin d'éliminer l'infection brucellique d'une région.

### 5.3.2. Prophylaxie médicale

Son objectif est de renforcer les moyens naturels de résistance des organismes sensibles. La prophylaxie médicale de la brucellose repose exclusivement sur l'utilisation des vaccins.

Le vaccin anti brucellique idéal doit présenter quatre (4) qualités fondamentales :



-l'innocuité c'est à dire l'inaptitude à provoquer la maladie (avortements) ou un portage de germes chez l'animal, ni une contamination de l'homme ;

- l'efficacité : le vaccin devrait réduire le taux d'infection. De ce point de vue, aucun vaccin n'est efficace à 100%. Les animaux qui échappent à la protection vaccinale continueront à entretenir l'infection ;

- La compatibilité : elle est basée sur la prophylaxie sanitaire, en particulier dans le dépistage sérologique de l'infection. Mais quel que soit le vaccin, même utilisé dans les meilleures conditions possibles, il y a toujours un délai post-vaccinal au cours duquel la sérologie est positive. Le diagnostic sérologique est donc impossible pendant cette période. Suivant les vaccins, ce délai est plus ou moins long ;

- La commodité d'emploi c'est-à-dire la stabilité, la présentation, le conditionnement mais aussi la durée de l'immunité conférée.

Mais ces qualités ne sont d'ailleurs jamais rencontrées dans une même préparation.

La vaccination est destinée aux bovins, ovins et caprins, car on ne dispose pas suffisamment d'informations sur l'efficacité et l'innocuité des vaccins chez les autres espèces animales.

#### 5.3.2.1.Chez les petits ruminants

Pour les petits ruminants, une prophylaxie médicale est justifiée dans les régions fortement infectées où elle est la seule méthode de lutte économiquement utilisable. Elle peut aussi compléter la prophylaxie sanitaire quand le taux d'infection est élevé. Par contre, elle est à proscrire en région indemne ou peu infectée. Le vaccin le plus efficace est un vaccin à agent vivant préparé à partir de la souche **REV1** de *Brucella melitensis* qui a un pouvoir pathogène atténué pour les petits ruminants [94].

Son inoculation provoque une hyperthermie transitoire avec anorexie passagère et parfois une réaction inflammatoire au site d'inoculation. La souche persiste ensuite dans l'organisme. Mais, elle est labile en conditions naturelles et doit donc être conservée au réfrigérateur.

Une seule injection sous cutanée ou instillation conjonctivale aux jeunes femelles de 3-6 mois assure une protection pendant plusieurs années avec une réponse sérologique limitée qui n'empêche pas le dépistage sérologique de l'infection des adultes [93]. La dose classique en sous cutanée est de 10-20 milliards de bactéries : les anticorps persistent alors deux ans. Cette même dose injectée par voie conjonctivale entraîne une persistance des anticorps pendant seulement quatre 4 mois.

#### 5.3.2.2. Chez les bovins

La vaccination est recommandée par l'OIE pour le contrôle de la brucellose dans les zones où la prévalence de l'enzootie est élevée. Pour éviter d'interférer avec le diagnostic, il est recommandé de limiter la vaccination aux jeunes animaux (veaux de 3 à 8 mois) chez lesquels les anticorps vaccinaux disparaissent rapidement. On estime que 65 à 80% des animaux vaccinés bénéficient d'une protection durable contre l'infection. De plus, le vaccin ayant un puissant effet anti-abortif, les possibilités de contamination à partir du fœtus sont réduites.

Dans un programme de vaccination systématique, les meilleurs résultats sont obtenus pour une couverture annuelle de 70% à 90% des veaux en âge d'être vaccinés. Les femelles de plus de 8 mois et les mâles ne doivent pas être vaccinés. La vaccination de rappel n'est pas recommandée. Le principal objectif d'un tel programme est de réduire le taux d'infection et de faire en sorte que les troupeaux soient résistants à la brucellose pour que l'éradication de la maladie puisse ensuite être entreprise. On estime que 7 à 10 ans de vaccination systématique sont nécessaires pour atteindre cet objectif [95].

Deux types de vaccins existent actuellement contre la brucellose bovine : le vaccin B19 et le vaccin RB51 [64].

Le vaccin B19 est le vaccin largement utilisé à travers le monde. Il est considéré comme le vaccin de choix pour les bovins bien que non idéal, car il protège durant toute la durée de vie utile de l'animal et, il est peu coûteux. C'est un vaccin à agent vivant fabriqué à partir de la souche B19 de biotype 1 de *Brucella abortus*, mais n'a pas besoin de supplément de CO<sub>2</sub> pour sa croissance et n'est pas inhibé par le bleu de thionine, la safranine, la pénicilline et l'érythrol. Son efficacité est très bonne, mais il a quelques inconvénients majeurs. Ce vaccin

est sans danger pour la plupart des animaux s'il est administré aux veaux entre 3 et 8 mois, par instillation oculaire. Chez les adultes, il faudra utiliser des doses réduites, en SC. La durée précise de la protection est inconnue. La protection contre *Brucella melitensis* est peu évidente. La réversion vers la virulence est très rare.

Le vaccin RB51 est devenu le vaccin officiel pour la prévention de la brucellose bovine dans plusieurs pays. Chaque pays utilise, cependant, des protocoles de vaccination différents. Ce vaccin induit des placentites sévères et des infections du placenta chez la plupart des animaux et une excrétion de bactéries dans le lait chez une part importante de la population vaccinée. Son inoculation à des femelles gravides peut également provoquer des avortements. Son utilisation à dose réduite permet de supprimer ces problèmes mais, n'est alors efficace que chez des animaux adultes.

## CHAPITRE 6 BRUCELLOSE HUMAINE

La brucellose est une anthroponose dont le réservoir des germes est constitué, par le cheptel bovin, ovin, caprin, camelin et, accessoirement par d'autres animaux domestiques et sauvages. C'est une zoonose majeure à caractère professionnel, atteignant surtout les éleveurs, les vétérinaires, les bouchers. En Europe où les brucelloses sont relativement bien connues, d'importantes mesures prophylactiques ont été prises avec des résultats variables selon les pays. Tel n'est pas le cas en Afrique où pour certains Etats, les premières études sur la maladie sont en cours de réalisation. Nous allons donc nous intéresser à quelques aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette pathologie chez l'homme.

### 6.1. Importance de la brucellose humaine

La fréquence de la maladie humaine est difficile à évaluer en raison de son polymorphisme clinique et de la sous déclaration. Si l'incidence de la maladie est faible dans les pays développés, il n'en est pas de même dans les pays en voie de développement où elle peut atteindre des taux préoccupants. Nombreux sont les pays où la brucellose humaine est mal connue par les médecins. Les formes inapparentes de la maladie sont fréquentes surtout en cas d'infection par *B. abortus*. La brucellose aiguë est souvent confondue avec une autre infection comme le paludisme et que l'administration d'un traitement antibiotique à l'aveuglette, estompe les signes de la maladie [105]. Des cas humains sont signalés dans 11 pays africains : Algérie, Erythrée, Guinée, Guinée-Bissau, Kenya, Maroc, Mauritanie, Niger, Soudan, Tanzanie, Tunisie. A titre d'exemple, le coût du traitement d'un patient varie de 9 euros en Tanzanie à 200 euros au Maroc et atteint 650 euros en Algérie [94]).

## 6.2. Aspects épidémiologiques de la brucellose humaine

### 6.2.1. Agent pathogène

L'homme peut s'infecter par plusieurs espèces de *Brucella* : *abortus*, *suis*, *canis* et *melitensis*. *B. melitensis* est le plus incriminé dans la contamination humaine.

L'épidémiologie de la maladie humaine est étroitement liée à l'infection animale.

*Brucella melitensis* est isolée dans 80 % des cas, tous continents confondus et les 20 % restants sont l'effet de *B. abortus*, *B. suis* ou *B. canis*. [6].

### 6.2.2. Source de contagion et mode de transmission

L'Homme se contamine soit par contact direct avec des animaux brucelliques (cela concerne surtout les catégories socio-professionnelles en contact avec des animaux), soit en ingérant du lait cru, des fromages frais contaminés, ou des légumes consommés crus souillés par du fumier d'animaux brucelliques, soit en inhalant un air contaminé (poussières provenant de litières souillées) (Figure 6.1). La transmission inter-humaine n'est pas connue [97].

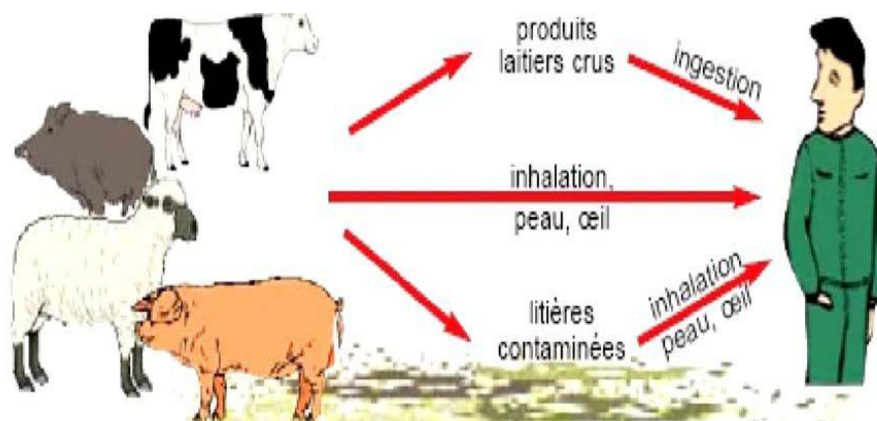


Figure 6.1 : Mode de contamination de la brucellose humaine [98].

## 6.3. Caractéristiques Cliniques

La brucellose humaine se caractérise avant tout par une symptomatologie très protéiforme. Son incubation dure de deux semaines à cinq mois. Son tableau

clinique est habituellement polymorphe d'où le sobriquet de « maladie aux cents visages ».

Néanmoins, les formes classiques de la brucellose humaine se traduisent souvent par une transpiration nocturne abondante à odeur caractéristique, une fièvre ondulante, des douleurs mobiles type myalgies et arthralgies et des symptômes nerveux. Dans sa forme chronique, le malade est apyrétique, asthénique avec souvent une atteinte ostéo-articulaire [99].

Des complications uro-génitales sont également possibles sous forme d'orchite, d'épididymite ou d'infections ovariennes. Comme chez l'animal, les très rares brucelles peuvent induire des avortements chez la femme enceinte. Des atteintes viscérales ont été décrites dans la littérature [99].

La seule prévention contre ce passage à la chronicité sera la rapidité et la pertinence du traitement mis en place. Les brucelloses sont rarement à l'origine de décès [100].

#### 6.4. Diagnostic de la brucellose humaine

La bactériologie permet d'obtenir le diagnostic de certitude de brucellose par l'isolement de la bactérie à partir d'un échantillon biologique du patient dans un laboratoire de sécurité biologique de niveau 3 [101]. La plupart des tissus biologiques permettent d'isoler la bactérie en culture (sang, liquide synovial, liquide céphalo-rachidien, etc.) exception faite des annexes foetales car l'avortement est dû à une inflammation du placenta et non pas au passage de l'agent bactérien de la mère au fœtus. Mais, cette méthode de diagnostic est lente (minimum 30 jours) d'où le recours indispensable bien que moins sensible et moins spécifique au diagnostic sérologique [102].

Le sérodiagnostic de Wright (SW) est la réaction de référence de l'OMS et la plus utilisée en pratique courante.

La réaction à l'antigène tamponné (EAT) ou test au Rose Bengale est un excellent test de dépistage. C'est une réaction simple, rapide, sensible et spécifique, qui reste pendant longtemps positive. C'est une réaction qualitative, la positivité est exprimée en croix (de + à ++++).

La réaction de fixation du complément (FC) est actuellement abandonnée au profit de réactions plus récentes et plus utiles car peu sensible pour le diagnostic des localisations ostéoarticulaires.

L'immunofluorescence indirecte (IFI) et la réaction immuno-enzymatique par la technique ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) sont très sensibles et très spécifiques, elles restent longtemps positives et permettent la détection des différentes classes d'anticorps (IgG, IgM et IgA).

Aucune des techniques sérologiques disponibles n'est totalement satisfaisante, en raison de l'existence de réactions faussement positives qui existent quelle que soit la technique choisie.

### 6.5. Traitement

La brucellose étant une zoonose pour laquelle l'homme constitue un cul-de-sac épidémiologique, la prophylaxie relève principalement du domaine vétérinaire.

C'est en luttant contre la brucellose animale qu'on pourra espérer vaincre l'affection chez l'homme.

Les nombreux traitements classiquement conseillés lors d'une brucellose ne sont pas tous identiques dans leur efficacité et leur action contre d'éventuelles rechutes ou passage à la chronicité. L'antibiothérapie avec une seule molécule ne doit pas être retenue car l'expérience clinique a permis de montrer que la prescription d'une monothérapie et/ou d'un traitement de courte durée s'accompagne d'un taux élevé d'échecs thérapeutiques et de rechutes à l'arrêt du traitement [103]. C'est la raison pour laquelle on préconise la bithérapie voire la trithérapie. L'association d'antibiothérapie qui semble statistiquement éviter le plus une nouvelle crise brucellique au patient, reste le protocole doxycycline et streptomycine devant l'association doxycycline et rifampicine. Six semaines de traitement sont le minimum préconisé pour assister à la baisse significative du taux de rechutes.

## **CHAPITRE 7 ETUDE EXPERIMENTALE**

### 7.1. Objectif

L'objectif de ce travail est d'apporter une contribution à la description de la situation de la brucellose caprine dans la wilaya de TIZI OUZOU :

- Estimer la prévalence de la brucellose caprine par l'intermédiaire de test rose Bengale et l'épreuve de fixation de complément ;
- Mettre en évidence les facteurs de risque liés à la conduite de l'élevage susceptibles d'augmenter le risque de contamination.

### 7.2. Cadre de l'étude

La Wilaya de Tizi-Ouzou est située sur le littoral central. Elle s'étend sur une superficie de 2958Km<sup>2</sup>, ce qui représente 0,13% du territoire national. Elle est limitée par la Méditerranée au Nord, à l'Est par le massif de Yakouren, à l'Ouest par le massif Central et la montagne du Djurdjura au Sud. Elle est subdivisée en 21 Daïra et 61 Communes.

