

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Saad-Dahleb



**358THV-1**

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires  
Département des Sciences vétérinaires.

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme  
de Docteur en Médecine Vétérinaire.

## Thème

# Etude retrospective sur les principales zoonoses dans la Wilaya de Médéa

**Réalisé par:** Mr. ALLALI Hamza.  
Mr. TAKDENTI Abdellah.

### Membres du jury:

<b>Président:</b>	<b>Dr. DECHICHA A.</b>	<b>(Maitre assistante – USDB)</b>
<b>Examineur1:</b>	<b>Dr. ADEL A.</b>	<b>(Maitre assistante – USDB)</b>
<b>Examineur2:</b>	<b>Dr. LOUNIS M.</b>	<b>(Docteur vétérinaire – USDB)</b>
<b>Promoteur:</b>	<b>Dr. AKLOUL K.</b>	<b>(Docteur vétérinaire – DSA Blida)</b>

**Promotion: 2009-2010**

## Résumé

Les zoonoses constituent un risque pour la santé publique, et un obstacle au développement économique.

Notre travail consiste en l'évaluation de l'évolution des zoonoses déclarées durant la dernière décennie dans la wilaya de Médéa.

La wilaya est affectée par l'hydatidose humaine avec une moyenne de 49 malades par année (la plus touchée au territoire nationale), les leishmanioses (moyenne de 297 malades par année), la brucellose (moyenne de 63 malades par année), la tuberculose et la rage.

La DSA a enregistré, en 2009 : 7 cas de brucellose bovine, 13 cas de rage animales, 83 cas de tuberculose bovines.

D'une façon générale les zoonoses ont tendance à baisser ces dernières années.

**Mots clés : Zoonoses, MEDEA, Epidémiologie.**

### ملخص

عملنا يتمثل في تقييم تطور الأمراض حيوانية المنشأ، المبلغ عنها خلال العقد الماضي من 2000 إلى 2009، في ولاية المدية.

الأمراض حيوانية المنشأ تشكل خطرا على صحة الناس، أولا، و تحد من التنمية الإقتصادية ثانيا.

هذه الولاية سجلت معدل 49 مريض بالكيس المائي كل سنة ( ينتشر هذا المرض في ولاية المدية أكثر من باقي الولايات)، معدل 297 مريض بداء الليشمانيا، معدل 63 مريض بداء الحمى المالطية. و قد سجلت أيضا داء السل و داء الكلب.

بصفة عامة يوجد إنخفاض في عدد الحالات في السنين الأخيرة.

الكلمات المفتاحية: مرض حيواني المنشأ، المدية، علم الأوبئة.

**Abstract**

Our work consists in evaluating the evolution of zoonoses reported during the last decade in the wilaya of Medea.

Zoonoses are a risk to public health, and an obstacle to economic development,

The wilaya is affected by human hydatidosis with an average of 49 patients per year (the most affected national territory), leishmaniasis (average 297 patients per year), brucellosis (average 63 patients per year), tuberculosis and rabies.

Generally zoonoses tend to decline in recent years.

**Keywords: Zoonoses, MEDEA, Epidemiology.**

## Remerciements

« Louange à ALLAH, Seigneur des mondes » de nous donner la santé et le courage de mener a terme ce modeste travail.

Nous remercions tout d'abord Mr AKLOUL d'avoir accepté d'être notre promoteur et de tous les conseils qu'il nous a procuré.

Nos sincères remerciements à :

Nous remercions particulièrement Mme Dechicha, pour ses conseils lucides et pertinents.

A Mr Lounis et Mme Adel qui ont examiné notre travail.

A tous nos enseignants qui nous ont bien formés et instruits, pour tous les employés du Département des Sciences Vétérinaires.

Nous remercions également les personnes de la Direction de la Santé et Population de Médéa, de l'Institut National de la Santé Publique, de la Direction des Services Vétérinaires au Ministère de l'Agriculture.

**Dédicaces**

Je rends grâce à Dieu le tout puissant qui ma permis d'arriver à ce but

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents que Dieu les protège et garde, mère Nassima et père Nassreddine.

A mes grands pères paternel et maternel.

A mes frères biens aimés et ma sœur : Ahmed, Zakia et Ibrahim.

A mes oncles, tantes et tous mes cousins, surtout Mohamed Belhadj, Mohamed Takdenti, Radouane Takdenti, Mestafa Takdenti, Morad Takdenti.

A tous les étudiants de la promo 2009-2010.

A tous les gens véhiculés qui font la navette, Médéa – Blida – Alger, et font monter des étudiants, en STOP, avec eux.

Takdenti Abdellah.

## **Dédicace**

Je dédie ce modeste travail :

- A ma petite famille ; ma mère, mon père et ma petite sœur.
- A mon frère Najib.
- A mes amis : Hamza , Abdellah , Raouf , Madani, Lotfi, Moni , Fayrouz et à tous mes amis et les personnes qui comptent pour moi.
- A ma grande famille ; grand-pères, grand-mères, oncles, tantes, cousins et cousines.
- A Dr Khir-eddin et Dr Chems-eddin.
- A tous les gens qui travaillent à l'université de Blida en général et spécialement au département vétérinaire.
- Sans oublier tout les Algériens.
- Que Dieu nous donne la force dans ce qui va suivre.

ALLALI Hamza

Sommaire

Liste des tableaux .....I  
Liste des figures.....III  
Liste des abréviations.....VI

Introduction.....01

Partie bibliographique

I-Généralités sur les zoonoses

I.1.Définitions.....02  
I.1.a. Historique.....02  
I.2.Classification.....02  
I.3.Fréquence et importance.....03  
I.4.Les sources de l'infection.....03  
I.5.Rôle de la faune sauvage dans les zoonoses.....04

II-Zoonoses étudiées

I.La Brucellose

I.1Définition.....05  
I.2.Importance .....05  
I.2.a.Historique de la brucellose en Algérie .....05  
I.3.Epidémiologie de la brucellose.....06  
I.3.1.Répartition géographique de la maladie .....06  
I.3.2.Epidémiologie et prophylaxie de la brucellose bovine en Algérie.....07  
I.4.Sources de contagion.....07  
I.5.Mode de transmission et voies de pénétration.....07  
I.5.1.Mode de transmission.....07  
I.5.2. Voies de pénétration.....08  
I.5.3.Contamination humaine.....08

II.LA RAGE



II.1. Définition.....	08
II.2.Rappel clinique .....	08
II.3. Épidémiologie.....	09
II.3.1. Situation épidémiologique.....	09
II.3.2. Le réservoir du virus.....	09
II.3.3.Animaux à risque.....	10
II.3.4.Les personnes les plus exposées.....	10
II.3.5.Epidémiologie de la rage en Afrique.....	10
II.3.6.Mode de transmission.....	10
II.3.7.Les causes favorisantes.....	10
II.4. Traitement.....	10
II.5. Prophylaxie.....	11
II.5.1. Prophylaxie médicale.....	11
II.5.2. Prophylaxie sanitaire.....	11
<b>III.TUBERCULOSE</b>	
III.1. Infection humaine à <i>Mycobacterium bovis</i> .....	12
III.1.1.Inoculation accidentelle.....	12
III.1.2.Inhalation.....	12
III.1.3. Ingestion.....	13
III.2. Infection humaine à <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	13
III.3. Infection humaine à <i>Mycobacterium microti</i> .....	13
III.4. Infection humaine due au complexe <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> (MAC).....	14
III.5.La tuberculose en Afrique, épidémiologie et mesures de lutte.....	14
III.6. Epidémiologie de la tuberculose.....	15
II.6.1. Agent pathogène.....	15
<b>IV. Echinococcose larvaire ou Hydatidose</b>	
IV.1. Définition.....	15
IV.2. Espèces affectées.....	15
IV.3. Répartition géographique et prévalence.....	16

IV.4. Cycle évolutif.....	16
IV.5. Epizootiologie.....	17
IV.5.1. Source d'infection d'hôte intermédiaire animal.....	17
IV.5.2 Résistance des œufs.....	17
IV.5.3. Dispersion des œufs.....	17
IV.5.4. Source d'infestation d'hôtes définitifs canidés.....	18
IV.5.5. Espèce animales.....	18
IV.5.6. Effets d'âge.....	18
IV.5.7. Fertilité de kyste hydatique.....	18
IV.5.8. Effets du sexe et de la race.....	18
IV.5.9. Longévité de kystes hydatiques et résistance des protoscolex.....	19
IV.5.10. Rôles de l'immunité.....	19
IV.5.11. Modes d'infestation.....	19
IV.6. Impact sur la santé animale.....	20
IV.7. Impact sur la santé publique.....	21
1. Transmission direct.....	21
2. Transmission indirecte.....	21
<b>V. Leishmaniose</b>	
V.1. Définition par la piqure d'un diptère vecteur, le phlébotome.....	22
V.2. Importance.....	22
V.3. Le vecteur.....	23
V.4. Les hôtes réservoirs.....	23
V.4.1. Le chien.....	24
V.4.2. Les canidés sauvages.....	24
V.4.3. Les rongeurs sauvages.....	24
V.4.4. Les hôtes occasionnels.....	24
V.5. Le cycle biologique.....	25
V.6. Mesures de lutte contre la leishmaniose.....	25
V.6.1. Lutte anti vectorielle.....	25

V.6.2. Protection individuelle contre les piqûres de phlébotomes.....	25
V.6.3. Dépistage et surveillance systématiques des chiens.....	26
V.6.4. Campagnes de sensibilisation.....	26
V.6.5. Vaccination des chiens.....	26

### Partie expérimentale

Objectif.....	27
Matériel et méthode.....	27

### Résultats et discussion

#### A- La brucellose

I. Brucellose animale.....	29
I.1.a. Brucellose bovine.....	29
I.1.b. Brucellose caprine.....	29
I.1.c. Brucellose ovine.....	29
I.2. Brucellose animale à Médéa.....	30
I.2.a. Brucellose bovine.....	30
I.2.b. Taux de dépistage et d'infection de la brucellose bovine à Médéa.....	30
I.2.b. Brucellose ovine à Médéa.....	31
I.2.c. Brucellose caprine à Médéa.....	32
I.2.d. Comparaison du taux de morbidité de la brucellose sur différentes espèces.....	34
II. Brucellose humaine.....	34
II.1. Brucellose humaine en Algérie.....	34
II.2. Brucellose humaine à Médéa.....	35

#### B- La rage

I. Rage animale.....	36
I.1. Rage en Algérie.....	36
I.2. Rage animale à Médéa.....	37
I.2.a. Rage canine.....	37
I.2.b. Rage animale.....	38

II. Rage humaine.....	38
II.1. Rage humaine en Algérie.....	38
II.2. Rage humaine à Médéa.....	39

C- La tuberculose

I. Tuberculose animale.....	39
I.1. Tuberculose bovine en Algérie.....	39
I.2. Tuberculose animale à Médéa.....	40
I.2.a. Dépistage .....	40
I.2.b. Découverte d'abattoir.....	40
II. Tuberculose humaine.....	40
II.1. Tuberculose humaine en Algérie.....	40
II.2. Tuberculose humaine à Médéa.....	42

D-Hydatidose

I. Hydatidose animale.....	43
I.1. Hydatidose en Algérie.....	43
I.2. Hydatidose animale à Médéa.....	43
I.2.a. Hydatidose ovine.....	43
I.2.b. Hydatidose caprine.....	44
I.2.c. Hydatidose bovine.....	44
II. Hydatidose humaine.....	45
II.1. Hydatidose humaine en Algérie.....	45
II.2. Hydatidose humaine à Médéa.....	46

E- La leishmaniose

I. Leishmaniose animale.....	47
I.1. Leishmaniose canine en Algérie.....	47
II. Leishmaniose humaine.....	48
II.1. Leishmaniose en Algérie.....	48
II.1.a. Leishmaniose cutanée.....	48
II.1.b. Leishmaniose viscérale.....	48

II.2. Leishmaniose à Médéa.....	49
II.2.a. Leishmaniose cutanée.....	49
II.2.b. Leishmaniose viscérale.....	50
Conclusion et recommandations.....	54
Références	
Annexes	

**Liste des tableaux de la partie théorique**

Tableau I : Traitement antirabique après exposition, recommandé en fonction des circonstances.....	11
Tableau II : Effet d'âge sur le taux d'infection par les kystes hydatiques chez l'ovin, caprin et bovin (Pandey et Ziam, 2003).....	18
Tableau III: Pourcentage de kystes hydatiques fertile et dégénéré (Pandey et Ziam, 2003)...	19
Tableau IV: Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le bovin sur le territoire national (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP).....	20
Tableau V : Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le mouton sur le territoire nationale (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP).....	20
Tableau VI : la prévalence de l'hydatidose dans différentes régions du monde chez l'homme (nombre de cas par 100 000 habitants).....	21
Tableau VII : nombre de cas chirurgicaux dans certains pays du Bassin Méditerranéen (nombre de cas par 100 000 habitants) (El Idrissi et al. 1997, Schantz, 1997).....	21

**Liste des tableaux de la partie pratique**

Tableau I : Taux de dépistage et d'infection de la brucellose bovine à Médéa (DSA, 2010)...	30
Tableau II: Effectif des vaches laitières dans les communes les plus touchés.....	31
Tableau III: Evolution du taux de vaccination contre la brucellose ovine (DSA).....	32
Tableau IV: Evolution du taux de vaccination contre la brucellose caprine.....	33
Tableau V : Nombre de foyers et de cas de rage canine en Algérie de 2000 à 2009.....	36
Tableau VI: Evolution de la vaccination des chiens (DSA, 2010).....	37
Tableau VII: Nombre de chiens abattus dans les campagnes d'abattages (DSA, 2010).....	37
Tableau VIII: Chats vaccinés (DSA, 2010).....	37
Tableau IX: Bovins vaccinés (DSA, 2010).....	38
Tableau X : la tuberculose bovine nationale de 2000 à 2009 (DSV, 2010).....	39
Tableau XI : Incidence nationale de la tuberculose humaine (INSP, 2010).....	40
Tableau XII : cas d'hydatidose animale nationale par espèce de 2004 à 2008 (DSV, 2010)...	43

Tableau XIII : Leishmaniose canine en Algérie, de 2000 à 2009 (DSV, 2010).....47

Tableau XIV : Incidence nationale de la leishmaniose cutanée de 1999 à 2008(INSP, 2010).48

Tableau XV : l'incidence nationale de la leishmaniose viscérale humaine (INSP, 2010).....48

**Liste de schémas et figures de la partie théorique**

Figure I : Répartition mondiale de la Brucellose.....	06
Figure II : Pays origine de contaminations de Brucellose importés.....	07
Figure III : Répartition du risque la rage dans le monde (OMS, 2008).....	09
Figure IV : Répartition de la tuberculose humaine dans le monde (OMS).....	12
Figure V : Un cliché radiologique sur une personne malade de tuberculose pulmonaire....	13
Figure VI : Cycle de l'échinococcose.....	16
Figure VII : Kyste hydatique dans un poumon d'une personne malade.....	21
Figure VIII : Le Phlébotome.....	23
Figure IX : Répartition du phlébotome dans le bassin méditerranéen.....	23
Figure X : Schéma du cycle de la leishmaniose.....	25

**Liste des figures de la partie pratique**

Figure I : Evolution de la brucellose bovine en Algérie. ....	29
Figure II : Evolution de la brucellose caprine en Algérie. ....	29
Figure III : Evolution de la brucellose ovine en Algérie.....	29
Figure IV : Evolution de taux d'infection de la brucellose bovine à Médéa.....	30
Figure V : Taux de dépistage de la brucellose bovine.....	30
Figure VI : Nombre d'animaux atteint à Médéa.....	30
Figure VII : Evolution du dépistage de la brucellose bovine.....	31
Figure VIII : Evolution de la brucellose ovine à Médéa de 2000 à 2007.....	31
Figure IX : Evolution du taux de morbidité de la brucellose ovine à Médéa.....	32
Figure X : Evolution du dépistage de la brucellose caprine à Médéa.....	32
Figure XI : Evolution de taux d'infection de la brucellose caprine à Médéa.....	33
Figure XII : Evolution du taux d'infection de la brucellose bovine, ovine et caprine.....	34
Figure XIII : Evolution des cas de brucellose humaine en Algérie.(INSP, 2010) .....	34



Figure XIV : Les Wilayas les plus touchées par la brucellose humaine en Algérie (INSP, 2010).....	34
Figure XV : Evolution de la brucellose humaine à Médéa de 2000 à 2009.....	35
Figure XVI : Répartition des cas de brucellose humaine par secteur sanitaire.....	36
Figure XVII : Evolution de la rage canine en Algérie de 2000 à 2009.....	36
Figure XVIII : Evolution de la rage canine à Médéa de 2000 à 2009.....	37
Figure XIX : Evolution de la rage animale à Médéa de 2000 à 2009.....	38
Figure XX : Evolution de la rage humaine en Algérie de 1999 à 2008 (INSP, 2010).....	38
Figure XXI : Evolution de la tuberculose bovine en Algérie de 2000 à 2009.....	39
Figure XXII : Evolution du nombre d'animaux dépistés de 2000 à 2009.....	40
Figure XXIII : Evolution de taux d'infection de la tuberculose bovine à Médéa.....	40
Figure XXIV : Evolution de la tuberculose humaine en Algérie de 1999 à 2007.....	41
Figure XXV : Représentation de l'incidence de la tuberculose humaine par Wilaya.....	42
Figure XXVI : Evolution de la tuberculose humaine à Médéa.....	42
Figure XXVII : Répartition des cas de tuberculose humaine par tranche d'âge et par sexe..	42
Figure XXVIII : Evolution de l'hydatidose animale par espèce de 2004 à 2008.....	43
Figure XXIX : Evolution des saisies de foie et de poumon à Médéa.....	43
Figure XXX : Evolution des saisies de foie et de poumon pour Hydatidose caprine à Médéa.....	44
Figure XXXI : Evolution des saisies de foie et de poumon pour cause d'hydatidose bovine.	44
Figure XXXII : Evolution de l'hydatidose humaine en Algérie.....	45
Figure XXXIII : Répartition des cas de l'hydatidose humaine par Wilaya.....	45
Figure XXXIV : Evolution de l'hydatidose humaine à Médéa.....	46
Figure XXXV : Répartition de l'hydatidose humaine par secteur sanitaire à Médéa.....	46
Figure XXXVI : Répartition de l'hydatidose humaine par secteur sanitaire à Médéa.....	47
Figure XXXVII : Evolution de la leishmaniose canine en Algérie.....	47
Figure XXXVIII : Evolution de l'incidence de la leishmaniose cutanée en Algérie.....	48

Figure XXXIX : Evolution de l'incidence de la leishmaniose viscérale en Algérie.....	48
Figure XXXX : Evolution de la leishmaniose cutanée à Médéa.....	49
Figure XXXXI : Répartition des cas de leishmaniose cutané par secteur sanitaire.....	49
Figure XXXXII : Répartition des cas de leishmaniose cutané par sexe.....	49
Figure XXXXIII : Carte de répartition des cas de leishmaniose cutané par secteur sanitaire..	50
Figure XXXXIV : Evolution de la leishmaniose viscérale à Médéa.....	50
Figure XXXXV : Répartition des cas de leishmaniose viscérale par secteur sanitaire.....	51
Figure XXXXVI : Répartition des cas de leishmaniose viscérale par sexe.....	51
Figure XXXXVII : Carte de répartition des cas de leishmaniose viscérale par secteur sanitaire.....	52
Figure XXXXVIII : Répartition des cas de leishmaniose par type. ....	52
Figure XXXXIX : Répartition des zoonoses humaine par secteur sanitaire.....	53
Figure XXXXX : Répartition des zoonoses animale par commune.....	54

**Liste des abréviations**

**ADN** : Acide désoxyrébonucléique.

**CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire.

**DSA** : Direction des Services Agricole.

**DSP** : Direction de la Santé et de la Population.

**DSV** : Direction des Services Vétérinaire.

**INRA** : Institut National de la recherche Agronomique.

**INSP** : Institut National de la Santé Publique.

**OIE** : Organisation Internationale des Epizooties.

**OMS**: Organisation Mondiale de la Santé.

**RADP** : République Algérienne Démocratique et Populaire.

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

# **Partie**

# **Bibliographique**

# **Généralités sur les Zoonoses**

## Introduction

Les zoonoses constituent un problème majeur, ayant des répercussions sanitaires et économiques non négligeables, parfois dramatique, posant un problème croissant à cause notamment de l'intensification des déplacements humains et animaux. Plus de 70% des maladies infectieuses humaines sont dotées d'un réservoir animal.(Brugère-Picoux J. et Kodjo A. , 2007)

La wilaya de Médéa, de part sa population élevée (830 000 habitants) et de part sa vocation agricole, notamment l'élevage (770.000 ovins,...) peut être sujette à ce type de maladies.

Ce travail a été élaboré dans le but de quantifier le degré d'atteinte de la wilaya de Médéa, en ce qui concerne cinq principales zoonoses (Brucellose, Rage, Tuberculose, Hydatidose, Leishmaniose).

## **I.1.Définitions :**

### **I.1.a. Historique :**

Le terme Zoonose a été créé par Virchow au XIX<sup>e</sup> siècle à partir des 2 racines grecques : Zoo=animal et nosos=maladie (Toma B. et al, 2008)

Ce sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa, définition donnée en 1959 par les experts de l'OMS. (Toma B. *et al* 2008). Ce sont des infections (bactéries, virus, prions) et infestations (parasites proto ou métazoaires) qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa. (INRA, 2005)

### **Remarque :**

- les maladies causées à l'Homme par des animaux qui ne sont ni malades, ni infectés (par exemple : envenimation ophidienne, pneumonie allergique des éleveurs d'oiseaux, allergie aux poils de chat, etc.) ; les maladies transmises par des animaux ou des denrées d'origine animale qui sont de simples vecteurs (passifs ou mécaniques) de microbes ou parasites spécifiquement humains (par exemple : scarlatine, poliomyélite, hépatite à virus... transmises accidentellement par le lait, les viandes... provenant d'animaux indemnes mais contaminés par des personnes hébergeant ces germes).( Toma B. et al, 2008), certaines grandes infections humaines ont une origine animale, comme le SIDA qui provient du singe, mais ne sont pas qualifiées de zoonoses car l'agent pathogène responsable de la maladie humaine a évolué de telle manière qu'il est devenu strictement spécifique à l'homme. (INRA, 2005)

- Notion de transmissibilité : Notion de transmissibilité qui différencie « zoonoses » et « maladies communes à l'animal et à l'Homme. » : cette dernière appellation n'implique pas de transmissibilité mais seulement une cause commune et des circonstances de développement identiques chez l'animal et chez l'Homme : Exemple : rachitisme, avitaminoses, intoxications... De même, les gangrènes gazeuses, le botulisme ne sont pas des zoonoses puisque (sauf exceptions) l'Homme et l'animal s'infectent à partir d'un même réservoir tellurique : les mêmes conditions sont réalisées pour déclencher la maladie chez l'Homme ou chez l'animal sans qu'il y ait liaison entre les deux. (Toma B. et al, 2008)

## **I.2.Classification :**

- Zoo-anthroponose : évoquant la transmission de l'animal vers l'Homme ;

- Anthropo-zoonose : évoquant la transmission de l'Homme à l'animal.

- Phanérozoonoses (ou zoonoses apparentes): s'expriment cliniquement chez l'homme et l'animal. Elles sont dites

- isosymptomatique lorsque les symptômes sont identiques (ex : Rage, morve).
- anisosymptomatique lorsque les manifestations sont différentes (ex : Rouget, maladie de type septicémique grave chez les animaux et moins grave chez l'homme).

- Cryptozoonoses (ou zoonoses inapparentes) sont cliniquement inapparentes chez l'animal à l'origine de la maladie humaine,( ex : Ornithose, méningite des porchers, fièvre Q). L'homme est alors le révélateur de l'infection animale inapparente. (Toma B. et al, 2008)

### **I.3.Fréquence et importance :**

La fréquence varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique : Certaines sont souvent observées, et ce dans la plupart des pays : salmonelloses, leptospiroses, rage... ; d'autres sont plus rares ou localisées préférentiellement à certaines régions : arboviroses, morve, peste... Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas signalés dans la littérature est très faible : infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszky, maladie de Marburg.

L'importance des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent leur coïncidence avec des fléaux économiquement redoutés. Leur nombre est très élevé. Souvent l'infection humaine n'est possible qu'autant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose, le rouget, la morve, la tularémie de l'Homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal. La gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause. Certaines sont inéluctablement mortelles, telle la rage, la plupart toujours sévères (brucellose, tuberculose, salmonelloses, leptospiroses, morve, tularémie, listériose, fièvre Q, psittacose, encéphalites virales, rickettsioses...), d'autres généralement bénignes, comme la vaccine, la fièvre aphteuse, la pseudo- peste aviaire...

Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes en état d'immunodépression dont le nombre augmente (SIDA, greffes...). Certaines zoonoses n'entraînent que des pertes économiques modérées chez l'animal. Cependant, le fait que l'Homme est menacé conduit à l'application de mesures de lutte extrêmement onéreuses. Il en est ainsi de la rage qui n'a qu'une incidence modérée, par le nombre d'animaux domestiques qu'elle fait disparaître. L'intensité de la lutte et, partant, son prix de revient, ne sont justifiés que par le danger de transmission à l'Homme. D'autres sont des fléaux économiques majeurs pour l'élevage : brucellose, tuberculose...

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'Homme, les zoonoses ont été divisées en catégories :

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

On range sous le vocable « Zoonoses potentielles » ou « incertaines » des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée : Exemples : Histoplasmosse, infections par Paramyxovirus parainfluenzae... il n'est pas formellement établi que l'animal soit infectant pour l'Homme. (Toma B. et al, 2008)

### **I.4.Les sources de l'infection :**

Les sources de l'infection humaine sont très nombreuses, ce sont : l'animal vivant, les cadavres, les produits animaux et tous les objets qui peuvent être pollués.

Pour les animaux vivants, il peut s'agir d'une infection visible ou d'une infection inapparente.

Les risques d'infection varient avec le degré d'expression clinique ainsi lors d'une septicémie animale (charbon, rouget, tularémie..) le milieu extérieur est largement pollué par les sécrétions et les excréments.



L'infection de l'homme par l'animal vivant se réalise de façon plus ou moins traumatisante, ou, le plus souvent, de façon inapparente. On peut citer par exemple les contaminations par morsures (rage, sodoku, pasteurellose...)

Les animaux morts, leurs dépouilles, les produits alimentaires, les produits manufacturés peuvent constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur (sol, air, eau, objets..). (Toma B. et al, 2008)

### **I.5.Rôle de la faune sauvage dans les zoonoses :**

Les agents pathogènes infectieux qui proviennent d'animaux sauvages ont pris ces dernières décennies une importance croissante dans le monde entier à cause de leurs effets notables sur la santé humaine, la production agricole, les économies fondées sur la faune sauvage et la conservation des espèces sauvages.

L'émergence de ces agents pathogènes en tant que problèmes importants de santé est due à une série de facteurs, dont la plupart sont liés à :

- L'augmentation brusque et exponentielle de l'activité humaine dans le monde.
- Explosion de la population humaine.
- Fréquence et vitesse accrues des voyages locaux et internationaux.
- Augmentation des mouvements d'animaux et de produits d'origine animale provoqués par l'homme.
- Changement des pratiques agricoles qui facilite le transfert d'agents pathogènes entre animaux sauvages et domestiques.
- Une série de modifications de l'environnement qui transforment la répartition des hôtes et vecteurs sauvages, facilitant ainsi la transmission des agents infectieux. (Thorme.T, 2001)

# **Zoonoses étudiées**

## I. La Brucellose

(=Fièvre de Malte, Mélitococcie, Fièvre ondulante, Fièvre sudoro-algique)

### I.1 Définition :

Zoonose bactérienne se définissant chez l'animal comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont la manifestation la plus fréquente est l'avortement. L'agent étiologique est une bactérie à Gram négatif du genre *Brucella*. (Philippon.A, 2003)

La maladie semble être connue depuis l'antiquité ; la première description clinique complète a été publiée par Marston, sous le nom de fièvre méditerranéenne en 1859.

En 1887 : David Bruce, médecin militaire anglais détaché à Malte, a isolé l'agent de la maladie par culture de la rate d'un soldat mort de la maladie, et l'appelle *Micrococcus melitensis*. (INRA, 2005)

### I.2. Importance :

La large répartition géographique fait de la brucellose un problème mondial. Sur le plan hygiénique, la brucellose représente, par la fréquence et la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions, une zoonose majeure.

De multiples espèces animales (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs, etc.) Peuvent être infectés naturellement par des *brucella*.

La maladie entraîne des conséquences sérieuses dans les élevages comme les avortements, la mortinatalité, la stérilité des adultes et la perte en lait et en viande. Ces pertes économiques sont très variables selon les pays et des données très diverses doivent être prises en compte : extension de la maladie, espèces animales atteintes, valeur relative des animaux en fonction des données économiques du pays concerné, possibilités de reconstituer un cheptel sain, besoins alimentaires de la population ; etc. Bien que les conséquences ne sont pas les mêmes dans les pays riches et les pays pauvres, elles sont toujours lourdes à supporter (Aubry, 2002)

Sa survenue chez l'homme dépend en grande partie du réservoir animal et la plus forte incidence d'infection chez l'homme a lieu si l'infection existe chez le mouton et la chèvre. (Phillipon.A, 2003)

#### I.2.a. Historique de la brucellose en Algérie :

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19ème siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par Legrain dans la vallée de la Soummam [(Benhabyles N., 1992), (Sfaksi A., 1980)].

Au début du 20ème siècle, elle fut reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot [Sergent, E. (1908)]. Ainsi, elle fût révélée en premier chez l'homme. Suite à ces observations, des recherches furent instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent et collaborateurs à Alger et Oran. Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. Le taux était élevé dans les élevages comprenant des chèvres maltaises [(Sergent E. Gillot, V. & Lemaire G., 1908), (Sergent, E. & Bories, 1908), (Sergent E., 1908)]. A l'issue de ces travaux, le gouverneur général de l'Algérie pris un arrêté interdisant l'importation de caprins et bovins provenant de Malte

(le berceau de la brucellose) (Sergent E., 1908). Ceci fût les premières mesures prophylactiques prises contre la brucellose, en Algérie.

Plusieurs travaux de recherche furent entrepris de 1911 à 1956 confirmant la présence de la brucellose à l'Ouest (Oran), au Centre (Alger), à l'Est (Constantine) et même au Sud (Hoggar) (Sfaksi A.1980). Dès la découverte de la brucellose en Algérie, plusieurs travaux relient son origine à l'importation de chèvres espagnoles, de chèvres et vaches maltaises au nord; d'autres expliquent l'introduction de la maladie à l'ouest du pays par les caravanes marocaines. En 1940, Mignot affirma que l'existence de cette maladie dans le Hoggar n'aurait pu avoir pour mode d'introduction que les caravanes maliennes (Sfaksi A., 1980).

### I.3.Epidémiologie de la brucellose :

Zoonose professionnelle ou accidentelle ; cas sporadiques ou petites anadémies ; absence de transmission inter-humaine reconnue (zoonose bornée).

#### I.3.1.Répartition géographique de la maladie :

##### a/ Dans le monde :

La carte ci-dessous représente les continents les plus touchés par la brucellose ;

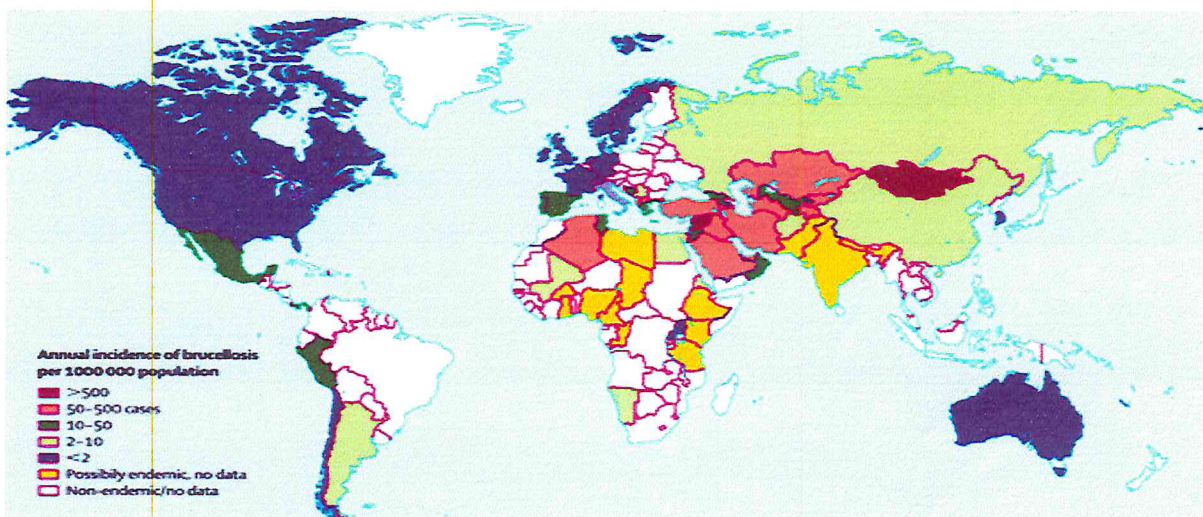


Figure I : Répartition mondiale de la Brucellose (Anonyme 3)

Elle sévisse à l'échelle mondiale, le taux d'infection varie d'un pays à l'autre.

