



402THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad Dahleb – BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de Fin d'Étude En Vue de l'Obtention du Diplôme de
« Docteur Vétérinaire »

Thème :

*Enquête épidémiologique sur la rage et
la brucellose
Dans les wilayas de Blida et de Médéa*

Réalisé par :

SMAIDA SAID

HAMEL MED LAMINE

JURY :

Mr. BERBER. A : Maître de Conférences	(U.S.D.B)	Président
Mr. AKLOUL. K : Docteur Vétérinaire	(U.S.D.B)	Examineur
Mr. LOUNIS. M : Docteur Vétérinaire	(U.S.D.B)	Examineur
Mr. DELLALI. R.R : Docteur Vétérinaire	(U.S.D.B)	Promoteur

Promotion 2009/2010

Remerciements

Avant tout « louange à Allah, seigneur des mondes » de nous avoir donné la santé, la force, le courage et la réussite d'accomplir ce modeste travail....

« Quiconque ne remercie pas les gens, ne remercie pas dieu »

Nous adressons nos vifs remerciements et gratitudes à :

Monsieur Dellali Rabah Ramxi

Qui nous a encadré et orienté durant la période d'étude

Pour sa gentillesse sa disponibilité sa rigueur dans le travail

Monsieur Berber Ali

Qui nous a fait l'honneur de présider le jury

Oui n'a jamais été avare par ses sincères conseils et ses grandes aides

Mr. ablou et Mr. lounes

Qui nous a fait l'honneur d'être des membres de notre jury de thèse

Hommages respectueuse

Nous remercions également tous nos enseignants depuis le primaire jusqu'à l'université pour leurs efforts

Sans oublier de remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicace

Je rende grâce à dieu le tout puissant qui ma permes d'arrivé à ce stade

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents que dieu les protège et accorde le succès de faire le pèlerinage

A mes chers frères et sœurs que dieu les confère la réussite dans leurs vies

A ma grande famille surtout ma nièce *ROMAÏSSA*.

A ma deuxième famille de l'UGEL

A mon cher frère et binôme Smaïda Saïd que dieu le protège et garde

A tous mes amis qui m'ont donnés leur fidélité et leur consolidation durant ma vie



AMINE

DÉDICACE :

JE DÉDIÉ CE MODESTE TRAVAIL:

À MA MÈRE ET MON PÈRE ;

**MERCI DE M'AVOIR DONNÉ ET APPRIS TOUT CE QU'IL Y A DE MEILLEUR, L'AMOUR,
LA TOLÉRANCE, LA JOIE DE VIVRE, MAIS AUSSI LE GOÛT DU TRAVAIL BIEN FAIT,
MERCI DE M'AVOIR PERMIS DE RÉALISER MES RÊVES, SACHEZ QUE JE SERAIS
TOUJOURS LÀ POUR VOUS.**

À MON GRAND PÈRE ET MA GRANDE MÈRE.

À MON CHER FRÈRE : HAMZA.ET MA SŒUR.

À MES CHERS ONCLES :ALI, BEN HARZALLH, ABDELLHEY,.

À MES TONTONS ET À TOUTE MA FAMILLE.

À TOUS MES AMIS DE L'ENFANCE.

À TOUS MES AMIS DE LA FACULTÉ.

À MON BINÔME : MED LAMINE

MERCI POUR TOUT.

SAÏD

Résumé :

La rage et la brucellose sont des zoonoses majeures à déclaration obligatoire qui ont une répartition cosmopolite et touchent l'animal même que l'homme.

Ces maladies, autant que des zoonoses occasionnent des pertes économiques considérables au pays. Pour apprécier la gravité de ces maladies, il suffit de citer le nombre important de cas brucellique et les cas rabiques enregistrés dans les wilayas de Médéa et de Blida dont on compte durant les derniers cinq années 101 cas animaux rabiques dans la wilaya de Blida et 62 cas dans la wilaya de Médéa, et pour la brucellose 551 cas dans la wilaya de Blida et 553 cas dans la wilaya de Médéa.

Pour argumenter la gravité de ces maladies il faut rappeler de la mort certaine des sujets touchés par la rage et le taux de morbidité de la brucellose (11.88 % au Blida en 2009 et 6.2% au Médéa en 2006).sans oublier la diversité des espèces exposés a l'affection de ces zoonoses

Mots clés : *Rage. Brucellose, zoonose, Médéa, Blida.*

Abstract :

Rabies and brucellosis are reportable major zoonoses that have a cosmopolitan distribution and affect the animal as man.

These diseases, as well as zoonoses cause considerable economic losses to the country. To assess the severity of these diseases, just to cite the large number of cases brucellosis and rabies cases recorded in the wilaya of Blida and Medea, which counts for the past five years 101 cases rabid animals in the wilaya of Blida, 62 cases in the wilaya of Medea, and 551 cases of brucellosis in the wilaya of Blida and 553 cases in the wilaya of Medea

To argue the seriousness of these diseases must recall certain death of people affected by rabies and morbidity of brucellosis (11.88% in 2009 in Blida and Medea to 6.2% in 2006). Not to mention the diversity of species presentations of these zoonoses al'affection

Keywords: Rabies. Brucellosis, a zoonosis, Médéa, Blida.

ملخص :

داء الكلب والحمى المالطية من الأمراض الحيوانية المنشأ الواجب الإبلاغ عنها والتي لديها توزيع عالمي وتؤثر على الحيوان والإنسان.

هذه الأمراض، فضلا عن أنها حيوانية المنشأ فهي تسبب خسائر اقتصادية للبلاد. ولتقييم مدى خطورة هذه الأمراض، يكفي أن نشير إلى العدد الكبير من حالات الحمى المالطية وحالات داء الكلب المسجلة في ولايتي البلدية والمدية على مدى السنوات الخمس الأخيرة إذ تم تسجيل 101 حالة الحيوانات المسعورة في ولاية البلدية مقابل 62 حالة في ولاية المدية إضافة إلى 551 حالة من حالات الحمى المالطية في ولاية البلدية و553 في ولاية المدية.

من أجل إظهار خطورة هذه الأمراض يجب أن نذكر بحتمية الموت للأفراد المصابين بالكلب ونسبة الاعتلال الخاصة بالحمى المالطية: 11.88% بالبلدية في 2009 و6.2% بالمدية في 2006. دون أن ننسى تعدد الأنواع الحيوانية المعرضة للإصابة بهذه الأمراض حيوانية المنشأ.

كلمات البحث: داء الكلب، الحمى المالطية، حيوانية المنشأ، المدية، البلدية

La liste des figures :

Figure 1 : Louis Pasteur	2
Figure 2 : morphologie du virus rabique	3
Figure 3 : Vache enragée : forme paralytique et prostration généralisé (Document C.N.E.R.P.A.S Nancy)	7
Figure 4 : Difficultés de postures, beuglements de la vache enragée (Document C.N.E.R.P.A.S Nancy)	7
Figure 5 : Vache enragée : beuglement fréquent et salivation exagérée	8
Figure 6 : Blessure à la tête chez une brebis	8
Figure 7 : Ptyalisme et mâchoire pendante	8
Figure 8 : Tétanie de la mâchoire et incoordination motrice	9
Figure 9 : Cheval enragé : début de paralysie générale en semi inconscience (Document Rhône Mérieux)	9
Figure 10 : DAVID BRUCE	18
Figure 11 : avorton de 06 mois d'âge	21
Figure 12 : avorton de 08 mois d'âge	21
Figure 13 : épreuve de rose Bengale	26
Figure 14 : antibiogramme de la brucellose	27
Figure 15 : L'évolution du nombre des foyers par rapport aux années (de 2005 à 2009)	33
Figure 16 : l'évolution du nombre de cas de la rage dans la Wilaya de Blida de 2005 à 2009	34
Figure 17 : L'évolution du nombre des foyers par rapport aux années (2005 - 2009)	34
Figure 18 : l'évolution du nombre de cas de la rage dans la Wilaya de Médéa de 2005 à 2009	35
Figure 19 : l'évolution du nombre des cas de la rage de chaque espèce du 2005 à 2009	36
Figure 20 : l'evolution du nombre de cas de la rage de déférentes Espèces du 2005 à 2009	37
Figure 21 : évolution globale des taux (Nombre de foyers, effectifs dépistes, effectifs atteintes)	39 40

La liste des tableaux :

Tableau n° 1 : l'évolution des nombres des foyers et des cas de la rage dans la wilaya de Blida de 2005 à 2009	31
Tableau n°2 : évolution des nombres des foyers et des cas de la rage dans la wilaya de Médéa de 2005 à 2009	33
Tableau n° 3 : Évolution de nombre des cas de la rage dans la wilaya de Blida de 2005 à 2009	34
Tableau n° 4 : L'évolution de Nombre des cas de la rage dans la wilaya de Médéa du 2005 à 2009	35
Tableau n°5 : Évolution globale des taux (nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteintes) à Blida de 2005 à 2009	36
Tableau n°6 : Évolution globale des taux (nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteintes) à Médéa de 2005 à 2009	37
Tableau n° 7 : Évolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à Blida de 2005 à 2009	38
Tableau n° 8 : Évolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à Médéa de 2005 à 2009	39
Tableau n° 9 : l'évolution des cas humain de la rage et la brucellose dans la wilaya de Blida et la wilaya de Médéa (de 2005à2009)	40

-Liste des abréviations-

E.A.T : épreuve à l'antigène tamponné.

ELISA : enzyme linked immunosorbent assay.

Ig : Immunoglobine.

Rt : Ring-test ou épreuve de l'anneau.

SAW : séroagglutination lente de Wright.

DSA : direction des services agricoles.

DSV : direction des services vétérinaires.

DSP : direction de la santé et de population.

Bv : bovin.

Cp : caprin.

Ov : ovin.

Eq : equin.

Cn : canin.

SOMMAIRE :

I-Remerciement

II-Dédicace

III-Résumé en français

IV-Résumé en anglais

V-Résumé en arabe

VI-Liste des figures

VII-Liste des tableaux

VIII-Liste des abréviations

Introduction..... 1

Étude bibliographique

Chapitre 1 : la rage

I-généralités..... 2

I-1)Définition 2

I-2) synonyme de la rage 2

I-3) historique 2

I-4) importance 3

a) importance médicale 3

b) importance économique..... 3

I-5) espèces affectes 3

I-6) description du virus 3

II) pathogénie 4

II-1) devenir du virus dans organisme 4

II-2) expression clinique et issue de l'infection..... 4

II-3) symptômes 5

II-3-1) rage de chien 5

a) rage furieuse 6

b) rage paralytique ou « rage mue »..... 6

II-3-2) chat 6

a) forme furieuse 6

b) forme paralytique 6

II-3-3) les herbivores domestiques 7

A) bovins 7

B) les petites ruminants 8

C) Cheval 9

II-3-4) lésions 10

a) macroscopiques 10

b) microscopiques 10

b-1) lésions non spécifiques 10

b-2) lésions spécifiques 10

III) épidémiologie analytique	11
III-1) Sources de contagion et matériels virulentes	11
III-1-a) Les organismes vivants	11
III-1-b) Le milieu extérieur	12
IV) diagnostic	12
IV-a) éléments cliniques	13
IV-b) éléments épidémiologiques	13
IV-c) diagnostic différentiel par espèce animale	14
1-chien	14
2-chat	14
3-bovin.....	15
4-cheval	15
5-ovins-caprins	15
IV-d) pronostic	15
V) traitement et prophylaxie.....	15
V-1) traitement.....	15
V-2) prophylaxie.....	15
a) prophylaxie sanitaire.....	15
b) prophylaxie médicale.....	16
VI- Législation.....	17

Chapitre 2 : la brucellose

I-GENERALITÉS.....	18
I-1) Définition	18
I-2) Synonymes de la brucellose	18
I-3) Historique	18
I-4) Importance	18
I-5) Description du virus	18
II-PATHOGENIE.....	19
II-1) Conditions de l'infection	19
II-1-a) Facteurs tenant aux Brucella	19
II-1-b) Facteurs tenant à l'hôte	19
II-2) Étape de l'infection	19
II-2-a) La période primaire	19
II-2-b) Période secondaire	20
II-3) Mécanismes de l'avortement	20
II-3-a) Effets de la localisation placentaire des Brucella	20
II-3-b) Devenir des Brucella dans l'utérus après avortement	21
II-4) Réaction de l'organisme infecté	21
III) Symptômes et lésions	21
III-1) Symptômes	21
III-1-a) Symptômes généraux.....	21

III-1-b) Symptômes locaux	21
III-2) Lésions	22
IV) Épidémiologie analytique	22
IV-1) Sources de contagion et matières virulentes	22
IV-1-a) Animaux infectés	22
IV-1-b) Milieu contaminé	23
IV-2) Modalités de contagion et voies de transmission	23
IV-2-a) Transmission horizontale	23
IV-2) Transmission verticale	24
V) Épidémiologie synthétique	24
V-1) Contamination d'un cheptel indemne	24
V-2) Évolution dans le cheptel	24
VI) DIAGNOSTIC	25
VI-1) Diagnostic clinique	25
VI-2) Diagnostic Expérimental	25
VI-2-a) Diagnostic bactériologiques (direct)	25
VI-2-b) Diagnostic sérologique (indirect).....	26
VII) TRAITEMENT et PROPHYLAXIE	27
VII-1) TRAITEMENT	27
VII-1-a) Chez l'homme	27
VII-1-b) chez l'animal	27
VII-2) PROPHYLAXIE	28
VII-2-a) Chez l'homme	28
VII-2-b) chez l'animal	28
VIII) LÉGISLATION DE LA BRUCELLOSE	29

Partie pratique :

I-OBJECTIFS	30
II-MATERIEL ET METHODE	30
-Résultats.....	31
I-Résultats concernant la rage	31
II-Résultats concernant la brucellose.....	36
III-L'affection de l'être humain par la brucellose et la rage	40
-Discussion.....	41
IV-Discussion sur la méthode et le matériel.....	41
IV-1) exhaustivité du recensement de la population des animaux affectés	41
IV-2) Fiabilité des données	41
V-Discussion des résultats	41
V-1) Résultats concernant la rage.....	41
V-2) Résultats concernant la brucellose.....	43
V-3) Discussion de l'affection de l'être humain par la brucellose et la rage....	44
Conclusion	45

Recommandations.....
Références bibliographiques
Les annexes

INTRODUCTION

La brucellose et la rage sont des maladies infectieuses contagieuses à déclaration obligatoire. Elles sont des zoonoses localisées au départ dans le circum méditerranéen mais maintenant touchent tous les pays du monde.