Tizi-Ouzou présente un territoire morcelé et compartimenté, on distingue du nord au sud quatre régions physiques :

- La chaîne côtière et prolongement oriental, le massif Yakouren
- Le massif central bien délimité à l'ouest est situé entre l'oued Sébaou et la dépression de Draa-El-Mizan, Ouadhias.
- Un massif montagneux (Le Djurdjura) qui culmine à 2308m d'altitude, qui n'occupe en fait qu'une partie restreinte de la Wilaya dans sa partie méridionale.
- Les dépressions : celle du Sébaou qui aboutit à Fréha-Azazga et la seconde qui s'arrête aux abords des Ouadhias, ces deux dépressions entourent le massif central.

La région de Tizi-Ouzou est dominée par un climat de type méditerranéen, avec un hiver humide et froid et un été sec et chaud. La pluviométrie est comprise entre 600 – 1000 mm/an du mois d'octobre jusqu'au mois de Mai.



La Wilaya de Tizi-Ouzou enregistre une température obéissant à un gradient altitudinal, allant d'un « climat montagnard » où les températures sont basses à un « climat tellien » avec des températures extrêmes. Les régions littorales sont connues pour leur climat doux et tempéré, la température annuelle moyenne est de l'ordre de 18°C sur le littoral, et 25°C dans les régions internes de la Wilaya.

L'effectif caprin de la Wilaya de Tizi-Ouzou au grand total est estimé à 64 873 têtes, répertoriées comme suite : 27 961 chèvres, 6223 boucs, 15523 Chevreaux de 6 mois, 15166 Chevrettes de 6 mois (DSA, 2012).

### 7.3. Matériel et méthodes

#### 7.3.1.1. Matériel animal

Cette enquête sérologique a concerné l'espèce caprine, les animaux provenant de différentes fermes dans la région de Tizi-Ouzou. Les élevages sont principalement traditionnels, les animaux pâturent le jour et rentrent à la ferme le soir.

#### 7.3.1.2. Matériel d'enquête

Un questionnaire a été élaboré et administré aux éleveurs. Ce questionnaire permet d'évaluer l'état de connaissance de la brucellose chez les éleveurs et identifier les marqueurs de risque au sein du cheptel (annexe 1).

#### 7.3.1.3. Matériel de prélèvement

Le matériel de prélèvement sanguin était constitué par des tubes secs de 10 ml de type «Vacutainer», des aiguilles stériles, des porte-tubes, des portes aiguilles, des gants, du coton, de l'alcool.

Des glacières et des carboglaces et/ou de la glace ont été utilisées pour la conservation des prélèvements lors de leur acheminement au laboratoire.

Chaque prélèvement de chaque animal avait sa fiche signalétique (annexe 2).

#### 7.3.1.4. Matériel du laboratoire

Le matériel utilisé était constitué de verrerie, micropipettes, de plaques d'opaline, d'une centrifugeuse. Des cryotubes ont été utilisés pour conserver les sérums récoltés.

Le réactif utilisé pour le diagnostic des anticorps anti-*Brucella* est le Rose Bengale ou Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) et les réactifs de la fixation du complément.

#### 7.3.2. Méthodes

##### 7.3.2.1. Prélèvement

Notre étude a porté sur cinq daïra de la wilaya de Tizi-Ouzou à savoir la daïra de Tigzirt, Azeffoun, Azazga, Makouda et Ouaguenoun,

Le nombre de prélèvements a été fixé à 1000 pour des raisons pratiques et économiques. Mais en réalité nous avons travaillé avec 813 prélèvements.

Devant la difficulté d'effectuer un échantillonnage aléatoire vu l'absence de moyens logistiques (impossibilité d'atteindre tous les élevages tirés au sort), de l'absence d'une base de données précise sur la taille des effectifs (vente d'animaux) et la localisation exacte des élevages (surtout les élevages familiaux), de plus le risque de refus de certains propriétaires constitue un réel problème.

Nous nous sommes résignés à faire un échantillonnage à choix raisonné, dans lequel nous contactons un éleveur favorable à la participation à notre étude, puis ce dernier se charge de nous orienter vers un autre élevage et ainsi de suite.

Pour chaque élevage 20 à 25 caprins ont été prélevés, et dans le cas des élevages où le nombre de caprins est inférieur à 20, des prises de sang ont été réalisées sur tous les caprins de plus de 1 an.

Pour éviter d'introduire un biais au niveau de l'âge entre les troupeaux, seuls les caprins adultes de plus de 1 an sont retenus, et pour éviter de problèmes d'interférences vaccinales (les faux positifs liés à la vaccination pratiquée dans

les wilayas steppiques), nous avons pris en compte que les caprins nés dans ces élevages.

#### 7.3.2.2. Méthodes d'enquête

Un questionnaire d'enquête a été posé à tous les éleveurs, chez qui nous avons réalisé les prélèvements de sang.

La durée de l'entretien était en moyenne de 10 à 15 minutes par personne. Le questionnaire a été rédigé en prenant soin de ne poser que des questions simples et claires.

L'entretien s'est passé suivant un mode direct dans la langue Kabyle (sans interprète).

Après de chaque élevage, la situation sanitaire, le mode de conduite d'élevage, la répartition par sexe, par race et le recueil de commémoratifs ont été relevés.

L'investigation du niveau de risque humain de la maladie a conduit à considérer :

- les modes d'élevage, le toucher /assistance avec ou sans gang à une femelle lors de la mise-bas;
- le mode alimentaire favorisant la consommation de sous-produits animaux dont le lait en particulier le lait cru;
- la connaissance de la maladie.

#### 7.3.3.3. Au laboratoire

Le traitement du sang et l'analyse des sérums ont eu lieu au Laboratoire Vétérinaire Régional (LVR) de Tizi-Ouzou. Les prélèvements de sang ont été centrifugés chaque lendemain matin à l'aide d'une centrifugeuse. La centrifugation s'est faite à 3000 tours/min pendant 10 minutes. Puis les sérums subissent un test de dépistage par épreuve à l'antigène tamponné (EAT). Lorsque les sérums sont positifs, ils seront transversés dans des tubes Eppendorf afin d'être congelés pour effectuer un test de confirmation qui est l'épreuve de fixation du complément.

### 7.3.3.3.1 Le test au Rose Bengale

Ce test a été effectué à l'aide d'un antigène produit en Grande Bretagne de marque « LILLIDAL ».

Le protocole de réalisation suivi est celui décrit par le manuel de diagnostics de l'Office International des Epizooties :

- Placer l'antigène et les sérums à température ambiante
- Sur une plaque munie de 48 puits, déposer 30 µL de chaque sérum à tester
- Agiter le flacon d'antigène et en déposer 30 µL à côté de chacun des sérums
- Mélanger soigneusement l'antigène et le sérum à l'aide d'un petit bâton propre
- Agiter la plaque pendant 4 minutes **exactement** et lire **immédiatement**.

✓ **Lecture** : en présence d'anticorps, il se produit une agglutination visible à l'œil nu, tandis qu'en l'absence d'anticorps, le mélange reste homogène.

### 7.3.3.3.2. Epreuve de fixation du complément: (Méthode en plaques de microtitration)

✓ **Matériel:**

- Plaques de microfiltration à fond en U.
- Compte-gouttes de 25µl et 50µl.
- Tubes à hémolyse.
- Pipettes graduées à 2 traits (au 1/100) de 0,5 ml, 1ml et 2ml.
- Pipettes graduées à 2 traits (au 1/10) de 5 ml et 10ml.
- Bain-marie a 37°C et 60°C.
- Etuve a 37°C.
- Réfrigérateur a + 4°C.
- Centrifugeuse réfrigérée pour plaques de microfiltration

✓ **Réactifs:**

- Antigène pour fixation du complément brucellose.
- Sérums à examiner.

- Sérum(s) témoin(s) positif(s) de titre connu.
- Serum(s) témoin(s) négatif(s).
- Complément lyophilisé
- Hématies de mouton.
- Sérum hémolytique
- Tampon Véronal Calcium Magnésium (T.V.)

Centrifuger immédiatement les tubes à la sortie du bain marie pendant 10 minutes à 500-100g. faire un témoin hémolyse H50 (0,50 ml du surnageant du témoin hémolyse H0 et 0,50 ml du surnageant du témoin hémolyse H100).

- Prendre comme unité H50 le premier tube de la gamme dont le surnageant présente la même coloration que le témoin H50 ainsi préparé.

### ✓ **Technique**

Titration du complément:

- Effectuer en tubes comme pour la méthode de fixation du complément en tube soit:
- Reprendre le complément lyophilisé par la quantité de solvant indiquée.
- Faire une dilution à 1/100 en tampon véronal (0,1 ml dans 9,9 ml de T.V.).
- Repartir en tube ;

Couple hémolytique: mélange à parts égales de:

- Suspension d'hématies à 2,5% soit 0,5 ml d'hématies (déjà diluées à 50%) plus

9,5 ml de tampon véronal

- Sérum hémolytique dilué selon titrage.
- Mélanger 20 minutes avant l'emploi des quantités nécessaires pour le titrage du complément et laisser à la température du laboratoire (garder à +4°C jusqu'au lendemain et séparer le reste des éléments du couple) ;

- Centrifuger immédiatement les tubes à la sortie du bain marie pendant 10 minutes à 500-100g. faire un témoin hémolyse H50 (0,50 ml du surnageant du témoin hémolyse H0 et 0,50 ml du surnageant du témoin hémolyse H100).
- Prendre comme unité H50 le premier tube de la gamme dont le surnageant présente la même coloration que le témoin H50 ainsi préparé.

✓ **Epreuve:**

- Inactiver les sérums par chauffage au bain-marie a 60°C pendant 30 minutes.
- Diluer les sérums à examiner et les sérums témoins à 1/4 en tube ou en plaque et effectuer les dilutions suivantes sur plaque de microtitration ;



Figures 7.1: dilution sur la plaque de microtitration (photo personnelle).

- Ajouter ensuite les différents réactifs : Antigène dilué, Tampon, Complément ;
- Agiter les plaques puis les couvrir ;



Figure7.2 : agitation de la microplaque (photo personnelle).

- Placer les plaques au réfrigérateur a +4°C pendant une nuit.

Le lendemain:

- Préparer le couple hémolytique (mélange à volumes égaux de la suspension de globules rouges et de solution de sérum hémolytique préparées la veille).
- Laisser le mélange 10 minutes a la température du laboratoire.
- Placer alors les plaques 10 minutes à l'étuve à 37°C.

Le couple hémolytique a été maintenu ainsi 20 minutes à température du laboratoire.

- Ajouter dans toutes les cupules 50µl de couple hémolytique.
- Agiter les plaques puis les couvrir.
- Placer les plaques a l'étuve à 37°C pendant 30 minutes.

Lecture:

- Centrifuger les plaques pendant 10 minutes a 500-1000g (centrifugeuse réfrigérée) ;

Le degré d'hémolyse des hématies sensibilisées dans chaque cupule est note de la façon suivante:

- ++++ = inhibition complète de l'hémolyse.
- +++ = 75% d'inhibition de l'hémolyse (= 25% d'hémolyse).
- ++ = 50% d'inhibition de l'hémolyse (= 50% d'hémolyse).
- + = 25% d'inhibition de l'hémolyse (= 75% d'hémolyse).
- 0 = hémolyse complète.

**Interprétation:**

- Moins de 50% d'inhibition de l'hémolyse a la dilution 1/4 = NEGATIF ;
- 50% (+ +) ou plus d'inhibition de l'hémolyse a la dilution 1/4 = POSITIF ;



Figure 7.3: Résultat de l'épreuve de fixation du complément sur plaque de microtitration (photo personnelle).

#### 7.4. Base de données

Les valeurs brutes de séropositivité, en pourcentage, ainsi que les fiches d'enquêtes étaient saisies dans une base de données en utilisant le Logiciel suivant :

- Excel 2007/2010
- Office 2007/2010
- Statistica (logiciel statistique).

#### 7.5. Analyses statistiques

##### 7.5.1. Calculs des taux de prévalence

Les calculs des taux de prévalence sont effectués en utilisant la formule suivante :

Prévalence apparente = nombre d'animaux positifs/ nombre d'animaux testés.

Le taux de prévalence n'est que l'expression de la prévalence sous forme de pourcentage.

La prévalence obtenue ici est calculée à partir du nombre d'animaux positifs au test de dépistage et aux tests de confirmation. C'est donc une prévalence apparente puisqu'elle est basée non sur le nombre d'animaux malades, mais sur le nombre d'animaux positifs.

La prévalence réelle peut ensuite être calculée avec la formule suivante :

Taux de prévalence réelle = (Taux de prévalence apparente + (Sp-1)) / (Se+Sp-1), avec Se et Sp : la sensibilité et la spécificité de l'ensemble des tests (soit test de dépistage + tests de confirmation).

Cependant, ne connaissant pas les valeurs de sensibilité et de spécificité de notre test de dépistage, nous ne pourrions pas réaliser ce calcul. Dans notre étude nous utiliserons la prévalence apparente dans l'ensemble des tableaux suivants.



### 7.5.2. Test du khi deux

Le test du khi (= chi) deux, nous permet de comparer la distribution observée à une distribution théorique.

L'hypothèse nulle consiste à supposer que ces deux distributions diffèrent peu. Si, au contraire, la distribution observée diffère sensiblement de ce qu'avait donné le hasard, il faut rejeter l'hypothèse nulle.