L'infection à *B.melitensis* est moins largement répandue dans le monde que celle de *B.abortus*. Elle suit la répartition ovine mais domine dans les régions méditerranéennes (berceau de la mélitococcie) (anonyme2, 1986).

La brucellose humaine : Largement répandue dans le monde avec une prédominance dans le bassin Méditerranéen, l'Asie de l'ouest, quelques régions en Afrique et l'Amérique latine (Aubry, 2002)

### I.3.2. Epidémiologie et prophylaxie de la brucellose bovine en Algérie : La carte ci-dessous montre les principales pays sources de brucellose ;

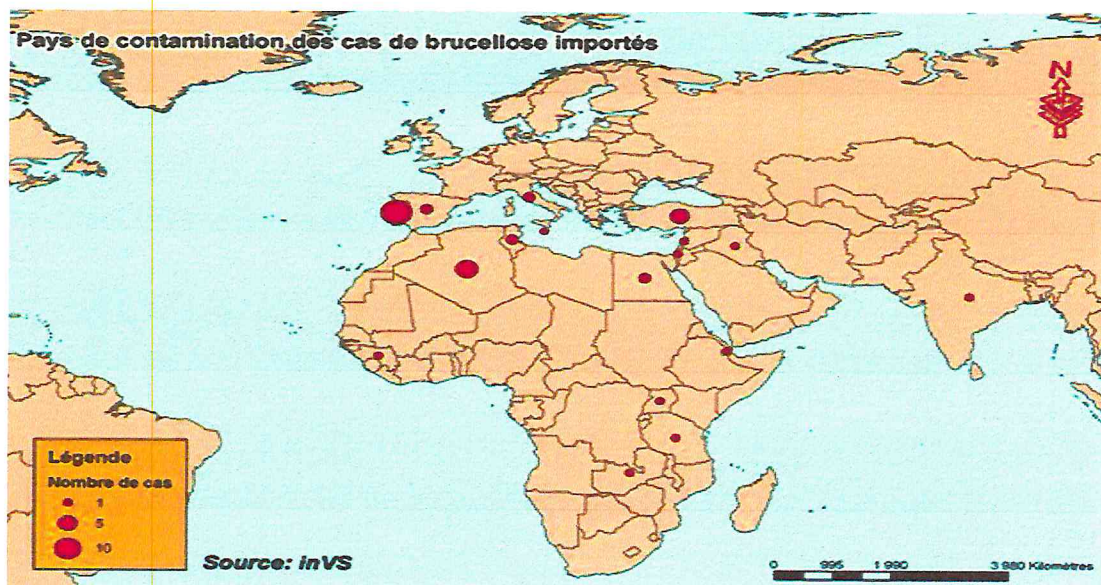


Figure II : Pays origine de contaminations de Brucellose importés (Anonyme3)

Il fallait attendre quelques années après l'indépendance, pour retrouver la première étude menée sur la brucellose bovine par Benelmouffok en 1969 (Benelmouffok, A. 1970). En effet, pour reconstituer le cheptel bovin, le ministère de l'agriculture importa des bovins de race pure. Ces animaux étaient indemnes de brucellose à leur arrivée dans notre pays. Mais, ils se contaminaient après un séjour d'un an au maximum. Devant la fréquence des avortements au sein de ces élevages, des sondages furent entrepris. Ils rapportèrent un taux d'infection de 23% au sein du secteur d'Etat. Ce taux était élevé comparativement aux autres pays maghrébins, 1,94% pour la Tunisie et 14% pour le Maroc pour 1966-1967. L'infection était étendue principalement au nord du pays, certaines wilayas étaient plus infectées que d'autres. Ceci s'explique par l'existence de fortes unités de production dans ces régions (Benelmouffok, A. 1970). Suite à cette situation, une ébauche de prophylaxie a été entreprise en 1970.

## I.4.Sources de contagion :

### I.4.1.Rôle des sujets infectés :

Tout animal infecté représente une source potentielle de *Brucella*. Un sujet infecté peut rester porteur de germes et contagieux durant toute son existence. En revanche, il y a quelques espèces qui ont le pouvoir de se débarrasser de l'agent infectieux.

## I.5.Mode de transmission et voies de pénétration :

### I.5.1.Mode de transmission :

-La transmission verticale peut se réaliser in utero ou lors du passage du nouveau né dans la filière pelvienne.

-La transmission horizontale :

\* Directe : se produit à la faveur de contact direct entre individus infectés et individus sains, cohabitation (notamment en période de mise bas), ingestion par le jeune de lait virulent, contamination vénérienne.

\* Indirecte : rôle des locaux, pâturage, véhicules de transport, aliments, eau, matériels divers (matériels de vêlage..) contaminés.

#### I.5.2. Voies de pénétration :

La brucellose est une zoonose répandue ; elle se transmet par contact direct entre les animaux (bovins, mouton, chèvres, porcs, chameaux ou buffles) et le sang, le placenta, le fœtus ou les écrêtions utérines, ou par la consommation de produits contaminés crus d'origine animale (en particulier le lait et les produits laitiers) ainsi que par inhalation (de poussière de litière, d'aérosol contaminé, etc...) (Anonyme1, 2000)

#### I.5.3. Contamination humaine :

Elle concerne surtout les catégories socioprofessionnelles en contact avec des bovins ou des petits ruminants, c'est-à-dire les éleveurs (contaminés au moment du vêlage, agnelages et avortements), les vétérinaires (pendant les interventions obstétricales), les ouvriers d'abattoir (préparation des carcasses, manipulation des abats etc.

- Consommation de produits laitiers frais (fréquence particulière des contaminations dues à la consommation des fromages frais préparés à partir de lait de chèvres brucelliques...). Concerne aussi bien les citadins que les ruraux.
- Autres modalités : manipulation de fumier ou d'autres produits souillés ; ingestion de légumes provenant de sols traités avec du fumier de bergerie ; inhalation de poussières provenant de litières souillées.
- Cas particuliers :
  - fréquence des contaminations de laboratoire ;
  - contamination possible lors d'utilisation de la souche vaccinale REV1 (projection sur les lèvres ou sur la conjonctive, inoculation accidentelle (Toma B. et al, 2008).

## II.LA RAGE

### II.1. Définition :

La rage, encéphalomyélite mortelle affectant tous les mammifères dont l'Homme, est l'une des zoonoses majeures les plus graves et les plus craintes dans le Monde. (Toma B. et al, 2008)

### II.2. Rappel clinique :

La maladie débute après une période d'incubation d'une trentaine de jours (variable : 10 jours à plusieurs mois). Quelques prodromes précèdent le tableau clinique : douleurs, fourmillements au siège de la morsure, anxiété.

A la rage humaine s'appliquent les caractères généraux de la rage animale, expression clinique nerveuse avec excitation psychomotrice. On distingue la rage spastique (la plus fréquente), la rage furieuse (ou démentielle) et rage paralytique ou muette. (Toma B. et al, 2004)

### II.3. ÉPIDÉMIOLOGIE :

La carte ci-dessous montre la répartition mondiale de la rage.

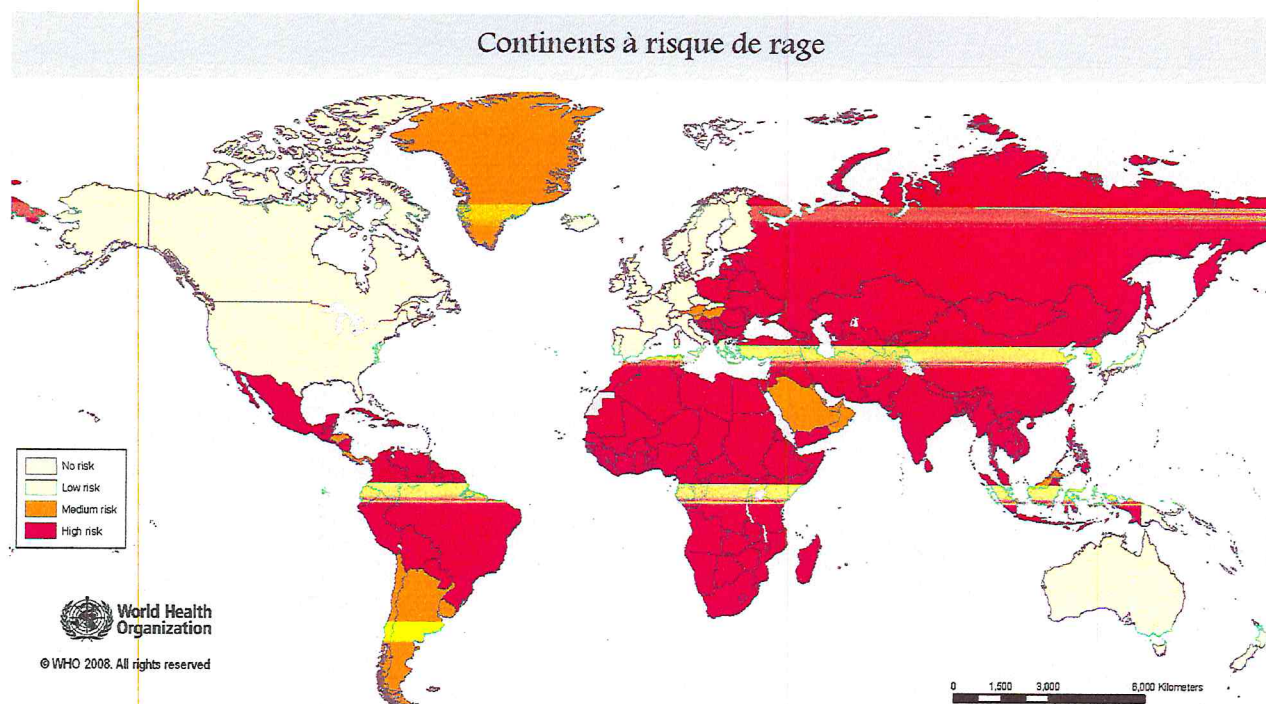


Figure III : Répartition du risque la rage dans le monde (OMS, 2008)

#### II.3.1. Situation épidémiologique :

Selon les statistiques de l'O.M.S, son existence justifie annuellement dans le Monde plus d'un million de « traitements » après morsure et occasionne la mort de plus de 55 000 personnes. 95 % des décès en Afrique et l'Asie. Généralement les victimes du chien sont 30 à 60 % des enfants de moins de 15 ans. (OMS, 2009)

La répartition de la rage est quasi mondiale.

Une fois les signes et symptômes de la rage commencent à apparaître, aucun traitement n'est possible et la maladie est presque toujours mortelle. (OMS, 2009)

#### II.3.2. Le réservoir du virus :

Selon les statistiques des Centres de traitement antirabique de France, lorsque la rage vulpine sévissait de façon enzootique, on constatait que 65 % des traitements antirabiques de l'Homme étaient mis en place après une contamination par des chiens et 20 % après une morsure par des chats ; la très grande majorité des traitements antirabiques (85 %) résultaient donc d'une infection par chiens et chats.

Un très faible pourcentage (9 %) est dû à une contamination par des animaux sauvages et enfin 6 % à un contact avec d'autres animaux domestiques que le chien et le chat. Actuellement, il faut prendre en compte le risque d'exposition aux chauves-souris. (Toma B. et al, 2008)

### II.3.3. Animaux à risque :

En plus du chien :

-Animaux sauvages : les renards, les rats laveurs, des mouffettes, des chacals et des loups sont très rares.

-Animaux d'élevage : les chevaux et les cerfs peuvent être infectés par la rage mais bien qu'ils puissent transmettre le virus à d'autres animaux ou à l'homme, cela se produit rarement. (OMS, 2009)

### II.3.4. Les personnes les plus exposées :

Elles vivent dans les régions rurales d'Afrique et d'Asie. On estime à 31000 le nombre de personnes qui meurent de la rage canine en Asie chaque année. En Afrique, le nombre annuel de morts est de 24000. La rage canine est responsable de plus de 14 millions de traitements après exposition, destinés à prévenir l'apparition de la maladie. (OMS, 2009)

### II.3.5. Mode de transmission :

Comme pour la transmission inter-animale, c'est la morsure (ou griffure) qui représente le mode habituel de contamination de l'Homme.

La possibilité d'une transmission inter-humaine dans l'entourage des sujets enrégés, rarissime par le passé, existe aujourd'hui, dans la mesure où les malades, traités en Service de réanimation, sont maintenus en état de survie pendant parfois plusieurs semaines (augmentation des risques d'excrétion salivaire) et sont entourés de personnel nombreux pratiquant de fréquentes manipulations au niveau de la gorge... :

Exemple : une infirmière aux U.S.A. mordue au pouce par un malade.

Après plusieurs contaminations de personnes, dont une en France, ayant subi une greffe de cornée provenant d'un donneur mort d'une infection rabique non diagnostiquée dans son pays d'origine, cette voie de contamination a été prise en considération. Aujourd'hui, les mesures de sélection de ce type de greffon empêchent ce type d'incident. Cependant, trois receveurs d'organes sont morts en 2004 aux Etats-Unis et trois en Allemagne en 2005.

### II.3.6. Les causes favorisantes :

Parmi les causes qui favorisent la contamination ce sont :

- Le contact avec des animaux pouvant être enrégé : chauve souris, animaux importés illégalement de pays où sévit la rage.
- Les déplacements professionnels dans les pays où la rage est présente.
- Les laboratoires de diagnostic de la rage. (Toma B, 2005)

## II.4. TRAITEMENT :

Le traitement proprement dit, c'est-à-dire de la rage déclarée, est inefficace ; il se borne actuellement à soulager le mourant. Toutes les tentatives d'emploi d'interféron ou de gammaglobulines antirabiques se sont soldées par des échecs. Le recours aux techniques d'hibernation artificielle permet de maintenir en vie les malades pendant plusieurs semaines, mais les lésions sont irréversibles et la mort ne peut pas être évitée. (Toma B. et al, 2008)



**II.5. PROPHYLAXIE :****II.5.1. PROPHYLAXIE MÉDICALE**

- intervention avant contamination : vaccination préventive ;
- intervention à la suite d'une contamination supposée : traitement préventif.

Traitement local des plaies :

Il importe de traiter localement et rapidement toutes les plaies par morsure et griffure qui pourraient être contaminées par le virus rabique, même si la personne se présente après un certain temps. Les premiers soins recommandés consistent à laver et à nettoyer soigneusement et immédiatement la plaie à l'eau et au savon, ou avec un détergent ou avec d'autres substances ayant une action létale prouvée sur le virus rabique. Les personnes habitant dans des zones infectées par la rage doivent être informées et savoir comment traiter simplement et localement une blessure, et mises en garde contre tout geste qui pourrait contaminer davantage la plaie. On évitera, si possible, de suturer les plaies ; si la suture est nécessaire, on procédera tout autour de la plaie à des infiltrations d'immunoglobulines antirabiques. Si indiqué, ce traitement local sera suivi d'autres traitements comme l'administration d'antibiotiques ou la prévention du tétanos. (Toma B. et al, 2008)

Tableau I :

Traitement antirabique après exposition, recommandé en fonction des circonstances (Toma B. et al, 2008)

(Recommandations O.M.S. 1992) Catégorie	Nature du contact avec un animal sauvage ou domestique présumé enragé, ou dont la rage a été confirmée, ou encore un animal qui ne peut pas être placé en observation	Traitement recommandé
I	Contact ou alimentation de l'animal. Léchage sur peau intacte.	Aucune si une anamnèse fiable peut être obtenue.
II	Peau découverte mordillée. Griffures bénignes ou excoriations, sans saignement. Léchage sur peau érodée.	Administrer le vaccin immédiatement. Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.
III	Morsure(s) ou griffure(s) ayant traversé la peau. Contamination des muqueuses par la salive (léchage).	Administrer immédiatement des immunoglobulines et le vaccin antirabique. Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.

**II.5.2. Prophylaxie sanitaire :**

La lutte contre la rage humaine passe obligatoirement par la lutte contre la rage animale puisque cette maladie est une zoonose « exclusive ». L'application de mesures complémentaires médicales et sanitaires dans un pays à structure sanitaire correcte, permet d'éviter l'apparition de la rage chez l'Homme. Ceci correspond cependant à un minimum. La disparition de la rage animale est le véritable objectif. (Toma B. et al, 2008)

### III. TUBERCULOSE

Les animaux peuvent transmettre à l'Homme les bacilles tuberculeux qui les infectent.

La carte ci-dessous représente les régions les plus atteintes par la tuberculose.

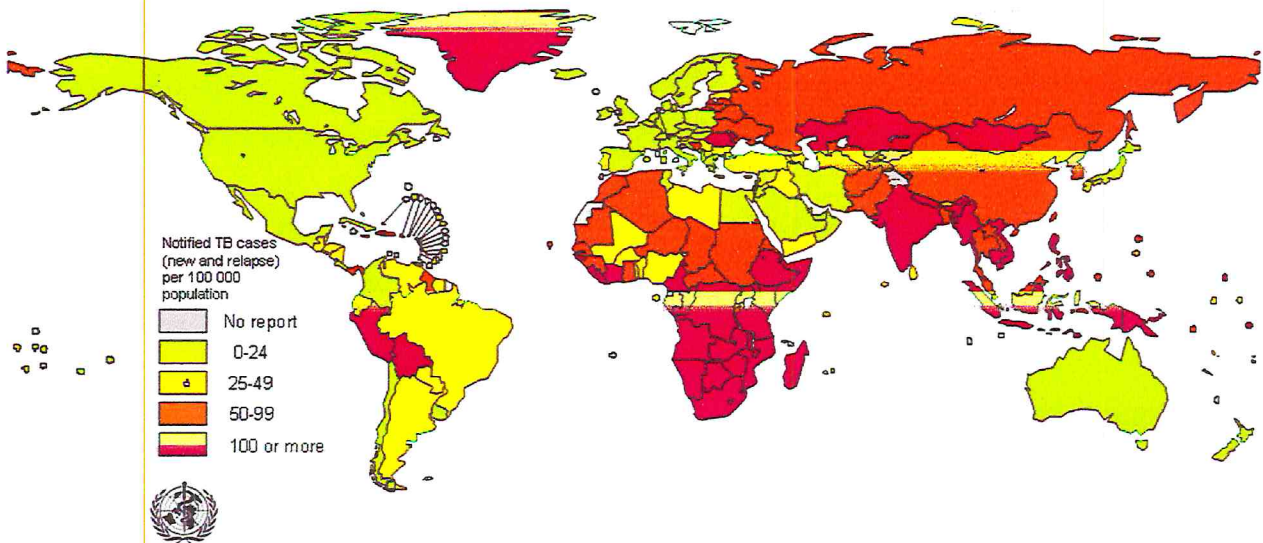


Figure IV : Répartition de la tuberculose humaine dans le monde (OMS1, 2009)

#### III.1. Infection humaine à *Mycobacterium bovis* :

Fréquence : directement en relation avec la fréquence de la tuberculose bovine. Les enquêtes réalisées dans le passé ont montré que 1 à 5 %, voire 10 % (chiffres variables en fonction des différents pays) des cas de tuberculose humaine étaient dus au bacille bovin. Actuellement, et en fonction des progrès de la prophylaxie de la tuberculose bovine, cette fréquence a considérablement diminué. Ainsi, en France, en 1950, le pourcentage d'infection du bétail était de 10 p. cent et 1,5 p. cent (0,7 à 3,5 selon les régions) des cas de tuberculose humaine étaient dus au bacille bovin ; actuellement, l'infection des bovins est très rare et l'atteinte humaine devient exceptionnelle. La contamination humaine s'opère surtout à partir des bovins tuberculeux, accessoirement à partir des autres espèces animales (voire de l'Homme) infectées par le bacille bovin ; elle peut se réaliser selon trois modalités.

##### III.1.1. Inoculation accidentelle :

C'est une « tuberculose d'inoculation », à laquelle sont exposés ceux qui manipulent des lésions tuberculeuses (vétérinaires, ouvriers d'abattoir, d'équarrissage...) à la suite de blessures cutanées (instruments, esquilles) ou souillure de la muqueuse oculaire. Elle s'exprime par une lésion au point de pénétration : un ou plusieurs nodules, à évolution lente vers l'ulcération, rebelle aux pommades habituelles, s'accompagnant d'adénopathie de voisinage. Ce complexe primaire est généralement bénin, mais son extension est possible.

##### III.1.2. Inhalation :

Elle concerne les poussières virulentes émises dans l'étable où vivent des bovins tuberculeux « touseurs ». Est exposé à cette contamination aérogène le personnel des exploitations infectées. Le risque de contamination est souligné par les opinions suivantes: 50 % des cas de tuberculose pulmonaire survenant parmi les habitants des fermes où se trouve du bétail tuberculeux sont dus au

bacille bovin. [Jensen]. Il y a autant de danger à contracter la tuberculose pulmonaire dans une étable fortement infectée que dans une salle d'hôpital. De la même manière, le chien et le chat (atteints de tuberculose à bacille bovin) peuvent contaminer les personnes de leur entourage. La pénétration du bacille bovin par voie respiratoire produit un complexe primaire pulmonaire dont l'évolution est tout à fait comparable à celle de la tuberculose classique, à bacille humain.

### III.1.3. Ingestion :

Elle est considérée comme le mode de contamination le plus fréquemment en cause. Le lait et ses dérivés (et accessoirement les viandes tuberculeuses) sont les aliments responsables de cette transmission (voir virulence du lait et des viandes, résistance du bacille dans ces produits). Ainsi s'explique que la tuberculose humaine à *M.bovis* soit plus fréquente sur les jeunes (alimentation lactée et plus grande perméabilité du tube digestif) ; s'exprimant souvent par des localisations « extra-pulmonaires » : gingivites, adénites cervicales (scrofulose et écrouelles) et mésentériques, tuberculose abdominale. Ainsi, il n'existe pas d'aspect clinique, radiologique ou anatomo-pathologique caractéristique de la tuberculose humaine à *M.bovis*. Toutes les formes de tuberculose humaine peuvent être provoquées par cette bactérie. Ce qui est différent par rapport à la tuberculose humaine due à *M.tuberculosis*, c'est la fréquence des localisations : dans la tuberculose humaine due à *M.tuberculosis*, les formes pleuro-pulmonaires sont 12 fois plus nombreuses que les autres localisations alors que dans la tuberculose humaine due à *M. bovis*, les formes extra pleuro-pulmonaires sont 7 fois plus nombreuses que les formes pleuro-pulmonaires.(Toma B. et al, 2008)

### III.2. Infection humaine à *Mycobacterium tuberculosis* :

En sens inverse, l'Homme tuberculeux peut contaminer l'animal : Le bacille humain peut être, de façon non exceptionnelle, à l'origine de la tuberculose du chien, du singe, du chat, des oiseaux de volière et d'appartement : on connaît aussi, mais plus rarement, des cas d'infection des bovins, des porcs... à partir de l'Homme excréteur de bacilles humains... ou bovins. Ces diverses espèces animales peuvent donc rendre à l'Homme le bacille qu'ils ont hérité de lui... et selon des modalités tout à fait comparables à celles évoquées pour le bacille bovin. Ainsi, le diagnostic de tuberculose animale peut inciter à rechercher son origine et parfois permet de révéler une tuberculose humaine insoupçonnée. (Toma B. et al, 2008)

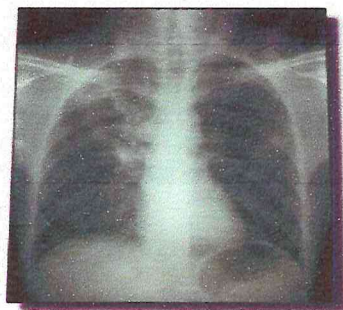


Figure V : Un cliché radiologique sur une personne malade de tuberculose pulmonaire

### III.3. Infection humaine à *Mycobacterium microti* :

*M. microti* a longtemps été considéré comme une mycobactérie n'affectant que les micromammifères, au point que cette bactérie a été utilisée comme souche vaccinale vivante contre la tuberculose chez près de 10 000 personnes entre les années 1946 et 1961 ! Depuis 1998, des cas cliniques ont été décrits chez des immunodéprimés, puis chez des patients ne présentant aucun

déficit immunitaire connu. Il s'agit d'authentiques cas de tuberculose, à localisation généralement respiratoire, habituellement transmis par des rats à des personnes aux conditions de vie précaire. Cette bactérie pouvant affecter cliniquement le chat, prédateur de rongeurs, voire le chien (le 1er cas clinique connu chez un chien atteint de péritonite a été décrit en France), il n'est pas possible d'exclure une transmission à l'homme par ces animaux de compagnie, même si aucune transmission de ce type n'a encore été décrite. (Toma B. et al, 2008)

#### **III.4. Infection humaine due au complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* :**

##### **(MAC)**

Le complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) est un ensemble complexe, actuellement scindé par les bactériologistes en trois sous-espèces et divers variant dont il est désormais établi qu'ils ne sont pas toutes pathogènes pour les oiseaux... ! Les trois sous-espèces sont :

- *Mycobacterium avium* sbsp. *avium*
- *Mycobacterium avium* sbsp. *paratuberculosis*, agent de la paratuberculose
- *Mycobacterium avium* sbsp. *sylvaticum* Seule, la sous-espèce *avium* comporte des bactéries dont le pouvoir zoonotique est avéré. Cependant, cette sous-espèce forme elle-même une entité complexe, puisqu'elle comporte :

a) D'une part des mycobactéries pathogènes pour les oiseaux et éventuellement pour l'Homme :

L'infection humaine par ces bactéries est possible mais rarissime. Une dizaine d'observations dans le monde ont fait état : tantôt d'une inoculation accidentelle (femmes préposées à l'éviscération des volailles ayant présenté des ulcérations sur les mains avec adénopathie ou contact professionnel avec des carcasses de porcs infectés ; tantôt d'une transmission par voie respiratoire (atmosphère contaminée des locaux d'élevage) ou par voie digestive (œufs ou volailles tuberculeuses) ayant abouti à une localisation pulmonaire.

La rareté de cette infection humaine tient certainement, entre autres causes, au faible pouvoir pathogène des bacilles du complexe MAC d'origine aviaire pour l'Homme (plus grande barrière d'espèce) : sauf conditions favorisantes (à préciser), ces mycobactéries paraissent capables d'infecter, rarement de rendre malade.

b) D'autre part des mycobactéries non pathogènes pour les oiseaux, parmi lesquelles on distingue notamment :

- des mycobactéries saprophytes, qui n'infectent pas les oiseaux, mais dont certaines peuvent être associées à des infections humaines, notamment chez les immunodéprimés (SIDA,...) ;
- et une mycobactérie pathogène pour le porc, reconnue actuellement comme zoonotique. C'est pourquoi il a été proposé de baptiser cette bactérie *Mycobacterium hominisuis*. (Toma B. et al, 2008)

#### **III.5. La tuberculose en Afrique, épidémiologie et mesures de lutte :**

La tuberculose représente aujourd'hui encore à l'échelle mondiale un problème majeur de santé publique. Le dernier rapport de l'OMS sur la tuberculose paru en 2004 (Toma B. et al, 2008) estime que sur les 6,2 milliards d'habitants de la planète, 2 milliards sont déjà infectés par le bacille de la tuberculose. ( Boulahbel .F, Chaulet.P, 2004)

L'incidence de la tuberculose toutes formes confondues atteindrait les 8,8 millions de cas dont près de 4 millions de cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive hautement contagieuse. Au cours de la même année, le nombre de décès par tuberculose est estimé à 1,8 million.

La répartition des cas de tuberculose dans le monde est inégale. Plus de 95% des cas et plus de 98 % des décès par tuberculose sont notifiés dans les pays d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine.

L'Afrique subsaharienne qui représentait en 2002, 11% de la population mondiale, a notifié cette même année, 24% des cas de tuberculose toutes formes et 26% des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse. L'incidence estimée de la tuberculose contagieuse est de 63 pour 100 000 habitants en moyenne mondiale, en Afrique subsaharienne, elle atteint 149 pour 100 000 habitants. Malgré l'existence de mesures spécifiques efficaces :

Chimiothérapie et vaccination, la tuberculose ne cesse de progresser dans le monde.

D'après les estimations de l'OMS, l'incidence annuelle est passée de 7,3 millions en 1996 à 8,8 millions de cas en 2002. On prévoit 10 millions de cas en 2025. Près de la moitié des cas seront des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive, qui seront alors responsables de la transmission du bacille dans la collectivité et créeront ainsi de nouveaux sujets infectés et de nouveaux malades. Le nombre de décès attribuables à la tuberculose, quant à lui, diminuera lentement du fait de l'amélioration des mesures de santé qui tendront à maintenir les malades en vie plus ou moins longtemps. (Dye C., 1999).

### **III.6. Epidémiologie de la tuberculose :**

#### **III.6.1. Agent pathogène :**

Ce sont des bacilles acido-alcalo-résistant. Ils apparaissent sur les frottis comme de fins bâtonnets rouges, 2 à 4µm x 0.2 à 0.5 µm. Ce sont des bactéries aérobies strictes, incubées en 35 à 37 °C. Colorées par la méthode de Ziehl Nielsen. (Patrick BERCHE et al, 1991)

-Réservoir de l'agent pathogène : Les animaux infectés, qu'ils soient malades ou non. (Toma B. et al, 2004)

#### **III.6.2. Causes favorisantes :**

Des causes favorisantes peuvent, réveiller des lésions pulmonaires quiescentes ou faciliter la diffusion du bacille dans la collectivité. On conçoit dès lors l'importance que revêtent, dans la transmission et le développement de la maladie, les fautes d'hygiène, telles que : surpeuplement, promiscuité, malnutrition, alcoolisme, surmenage physique, maladie épidémique ou élargissante. (Bacha D., 1989)

## **IV. Echinococcose larvaire ou Hydatidose**

### **IV.1. Définition :**

Zoonose parasitaire due à l'échinocoque, cestode du chien et du renard, et sa larve, le kyste hydatique. Le cycle biologique le plus fréquent fait intervenir le mouton (hôte intermédiaire) et le chien (hôte final). L'homme peut devenir hôte intermédiaire s'il ingère les œufs d'échinocoque. L'échinococcose est une maladie grave, parfois mortelle, qui a été classée zoonose majeure par l'OMS.

### **IV.2. Espèces affectées :**

*Echinococcus granulosus* affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'*E. granulosus* (Kyste hydatique) se trouvent chez le : mouton, chèvre et bœuf domestique, buffles, bison, kongoni, impala, gnou, Gazelle de Grant, kob, céphalophe bleu, bouquetin, gazelle de Mongolie, saïga, les camélidés : alpaca), dromadaire, chameau, les cervidés (cerf commun, wapiti original, élan, renne, chevreuil, cerf axis, daim), les suidés (Porc domestique

et sanglier, phacochère), les équidés (cheval domestique, âne, mulet, onagre, zèbre), les éléphants, l'hippopotame, léporidés (Lièvre commun), primates ( Lémure, macaques, babouin, mandrill, orang-outan, chimpanzé, gorille ainsi que l'homme) ( homo sapiens), les marsupiaux ( Kangourous, wallabies) (Macpherson et Wachira, 1991).

A l'état adulte *E.granulosus* est essentiellement un parasite de chien, et des carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dindon, lion etc...). Expérimentalement, la souris et à moindre degré le lapin sont de très bon modèle expérimentaux, leur infection s'effectue soit per os (embryophores), soit par inoculation parentérale (protoscolex).

**IV.3. Répartition géographique et prévalence :**

L'hydatidose est une maladie cosmopolite, elle existe sur tous les continents et sous tous les climats, on la trouve de la zone arctique au nord jusqu'en Australie, Nouvelle Zélande, Afrique de sud, l'Amérique latine au sud (Anderson et al. 1997, Shantez et al. 1995, Thompson et al. 1998).