L'Algérie est l'un des pays qui souffre des conséquences sérieuses de ces fléaux. Depuis quelques années on a enregistré plusieurs épidémies suite aux différentes voies de contamination entre les animaux ou entre l'animal et l'être humain. Ces maladies tiennent leurs importances à leur :

Impact non négligeable sur la santé publique.

Impact économique considérable dans le domaine des élevages ou des industries animales.

Notre travail est constitué de deux parties : une bibliographique et une autre expérimentale sous forme d'une enquête réalisée à partir des données récoltées de la DSA de Blida, DSA de Médéa, DSV, et la DSP de Blida et de Médéa.

Le but de cette enquête est de montrer le danger de ces maladies qui menacent nos cheptels et notre société humaine ; clarifier les facteurs influents sur leurs évolutions et enfin proposer des solutions contribuant à la bonne lutte contre ces maladies.

Partie

bibliographique:

Chapitre 1:

La rage

I-GENERALITES

I-1) DEFINITION : La rage est une maladie infectieuse (**LEPINE. et GAMET, 1969**), virale inoculable en générale par une morsure touchant les mammifères dont l'Homme. Elle est causée par un virus qui provoque une encéphalite. Zoonose assez commune, elle touche surtout les carnivores. Les symptômes sont nerveux ; parfois une agressivité bien qu'il existe aussi des formes plus frustes où le malade est particulièrement calme. Il a efficacement été éliminé de certains pays par distribution d'appâts vaccinant dispersés dans la nature. (**TOMA B, 2006**). Entre 40 000 et 70 000 personnes décèdent de la rage chaque année dans les pays d'Afrique, où la maladie est endémique. (**CHANTAL et BLANCOU, 1985**).

I-2) SYNONYMIE DE LA RAGE :

Le terme rage dérive du latin rabere : être fou.

Anglais : rabies

Allemand : tollwut

Espagnol : rabia, hidrofobia

Italien : rabbia, idrofobia. (**TOMA B, 2006**)

Roumain : turbarea (**LEPINE ET GAMET, 1969**).

I-3) HISTORIQUE :

Maladie connue depuis la plus haute antiquité.

Première recherches méthodiques :

-1879 : Galtier, professeur à l'École vétérinaire de Lyon, transmet la maladie au lapin par injection de salive de chien enragé et immunise des moutons par injection intraveineuse de virus rabique. (**GALTIER, 1881**).

-1881 : Pasteur,

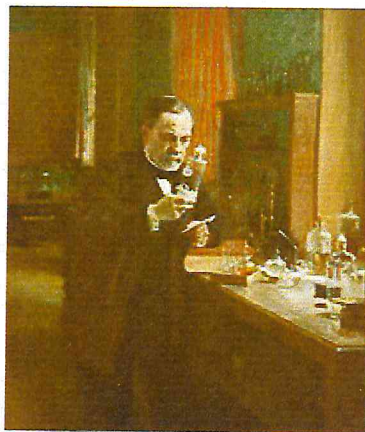


Figure 1 : Louis Pasteur (ANONYME, 2007)

Chamberland, Roux et Thuillier montrent la virulence du système nerveux et l'intérêt de l'inoculation intracérébrale ; ils effectuent des passages en série du virus par inoculation intracérébrale au lapin et obtiennent un virus « fixe » qui, après « atténuation » par dessiccation, sera utilisé pour la vaccination antirabique de l'Homme (méthode des moelles), pour la première fois le 6 juillet 1885, sur un garçon de 9 ans, Joseph Meister, mordu cruellement par un chien enragé.

Ultérieurement, nombreux travaux dans le domaine du diagnostic, du traitement, de l'épidémiologie, dans la connaissance de la structure du virus, de l'immunologie, de la pathogénie, etc. (LEPINE et GAMET, 1969).

I-4) IMPORTANCE :

I-4-a) L'IMPORTANCE MÉDICALE : tous les cas de rage humaine sont d'origine animale. Et la rage, lorsqu'elle est cliniquement déclarée chez l'Homme, est toujours mortelle, après une évolution relativement courte d'un tableau clinique dramatique au cours duquel la conscience est conservée jusqu'à une phase avancée.

Le vétérinaire a un véritable rôle social de protection de la Santé Publique à jouer, car il a la charge du diagnostic et de la majeure partie de la prophylaxie de cette zoonose majeure. Chaque année, dans le monde, plus d'un million de personnes sont mordues par des animaux enrégés ou suspects et subissent le « traitement » antirabique (vaccination après morsure) ; plusieurs milliers de personnes meurent de rage, en l'absence de « traitement » ou, parfois, malgré le « traitement ». (BANAT J ; NEL L ; 2003).

I-4-b) L'IMPORTANCE ÉCONOMIQUE : dans certains pays, les pertes en animaux peuvent être élevées.

Enfin, malgré les vaccins antirabiques de plus en plus perfectionnés dont on dispose, la rage est en voie de développement dans de nombreux pays sous forme d'une rage des animaux sauvages contre laquelle il est plus difficile de lutter. (BANAT J ; NEL L ; 2003)

I-5) ESPÈCES AFFECTÉES :

Tous les mammifères, domestiques ou sauvages, et l'Homme sont réceptifs au virus rabique et peuvent être infectés dans les conditions naturelles (la réglementation française considère la rage comme une maladie animale réputée contagieuse chez toutes les espèces animales).

I-6) DESCRIPTION DU VIRUS :

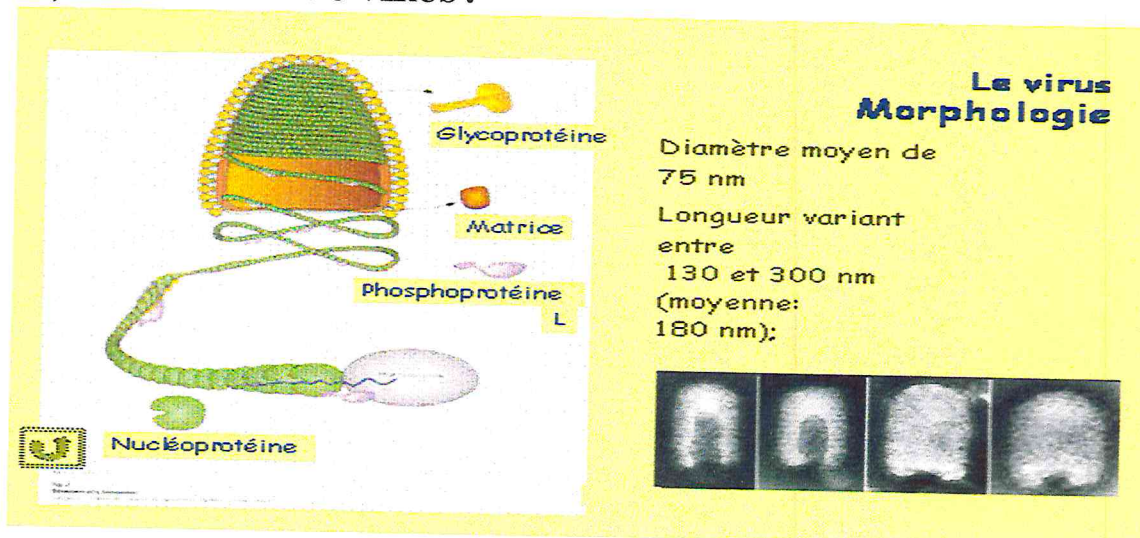


Figure 2 : morphologie du virus rabique (ANONYME 2007).

La rage est causée par un virus de la famille des Rhabdoviridae (Rhabdo = baguette) et du genre Lyssavirus qui fut identifié en 1903 par Paul Remlinger. Ce sont des virus enveloppés,

leur génome est une molécule d'ARN de polarité négative de forme hélicoïdale. À ce titre, ils présentent une grande sensibilité aux agents physico-chimiques de désinfection et donc une faible résistance dans le milieu extérieur. (TOMA B, 2006).

Le virus de la rage infecte tous les mammifères. Il a un tropisme nerveux, et en particulier le système nerveux central, ce qui explique les troubles observés.

II-PATHOGÉNIE :

II-1) DEVENIR DU VIRUS DANS L'ORGANISME :

Pour infecter un organisme, le virus rabique a besoin d'une porte d'entrée, le plus souvent sous forme d'une morsure ou de toute autre lésion traumatique. Très exceptionnellement, la voie aérienne est utilisée par le virus (DUREUX .JB, 1973).

Le virus peut se multiplier à son point d'inoculation dans les cellules du muscle favorisant ainsi l'infection ultérieure des terminaisons nerveuses. Le neurone est la cellule de l'organisme la plus sensible au virus de la rage. Le virus va ainsi se multiplier principalement dans les neurones du cerveau (TSIANG, H ; 1983).

L'infection rabique a une caractéristique très particulière, la diffusion du virus dans l'organisme ne se produit pas par la voie sanguine. C'est en empruntant les voies nerveuses que le virus va être transporté, dans un premier temps à partir du point d'inoculation périphérique vers le cerveau. Dans une seconde étape, le virus va se multiplier très activement dans le cerveau. Dans une troisième étape, le virus sera transporté du cerveau vers la périphérie, envahissant tout le système nerveux périphérique ainsi que certains organes. Dans cette étape de multiplication virale en périphérie, il faut noter l'infection du muscle cardiaque qui est souvent le siège de lésions de myocardite, ainsi que la présence de virus dans les terminaisons nerveuses, dans l'œil, la peau. Il faut signaler le cas des glandes salivaires où on observe une répllication virale importante. La production de particules virales dans les glandes salivaires permettra à l'animal infecté de transmettre la rage par morsure. Suivant les espèces, on observe des variations importantes dans le degré d'envahissement des différentes structures du cerveau. (TSIANG, H ; 1983).

II-2) EXPRESSION CLINIQUE ET ISSUE DE L'INFECTION :

Les symptômes sont variables suivant l'espèce animale. Globalement, les carnivores développent une rage dite « furieuse » ou agressive suivie d'une phase paralytique, alors que les herbivores et les rongeurs font d'emblée une rage paralytique. Les modifications comportementales sont très importantes au cours de la rage ; des phases d'hyperactivité et de prostration peuvent alterner, ponctuées de périodes épileptiques pouvant conduire à une mort au cours d'une crise convulsive ou le plus souvent à la suite d'un coma.

L'atteinte du cerveau se caractérise parfois par des lésions minimales ou inapparentes, parfois par des lésions inflammatoires. La majorité des neurones infectés ne semblent pas être lysés par la multiplication virale.

L'étude de ces neurones montre que le virus rabique provoque des modifications des fonctions nerveuses (métabolisme des neurotransmetteurs, activité électrique cérébrale).

L'expérimentation suggère que le virus rabique serait capable d'altérer le fonctionnement cérébral et donc des fonctions « nobles » du cerveau sans nécessairement tuer les neurones.

L'altération des fonctions nerveuses permet de comprendre l'origine de l'expression clinique de la rage. Ainsi les comportements d'agressivité, d'hyperactivité, d'apathie peuvent être liés à des altérations du métabolisme des neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de ces fonctions.

Dans la très grande majorité des cas, la rage se conclut par la mort après une période de maladie de quelques jours. De manière exceptionnelle, une rage cliniquement exprimée peut se conclure par une guérison avec des séquelles de paralysie ou même sans aucune séquelle. La période d'incubation est variable et dépend de facteurs multiples. Il est aujourd'hui avéré que de façon tout à fait exceptionnelle, la rage peut se développer plusieurs années après la contamination à la suite d'une agression. (TSIANG, H ; 1983).

II-3) SYMPTHOMES :

La symptomatologie de la rage est dominée par les faits suivants :

- La longueur et l'incertitude de la durée d'incubation de la maladie. Pour chaque espèce, des chiffres moyens peuvent être cités, mais on constate des variations considérables, notamment vers des durées atteignant parfois plusieurs années. L'incubation varie en fonction de facteurs déterminants comme la quantité de virions ou d'importance relative (type de souche, âge des individus contaminés, lieu anatomique de la contamination... : en règle générale, l'incubation est un peu plus longue lorsque la plaie d'inoculation est éloignée de la tête).
- Le **polymorphisme des symptômes**.
- Le virus rabique, virus neurotrope, déclenche un ensemble de troubles parmi lesquels dominant des troubles nerveux (psychiques, moteurs et organo-végétatifs).
- Il est classique de distinguer une « forme furieuse » et une « forme paralytique ». Cette distinction artificielle n'est commode que dans un but didactique. En fait « entre ces deux extrêmes qui peuvent se retrouver chez les différentes espèces réceptives, il existe toutes les variantes et les combinaisons possibles » (ANDRAL .L ; 1973).
- Enfin, on peut retenir comme règle fondamentale le caractère inexorablement mortel de la maladie déclarée. Cependant, dans certains cas exceptionnels on peut observer des formes frustes, accompagnée d'excrétion du virus dans la salive. (ANDRAL .L ; 1973).