Par exemple, le test du khi deux permet de déterminer si les différences entre plusieurs pourcentages trouvés sont significatives. On pose alors l'hypothèse  $H_0$  : il n'y a pas de différence significative entre les pourcentages

## 7.6. Résultats

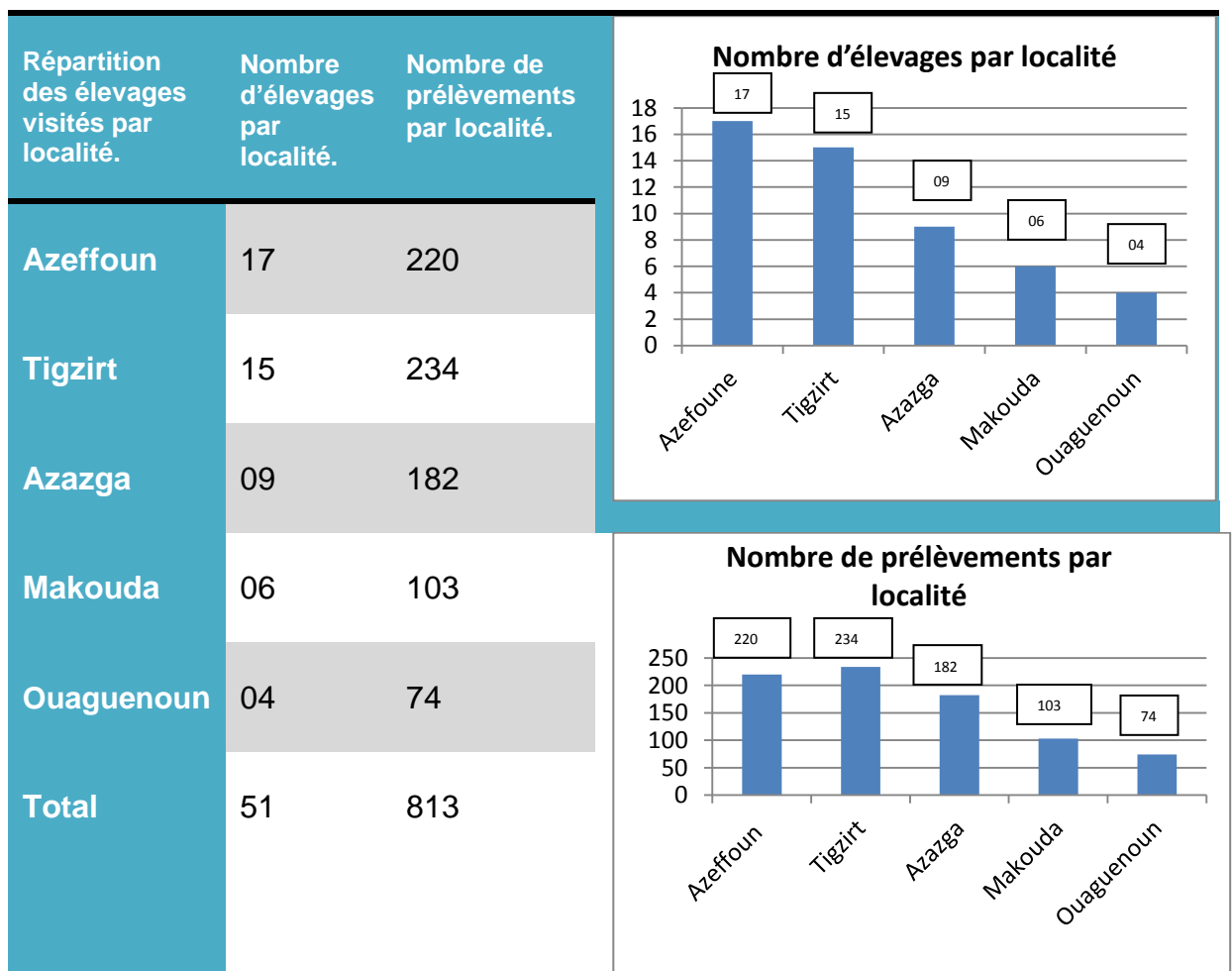
Nous représentons nos résultats sous forme de tableaux accompagnés de graphes : soit des histogrammes soit des diagrammes en secteurs.

### 7.6.1. Caractéristiques sociodémographiques des animaux prélevés

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque caprin a permis de montrer l'échantillon investigué en fonction des critères suivants : la race, l'âge, le sexe, le type d'élevage, la cohabitation avec d'autres ruminants et antécédent d'avortement (pour les femelles).

Dans la présente étude 51 élevages ont été visités, leurs répartition selon leurs régions respectives est comme suit :

Tableau 7.1 : Répartition des élevages visités par localité

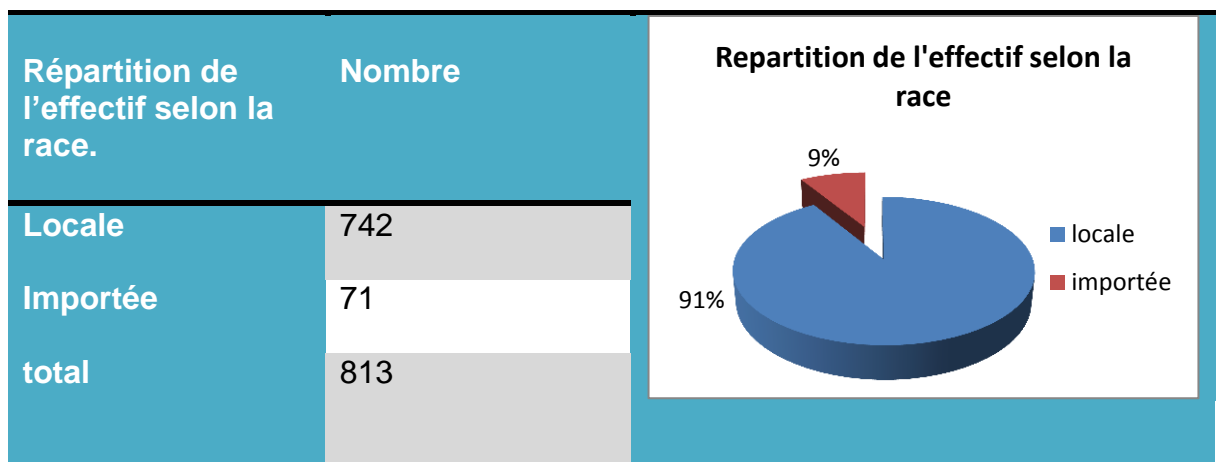


Dans ces 51 élevages visités un total de 813 prélèvements sanguins ont été effectués

#### 7.6.1.1. Définition de la population en fonction de race

Les informations relatives à la répartition des cheptels visités en fonction de la race sont rapportées dans le tableau 7.2.

Tableau 7.2 : Définition de la population en fonction de race

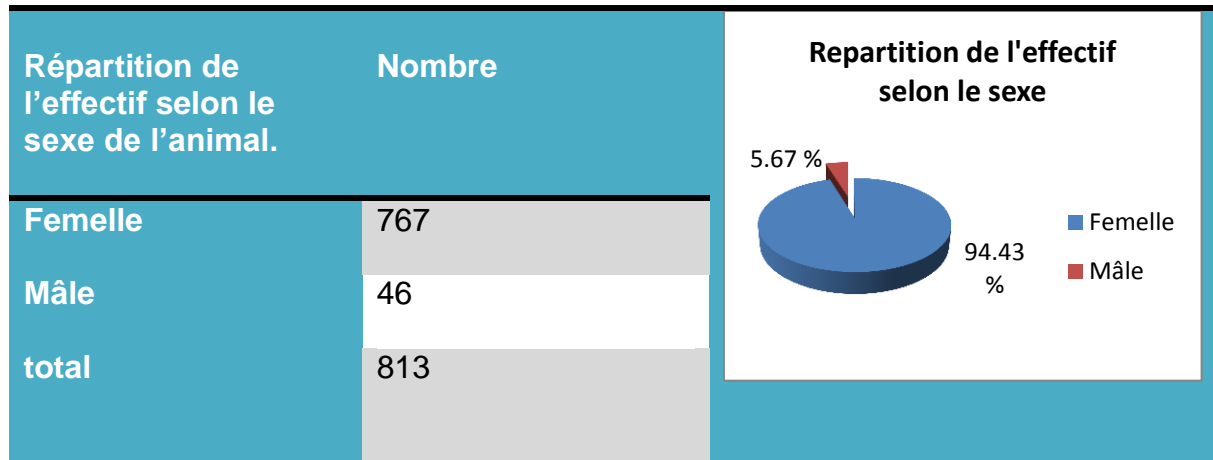


La répartition des cheptels de notre étude selon la race est hétérogène, avec une importante présence de la race locale (91.26%), par rapport à la race importée avec seulement 8.73%

#### 7.6.1.2 Définition de la population en fonction de sexe

La répartition des effectifs, des cheptels visités, en fonction du sexe est rapportée dans le tableau 7.3.

Tableau 7.3 : Définition de la population en fonction de sexe

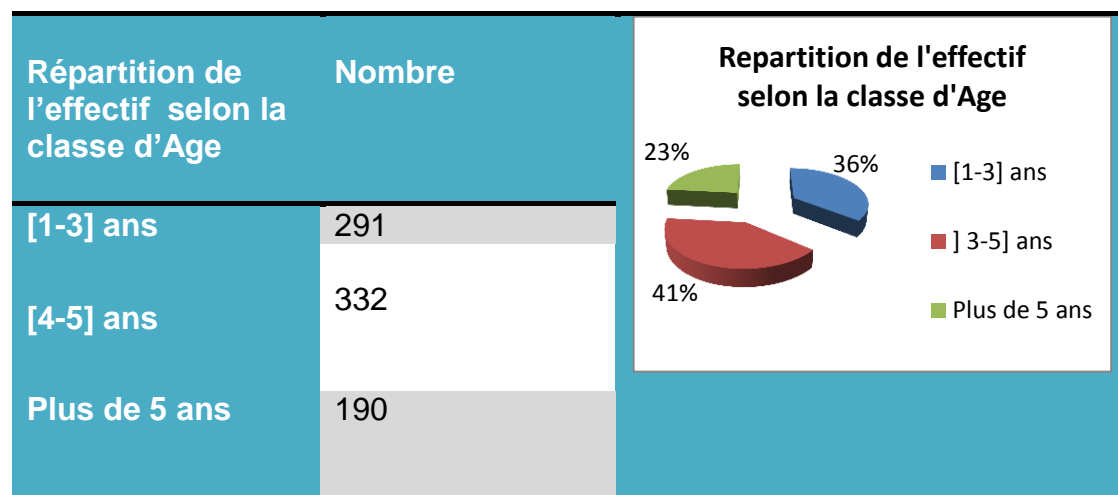


Nous constatons dans le tableau 7.3 que le pourcentage des femelles est plus important (94.43%) par rapport aux mâles (5,67%).

#### 7.6.1.3 Définition de la population en fonction de Classe d'âge

Les informations relatives à la répartition des effectifs en fonction de la classe d'âge sont rapportées dans le tableau 7.4.

Tableau 7.4 : Définition de la population en fonction de la classe d'âge

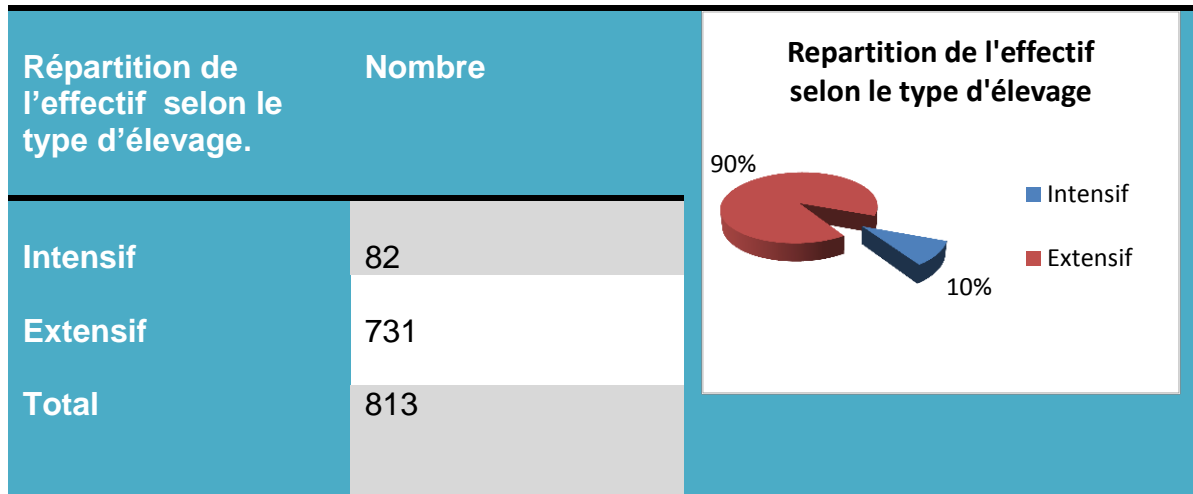


Sur un total de 813 caprins, 41% des animaux prélevés ont un âge entre 4 et 5 ans, 36 % ont un âge entre 1 et 3 ans. Les animaux ayant plus de 5 ans n'occupent que 23 %

#### 7.6.1.4 Définition de la population en fonction de type d'élevage

La répartition des effectifs, des cheptels visités, en fonction de type d'élevage est rapportée dans le tableau 7.5.

Tableau 7.5 : Définition de la population en fonction de type d'élevage

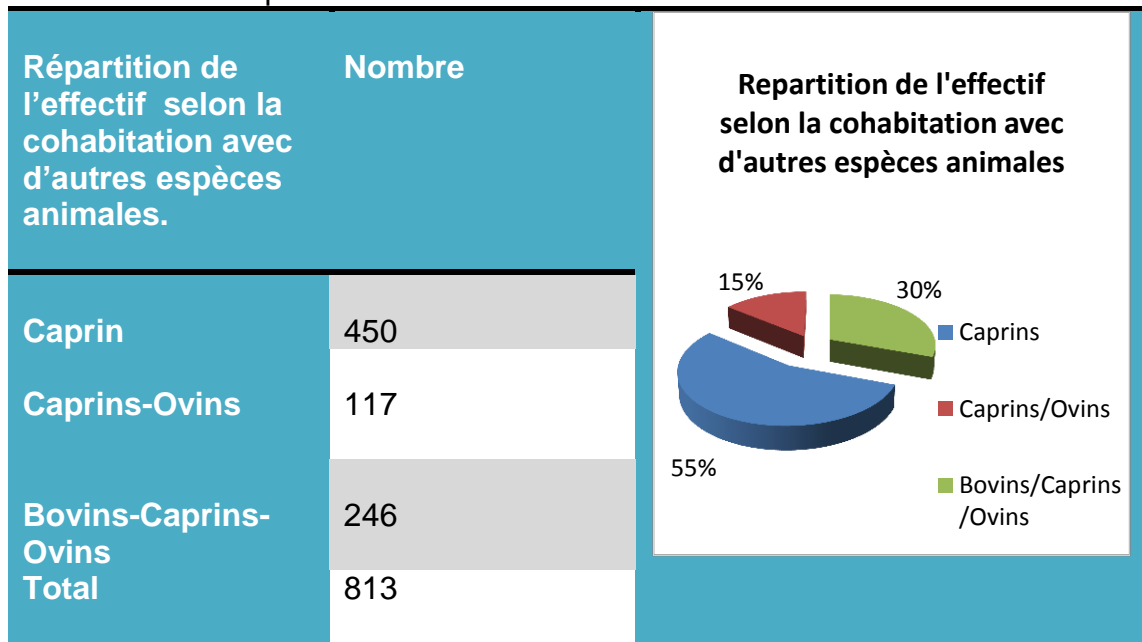


Notre population d'étude est composée principalement des élevages de types extensif avec 731 caprins, soit 89,90% tandis que les caprins des élevages intensifs (82) ne représentent que 10,10%

#### 7.6.1.5 Définition de la population en fonction de cohabitation avec d'autres espèces animales

Les informations relatives à la répartition des effectifs, des cheptels visités, en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales sont rapportées dans le tableau 7.6.