Cette vaste distribution d'*E granulosus* est due a leur très faible spécifié pour l'hôte intermédiaire :

La prévalence de l'infection est très variable au sein même de son aire de distribution, cette variation dépend de plusieurs facteurs : facteurs liées au système d'élevage, aux habitudes socioculturelles au niveau de développement économique ainsi qu'à l'éducation sanitaire et la relation. L'infection est très répandue et évolue sous forme enzootique ou hyper enzootique dans les pays du bassin méditerranéen, de l'Afrique du nord et d'Europe Méridionale, au Turkana au Kenya, au proche et Moyen Orient en sous continent Indien en Chine et en Amérique latine. Cependant la prévalence de l'hydatidose varie d'une région à l'autre.

**IV.4. Cycle évolutif :** la figure ci-dessous montre le cycle de l'hydatidose.

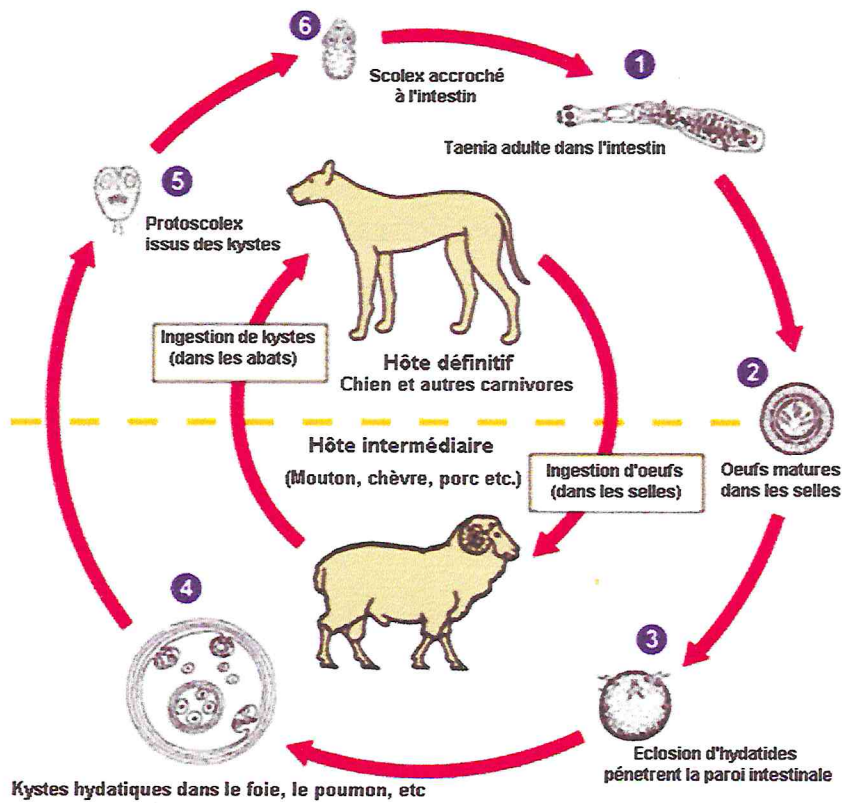


Figure VI : Cycle de l'échinochocose.

#### IV.5.Epizootiologie :

L'épizootiologie de l'échinococcose/hydatidose dépend de plusieurs facteurs : les facteurs intrinsèques liés à l'animal, les facteurs extrinsèques liés à l'environnement et les facteurs socio écologiques. La souche du parasite et le grand potentiel biotique de reproduction d'*E.granulosus* jouent un rôle important dans l'épizootiologie. La formation des millions des protoscolex dans une vésicule hydatique fertile et des millions des œufs excrétés par un chien infecté contribue favorablement dans le maintien de l'infestation.

##### IV.5.1. Source d'infection d'hôte intermédiaire animal :

Les sources d'infection pour les hôtes intermédiaires sont les chiens (et accessoirement les autres canidés) qui hébergent les vers adultes d'*E.granulosus* dans l'intestin grêle. La longévité de ver adulte chez le chien peut être de 2 ans et plus (moyenne 6 -10 mois). On estime qu'un ver peut éliminer un proglottis ovigère dans les matières fécales tout les 7 à 14 jours et chaque proglottis peut contenir 100 à 1500, en moyenne 587, œufs infestant (Gemmell et Robert, 1995, Thompson 1995).

Par conséquent, un chien porteur de centaines, voir milliers de vers adultes peut éliminer plusieurs milliers d'œufs/jour et contaminer l'environnement. Le risque d'infestation de l'hôte intermédiaire dépend de la prévalence et de l'intensité d'infestation de chiens dans un pays ou une région. Dans les pays hyper-endémique, comme le Maroc, la pression d'infestation est forte (Ouhelli et al. 1997, Pandey et al. 1971, Pandey et al. 1988). En moyenne 23 à 59 % des chiens sont porteurs de 38 à 5771 vers par chien.

La prévalence et l'intensité d'infestation chez les chiens âgés de plus de 4 ans sont plus élevées que chez les jeunes. Les chiens des régions rurales sont plus infestés que ceux des villes. En effet, la plupart des chiens sont, au moins partiellement, errants, même ceux qui appartiennent à un propriétaire. Ils fréquentent les abattoirs où ils ont accès aux abats contenant des kystes hydatiques jetés dans ou aux alentours des abattoirs. Les chiens ont aussi l'occasion d'ingérer les Kystes hydatiques pendant l'abattage social et religieux. C'est le cas durant la fête du mouton (Aid El Kabir) chez les pratiquants de l'Islam avec l'obligation du sacrifice du mouton. Par exemple dans la région du sud du Maroc le nombre de mouton (occasionnellement autres ruminants) abattu à l'occasion de cette fête est de 0,54 par habitant (Pandey et al. 1988).

##### IV.5.2 Résistance des œufs :

Les œufs d'*E.granulosus* sont très sensibles à la dessiccation mais supportent bien les basses températures. La limite de leur survie est entre +40C° et -70C°. Ils peuvent survivre pendant 3-4 heures à 43C°, 50 jours à 21C°, plus de 200 jours à 7C°, 470 jours à 4C° et 240 jours à -18C°(Euzéby 1998, Gemmell 1997). Dans le climat très froid de Nouvelle-Zélande les œufs déposés sur la prairie ont survécu pendant 1 an, par contre dans le climat très chaud de Turkana, Kenya ils sont morts après 2 heures. Mais de même dans les conditions arides, comme celle du Turkana, les œufs dans les petits puits d'eaux permanents, peu profond peuvent survivre pendant long temps et ainsi devenir une source importante de transmission d'infestation aux animaux et aux hommes (Schantz et al. 1995, Wachira et al 1991). Comme les œufs d'autres Taeniidae, les œufs d'*E.granulosus* sont très résistants aux agents chimiques.

##### IV.5.3.Dispersion des œufs :

Les œufs évacués dans les matières fécales de chien dispersés par les oiseaux, les mouches, les vers de terre, l'air, la pluie ainsi que les pattes des animaux (Gemmell, 1997). Les œufs conservent leur pouvoir infestant pour les hôtes intermédiaires après leur passage dans le tube digestif d'oiseaux et des mouches (*Colliphora* spp). Les études sur les œufs de *taenia hydatigena* (similaire aux œufs d'*E.granulosus*) ont démontré que les œufs peuvent être disséminés en toute direction jusqu'à 10 Km (Gemmell, 1990 et 1997) voir 60 Km de point de dépôt des matières fécales (Tongerson et al. 1992 et 1995). Donc même les fermes clôturées, sans accès direct des chiens, sont à risque d'infestation.

#### IV.5.4. Source d'infestation d'hôtes définitifs canidés :

Les sources d'infection de canidés sont les hôtes intermédiaires hébergeant les kystes hydatiques fertiles. Plusieurs facteurs déterminent le niveau d'infestation par les kystes hydatiques et par conséquent le risque d'infection de chiens, l'hôte définitif principal.

#### IV.5.5. Espèce animales :

Dans le cycle domestique tous les espèces animales, herbivores et omnivores, peuvent jouer un rôle mais à des degrés différents. Ceci dépend du taux d'infestation des animaux, qui est variable en fonction d'espèce animale. Par exemple au Maroc 12 – 57 % des bovins, 1 – 26 % des moutons, 1 – 5% des chèvres, jusqu'à 80% des dromadaires et 4 % sont porteurs de kystes hydatique (Kachani et al. 1997, Pandey 1972, Pandey et al. 1988, Pandey et al. 1984).

#### IV.5.6. Effets d'âge :

L'âge de l'animal a un effet sur le taux d'infestation, les jeunes animaux étant moins infestés que les adultes et les âgés (Tableau III). Chez les dromadaires le taux d'infestation est de 80% chez les adultes (Pandey V.S. Ouhlli H. Ouchtou M. 1986) mais seulement 1,6 % chez les jeunes de 10 à 12 mois (Kachani et al. 1997). Le taux élevé chez les animaux âgés peut être expliqué par le fait qu'ils sont exposés à l'infestation pendant une période plus longue et par leur longue durée de vie qui peut garantir le développement des kystes.

Tableau II: Effet d'âge sur le taux d'infection par les kystes hydatiques chez l'ovin, caprin et bovin (Pandey et Ziam, 2003)

Age	Taux d'infection (%)
Mouton : <1 an	0,4
1 à 2 ans	5,0
Adultes	38,5
Chèvres : <1 an	0,2
1 à 2ans	4,9
Adultes	7,7
Bovins : < 2 ans	8,3
2 à 3 ans	20,3
3 à 4 ans	34,0
4 à 5 ans	47,3
>5 ans	83,4

#### IV.5.7. Fertilité de kyste hydatique

Le taux de fertilité de kystes hydatiques est plus élevé chez les dromadaires, les moutons et les chèvres que chez les bovins, les ânes et les porcs. La fertilité peut être très élevée chez certaines souches du parasite, comme pour la souche de la chèvre en Inde (Pandey, 1971) et du dromadaire au Maroc (Pandey et al. 1986) ayant respectivement 77,7 % et 67,8 % des kystes fertiles.

#### IV.5.8. Effets du sexe et de la race :

Chez le mouton, la chèvre (Pandey V.S Ohelli H. Ouchtou M. 1986) et le bovin (Pandey V.S. Ouhelli H. et Moumen A. 1988) le taux d'infestation des femelles est 2 à 3 fois plus élevé que chez les males. Probablement cette différence sexuelle n'est pas réelle mais plutôt liée à l'âge d'abattage des animaux car les males sont souvent abattus à un jeune âge. Par conséquent ils n'ont pas eu



l'opportunité d'infestation aussi long temps que les femelles, souvent abtues à l'age plus avancé. L'effet de la race sur le taux d'infection n'est pas toujours évident. Néanmoins certaine race de mouton comme Sardi au Maroc sont plus infectées que les autres races, Rahali, Derai et D'Man (Pandey et al. 1988).

#### IV.5.9. Longévité de kystes hydatiques et résistance des protoscolex :

La longévité des kystes hydatiques chez les hôtes parasités est très grande, presque toute la vie de l'animal ; 16 ans chez le cheval (Roneus et al. 1982) et 53 ans chez l'homme (Spruance 1974).

Les protoscolex à l'intérieure de kystes hydatiques des cadavres sont viables pendant 8 jours à température ambiante, et pendant 3 semaines à +4 C°. Ils sont tués en 70 heures à -15C°, en 1 heure à 50 C°, en 30 mn à 60 C° et en 5 mn par les agents chimiques comme le formol à 1 % et l'eau oxygénée à 0,1 %.

Tableau III : Pourcentage de kystes hydatiques fertile et dégénéré (Pandey et Ziam, 2003)

Source des kystes	Fertiles	Dégénérés
Mouton	50	16,3
Chèvre	42	-
Dromadaire	67,8	65,8
Bovin	14,2	16,4
Anes	51,5	29

#### IV.5.10. Rôles de l'immunité :

Chez les hôtes intermédiaires l'infection répétée par les œufs induit une immunité faible à médiation humorale et cellulaire. C'est une pré immunité qui est perdue en 6 à 12 mois en absence de réinfections par les œufs. Chez l'hôte définitif l'ingestion successive de protoscolex d'*E. granulosus* entraîne le développement d'une immunité relativement faible et la plupart des chiens restent susceptible à l'infection répétée presque durant toute leur vie. Selon Gemmell (1990 et 1997) ce n'est qu'après la sixième infection répétée que la moitié des chiens bénéficient d'une immunité partielle et il faut 12 infections pour que cette résistance partielle manifeste chez 99 % des chiens. L'immunité ne semble pas jouer un rôle important dans l'épidémiologie de l'échinococcose (Gemmell, 1997, Ming et al. 1992)

#### IV.5.11. Modes d'infestation :

L'hôte intermédiaire animal s'infeste par l'ingestion d'aliments et l'eau de boissons contaminées par les matières fécales de chiens parasités.

L'infestation est liée à une association étroite entre l'hôte définitif carnivore (chien) et les hôtes intermédiaires (mouton). Les troupeaux de petits ruminants en transhumance sont particulièrement exposés car ils vivent en contact étroit, régulier et permanent avec les chiens qui les accompagnants pendant les migrations. Comme un chien peut porter des centaines voir milliers de vers adultes, il peut excréter plusieurs milliers d'œufs par jour et ainsi contribuer à l'infestation massive des animaux de troupeaux.

Il faut rappeler que les œufs d'*E granulosus* peuvent être dispersés à longue distance par différents agents. Les chiens errants nombreux dans la plupart des pays en développement et même les chiens dits domestique vagabondent fréquemment, et contaminent les pâturages, souvent, communale. Par conséquent, même les troupeaux sans chiens courent le risque de contamination.

Coprophagie : Les animaux carencés qui manifestent les symptômes de pica ou les espèces comme porc naturellement coprophage peuvent être contaminé par ingestion de selles de chiens parasités par *E. granulosus*.

Infection prénatale : L'infection par les oncosphères d'*E. granulosus* par la voie placentaire est possible mais rare.

Les chiens, représentent la source principale d'infestation des animaux de fermes. L'infestation des chiens se fait par ingestion de kystes hydatiques contenus dans les viscères parasités saisis mais jetés ou offerts aux chiens volontairement ou involontairement, dans les abattoirs non surveillés.

L'infestation peut avoir lieu avec les cadavres abandonnés dans la nature et dans la nourriture contenant les petits kystes non décelables à l'inspection vétérinaire.

Facteurs socioculturels : Dans les pays où l'abattage familial des animaux sans aucune inspection vétérinaire est courant, comme le cas à l'occasion de fête du mouton (Aid El Kabir) chez les adeptes de l'Islam, le risque d'infestation des chiens est très élevé car ils reçoivent les organes infectés par les kystes hydatiques. Ce mode d'infestation est très important dans les pays du Maghreb, comme le Maroc où plusieurs millions de moutons sont sacrifiés à l'occasion de la fête du mouton (environ 1 animal par 2 habitants) (Pandey et Ziam, 2003).

#### **IV.6. Impact sur la santé animale :**

L'échinococcose kystique engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés ou indirectement par la baisse de la productivité des animaux atteints. A ceci s'ajoute les restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation (Pandey et Ziam, 2003). Dans certains pays comme le Maroc et l'Algérie avec une prévalence élevée du kyste hydatique, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins sont saisis. Dans certaines régions la saisie peut aller de 50 à 100% en fonction de l'âge des animaux (DSV 2004), Pandey et Ziam, 2003). Les rapports annuels de la direction des services vétérinaires du Ministère d'agriculture montrent une situation préoccupante sur l'impact économique de l'hydatidose chez les animaux de rente. Les pertes économiques les plus évidentes sont la saisie de foie et de poumons. Le taux des saisies variées selon les espèces.

Chez le mouton, le taux de saisie est très élevé. Il varie de 62,19% - 70,24% pour le foie et de 67,99% - 77,32% pour le poumon.

Tableau IV: Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le bovin sur le territoire national (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP)

	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Poumons	67,99%	71,18%	71,62%	77,32%	72,68%	72,33%	71,98%
Foie	70,24%	72,30%	67,71%	74,59%	73,17%	67,68%	62,19%

Chez le bovin le taux de saisie reste élevé mais moins dramatique par rapport à l'ovin. Les taux de saisie annuel pour la période de 1990 à 1996 de foie et de poumons varient de 15,67% - 26,49% et 16,67% - 25,47% respectivement.

Tableau V : Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le mouton sur le territoire nationale (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP)

	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Poumons	26,49%	16,86%	18,49%	15,67%	17,98%	19,29%	20,61%
Foie	25,47%	19,32%	21,29%	18,15%	16,67%	20,40%	24,13%

#### IV.7. Impact sur la santé publique :

L'homme s'infecte par l'ingestion des œufs évacués dans les fèces de chiens, et rarement des renards, des loups, des coyotes et des dingos. L'homme ne contracte jamais l'infestation par la consommation des organes des animaux parasités par les kystes hydatiques. Parmi les 9 souches d'*E. granulosus*, la souche ovine est la plus fréquente chez l'homme, et la souche équine ne semble pas infester l'homme (voire la figure VII).

(Pandey et Ziam 2003).

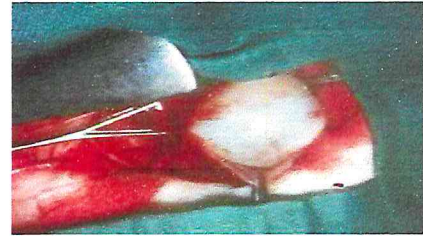


Figure VII : Kyste hydatique dans un poumon d'une personne malade (Anonyme7)

##### 1. Transmission direct :

a) par les œufs ou les segments ovigères entier ou fragmenté présents dans le pelage du chien et transmis à l'homme quand il caresse l'animal et ensuite met les doigts souillés dans la bouche (cas souvent des enfants).

b) Par léchage des mains de l'homme ou les assiettes par le chien qui lui-même a léché son anus à cause du prurit lié à la présence de segments ovigères et ainsi portants des œufs sur la langue.

c) Par la contamination des vétérinaires, des agents vétérinaires, des techniciens de laboratoires et d'autres personnes durant leurs activités professionnelles sans protection et précautions rigoureuses

##### 2. Transmission indirecte :

Par l'ingestion des boissons ou des aliments souillés par des fèces de chiens directement par la défécation sur les végétaux poussant à l'ars du sol et consommés crus ou par le biais de mouches comme vecteurs des œufs à partir de fèces. L'échinococcose kystique affect l'homme dans tous les continents, et dans certaines régions c'est un problème majeur pour la santé publique. La prévalence de la maladie est directement liée aux taux d'infestation des animaux domestiques, le contact entre le chien et l'homme et le développement socio-économique.

Tableau VI : la prévalence de l'hydatidose dans différentes régions du monde chez l'homme (nombre de cas par 100 000 habitants)

Région	prévalence de l'hydatidose *
Europe	0,5 à 40 selon la région
Certaine partie de Russie	80
Certaines parties de Chine	200

\*Nombre de cas pour 100.000 habitants.

Le taux d'infestation est élevé dans les pays du bassin Méditerranéen, dans plusieurs pays d'Amérique latine et de Moyen Orient et de l'Asie de Sud ainsi dans certaines parties de Russie.

Tableau VII: nombre de cas chirurgicaux dans certains pays du Bassin Méditerranéen (nombre de cas par 100 000 habitants) (El Idrissi et al. 1997, Schantz, 1997)

Pays	Prévalence *
Maroc	3,6 à 5,5
Tunisie	3,3 à 207,3 (selon la région)

\*Nombre de cas pour 100.000 habitants.

Bien que les kystes peuvent se localisés dans n'importe quel organe, environ 95% se trouvent dans le foie et les poumons. Les signes et les symptômes sont liés à la déformation des organes, les dysfonctionnements physiologiques et dépendent de la localisation, le nombre et de la taille des kystes. En Algérie, Hamrioui (1999), rapporte mes résultats d'une enquête rétrospective sur 10ans d'études (1968- 1975) un nombre de 5305 cas de kyste hydatiques opérés. Au niveau du CHU de Tizi-Ouzou de 1995à 2005 il a été enregistré 42 cas de kyste hydatiques opérés. Au niveau du CHU de Tizi-Ouzou de 1995 à 2005, il a été il a été enregistré42 cas de kyste hydatique opérés sur une période de 5 années.

Les méthodes de diagnostic utilisées sont la radiographie, l'ultrason US, la tomographie computerisée (TC), l'imagerie par la résonance magnétique (IRM) et la sérologie utilisant l'antigène B (AgB- ELISA et enzyme-linked immunoelectrotransfert blot- EITB). L'US, avec une spécificité élevée d'ordre de 83 à 93%, est un outil de diagnostic facile d'une grande utilité même dans les pays économiquement moins avancés. Pawlowski a présenté un aperçu sur le diagnostic et traitement de l'échinococcose kystique chez l'homme. Il n'existe pas encore le traitement médical pratique et efficace. L'albendazole à la dose de 10 mg/kg/jour pendant 1-3 mois rend entre 50 et 94 % des kystes stériles. Une technique récente « PAIR » (ponction-aspiration-injection-reaspiration) consiste à la ponction du kyste par une aiguille fine sous guidance d'ultrason, et aspiration du liquide hydatique, suivi de l'injection de l'alcool dans le kyste pour le stériliser et le reaspirer. Il ya peu d'effet secondaire, la croissance du kyste est supprimée pendant long temps et les mortalités sont réduites. Néanmoins la chirurgie avec extirpation des kystes ou de la partie d'organe parasité reste le moyen le plus efficace pour le traitement de cette maladie. Avant d'extirper le kyste les protoscolex doivent être tués par l'injection d'un agent chimique comme l'alcool ou le formol à 1% ou par le traitement préalable avec l'albendazole, pour éviter la possibilité de développement de l'hydatidose secondaire par spoliation de tissu environnant par le liquide hydatique contenant les protoscolex. La prévention de l'infestation de l'homme repose sur les mesures décrites antérieurement pour la lutte chez les animaux à différents niveaux. L'hygiène et l'éducation sanitaire de la population et la réduction de contact chien-homme doivent être envisagées. La coopération étroite entre les services vétérinaires (pour la partie animale), les services de santé publique (pour la partie humaine) et le Ministère de l'intérieure (pour appliquer certains règlements par la police ) ainsi que l'engagement de la population locale est nécessaire pour appliquer un programme de lutte coordonné et efficace (Pandey et Ziam, 2003).

## V. Leishmaniose

### V.1. Définition :

La leishmaniose est une anthroponose infectieuse, inoculable et exceptionnellement contagieuse, due à la prolifération au sein des cellules du système des phagocytes mononuclés (SPM), d'un protozoaire flagellé appartenant au genre *Leishmania*, transmis par la pique d'un diptère vecteur, le phlébotome.

### V.2. Importance :

Largement répandue à travers le monde, la leishmaniose est considérée comme l'une des six maladies tropicales majeures dans les pays en voie de développement selon l'OMS. On estimait à 12 millions le nombre de personnes infectées par différentes espèces de *Leishmania* en 2000, avec une incidence annuelle mondiale d'environ 1,5 à 2 millions dans 88 pays endémiques (OMS 1. 2009).

Dans les dernières années, la recrudescence du nombre de cas de leishmaniose est associée à l'apparition d'un nouveau phénomène, celui de la co-infection *Leishmania*-VIH. (Dedet J.P. 2000).

De son côté, la leishmaniose viscérale accélère le développement du SIDA et diminue l'espérance de vie des patients (Murray H.W. 1999, Roberts L.S and Janovvy J.J. 2000), ainsi, le tiers des sidéens décèdent suite à l'infection par *Leishmania* causant la leishmaniose viscérale (Chou M.N. 2005).

En Algérie, comme dans tous les pays du bassin Méditerranéen occidental, le chien domestique est considéré comme le réservoir par excellence de *Leishmania infantum*, agent de la leishmaniose viscérale et cutanée sporadique du nord, et dont *phlebotomus perniciosus* et *Phlebotomus perfiliewi* sont respectivement les vecteurs (Pratlonq F, et al. 1990, Izri MA, Bellazouq S. 1993).

La région de la Grande Kabylie est connue depuis longtemps comme un foyer très actif de la leishmaniose humaine et canine (Lannuzel Bet al. 1977). Depuis la découverte du premier cas de Kala-azar dans la région, en 1946, (Claude et al. 1946), plusieurs travaux ont été initiés afin de comprendre la complexe pathogénie de la maladie et de caractériser ce foyer. Les différents résultats qui en découlent rapportent une prévalence variant entre 11 et 37% au sein de la population canine (Lannuzel B. et al. 1977, Bellazouq S. 1985). Par ailleurs, et contrairement à *L.major*, agent de la leishmaniose cutanée, dont les réservoirs selvatiques ont été identifiés, (*Psammomys* et *Meriones*) (Bellazouq S. 1985).

### V.3. Le vecteur :

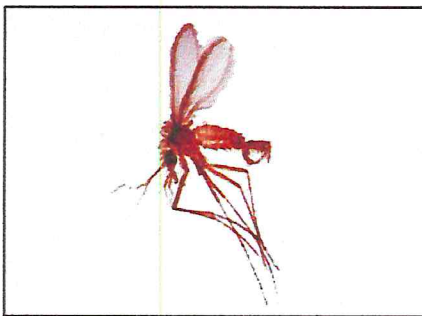


Figure VIII : Le Phlébotome

(Anonyme 5)

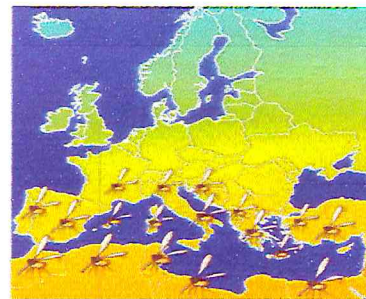


Figure IX : Répartition du phlébotome

dans le bassin Méditerranéen (Anonyme 6)

### V.4. Les hôtes réservoirs :

Plusieurs vertébrés ont été retrouvés porteurs de protozoaires appartenant au genre *Leishmania*. Hormis certaines espèces de lézards, tous les hôtes, qu'ils soient accidentels ou naturels, appartiennent à la classe des mammifères. Ainsi, 8 ordres de cette classe peuvent faire partie du cycle de *Leishmania* : Primates, Carnivores, Rongeurs, Marsupiaux, Edentés, Insectivores, Hyracoïdes et Chiroptères (Acha N.P and Szyfres B. 1989). A noter que dans l'ancien monde, 42 espèces appartenant à 4 ordres ont été retrouvées infestés par des leishmanies intégrant 8 complexes leishmaniens (Dedet J.P. 1999).

En fonction du réservoir, on peut distinguer trois types de cycles (ou foyers) de leishmaniose :

-Foyer primaire : entretenu par les animaux sauvages qui représentent ici les réservoirs primaires. L'homme ne pourra dès lors se contaminer qu'à l'occasion de contact avec le milieu naturel (chasse, cueillette, séjour dans un milieu récemment anthropisé,..).

-Foyer primo-secondaire : entretenu par des réservoirs péri-domestiques ou domestiques. La transmission à l'homme pourra se faire alors par l'intermédiaire d'un vecteur zoo-anthropophile.

-Foyer secondaire : entretenu par des réservoirs domestiques et péri-domestiques qui peut assurer ainsi le rôle de relais au sein du complexe pathogène. (Euzeby J. 1984)

#### V.4.1. Le chien :

Le réservoir canin est considéré depuis longtemps comme un élément crucial dans le cycle secondaire de la leishmaniose viscérale (Nicolle C et compte C. 1908). Ainsi, cet animal dont le mode de vie le rend très proche de l'homme d'un côté, et augmente les probabilités de contact avec le vecteur de l'autre côté, joue un rôle de relais entre les réservoirs sauvages et l'homme, et permet ensuite une circulation plus rapide du parasite. Ce fait s'accroît plus pour les chiens vagabonds d'assez longues périodes et sur des dizaines de kilomètres. Sur plan clinique il faut noter que la majorité des formes de la leishmaniose canine s'accompagnent d'une très riche infection du derme rendant les chiens particulièrement favorables à l'infection des phlébotomes (Cabassu H et al. 1950)

#### V.4.2. Les canidés sauvages :

A l'instar des chiens, les canidés sauvages sont des réservoirs de leishmaniose viscérale. Ils sont incriminés dans le maintien des foyers primaires (selvatique) de cette protozoose, ce qui complique d'avantage la lutte anti-Leishmania. Les plus importants dans l'ancien monde sont : le renard, le chacal, le fennec et le loup (Lanotte G et al. 1968, Small E et al. 1970, Povalishina T.P et al. 1951).

Une enquête menée au nord de l'Iran a révélé que 12,5% des chacals de la région sont infestés (Javadian E et al. 1982), alors qu'au Brésil des taux d'infestation de 4 à 12% ont été mis en évidence chez le renard *Lycalopex vitellus* (Dean LM et Deane M.P. 1955).

#### V.4.3. Les rongeurs sauvages :

La plupart des espèces de *Leishmania* à tropisme cutané sont des rongeurs. Ces animaux entrent dans un cycle primaire « rongeurs-phlébotome-rongeurs » permettant la pérennité du parasite dans les zones qu'ils peuplent. Lorsque les populations de rongeurs réservoirs sont affectées par des variations saisonnières, les cas d'infection humaine s'étendent et se multiplient prenant un aspect épidémique pendant la saison de pullulation des rongeurs (Euzeby J. 1984).

Le rôle de ces petits mammifères comme réservoir de leishmaniose viscérale, quoiqu'infime n'est pas à négliger. En effet, le rat noir *Rattus rattus* a été trouvé infecté par *L.infantum* en Espagne, et il est de même pour les gerbilles *Lerinos* et *Psammomysen* Afrique du nord (Bellazoug S. 1985). Comme il a été démontré que le rat rossard *Arvicanthis niloticus*, est réservoir de *L.archibaldi* en Afrique Orientale.

#### V.4.4. Les hôtes occasionnels :

La présence les leishmanies a été signalée notamment chez le chat (Cabassu J.P et al. 1989), le cheval (Nicolle C et Compte C.1908) et l'âne (Acha N.P and Szyfres B. 1989). Cependant ces animaux ne constituent en aucune manière des réservoirs de leishmaniose, soit parce que leur effectif est très réduit par rapport au nombre des vrais réservoirs, soit parce que leur taux d'infection est trop faible pour le permettre de jouer ce rôle.

De plus, l'homme peut jouer un rôle de réservoir vis-à-vis de ses congénères dans les foyers de Kala-azar dont leur agent étiologique est *L.donovani* qui n'infecte que l'homme. Cette particularité est due au caractère du vecteur *Phlebotomus argentipes* qui ne se nourrit que sur l'homme et sur les bovins. Par ailleurs, et contrairement à *L.infantum* qui est un parasite viscérotrope, *L.donovani* se distingue par sa localisation possible au niveau du derme, notamment durant la période post Kala-azar permettant de ce fait, l'infestation du vecteur (Anderson L.A.P et al. 1942).

### V.5. Le cycle biologique : la figure ci-dessous montre le cycle de la leishmaniose ;

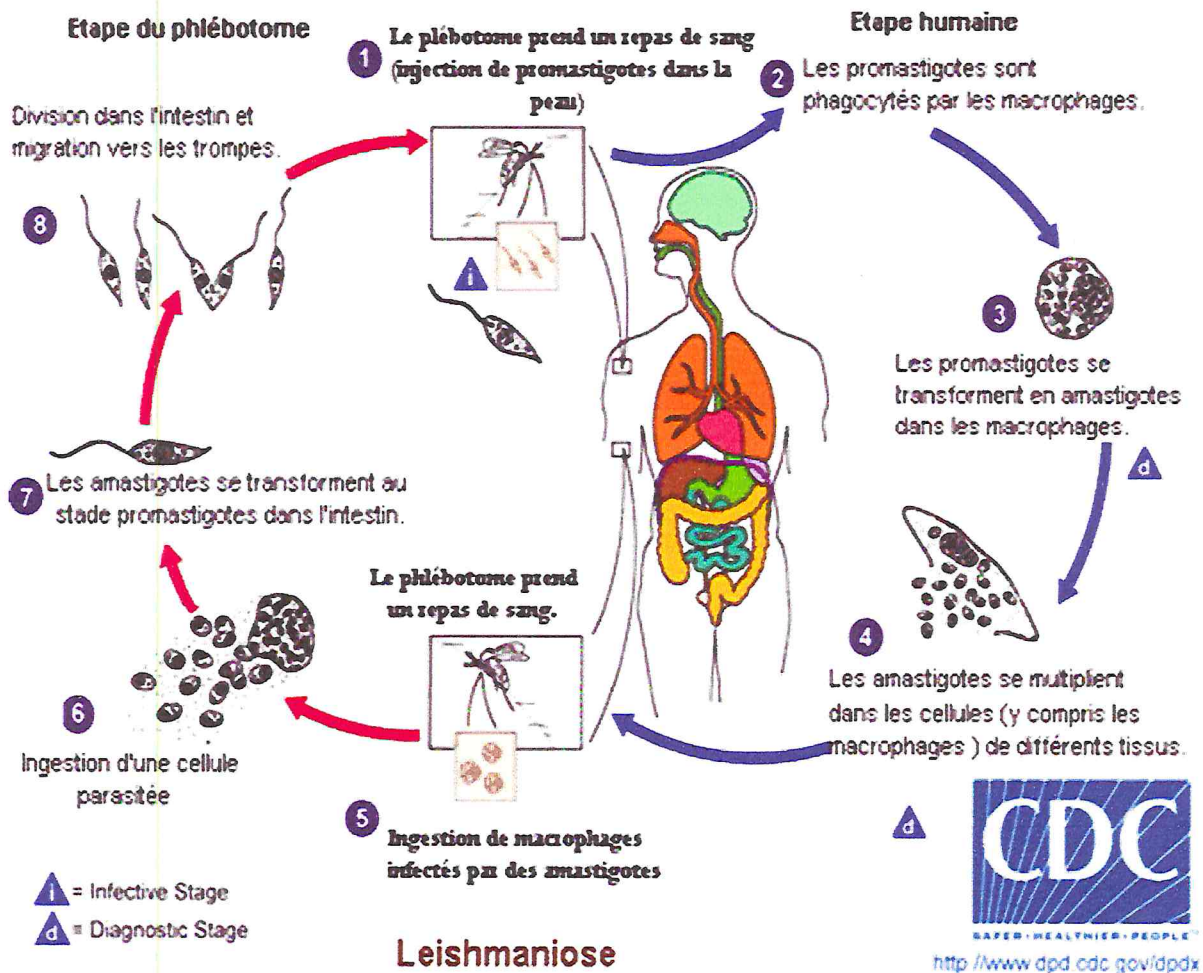


Figure X : Schéma du cycle de la leishmaniose (Anonyme 4)

### V.7. Mesures de lutte contre la leishmaniose :

#### V.7.1. Lutte anti vectorielle :

La lutte contre le phlébotome doit faire essentiellement appel à des stratégies bien coordonnées et à des objectifs bien étudiés. C'est ainsi que les campagnes de pulvérisation d'insecticides doivent se faire selon des plannings qui prennent en considération les résultats des enquêtes épidémiologique et entomologiques, qui permettent, notamment, d'apprécier la dynamique saisonnière du vecteur.