II-3-1) CHIEN :

L'incubation dure en moyenne 15 à 60 jours. On a pu constater des incubations de plusieurs mois à plusieurs années. (LEPINE et GAMET, 1969).

« La rage prend chez le chien les types les plus divers. Les accès de fureur peuvent manquer tout à fait ou ne se montrer qu'à certains moments ».

On distingue classiquement une rage furieuse et une rage paralytique. Toutefois, cette distinction n'a qu'une valeur relative ; les deux types de la rage se succèdent chez un même animal et la paralysie est la terminaison constante dans toutes les formes. Il n'est pas d'affection plus protéiforme que la rage ; toutes les descriptions d'ensemble, astreintes à ne rendre que la moyenne des manifestations observées, sont inévitablement imprécises. Les symptômes les plus essentiels, les plus caractéristiques, seront associés différemment ou feront défaut dans certains cas, tandis que des accidents de divers ordres pourront simuler la rage classique.

A) RAGE FURIEUSE :

La rage se manifeste par un Changement de comportement puis agressivité, fugue, perversion du goût, crises de « folie » au cours desquelles l'animal morde toute personne ou tout animal qui se trouve à sa portée, parfois automutilation. L'aboiement lors des crises furieuses est par fois caractéristique. Il a perdu son timbre normal, il est plus ou moins voilé ou enrroué et « bitonal » en raison d'une parésie plus ou moins importante des cordes vocales.

Le regard du chien atteint de la forme furieuse de la maladie est également révélateur, agressif, fixe et soutenu. Un rictus caractéristique retrousse les babines de l'animal découvrant complètement ses dents et ses gencives et rend son aspect plus effrayant. Quelque fois la bouche paraît souillée de terre ou de fragments végétaux. (DUREUX, JB ; 1973)

B) RAGE PARALYTIQUE OU « RAGE MUE » :

C'est-à-dire muette, sans aboiement : elle n'exclut pas obligatoirement toute possibilité de morsures, tout au moins au début de la maladie.

Le changement du comportement de l'animal est dominé par un symptôme d'anxiété. De légère, parésie, ou des débuts de parésie apparaissent peu à peu (procidence de la membrane nictitante, paralysie d'un nerf ou d'un groupe de nerfs moteurs ou des membres).

La paralysie la plus fréquente est celle classiquement décrite de la mâchoire inférieure. La motricité du maxillaire inférieur est seule abolie au début de la maladie. La bouche reste ouverte, mais la langue est encore mobile et la déglutition toujours possible. Puis la paralysie gagne la langue qui devient flasque et pend à l'extérieur de la bouche toujours entrouverte. L'existence d'une salivation abondante et spumeuse n'est pas constante, mais peu à peu la paralysie atteint le pharynx et la déglutition devient difficile, voire impossible.

La salive forme alors des filets visqueux aux coins des lèvres et le chien secoue de temps en temps violemment la tête pour s'en débarrasser.

La démarche est ébrieuse et mal assurée, puis la station debout devient impossible. Une agonie lente s'installe par généralisation des paralysies. (DUREUX, JB ; 1973)

II-3-2) CHAT :**A. FORME FURIEUSE :**

Elle présente les mêmes caractéristiques que chez le chien mais plus exacerbées. Il s'agit d'une véritable folie agressive et de destruction accompagnée d'une hyper excitabilité extrême qui vont souvent jusqu'à l'aérophobie. Les morsures sont très graves, le chat enragé contrairement au chien qui mord et s'enfuit, peut rester fixé sur sa victime par sa mâchoire renfermée dans un spasme. (DUREUX, JB ; 1973)

B. FORME PARALYTIQUE :

Souvent d'évolution très lente : 12 -15 jours, l'animal se tapit dans un coin sombre ou sous un meuble et n'en bouge plus durant sa lente agonie, il mordra cependant toute personne ou tout animal qui chercherait à le déloger. (DUREUX, JB ; 1973).

Ils présentent à quelques variantes près les mêmes symptômes que ceux qui sont observés chez le chien et chez le chat. Chez ces animaux cependant, plus encore que chez les animaux domestiques, une valeur importante de suspicion doit être accordée à tout changement notable d'habitude ou de comportement de l'animal. Un animal appartenant à une espèce nocturne rencontré en pleine activité au grand jour, un animal d'ordinaire craintif, et fuyant devenu entreprenant et agressif, devrait être considéré comme suspects dans des zones d'enzootie rabique. (DUREUX, JB ; 1973)

II-3-3) LES HERBIVORES DOMESTIQUES :

A) LES BOVINS :

Une description de la rage bovine naturelle a été donnée par Harnetiaux en 1972 : « La rage est une maladie protéiforme qui montre ses différents visages. Le bovin apparaît l'air anxieux, inquiet, la tête légèrement relevée par rapport à celle des autres. Au part, il est en excitation perpétuelle et manifeste un éréthisme sexuel constant ». (TOMA B, 2006)

Ces animaux présentent plus fréquemment les symptômes de la rage paralytique que ceux de la rage furieuse.

Leur attitude générale est surtout marquée, au début de l'apparition des signes cliniques, par des beuglements très fréquents, de nuit comme de jour, sur un mode impressionnant et rauque.



Figure 7 : Vache enragée : forme paralytique et prostration généralisé (ANONYME, 2007)



Figure8 : Difficultés de postures, beuglements de la vache enragée (ANONYME, 2007)

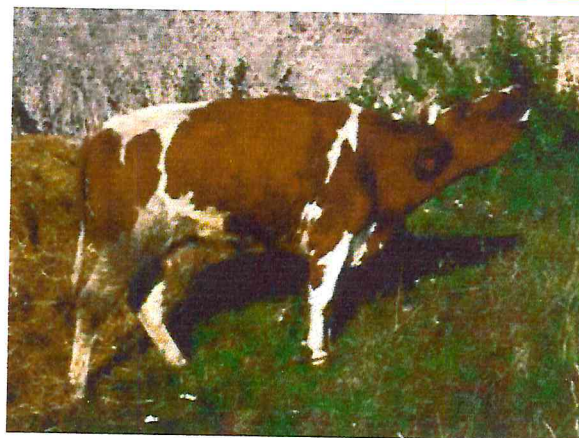


Figure 9 : Vache enragée : beuglement fréquent et salivation exagérée (ANONYME, 20007)

Les femelles, peuvent donner l'impression d'être en chaleur ou de présenter un accès de nymphomanie. Cette impression peut être parfois confirmée par la position de queue relevée en cimier. Des épreintes fréquentes, accompagnées d'un ténésme réctal intense et non suivi de défécation, de l'anurie, une absence de rumination, sont observés d'une façon constante. La déglutition devient impossible à partir du moment où la paralysie atteint le pharynx. Il n'est pas rare que le propriétaire de l'animal pense alors à la présence d'un corps étranger obstruant l'œsophage et qu'il s'efforce de le retirer. Cette manœuvre aura pour conséquence immédiate d'entraîner sa contamination ainsi que celle des personnes qui l'auront aidé dans sa tentative thérapeutique. En effet, une salive épaisse et hyaline s'écoule en général de la bouche des bovins enragés souillant leur tête et leur encolure. (DUREUX, JB ; 1973)

B) LES PETITS RUMINANTS :

Moutons, chèvres, présentent eux aussi des symptômes classiques certes, mais qui sont d'autant plus difficiles à identifier avec exactitude qu'ils sont discrets et peuvent être attribués à bien d'autres causes morbides que la rage.



Figure 10 : Blessure à la tête chez une brebis (ANONYME, 2007)



Figure 11 : Ptyalisme et mâchoire pendante (ANONYME, 2007)

Si le diagnostic d'un cas de rage furieuse ou paralytique typique est relativement facile chez le chien, il en va tout autrement chez les herbivores domestiques qui ne présentent jamais de

symptômes aussi nettement tranchés, présentant uniquement des troubles soit de l'équilibre, soit de la locomotion, soit de l'alimentation. (DUREUX, JB ; 1973)

C) CHEVAL :

Les chevaux sont souvent exposés parce qu'ils sont curieux ; ils s'approchent volontiers vers l'animal sauvage au comportement étrange et risque alors de se faire mordre sur le museau, la face ou le bas de jambes. Chez le cheval, les signes cliniques sont les suivants : comportement agressif, ataxie, parésie, hyperesthésie, fièvre, colique, boiteries et position couchée. L'animal malade finit généralement par mourir au bout de quatre à cinq jours, mais certains individus survivent jusqu'à 15 jours. Les chevaux atteints de la rage mordent les autres membres du troupeau et les personnes qui les côtoient, et ils représentent donc un grave danger pour les humains.



Figure 12 : Tétanie de la mâchoire et incoordination motrice (ANONYME, 2007)



Figure 13 : Cheval enragé : début de paralysie générale en semi inconscience (Document Rhône Mérieux)

Selon une étude effectuée aux USA, la durée moyenne de la période d'incubation d'un cheval infecté par la rage est de 12 jours, et le délai moyen entre l'apparition des premiers symptômes et la mort est de 5 jours. Les animaux qui n'avaient pas été vaccinés au préalable avaient une période d'incubation significativement plus courte et mouraient plus vite. Les symptômes communs étaient la difficulté à avaler, la perte de coordination ou la paralysie et la faiblesse ou la somnolence. La forme « furieuse » a été relevée chez 43% des chevaux atteints, les signes cliniques étant d'abord ceux de la forme « muette » chez certains de ces

individus. La forme paralytique n'a pas été observée.

Les chevaux qui présentent la forme « furieuse » deviennent nerveux et méchants, ils mordent et donnent des coups de pied, montrent les signes de Blind Stagers, font des chutes brusques et mâchonnent parfois des parties de leur propre corps ou divers. (HUDSON ET al. 1996)

II-4) LÉSIONS :

a) MACROSCOPIQUES :

Aucune lésion macroscopique n'a de valeur spécifique. On note souvent des corps étrangers divers dans l'estomac et l'absence de matières dans les segments postérieurs du tube digestif. Chez le chevreuil, on observe parfois une plaie frontale due aux chocs que s'est infligé l'animal contre les obstacles. (Van Goidsenhoven ; 1960)

b) MICROSCOPIQUES :

On peut décrire des lésions non spécifiques et des lésions spécifiques du système nerveux.

b-1)- LESIONS NON SPECIFIQUES :

Lésions d'encéphalomyélite virale et lésions ganglionnaires. Lésions vasculaires, péri vasculaires (manchons histio-lymphocytaires péri vasculaires) et cellulaires (accumulation de cellules de la névroglie en foyers : gliose, ou autour des neurones : satellitose ; neuronophagie : destruction des neurones par des macrophages).

Ces lésions non spécifiques peuvent manquer ou être dues à d'autres virus : virus de la maladie de Carré, de la maladie d'Aujeszky, de la maladie de Borna, etc (Van Goidsenhoven ; 1960)

b.2)- LESIONS SPECIFIQUES : CORPS DE NEGRI

Inclusions éosinophiles intra cytoplasmiques.

-**Siège** : Les zones d'élection sont : la corne d'Ammon (assise interne des cellules pyramidales), les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, le cervelet (cellules de Purkinje)...

-**Forme et nombre** : Ils ont une forme ovale ou arrondie, de 0,25 à 30 microns, en moyenne 4-5 microns ; ils sont situés dans le cytoplasme à raison d'un ou de quelques uns par cellule.

-**Structure** : La substance fondamentale du corps de Negri, acidophile, est colorée en rouge par la technique de Mann (bleu de méthylène ; éosine) ; la structure du corps de Negri est hétérogène.

-**Nature** : Les corps de Negri correspondent à des lieux de réplication intra cytoplasmique du virus rabique ; au microscope électronique, on voit qu'ils sont formés d'une masse englobant des agrégats de virions rabiques.

-**Intérêt** : Les corps de Negri sont spécifiques de la rage. Leur présence, leur taille, leur nombre sont en relation directe avec la durée de la maladie clinique.

Pendant longtemps, le diagnostic de laboratoire de la rage a reposé sur la recherche des corps de Negri.

Cependant, dans plusieurs pays, le diagnostic histologique n'est plus utilisé. On lui préfère la recherche des antigènes viraux par immunofluorescence et l'isolement du virus en culture cellulaire (Van Goidsenhoven ; 1960)

III-ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE :**III-1) SOURCES DE CONTAGION ET MATÉRIELS VIRULENTES :****III-1-A) LES ORGANISMES VIVANTS :****A1- Différentes catégories :**

- **Animaux malades :** Ils constituent la source essentielle du virus, pendant la phase clinique de la maladie ;
- **Animaux excréteurs pré symptomatiques :** L'excrétion du virus est possible dans la salive avant les premiers signes cliniques de rage : source très insidieuse, à l'origine de la conduite à tenir en présence d'un animal mordeur (cf. plus loin, virulence de la salive) ;
- **Animaux porteurs chroniques guéris :** Cette éventualité est tellement exceptionnelle qu'elle a une portée épidémiologique nulle ;
- **Animaux porteurs sains paradoxaux :**

Donc, en résumé, ce sont essentiellement les animaux enragés, dans les jours précédant les symptômes et pendant la phase clinique, qui représentent la source du virus rabique.

A2. Matières virulentes :

On peut distinguer, en fonction de leur importance épidémiologique, une virulence « interne », correspondant aux tissus qui renferment du virus restant dans l'organisme, et une virulence « Externe », responsable de l'excrétion du virus.

-Virulence « interne » :**-Système nerveux :**

On trouve du virus rabique dans le système nerveux central et périphérique : tout le névraxe est virulent, à des degrés variables.