Tableau 7.6 : Définition de la population en fonction de cohabitation avec d'autres espèces animales.

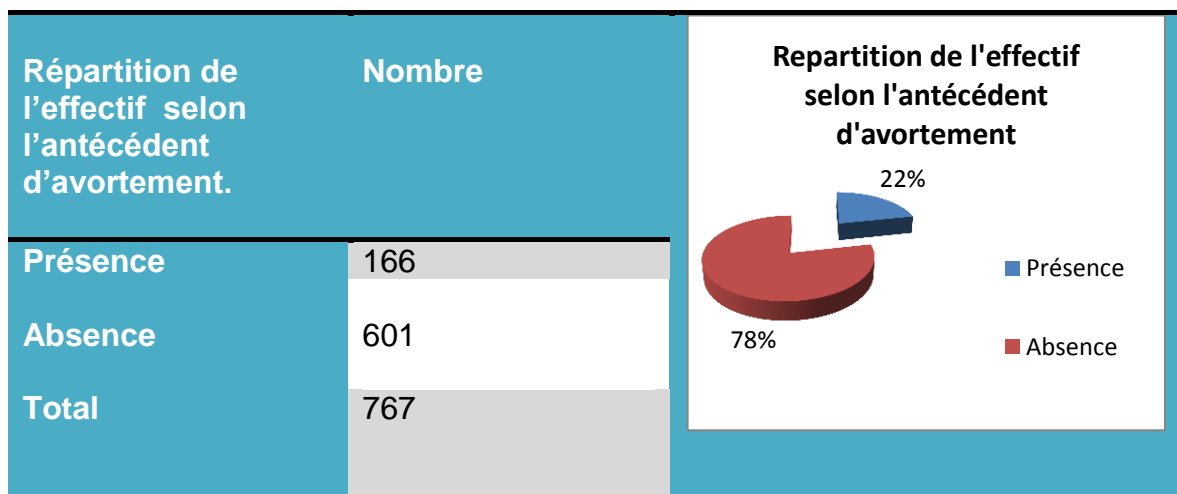


La répartition de la population est hétérogène, nous avons ainsi retrouvés des fréquences de 55.35% sans cohabitation, pour le reste les caprins sont élevés avec les ovins et/ou les bovins.

#### 7.6.1.6 Définition de la population en fonction de l'antécédent d'avortement

Les informations relatives à la répartition des effectifs, des cheptels visités, en fonction des antécédents d'avortement sont rapportées dans le tableau 7.7.

Tableau 7.7 : Définition de la population en fonction de l'antécédent d'avortement.



Parmi les 767 femelles prélevées, 166 ont avorté au moins une fois soit un pourcentage de 21,64%.

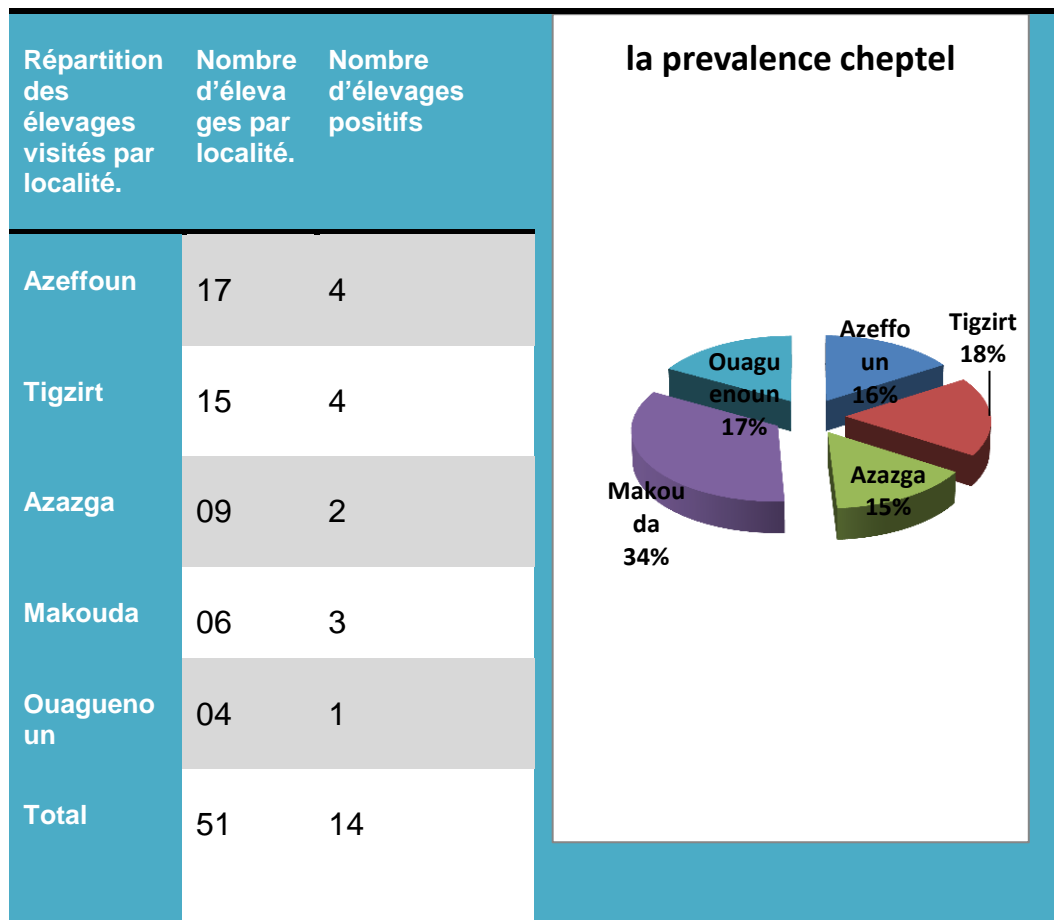
## 7.6.2. Prévalence de la brucellose caprine

### 7.6.2.1. Prévalence cheptel de la brucellose caprine selon les Daïra

Une région est dite positive si au moins un élevage est positif, et un élevage est considéré comme étant positif si au moins un animal de l'élevage en question est positif

En fonction des résultats nous avons calculé le pourcentage des élevages positifs, ces derniers sont mentionnés dans le tableau 7.8.

Tableau 7.8 : prévalence cheptel de la brucellose caprine selon les Daïra



Les résultats obtenus dans notre étude montrent que toutes les Daïra sont positives, le test de  $\chi^2$  corrigé par Yates met en évidence une différence statistique ( $p=0,00003$ ) dans la proportion des élevages positifs entre les cinq Daïra, Avec un fort pourcentage à Makouda (34%).

#### 7.6.2.2. Prévalence individuelle de la brucellose caprine par localités

Les résultats d'analyse des 813 sérums prélevés sur l'ensemble des cinq Daïra sont rapportés dans le tableau 7.9.

Tableau 7. 9 : prévalence individuelle de la brucellose caprine

Répartition des élevages visités par localité.	Nombre de caprin par localité.	Nombre de caprin positifs		Prévalence (%)
		E.A.T	F.C	
Azeffoun	220	6	6	2.72
Tigzirt	234	5	5	2.13
Azazga	182	2	2	1.1
Makouda	103	12	12	11.65
Ouaguenoun	74	2	2	2.70
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>27</b>	<b>27</b>	<b>3,32% ± 1,23 (IC 95%)</b>

Localité	Prévalence (%)
Azeffoun	2,72
Tigzirt	2,13
Azazga	1,1
Makouda	11,65
Ouaguenoun	2,7



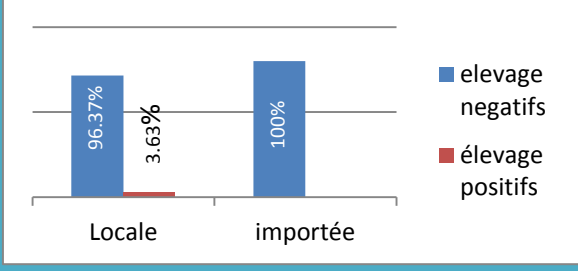
Les résultats du tableau 7.9 montrent un taux de séroprévalence de **3,32% ± 1,23 (IC 95%)**, avec une nette prédominance de la séropositivité de la Daïra de Makouda.

#### 7.6.2.3. Résultats en fonction de la race

Les résultats de la séropositivité en fonction de la race sont rapportés dans le tableau 7.10.

Tableau 7.10 : résultats en fonction de la race.

	Nombre	Nombre de positifs.
Locale	742	27
Importée	71	0
Chi <sup>2</sup> corrigé de Yates.		0.1977



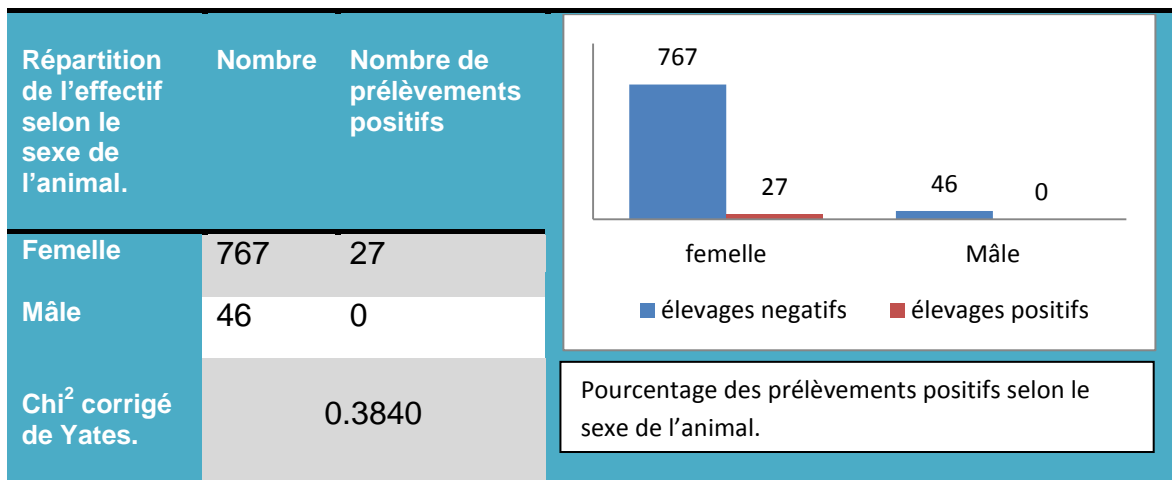
Pourcentage des prélèvements positifs selon la race.

La totalité des prélèvements issus de races importées étaient négatifs (E.A.T et F.C), par contre 3.63% des prélèvements issus des caprins de races locales étaient positifs. La comparaison de ces résultats par le Chi<sup>2</sup> corrigé de Yates donne un résultat non significatif (p= 0.1977).

#### 7.6.2.4.. Résultats en fonction du sexe :

Les résultats de la séropositivité en fonction du sexe sont rapportés dans le tableau 7.11.

Tableau 7.11 : résultats en fonction du sexe.

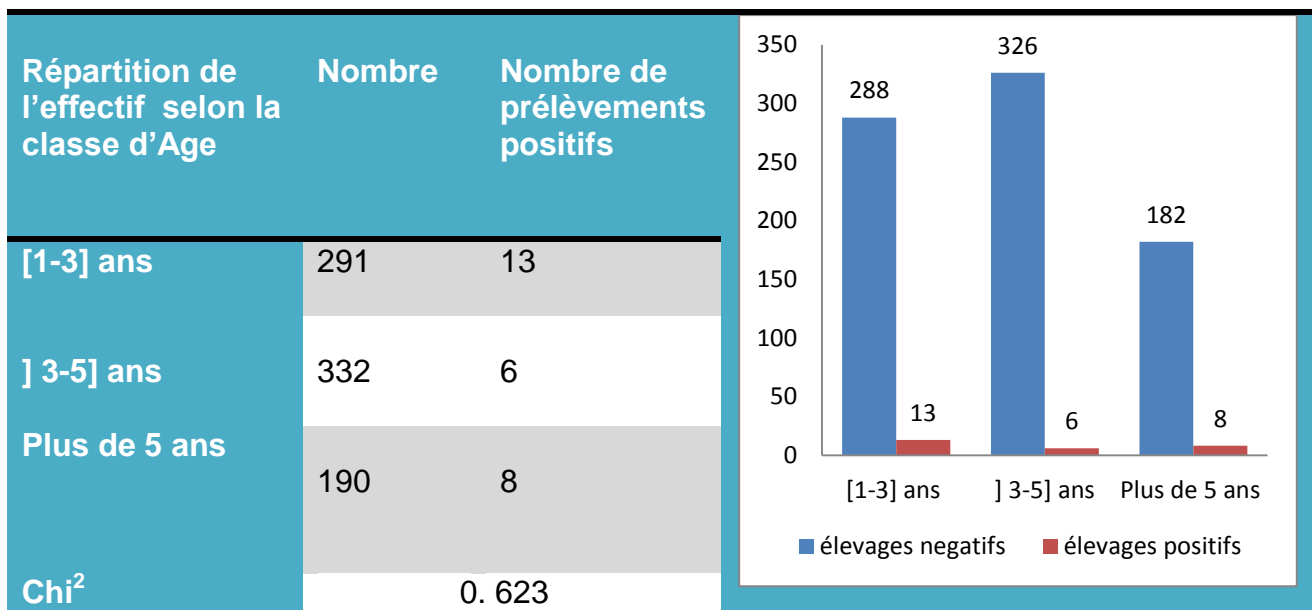


Sur un total de 813 prélèvements de sérum, 3.52% issus des femelles ont eu un résultat positif (E.A.T et F.C.), par contre aucun mâle n'était positif. La comparaison de ces résultats par le test Chi<sup>2</sup> corrigé de Yates donne un résultat non significatif ( $p= 0.3840$ ).