Par ailleurs, les phénomènes de résistance aux insecticides nécessitent une optimisation des moyens de lutte et le développement de nouveaux outils de contrôle du vecteur en veillant au respect de l'environnement (Hammou M.2004, Tabet-Derraz Z et al. 1992).

#### V.7.2. Protection individuelle contre les piqûres de phlébotomes :

L'utilisation de moustiquaires à mailles fines de préférence imprégnées de pyréthrine synthétique permet de réduire considérablement la densité des phlébotomes à l'intérieur des habitations.

Pour la protection des chiens, on peut utiliser un collier à base de déltaméthrine (Scalbor) ou un spray à base de perméthrine (Douwin) (Cadiergues M.C et al. 1997).

Pour la protection des chiens, on peut utiliser un collier à base de déltametrine (Scalbor) ou un spray à base de perméthrine (Douwin) (Cadiergues M.C et al. 1997).

Récemment, un insecticide à base de perméthrine et d'amidaclopride a été commercialisé sous forme de spot-on. Il aurait un effet anti-engorgement pendant les semaines suivant son administration (Pernot M. 2005).

#### V.7.3. Dépistage et surveillance systématiques des chiens :

En zone d'endémie, la détection active des cas de leishmaniose canine s'avère nécessaire pour contrôler la maladie. Ce dépistage peut être associé aux campagnes de vaccination contre la rage. On recherche pour chaque animal les signes cliniques de la leishmaniose avant de prélever du sang pour le diagnostic sérologique des échantillons pour les examens parasitologiques. Les chiens à parasitologie positive doivent être éliminés et ceux à sérologie positive doivent être surveillés.

En zones indemnes, les chiens seront contrôlés dès leur retour d'un séjour en zone endémique (OMS2).

#### V.7.4. Campagnes de sensibilisation :

La première priorité est d'entraîner les professionnels de santé à effectuer efficacement les fonctions de requises à chaque niveau de la lutte contre la maladie (agents des soins de santé primaires, médecins, laborantins, vétérinaires, etc.).

On peut informer, motiver les communautés et expliquer les avantages de la lutte contre la Leishmaniose humaine et canine par l'intermédiaire des écoles ou d'autres organisations.

Le soutien du secteur clinique et les interventions précoces doivent accompagner toute action dans le domaine de l'éducation sanitaire.

L'éducation sanitaire doit exploiter tous les moyens de communication disponibles (posters, prospectus, radio, télévision, vidéos, dispositifs), (Tabet D et al. 1992).

#### V.7.5. Vaccination des chiens :

La meilleure méthode prophylactique serait la vaccination des chiens, mais aucun vaccin n'est aujourd'hui utilisable. Plusieurs types de vaccins ont été envisagés : des vaccins de 1<sup>e</sup> génération correspondant au parasite (promastigote) tué et inactivé, des vaccins de 2<sup>ème</sup> génération correspondant à un antigène parasitaire associé à un adjuvant, ou des vaccins à partir d'ADN (vaccin génétique) (Jaffe C.L 1999).

Dernièrement, des essais d'immunothérapie ont été menés par Hugnet, Lelmesre, Papierok et Bourdoiseau sur 4 chiens atteints de leishmaniose dont 2 en situation de récurrence. Les résultats montrent une réponse clinique franche puisque une amélioration est notée chez les 4 chiens dès le 15<sup>e</sup> jour après la première injection. On assiste à l'absence de leishmanies sur les ponctions de la moelle osseuse 2 mois après la 2<sup>ème</sup> injection et une guérison sans rechute des 4 chiens 2 ans après l'initiation du protocole (Jaffe C.L 1999, Hugnet C et al. 2004)



# **Partie Expérimentale**

**1 Objectif :**

Le but de ce travail est d'étudier la situation épidémiologique des principales zoonoses dans la wilaya de Médéa pendant la dernière décennie de 2000 à 2009.

**2 Matériel et méthode :**

L'enquête a été réalisée sur deux volets, humain et animal sur la base des statistiques délivrées par différents institutions :

- Sources des statistiques animales :

La D.S.V (Direction des Services Vétérinaires) et la D.S.A. (Direction des services agricoles).

- Sources des statistiques humaines :

Relevés Epidémiologiques de L'I.N.S.P (Institut National de la Santé Publique) et la D.S.P de Médéa (Direction de la Santé et Population)

Les statistiques portaient sur les principales zoonoses notifiées auprès de ces organismes.

L'étude a porté sur la wilaya de Médéa.

- **Présentation succincte de la wilaya de Médéa**

La wilaya de Médéa, dite capitale du Tetri anciennement. Située au cœur de l'Atlas Tellien, elle s'étend sur une surface de 8700 Km<sup>2</sup>, regroupant 64 communes et 19 Daïras. Elle est limitée, Au nord par la Wilaya de Blida, à l'Ouest, les wilaya d'Ain Defla et Tissemsilt. Au sud, Djelfa et à l'est par M'sila et Bouira.

Sa population est estimée à 832763 habitants. (DSA, 2010)

C'est une région à vocation agricole, notamment en différents élevages.(DSA 2009) :

	Bovins	Ovins	Caprins	Equins
Effectif	43745	770411	79496	269

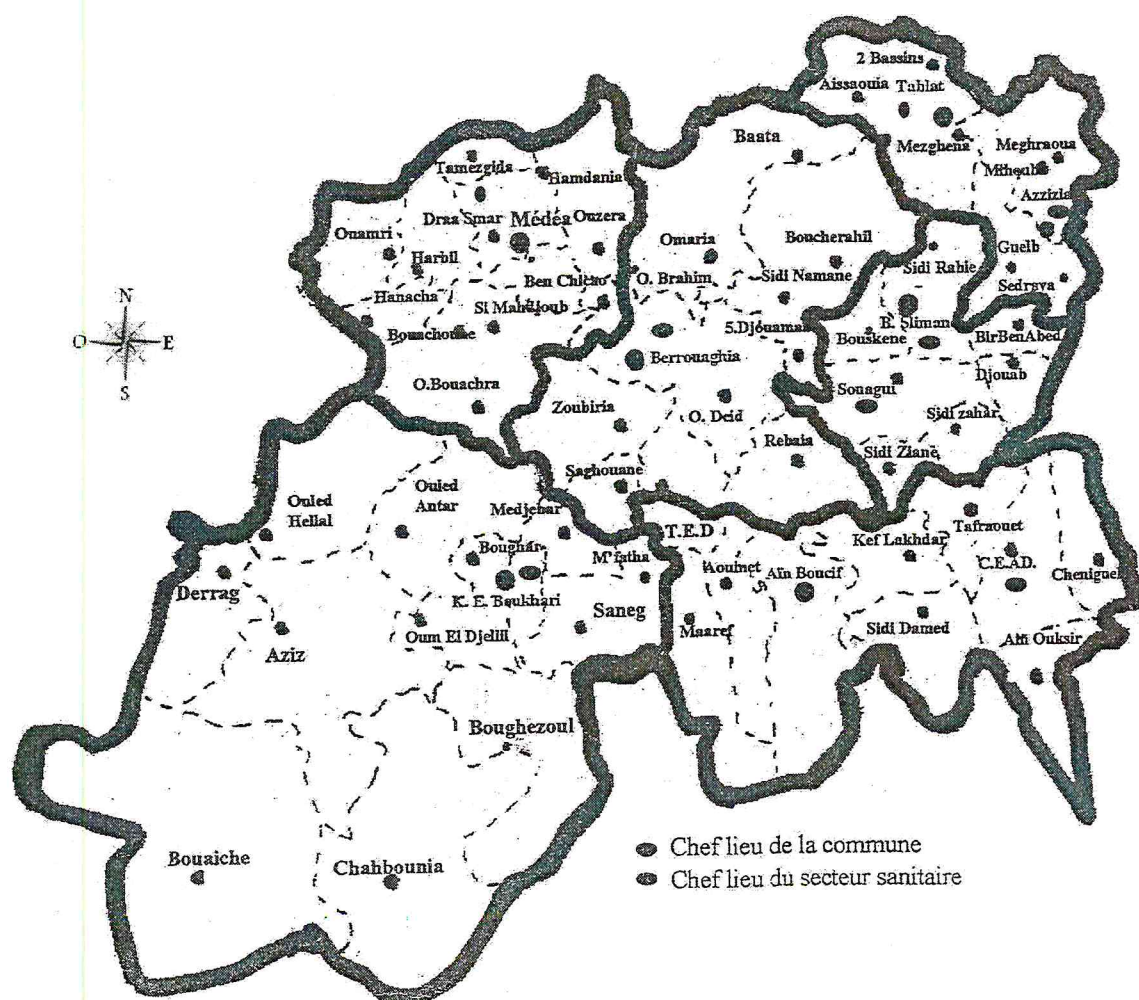
Tableau A

Les productions animales en 2005 s'établissaient à : (DSA, 2006)

Viandes rouges	88.400 QX
Viandes blanches	58.100 QX
Œufs	80.000.000 œufs
Miel	220.000 Kg
Lait	51.500.000 litres
Poules pondeuses	362.840 sujets
Poulet de chair	2.860.000 sujets
Dinde	85.000 sujets

Tableau B

## LA WILAYA DE MEDEA



**Résultats**  
**et**  
**Discussions**

**A- La brucellose**

**I.Brucellose animale en Algérie:**

Le tableau si dessous représente le nombre de cas ainsi que des foyers de brucellose bovine, ovine et caprine au cours des dix dernières années (2000 à 2009).

**I.1.a. Brucellose bovine :**

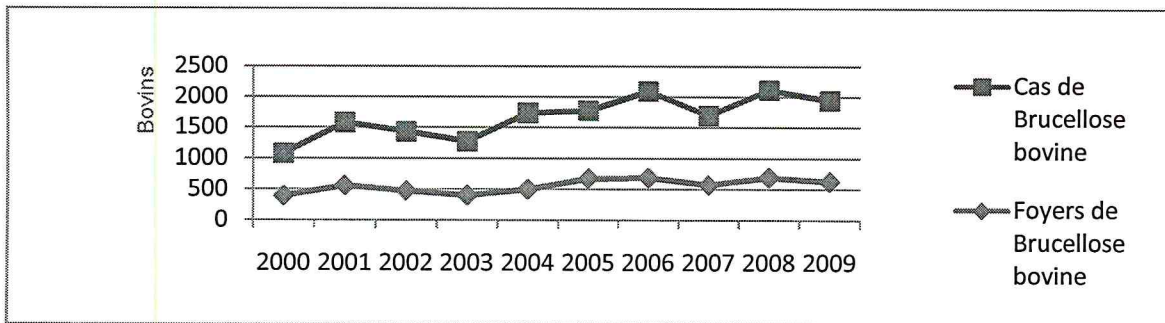


Figure I : Evolution de la brucellose bovine en Algérie. (Voir annexe.01)

On constate que la brucellose bovine connaît une nette recrudescence lors des quatre dernières années. Les foyers de brucellose bovine sont relativement stables d’année en année.

**I.1.b. Brucellose caprine**

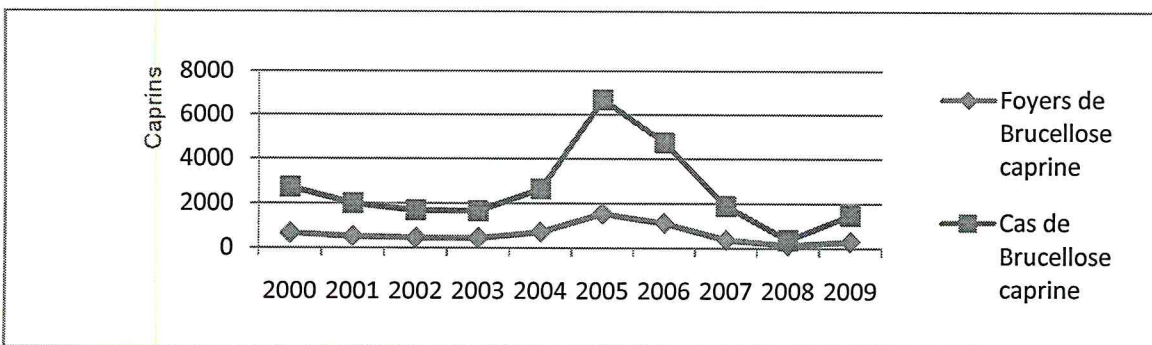


Figure II : Evolution de la brucellose caprine en Algérie. (Voir annexe.01)

Le nombre de cas de brucellose caprine qui avoisinait environ les 7000 cas, en 2005, a connu une chute notable lors des dernières années.

**I.1.c. Brucellose ovine :**

On observe, que le nombre de cas de la brucellose ovine a connu une diminution à partir de 2006 à 2009.

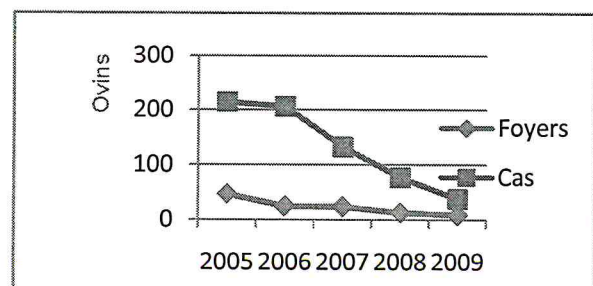


Figure III : Evolution de la brucellose ovine en Algérie.

La légère recrudescence de la brucellose bovine, ces dernières années est due à plusieurs facteurs, notamment la diminution de la fréquence du dépistage au niveau du territoire national, ainsi que la négligence des mesures de police sanitaire.

I.2.Brucellose animale à Médéa :

I.2.a. Brucellose bovine :

- Taux d'infection :

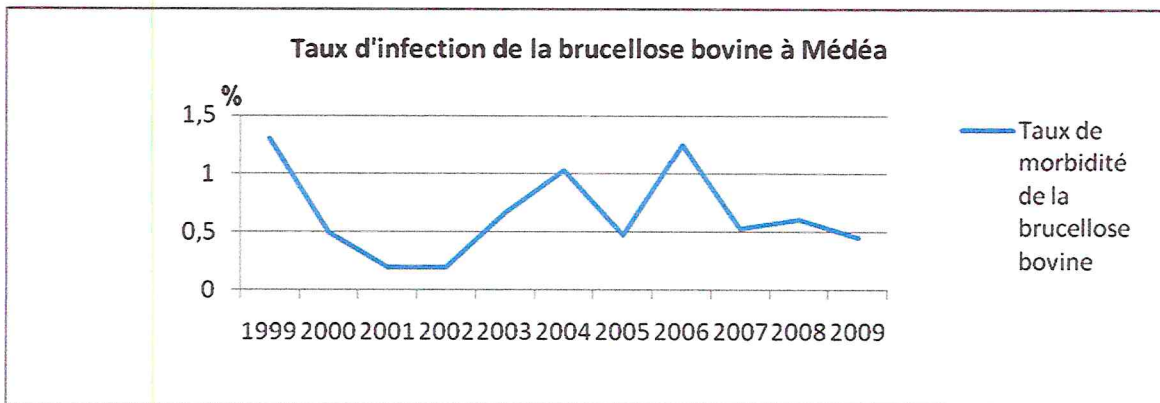


Figure IV : Evolution de taux d'infection de la brucellose bovine à Médéa. (Voir annexe.02)

On remarque que le taux d'infection de la brucellose bovine n'est pas du tout stable. Il était de 0.45 % en 2009, tandis qu'il était 1.25 % en 2006.

Les communes les plus touchées sont celles de Médéa, Berrouaghia, Tablat et Chahbounia.

I.2.b. Taux de dépistage de la brucellose bovine à Médéa

Tableau I : Taux de dépistage et d'infection de la brucellose bovine à Médéa en 2009 (DSA, 2010)

Nombre de bovins dépistés	Bovins > 1 an à Médéa	Taux de dépistage	Nombre d'animaux atteints
1538	31269	4.91%	7

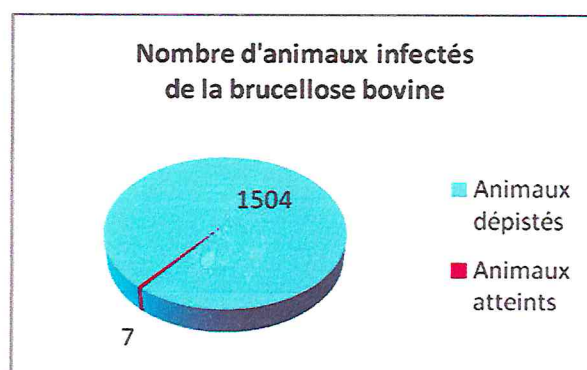
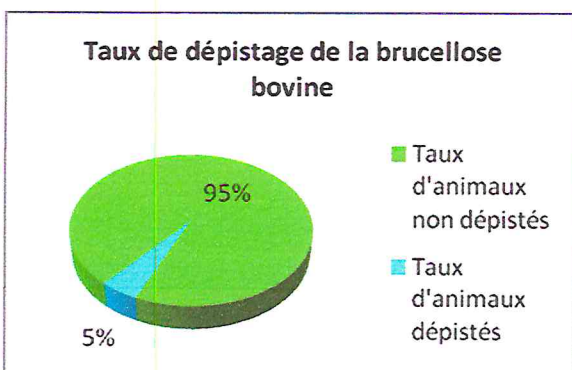


Figure V : Taux de dépistage de la brucellose bovine. Figure VI : Nombre d'animaux atteint à Médéa.

On remarque que le nombre d'animaux dépistés représente 5% du cheptel bovin de la Wilaya. Le taux d'infection représente 0.005 %.

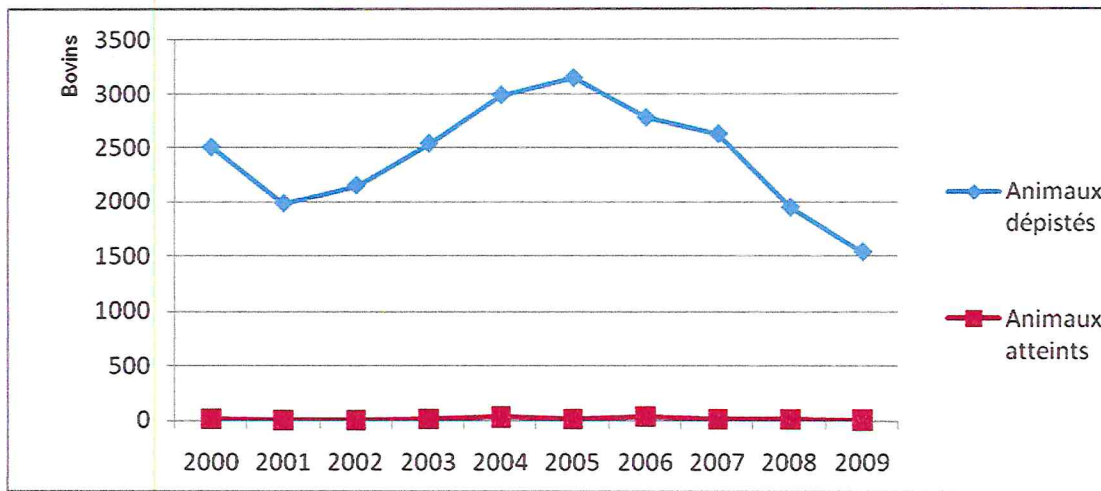


Figure VI : Evolution du dépistage de la brucellose bovine. (Voir annexe 02)

On constate que le nombre d'animaux dépistés a augmenté depuis l'an 2001 pour arriver au maximum en 2005 puis a diminué pour atteindre le nombre le plus bas d'animaux dépistés en 2009.

Médéa, Tablat et Berrouaghia sont les communes possédants les plus grands nombres de vaches laitières dans la wilaya de Médéa. Bien que la commune de Chahbounia ait un effectif minime de bovins par rapport aux autres communes, on y enregistre un grand nombre de cas de brucellose bovine, probablement du au fait que c'est une commune très riche en petits ruminants, d'où les possibles contaminations inter-espèces.

Tableau II: Effectif des vaches laitières dans les communes les plus touchés :

	Médéa	Berrouaghia	Tablat	Chahbounia
Vaches laitières	2910	360	815	180

### I.2.b. Brucellose ovine à Médéa :

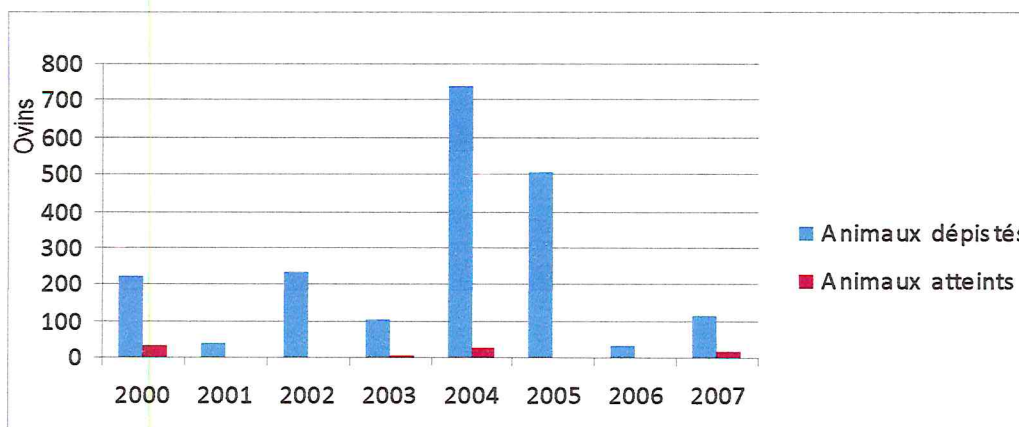


Figure VII : Evolution de la brucellose ovine à Médéa de 2000 à 2007. (Voir annexe 03)

On constate que le taux d'animaux dépistés n'est pas stable. Le nombre d'animaux atteints n'évolue pas en fonction des animaux dépistés. A partir de 2008 le dépistage des animaux infectés a cessé au profit d'une campagne de vaccination systématique.

Le nombre d'animaux dépistés est insignifiant, par rapport à l'effectif des ovins dans la wilaya de Médéa (plus de 770 000 têtes)

- Taux d'infection :

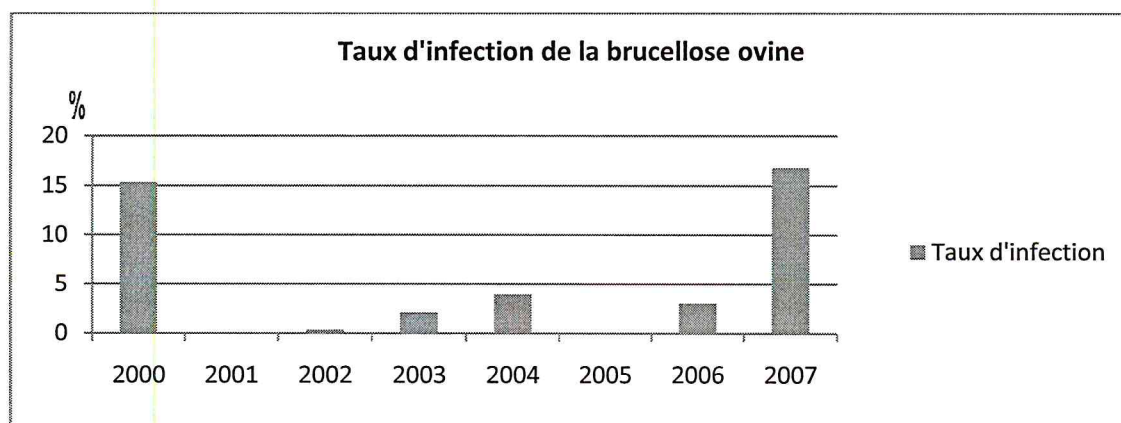


Figure VIII : Evolution du taux d'infection de la brucellose ovine à Médéa.

Le taux d'infection de la brucellose a connu une diminution de 2000 à 2002 puis une augmentation progressive jusqu'à 2007.

Depuis 2006, la DSA a commencé à vacciner le cheptel ovin, âgé de plus de 3 mois. Elle est pratiquée une fois dans la vie de l'animal, par voie conjonctivale. (Le vaccin Coglarev, vaccin vivant, souche Rev 1, permet la vaccination contre la brucellose des espèces caprines et ovines, due à *Brucella melitensis*).

Tableau III: Evolution du taux de vaccination contre la brucellose ovine (DSA) :

Année	Effectif vacciné	Taux de vaccination
2006	202823	26.32%
2007	406670	52.78%
2008	406670	52.78%
2009	263038	34.14%

I.2.c. Brucellose caprine à Médéa:

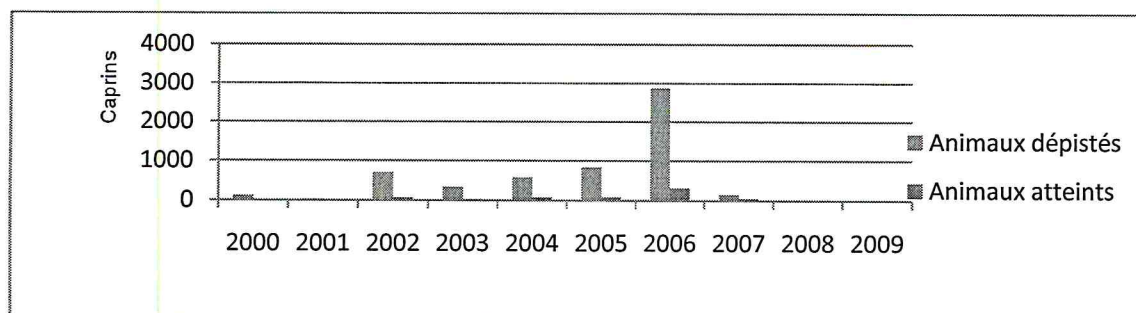


Figure IX : Evolution du dépistage de la brucellose caprine à Médéa. (Voir annexe 04)



On constate que le nombre d'animaux dépistés a subi une augmentation progressive depuis l'an 2000 pour atteindre son pic en 2006, puis a subi une forte chute en 2007. Depuis 2008 la vaccination du cheptel a remplacé les opérations de dépistage.

- Taux d'infection :

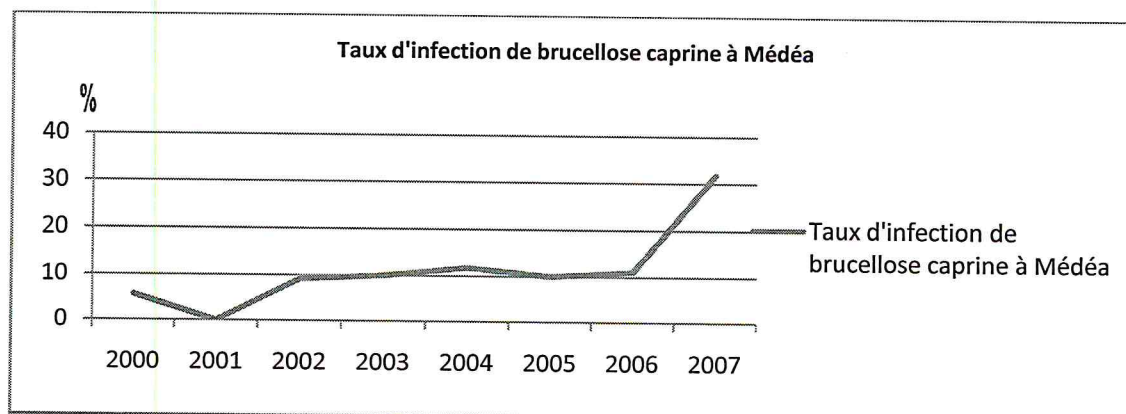


Figure X : Evolution de taux d'infection de la brucellose caprine à Médéa. (Annexe.04)

Il est à noter une explosion du taux d'infection de la brucellose caprine en 2007, avant le lancement de la vaccination en 2008.

Les communes les plus touchées sont celles de Chahbounia, Ouled Antar, Derrag et Berrouaghia.

En 2007, le taux d'infection était très élevé, le dépistage a baissé. Cette année a vu l'arrêt des opérations de dépistage.

Tableau IV: Evolution du taux de vaccination contre la brucellose caprine :

	Effectif vacciné	Taux de vaccination
2006	23540	29.61%
2007	52438	65.96%
2008	52438	65.96%
2009	32116	40.39%

La commune de Chahbounia classée la première en élevage caprin (16000 têtes), a connu le plus grand nombre de cas de brucellose caprine

I.2.d. Comparaison du taux d'infection de la brucellose sur différentes espèces :

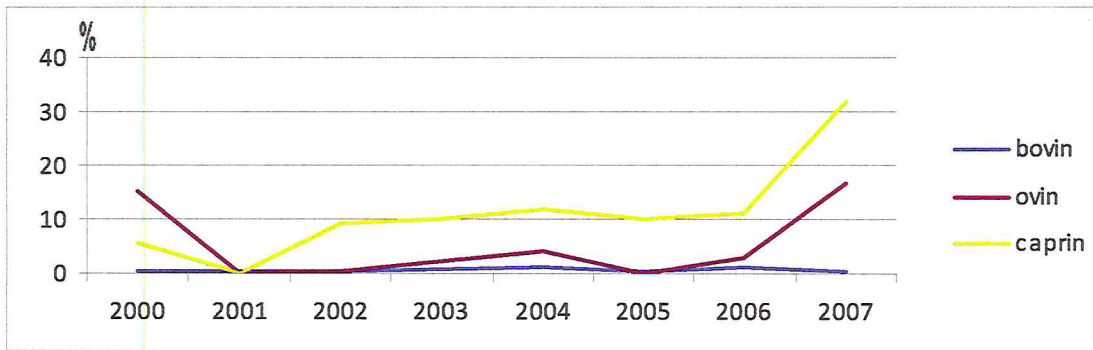


Figure XI : Evolution du taux d'infection de la brucellose bovine, ovine et caprine. (Voir annexe 05)

On observe que le taux d'infection de la brucellose bovine est relativement stable, tandis que ceux de la brucellose ovine et caprine sont en nette augmentation depuis 2006.

Le taux d'infection de la brucellose caprine est très élevé par rapport aux autres espèces.