Les zones d'élection sont : la corne d'Ammon, le cervelet, le bulbe, la moelle épinière, les ganglions des nerfs crâniens... La connaissance de ces zones d'élection conditionne la nature des prélèvements en vue du diagnostic expérimental de la rage.

-Sang :

En plusieurs occasions, on a mis en évidence une virémie précoce, de courte durée et de titre peu élevé, mais, il n'a pas été possible de montrer de façon convaincante que la dissémination hémotogène existe, ni qu'elle joue un rôle dans la pathogénie de la rage (PEDRO et al, 1989).

-Autres organes :

Leur virulence dépend de la richesse en filets nerveux et de la capacité de multiplication du virus dans les cellules non nerveuses. En pratique, on peut trouver du virus dans tout l'organisme, mais certains organes sont plus virulents : glandes salivaires, surrénales, graisse brune inter scapulaire (rongeurs)...

L'importance épidémiologique de cette virulence interne est très faible, mis à part des cas particuliers : transmission du virus *in utero*, risques liés à la manipulation de carcasses d'animaux abattus au cours de la phase clinique de la maladie, cannibalisme, greffe d'organe chez l'Homme. Celle de la virulence externe est beaucoup plus grande. (PEDRO et al, 1989).

-Virulence « externe » :**-Salive :**

La virulence de la salive est une notion capitale, qui conditionne toute l'épidémiologie de la rage.

Cette virulence est connue depuis longtemps et a été démontrée expérimentalement par Galtier [1879] ; le virus parvient aux glandes salivaires par les nerfs, s'y multiplie ainsi que dans certaines parties de la cavité buccale (épithélium lingual). Le titre du virus dans les glandes salivaires est d'autant plus élevé que l'animal a été infecté avec une faible dose de virus. **(GALTIER, 1881)**

-Chez l'animal enragé, la concentration du virus rabique dans la salive augmente au cours du temps ; l'excrétion du virus rabique dans la salive peut commencer avant les premiers symptômes de la maladie. La probabilité de trouver du virus rabique dans la salive d'un animal en fin d'incubation, ainsi que le titre du virus dans la salive augmentent au fur et à mesure que l'on se rapproche du moment de l'apparition des symptômes.

De manière exceptionnelle, on a pu mettre en évidence le virus rabique dans la salive de chiens, encore plus tôt avant les premiers symptômes : ainsi en 1916, Konradi a montré que ce délai avait atteint 13 jours, chez un chien contaminé par une souche européenne et Fekadu a retrouvé ce même délai en 1982 avec des chiens infectés par une souche éthiopienne. Chez le renard, le délai peut être encore plus grand, jusqu'à 29 jours **(AUBERT ET COLL., 1990)**.

La raison de cette mise en observation est l'appréciation du risque de contamination de la personne mordue ; le destinataire des conclusions de cette observation est donc, avant tout, le médecin chargé de la décision thérapeutique (commencer un traitement, ou arrêter un traitement déjà commencé). **(AUBERT ET COLL., 1990)**.

-Lait :

Virulence très inconstante. Chez les mammifères terrestres, l'importance pratique de la virulence du lait est très faible, car la sécrétion lactée est rapidement tarie lorsque la rage se déclare. **(AUBERT ET COLL., 1990)**.

-Autres substances :

Urine, fèces, sueur, larmes : rôle minime ou nul dans la transmission de la rage. **(MAMMETTE ; A, 1974)**.

III-1-B) LE MILIEU EXTÉRIEUR :

La salive d'un animal enragé souillant différents substrats reste-t-elle longtemps virulente ? : Le virus rabique est un virus fragile, sensible à la lumière, la chaleur, l'oxygène de l'air... Par suite, les contaminations indirectes par objet souillé sont très rares, puisque le virus est rapidement inactivé.

En revanche, en milieu protéique, le virus résiste bien (cadavre d'un animal mort de rage) et la transmission peut se faire par consommation des organes du cadavre d'un animal mort de rage. **(MAMMETTE ; A, 1974)**

IV-DIAGNOSTIC :

Il est d'une importance capitale et entraîne une lourde responsabilité du vétérinaire, car de la conclusion dépend l'indication ou non du traitement des personnes contaminées : le vétérinaire doit donc parfaitement savoir ce qu'il doit faire et surtout... ce qu'il ne doit pas faire.

Les éléments cliniques et épidémiologiques du diagnostic sur le terrain peuvent conduire à une suspicion de rage qui devra être vérifiée par le laboratoire, en cas de mort de l'animal. **(MAMMETTE ; A, 1974)**

IV-A) ÉLÉMENTS CLINIQUES :

Le diagnostic de la rage sur le terrain est très difficile, étant donné le polymorphisme clinique de la maladie.

-D'une façon générale, en région d'enzootie rabique ou sur un animal en provenant :

- Toute modification du comportement habituel d'un animal (agressivité inhabituelle, abattement excessif...),
- Toute gêne de la mastication ou de la déglutition,

Doit être considérée comme un élément de suspicion de la rage.

Ces éléments doivent être étudiés à la lumière d'informations épidémiologiques recueillies avec soin, dans un contexte clinique plus large permettant d'aboutir à un diagnostic différentiel, au cours de l'observation de l'évolution de la maladie.

Chez l'animal, il n'existe pratiquement pas d'élément clinique critère de rage : « tout est rage et rien n'est rage ». Seule, l'évolution rapidement mortelle, avec paralysie progressive, possède une très grande valeur diagnostique : c'est pourquoi, il importe de suivre l'évolution de la maladie en entier et de ne pas sacrifier un animal suspect de rage (sauf dans une circonstance, à savoir lorsque son maintien en vie entraîne des risques incontrôlables de contamination de personnes). En effet, sacrifier un animal cliniquement suspect de rage équivaut à supprimer le meilleur moyen diagnostique d'infirmier la suspicion (par constatation de la guérison ou de la survie de l'animal).

La position des scientifiques vis-à-vis de la possibilité du sacrifice d'un animal suspect de rage a changé au cours du temps, en fonction de l'amélioration de la fiabilité des techniques de diagnostic expérimental de la rage. Initialement proscrit, le sacrifice d'un animal suspect cliniquement de rage est maintenant accepté (voire recommandé par l'Institut Pasteur quand des personnes ont été mordues par un tel animal). Il faut, bien sûr, dans ce cas, soumettre l'encéphale de l'animal sacrifié au laboratoire de diagnostic. (SUREAU P., 1986).

IV-B) ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Parmi ces éléments, il faut retenir le caractère sporadique de la maladie et la très grande rareté d'apparition simultanée de cas cliniques de rage (sauf exposition de plusieurs bovins à un même renard enragé, et encore, dans ce cas, les symptômes apparaissent, le plus souvent, à des dates différentes chez les animaux enragés).

Parmi les informations épidémiologiques à recueillir systématiquement, citons :

- L'animal vit-il en région d'enzootie rabique ?
- L'animal a-t-il séjourné en région d'enzootie rabique au cours des 12 derniers mois (animaux importés en Algérie, animaux examinés en région indemne de rage mais transportés...)?
- Les conditions de vie de l'animal lui permettent-elles d'avoir été en contact connu (bataille d'un chien avec un renard il y a un mois...) ou inconnu (chien de chasse, bovins au pré...) avec un animal enragé ?
- L'animal est-il vacciné contre la rage, comment, depuis quand et avec quelle preuve (certificat) ?

Les éléments d'ordre épidémiologique n'ont qu'une valeur relative (à cause des risques de dissimulation, d'oubli de la part du propriétaire, des échecs de vaccination...) et doivent être retenus surtout dans leurs aspects positifs de renforcement d'une suspicion clinique de rage. (SUREAU P., 1986).

IV-C) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL PAR ESPÈCE ANIMALE :

1/CHIEN :

-Rage furieuse :

-**Maladie de Carré** : Evolution plus lente, agressivité beaucoup plus faible, signes pulmonaires ou intestinaux préalables...

-**Toxoplasmose** : avortement, momification.

-**Maladie d'Aujeszky** : Facile, en cas de prurit démentiel à la tête chez un chien qui, sans avoir séjourné en région d'enzootie de rage, a consommé, quelques jours auparavant, de la viande ou des viscères de porc ; plus difficile, en l'absence de prurit ; évolution clinique plus rapide en général dans la maladie d'Aujeszky ; pas d'agressivité, éléments épidémiologiques...

-**Tétanos** : Contractures, crises paroxystiques, pas d'agressivité...

-**Corps étranger dans l'estomac ou l'intestin** : On peut constater des accès de fureur, mais il existe, en plus, des troubles fonctionnels : vomissements, constipation opiniâtre, et l'évolution est différente.

Autres étiologies : piroplasmose cérébrale, épilepsie, intoxication...) peuvent provoquer des tableaux pouvant prêter à confusion avec une rage furieuse. (TOMA B, 2006).

-Rage paralytique :

-**Maladie de Carré** : en fin d'évolution : Evolution plus longue en général.

-**Affections** : immobilisant la mâchoire inférieure :

- Corps étranger dans la gorge : précautions pour l'examen ; radiographie...

- Luxation du maxillaire inférieur : mobilisation difficile de la région.

- Paralysie de la mâchoire inférieure : absence d'extension de la paralysie aux autres appareils.

-**Intoxication par métaldéhyde** : Paralysie, coma, salivation abondante, mort en 24 heures ou guérison.

-**Botulisme** : Paralysie générale.

-**Cause traumatique** : Compression médullaire (tumeur, accident...) : évolution différente. (TOMA B, 2006).

2/CHAT :

Maladie d'Audjesky : en cas de prurit à la tête, la distinction est facile, en plus, peu ou pas d'agressivité, évolution clinique plus rapide, éléments épidémiologiques,..., en l'absence de prurit, la distinction est plus délicate.

Corps étranger : renseignement fournis par un examen clinique très prudent, radiographie.

Angine : évolution différente, guérison.

Intoxication par métaldéhyde : paralysie, coma, hyper salivation, mort en 24 h ou guérison.

Intoxication par les organochlorés : crises d'excitations avec phases de dépression, trémulations, convulsions,... (TOMA B, 2006)

3/BOVIN :

- Fièvre vitulaire : hypocalcémie après vêlage

- Tétanie d'herbage.

- Corps étranger dans la gorge.
- Listériose : parésie, ataxie, paralysie faciale uni latérale.
- Intoxication par sels de plomb : cécité, ptyalisme abondant, démarche en cercle, convulsion.
- Paralysie du pharynx. (TOMA B, 2006)

4/CHEVAL :

- **Encéphalomyélite** : distinction difficile.
- **Coliques** : pas d'agressivité.
- **Tétanos** : contractures. (TOMA B, 2006)

5/OVINS - CAPRINS :

- **Listériose** : parésie, ataxie, paralysie faciale uni latérale. (TOMA B, 2006)

IV-d) PRONOSTIC :

Maladie mortelle pratiquement à 100% chez les mammifères, lorsque les symptômes sont apparus.

V-TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :

V-1) TRAITEMENT :

Chez l'animal, on ne met en œuvre aucun traitement de la rage déclarée.

Chez l'Homme, différentes thérapeutiques sont tentées, spécifiques comme l'administration de sérum antirabique, non spécifiques comme l'injection d'interféron, l'hospitalisation en service de réanimation, etc. Jusqu'à présent, à part 3 guérisons, discutables pour certains, la rage cliniquement déclarée demeure mortelle et les thérapeutiques modernes ne permettent qu'un allongement du temps de survie. (Voir annexe).

V-2) Prophylaxie :

A) PROPHYLAXIE SANITAIRES :

-Rage canine :

-plan général :

Pour empêcher la transmission du virus rabique par le chien, il importe de limiter les possibilités de rencontres entre animaux de cette espèce, ainsi que avec le chat. Par conséquent :

- capture et destruction des chiens et chats errants.
- contrôle strict de la circulation des chiens et chats.

-plan individuel :

- animal surement enrage : (sacrifice immédiat).
- animal suspect de rage : mise en observation pour suivre l'évolution clinique ; si celle-ci risquait d'être la cause de contaminations humaines (animal très dangereux, échappé..) : sacrifice.

Si l'animal contaminé était en état d'immunité antirabique au moment de la morsure et si l'on peut contrôler correctement ses mouvements au cours des mois suivants, on peut envisager un rappel de vaccination et une conservation de l'animal.

Il est interdit d'euthanasie ou de vacciner un chien mordeur sans signe de rage comme la salive peut être virulente 14 jours avant la manifestation des premiers signes cliniques, l'animal est mis sous observation (l'OMS prévoit 10 jours) (ETIENNE THIRY, 2003).

B) PROPHYLAXIE MÉDICALE :

b-1/ les vaccins :

Les vaccins utilisés pour les animaux peuvent être classés en fonction du substrat servant à la production du virus (animaux, œuf embryon, culture cellulaire) et distingués en vaccins à virus vivant ou vaccin à virus inactif.

-Selon le type de vaccin d'une façon générale :

- 1- Les vaccins à virus inactif : sont dépourvus de virulence résiduelle, plus stable et ont un pouvoir immunogène plus limité s'ils ne contiennent pas d'adjuvant.
- 2- Les vaccins à virus vivant : possèdent une virulence résiduelle qui peut s'exprimer pour certaines espèces ou pour certains individus à l'intérieur d'une espèce en principe non sensible. Sont plus fragiles à la chaleur et possèdent un bon pouvoir immunogène malgré un titre viral beaucoup plus faible que celui des vaccins à virus inactif (prix de revient inférieur).

- les vaccins produits sur encéphale d'animaux adultes.

-les vaccins produits sur encéphale d'animaux nouveau né (souriceaux).