#### 7.6.2.5. Résultats en fonction de l'âge

Les résultats de la séropositivité en fonction d'âge sont rapportés dans le tableau 7.12.

Tableau 7.12 : Résultats en fonction de l'âge



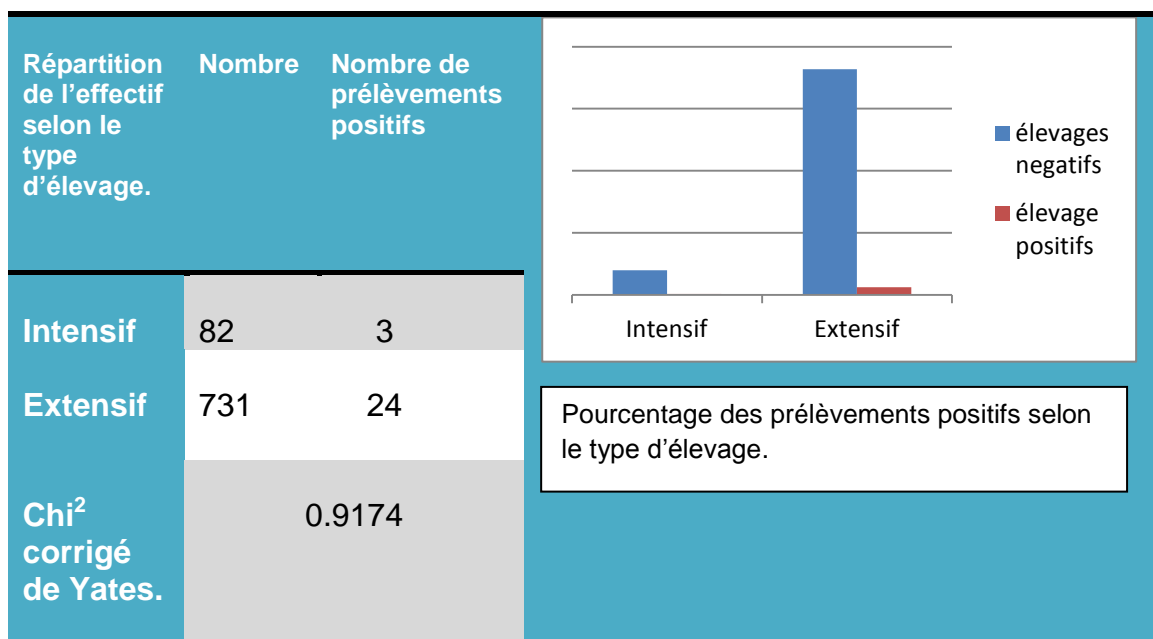
Nous constatons dans le tableau 7.12 que la tranche d'âge [1-3] ans a le plus de cas de séropositivité.

Selon le test de  $\chi^2$ , la différence n'est pas significative. L'âge ne représenterait pas un facteur de risque pour la brucellose chez les caprins pubères.

#### 7.6.2.6. Résultats en fonction du type d'élevage :

Les résultats de la séropositivité en fonction du type d'élevage sont rapportés dans le tableau 7.13.

Tableau 7.13 : Résultats en fonction du type d'élevage :

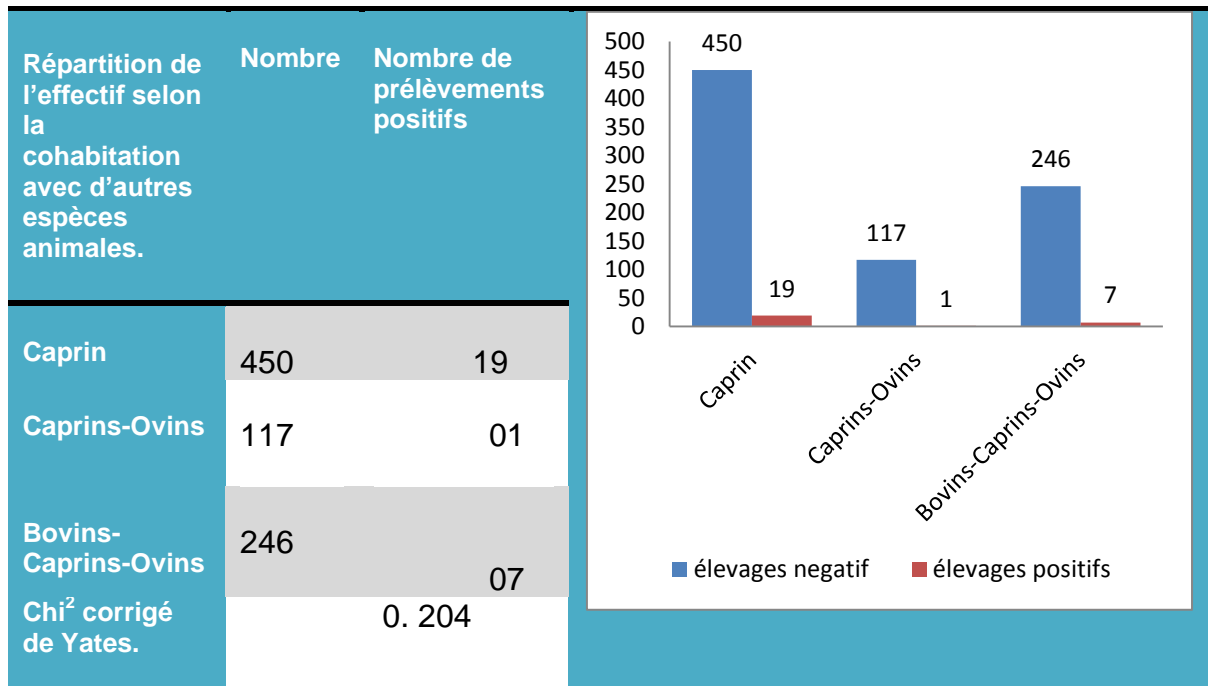


L'analyse statistique n'a pas révélé de différence significative. Le mode d'élevage ne représenterait pas un facteur de risque pour la brucellose chez les caprins.

### 7.6.2.7. Résultats en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales

Les résultats de la séropositivité en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales sont rapportés dans le tableau 7.14.

Tableau 7.14 : Résultats en fonction de la cohabitation avec d'autres espèces animales

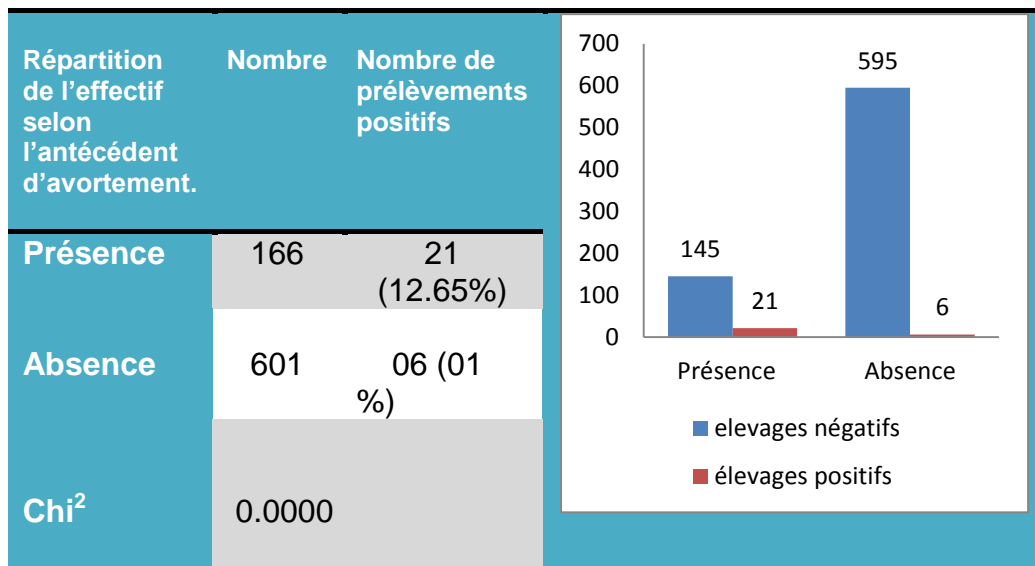


Selon l'analyse statistique (test de Chi<sup>2</sup>) la différence n'est pas significative ( $P > 0,05$ ), ce qui voudrait dire que l'élevage mixte ne pourrait pas être un facteur prédisposant de dissémination de la brucellose.

### 7.6.2.8. Résultats en fonction d'antécédent d'avortement

Les résultats de la séropositivité en fonction d'antécédent d'avortement sont rapportés dans le tableau 7.15.

Tableau 7.15 : Résultats en fonction d'antécédent d'avortement



Selon le test de Chi<sup>2</sup>, la différence est significative. Les antécédents d'avortement constituent un facteur de risque, 12,65% des femelles ayant des antécédents d'avortements dans l'élevage sont séropositives.

### 7.6.3. Identification des facteurs de risques liés aux pratiques d'élevage

#### 7.6.3.1. Connaissance de la brucellose par les éleveurs

D'après le questionnaire, 90% des éleveurs ne connaissaient pas la brucellose, même ceux qui la connaissaient, ignoraient totalement le mode de transmission de la brucellose et ses signes chez l'Homme, Il est donc probable que beaucoup de personnes soient infectés sans le savoir et sans aller se faire soigner.

Dans la totalité des éleveurs (100%) et leur famille consommaient du lait cru même s'il provenait des chèvres avortées. Les risques de contamination humaine par consommation de produits laitiers sont donc élevés.

#### 7.6.3.2. Risques liés à la reproduction

Les meilleurs boucs du troupeau sont laissés entiers, à raison de un bouc par élevage et reste en liberté dans le troupeau durant toute l'année. Les chèvres

sont saisonnées naturellement, elles ne viennent en chaleur qu'une ou deux fois par an, en aout à septembre pour la majorité.

Les naissances ont donc lieu entre les mois de janvier et mars. Les éleveurs ne font pas de détection précise des chaleurs, mais ils savent quand la saison de reproduction commence en observant le comportement des mâles. Les mâles sont renouvelés environ tous les 2-3 ans par achat à des éleveurs d'autres régions. Les boucs peuvent aussi se prêter, parfois à des éleveurs voisins.

Les risques de transmission de la brucellose par les boucs sont donc très importants puisqu'ils peuvent aller monter autant de femelles qu'ils le souhaitent, même dans les troupeaux environnants quand ils sont prêtés. C'est un moyen important de dissémination de la maladie.

#### 7.6.3.3. Gestion des mises bas

Notre enquête a révélé que 21,64% des chèvres prélevées ont avortés au moins une fois dans leur vie. Dans 95% des cas l'avorton et le placenta sont laissés au sol ou donnés aux carnivores, sans que les éleveurs n'en connaissent les risques.

Les interventions, lors des mises bas, se faisaient dans la dans 86,27% des cas sans aucune protection.

Le placenta ou l'avorton d'une femelle brucellique sont très chargés en bactéries et peuvent être source de contamination pour les autres animaux pendant plusieurs semaines lorsqu'ils sont laissés dans les champs, de même les excréctions vaginales de la mère dans les semaines qui suivent la mise bas.

## 7.7. Discussion

### 7.7.1. Échantillonnage

Pour le calcul de la prévalence apparente, la représentativité de notre échantillon est discutable, puisque la sélection des élevages prélevés n'a pas été aléatoire car les données concernant les éleveurs et les différents cheptels n'existaient pas.

Cependant, notre échantillon étant très grand par rapport à la sous population totale, nos résultats sont assez précis.

Le nombre total d'animaux prélevés dans chaque élevage est parfois inférieur à celui attendu (manque d'animaux ou parfois manque de confiance de la part du propriétaire !!).

La collecte des sérums s'est effectuée dans le respect des règles d'hygiène et de conservation de la chaîne du froid, tout au long de l'enquête, depuis la récolte jusqu'à l'acheminement au laboratoire.

### 7.7.2 Tests diagnostics utilisés

Les taux de prévalence que nous avons calculés ne sont que des estimations, puisque le test de dépistage utilisé n'est pas un test parfait et qu'il laisse donc passer certains animaux infectés. En effet, d'après Garin-Bastuji, la spécificité du test Rose Bengale est estimée à au moins 99.95 % dans toute situation, mais sa sensibilité, de 70-80% en moyenne, dépend notoirement de la situation épidémiologique de la maladie. C'est une méthode plus sensible dans les pays où la maladie est contrôlée, car étant un test assez précoce, il détecte bien les nouveaux infectés. En revanche en situation d'enzootie sans contrôle réel, la proportion d'infectés latents et chroniques est beaucoup plus importante et le Rose Bengale pourrait s'avérer moins sensible. En effet, le test Rose Bengale met en évidence principalement les immunoglobulines M (et un peu les IgG1 et IgG2), et celles-ci ne cessent de diminuer au cours du temps après une infection. Il est donc possible que le test ne détecte pas tous les animaux infectés chroniques, dont le taux d'immunoglobulines M est très faible [104, 105, 106,107].

Dans les régions où la brucellose sévit à l'état enzootique, c'est donc l'ELISA indirecte qui serait la technique la plus sensible [106]. La fixation du complément est également plus sensible lorsque la maladie est enzootique, mais sa réalisation demande un matériel cher et perfectionné ainsi qu'un personnel correctement formé.

Une étude a été réalisée par A.P. Mac Millan [103] sur la validité du test Rose Bengale pour le dépistage de la brucellose chez les petits ruminants. Elle tendrait à démontrer que les antigènes utilisés pour le test Rose Bengale, standardisés pour le dépistage de *Brucella abortus* chez les bovins, sont moins adaptés à la détection de *Brucella melitensis* chez les petits ruminants, et que la sensibilité de ce test est donc bien moindre chez ces derniers.

D'après Garin-Bastuji, un dépistage efficace de la maladie chez les petits ruminants nécessite de tester tous les animaux en double, avec une épreuve à l'antigène tamponné plus une fixation du complément, puisque leur taux d'anticorps est souvent faible.

Une autre technique visant à augmenter la sensibilité a été utilisée en Espagne : elle consiste à modifier le titre en antigènes du réactif Rose Bengale. En effet, un titre plus faible en antigène permet de détecter des animaux ayant un taux plus faible d'anticorps.

Concernant les tests de confirmation, le test de fixation du complément est effectivement recommandé par l'Office International des Epizooties comme test de confirmation. Cependant, c'est un test très difficile à réaliser et un agrément officiel de l'Office International des Epizooties est normalement nécessaire pour pouvoir valider sa réalisation dans un laboratoire. En revanche, le test de séro-agglutination est déclaré peu performant par l'Office International des Epizooties [103, 104, 105, 106].