**II. Brucellose humaine :**

II.1.Brucellose humaine en Algérie :

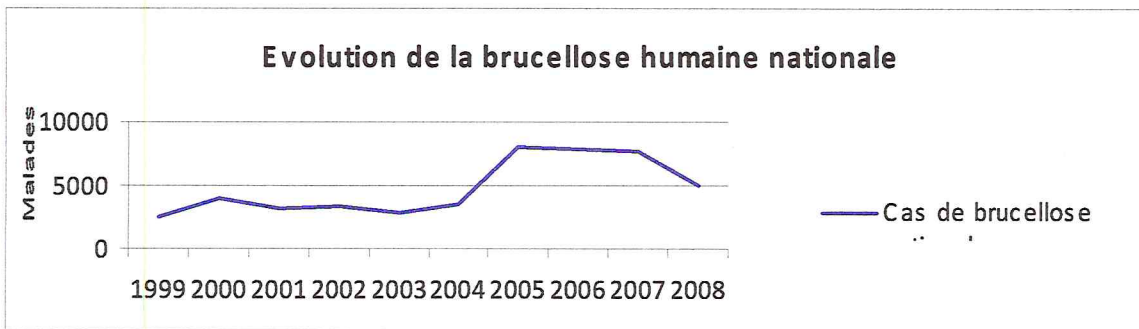


Figure XII : Evolution des cas de brucellose humaine en Algérie.(INSP, 2010) (Voir annexe 06)

On remarque, que les cas de brucellose humaine en Algérie, sont en nette augmentation depuis l'an 2004. A partir de 2008, la situation sanitaire semble s'améliorer.

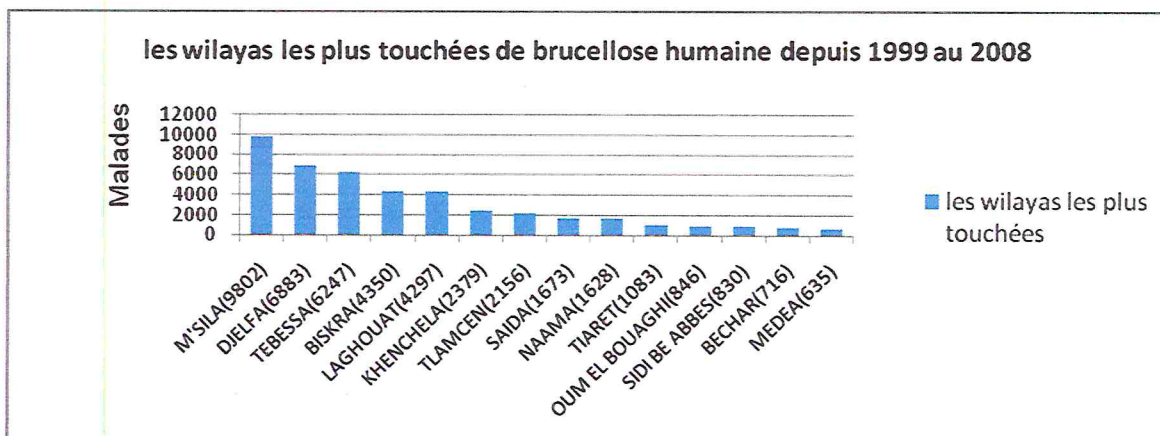


Figure XIII : Les Wilayas les plus touchées par la brucellose humaine en Algérie (INSP, 2010).

Médéa est la quatorzième Wilaya la plus touchée en brucellose humaine. Le nombre de malade est relativement modéré en comparaison des Wilayas les plus touchées notamment M'sila (635 contre 9802).

L'augmentation du nombre de malade de la brucellose en 2005, 2006 et 2007 est proportionnelle à l'augmentation des cas enregistrés dans les espèces bovine et surtout caprine.

Les wilayas les plus touchées sont considérées comme des régions qui disposent d'un grand cheptel caprin et ovin, notamment celles des hauts plateaux et du sud.

Le maximum de cas est enregistré entre mai et septembre, correspondant à la période de mise bas du cheptel, mais également à celle de la consommation maximale de lait et de ses dérivés. (INSP, 2010)

## II.2.Brucellose humaine à Médéa :

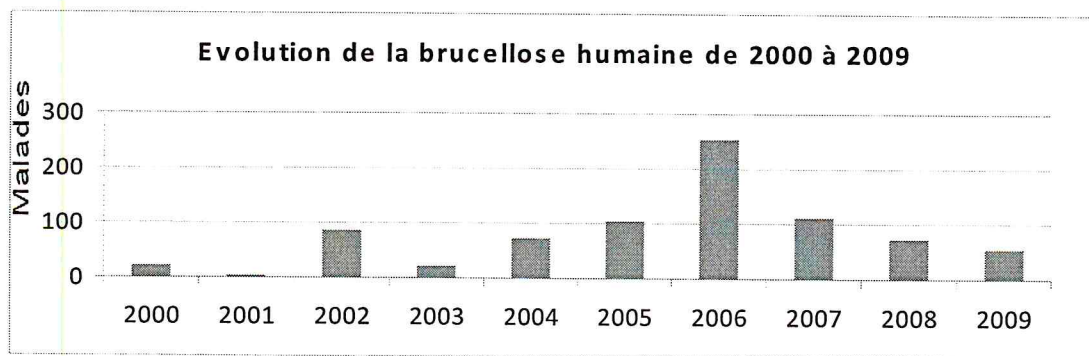


Figure XIV : Evolution de la brucellose humaine à Médéa de 2000 à 2009.(Voir annexe 05)

On constate que le nombre de personnes atteints de brucellose est presque stable durant les dix ans de l'étude. La maladie a connu une flambée épidémique en 2006 (plus 150%)

La flambée épidémique en 2006, était aussi enregistrée à l'échelle nationale (2005,2006 et 2007).

Le nombre de cas le plus élevé a été enregistré au secteur sanitaire de Ksar El Boukhari (80.95%, 204 cas). Ce secteur englobe notamment la Daïra de Chahbounia qui possède l'effectif le plus élevé en caprin (16000 têtes) et en ovin (160000 têtes).

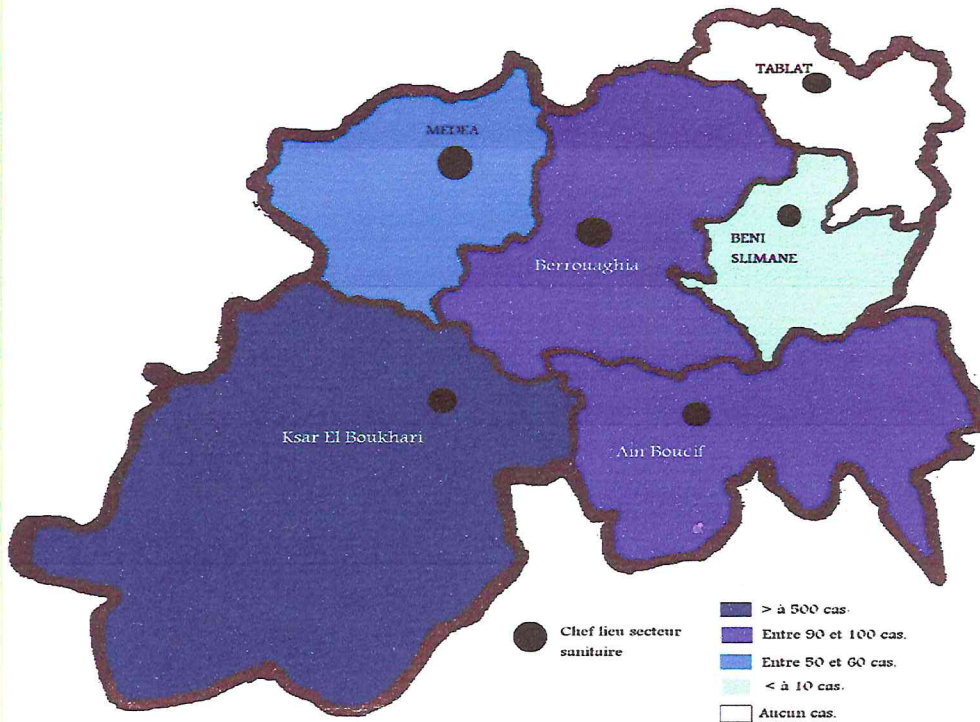


Figure XV : Répartition des cas de brucellose humaine par secteur sanitaire de 2000 à 2009

On constate que le secteur sanitaire de Ksar El Boukhari est le plus atteint (> 500 cas).

**B- La rage**

**I.Rage animale :**

**I.1. Rage en Algérie:**

Tableau V : Nombre de foyers et de cas de rage canine en Algérie de 2000 à 2009.

Année	Foyers	cas
2000	696	793
2001	731	881
2002	762	841
2003	889	954
2004	869	941
2005	907	981
2006	871	941
2007	1000	1113
2008	1118	1212
2009	764	781

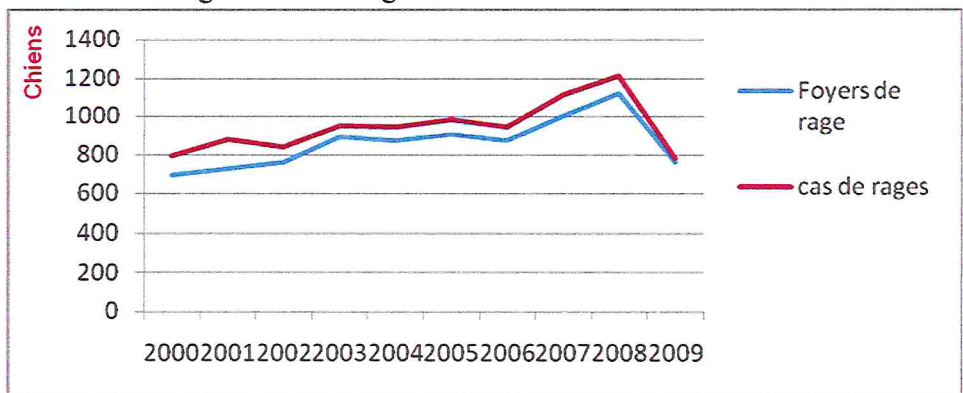


Figure XVI : Evolution de la rage canine en Algérie de 2000 à 2009.

On constate que le nombre de foyers de la rage animale a connu durant les dix dernières années une augmentation progressive lente de 2000 à 2008. Ce nombre a sensiblement diminué en 2009.

négligence de la vaccination antirabique et la lutte contre les animaux sauvages qui constituent le réservoir principal du virus de la rage.

I.2. Rage animale à Médéa :

I.2.a. Rage canine :

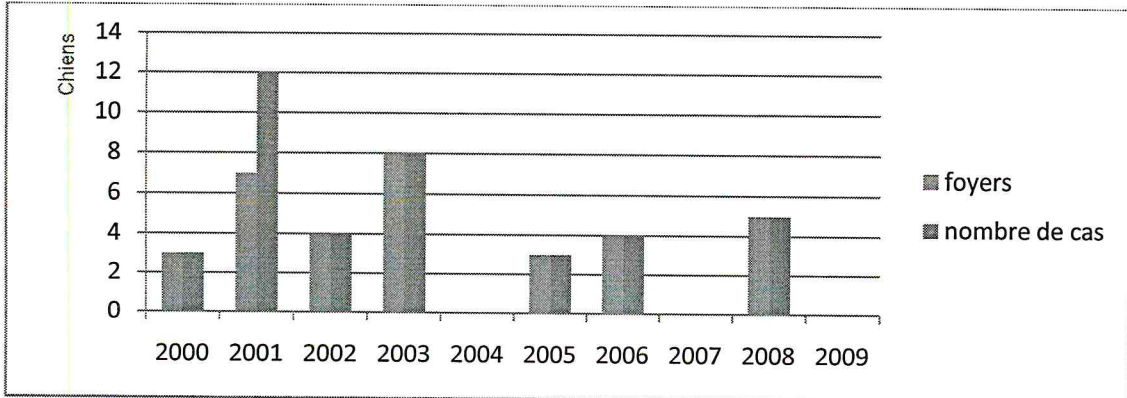


Figure XVII : Evolution de la rage canine à Médéa de 2000 à 2009. (Voir annexe 16)

On constate que 2001 est l'année la plus touchée par la rage canine (19 cas). Il est à signaler lors des trois dernières années, une nette diminution des cas de rage canine, probablement le fruit d'une augmentation du nombre de chiens vaccinés et de chiens abattus

Les communes les plus touchées sont celles de Bouaiche, Chahbounia, Médéa.

Tableau VI: Evolution de la vaccination des chiens (DSA, 2010)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009
chiens vaccinés	266	317	427	677	655	1293

Tableau VII: Nombre de chiens abattus dans les campagnes d'abattages (DSA, 2010)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009
chiens errants abattus	130	17	2844	149	934	311

I.2.b. Rage animale :

- Rage féline :

Seulement 3 cas de rage féline ont été déclarés à la DSA en dix ans.

Tableau VIII: Chats vaccinés (DSA, 2010).

	2004	2005	2006	2007	2008	2009
chats vaccinés	25	43	66	64	84	98

Le nombre de chats abattus reste très faible, 67 chats abattus en 2006 et 8 chats, seulement l'année suivante.

Le nombre de chats abattus reste très faible, 67 chats abattus en 2006 et 8 chats, seulement l'année suivante.

• Rage bovine :

On observe que le nombre des cas de rage était très élevé en 2001(19 cas de rage bovine), puis a régressé progressivement au fur et à mesure des années avec une légère recrudescence en 2009. Les communes les plus touchées sont Médéa, Tizi Mehdi, Berrouaghia , Boughezoul, , Aziz, O/Antar.

La diminution des cas de rage bovine ces dernières années, peut être due à l'augmentation du nombre de bovins vaccinés, dans ce tableau ci-dessous on observe l'évolution de la vaccination contre la rage bovine :

Tableau IX: Bovins vaccinés (DSA, 2010)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009
bovins vaccinés	4956	18671	28972	31879	-	29631

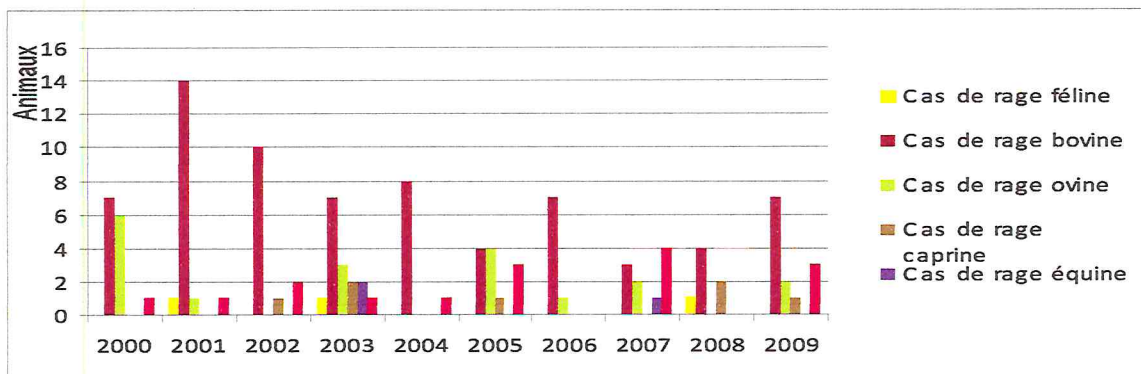


Figure XVIII : Evolution de la rage animale à Médéa de 2000 à 2009. (Voir annexe 19)

En général, la rage a tendance à diminuer.

**II.Rage humaine :**

**II.1. Rage humaine en Algérie :**

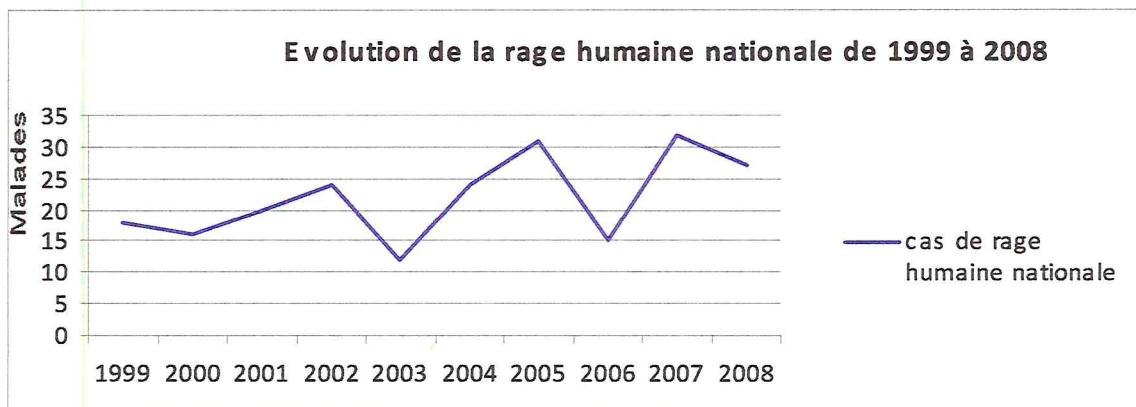


Figure XIX : Evolution de la rage humaine en Algérie de 1999 à 2008 (INSP, 2010) (Voir annexe 20)

La wilaya de Médéa est classée parmi les wilayas les moins atteintes par la rage humaine avec 3 cas durant les dix années d'étude (1999-2008).

L'augmentation du nombre de cas de rage humaine à l'échelle nationale fait suite à l'augmentation des cas de rage animale, surtout en 2007 et 2008.

On note une prédominance du sexe masculin, généralement plus de 70% des cas sont des hommes.

La tranche d'âge la plus touchée est celle des adolescents de 10 à 19 ans (50%).(INSP)

L'animal mordeur est généralement le chien (75%), surtout le chien errant (60%), le chien domestique non vacciné est aussi incriminé (40%). Ensuite le chat qui est incriminé dans (15%) des cas de morsures. Les rats participent aussi avec un taux de (6%). On trouve des animaux sauvages dans de rare cas, le chacal, le renard et la chauve souris.

En 2004 une morsure d'une vache atteinte est la cause d'un cas de rage humaine. (INSP)

51% des cas ne consultent qu'après apparition de signes cliniques. Seulement 49% des cas qui ont consulté dès la morsure mais la maladie est due soit à une mauvaise observance du traitement soit à l'absence de la sérothérapie. Tout ce ci est dû à la méconnaissance de la maladie, l'insuffisance d'information délivrée par le corps médical sur les risques en cas de non respect stricte du traitement antirabique. (INSP)

Sétif, Tizi Ouzou, Alger et Chlef sont la wilaya les plus touchées en rage.

## II.2. Rage humaine à Médéa : (Voir annexe.06)

Deux cas de rage humaine ont été enregistrés entre 2000 et 2008. Le premier cas, en 2004 concerne un jeune enfant, âgé de 12 ans originaire de Chahbounia à Ksar El Boukhari qui a contracté la rage après morsure de rats. Le deuxième cas, en 2006 une vieille femme, à Beni Slimane, victime d'une morsure de chien.

## C- La tuberculose

### I.Tuberculose animale

#### I.1.Tuberculose bovine en Algérie :

Tableau X : la tuberculose bovine nationale  
de 2000 à 2009 (DSV, 2010)

Années	Tuberculose	
	Foyers	Cas
2000	198	461
2001	254	701
2002	202	411
2003	135	247
2004	165	311
2005	196	427
2006	206	399
2007	243	537
2008	206	460
2009	190	370

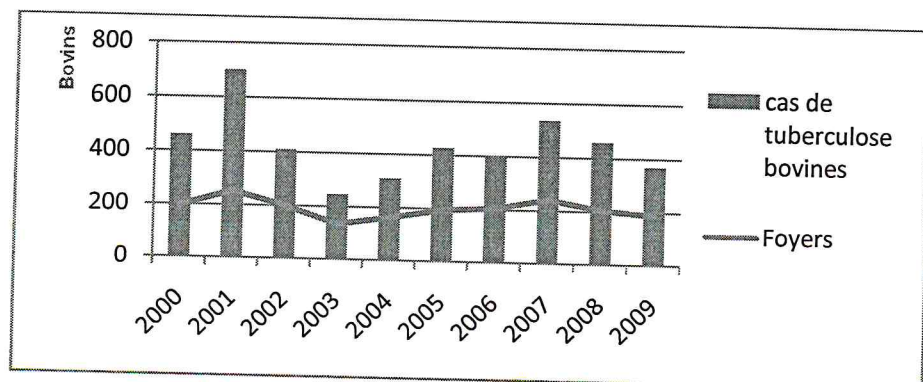


Figure XX : Evolution de la tuberculose bovine en Algérie de 2000 à 2009

Le nombre de cas de tuberculose bovine avoisine les 400 cas par an en Algérie.

**I.2. Tuberculose bovine à Médéa :**

**I.2.a. Dépistage :**

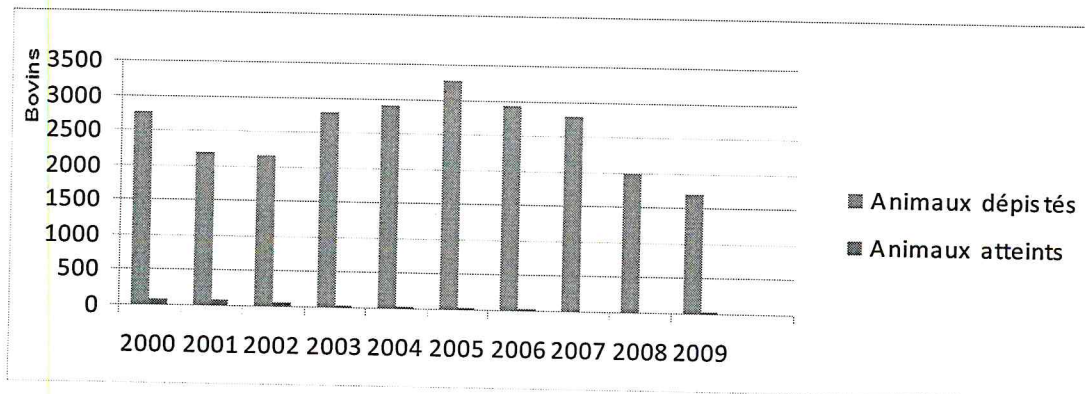


Figure XXI : Evolution du nombre d’animaux dépistés de 2000 à 2009. (Voir annexe.18)

Le nombre d’animaux dépistés durant ces dix dernières années est variable d’une année à une autre. On constate que le nombre d’animaux atteints n’évolue pas au fur et à mesure de l’évolution des animaux dépistés.

Les communes les plus touchées sont celles ; de Médéa, Omaria et Sidi Naamane.

• **Taux d’infection :**

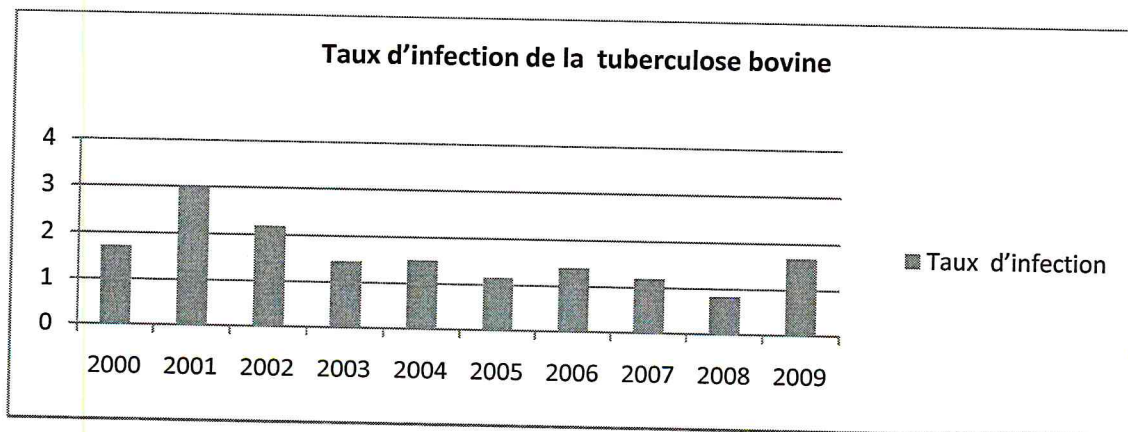


Figure XXII : Evolution du taux d’infection de la tuberculose bovine à Médéa. (Voir annexe.19)

On note une diminution progressive du taux d’infection de la tuberculose bovine ; de 3% en 2008 à 0.83 %. En 2009, ce taux a doublé (1.69%) par rapport à l’année précédente. .

**II. Tuberculose humaine**

**II.1. Tuberculose humaine en Algérie : (Voir annexe 03)**

Tableau XI : Incidence et cas de la tuberculose humaine en Algérie (INSP, 2010) \*nombre de cas pour 100.000 habitants.

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	moyenne
<b>Incidence*</b>	56,86	59,26	54,86	55,95	61,19	44,23	60,62	60,94	61,62	57.28
<b>cas</b>	16647	17916	16588	17479	19.364	14187	19713	20090	20590	18063



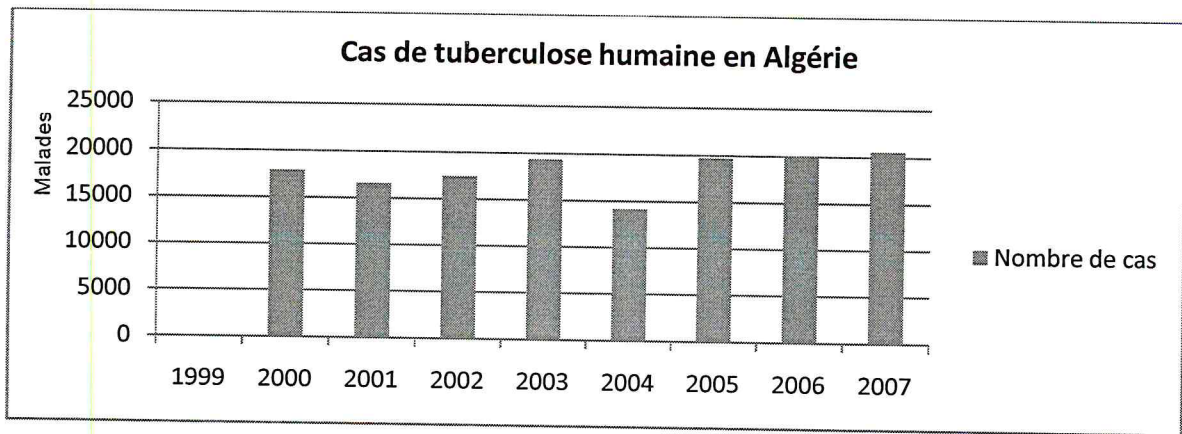


Figure XXIII : Evolution de la tuberculose humaine en Algérie de 1999 à 2007 (INSP)

On constate que le nombre de cas de tuberculose humaine en Algérie est presque stable avec une moyenne de 18.000 cas par an. Il est à noter une légère augmentation ces dernières années.

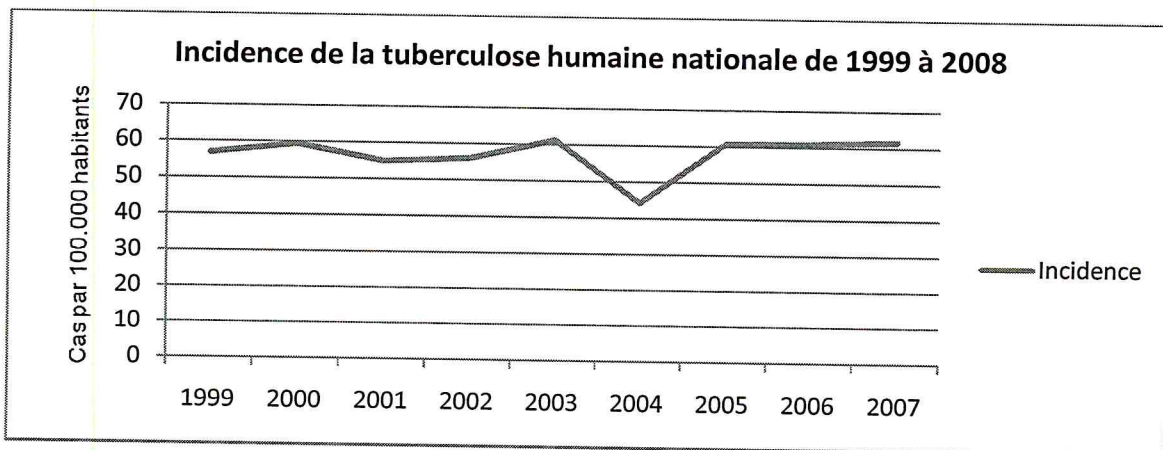


Figure XXIV : Evolution de l'incidence national de la tuberculose humaine en Algérie.

Il est clair que l'incidence de la tuberculose a une allure relativement stable sauf la chute de l'an 2004 où il était de 44.23 cas pour 100.000 habitants.

La chute du nombre de malade en 2004 fait suite à la baisse du nombre de cas de tuberculose bovine nationale.

Prédominance de sexe male, dans la tuberculose pulmonaire. Le sexe féminin prédomine dans la tuberculose extra pulmonaire.

Les personnes âgés et les adultes jeunes, sont les plus touchés de la tuberculose. (INSP)

Le taux de létalité de la tuberculose pulmonaire est de 0.3% et celui de la tuberculose extra pulmonaire, est de 0.1%. (INSP)

La tuberculose retrouvée dans toutes les régions du pays avec des gradients différents, la région Nord totalise 68.3% de l'ensemble des cas. Au niveau des hauts plateaux, on retrouve 28% des cas, et 3.7% au sud du pays. (INSP)

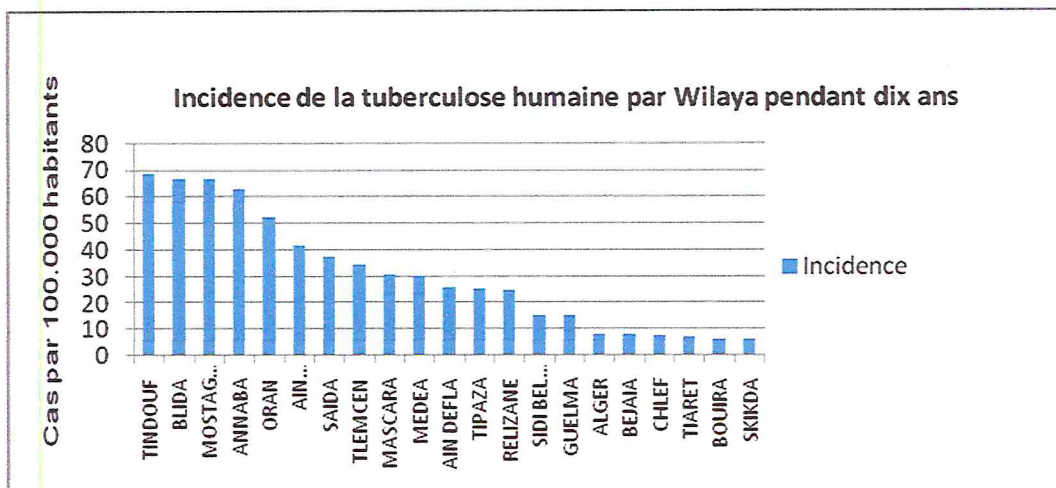


Figure XXV : Représentation de l'incidence de la tuberculose humaine par Wilaya.

La wilaya de Médéa est classée parmi les wilayas moyennement touché par la tuberculose humaine avec une incidence de 30.27 pour 100.000 habitants.

II.2. Tuberculose humaine à Médéa :

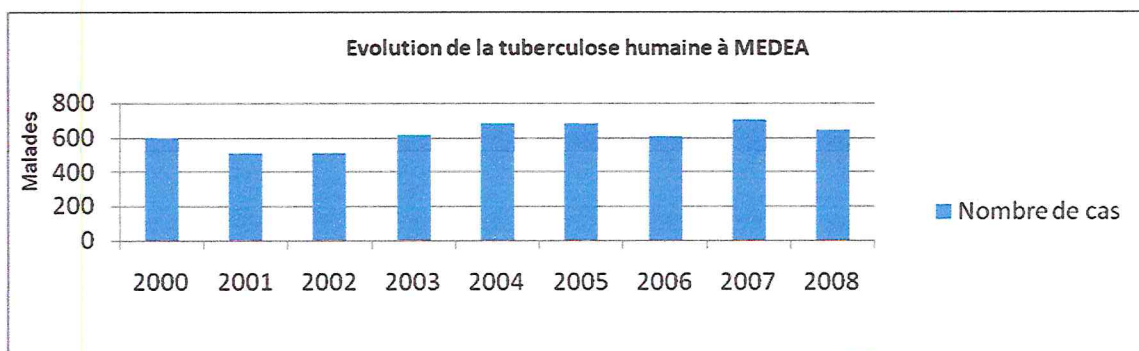


Figure XXVI : Evolution de la tuberculose humaine à Médéa. (Voir annexe.07)

La situation de la tuberculose humaine dans la wilaya de Médéa semble relativement stable, avec 600 cas en moyenne par an.