-Les vaccins produits sur culture cellulaire : ne renferment pas de facteur encéphalotogène et ont un bon pouvoir immunogène.

b-2/ la vaccination des animaux :

Le vaccin utilisé en Algérie, est un vaccin vivant produit par l'institut de pasteur d'Algérie VET-ERA :

Vaccin antirabique lyophilisé à usage vétérinaire, à virus vivant dérivé de la souche ERA et développé sur culture cellulaire de rein de hamster.

-Indication :

Utilisé pour produire une immunisation active chez les chiens, chats, bovins, ovins caprins et chevaux.

-Posologie et mode d'administration :

Quel que soit l'âge, le poids et l'espèce de l'animal considéré, injecter 2ml (primo vaccination et rappel). Par voie IM dans un des quartiers postérieurs après avoir nettoyé aseptiquement la zone à inoculer.

-Chiens et chats :

Ils peuvent être vaccinés avant l'âge de 4 mois à cause du haut risque de contamination. Dans ce cas ils doivent être revaccinés à l'âge de 4 mois. (ETIENNE THIRY, 2003)

-Bovins, ovins, caprins et chevaux :

Ils doivent être vaccinés avant l'âge de 6 mois et plus, s'ils sont vaccinés avant l'âge de 6 mois on doit les revacciner à l'âge de 6 mois.

-résultats :

L'immunité est maximale 21 jours après la seconde injection de primo vaccination, elle décroît ensuite progressivement mais reste satisfaisante pendant environ un an. L'immunité est plus solide après le rappel.

VI-LÉGISLATION :

Maladie à déclaration obligatoire chez l'homme et maladie professionnelle.

En présence d'un animal enragé :

« Toute personne qui a constaté chez un animal les symptômes caractéristiques de la rage dans sa forme furieuse doit, si elle en est le propriétaire ou si elle en a la garde ou la charge des soins, procéder ou faire procéder à son abattage sur place et sans délai, et en aviser le vétérinaire de la circonscription ou le président de l'assemblée populaire communale.

Tous les animaux abattus pour cause de rage doivent immédiatement être enfouis sur place.

Dès qu'il a eu connaissance d'un cas de rage, le président de l'assemblée populaire communale est tenu de s'assurer de l'exécution des opérations d'abattage et d'enfouissement.

Lorsqu'ils sont reconnus atteints de rage, les animaux vivants à l'état sauvage et les animaux abandonnés ou errants sont abattus, sans délai, soit par les agents de la force publique, soit par les agents chargés de la police, de la chasse ou toute personne titulaire d'un permis de chasse et requise par le président de l'assemblée populaire communale. » (**Article 3 de l'arrêté du 17 Juillet 1995**).

Chapitre 2 :
La brucellose

I-GENERALITÉS

I-1) DEFINITION :

La brucellose est une maladie infectieuse contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'Homme, due à des bactéries Gram négatif (G-) du genre *Brucella*, elle se définit, chez l'animal comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont la manifestation clinique la plus fréquente est l'avortement.

I-2) SYNONYMES DE LA BRUCELLOSE :

Fièvre sudoro-algique, fièvre méditerranéenne, fièvre abortive, fièvre de malte, fièvre ondulante, maladie de bang, *Mélicoccie*, avortement épizootique des bovidés, épидидymite contagieuse du bélier (ANONYME, 2001).

I-3) HISTORIQUE :

En 1887 Bruce, médecin militaire à Malte, isole de la rate de 4 soldats britanniques décédés d'une fièvre de malte, la bactérie a été isolée plus tard : *Micrococcus militensis* (1893).

-En 1897, Wright et Smith mettent en évidence les propriétés agglutinantes des sérums des malades atteints de fièvre ondulante vis-à-vis de ce coccobacille.

-En 1897, Bang et Stribolt, au Danemark, étudiant une maladie des bovins « avortements épizootiques », isolent dans des avortons l'agent responsable « *Bacterium abortus* (bacille de l'avortement) ou bacille de bang.



Figure 10 : DAVID BRUCE
(anonyme 2007)

I-4) IMPORTANCE :

Son importance économique vient du fait qu'elle provoque des avortements, de la stérilité et des pertes de lait, parfois de manière épizootique. De plus, elle a de sévères répercussions sur les échanges commerciaux, et les mesures à mettre en place pour son éradication ont un coût important. Les graves pertes engendrées pour l'élevage ont mené à la mise en place de programmes de contrôle puis d'éradication dans beaucoup de pays (AKAKPO et al, 1986).

Son importance hygiénique repose sur son aspect zoonotique.

Ainsi, la brucellose en Algérie engendre des pertes économiques importantes, notamment une baisse des productions animales consécutives aux avortements et aux mortalités et un coût élevé du traitement des cas humains (Note technique de la D.S.V/14/582, 2002).

5-DESCRIPTION DU VIRUS :

Brucella est un très petit coccobacille à Gram négatif (G-) de 0,5-0,7 x 0,6-1,5 µm (7,5 µm pour un globule rouge). La bactérie est immobile, non encapsulée, non sporulée et aérobic stricte.

-le genre *brucella* est un groupe bactérien homogène rassemblant 6 espèces distinctes :

<i>B. mélitensis</i>	ovin .caprin
<i>B. abortus</i>	bovin (équins)
<i>B. suis</i>	porcins, lièvres
<i>B. canis</i>	chiens
<i>B. ovis</i>	ovins
<i>B. néotomae</i>	neotomes

dont quatre sont pathogènes pour l'homme : *B. melitensis*, *B. abortus bovis*, *B. suis* et *B. canis*.

II-PATHOGENIE

II-1) CONDITIONS DE L'INFECTION :

II-1-a) FACTEURS TENANT AUX BRUCELLA :

❖ Facteurs qualitatifs :

Le pouvoir pathogène des *Brucella* varie en fonction de :

➤ L'espèce : même si le pouvoir pathogène de *B. melitensis* apparaît plus élevé pour la majorité des espèces animales réceptives ; chaque espèce de *Brucella* semble relativement bien adaptée à son hôte habituel.

➤ de la souche : pour une même espèce animale et une même espèce microbienne, le pouvoir pathogène varie selon la souche.

❖ Facteurs quantitatifs :

Plus la dose infectieuse est importante plus les fréquences d'avortements et d'infections sont importantes (ANONYME2, 1986).

II-1-b) FACTEURS TENANT À L'HÔTE :

❖ Espèce hôte :

La sensibilité à une souche de *Brucella* varie avec l'espèce infectée

❖ Age : trois périodes peuvent être individualisées dans l'évolution de la sensibilité de la réceptivité.

➤ Période fœtale : L'infection in utero se solde par une septicémie mortelle. Cette sensibilité semble toutefois diminuer en fin de gestation permettant, lors de contamination de faible intensité, la naissance d'un nouveau né viable mais infecté.

➤ Période pré-pubère :

- La réceptivité du jeune est importante, néanmoins, il se débarrasse rapidement, dans la majorité des cas, de l'agent infectieux

- La sensibilité est en revanche nulle l'expression clinique ne parvient qu'après la puberté à l'occasion de la 1^{er} gestation

Conséquence : La brucellose est une maladie des animaux adultes.

➤ Période post-pubère : La période de sensibilité maximale est atteinte lors du développement du placenta (en raison de la richesse de cet organe par un facteur de croissance erythritol).

❖ Sexe :

Le sexe n'est pas un facteur favorisant de l'infection mâle et femelle

❖ Individu :

Au sein d'une espèce, il existe vis à vis de *Brucella*, des variations de sensibilité considérables d'un sujet à l'autre (ANONYME2, 1986).

II-2) ETAPES DE L'INFECTION

Il est possible de distinguer dans l'évolution brucellique 02 périodes : primaire et secondaire.

II-2-a) LA PÉRIODE PRIMAIRE : Cette période suit la contamination de l'hôte réceptif. Elle peut passer inaperçue (infection inapparente) ou se traduit par des symptômes variés qui évolue en 3 étapes :

❖ Étape de multiplication locorégionale : Elle est définie par la multiplication des *Brucella* dans les groupes ganglionnaires de la porte d'entrée.

❖ Étape de. Dissémination : Au bout d'un délai variable (on peut trouver des *Brucella* dans le sang au bout de 2 à 3 semaines, parfois dès le 5^{ème} jour après infection expérimentale) le germe se dissémine à partir du site ganglionnaire de multiplication

locorégionale, en empruntant les voies lymphatique et sanguine, La voie lymphatique est prépondérante dans la majorité des espèces faisant de la brucellose, une "maladie a point de départ lymphatique

-l'importance de la dissémination sanguine est en revanche variable selon l'espèce infectée
Chez les bovins la bactériémie est discrète et fugace ;

Au contraire, l'infection du chien par *B. canis* se singularise par une bactériémie importante et de longue durée comme chez le cas de l'homme (toujours supérieur à 10 mois et souvent 1 à 2 ans).

❖ **Étape de localisation** : Elle se traduit par la localisation et la multiplication des *Brucella* en certains sites électifs, ce sont :

➤ Les organes génitaux : c'est-à-dire l'utérus gravide et la glande mammaire chez la femelle, les testicules et annexes chez le male.

➤ Les bourses séreuses et synoviales (ex : Les bourses carpiennes chez les bovins) et certaines articulations.

Ces localisations peuvent s'accompagner des manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë : avortement, orchite ou épididymite etc.

Elle permet aussi pour certaines localisations (utérus gravide, appareil génital femelle, mamelle) l'excrétion des *Brucella* et leur dissémination. (ANONYME2, 1986).

II-2-b) Période secondaire :

Cette période est associée à un état de résistance de l'hôte plus ou moins prononcé.

Deux issues sont possibles : la guérison ou la persistance des *BRUCELLA*.

❖ **La guérison** : Marquée par l'élimination totale des *Brucella* est une éventualité possible mais peu fréquente. Elle dépend de facteurs variés tenant au germe ou à l'hôte.

❖ **Persistance des *Brucella*** : Il s'agit de l'éventualité la Plus fréquente et elle peut s'étendre sur une période très longue

Puisque les *Brucella* ont la capacité de résister à l'action des mécanismes immunitaires et de se maintenir dans certains sites privilégiés ; notamment les nœuds lymphatique, parfois en l'absence de multiplication peut être réactivée dans certains circonstances notamment une gestation permettent à l'agent infectieux de gagner le placenta, siège d'une multiplication importante.

II-3) MÉCANISMES DE L'AVORTEMENT :

II-3-a) EFFETS DE LA LOCALISATION PLACENTAIRE DES *BRUCELLA* :

Les *Brucella* se multiplient dans l'espace utéro-chorial, entraînant une placentite exsudative et nécrotique. Ces lésions provoquent un décollement utero-chorial et des adhérences fibreuses entre placenta et utérus.

Si ces lésions sont étendues, elles sont responsables d'une interruption des échanges nutritifs entre la mère et son fœtus ; le fœtus meurt, d'anoxie et il y'a avortement,

Des brèches peuvent également, permettre le passage des *Brucella* dans la cavité amniotique ; les bactéries sont alors ingérées par le fœtus et provoquent une septicémie mortelle entraînant l'avortement.

Par ailleurs, les adhérences entre chorion et utérus expliquent la fréquence des rétentions placentaires chez les femelles infectées.

Ajoutons que l'avortement peut s'accompagner d'un passage transitoire d'une quantité variable de *Brucella* dans le sang : il est donc dangereux de manipuler des viscères et carcasses animales dans les jours suivant cet accident.

II-3-b) DEVENIR DES BRUCELLA DANS L'UTÉRUS APRÈS AVORTEMENT :

Après avortement ou mise bas apparemment, normale, la vidange de l'utérus et son involution provoquent la disparition progressive des Brucella, incapables de se multiplier et de persister dans l'utérus au repos. Chez les bovins la durée maximale d'excrétion des Brucella est à 3 semaines environ.

Les bactéries persistent néanmoins dans les ganglions annexes de l'utérus et autres sites de l'organisme. Aux gestations suivantes on constatera une réinvasion de l'utérus gravide, mais le plus souvent non suivie d'avortement, Il y'a donc acquisition d'une certaine résistance locale limitant l'intensité de la multiplication bactérienne et les seuls symptômes observés sont des rétentions placentaires et des stérilités transitoires parfois décrites en période de brucellose chronique.

Même à ce stade, en l'absence d'avortement, la femelle continue à disséminer transitoirement les Brucella à l'occasion de la vidange utérine (TOMA B, 2002).

II-4) RÉACTIONS DE L'ORGANISME INFECTÉ :

➤ Réaction humorale : est définie par l'apparition d'anticorps post infectieux décelables grâce à diverses réactions sérologiques et présents dans le sérum et diverses sécrétions (lait, mucus vaginal, sperme).

Les Anticorps mis en évidence par les réactions sérologiques habituelles n'interviennent pas dans l'immunité ; ils sont simplement des témoins d'une infection (ou d'une vaccination) (MOOUTOU F et al, 2001).

III- SYMPTOMES ET LESIONS :

III-1) SYMPTÔMES : Selon la nature des symptômes et leur moment d'apparition à la suite de la contamination, il est possible de différencier des manifestations de brucellose aiguë ou subaiguë et des manifestations tardives, de brucellose chronique. Ces manifestations se répartissent en troubles généraux, et troubles locaux génitaux et extra-génitaux.

III-1-a) SYMPTÔMES GÉNÉRAUX :

Caractéristiques de la brucellose aiguë, ils correspondent à la phase de dissémination sanguine des Brucella dans l'organisme. Prépondérants dans l'espèce humaine, ils sont discrets ou inexistants chez l'animal en particulier chez les ruminants. Ils sont parfois décrits chez les équidés, les carnivores (infection par B.canis).

III-1-b) SYMPTÔMES LOCAUX :

➤ Symptômes génitaux :

-Avortement : manifestation classique de la brucellose aiguë chez les ruminants, et les carnivores.