### 7.7.3. Prévalence de la brucellose

Notre étude sérologique s'est déroulée au sein du laboratoire régional vétérinaire de D.B.K. (Tizi Ouzou) qui a bien voulu nous accueillir pour une période de sept mois.

Au cours de notre étude, nous avons trouvé une séroprévalence du cheptel caprin de 27.45% et une séroprévalence individuelle de 3.32%, ce qui se rapproche du taux national qui est de 4,36% en 2012 (D.S.V.). Ce taux élevé est inquiétant, sachant que la principale source de l'infection humaine dans notre pays reste les caprins. [107].

Selon d'autres études sur la brucellose faites sur les petits ruminants dans les autres régions du pays, ils ont retrouvé que: des pourcentages variables de cette infection de 2 à 9,58% [108, 109, 110, 111].

Dans la région centre, LOUNES et al, (2007) [108] rapportent une prévalence individuelle de la brucellose caprine de 13.41%, et une prévalence cheptel de 31%, ce résultat est supérieur à nos résultats.

Dans la région ouest, BOUDILMI et al. en (1990) [109] rapportent un taux d'infection de 2% dans les populations ovine et caprine.

Dans l'est algérien en 2012, GABLI et al. [110] rapportent une prévalence de 5,27 % chez les caprins

Une enquête nationale menée par les services vétérinaires en 2004, chez les petits ruminants révèle un taux de 9,58% pour les caprins et 3,36% pour les ovins (DSA) [111].

Dans les pays voisins :

En 1992, le pourcentage de caprins infectés en Tunisie était 18% pour les caprins [113], une autre étude, réalisée en 2009 par HDIA et al [112], rapporte une prévalence de 6.9 % de séropositivité chez les caprins.

Au Maroc, une enquête menée en 1996 dans la région orientale a révélé 2,4% des troupeaux caprins infectés. [114], alors qu'en 2004, un foyer de petits ruminants (11 cas) a été déclaré dans la province de Khenifra (Maroc). [115]

La brucellose caprine est présente au Maghreb avec un taux d'atteinte assez élevé.

En Jordanie, Al-Majali (2005) [116], rapportent une prévalence de 27,7 % chez les caprins.

En France, la prévalence cheptel chez les caprins était de 0,11% en 1999 contre 0,03% en 2001, et aucun cas n'a été déclaré depuis 2003 [117, 118].

#### 7.7.4. Facteurs de risque

##### ✓ Race :

La totalité des prélèvements issus de races importées étaient négatifs (E.A.T et F.C)., à l'inverse 3.63% des prélèvements issus des caprins de races locales étaient positifs. La comparaison de ces résultats par le Chi<sup>2</sup> corrigé de Yates donne un résultat non significatif ( $p= 0.1977$ ).

L'absence de cas positifs chez les races importées pourrait être expliquée par le nombre réduit des prélèvements effectués chez ces races ainsi que par leur introduction récente dans le pays.

##### ✓ Sexe:

D'après les résultats que nous avons obtenus, les femelles seraient plus affectées par la brucellose que les mâles. Notre échantillon, pour les mâles, étant trop petit et peu représentatif, il est probable que notre résultat sous-estime fortement la réalité.

En 2007, LOUNES et al [108] , dans le centre algérien, émet les mêmes observations chez les caprins.

En 1996, BRISIBE et al au Nigeria [119], KOUTINHOUI et al [120] au Benin et FAYE et al [121] en Ouganda rapportent que l'infection est plus élevée chez les femelles que chez les mâles dans les espèces bovine, caprine et ovine.

En 1987, FENSTERBANK [45] dans une étude expérimentale, a observe que les mâles étaient plus nombreux parmi les avortons et moins nombreux parmi les prématurés que les femelles. Mais que le sexe ratio restait normal chez les males nés à terme.

Alors qu'AKAKPO et *al.* (1987) [81] au Togo et au Benin soutiennent que l'influence du sexe n'est pas nette bien que les femelles accusent un taux d'infection légèrement plus élevé.

✓ âge :

Dans notre étude l'âge ne semble pas constituer un facteur de risque pour la propagation de la maladie. Cela pourrait être expliqué par l'absence de la catégorie jeune dans notre population. En effet, dans notre étude les animaux que nous avons prélevés sont des animaux âgés d'au moins un an.

En 2007, LOUNES [108] rapporte que l'âge constitue un facteur de risque pour la propagation de la maladie.

De même, KOUTINHOUI et al [120] au Benin, AKAKPO et al [81] au Togo et au Benin, FAYE et al [121] en Ouganda rapportent que les adultes étaient plus atteints que les jeunes. Ils soutiennent que plus l'animal vieillit, plus il a de chance d'avoir été contaminé, de le demeurer et d'être contagieux, que les animaux âgés sont de loin les plus touchés et que la prévalence de la brucellose augmente en général avec l'âge.

Plus l'animal vit longtemps dans un milieu infecté plus grand sont les risques qu'il a de s'infecter. La brucellose peut être considérée comme une maladie des adultes [4].

Les jeunes animaux pré-pubères qui sont infectés par la brucellose ne sont pas détectés par les méthodes sérologiques car le taux d'anticorps est très faible et ne devient détectable qu'après la première gestation [7].

En effet, si l'animal jeune impubère est bien réceptif, sa sensibilité à l'infection est nulle, la maladie n'étant jamais exprimée durant cette période. En revanche, la période post pubère, notamment chez l'animal gestant, est la période de sensibilité maximale [62]. Les jeunes mâles et femelles âgés de moins de six mois ne sont pas très sensibles et ne connaissent généralement qu'une infection passagère. [66,122].

PLOMMET et al [123], explique que tout se passe comme si une forte stimulation antigénique dès la naissance, éventuellement entretenue par l'infection ou renforcée par un rappel antigénique, permettait à l'organisme de renforcer ses défenses cellulaires et se débarrasser de l'infection avant que le développement de la mamelle et du placenta, pendant la gestation, ne crée des conditions favorables pour le réveil d'une infection latente.

✓ type d'élevage :

Dans notre étude le mode d'élevage ne représenterait pas un facteur de risque pour la brucellose chez les caprins, alors que d'après LOUNES en 2007 [108] les élevages qui ont un mode intensif seraient plus touchés par la brucellose que les autres modes, il en est de même pour AL-MAJALI [116] en Jordanie, qui retrouve dans une étude sur les facteurs de risque chez les caprins que l'élevage intensif constitue un facteur de transmission de la maladie au sein de l'élevage.

DOMENECH et al [124] en Afrique centrale, rapportent par une étude, que le développement des élevages semi-intensifs entraînait l'apparition de la forme épizootique de la brucellose.

La structure de l'élevage joue un rôle important dans la transmission de la maladie, la coexistence d'animaux malades et d'animaux sains dans des enceintes fermées, leur confinement, l'entretien des caprins au sein d'enclos ou les animaux se rassemblent est propice à la diffusion de la maladie [46, 62].

KABAGAMB et al [125] en Ouganda rapportent que la transmission de la brucellose est plus importante dans les élevages de type extensif que ceux de type intensif, car le premier favorise le contact avec d'autres élevages dans les airs de pâturage sans aucun contrôle sanitaire.

✓ cohabitation avec d'autres espèces animales :

Nos résultats démontrent que l'infection de l'élevage caprin occupe la première place suivie de l'élevage mixte, ces mêmes constatations sont rapportées dans une enquête faite par la direction des services vétérinaires en 2002 sur la brucellose des petits ruminants, on retrouve la prévalence des élevages caprins en premier suivie des élevages mixtes [112].

DECHICHA et al. 2001, détectent à Blida, que 81,25% des élevages séropositifs, sont des élevages mixtes associant plusieurs espèces animales dans une même étable.[126]

L'élevage mixte pourrait être un facteur prédisposant de dissémination de la brucellose. Le mélange des espèces animales sensibles est un facteur de risque pour la transmission et la dissémination de la maladie dans les régions où la maladie est enzootique. [46]

✓ Antécédents d'avortement:

Dans notre étude, l'existence d'antécédents d'avortements dans l'élevage constituerait un facteur de risque pour la propagation de la maladie. On note que sur les 166 chèvres qui ont des antécédents d'avortements dans les élevages, 21 sont séropositives. Ce qui représente un pourcentage de 12.65%.

Nos résultats concordent avec ceux d'autres études ; en effet, LOUNES 2007 [108], rapporte qu'au centre de l'Algérie un taux de 19,12% des femelles ayant des antécédents d'avortement dans les élevages étaient séropositives.

KABAGAMB et al [125] en Ouganda rapportent, également, que les antécédents d'avortements dans l'élevage constituent un facteur de risque. Les avortements ont été significativement associés à la brucellose. Ils rapportent que les élevages qui ont présenté au moins une chèvre séropositive à 3,5 fois plus de chance d'avoir eu un avortement dans les années précédentes.

Cependant, SFAKSI et al 1980, [127] dans l'est de l'Algérie démontrent dans deux enquêtes épidémiologiques, que la brucellose a une très faible prévalence par rapport aux autres causes d'avortements infectieux, et qu'elle ne pouvait être la cause principale des avortements contrairement aux autres régions du pays.

Des études faites en France, dans les années 80, démontrent que la brucellose n'est pas la première cause des avortements infectieux chez les petits ruminants [128,129].

AL-MAJALI [116] et AL-TALAFHAH [130] et al en Jordanie, retrouvent des taux très élevés des avortements dans les élevages brucelliques des petits ruminants.

DARWISH & BENKIRANE [131] en Syrie, rapportent un taux entre 6,25 à 56% de séropositivité de la brucellose par rapport aux avortements des petits ruminants.

Ces taux montrent que la brucellose occupe une place non négligeable dans l'étiologie des avortements chez les caprins.

### Le risque zoonotique

les modes de transmission de la maladie ne sont pas connus par les éleveurs et que les risques de transmission soient très importants, non seulement au sein d'un troupeau, mais aussi entre différents troupeaux, mais également pour l'Homme.

L'abandon des placentas et des avortons dans les champs ou aux chiens est un facteur important de propagation de la brucellose. Il donc important de sensibiliser les éleveurs à ce problème, mais il est très difficile de faire changer ce genre de pratiques.

Les pratiques alimentaires ne sont pas sans risque pour la santé humaine parce que les éleveurs et leurs familles consomment du lait cru même celui qui provient de femelles avortées.

## CONCLUSION

Notre étude s'est étalée sur une période de 8 mois d'investigation, elle avait pour objectif de déterminer la prévalence de la brucellose caprine dans la wilaya de Tizi-Ouzou, et d'évaluer les facteurs de risque liés à cette maladie ainsi que la connaissance de la brucellose chez les éleveurs suite à une enquête auprès de ces derniers, nous sommes parvenus aux conclusions suivantes:

La brucellose caprine sévit dans la wilaya de Tizi-Ouzou, **3,32% ± 1,23** des caprins sont séropositifs et **27,45 %** des élevages ont au moins un animal positif.

La Daïra de Makouda semble être la région ayant les plus fortes prévalences sérologiques.

La totalité des cas qui se sont révélés positifs étaient des femelles de race locale, en provenance pour la majorité des élevages de type extensifs. Leur âge se situe entre 1 à 3 ans.

Malgré qu'elle soit considérée comme zoonose majeure, notre enquête révèle que les éleveurs semblent n'avoir aucune idée sur la brucellose animale et ignorent totalement le mode de transmission de cette maladie et les pratiques d'élevage favorisent la propagation de cette zoonose. Souvent les avortons et les placentas étaient laissés au sol ou donnés aux carnivores.

Les pratiques alimentaires sont très risquées pour la santé humaine, les éleveurs et leur familles boivent directement le lait cru, et même la consommation du lait d'une femelle ayant avortée sans le faire bouillir.

Pour atténuer l'incidence pathologique de la brucellose animale et le risque chez les humains, il convient d'adopter une stratégie de lutte. Celle-ci doit être associée à des mesures préventives en menant des formations et sensibilisations auprès des éleveurs et des agents de terrain.



## RECOMMANDATIONS

Suite à notre étude, les propositions suivantes sont primordiales afin de minimiser les risques liés à la brucellose caprine (zoonose majeure). Ces propositions s'adressent à de nombreux acteurs qui peuvent intervenir à des niveaux différents :

- Responsables de la santé publique :

Mettre en place un plan de surveillance et d'éradication efficace de la brucellose.

La sensibilisation des différentes parties concernant le risque que représente la persistance de réservoir animal sur la santé publique.

- Vétérinaire :

Organiser des rencontres dans le but de sensibiliser les vétérinaires et de les intégrer dans un réseau national d'épidémiosurveillance.

- Eleveurs :

Formation et Sensibilisation des éleveurs sur le danger que peut présenter la brucellose au sein de l'élevage, que ce soit pour l'animal (pertes économiques) ou pour l'être humain (zoonose).

Formation des éleveurs sur la question de la gestion des élevages et de l'hygiène.

- Population civile :

Organiser des journées de sensibilisation et de vulgarisation sur les risques que peut représenter la brucellose sur la population humaine et leur apprendre les mesures d'hygiène à appliquer afin de minimiser ce risque.

- Laboratoire :

Utilisation des techniques d'analyses modernes (biologie moléculaire) plus sensibles et adaptées à l'analyse de prélèvements lors de ces enquêtes.

Travailler en collaboration avec les laboratoires de référence permettra d'avoir des échanges d'information et la création d'une dynamique de recherche ouvrant la voie à de nouvelles perspectives.

Centralisation des données enregistrées dans les laboratoires régionaux et la création d'un centre de suivi afin de mieux étudier cette problématique et de proposer des solutions.