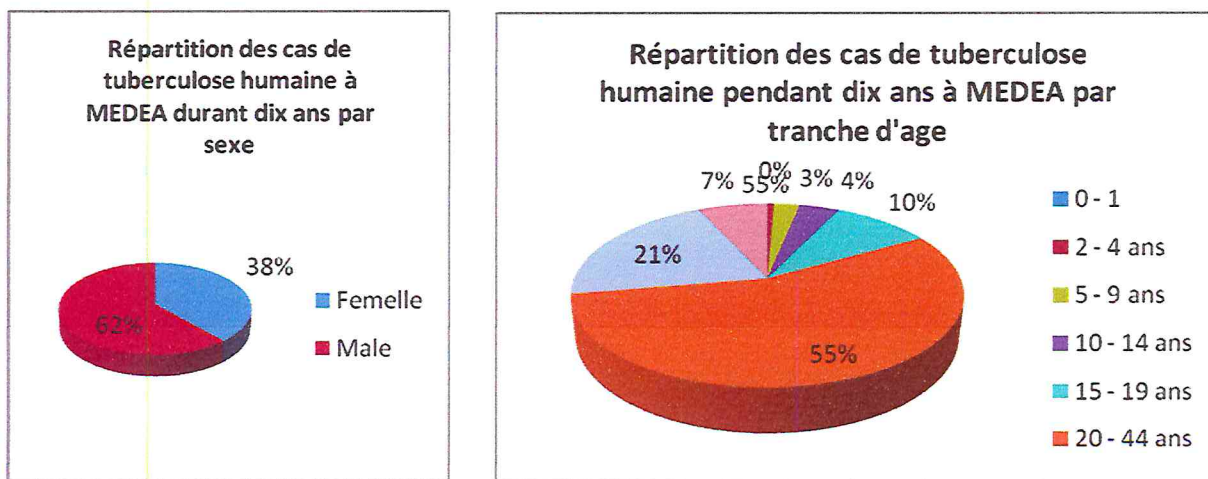


Figure XXVII : Répartition des cas de tuberculose humaine par tranche d'âge et par sexe.

On remarque que, la tranche d'âge la plus exposée est entre 20 et 44 ans.

Il est à noter que l'homme est le plus touché (toutes formes confondues) avec un pourcentage de (62%).

Malgré la diminution de nombre de malades à l'échelle nationale en 2004, Médéa a enregistré le nombre le plus élevé par rapport aux 4 années précédentes.

## D-Hydatidose

### I. Hydatidose animale :

#### I.1. Hydatidose en Algérie :

Tableau XII : cas d'hydatidose animale nationale par espèce de 2004 à 2008 (DSV, 2010)

	Bovin	Ovin	Caprin
2004	11666	26682	3970
2005	10297	35578	4851
2006	14907	50310	5380
2007	15516	49282	5723
2008	20368	70380	7696

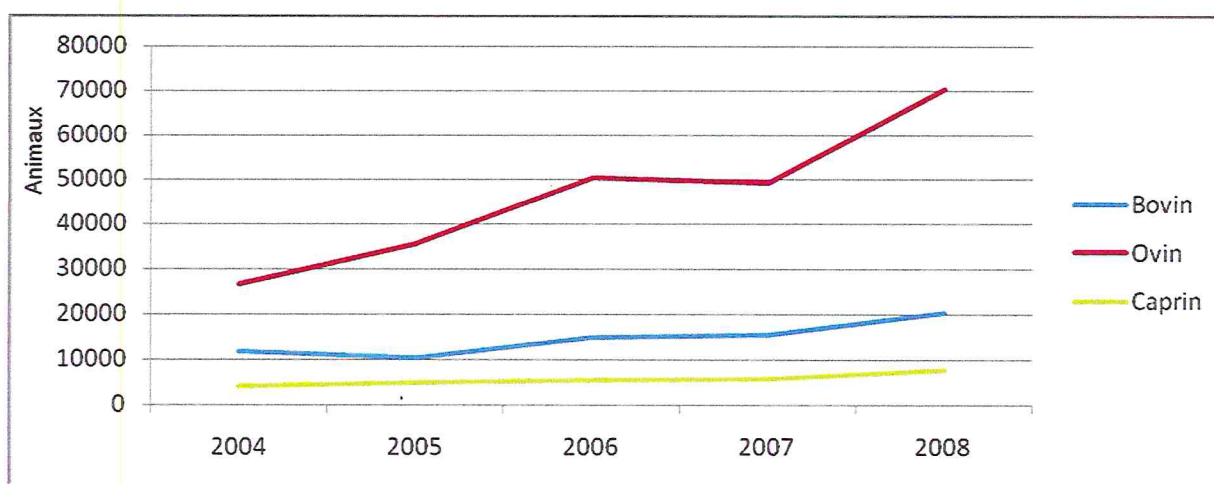


Figure XXVII : Evolution de l'hydatidose animale par espèce de 2004 à 2008

Il est à noter que les cas d'hydatidose bovine sont en augmentation progressive et permanente, tandis que les cas d'hydatidose ovine subissent une légère augmentation. L'hydatidose caprine est relativement stable durant les 5 ans.

#### I.2. Hydatidose animale à Médéa :

##### I.2.a. Hydatidose ovine :

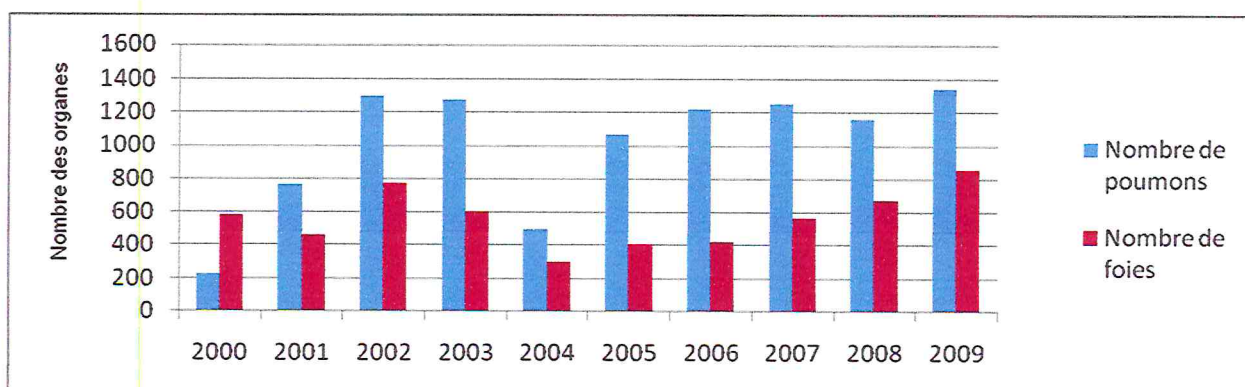


Figure XXIX : Evolution des saisies de foie et de poumon à Médéa. (Voir annexe 13)

Il est à noter que, mise à part les années 2000, 2001 et 2004, le nombre de saisie de poumon est en moyenne supérieur à 1000 poumons par an. Le nombre de foie saisis est en moyenne de 500 / an.

L'hydatidose ovine à Médéa est stable par rapport à l'augmentation enregistré à l'échelle nationale. Cela peut être due aux campagnes d'abattage des chiens errants

I.2.b. Hydatidose caprine :

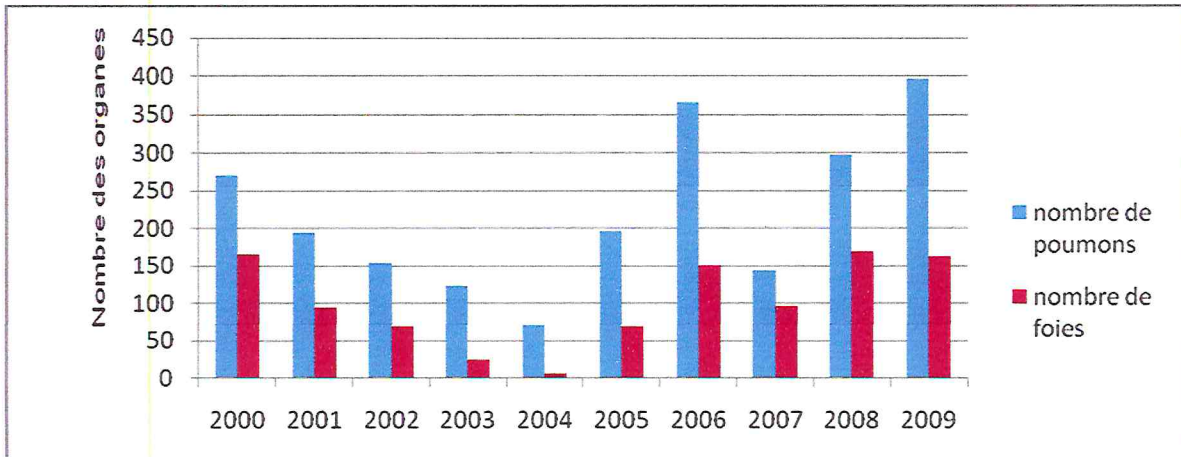


Figure XXX : Evolution des saisies de foie et de poumon pour Hydatidose caprine à Médéa. (Voir annexe 14)

On constate que de 2000 à 2004 le nombre de saisies de poumon pour kyste hydatique a subi une diminution progressive d'une année à une autre. Depuis 2005, le nombre de saisie a augmenté nettement avec un maximum de cas en 2009 (396).

On remarque la même évolution pour les saisies de foies avec un maximum en 2008 (169).

I.2.c. Hydatidose bovine :

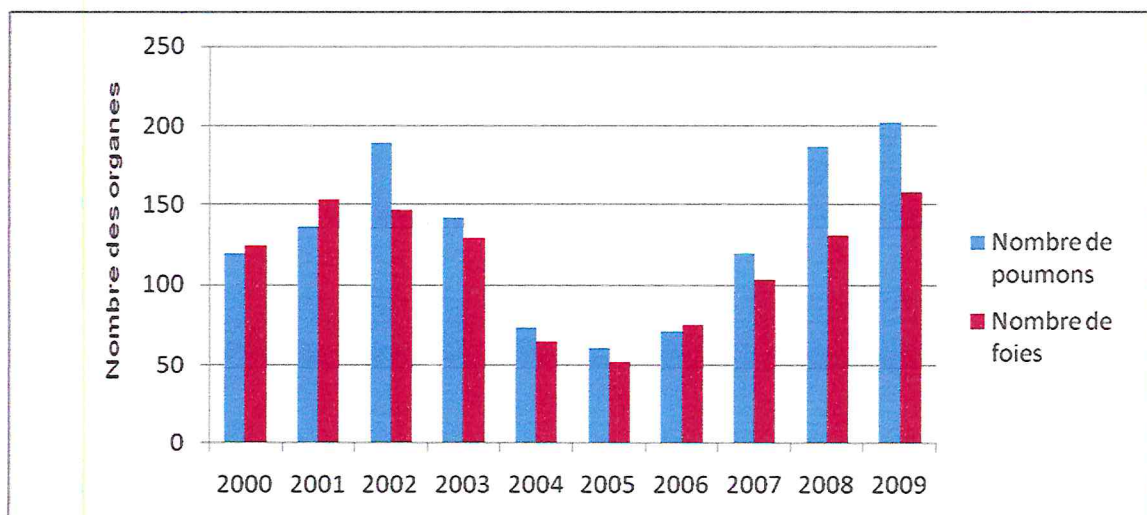


Figure XXXI : Evolution des saisies de foie et de poumon pour cause d'hydatidose bovine. (Voir annexe 15)

On constate que le nombre de cas de saisies de poumons et de foies a subit une nette recrudescence ces dernières années.

## II. Hydatidose humaine :

### II.1. Hydatidose humaine en Algérie :

On constate que le nombre de cas d'hydatidose humaine a subit depuis l'an 2000 une diminution progressive.

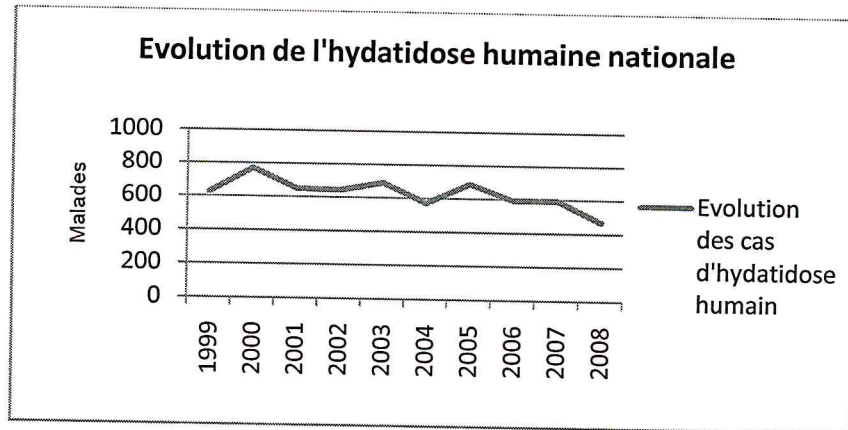


Figure XXXII : Evolution de l'hydatidose humaine en Algérie. (Voir Annexe 16)

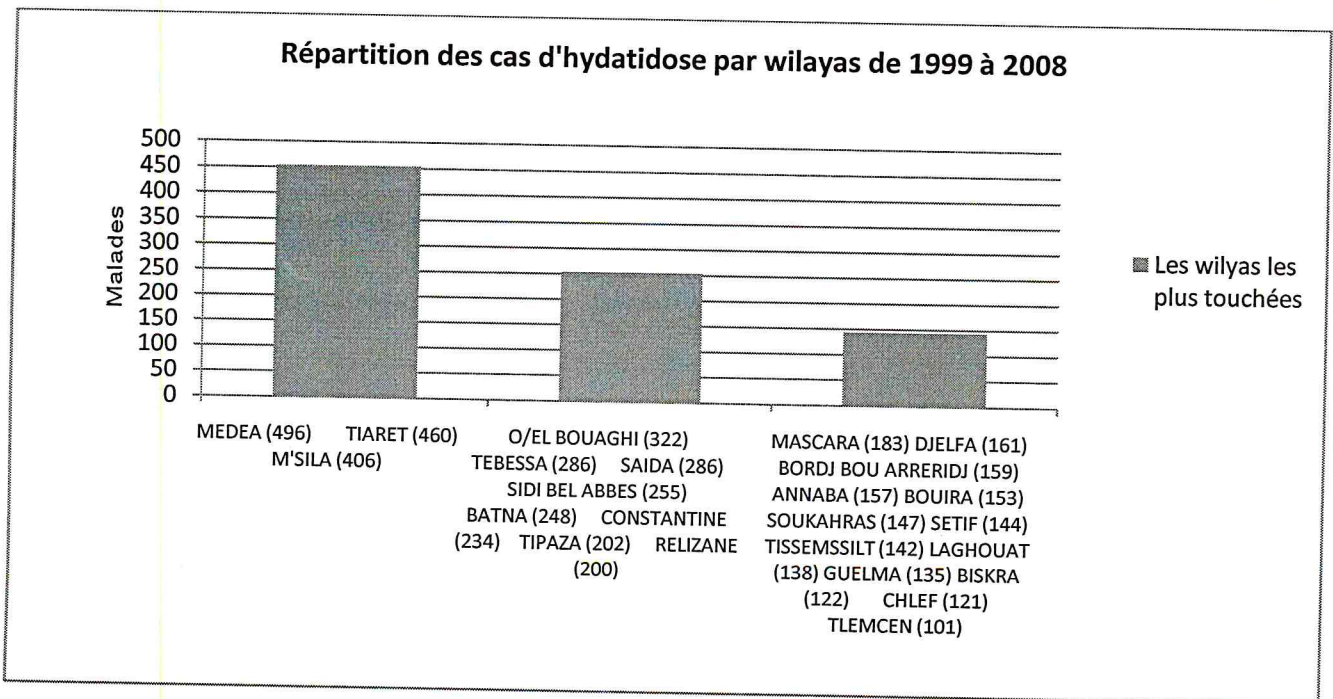


Figure XXXIII : Répartition des cas de l'hydatidose humaine par Wilaya.

L'hydatidose humaine a continué à baisser, malgré l'augmentation de l'hydatidose animale ces dernières années. Cela, peut être dû à la sensibilisation (« Aid sans Kyste ») de la population et à la bonne organisation des abattoirs.

Médéa est la plus touchée en hydatidose humaine en Algérie, avec une moyenne de 49 malades par année.

II.2. Hydatidose humaine à Médéa :

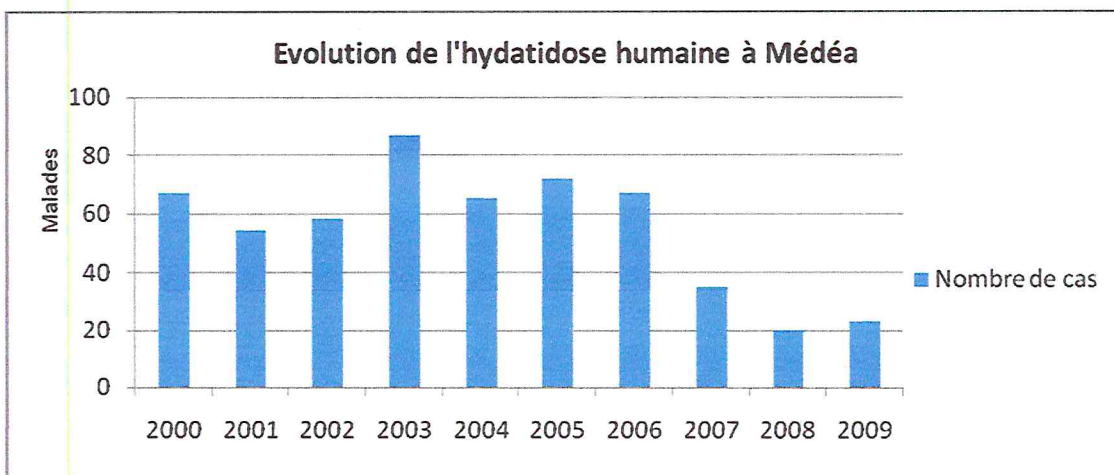


Figure XXXIV : Evolution de l'hydatidose humaine à Médéa. (Voir annexe 17)

On constate, ces dernières années une diminution progressive des cas de kyste hydatique humaine à Médéa.

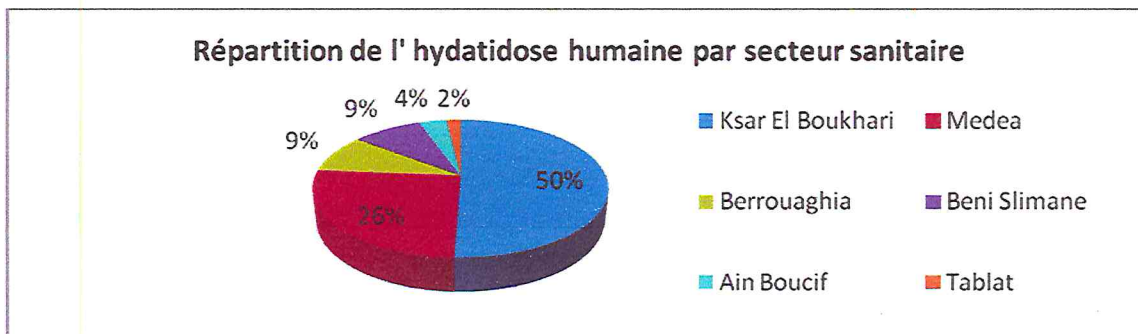


Figure XXXV : Répartition de l'hydatidose humaine par secteur sanitaire à Médéa.

On constate que le secteur sanitaire le plus touché est celui de Ksar El Boukhari avec 51% des cas. Ensuite Médéa 26% , Berrouaghia et Beni Slimane (9%).

La diminution du nombre des malades ces dernières années, est due à une meilleure sensibilisation de la population, malgré cette diminution elle demeure parmi les Wilaya les plus atteintes.

On remarque que le secteur de Ksar El Boukhari est le plus touché. Il dispose d'un grand cheptel ovin et caprin, le plus important dans la wilaya.

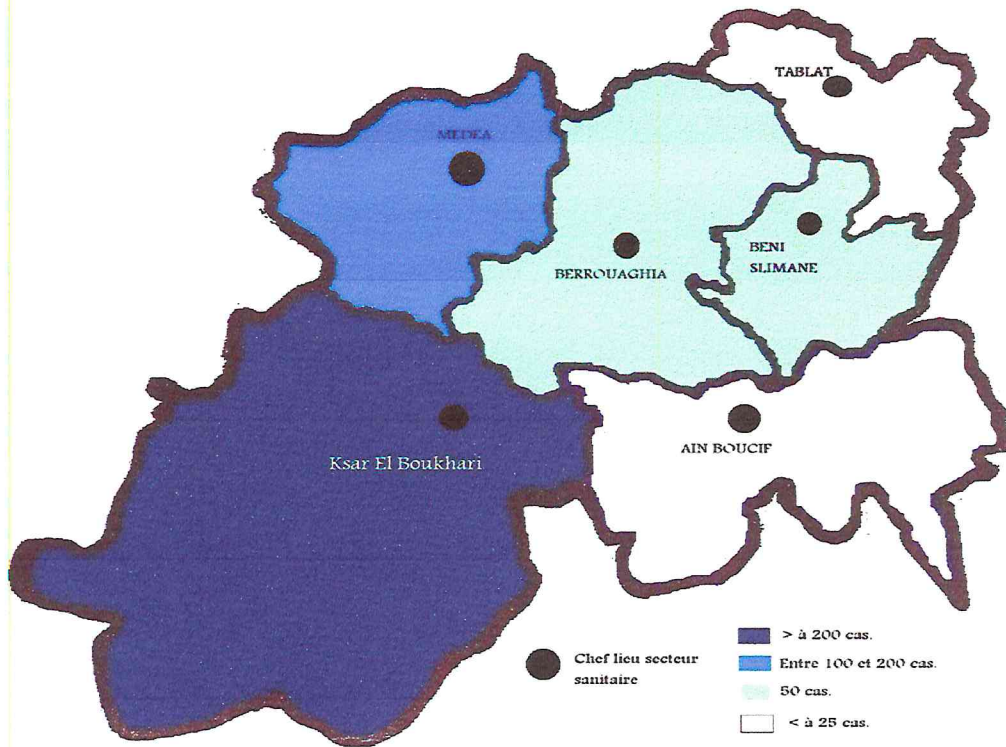


Figure XXXVI : Répartition de l'hydatidose humaine par secteur sanitaire à Médéa.

## E- La leishmaniose

### I. Leishmaniose animale:

#### I.1. Leishmaniose canine en Algérie :

Tableau XIII : Leishmaniose canine en Algérie, de 2000 à 2009 (DSV, 2010)

Années	Foyers	Cas
2000	696	793
2001	731	881
2002	762	841
2003	889	954
2004	869	941
2005	907	981
2006	871	941
2007	1000	1113
2008	1118	1212
2009	764	781

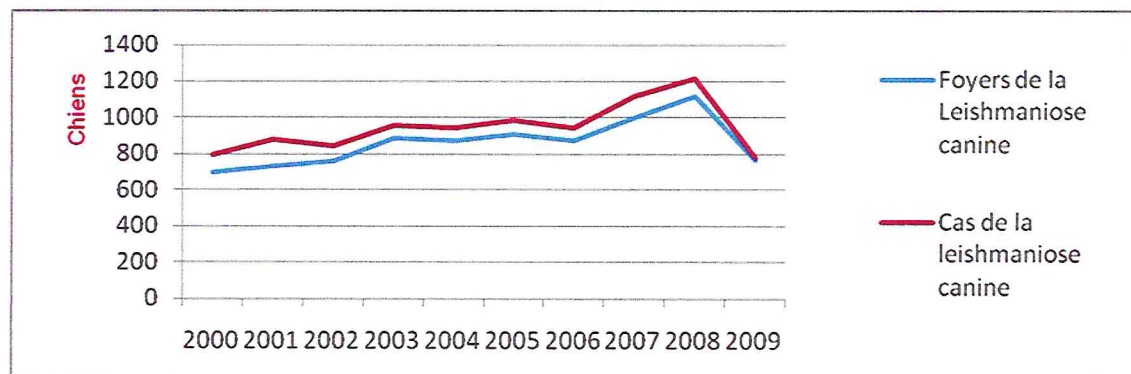


Figure XXXVII : Evolution de la leishmaniose canine en Algérie.

On constate que la leishmaniose a augmenté progressivement depuis l'an 2000 pour atteindre son maximum au 2008. En 2009, on remarque une chute importante du nombre de cas de leishmaniose.

Aucun cas de leishmaniose n'a été signalé à Médéa, durant les dix ans de l'étude, malgré la persistance de la leishmaniose humaine.

## II. Leishmaniose humaine

### II.1. Leishmaniose en Algérie :

#### II.1.a. Leishmaniose cutanée :

Tableau XIV : Incidence nationale de la leishmaniose cutanée de 1999 à 2008 (INSP, 2010)

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Incidence*	21,36	14,72	14,20	26,62	43,45	46,31	78,05	44,62	20,22	22,55

\*nombre de cas pour 100.000 habitants

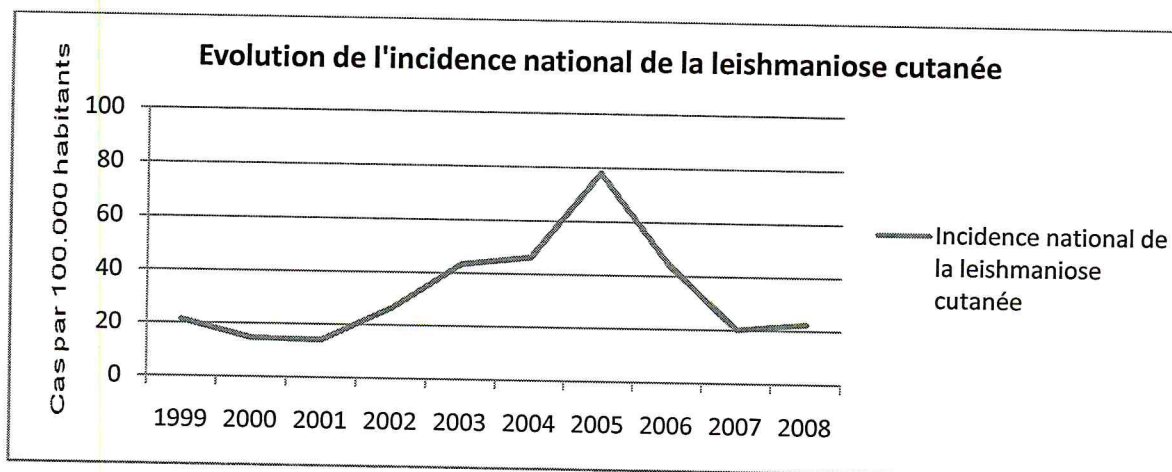


Figure XXXVIII : Evolution de l'incidence de la leishmaniose cutanée en Algérie.

On constate que l'incidence nationale de la leishmaniose cutanée a évolué progressivement pour atteindre un pic en 2005 puis le nombre de cas chute en 2006 et 2007.

#### II.1.b. Leishmaniose viscérale :

Tableau XV : l'incidence nationale de la leishmaniose viscérale humaine (INSP, 2010)

	2004	2005	2006	2007	2008
Incidence *	0,41	0,35	0,28	0,31	0,24

\*Nombre de cas pour 100.000 habitants

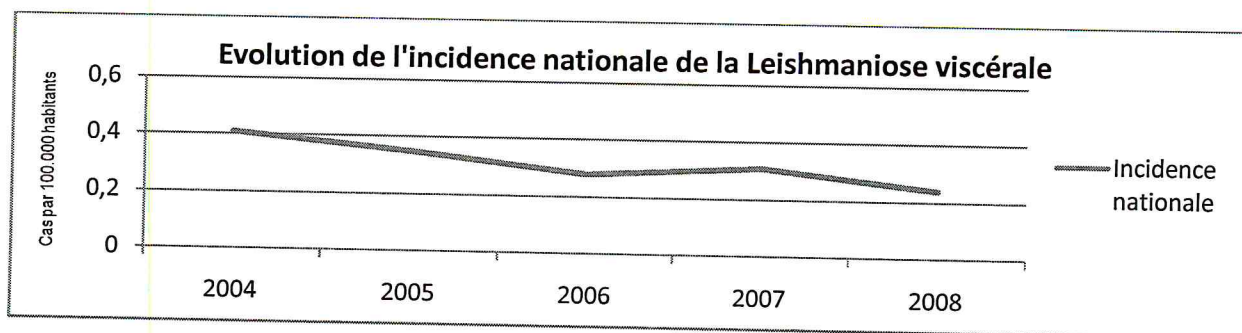


Figure XXXIX : Evolution de l'incidence de la leishmaniose viscérale en Algérie.

Depuis 2004 l'incidence de la leishmaniose viscérale est en diminution progressive.

Une épidémie de leishmaniose a été enregistré en 2005, c'est la même année où l'Algérie a enregistré une légère augmentation en nombre de cas de leishmaniose canine. Malgré que la leishmaniose animale a continué à augmenter en 2006, 2007 et 2008, la situation de la leishmaniose humaine nationale a été maîtrisé



continué à augmenter en 2006, 2007 et 2008, la situation de la leishmaniose humaine nationale a été maîtrisée depuis l'an 2006, le nombre de malade a baissé progressivement. Cela est le fruit des actions de lutte contre l'hôte intermédiaire par le lancement de campagnes d'aspersion, d'abattage de chiens et de lutte contre les rongeurs.

L'incidence s'élève durant la période hivernale. (INSP, 2010)

Les sujets de moins de dix ans sont les plus touchés. (INSP, 2010)

**II.2. Leishmaniose à Médéa :**

**II.2.a. Leishmaniose cutanée :**

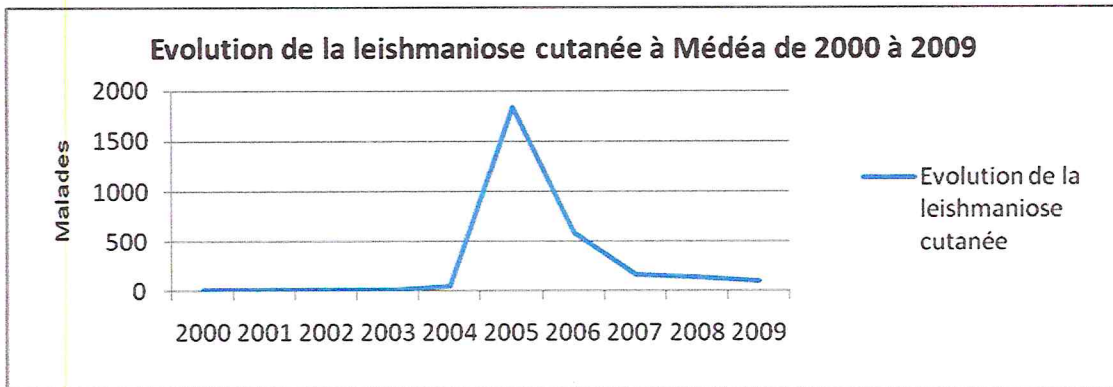


Figure XXXX : Evolution de la leishmaniose cutanée à Médéa. (Voir annexe 18)

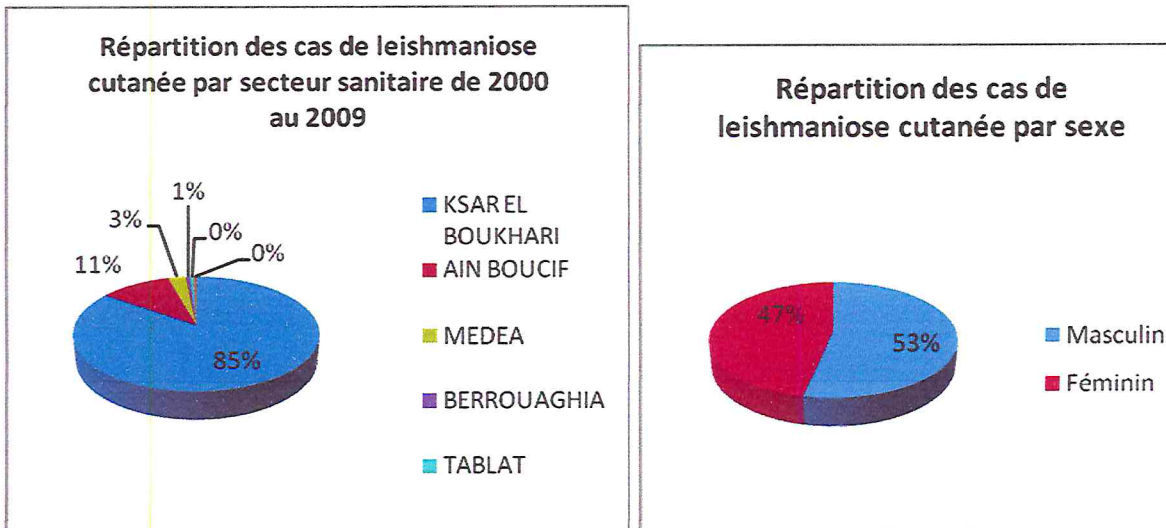


Figure XXXXI : Répartition des cas de leishmaniose cutané par secteur sanitaire.