Figure 11 : avorton de 06 mois d'âge



Figure 12 : avorton de 08 mois d'âge

- **rétenion placentaire** : accompagne souvent les avortements constitue parfois le seul symptôme, surtout en période de brucellose chronique.
- Métrite** : complication éventuelle des avortements ou des rétentions placentaires liées à l'intervention de germes de sortie.
- Infertilité** : séquelle fréquente de la brucellose.
- Mammite** : le plus souvent il s'agit d'une infection inapparente,
- Orchite ou épидидymite** : symptômes habituels de la brucellose chez le mâle. Les seules manifestations peuvent être une basse de fertilité, associée à une modification de la quantité, du sperme. (ANONYME 5, 2003).

➤ **Symptômes extra-génitaux :**

Ils- sont décrits plus particulièrement en période de brucellose chronique, ils correspondent globalement a une localisation des Brucella à certaines articulation (arthrites des membres ou de la colonne vertébrales ou diverses bourses séreuses ex :(bursite, hygroma). (PHILIPPON A, 2003).

III-2) LÉSIONS : Compte tenu de l'évolution rarement mortelle de la maladie, elles ne sont habituellement recherchées que sur les produits d'avortements ou sur les animaux abattus. Ces lésions sont d'ailleurs le plus souvent discrètes ou absentes et ne présentent aucun caractère de spécificité.

IV) ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE :

IV-1) SOURCES DE CONTAGION ET MATIÈRES VIRULENTES :

Elles sont constituées par les animaux infectés et transitoirement par le milieu extérieur contaminé.

IV-1-a) ANIMAUX INFECTÉS :

Tout animal malade ou apparemment sain, constitue une source potentielle de brucella. Il peut en outre rester porteur du germe et contagieux durant toute son existence.

-Femelles infectées au moment de la vidange de l'utérus gravide :

Le contenu de l'utérus gravide représente la matière virulente essentielle. Il est expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas apparemment normale. C'est ce que l'on désigne sous la dénomination de notion « d'avortement contagieux » ou de o mise bas contagieuse » (ANONYME, 2001).

-Sécrétions vaginales :

En raison du tropisme génital de la brucella, les sécrétions vaginales peuvent représenter une matière virulente importante surtout dans la période qui précède et qui suit un avortement ou une mise bas chez la femelle infectée.

L'agent infectieux peut également être isolé dans les sécrétions vaginales de certaines femelles en période d'Œstrus.

-Colostrum et lait :

Le colostrum et le lait des femelles infectées en contiennent fréquemment : ainsi 20 à 60 p. cent des vaches sérologiquement positives, sans symptômes, éliminent le germe dans le colostrum et le lait et ce taux s'élève à 70 à 80 p. cent après un avortement. Cette sécrétion est discrète ou importante, qui peut atteindre une concentration de 1000 bactéries par ml dans les jours qui suivent la mise bas, et peut être intermittente ou continue. Quand les veaux naissent de femelles infectées, ils deviennent Séropositifs (BERCOVCH Z. et AL, 1990).

-Sperme :

Les taureaux infectés peuvent excréter brucella abortus dans leur semence et ils doivent toujours être considérés comme potentiellement dangereux dans les troupeaux infectés (GODFROID J. et al, 2003).

Le sperme est infectant dès les premiers stades de la maladie (**ROBERTS SJ, 1986**), même en absence des symptômes, la localisation des brucelles dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme (**NICOLETTI P., 1980**).

Ce rôle possible du mâle impose donc une surveillance stricte dans le cadre de la monte et de l'insémination artificielle.

-Urine :

Elle peut être contaminée par les sécrétions vaginales virulentes et devenir une source de contamination (**DEREVAUX J. et ECTORS_ F, 1986**).

-Fèces :

Elles permettent parfois chez le jeune nourri avec du lait infecté, une dissémination transitoire de l'agent infectieux (**NICOLETTI P, 1980**).

-Produit de suppuration :

Les hygromas brucelliques peuvent contenir de grandes quantités de germes. Cependant, ils ne semblent pas participer à la diffusion de la maladie (**GODFROID J. et al. 2003**).

-Autres :

Les matières virulentes internes, c'est-à-dire viscères en période de brucellose aiguë, sang en phase de bactériémie, voire les viandes, ne jouent de rôle éventuel que dans la contamination humaine (**ANONYME, 2001**).

IV-1-b) MILIEU CONTAMINÉ :

Le milieu extérieur peut être massivement contaminé lors de l'avortement ou lors de mise bas des femelles infectées et la résistance de l'agent infectieux lui confère un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie. En effet, des *Brucella* survivent dans les avortons pendant au moins **75** jours, dans les exsudats utérins pendant au moins **200** jours et dans les déjections de bovins infectés durant au moins **120** jours.

Les *brucelles* survivront longtemps hors de l'organisme animal, dans le sol humide, le fumier, la poussière et dans l'eau douce (**BENHABYLES N, 1999**).

Cette résistance dans le milieu extérieur facilite leur dissémination à partir de l'exploitation infectée. Les restes de litières, les poussières, les récipients de lait ou d'eau et d'autres instruments sont contaminants, et les *brucelles* sont véhiculées à distance par les chaussures, les chiens et les poules. C'est ainsi que les foyers de brucellose se constituent et s'étendent (**ROUX J, 1982**).

IV-2) MODALITÉS DE CONTAGION ET VOIES DE TRANSMISSION :

IV-2-a) TRANSMISSION HORIZONTALE :

Ce mode de transmission correspond au passage des germes d'un animal à un autre. Elle peut être directe ou indirecte et s'effectue par les voies suivantes

- voie cutanée : Les brucelles peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée. Il s'agit d'une voie de pénétration importante, d'une part chez l'animal où le germe pénètre surtout au niveau de la peau des membres postérieurs, périnée, mamelle, souvent irrités par les contacts répétés avec la litière, l'urine et les fèces et d'autre part chez l'homme (vétérinaires et éleveurs) dont les mains et les bras sont souillés à l'occasion des mise bas.

-voie digestive :

C'est la voie de pénétration la plus importante chez les animaux entretenus dans le milieu extérieur. Par ingestion d'aliments ou de boissons souillés par les matières virulentes, ainsi que le léchage des avortons et des produits d'avortement (**VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F, 1960**).

-voie respiratoire :

Cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevage où les animaux inhalent, soit des véritables aérosols infectieux (en période de mise bas), soit des microparticules virulentes mises en suspension dans l'air lors d'un changement de litière ou lors de transhumance.

- voie conjonctivale :

L'instillation de 1 à 3 gouttes de culture est infectante et susceptible de provoquer l'avortement chez la vache (**VANGOIDSENHOVEN CH. Et SCHONAERS F, 1960**).

- voie vénérienne :

La contamination sexuelle par le taureau convoyeur ou éliminateur de brucelles n'est pas à négliger. Elle peut devenir importante par l'emploi, pour l'insémination artificielle, d'un sperme bacillifère (**VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F, 1960**).

- la mamelle :

De nombreuses formes de mammites brucelliques sont dues à la contamination lors de la traite d'un animal sain à partir du lait d'un animal infecté. Ce mode de contamination a toutefois peu d'impact sur l'avortement brucellique (**RADOSTITS OM. et al. 2000**).

IV-2-b) TRANSMISSION VERTICALE :

Elle peut se réaliser in utero ou lors de passage du nouveau-né dans la filière pelvienne. Les jeunes, plus résistants, se débarrassent généralement de l'infection. L'infection persiste toutefois jusqu'à l'âge adulte, chez environ 5 à 10% des veaux nés de mères brucelliques, sans susciter de réaction sérologique décelable. Les signes cliniques (avortement éventuel) et la réaction sérologique n'apparaîtront, chez les jeunes femelles infectées, qu'à la faveur de la première gestation, voire plus tard. (**RADOSTITS OM. et al. 2000**).

V) ÉPIDÉMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE :**V-1) CONTAMINATION D'UN CHEPTTEL INDEMNÉ :**

Les causes les plus fréquentes de la contamination d'un cheptel indemne sont :

- l'introduction d'un bovin infecté inapparent. Elle représente la cause la plus fréquente : 10% des troupeaux dans lesquels sont introduits de tels animaux se contaminent ainsi.
- le voisinage : la résistance des brucelles dans le milieu extérieur facilite leur dissémination à partir de l'exploitation touchée. Dans cette configuration, les restes de litière, les poussières, les récipients de lait ou d'eau, les instruments sont contaminés, et les brucelles sont véhiculées à distance par les chaussures, les chiens, les poules.

Les espèces animales sauvages, contribuent elles aussi plus ou moins directement à la dispersion des germes. **MOORE et SCHNURRENBERGER** ont montré la diversité des mammifères sauvages susceptibles d'être infectés par *B. abortus* (bison, élan, ours, rat, souris...) (**Comité Mixte FAO/OMS, 1986**).

- la résurgence ; une femelle issue de mère brucellique et conservée dans le troupeau à des fins de reproduction peut être à l'origine d'une résurgence de la maladie, 5 à 20% de ces femelles resteront porteuses à vie (**RADOSTITS OM. et al. 2000**).

V-2) ÉVOLUTION DANS LE CHEPTTEL :

La période de vêlage comporte de nombreux risques. Les facteurs influençant la propagation de la brucellose sont liés :

- Aux germes (nombre, survie, souche) ;
- A l'individu (âge, stade de gestation, individu...) :

- Au cheptel (taille) ;
- A la politique d'élevage, et notamment :
 - A la taille des locaux destinés aux animaux (densité) ;
 - Au pourcentage d'animaux inséminés artificiellement,
 - A l'isolement des animaux lors du part.
- Au nombre de vaches qui ont avorté l'année précédente :
 - Explosion d'avortements la première année.
 - Réduction puis stabilisation du nombre d'avortements à partir de la deuxième année.
 - La brucellose peut alors s'exprimer sous des formes très variées :
- Flambée épizootique ; correspondant à l'explosion d'avortements et affectant soudainement une large fraction du cheptel.
- Évolution lente, chronique, n'affectant que quelques animaux à la fois, le plus souvent sans signe clinique (**RADOSTITS OM. et al. 2000**).

VI) DIAGNOSTIC :

VI-1) DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Clinique est toujours difficile et insuffisant. D'un point de vue général, il faut suspecter la brucellose en présence d'une atteinte des organes de la reproduction se traduisant par des avortements (en série ou parfois sporadiques) et chez les mâles par des orchites et épididymites.

Ces symptômes peuvent coexister avec une atteinte des articulations (arthrites) ou des bourses séreuses (bursites), hygromas (**KERKHOF et al. 1990**).

- En fait aucune des manifestations cliniques rencontrées n'est spécifique de la brucellose, seuls des examens complémentaires pourront permettre un diagnostic de certitude.

VI-2) DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL :

VI-2-a) DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUES (DIRECT) :

❖ Prélèvements :

Les Brucellose peuvent être isolées soit dans le sang pour l'hémoculture et les produits de l'avortement (placenta, avorton, sécrétions utérines).

➤ Cas d'un avortement :

L'excrétion massive des Brucella permet de les retrouver aisément dans les enveloppes fœtales, l'avorton ou le liquide vaginal.

- les enveloppes fœtales sont des prélèvements de choix il conviendrait chez les bovins, d'en extraire quelques cotylédons.

- L'avorton peut être adressé en entier au laboratoire. Il est possible aussi de limiter le prélèvement à certains organes : l'estomac ligaturé et son contenu, les poumons et la rate.

- Les sécrétions vaginales sont prélevées au moyen d'un écouvillon.

Certaines précautions sont à respecter :

- ces prélèvements doivent être considérés comme potentiellement dangereux pour l'homme et donc être manipulés avec précaution (gants...).

- Ils doivent être réalisés le plus tôt possible après l'avortement, de façon à limiter au maximum leur degré de contamination,

- Ils doivent être réalisés et conditionnés de façon à éviter tout risque d'infection de l'homme (emballage étanche...). (**GODFROID et al. 2003**).

➤ Autres circonstances :

Les prélèvements sont en fonction de l'espèce Animale et des symptômes observés :

-Sécrétion vaginales et spermatique (Ruminants)

- Lait ou colostrum (Ruminants)
- Liquide de ponction d'un hygroma, d'une arthrite...
- Sang sur anticoagulant (chien)
- Rate et autres viscères (lièvre).

❖ **Épreuve permettant la mise en évidence des Brucella :**

- Bactérioscopie (**coloration de STAMP, KOSTER**)
- Culture (Milieu sélectif enrichi ou non en CO₂)
- Inoculation à l'animal de laboratoire (rarement utilisée, dangereux)

VI-2-b) DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE (INDIRECT) :

❖ **Prélevement :**

La présence d'anticorps spécifiques peut être recherchée dans sérum, le lait, éventuellement le mucus vaginal ou le liquide spermatique. Le sang prélevé sans anticoagulant, le lait (lait de "petit mélange" provenant d'un mélange de 4 à 8 vaches ou lait de "grand mélange" correspondant au lait de mélange de la totalité des vaches en lactation du cheptel). Le mucus vaginal ou sperme doivent transiter le plus rapidement possible vers le laboratoire.

Ces prélèvements servent au diagnostic dans le cas d'une suspicion clinique, et au dépistage de la brucellose (**GODFROID et al. 2003**).

❖ **Épreuve :**

1) Épreuve réalisables sur le sérum :

La recherche des anticorps sériques peut être réalisée selon de nombreuses techniques :

-Seragglutination lente en tube ou SAW (Seroagglutination de WRIGHT) :

Épreuve quantitative d'anticorps agglutinants (agglutinines) par interaction avec un antigène brucellique. Elle révèle les **IgG2** et les **IgM** (**J. P. GANIERE, 1990**).