## Références bibliographiques

1. Babo D. Races bovines et caprines Françaises. Eds. France *agricole* (1ere éd), (2000), p 249- 302.
2. Fantazi K. Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée d'Oued Righ (Touggourt). Thèse de magistère INA(Alger), (2004),p 145.
3. Trouette G. L'élevage indigène en Algérie. Doc. Anonyme (1930), p 50.
4. Esperandieu. Art animalier dans l'Afrique antique, Imprimerie Officiel 7 et 9, Rue TOLLIER Alger (1975) 10-12.
5. Camps G. Les origines de la domestication dans le nord de l'Afrique, Trav. du LAPEMO, ronéo : Colloque d'élevage en Méditerranée occidentale. Paris. CNRS. (1976), p 49-66.
6. Holmes pgle R H.S. The book of the goat., " The bazaar, Exchange and Mart" LTD, *Nith* Eds (1966), p 225 .
7. F.A.O. Base de données sur <http://www.fao.org/> (2013).
8. Barbin g., Charroin t., Chotteau p., Cotto g., Guesdon j-c., Helaine s., Monniot c., Perrot c., Pothera c. And Youg. Le dossier économique de l'élevage: l'année économique caprine. Eds, *Institut d'élevage* n° 344. (2005.), 58.
9. Benalia M. Contribution à la connaissance de l'élevage caprin : synthèse bibliographique. Thèse Ing. Agr. (Tiaret), (1996.), p 72.
10. Charron G. La production laitière. Volume I, les bases de la production. Lavoisier TEC et DOC., (1986) 347.
11. Gilbert T.L'élevage des chèvres. Editions de Vecchi S.A., Paris, (2002),p 159.
12. Quittet E. La chèvre, guide de l'éleveur. Edition la maison rustique, Paris (1977),p 277.
13. Charlet P., Le Jaowen J-C. Les populations caprines du bassin méditerranéen : aptitudes et évolution. CIHEAM - Options Mediterraneennes, N° 35, (1975),p 45-55.

14. Dekkiche Y. Etudes des paramètres zootechniques d'une race caprine améliorée (Alpine) et deux populations locales (MAKATIA et ARBIA) en élevage intensif dans une zone steppique (Laghouat).Thèse. Ing. Agro; INA. El Harrach. (1987).
15. Bey D., Laloui S. Les teneurs en cuivre dans les poils et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantra (W. Biskra). Thèse Doc. Vét. (Batna), (2005), 60p.
16. Souk-aloun P. Pathogénésie de *Brucella melitensis*. Homéopathie française. (1989), p 221-29.
17. Lopez-goni, I. & Moriyon, I. *Brucella* : Molecular and cellular biology, Ed Horizon Bioscience 32 Hewitts Lane Wymondham Norfolk NR18 0JA England (2005).
18. Maurin M. La brucellose à l'aube du 21<sup>e</sup> siècle. *Med. Mal. Infect.* 35, (2005), p 6-16.
19. Roux J. *Brucella* in : LE MINOR L & VERON M. Bactériologie Médicale. Flammarion, Paris, édition (1989), p 651-668.
20. Wright A. E. & Smith F. - On the application of the serum test to the differential diagnosis of typhoid and Malta fever, *Lancet*, I, (1897), p 656-59.
21. Gostinel P. Précis de bactériologie médicale. Masson, Paris, (1957), p 526-544.
22. Nicoletti P. A short history of brucellosis. *Vet. Microbiol.* 90 (1-4), (2002), p 5-9.
23. Ewalt DR, Payeur JB, Martin BM, Cummins DR AND Miller WG. Characteristics of a *Brucella* species from a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 6(4), (1994), p 448-452.
24. Foster G, Macmillan AP, Godfroid J, Howie F, Ross HM, Cloeckeaert A, Reid RJ, Brew S, Patterson IA. A review of *Brucella* sp. infection of sea mammals with particular emphasis on isolates from Scotland. *Vet. Microbiol.* 90(1-4), (2002) ,p 563-580.
25. Foster G, Osterman BS, Godfroid J, Jacques I, Cloeckeaert A. *Brucella ceti* sp. nov. and *Brucella pinnipedialis* sp. nov. for *Brucella* strains with cetaceans and seals as their preferred hosts. *Int J Syst Evol Microbiol.* 57(Pt 11), (2007), p 2688-2693.
26. Hubálek Z, Scholz HC, Sedláček I, Melzer F, Sanogo YO, Nesvadbová J. Brucellosis of the common vole (*Microtus arvalis*). *Vector Borne Zoonotic Dis. Winter.* 7(4), (2007), p 679-687.
27. Scholz HC, Hubalek Z, Sedláček I, Vergnaud G, Tomaso H, AL Dahouk S, Melzer F, Kämpfer P, Neubauer H, Cloeckeaert A, Marquart M, Zygmunt MS, Whatmore AM, Falsen E, Bahn P, Göllner C, Pfeffer M, Huber B, Busse HJ AND Nöckler K. *Brucella microti* sp. nov., isolated from the common vole *Microtus arvalis*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 58, (2008) p 375-382.

28. Scholz HC, Nöckler K, Göllner C, Bahn P, Vergnaud G, Tomaso H, Al-dahouk S, Kämpfer P, Cloeckert A, Marquart M, Zygmunt MS, Whatmore AM, Pfeffer M, HUBER B, Busse HJ. *Brucella inopinata* sp. nov., isolated from a breast implant infection. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* [Epub ahead of print]. (2009).
29. Moreno E, Stackebrandt E, Dorsch M, Wolters J, Busch M, Mayer H. *Brucella abortus* 16SrRNA and lipidA reveal a phylogenetic relationship with members of the alpha-2 subdivision of the class *Proteobacteria*. *J. Bacteriol.* 172, (1990), p 3569–3576.
30. Yanagi M, Yamasato K. Phylogenetic analysis of the family *Rhizobiaceae* and related bacteria by sequencing of 16S rRNA gene using PCR and DNA sequence FEMS *Microbiol. Lett.* 107.16- Oie (2005), P 115–120.
31. Richard L. Walker. *Brucella* in *Veterinary Microbiology*. Blackwell Sciences, Inc., Malden, Massachusetts, edition (1999), p. 196-203.
32. Alton, G.G., Jones, L.M., Angus, R.D., Verger, J.M.,. *Techniques for the brucellosis laboratory*. INRA, Paris. In *Brucellosis in Sheep and Goats (Brucella melitensis)*, Report of the Scientific Committee on Animal health and Animal welfare, (2001), p 11.
33. Leyral G.; Jofffi, J.N.; Boinea, F. *Microbiologie technique*, 2<sup>ème</sup> édition, centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, (1998), p 208.
34. Pappas, G., Papadimitriou, P., Akritidis, N., Christou, L., Tsianos, E.V.: The new global map of human brucellosis. *Lancet. Infect. Dis.* 6, (2006), p 91–99
35. Colmenero-castillo J.D., Cabrera-franquelo F.P., Hernandez- Marquez S., Reguera- iglesias J.M., Pinedo-sanchez A. & Castillo-clavero A.M.– Repercusión socioeconomic de la brucelosis humana. *Rev. clín. esp.*, 185 (9), (1989) ,459-463.
36. Benhabyles N., Benkirane A., Boudilmi A., Benchouk S. & Bouayoune H.– Epidémiologie de la brucellose humaine et animale au Maghreb. *In Prevention of brucellosis in the Mediterranean countries. Proc. of the International Seminar.* (1992). 28-30 août, Valletta (P. Plommet, éd.). Pudoc Scientific Publishers, Wageningen, (1991), p 36-51.
37. Manes G.– Epidemiological situation of brucellosis in mediterranean countries. *Dev. biol. Standard.*, 56, (1984), p 739-747.
38. Garin-bastuji B., brucelloses humaines et animales : une évolution favorable, une éradication difficile. *Point vét.*, 1994, 26, numéro spécial “ ruminants et santé publique. (1994).
39. Garin-bastuji B., *editorial point vét.* 28, (1997), p 1-3.
40. Garin-bastuji B., Duffour B. Acquis de la recherche sur les réactions sérologiques non spécifique en brucellose. Colloque national du 11 janvier 1995 organisé par la DGAL, le CNEVA et la FNGDSB, CNEVA Eds, (1995), p 89.

41. Hungerford TG, brucellosis in cattle, in Disease of livestock, 6th Ed., Angus and Robertson Eds., Sydney, Australia, (1967), p 191-195.
42. Roux J; Epidémiologie et prévention de la brucellose. Bull. OMS. 57, (1979), p 179-194.
43. Pilet C, Bourdon J L , Toma B , Marchal N , Balbaster C , genre Brucella , in : Bacteriologie médicales et vétérinaire – systématique bactérienne, 2<sup>ème</sup> édition , 3<sup>ème</sup> tirage, Doin Editeurs, Paris, (1983), p 203-212.
44. Nicoletti P – Brucellosis, in: current veterinary therapy 4: food animal practice, Haward JL . et SMITH R. A., W. B. Saunders company, Philadelphia, USA, (1999), p 364-368.
45. Fensterbank R , Rapport de synthèse : brucellose des bovins et des petits ruminants : diagnostic, prophylaxie et vaccination in : brucellose des bovins, ovins et caprins, série technique n° 6, OIE Eds., (1987), p 286 .
46. Comité mixte FAO/OMS d'experts de la brucellose, "sixième rapport", OMS, Genève, (1986), 145 p.
47. Crespo Leon, F., Rodriguez Ferri, E. F., Martinez Valdivia, E., "Brucellose ovine et caprine", In "Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes", Tome 2, maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (ed. Lefevre, P.C., Blancou, J. & Chermetre, R.), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, (2003), p 891-904.
48. Flandrois J.P. Brucella in : bactériologie médicale, Flandrois Eds, Presses universitaires de Lyon, collection Azay, (1997), p 219-224.
49. Nielsen K.H. , Wright P.F. , Kelly W. A. , Cherwonogrodsky J.H.. A review of enzyme immunoassay for detection of antibody to Brucella abortus in cattle. Vet. Immunol. Immunopathol., 18 , (1988) p 331-347.
50. Corbel M.J. Recent advances in : the study of Brucella antigens and their serological cross-reactions. Vet. Bull. 55 . (1985), p 927-942.
51. Lord V.R. Rolo M.R., Cherwonogrodzky J K.. Evaluation of humoral immunity to Brucella sp. in cattle by use of an agar-gel immunodiffusion test containing a polysaccharide antigen. Am. J. Vet. Res 50. (1989) p 1813-1816
52. Cherwonogrodzky J.W., Dubray G., Moreno E, Mayer H.,. Antigens of Brucella in : Animal brucellosis, Nielsen et Duncan Eds. CRC Press, Boca Raton, USA. (1990) p 19-64
53. Garin-bastuji B; Le dépistage de la brucellose des ruminants et ses difficultés. Le cas des sérologies atypiques en brucellose bovine. *Point vét.*, (1993), p 23-32.
54. Paulsen IT, Seshadri R, Nelson KE, Eisen JA, Heidelberg JF, Read TD, Dodson RJ, Umayam L, Brinkac LM, Beanan MJ, Daugherty SC, DeBoy RT, Durkin AS, Kolonay JF, Madupu R, Nelson WC, Ayodeji B, Kraul M, Shetty J, Malek J, Van Aken SE, Riedmuller S, Tettelin H, Gill SR, White O, Salzberg SL, Hoover DL, Lindler LE,

- Halling SM, Boyle SM, Fraser CM. The *Brucella suis* genome reveals fundamental similarities between animal and plant pathogens and symbionts. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 99(20), (2002), p 13148-13153.
55. Jumas-bilak E, Michaux-Charachon S, Bourg G, Ócallaghan D AND Ramuz M. Differences in chromosome number and genome rearrangements in the genus *Brucella*. *Mol. Microbiol.* 27, (1998) p 99–106.
  56. Avril, J.-L.; Dabernat, H.; Denis, F.; Monteil, H.. *Bactériologie clinique*, 2<sup>ème</sup> édition, Editeur des préparations des Grandes écoles de médecine, Paris, (1992) p 296.
  57. Mazaré, Y. *Maladies infectieuses, Médecine –sciences-* Flammarion Paris. (1973), p 698-700.
  58. Anonyme, <http://www.techmicrobio.net/systematique/GramNegatif/Brucella/Brucella.>, consulté le 20 août 2013.
  59. Wilsons G.N. and MILES A.A. 1962. The serological differentiation of smooth strain of the *Brucella* group. *Brit. j. path.*, 13, 1-3.
  60. Leclerc H.; Buttiaux R.; Guillaume J.; Wattre P. *Microbiologie appliquée*; Doin éditeur, Paris, (1977), 203.
  62. Garin-bastuji, B., "Brucelloses bovine, ovine et caprine : contrôle et prévention" *Le Point Vétérinaire*, vol. 25, n° 152, (1993), p 107-114.
  63. Gourreau et Bendali, F.: *Manuel pratique de Maladies des Bovins*, 4eme édition, France agricole, (2008) , 80-82
  64. Ganiere P et Dufour B. 2009. La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, MÈRIAL (Lyon), (2009) 50
  65. Godfroid, J., Al-M ariri, A., Walravens, K. & Letesson, J.J., "Brucellose bovine", I "Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes", Tome 2, maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (ed. Lefevre, P.C., Blancou, J. & Chermettre, R.), Edition Lavoisier, Paris, London, New York (2003), p 867-868.
  66. Acha, P.N., Szyfres, B., "Zoonoses et maladies transmissibles communes a l'homme et aux animaux", Deuxieme edition. O.I.E., Paris, (1989), 14-38.
  67. Verger, J.M., Garin-Bastuji, B., Grayon, M. & Mahe, A.M., "La brucellose bovine a *Brucella melitensis* en France", *Ann. Rech. Vet.*, 20, (1989), 93-102.
  68. Acha P.N et Szyfres B.- Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2ème éd. Paris, France, OIE: (2005), p 1083.
  69. Morgan, W.J. Brinley. & MacKinnon, D.J. "Brucellosis", In "Fertility and infertility in domestic animals" (ed. Laing, J.A.), Third edition, Bailliere Tindall, London, (1979), p 171-198.