Figure XXXXII : Répartition des cas de leishmaniose cutané par sexe.

On constate que la maladie a pris une allure épidémique en 2005 (plus de 1800 cas recensés).

85% des cas ont été répertoriés au niveau du secteur sanitaire de Ksar El Boukhari, suivi de celui d'Ain Boucif avec 11% et de Médéa d'un très petit pourcentage de 3%.

L'homme est légèrement plus touché avec un pourcentage de 53% contre 47% pour le sexe féminin.

Même évolution, de la leishmaniose cutanée à Médéa que la leishmaniose cutanée au territoire national. Une épidémie a été enregistrée en 2005.

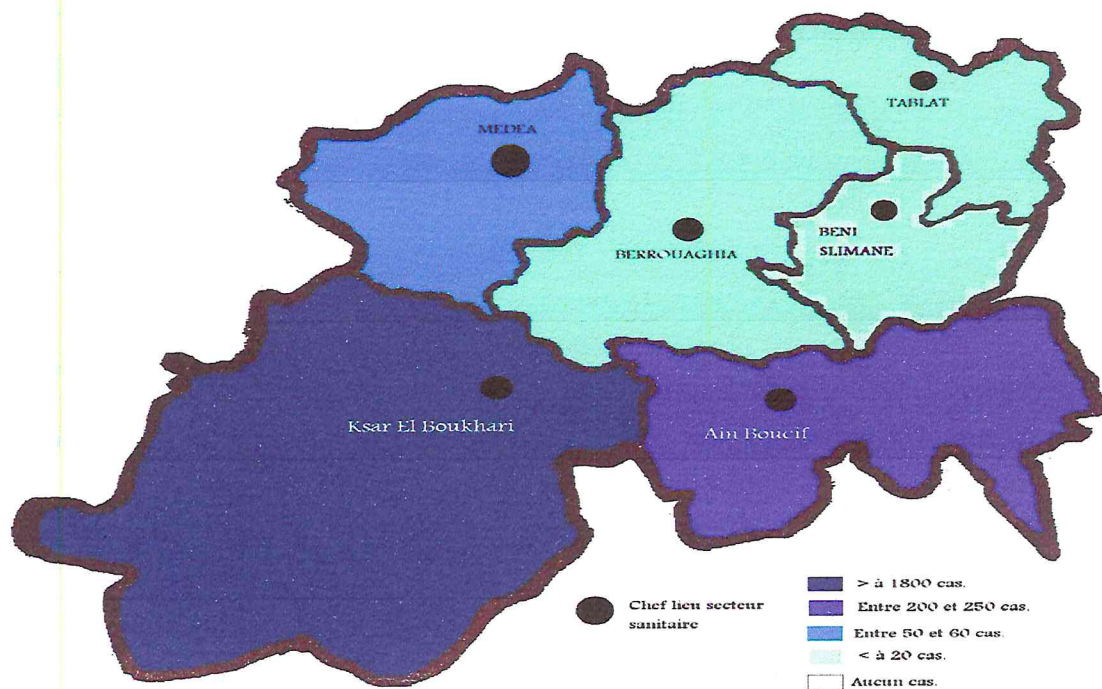


Figure XXXXIII : Carte de répartition des cas de leishmaniose cutané par secteur sanitaire.

II.2.b. Leishmaniose viscérale :

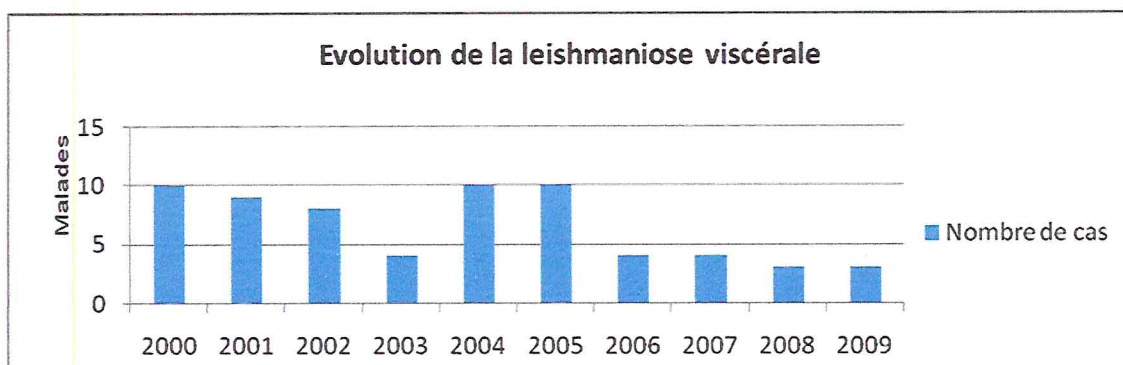


Figure XXXXIV : Evolution de la leishmaniose viscérale à Médéa. (Voir annexe.19)

On constate que le nombre des cas a tendance à diminuer.



Figure XXXXV : Répartition des cas de leishmaniose viscérale par secteur sanitaire.

Le secteur sanitaire de Tablat est le plus atteint avec un pourcentage de 63% suivi de Médéa 14% puis de Beni Slimane avec 9%.

Les cas masculins représentent 60% alors que les cas féminins 40%.



Figure XXXXVI : Répartition des cas de leishmaniose viscérale par sexe.

Une diminution des cas est notée après le lancement de la campagne d'aspersion en 2006.

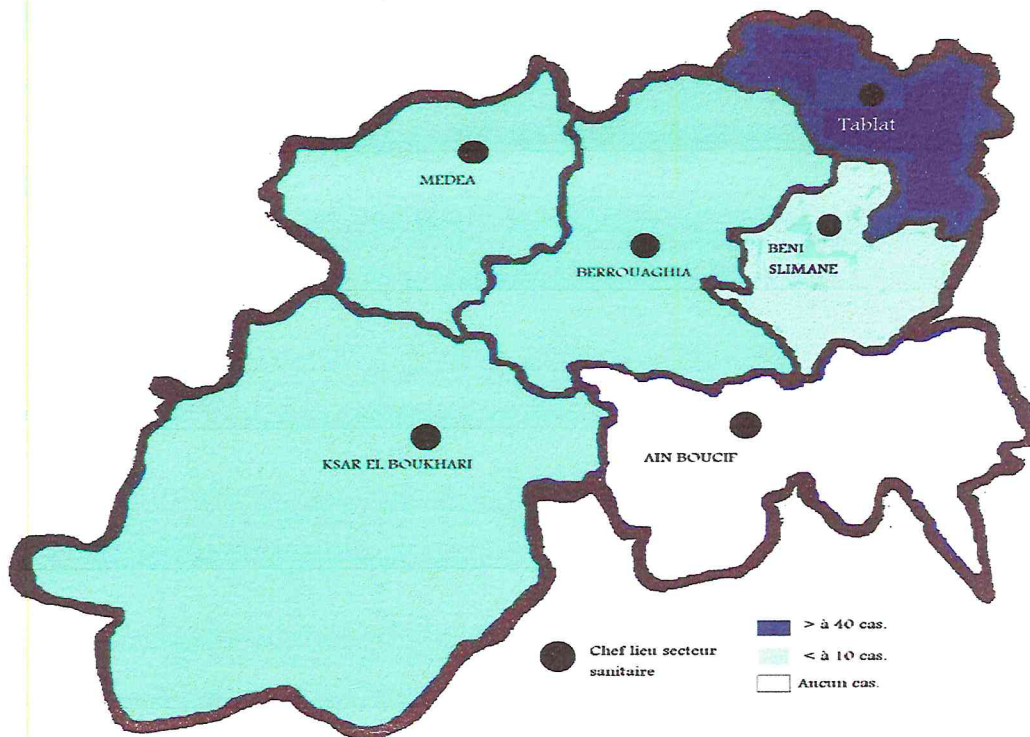


Figure XXXXVII : Carte de répartition des cas de leishmaniose viscérale par secteur sanitaire.

Sur un total de 2970 cas de leishmaniose, 98% représente la leishmaniose cutanée, et seulement 2% des cas représente la leishmaniose viscérale.

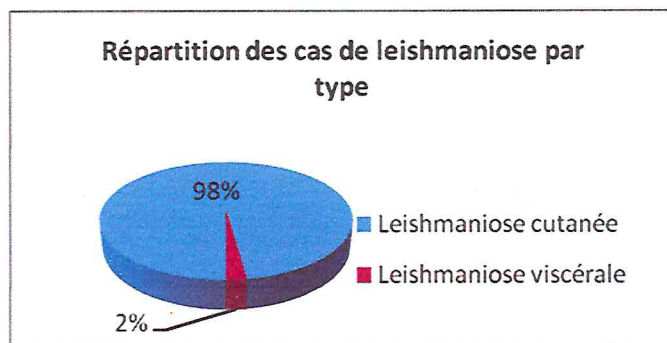


Figure XXXXVIII : Répartition des cas de leishmaniose par type.

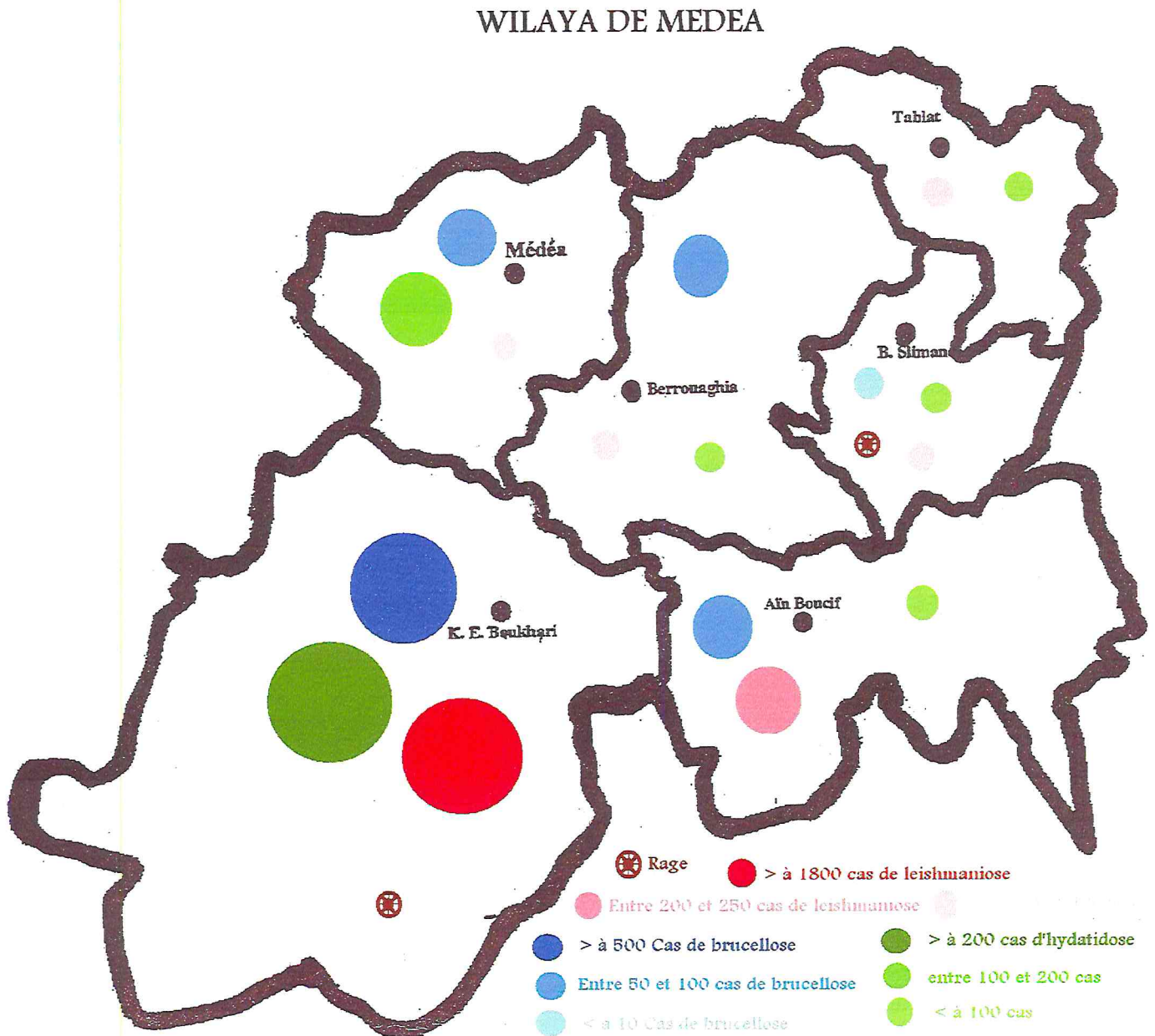


Figure XXXXIX : Répartition des zoonoses par secteur sanitaire chez l'homme.

## WILAYA DE MEDEA

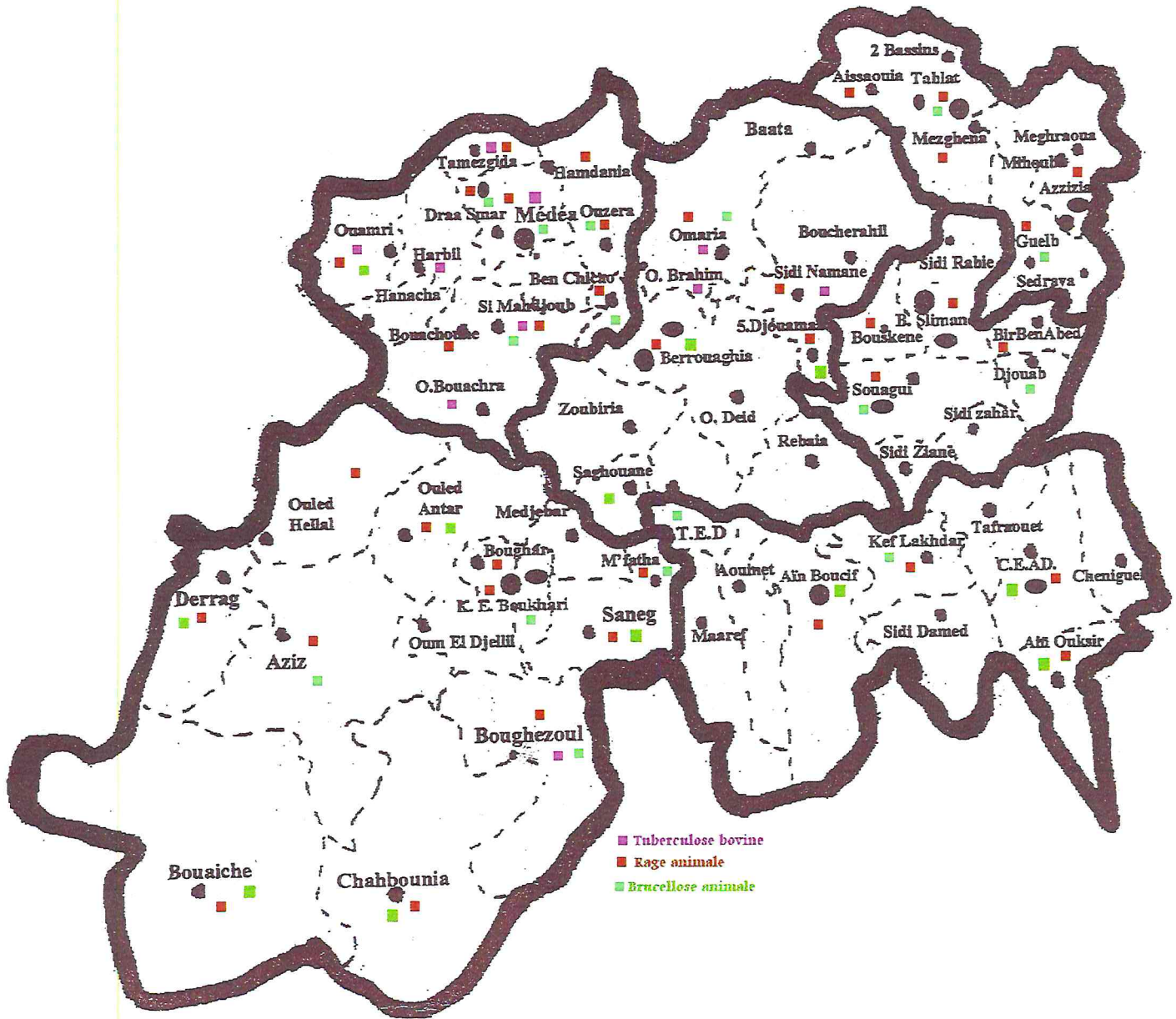


Figure XXXXX : Répartition des zoonoses par commune chez l'animal.

### **Conclusion**

- Au terme de la présente étude, nous avons constaté que la wilaya de Médéa est touchée par plusieurs zoonoses (Hydatidose, Brucellose, Leishmaniose, Tuberculose et Rage) qui ont une répercussion grave sur la santé publique, occasionnant des dépenses publiques très importantes.
- En ce qui concerne les cas humains, la wilaya de Médéa est la plus atteinte en hydatidose, en Algérie. Elle est la quatorzième en nombre de cas de brucellose, la dixième la plus atteinte en tuberculose et parmi les wilaya les moins atteintes de la rage.
- Du côté animal, la wilaya n'a enregistré aucun cas de leishmaniose, de 2000 à 2009. Le taux de dépistage de la tuberculose et de la brucellose reste très faible. La rage persiste chez différentes espèces animales. L'hydatidose cause des pertes économiques importantes.
- Malgré que la situation sanitaire et zoosanitaire semble améliorée ces dernières années, plusieurs mesures de lutte contre les zoonoses doivent être appliquées rigoureusement.

### **Recommandations**

- \*Campagnes de sensibilisations de la population.
- \* Lutte contre les animaux vecteurs des maladies. (Phlébotomes, rongeurs, chiens errants...)
- \*Les mesures d'épidémiologie-surveillance (dépistage et surveillance systématique des animaux, vaccination des animaux et des populations humaines à risque) devront être mises en œuvre, maintenues, voir renforcées.
- \*Une meilleure coopération et l'échange d'informations entre les services vétérinaires et la direction de la santé.

1. **Acha N.P and Szyfres B. 1989.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. P : 643-662.
2. **Adler.S and Theodor.O.1932.** Incestigations on Mediterranean Kala-azar.VI. Canine visceral Leishmaniasis. Proc.R. Soc. London, 110:402-441.
3. **Alosi.C. 1959.** Ricerche micro elletro foretiche sulle proteine seriche nelle idatidose dovina. Acta Med. Vet. Napoli 5 : 371.
4. **Anderson F L. Ouhelli H. et Kachani M. (Eds) 1997.** Compendium on cystic échinococcosis in africa and Middle Eastern countries with special refrence to Morocco (Anderson F L. Ouhelli H. et Kachani M. Eds), Birgham Young University.Provo.USA. 345pp.
5. **Anderson F L. Ouhelli H. et Kashani M.(Eds) 1997,** compendium on cystic échinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special refrence to Morocco (Anderson F L. Ouhelli H. et Kachani M. Eds), -Birgham young University. Provo. USA. 345 pp.
6. **Anonyme 3,** 2010. <http://www.astrium.com/brucellose.html>
7. **Anonyme 4** [http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/20/Leishmania\\_LifeCycle\(French\\_version\)](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/20/Leishmania_LifeCycle(French_version))
8. **Anonyme 5,** [http://img444.imageshack.us/img444/39/phlebotomeke7.jpg&imgrefurl= http://revesdelabetba.com/point-info-maladie/103-leishmaniose](http://img444.imageshack.us/img444/39/phlebotomeke7.jpg&imgrefurl=http://revesdelabetba.com/point-info-maladie/103-leishmaniose)
9. **Anonyme 6,** [http://chiens.annoncesetanimaux.com/IMG/jpg/leishmaniose.jpg&imgrefurl.](http://chiens.annoncesetanimaux.com/IMG/jpg/leishmaniose.jpg&imgrefurl)
10. **Anonyme 7,** [//www.tendancemag.com/userfiles/kysteh.jpg&imgrefurl=http://www.tendancemag.com/article-sante/1559/Le-Kyste/Le-kyste-hydatique.](http://www.tendancemag.com/userfiles/kysteh.jpg&imgrefurl=http://www.tendancemag.com/article-sante/1559/Le-Kyste/Le-kyste-hydatique)
11. **Anonyme1, 2000,** Bulletin épidémiologique, France 03/02/2000.
12. **Anonyme2,1986** :Ecoles nationale vétérinaires : la rage et la brucellose.
13. **Aubry, 2002** : La brucellose, fièvre de Malte.
14. **BACHA D.1989,** élément de prophylaxie des maladies transmissibles, OPU.
15. **Baker.J.R. 1973.** Classification of the parasitic protozoa. Hutchinson University Library, London: pp.15-20.
16. **Belkaid Y, Kamhawi S, Modi G, Valenzuela J, Noben-Trauth N, Rowton E Ribeiro J and Sacks D.L 1998.** Development of a natural model of cutaneous leishmaniasis: powerful effects of vector saliva and saliva preexposure on the long-term outcome of *Leishmania major* infection in the mouse ear dermis. The Journal of Experimental Medicine, 188: 1941-1953.
17. **Bellazoug S. 1985.** Epidémiologie des leishmanioses en Algérie : étude des réservoirs.-Analyse chimiotaxonomique des parasites. Arc. USDBlida, 32 610 368 1
18. **Benelmouffok, A., (1970),** "Aperçu sur la situation actuelle de la brucellose bovine en Algérie", Arch. Inst. Pasteur. Algérie, T 48, 207-209.
19. **Benhabyles, N., (1992),** "La brucellose: données fondamentales", R.E.M., vol III, N°2, INSP.
20. **Benikhlef R. 2004.** Profil isoenzymatique des souches canines isolées en Algérie. Journal de la journée scientifique sur la leishmaniose canine, IPA. 21 Novembre 2004.
21. **Biondo G – 1953.** Osservazioni sulle composizione del latte della vacche con échinococcosis. AttiSoc. Ital. Sci. Vet. 7: 258.



22. **Blavier A, Keroak S, Denerolle P and al. 2001.** Atypical forms of leishmaniasis. The Veterinary Journal, 162: 108-120.
23. **Boulahbal F., P. Chaulet 2004.** LA TUBERCULOSE EN AFRIQUE - ÉPIDÉMIOLOGIE ET MESURES DE LUTTE *Med Trop* 2004; **64** : 224-228)
24. **Burgère-picoux J. et Kodjo A. , 2007.** Bull.Acad.Vét.France-Tome N°160.
25. **Cabassu H. 1933.** Leishmaniose spontanée du chien. Thèse Doct. Vét. Vigot éd, Paris : 62pp.
26. **Cabral M, McNerney R, Gomes S, O'Grady J, Frame L, Sousa J.C, Milles M.A and Alexander J.1995.** Demonstration of naturel Leishmania infection in asymptomatic dogs in the absence of specific humoral immunity. Arch Inst.Pasteur Tunis, 70: 473-479.
27. **Chou M.N. 2005.** Caractérisation du complexe proteique eIF2 $\alpha$  impliqué dans la regulation de l'initiation de la traduction chez le parasite protozoaire Leishmania. Thèse M.SC, Faculté des études supérieures, Université de Laval.
28. **Cliquet F. & E. Picard-Meyer, 2004.** Rev. Sci. Tech. Off. Epiz., 2004. 23 (2) 625-642
29. **Conroy J.D, Levine N.D et Small E. 1970.** Viscerai leishmaniasis in a fennec fox (*Fennecus zerda*). Path.Vet, 7m163-170.
30. **Deane LM et Deane M.P. 1955.** Obsevações preliminares sobre a importenica comparativa do homem, docao e da raposa (*Lycalopex vetulus*) como reservatorios da leishmania donovani em area endemica d calazar no Ceara. Hopital, 48: 61-76.
31. **Dedet J.P, Addadi K et Lannuzel B. 1977.** Epidemiologie des leishmanioses en Algérie : 7-La leishmaniose viscérale dans le foyer de Grande Kabylie. Bull.Soc.Path.Exo. 70 : 250-256.
32. **Dedet J.P. 1999.** Les leishmanioses. Edition Ellipses : 253pp.
33. **Dedet J.P. 2000.** Les leishmanioses: actualités. Press. Med, 29 : 1019-1028
34. **Dereare J, Pratieng F, Dedet J.P. 1999.** Geographic distribution and the identification of parasites causing canine leishmaniasis in the Mediterranean Basin. Proceeding of a canin leishmaniasis Forum, Barcelona: pp 18-25.
35. **Desachy F.** Les zoonoses transmission des maladies des animaux à l'homme.
36. **DSA Blida ; 2006.**
37. **DSA Médéa; 2010.**
38. **DSP Médéa; 2010.**
39. **DSV; 2010.**
40. **Dueger E L.Moro P L et Gilman R H.(1999)-** Oxfendazole treatment of sheep with naturally acquired hydatid disease. Antimicrob. Agents Chemother. 43 : 2263-2267.
41. **Dunan S, Mary C, Garbe L, Breton Y, Olivon B, Ferrey P et Cabassu J.P. 1989.** A propos d'un cas de leishmaniose chez un chat de la région marseillaise. Bull.Soc.Fr.Parasitol, 7 : 17-20.
42. **DYE C., 2003.** Global burden tuberculosis Estimated incidence, prevalence STRATÉGIE DOTS - un cadre élargi pour lutter efficacement contre la tuberculose Halte à la tuberculose. OMS Genève 2003 (WHO/CDS/)
43. **El Idrissi A L. Mahjour J. Ayoujil M. et Baekia A.(1997) –** retrospective survey for surgical cases of cystic echinococcosis in Morocco. In: Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to

- Morocco.(Andersen F L.Ouhelli H et Kachani M. eds). Brigham Young University. Provo. USA.pp. 194-203.
44. **Euzeby J. 1984.** Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques. P :48.58
  45. **Euzeby J. 1986.** Protozoologie Médicale et comparée. Collection Fondation Mérieux, Lyon: 463pp.
  46. **Euzeby J. 1998.** Les parasites des viandes. Edition Tec and Doc. Lavoisier. Paris.pp402.
  47. **Euzeby. J. 1971.** Les échinococcoses animales et leurs relations avec l'échinococcoses de l'homme. Vigot frères Edition. Paris.pp 157.
  48. **Euzeby. J. 1984.** Les parasitoses humaines d'origine animale, Caractères épidémiologiques. Edition Flammarion Médecine- Science . Paris.pp 315.
  49. **Euzeby. J. 1997.** Parasites des viandes épidemiologie physiologie et incidence zoonosique. Paris, édition médical internationale. P397.
  50. **Falascini et Mantovani. G. 1954.** –Osservazioni sui compartamento delle proteine de siero di sangue in bovini de macello colpiti de lesioni parassitaria a sede epatica. Ann. Fac. Med. Vet. Torino.4. 213.
  51. **Gemmel M A et Robbert M.G (1995)-** Modelling Echinococcus life cycles. In Echinococcus and hydatid disease. (Thompson R C A et Lymbrey A J Eds). CAB International. Oxon. UK.pp.333-354.
  52. **Gemmel M A 1997.** Quantifying the transmission dynamics of the family Taeniidae with particular reference to échinococcus Spp. An update. In:Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special refrence to Morocco. (Andersen F-L. Ouhelli H. et Kachani M. Eds), Brigham Young University. Provo. USA. Pp.54-71.
  53. **Gemmel M A. 1990.** Australain contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by échinococcus granulosus: past, present and future. Int. J. Parasitol, 20: 431-456.
  54. **Giraud P, Ranque J, Cabassu H. 1950.** Epidémiologie de la leishmaniose viscérale humaine méditerranéenne, en particulier dans ses rapports avec la leishmaniose canine. Rev.Path.Comp.Hyg.Gén, 617 :282-300.
  55. **Haddad Nadia, 2005.** fiche brucellose, ENV A Sept 2005, Ministère de l'agriculture et de la pêche française.
  56. **Hamidi AN, Nadim A, Edrissian GH, Tahvildary-Bidrouni G and Javadian E. 1982.** Visceral leishmaniasis of jackal and dogs in northern IranTrans. Roy.Soc.Trop. Med. Hyg, 76: 756-757
  57. **Hammou M.2004.** La lute antivectorielle dans la leishmaniose: quelles perspectives? Journée scientifique sur la leishmaniose canine. IPA, 21 Novembre 2004.
  58. **Harrat Z, Berrouane Y, Ben Abdesslam S, Belkaid M, tabet-Derraz Z. 1992.** La leishmaniose viscérale en Akgérie. Evolution de la leishmaniose viscérale dans le foyer de la grande Kabylie. Arch.Inst. Pasteur Algérie, 58 : 255-272.
  59. **Harrat Z, et Belkaid M. 2002.** Les leishmanioses dans l'Algérois. Données épidémiologiques. Bull.Soc.Path.Exot.96, 3 :212-214.
  60. **Helmintol J. 65:** 55-61.

61. **Hugnet C et al. 2004.** Vaccination anti-leishmaniose canine: premiers resultants. Leishmaniose canine : surveillance, diagnostic, traitement, prophylaxie. Lyon, septembre 2004.and mortality by country JAMA 1999- 282,7: 677-686 (plus appendix).berceau de la mélitococcie)
62. **INRA impact** of DOTS on global tuberculosis epidemic. Geneva
63. **INRA. ,Dossier juin 2005. n°123.**
64. **INSP ; 2010.**(Relevées Epidémiologiques Mensuelles, de 1999 à 2008).
65. **Izri MA, Bellazouq S, Boudjebba Y, Derreure J, Pratlong F, et al. 1990.** Leishmania infantum Mon-1 isolé de Phlebotomus perniciosus en Kabylie. Ann parasitol Hum Com, 1990, 65 : 507-508.
66. **Izri MA, Bellazouq S. 1993.** Phlebotomus (Larrousius) perfilli naturally infected with dermatropic Leishmania infantum at Tenes. Algeria. Trans R Soc Trop Med Hyg: 87,399
67. **Jaffe C.L 1999.** Prospectives for a vaccine against canine leishmaniasis. Proceeding of the international canine leishmaniasis Forum. Barcelona, 1999.
68. **Jean-Jacques BENET 2005,** fiche tuberculose ENVA sept 2005, ministér de l'gricuture et de la peche)
69. **Kachani M. Ouhelli H. Kadiri A. El Hasnaoui M. 1997.** Prévalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential of these intermediate hosts in transmission of cystic Echinococcosis. In: compendium on cystic échinococcosis in Africa and in middle Estern countries with special refrence to Morocco.(Andersen F .L. Ouhelli H. and Kachani M. Eds) Birgham young University, Provo. USA. Pp. 156-168.
70. **Kamhawi S, Belkaid Y, Modi G, Rowton E and sacks D.2000.** Protection against cutaneous Leishmaniasis resulting from bites of uninfected sand flies. Science, 290: 1351-1354.
71. **Killick-Kendrick R, Killick-Kendrick M, Focheux C, Derreure J, Puech M.P and Cadiergues M.C 1997** Protection of dogs from bites of phlebotomine sandflies by deltamethrin collars for the control of canine leishmaniasis. Medical and Veterinary Entomology, 11: 105-111
72. **Lainson R et Shaw J.J. 1979.** The role of animals in epidemiology of South American Leishmaniasis. In "Biologie of Kinetoplastida". (W.H.R Lumsden and D.A. Evans eds) Vol.II.Academic press. London: pp.1-166.
73. **Latyshev N.L, Krujukova A.F et Povalishina T.P. 1951.** Essays on the regional parasitology of middle Asia.1.Leishmaniasis in Tadjikidtan. Trans.Gamaleya Inst.Moscow, 7:35-62
74. **Lightowlers M W. et Gottstein B 1995-** Echinococcosis/Hydatidosis: Antigens. Immunological and molecular diagnosis. In: Echinococcosis and hydatid disease(Thompson R C A. et Lymbery A J. Eds). CAB International. Oxon. UK.Pp 355-410.
75. **Lightowlers M W. Flisser M W. Gauci C G.Health D D.Jensen O et Rolfe R.2000-** Vaccination against cysticercosis and hydatid disease. Prasitol. Today. 16: 191-196.
76. **Lima H.C and Titus R.G 1996.** Effects of sand fly vector saliva on development of cutaneous lesions and the immune response to Leishmania braziliensis in BALB/c mice. Infection and immunity, 64: 5442-5445.