-Réaction d'agglutination rapide sur lame :

La plus largement utilisée est l'épreuve à l'antigène tamponné (**EAT**) ou test au rose Bengale : épreuve qualitative d'anticorps sériques agglutinants par interaction avec un antigène brucellique coloré (au rosé Bengale). Ce test permet de révéler les **IgG1** et les **IgM** (**B. TOMA, 2001**).

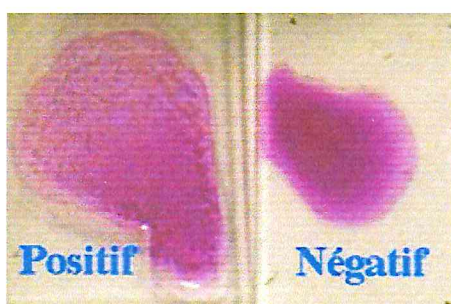


Figure 13 : épreuve de rose Bengale

(**Cognault c, 2001**)

-Réaction de fixation du complément :

Mise en évidence quantitative, d'anticorps fixant le complément par interaction avec un antigène brucellique. Cette réaction détecte les **IgG1** et éventuellement les **IgM** (**J. P. GANIERE, 1990**).

2) Épreuve réalisées sur le lait :

- Épreuve de l'anneau ou Ring test : (que chez bovins).

Réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait (IgM, IgG1 et surtout les IgA) avec un antigène coloré en tube par l'hématoxyline). Les agglutinats colorés, adsorbés sur les globules gras, sont regroupés en surface dans l'anneau de crème (GORET / PRAVE, 1984).

Habituellement, le ring test est utilisé sur le lait de mélange.

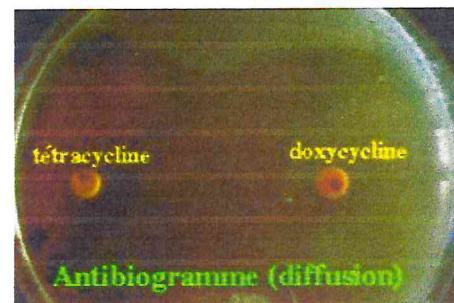


Figure 14 : antibiogramme de la brucellose (ANONYME 2007)

3) Épreuve réalisée sur le sperme ou le mucus vaginal :

-Sperme-agglutination et mucoagglutination : sont des réactions d'agglutination lente en tube pratiquées sur le surnageant du sperme ou du mucus vaginal. Ces réactions peuvent permettre de dépister des animaux négatifs par d'autres méthodes.

VII- TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :

VII-1) Traitement

VII-1-a) chez l'homme :

Maladie à déclaration obligatoire, la Brucellose évolue favorablement sous traitement à base de Tétracycline (3 grammes/jour) associée parfois à l'Ampicilline ou mieux l'association Doxycycline / Gentamycine. Le traitement doit être prolongé (un mois au minimum). La guérison est habituelle, mais une surveillance prolongée est nécessaire.

VII-1-b) chez l'animal :

Le traitement de la brucellose animale est-il réalisable ? Pour répondre à cette question, il est nécessaire de considérer les objectifs d'une telle intervention.

Ces objectifs sont doubles : guérison clinique et guérison bactériologique. C'est ce qui est obtenue chez l'homme grâce à un traitement précoce et de longue haleine, le plus souvent par administration régulière, pendant vingt et un jours au moins, de tétracycline associée à la streptomycine (antibiotique les plus couramment utilisés).

Les impératifs d'un tel traitement rendent impossible sa réalisation chez l'animal.

Il n'apportera en outre aucune certitude sur la guérison bactériologique.

Certains auteurs ont proposé d'utiliser la tétracycline (10 grammes de tétracycline retard injectée en une seule fois par voie intra péritonéale). Chez les bovins, non pas pour traiter la maladie, mais pour prévenir les avortements.

Le principe est simple : l'antibiotique administré à un animal récemment contaminé bloque la multiplication des BRUCELLA et limite ainsi les effets de l'infection.

Il s'agit toutefois d'une méthode difficile à appliquer (il est impossible de connaître l'ancienneté de la contamination des animaux), coûteuse, aux résultats aléatoires et susceptible de retarder la formation d'anticorps tout en favorisant l'évolution d'une infection inapparente.

En conséquence, le traitement de la brucellose animal apparaît comme une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. Actuellement d'ailleurs, le traitement de la brucellose est interdit en France chez les bovins, les ovins et les caprins (GANIÈRE, 1990).

VII-2) prophylaxie :**VII-2-a) chez l'homme :**

Précautions prises à titre individuel par tous ceux qui par leur travail, entre en contact avec des produits ou des animaux infectés (port de gants pour les délivrances...) ; hygiène de l'alimentation (pasteurisation des produits lactés ...) ; surveillance des cheptels bovins, ovins et caprins pour éviter la commercialisation de produits laitiers frais provenant d'exploitations infectées. (Direction de la santé, service d'épidémiologie et de médecine préventive (**L'INSP 2001**))

La vaccination préventive humaine : indiquée chez les sujets professionnellement exposés.

La déclaration des cas humains aux services d'épidémiologie le plutôt possible, afin d'enquêter sur l'origine de la maladie, évitant ainsi sa diffusion dans la population.

(**ANONYME, 1981**)

Les mesures d'hygiène générale contre la brucellose humaine :

- Consommer uniquement du lait pasteurisé (chauffé pendant quelques minutes à plus de 70°C)
- Faire bouillir le lait (qui provient des fermes surtout) avant sa consommation.
- Consommer uniquement du lait caillé et les fromages fabriqués à base de lait pasteurisé.

VII-2-b) chez l'animal :❖ **Prophylaxie sanitaire : La stratégie sanitaire associe des mesures :**

* **DEFENSIVES** : de protection des exploitations indemnes dont l'intégrité sanitaire doit être sauvegardée à tout prix, en dépit des difficultés : la menace des contaminations est constante, grave et ubiquitaire, en raison de l'exquise sensibilité à *Brucella* des animaux immunologiquement neufs, ni infectés, ni vaccinés. En pratique, un local distinct de l'étable, à usage de lazaret et de maternité, est indispensable ; y sont hébergé les nouveaux entrants et les femelles dès les prodromes du part.

* **OFFENSIVE** : d'assainissement et des exploitations infectées reposant sur l'élimination d'urgence et l'abattage, en priorité, des femelles ayant avorté, puis l'élimination différée des autres sujets présentant des formes cliniquement exprimées beaucoup plus rares (mammites, arthrites, orchites) et enfin l'élimination des infectés latents.

A ces mesures, s'associe une désinfection soignée des locaux et objets contaminés.

(**GORET / PRAVE, 1984**).

❖ **Prophylaxie médicale :**

La prophylaxie médicale nécessite un recours à la vaccination de masse : vaccination des jeunes pour constituer un cheptel résistant, mais aussi vaccination des adultes, en milieu infecté ou menacé, pour maintenir l'immunité collective à un niveau suffisant.

Pour cela ; le choix est offert entre différents types de vaccins en fonction des impératifs comme la compatibilité entre la vaccination et le dépistage sérologique, et le souci d'immunisation.

Les différents types de vaccins anti brucelliques fréquemment employés :

-Vaccin à brucelles vivantes B19 :

- Souche ; *Brucella abortus*, modifiée par passage sur pomme de terre, en phase S (équipement enzymatique complet).
- Utilisation : Injection par voie sous cutanée à raison de 5ml par animal. Il est contre indiqué chez la vache gestante (risque d'avortement).

•Résultat : L'immunité conférée est de bonne qualité, contre l'avortement, moindre contre l'infection.

- Les vaccins à Brucelles inactivées :

•Souche 45/20 : En 2 injections à un mois d'intervalle, rappel annuel.

•Souche 53H38 : Une injection selon le « fabriquant-producteur », 2 injections à deux mois d'intervalle selon la réglementation.

•Brucella melitensis modifiée : Deux injections à 3 mois d'intervalle (**BENËT, 1977**)

•Souche P.C.T.S. : S'administre par voie sous cutanée sur les femelles. La primo vaccination comporte une seule intervention entre 6 mois et 18 mois. Un rappel annuel est conseillé. (**MOLLEREAU ET COLL. 1992**).

VIII) LÉGISLATION DE LA BRUCELLOSE :

Selon le code zoosanitaire de l'O.I.E, « un pays ou une zone d'un pays indemne de brucellose bovine » répond aux obligations suivantes

1- La maladie ou la suspicion de la maladie est à déclaration obligatoire.

2- Tous les troupeaux bovins du pays ou de la zone sont placés sous contrôle officiel vétérinaire et il a été établi que le taux d'infection brucellique ne dépasse pas 0,2 % du nombre des troupeaux du pays ou de la zone de ce pays.

3- Chaque troupeau est soumis périodiquement aux épreuves sérologiques, associées ou non à l'épreuve de l'anneau, en vue de la recherche de brucellose.

4- aucun animal n'a été vacciné contre la brucellose depuis au moins de 3 ans ;

5- Tous les animaux réagissant sont abattus ;

6- Les animaux introduits dans le pays ou la zone indemne doivent provenir de cheptels officiellement indemnes ou indemnes de brucellose. (**GANIÈRE, 1990**).

La lutte contre la brucellose en Algérie repose sur l'application du décret exécutif n° 95-66 du 22 ramadhan 1415 correspondant au 25 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables.

Décète :

Article 2- les maladies animales à déclaration obligatoire sont les suivantes :

-La fièvre aphteuse,

-La peste bovine,

-La peste équine,

-La tuberculose bovine,

-La brucellose dans les espèces ovine bovine et caprine,... (Journal officiel n°12 ,1995)

Partie
Expérimentale:

I-OBJECTIFS :

Ce travail a pour l'objectif :

Décrire l'évolution de la rage et la brucellose dans les wilayas de Blida et de Médéa.

II-MATERIEL ET METHODE :

L'expérimentation est étalée sur 07 mois (décembre 2009 à juin 2010), au niveau des wilayas de Blida et de Médéa.

Les données présentées résultent de plusieurs sources d'information :

-les services des statistiques de la direction des services agricoles (D.S.A) de Blida, les services des statistiques de la direction des services agricoles (D.S.A) de Médéa, le service de la santé animale de la D.S.V au niveau du ministère de l'agriculture et le développement rural, la direction de la santé et de population (D.S.P) de Médéa et la direction de la santé et de population (D.S.P) de Blida.

Ces données ont traitées sous la forme des graphes et des tableaux à l'aide de :

-Microsoft Word 2007.

-Microsoft Excel 2007.

Résultats :**I- Résultats concernant la rage :****-Les espèces touchées par la rage de 2005 à 2009 :**

➤ Pour la wilaya de Blida on a enregistré :

-Les bovins, les canines et les ovins sont touchés durant les dernières cinq années.

-les félines sont touchés pendant quatre années (de 2005 à 2008).

-Les caprins sont touchés en 2007 et 2008, et l'affection des équins par la rage est rencontré en 2005 et 2008.

-les asines ne sont pas touchés qu'en 2007.

➤ Pour la wilaya de Médéa :

-L'affection des bovins est présente pendant toute les dernières cinq années.

-les ovins et les asines sont touchés au cours des quatre ans (2005, 2006, 2007, 2009).

-les caprins sont affectés durant trois ans (2005, 2008, 2009).

-les canines présentent leurs affections en 2006 et 2008.

-pour les équins et les félines on n'a trouvé leur affection qu'une seule fois (féline→2008, eq→2007).

-Le nombre des foyers de la rage par année :

Tableau n° 1 : l'évolution des nombres des foyers et des cas de la rage dans la wilaya de Blida de 2005 à 2009

Année	2005	2006	2007	2008	2009
Nombre des foyers	13	13	21	22	24
Nombre des cas	13	13	23	28	26

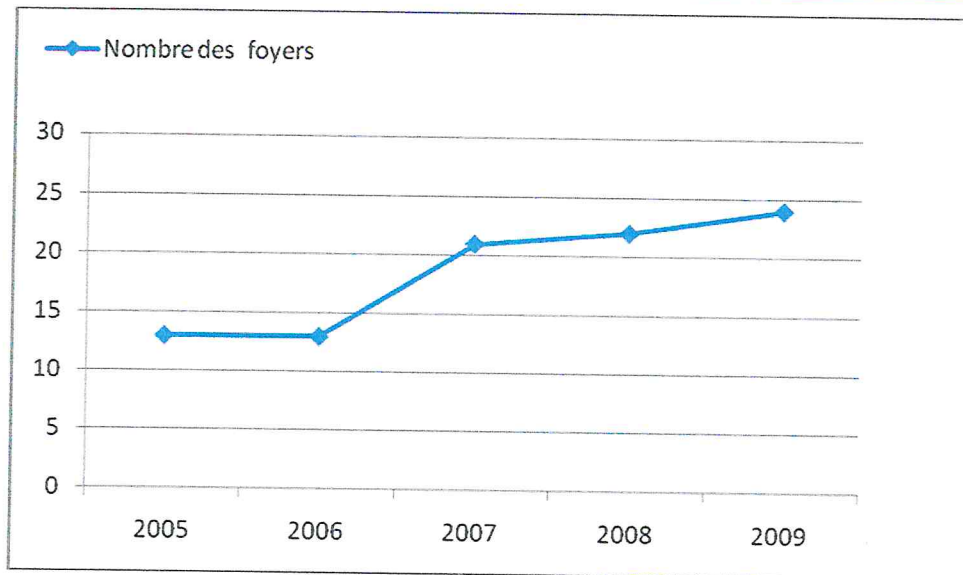


Figure 15 : L'évolution du nombre des foyers par rapport aux années (2005 - 2009)

À partir de cette figure on remarque que le nombre de foyer touché par la rage est constant pendant 2005 et 2006 par contre il y a une évolution considérable de 2006 à 2009

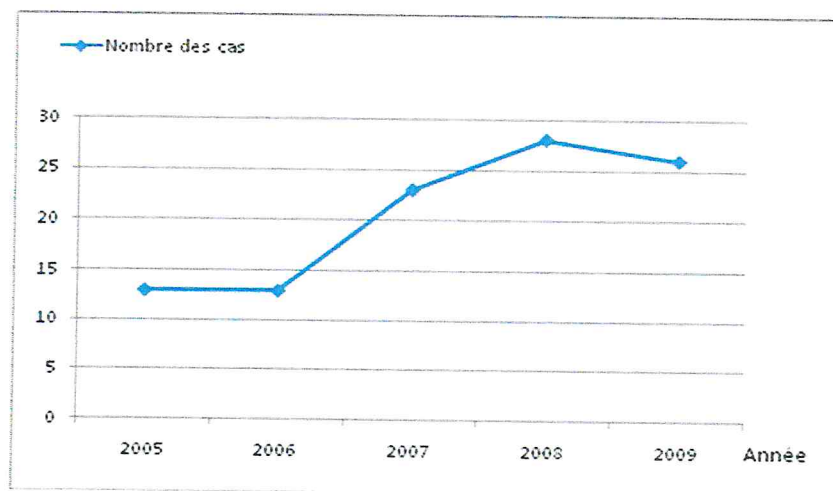


Figure 16 : l'évolution du nombre de cas de la rage dans la Wilaya de Blida de 2005 à 2009

D'après la figure 16 on constate une stabilité du nombre des cas en 2005 et 2006 (13 cas), par la suite on a une évolution importante qui arrive à leur pic en 2008 (28 cas).