70. Manninger, R. & Mocsy, J., "Traite des maladies internes des animaux domestiques", Tome I. Maladies infectieuses, vigot freres editeurs, Paris VI, (1959), p 182-218.
71. Blasco, J.M., "Epididymite contagieuse du belier ou infection a *Brucella. ovis*", In "Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail, Europe et regions chaudes", Tome 2, maladies bacteriennes, mycoses, maladies parasitaires (ed. P.C.
72. Benkortbi, M.F., "La brucellose humaine: aspects cliniques", seminaire sur les brucelloses, Ghardaia 14 et 15 novembre 1990, INSP.
73. Doganay, M. & Aygen B., "Human brucellosis: an overview", Int J Infect Dis; 7, (2003), p 173-182.
74. Pappas, G., Akritidis, N., Bosilkovski, M., & Tsianos, E., "Brucellosis". The New England journal of medicine; 352, (2005), p 2325-2336.
75. Garin-Bastuji, B., "Brucellose ovine et caprine, Epidemiologie - Diagnostic – Prophylaxie-Programmes de lutte et situation en Europe", Atelier maladies abortives des petits ruminants, 28 juin 2004 -Alger.
76. Blasco, J.M. & Gamazo, C., " Brucelosis animal", Investigacion y Ciencia, 218, (1994), 56-62. <http://coli.usal.es/web/articulos/art07/art07.htm>.
77. Boschioli, M.L.; Foulongne, V. & O'Callaghan, D., "Brucellosis: a worldwide zoonosis", Current Opinion in Microbiology, Volume 4, Issue 1, (2001), p 58-64.
78. Matyas, Z. & Fujikura, T., "Brucellosis as a word problem". Develop. biol. Standard. Vol. 56, (S. Karger, Basel), (1984), p 3-20.
79. Corbel, M. J., "Brucellosis: an Overview", Emerging Infectious Diseases, vol 3, N°2, (April-June 1997), <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol3no2/corbel.htm>.
80. Attieh E .- Enquête séro-épidémiologique sur les principales maladies caprines au liban. Thèse : med. Vet. Toulouse ; 3 (2007) p 127
81. Akapko A.J. et Bornarel P.- Epidémiologie des brucelloses animales en Afrique tropicale : enquêtes cliniques, sérologique et bactériologique. Revue Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 1987, 6 : p 981-1027
82. Fensterbank R. Brucellose des bovins et des petits ruminants : diagnostic, prophylaxie et vaccination Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., (1986), p 587-603.
83. Tounkara K., Maiga S., Traoré A., Seck B.M., Akakpo A.J. 1994.- Epidémiologie de la brucellose bovine au Mali : enquête sérologique et isolement des premières souches de *Brucella abortus*. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., (1994): p 777-786p.
84. Nielsen, K., "Diagnosis of brucellosis by serology", Veterinary Microbiology, Vol 90, Issues 1-4, (2002), p 447-459.



85. Alton, G.G., "Diagnostic serologique de la brucellose". In "diagnostic bacteriologique veterinaire: methodes de laboratoire pour le diagnostic de certaines maladies du betail", (ed. Alton, G.G., Carter, G.R, Kibor, A.C. & Pesti, L.), edition FAO, Rome, Italie, (1992), p 1-51.
86. Jackson R., PITE L., Kennard R., Ward D., Stack J., Domi X., Rami A., Dedushaj I..- Survey of the seroprevalence of brucellosis in ruminants in Kosovo. The Veterinary Record, June 12, (2004) p 747-748.
87. Zowghi E., Ebadi A., Andyousefi D. 1984.- Investigations bactériologiques sur la brucellose bovine, ovine et caprine en Iran. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, (1984), p 583-588.
88. Aulakh H.K., Patil P.K., Sharma S., Kumar H., Mahajan V., Sandhu K.S. 2008.- A Study on the Epidemiology of Bovine Brucellosis in Punjab (India) Using Milk-ELISA. *Acta vet. brno* (2008) p 93–399.
89. Bula M., NDUMBI M.W., BANZA M. Dépistage de la brucellose bovine dans le Sud-Est du Zaïre par l'épreuve de fixation du complément. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, (1987), p1037-1042.
90. Fensterbank R. Diagnostic allergique de la brucellose bovine, utilisation du test allergique dans les troupeaux infectés. *Ann. Rech. Vét.* (1977), p 195-201.
91. Richey E.J.A et Dix-harrell C. *Brucella Abortus* Disease (Brucellosis) in Beef Cattle. IFASS extension vm100 : (1997) p 1-6.
92. Rahal K., Dahmani A., Bennadji A. Brucellose des petits ruminants. Stratégie de lutte, dans le contexte algérien. *Recueil des Ateliers d'épidémiologie animale*, (2009), p 20-24.
93. Akakpo A. J., Teko-agbo A., Kone P. L'impact de la brucellose sur l'économie et la santé publique en afrique. *conf. OIE* (2009): p 71-84.
94. Rodriguez A. Traitement de la brucellose humaine ; *Elev. Méd. vét. Pays trop.*, (1987) ,p 347.
95. Mailles A et Vaillant V. 2007.- Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine, 2002 - 2004. Saint-Maurice : Institut national de Veille Sanitaire (Rapport) ; (2007) 57p.
96. López G., Ayala S.M., Efrona.M., Gómez C.F., Lucero N.E. A serological and bacteriological survey of dogs to detect *Brucella* infection in Lomas de Zamora, Buenos Aires province. *Revista Argentina de Microbiología* (2009), p 97-101.
97. Tabet-Derraz N.F., Bestaoui., CHU HASSANI AEK..- Service des maladies Infectieuses Sidi Bel Abbés. Algérie : 13eme journée d'infectiologie. VINCI-centre international de congrès : (2012), p24.

98. Chakroun M et Bouzouaia N. La brucellose : une zoonose toujours d'actualité  
brucellosis : a topical zoonosis. rev tun infectiol, avril 07, vol 1, n°2 : (2007), p 1 – 10.
99. Dao S., Traore M., Sangho A., Dantoume K., Oumar A.A., Maiga M., Bougoudogo F. Séroprévalence de la brucellose humaine à Mopti, Mali. Revue Tunisienne d'Infectiologie- Oct. Vol.2 (2009), p 24-26.
100. Corbel M.J. 1997.- Brucellosis, an overview. Emerg. Infect. Dis., (1997); 213-221p.
101. Audurier A., Fayomi B., Laudat P., Zohouni. Diagnostic sérologique de la brucellose humaine au Bénin. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. (1987), p 347.
102. Franco M.P., Mulder M., Gilman R.H., SMITS H. Human brucellosis. Lancet Infect Dis (7) . (2007) p 775–786.
103. Mac millan A.P. Investigation of the performance of the Rose Bengale plate test in the diagnostic of *Brucella melitensis* infection in sheep and goats  
In: [www.fao.org/ag/againfo/resources/documents/WAR/war/W6437T/w6437t09.htm](http://www.fao.org/ag/againfo/resources/documents/WAR/war/W6437T/w6437t09.htm)  
consulté le 05 avril (2014).
104. Office International Des Epizooties, Chapitre 2.3.1: Bovine Brucellosis In: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. 13ème édition, (2004).
105. Shey-njla O., Daouda, Nya E. et al Enquête sérologique de la brucellose bovine au Cameroun *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux. Tome LVIII. n°3. (2005).*
106. Thys E., Yahaya M.A., Walravens K. et al. Etude de la prévalence de la brucellose bovine en zone forestière de la Côte d'Ivoire *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux. Tome LVIII. n°4. (2005).*
107. Direction des services vétérinaires (D.S.V.), "Programmes de lutte contre les zoonoses initiés par le ministère de l'agriculture et du développement rural", (2012).
108. Lounes N., séroprévalence de la brucellose animale dans la région centre et impact sur la santé publique, mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en sciences vétérinaires, Université Saad Dahleb- Blida, (2007).

109. Boudilmi, B., Chalabi, N. & Mouaziz, A., "Brucellose animale et humaine dans l'ouest algérien. Quelques résultats bactériologiques et sérologiques", Séminaire sur les Brucelloses, Ghardaia 14 et 15 novembre 1990.
110. Gabli Z. Enquête sérologique de la brucellose caprine et les pasteurs nomades dans trois wilayas « Constantine, Oum El-Bouaghi, Khenchela » mémoire pour l'obtention du diplôme docteur vétérinaires, Université Mentouri de Constantine (2010).
111. Benbernou, A., Ouadahi, F., Kassab, A. & Bouzouidja, F., "enquête brucellose chez les petits ruminants", Atelier maladies abortives des petits ruminants, 28 juin, Alger, (2004).
112. Hdia L., Ben Nasr A. Ben Ali M. Bouajila M. , Mansouri R., Benzarti M. Estimation du taux d'infection brucellique caprine dans deux gouvernorats du sud de la Tunisie. Recueil des Ateliers d'épidémiologie animale, Vol 1, Blida (2009), p 53
113. Refai, M., "Incidence and control of brucellosis in the Near East region". *Veterinary Microbiology*, Vol 90, Issues 1-4, 20, (2002), p 81-110.
114. Benkirane, A., "La brucellose des petits ruminants au Maghreb et au Moyen Orient: situation actuelle et perspectives", Atelier maladies abortives des petits ruminants, Alger 28 juin (2004).
115. Office Internationale des Epizooties (O.I.E.), Organisation mondiale de la sante animale, Archives de la publication annuelle, "Sante animale mondiale", (2005).
116. Al-Majali, A. M., "Seroepidemiology of caprine Brucellosis in Jordan". *Small Ruminant Research*, 58, (2005), p 13–18.
117. Garin-Bastuji, B. & Delcuelle, F., "Les brucelloses humaine et animale en France en l'an 2000. Situation épidémiologique Programmes de contrôle et d'éradication", *Med. Mal. Infect.*, 31 Suppl. 2, (2001), p 202-216.
118. Manninger, R. & Mocsy, J., "Traite des maladies internes des animaux domestiques", Tome I. Maladies infectieuses, Vigot frères éditeurs, Paris VI, (1959), p 182-218.
119. Brisibe, F., Nawathe, D. R. & Bot C. J., "Sheep and goat brucellosis in Borno and Yobe states of arid northeastern Nigeria", *Small Ruminant Research*, Vol 20, Issue 1, (1996), p 83-88.

120. Koutihouin, B., Youssao, A. K. I., Houehou, A. E. & Agbadje, P. M., "Prevalence de la brucellose bovine dans les elevages traditionnels encadres par le Projet pour leDeveloppement de l'Elevage (PDE) au Benin", *Revue Med. Vet.*, 154, 4, (2003), p 271-276.
121. Faye, B., Castel, V., Lesnoff, M., Rutabinda, D., & Dhalwa J., "Tuberculosis and brucellosis prevalence survey on dairy cattle in Mbarara milk basin (Uganda)", *Preventive Veterinary Medicine*, Vol 67, Issue 4, (2005), p 267-281.
122. Acha, N. & Szyfres, B., "Zoonoses et maladies transmissibles commune a l'homme et aux animaux", Volume I: bacterioses et mycoses, 3eme edition, O.I.E., Paris. (2005), p 26-52.
123. Plommet, M., Fensterbank, R., Renouf, G., Gestin, J. & Philippon, A., "Brucellose bovine experimentale, XII.- Persistencee a l'age adulte de l'infection congenitale de la genisse". *Ann. Rech. Veter.*, 4, 3, (1973), p 419-435.
124. Domanech, J., Lucet, P. & Grillet, C., "La brucellose bovine en Afrique centrale: Methodes d'enquete utilisables en milieu tropical", *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.* 33 (3), (1980), p 271-276.
125. Kabagambe, E.K.; Elzer, P.H.; Geaghan, J.P.; Opuda-Asibo, J., Scholl, D.T., Miller, J.E., "Risk factors for *Brucella* seropositivity in goat herds in eastern and western Uganda", *Preventive Veterinary Medecine*, 52, (2001), p 91-108.
126. Dechicha, A., "Séroprévalence des agents abortifs dans les élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida.", mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en sciences vétérinaires, Université Saad Dahleb- Blida, (2003).
127. Sfaksi, A., "La brucellose ovine et caprine dans la wilaya de Constantine", mémoire de docteur vétérinaire, Constantine (1979-1980).
128. Nicolas, J.A. et Lamachere, M., "Les avortements infectieux des petits ruminants: leur diagnostic, les résultats obtenus par un laboratoire de terrain.", *Revue Med. Vet.*, 135, 4, (1984), p 211-215.
129. Sanchis, R., "Diagnostic direct des avortements infectieux des petits ruminants", *Revue Med. Vet.*, 133, 5, (1982), 351-356.
130. Al-Talafhah, A. H., Lafi, S. Q. & Al-Tarazi, Y., "Epidemiology of ovine brucellosis in Awassi sheep in Northern Jordan". *Preventive Veterinary Medicine*, Vol 60, Issue 4, (2003), p 297-306.
131. Darwish, M. & Benkirane, A., "Field investigations of brucellosis in cattle and small ruminants in Syria, 1990-1996". *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 20, 3, (2001), p 769-775.

## ANNEXE 1

### LES SYMBOLES ET LES ABREVIATIONS

AND	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acides ribonucléique
B.	: Brucella
DSA	: Direction des Services Agricoles.
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbant assay.
F.A.O	: Food and Agriculture Organization of the United Nations.
HA	: Haptène Acetopolysaccharidique
HN	: Haptene Natif
IgA	: Immunoglobuline A.
IgG	: Immunoglobuline G.
IgM	: Immunoglobuline M.
LPS	: Lipopolysaccharide.
LPS-R	: Lipopolysaccharide rough.
LPS-S	: Lipopolysaccharide smooth.
OIE	: Office International des Epizooties.
OMS	: Organisation Mondiale de la Sante.
pH	: potential
PME	: Protéines de la Membrane Externe
RT	: Ring test.
SDA	: Sérum, Dextrose, Agar
SAW	: Seroagglutination Lente de Wright.
FC	: Fixation du complément.
EAT	: Epreuve a l'antigène tamponne.



## ANNEXE 2

### QUESTIONNAIRE

**Date :**

**Daira :**

**N° de l'éleveur :**

**Effectif de l'élevage :**

**Nombre des prélevés :**

### QUESTIONS

#### **1- Depuis quand vous êtes dans le domaine d'élevage ?**

- 1 à 5 ans
- 5 à 10 ans
- 10 à 20 ans
- Plus de 20 ans
- 

#### **2- connaissez-vous les maladies zoonotiques (Brucellose )?**

- Oui
- Non

#### **3- Quelle est la façon de renouvellement de cheptel ?**

- Vous gardez les descendants (male et femelle)
- Vous ramenez d'autres animaux des cheptels avoisinants
- Vous achetez les animaux du marché

#### **4-Comment vous réagissez devant un avortement ?**

- Vous isolez la femelle qui avorte

- Vous détruisez les enveloppes et les avortons
- Vous donnez l'avorton et ses enveloppes aux carnivores domestiques
- Autre :

**5-consommez vous du lait cru ?**

- Oui
- Non



## **ANNEXE 3**

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université SAAD DAHLEB-Blida  
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires  
Département des Sciences Vétérinaire

### **FICHE SIGNALITIQUE**

**Daira :**

- Date :
- N° d'élevage :
- N° de prélèvement :
- Race :
- Sexe :
- Age :
- Cohabitation avec d'autres animaux :
- Présence d'antécédents d'avortements (femelles) :