77. **Lovelace J.K. and Gottlieb M. 1986.** Comparison of extracellular acid phosphatases from various isolates of *Leishmania*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 35: 1121-1128.
78. **Mazelet L. 2004.** La leishmaniose canine dans le bassin méditerranéen français. Université Pierre et Marie Curie, Paris VI
79. **Mbow M.L, Bleyenbergh J.A, Hall L.R and Titus R.G. 1998.** *Phlebotomus papatasi* sand fly salivary gland lysate down-regulates a Th1, but up-regulates a Th2, response in mice infected with *Leishmania major*. *Journal of Immunology*, 161: 5571-5577.
80. **Mc Conville, M Land Ralton LF, 1997.** Developmentally regulated changes in the cell surface architecture of *Leishmania* parasites. *Behring Institute Mitt.* 99: 34-43.
81. **McPherson C.N.L Wachira T.M Gathuma J.M. 1991 .** Retention and survival of *Echinococcus* Eggs in different environments in Turkana, and their possible impact on the incidence of hydatidosis in man and livestock.
82. **Mennencier, 2002,** la Brucellose hépatique.
83. **Ming R. Tolley H.D. Andersen F.L Chai J. Chang Q. 1992.** Frequency distribution of *Echinococcus granulosus* in dog population in the Xinjiang Uygur Autonomous region, China. *Vet Parasitol.* 44: 223-241.
84. **Ministère de l'agriculture (1990-2001).**
85. **Mukbel R M. Torgerson P R et Abo-Shehadeh M N. 2000-**Prevalence of hydatidosis among the donkeys in northern Jordan. *Vet parasitol.* 88: 35-42.
86. **Murray H.W. 1999.** Kala-azar as an AIDS-related opportunistic infection. *AIDS patient Care STDS*, 13: 459-465.
87. **Mustapha B. 2002,** les pathologies infectieuses : aspects épidémiologiques et prophylactiques, Faculté de médecine Oran. Edition Dar El Gharb.
88. **Nicolle C et compte C. 1908.** Origine canine du Kala-azar. *Arch.Inst. Pasteur Tunis*, 3 : 59-62.
89. **Nicolle C et Compte C.1908.** Recherches sur le Kala-azar entreprises à l'institut Pasteur de Tunis. *Arch.Inst.Pasteur Tunis*, 3.99-103.
90. **OMS 1. 2009.** ([www.who.int](http://www.who.int))
91. **OMS ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ - DOTS : un guide.**
92. **OMS; second-line anti-tuberculosis drugs.** Genève, 2001. WHO/ CDS/ TB/ 2001.286.
93. **Pandey V.S 1971.** Observation pathologique sur l'échinococcose à *Echinococcus granulosus* chez la chèvre et le chien. *Ann. Méd. Vét.* 115 : 519-527.
94. **Pandey V.S Ziam H. 2003** Helminthoses à localisation multiples. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes. Eds. Lefèvre, Blancou et Chermette. Edit. TEC and DOC Médicales internationales Paris Pp. 1519-1537.
95. **Pandey V.S. 1972.** Observation on morphology and biology of *Echinococcus granulosus* (Batsch.1786) of goat dog origin. *J. Helminthol.* 46: 219-233.
96. **Pandey V.S. 1972.** Observation on the morphology and biology of *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) of goat dog origin. *J.helminthol.*46: 219-233.
97. **Pandey V.S. 1980.** Hydatidosis in donkeys in Morocco. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 74: 519-921.

98. **Pandey V.S. Ouhelli H. et Moumen A. 1988.** Epidemiology of hydatidosis/échinococcosis in Ourzazate, the pre-Saharan region of Morocco. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 8/2 : 461-470.
99. **Pandey V.S. Ouhelli H. Ouchtou M. 1986.** Hydatidosis in sheep, Goat and dromedary in Morocco. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 80: 525-529. par l'OMS. Geneva,1999. (WHO/CDS/CPC/TB/ 99.270).
100. **Pernot M. 2005.** Les anticorps anti- $\beta$ 2 GP1 au cours de la leishmaniose. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Claude Bernard, Lyon1, n°17.
101. **PHILIPPON A., 2003.** cour de bactériologie médicale genre brucella, Faculté de médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université PARIS V, 30 Avril 2003.

### Références

102. **Rioux J.A, Albaret J.L, Houin R, Dedet J.P et Lanotte G. 1968.** Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France.2.Les réservoirs selvatiques.Infestation spontanée du renard (*Vulpes vulpes*). *Annals parasit.Hum.comp*, 4 : 421-428.
103. **Roberts L.S and Janovvy J.J. 2000.** Gerald D. Schmidt and Larry S. Robert's Foundations of parasitology. McGraw-Hill Higher Education, Boston.
104. **Roneus O. Christenson D. Nilsson N.G. 1982.** The longevity of hydatid cysts in horses. *Vet. Parasitol.* 11:149-154.
105. **Roux-J, 1989 :** Brucella (chapitre23) Bactériologie médicale 2<sup>ème</sup> édition, Paris.
106. **Sacks D and Kamhawi S. 2001.** Molecular aspects of parasite-vector-host interactions in leishmaniasis. *Annual Reviews in Microbiology*, 55: 453-483
107. **Sarrouy Ch, Combe P et Claude. 1946** Un cas de Kala-azar infantile traité par la diamidine. Algérie. *Médical.* 447-446.
108. **Schantz P M. 1997.** Source and uses of surveillance data for cystic échinococcosis. In: Compendium on cystic échinococcosi in Africa and in middle Eastern countries with special reference to Morocco (Andersen F L. Ouhelli H. et Kachani M. Eds). Brigham young University. Provo. USA.pp72-84.
109. **Schantz P.M. Chai J. Craig P.S Eckert J. Jenkis D.J. McPherson C.N.I. Thakur A. 1995.** Epidemiology and control of hydatid disease. In : Echinococcosis and hydatid disease. (Thompson R.C.A Lymbrey A.J.Eds), CAB International.
110. **Sergent, E. & Bories., (1908),** "Étude sur la fièvre méditerranéenne dans le village de Kléber (Oran) en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie), 1902-1909", (éd Sergent, E.), pp.235-265.
111. **Sergent, E., (1908),** "Étude sur la fièvre méditerranéenne: recherches expérimentales en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie parasitologie), 1902-1909", (éd Sergent, E.) 235-265.
112. **Sergent, E., (1908),** "La fièvre méditerranéenne en Algérie: note préliminaire". *Bull. Soc. Path. Exot., T.I, N°1*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie) 1902-1909", (éd Sergent, E.), 235-265.
113. **Sergent, E., Gillot, V. & Lemaire, G., (1908),** "Études sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algéroises en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur* In

- "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie), 1902-1909", (éd Sergent, E.), 235-265.
114. **Sfaksi, 1980.** A., "La brucellose ovine et caprine dans la wilaya de Constantine", mémoire de docteur vétérinaire, Constantine (1979-1980).
  115. **Shortt H.E 1928.** The life history of leishmania donovani in its insect and mammalian hosts. Trans. 7.Cong.Far.East.Ass.Trop.Med.December 1927.Vol.III.Calcuttai Thackev's Press: 12 19.
  116. **Spruance S.L 1974.** Latent period of 53 years in case of hydatid cyst disease. Arch.Int.Med. 134: 741-742.
  117. **Swaminath C.S Short H.E et Andreson L.A.P. 1942.** Transmission of indian Kala-azar to men by the bites of phlebotomus argentipes. Indian J.Med.Res, 30: 473-477.
  118. **Sweatman G. K. et al. 1963-**Comparative studies on the biology and morohology of E.granulosis from domestic livestock, moose and reindeer. Parasitology 53. 339.TB/2002.297).
  119. **Thompson R C A 1995,** Biology and systemtics of échinococcus. In : Echinococcus and hydatid disease. (Thompson R.C.A Lymbrey A.J Eds), CAB Internationa, Wallingford, U.K. Pp.1 – 50.
  120. **Thompson R C A et Allsopp C E. 1988-** hydatidose veterinary perspective and annotated bibliography. Commonwealth Agricultural Bureau. Wallingfod. UK. 246 pp.
  121. **THORME.T, 2001.**Brucellosis in infections diseases of wild mammals, 3rd edition.
  122. **Toma Bernard 2005.**fiche la rage, ENV A Sept 2005, Ministère de l'agriculture et de la pêche française).
  123. **Toma B. 2008. et al ,**zoonoses infectieuses, 2008.
  124. **Tongerson P R. Pilkington J. Gulland FM D. et Gemmel M A.(1995).** Futher evidence for long distance dispersal of taenid egges. Int. J. Parasitol. 25: 265-267.
  125. **Tongerson PR.Gulland E M D et Gemmel M A. 1992.** Observation on the épidemiology of Taenia hydatigena on St. Kilda. Vet Rec. 131: 218-219.
  126. **Vidor E, Dedet.J.P et pratlong F. 1991.** Le chancre d'inoculation dans la leishmaniose canine à Leishmania infantum. Etude d'une cohorte en région cévenoie. Prat.Méd.Chir.Anim.Comp,26 :133-137.
  127. **Wachira T M. MacPherson C N L. et Gathuma. J M (1991)** – Release and survival of Echinococcus egges in different environements in Turkana. And their possible impact on the incidence of hydatidosis in man and livestock J. Helminthol. 65: 55-61.
  128. **WHO - Global tuberculosis programme.** The Year 2000 targets future
  129. **WHO - Instructions for applying to the Green light Committee for access WHO/GTB/CARG.7/97007.**
  130. **Woolard D J. Gauci C G. et Lightowlers M W. (1999)-**Synthétic peptides induce antibody against a host-protective antigen of Echinococcus granulosus. Vaccine. 10: 785-794.
  131. **www.dom.ranguin.free.fr(Nambotin gobbi Joelle).**

## Annexe.19

Année	Médéa		Berrouaghia		Ksar El Boukhari		Ain Boucif		Beni Slimane		Tablat		TOTAL		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
2000	01	00	00	01	02	00	00	00	01	00	03	02	07	03	10	
	01		01		02		00		01		05		10			
2001	00	00	00	00	01	00	00	00	01	01	04	02	06	03	09	
	00		00		01		00		02		06		09			
2002	01	01	00	00	01	01	00	00	01	00	03	00	06	02	08	
	02		00		02		00		01		03		08			
2003	01	01	00	00	00	00	00	00	00	00	01	01	02	02	04	
	02		00		00		00		00		02		04			
2004	00	00	01	02	00	00	00	00	01	00	02	04	04	06	10	
	00		03		00		00		01		06		10			
2005	00	02	00	00	00	00	00	00	01	00	04	03	05	05	10	
	02		00		00		00		01		07		10			
2006	00	01	00	00	00	00	00	00	00	00	02	01	02	02	04	
	01		00		00		00		00		03		04			
2007	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	03	01	03	01	04	
	00		00		00		00		00		04		04			
2008	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	01	02	01	02	03	
	00		00		00		00		00		03		03			
2009	01	00	00	00	00	00	00	00	00	00	02	00	03	00	03	
	01		00		00		00		00		02		03			
<b>total</b>	9		4		5		0		6		41		39		26	65

Tableau : Leishmaniose viscérale par secteur sanitaire de 2000 à 2009(DSP, 2010)

## Annexe.01

Année	Brucellose Bovine		Brucellose Caprine		Brucellose ovine	
	Foyers	cas	Foyers	cas	Foyers	Cas
2000	398	681	660	2729	-	-
2001	562	1015	511	1994	-	-
2002	476	952	455	1680	-	-
2003	404	869	445	1656	-	-
2004	502	1233	705	2645	-	-
2005	676	1097	1540	6694	47	214
2006	691	1401	1114	4743	25	206
2007	573	1119	381	1893	24	132
2008	695	1417	129	367	13	77
2009	629	1310	296	1478	9	38

Tableau : Foyers de brucellose animale de 2000 à 2009, en Algérie (DSV, 2010)

## Annexe.02

Année	Exploitations infectées	Animaux dépistés	Animaux atteints	Taux d'infection
1999	-	2595	34	1.3
2000	09	2510	13	0.5
2001	04	1987	04	0.2
2002	05	2156	05	0.2
2003	07	2544	17	0.66
2004	11	2991	31	1.03
2005	08	3151	15	0.47
2006	16	2783	35	1.25
2007	06	2633	14	0.53
2008	06	1949	12	0.61
2009	05	1538	07	0.45

Tableau : Brucellose bovine dans la Wilaya de MEDEA, de 1999 à 2009 (DSA, 2010)

## Annexe.03

Année	Exploitations infectées	Animaux dépistés	Animaux atteints	Taux de d'infection
1999	-	-	-	-
2000	04	222	34	15.3
2001	00	36	00	00
2002	01	234	01	0.4
2003	02	104	03	2.08
2004	04	738	29	3.92
2005	00	505	00	00
2006	01	33	01	3.03
2007	02	113	19	16.81

Tableau : la Brucellose ovine dans à Médéa de 2000 à 2009 (DSA, 2010)

## Annexe.04

Année	Nombre d'exploitations infectées	Nombre d'animaux dépistés	Nombre d'animaux atteints	Taux d'infection
1999	-	-	-	-
2000	01	123	07	5.69
2001	00	32	00	00
2002	22	709	65	9.16
2003	21	339	34	10
2004	16	593	70	11.8
2005	24	837	84	10.03
2006	55	2871	318	11.07
2007	08	151	48	31.78

Tableau : la Brucellose caprine à MEDEA de 2000 à 2009(DSA, 2010)



## Annexe.05

	Taux d'infection de la brucellose		
	bovine	ovine	caprine
2000	0.50	15.30	5.69
2001	0.20	0.00	0.00
2002	0.20	0.40	9.16
2003	0.66	2.08	10.00
2004	1.03	3.92	11.80
2005	0.47	0.00	10.03
2006	1.25	3.03	11.07
2007	0.53	16.81	31.78
<b>Moyenne</b>	<b>0.61</b>	<b>5.19</b>	<b>11.19</b>

Tableau : Taux d'infection de la brucellose sur différentes espèces (DSA, 2010)

## Annexe.08

Année	Nombre de foyers	Nombre de cas
2000	03	03
2001	07	12
2002	04	04
2003	08	08
2004	-	-
2005	03	03
2006	04	04
2007	-	-
2008	05	05
2009	-	-

Tableau : la rage canine de 2000 à 2009(DSA, 2010)

## Annexe.09

Année	féline		bovine		ovine		caprine		équine		asine	
	foyers	cas	foyers	cas	Foyers	cas	foyers	cas	foyers	cas	foyers	cas
2000	-	-	07	07	02	06	-	-	-	-	01	01
2001	01	01	14	14	01	01	-	-	-	-	01	01
2002	-	-	10	10	-	-	01	01	-	-	02	02
2003	01	01	07	07	03	03	02	02	02	02	01	01
2004	-	-	08	08	-	-	-	-	-	-	01	01
2005	-	-	03	04	04	04	01	01	-	-	03	03
2006	-	-	07	07	01	01	-	-	-	-	-	-
2007	-	-	03	03	02	02	-	-	01	01	04	04
2008	01	01	04	04	-	-	02	02	-	-	-	-
2009	-	-	07	07	02	02	01	01	-	-	03	03

Tableau : la rage animale à Médéa de 2000 à 2009 (DSA, 2010)

## Annexe.06

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	TOTAL
ADRAR	1									7	8
CHLEF						1	1	8	1	1	12
LAGHOUAT	467	198	135	150	179	282	670	897	1134	185	4297
OUM EL BOUAGHI	8	58	23	20	13	9	100	203	184	228	846
BATNA	13	24	14	24	12	11	63	32	41	63	297
BEJAIA	1	12	5			3		1		4	26
BISKRA	470	709	582	263	188	284	693	368	494	299	4350
BECHAR	46	36	7	7	14	72	33	66	130	305	716
BLIDA		1					1	1	1	3	7
BOUIRA	26	22	11	1	2	13	95	49	26	31	276
TAMANRASSET											0
TEBESSA	379	727	270	205	413	602	1495	1155	644	357	6247
TLEMCEM	11	36	112	647	493	250	255	187	111	54	2156
TIARET	3	41	70	238	106	115	211	96	105	98	1083
TIZI OUZOU	1	6		1	1	1		2	4		16
ALGER	1	4				2	2	9	12	12	42
DJELFA	366	532	415	255	135	147	570	1346	1767	1350	6883
JIJEL			1		1		1				3
SETIF	10	10	33	5	6	50	44	80	67	47	352
SAIDA	47	44	34	33	101	63	295	296	486	274	1673
SKIKDA	2	3	3	1			2	1		3	15
SIDI BEL ABBES	28	37	48	38	69	71	99	171	157	112	830
ANNABA	2		1	1		3	1			2	10
GUELMA	2		9	21	2	1	2	3	16	15	71
CONSTANTINE	1			3		9	5	14	13	10	55
MEDEA	1	24	2	79	18	46	95	175	115	80	635
MOSTAGNEM				2	1			1	1	4	9
M'SILA	214	966	868	785	363	829	2164	1695	1274	644	9802
MASCARA	2	3		3	1	2	11	6	18	15	61
OUARGLA		1		1		2	5			3	12
ORAN	8	22	6	2		3	11	12		3	67
EL BAYADH	45	41	61	33	32	8	58	88	172	242	560
ILLIZI					1						1
BORDJ BOU ARRERIDJ	2	2	88	17	11	34	54	57	64	25	354
BOUMERDES				1						1	2
EL TARF	3		4			1	1	1	1	1	12
TINDOUF						1					1
TISSEMSILT		16	8	11	5	7	9	11	36	17	120
EL OUED	12	44	7	9	6	53	102	125	112	20	490
KHENCHELA	118	134	92	53	142	402	655	348	248	187	2379
SOUK AHRAS	2	5	7	6	8	2	6	15	13	21	85
TIPAZA		1	4						1	2	8
MILA	3	8	2		8	1	2	16	71	34	145
AIN DEFLA		2		97	83	18	29	1	2	2	234
NAAMA	151	133	259	232	223	57	113	125	106	229	1628
AIN TEMOUCHEM	9	8	10	14	11	3	38	57	35	15	200
GHERDAIA	38	22	8	1	135	63	39	90	69	50	515
RELIZANE		1	1	3		3	2	4	2	1	17
TOTAL ALGERIE	2493	3933	3200	3262	2783	3524	8032	7812	7733	5056	47828

Tableau de la brucellose humaine en Algérie de 1999 à 2008 (INSP, 2010)

## Annexe.10

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	TOTAL
ADRAR											
CHLEF			1	3	1		3		1	2	11
LAGHOUAT				1				1			2
OUM EL BOUAGHI			4	1		2		1	1		9
BATNA	1	2	1						1		5
BEJAIA			1			1			2	1	5
BISKRA		1	1	1	1		1		2		7
BECHAR											
BLIDA				1	1	3	1	1	2		9
BOUIRA						1	2			1	4
TAMANRASSET											
TEBESSA	1						1		1		3
TLEMCEN						2	1	2	1	2	8
TIARET	2				1		1	1	1		6
TIZI OUZOU	1	2		1	2	1	2	1	2		12
ALGER	2	1	2	1	1	1	2				10
DJELFA		1							1		2
JIJEL	1								1	1	3
SETIF	2	3	1	1			1	1	2	3	14
SAIDA			2	1							3
SKIKDA			1	1							2
SIDI BEL ABBES		1					1		1		3
ANNABA				1	1	1					3
GUELMA		1					1				2
CONSTANTINE	2				2		3	1			8
MEDEA	1					1		1			3
MOSTAGNEM							4		2	1	7
M'SILA				2		2				2	6
MASCARA		1				1		1	1		4
OUARGLA											
ORAN		1		1		1	3	1	1		8
EL BAYADH										4	4
ILLIZI											
BORDJ BOU ARRERIDJ	1					2	1			1	5
BOUMERDES			2	1		1			3		7
EL TARF						1					1
TINDOUF											
TISSEMSILT	1								3		4
EL OUED											
KHENCHELA					1	1	1		1	2	6
SOUK AHRAS		1	2	1			1			1	6
TIPAZA	1			1						1	3
MILA		1	2	1		1		1		1	7
AIN DEFLA			1				1	2		3	7
NAAMA											
AIN TEMOUCHENT					1				1		2
GHERDAIA											
RELIZANE	2			4		1			1	1	9
TOTAL	18	16	20	24	12	24	31	15	32	27	

Tableau de la rage humaine en Algérie de 1999 à 2008 (INSP, 2010)

## Annexe.11

Année	Nombre d'exploitations infectées	Nombre d'animaux dépistés	Nombre d'animaux atteints	Taux d'infection
1999	-	2949	237	8.03
2000	45	2771	87	3.1
2001	35	2203	84	3.8
2002	44	2167	70	3.2
2003	26	2783	41	1.4
2004	22	2904	23	0.79
2005	15	3285	31	0.94
2006	08	2930	16	0.54
2007	12	2778	13	0.46
2008	05	2003	08	0.39
2009	08	1710	21	1.22

Tableau : dépistage Tuberculose bovine (DSA, 2010)

## Annexe.12

Année	Carcasses bovines inspectées	Cas de tuberculose	Taux d'infection
2000	1970	34	1,72
2001	2898	87	3.00
2002	4235	95	2.20
2003	4158	61	1.46
2004	2671	40	1.50
2005	2911	34	1.16
2006	3841	54	1.40
2007	5598	67	1.19
2008	5957	50	0.83
2009	4895	83	1,69

Tableau : Tuberculose bovine découvertes d'abattoir à Médéa (DSA, 2010)

## Annexe.13

Année	Poumon		Foie	
	nombre	Poids (Kg)	Nombre	Poids (Kg)
2000	231	1560	583	582
2001	769	529	459	613
2002	1300	953	774	870
2003	1272	1014	605	755
2004	504	512	306	407
2005	1070	844	412	601
2006	1220	685	428	528
2007	1252	793	571	650
2008	1161	713	675	965
2009	1345	930	855	1059

Tableau : saisies à l'abattoir pour cause d'hydatidose ovine de 2000 à 2009(DSV,2010)

## Annexe.14

Année	Poumon		Foie	
	nombre	Poids (Kg)	Nombre	Poids (Kg)
2000	270	135	166	88
2001	195	92	94	46
2002	154	98	70	59
2003	123	68	26	12
2004	71	27	06	2
2005	197	43	69	38
2006	365	178	151	59
2007	143	52	96	62
2008	298	115	169	131
2009	396	128	162	79

Tableau : Saisies pour cause d'hydatidose caprine de 2000 à 2009 (DSA, 2010)

## Annexe.15

Année	Poumon		Foie	
	Nombre	Poids (Kg)	Nombre	Poids (Kg)
2000	119	330	124	466
2001	136	347	153	588
2002	189	487	147	583
2003	142	323	129	412
2004	74	236	65	260
2005	61	295	52	294
2006	71	307	75	435
2007	119	441	103	495
2008	187	839	131	679
2009	202	604	158	705

Tableau : Saisies pour cause d'hydatidose bovine de 2000 à 2009 (DSA, 2010)

## Annexe.07

Année	Médéa		Berrouaghia		Ksar El Boukhari		Ain Boucif		Beni Slimane		Tablat		TOTAL		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
2000	04	13	00	00	02	00	01	00	00	00	00	00	07	13	20
	17		00		02		01		00		00		20		
2001	00	00	00	00	01	00	00	01	00	00	00	00	01	01	02
	00		00		01		01		00		00		02		
2002	06	02	19	21	22	16	00	00	00	00	00	00	47	39	86
	08		40		38		00		00		00		86		
2003	01	00	00	15	06	00	00	00	00	00	00	00	07	15	22
	01		15		6		00		00		00		22		
2004	00	00	00	00	30	31	06	05	00	00	00	00	36	36	72
	00		00		61		11		00		00		72		
2005	03	01	02	01	56	40	01	00	00	00	00	00	62	42	104
	04		03		96		01		00		00		104		
2006	08	04	17	07	117	87	08	04	00	00	00	00	150	102	252
	12		24		204		12		00		00		252		
2007	06	01	02	03	53	33	06	05	00	00	00	00	67	42	109
	07		05		86		11		00		00		109		
2008	01	02	03	03	08	05	28	15	03	03	00	00	43	28	71
	03		06		13		43		06		00		71		
2009	03	01	02	00	26	10	06	06	00	00	00	00	37	17	54
	04		02		36		12		00		00		54		
<b>totale</b>	56		95		543		92		6				457	335	792

Tableau : des cas de Brucellose par secteur sanitaire de 2000 à 2009(DSP, 2010)

## Annexe.06

Année	Médéa		Berrouaghia		Ksar El Boukhari		Ain Boucif		Beni Slimane		Tablat		TOTAL		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	Total
2004					01								01		01
					01								01		
2006										01				01	01
									01				01		

Tableau : Cas de Rage humaine par secteur sanitaire, de 2000 à 2009 (DSP, 2010)

## Annexe.16

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	TOTAL
ADRAR											0
CHLEF	6	11	15	17	14	14	6	6	19	13	121
LAGHOUAT	24	18	3	8	16	7	16	17	25	4	138
OUM EL BOUAGHI	41	51	38	23	30	24	32	26	33	24	322
BATNA	30	37	37	32	38	14	21	19	11	9	248
BEJAIA	6	15	10	11	7	4	8	4	31	2	98
BISKRA	10	22	31	9	6	11	6	13	6	8	122
BECHAR	6	8	5	11	3	4	1	1	1		40
BLIDA	5	10	3	4	2	7	8	14	9	16	78
BOUIRA	6	7	22	5	11	10	23	23	34	12	153
TAMANRASSET	1	7	2	4	2				3	1	20
TEBESSA	26	19	21	16	31	16	31	44	45	37	286
TLEMCEN	2	1	6	12	25	10	20	16	5	4	101
TIARET	10	32	31	38	61	98	91	46	36	17	460
TIZI OUZOU		1	1	1		1	2	2		1	9
ALGER		5			1		1		12	1	20
DJELFA	18	12	16	19	15	15	10	7	23	26	161
JIJEL	8	7	10	11	9	7	7	3	9	3	74
SETIF	12	29	10	8	8	6	14	17	18	22	144
SAIDA	28	42	33	21	37	4	51	19	20	31	286
SKIKDA	22	26	5	4	6	5	8	1	11	5	93
SIDI BEL ABBES	17	22	22	16	34	26	31	31	29	27	255
ANNABA	24	24	26	24	12	24	5	4	7	7	157
GUELMA	32	21	14	6	6	6	4	27	9	10	135
CONSTANTINE	33	15	15	39	32	19	28	23	14	16	234
MEDEA	48	69	55	63	55	39	44	55	42	26	496
MOSTAGNEM	4	8	3	3	8	3					29
M'SILA	57	74	53	44	20	47	50	33	17	11	406
MASCARA	33	43	15	7	23	20	14	14	9	5	183
OUARGLA	17	17	15	12	2	6	12	11	3	2	97
ORAN		1	6	4	2			1		2	16
EL BAYADH	2				1	1	1	3	4	3	15
ILLIZI	1		3	3				1		2	10
BORDJ BOU ARRERIDJ	19	18	22	25	15	5	14	7	24	10	159
BOUMERDES	1	1		3		1	1	2		1	10
EL TARF	5	6	7	6	8	10	16	19	14	5	96
TINDOUF											0
TISSEMSILT	3	3	7	17	29	31	22	5	6	19	142
EL OUED	2					1			1		4
KHENCHELA	2	1			4	14	8	13	15	10	67
SOUK AHRAS	7	20	26	35	18	7	2	7	9	16	147
TIPAZA	15	20	34	29	32	9	17	20	14	12	202
MILA	10	4	2	5	2		3	2	6	8	42
AIN DEFLA	12	6	8		1		12	13	20	23	95
NAAMA	5	6	2	3	1	4	8	4	1		34
AIN TEMOUCHENT	3	3	6	6	1	4	3	3	3	3	35
GHERDAIA	3	14	5	12	22	5	5	7	6	2	81
RELIZANE	11	15	6	28	42	34	33	10	9	12	200
TOTAL	627	771	651	644	692	573	689	593	595	468	6303

Tableau des cas de l'hydatidose humaine en Algérie de 1999 à 2008 (INSP, 2010)

## Annexe.07

Année	0-1		2-4		5-9		10-14		15-19		20-44		45-65		+65		TOTAL	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
2000	0	0	1	0	4	2	9	10	28	43	168	158	50	76	24	28	283	317
	0		1		6		19		71		326		126		52		600	
2001	0	0	0	1	2	6	5	5	27	38	132	158	21	58	30	22	217	288
	0		1		8		10		65		290		79		52		505	
2002	0	0	0	1	2	6	5	5	27	38	132	158	21	58	30	22	217	288
	0		6		13		15		53		296		79		44		506	
2003	0	0	2	1	11	6	7	14	26	49	191	177	40	51	19	19	296	317
	0		3		17		21		45		368		91		38		613	
2004	0	0	0	4	15	12	14	19	30	39	180	236	34	53	20	24	293	387
	0		4		27		33		69		416		87		44		680	
2005	0	0	2	2	14	9	16	20	22	58	168	235	30	52	27	26	273	402
	0		4		27		33		69		416		87		44		680	
2006	0	0	0	2	12	9	12	17	25	34	173	194	37	44	21	28	280	328
	0		2		21		29		59		367		81		49		608	
2007	0	0	2	1	13	11	30	18	25	63	185	226	37	51	21	21	313	391
	0		3		24		48		88		411		88		42		704	
2008	2	1	5	5	6	5	15	10	22	31	177	216	44	60	20	25	291	353
	3		10		11		25		53		393		104		45		644	

Tableau : Répartition des cas de tuberculose par sexe et par âge de 2000 à 2009 (DSP, 2010)

## Annexe.17

Année	Médéa		Berrouaghia		Ksar El Boukhari		Ain Boucif		Beni Slimane		Tablat		TOTAL		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
2000	05	07	05	10	11	23	01	02	01	01	01	00	24	43	67
	12		15		34		03		02		01		67		
2001	08	11	04	03	06	20	00	01	01	00	00	00	19	35	54
	19		07		26		01		01		00		54		
2002	07	11	03	04	19	10	01	03	00	00	00	00	30	28	58
	18		07		29		04		00		00		58		
2003	12	17	04	03	15	19	01	02	07	06	01	00	40	47	87
	29		07		34		03		13		01		87		
2004	07	13	02	01	08	23	01	03	04	03	00	00	22	43	65
	20		03		31		04		07		00		65		
2005	06	12	01	06	15	20	00	00	07	04	00	01	29	43	72
	18		07		35		00		11		01		72		
2006	08	10	01	02	10	32	00	00	02	01	00	01	21	46	67
	18		03		42		00		03		01		67		
2007	00	02	00	00	05	22	00	00	00	05	00	01	05	30	35
	02		00		27		00		05		01		35		
2008	01	01	01	00	05	04	01	01	01	02	02	01	11	09	20
	02		01		09		02		03		03		20		
2009	01	02	00	00	04	06	01	02	02	03	01	01	09	14	23
	03		00		10		03		05		02		23		
<b>Total</b>	141		50		277		20		50		10		548		

Tableau : Cas de Kyste Hydatique humaine à Médéa par secteur sanitaire de 2000 à 2009 (DSP, 2010)



## Annexe.18

Année	Médéa		Berrouaghia		Ksar El Boukhari		Ain Boucif		Beni Slimane		Tablat		TOTAL		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
2000	01	00	01	01	04	03	00	00	00	00	00	00	06	04	10
	01		02		07		00		00		00		10		
2001	02	04	00	00	00	04	00	00	00	00	00	01	02	09	11
	06		00		04		00		00		01		11		
2002	01	00	00	00	02	03	00	00	00	00	02	00	05	03	08
	01		00		05		00		00		02		08		
2003	01	00	01	00	05	05	00	00	00	00	00	01	07	06	13
	01		01		10		00		00		01		13		
2004	01	02	00	00	23	16	00	01	00	01	00	00	24	20	44
	03		00		39		01		01		00		44		
2005	08	09	02	01	980	830	00	00	01	01	01	04	992	845	1837
	17		03		1063		00		02		05		1837		
2006	09	09	04	03	224	212	58	64	00	00	00	01	295	289	584
	18		07		436		122		00		01		584		
2007	02	03	00	01	77	59	09	05	01	01	00	00	89	69	158
	05		01		136		14		02		00		158		
2008	01	05	00	00	49	39	20	22	01	01	00	00	71	67	138
	06		00		88		42		02		00		138		
2009	00	01	01	00	22	22	34	20	00	00	00	02	57	45	102
	01		01		44		54		00		02		102		
<b>Totale</b>	59		15		1832		233		7		12		1548	1357	2905

Tableau : Leishmaniose cutanée par secteur sanitaire de 2000 à 2009 (DSP, 2010)