-Tableau n°2 : évolution des nombres des foyers et des cas de la rage dans la wilaya de Médéa de 2005 à 2009

Année	2005	2006	2007	2008	2009
Nombre des foyers	11	15	10	12	13
Nombre des cas	12	15	10	12	13

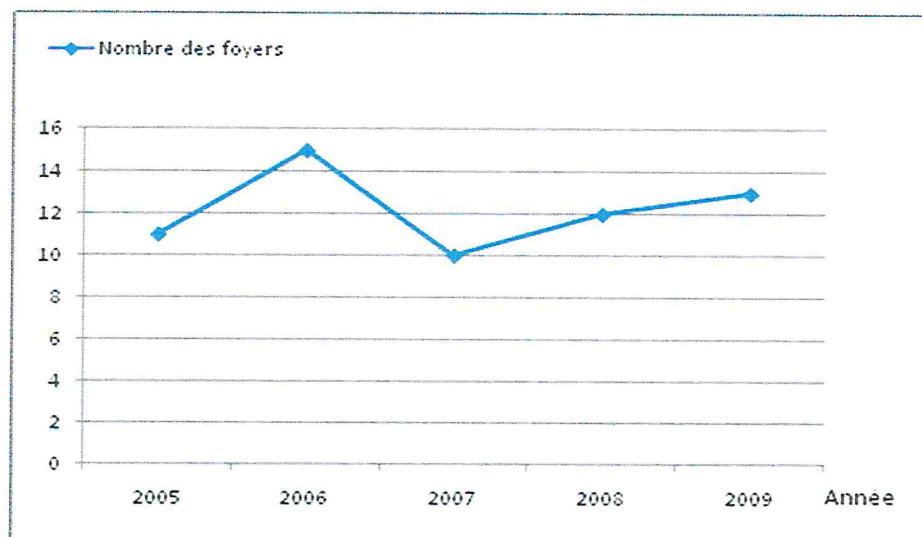


Figure 17 : L'évolution du nombre des foyers par rapport aux années (2005 - 2009)

Suite à notre étude du tableau 2 et la figure 17 on peut constater qu'il y a un rapprochement entre les nombre des foyers touchés au cours les derniers cinq années a l'exception de l'année 2006 quand ce nombre est maximal (15 foyers).

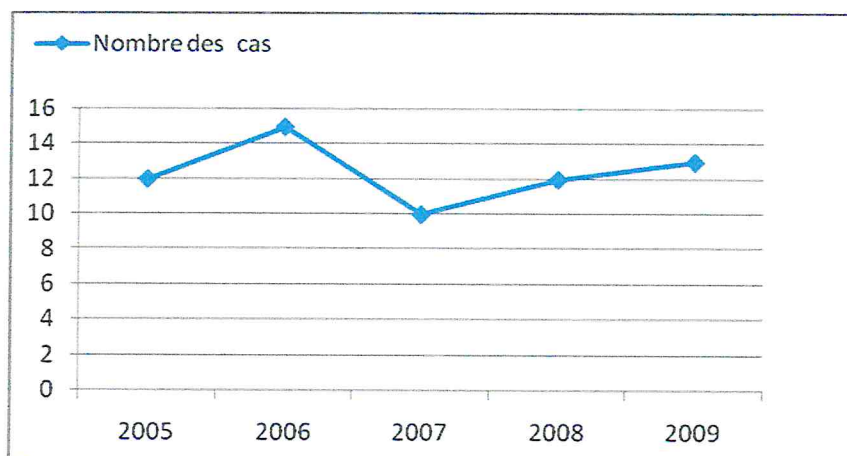


Figure 18 : l'évolution du nombre des cas dans la Wilaya de Médéa de 2005 à 2009

Après la lecture de tableau 2 et la figure 18 on a trouvé que Le nombre des cas atteints par la rage a connu une oscillation durant les dernières cinq années, dont il atteint leur pic en 2006 (15 cas), et leur moindre de valeur en 2007 (10 cas). par la suite le nombre des cas a connu une évolution lente.

-Les cas de la rage par espèces :

Tableau n° 3 : Évolution de nombre des cas de la rage dans la wilaya de Blida de 2005 à 2009

Nbre des cas Par année Espèces	2005	2006	2007	2008	2009	totale
BV	02	02	04	04	05	17
CN	08	07	08	18	16	57
OV	01	03	05	04	05	18
CP	00	00	01	01	00	02
Eq	01	00	00	01	00	02
Féline	01	01	02	00	00	04
Asine	00	00	01	00	00	01

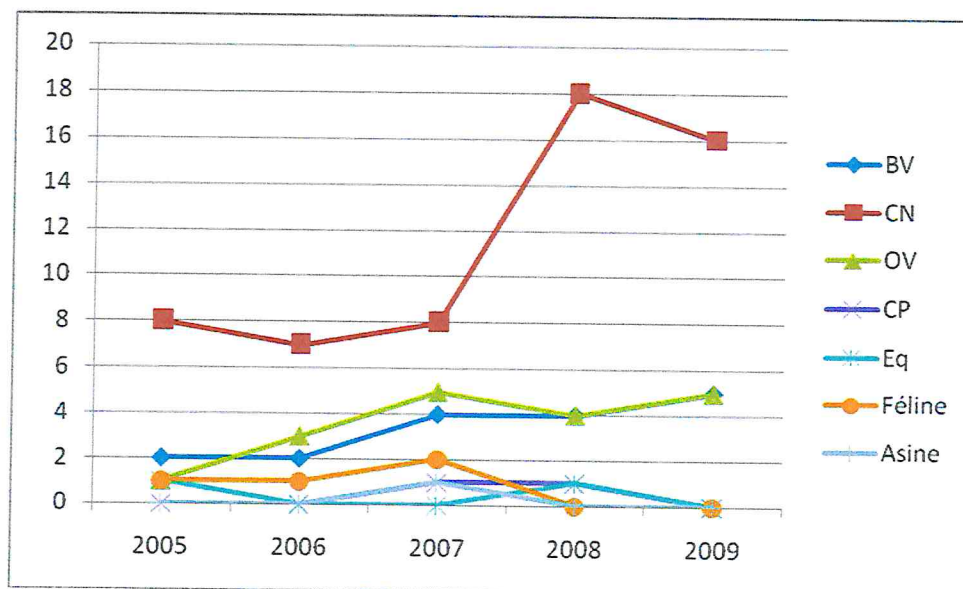


Figure 19 : Évolution du nombre des cas de la rage de chaque espèce du 2005 à 2009

L'étude du tableau 3 et la figure 19 montre que l'espèce canine c'est la plus touchée avec une grande évolution depuis 2006 jusqu'à 2008 quand le nombre des chiens enrégés est maximale (18 cas).

Pour l'espèce asine on voit qu'il y a une seule cas en 2007

-Tableau n° 4 : Évolution de Nombre des cas de la rage dans la wilaya de Médéa de 2005 à 2009

Nbre des cas Par année Espèces	2005	2006	2007	2008	2009	Totale
BV	04	07	03	04	07	25
CN	00	03	00	05	00	08
OV	04	01	02	00	02	09
CP	01	00	00	02	01	04
Eq	00	00	01	00	00	01
Féline	00	00	00	01	00	01
Asinc	03	04	04	00	03	14

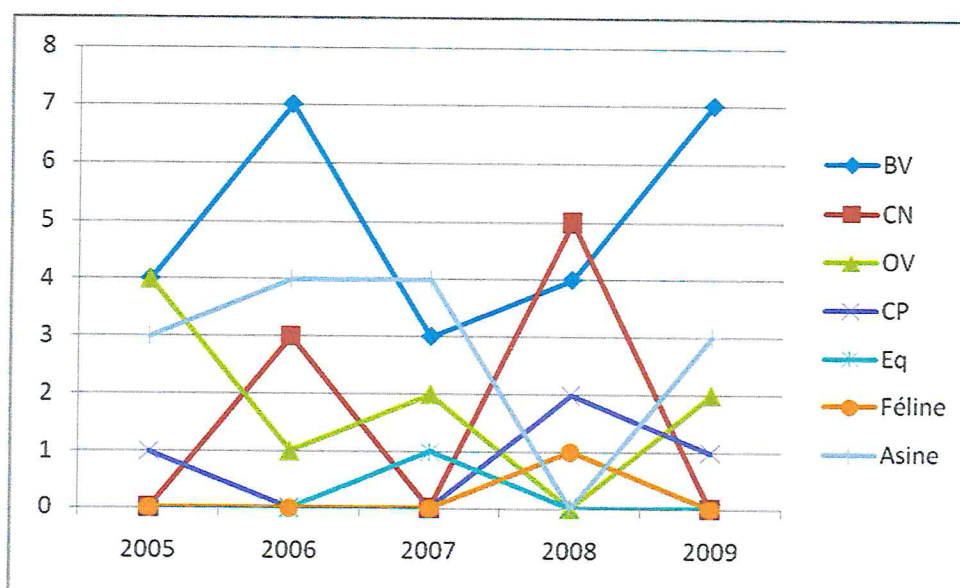


Figure 20 : Évolution du nombre de cas de la rage de différentes

Espèces du 2005 à 2009

On remarque d'après la figure 20 et le tableau 4 que l'espèce bovine est la plus infectées par la rage puisqu'il ya des bovins enrégés chaque années (totale de 25 cas) suivie par l'espèce asine et ovins (9 cas). A l'inverse des espèces équinnes et félines qu'ont subit un seul cas (EQ→2007, Féline→2008).

II-Résultats concernant la brucellose :

-Les espèces touchées par la brucellose :

➤ Pour la wilaya de Blida on a enregistré :

La seule espèce animale touchée par la brucellose c'est l'espèce bovine qui a touchée durant toutes les années dès 2005.

➤ Pour la wilaya de Médéa :

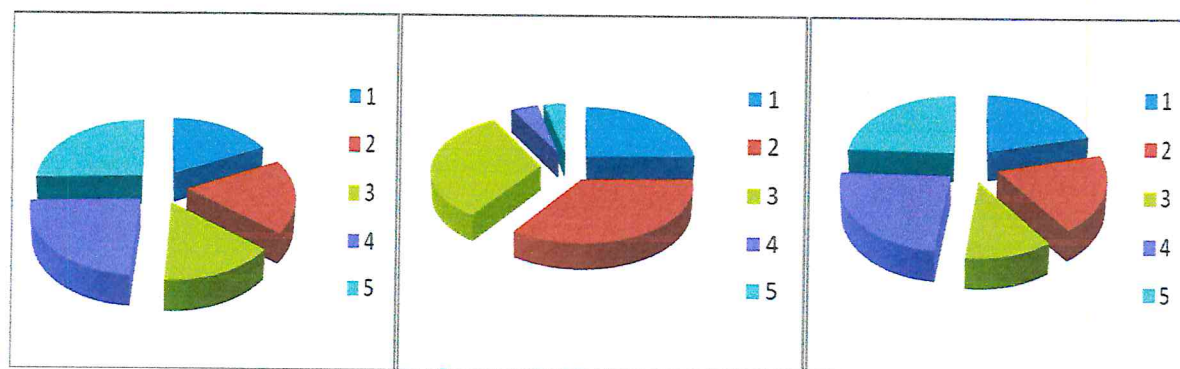
La brucellose a touchée les bovins durant tous les derniers cinq ans et les caprins pendant trois ans (de 2005 à 2007) par contre les ovins sont moins touchés (2006 et 2007).

-Évolution globale des taux (nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteints) :

Tableau n°5 : Évolution globale des taux (nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteints) à Blida de 2005 à 2009.

Année	Nombre de foyer	Nombre des animaux dépistés	Nombre des animaux Positifs
2005	36	7698	116
2006	37	10800	105
2007	31	10091	64
2008	48	1383	132
2009	52	1127	134

1 : 2005, 2 : 2006, 3 : 2007, 4 : 2008, 5 : 2009



-Nombre de foyers

-Nombre d'animaux dépistes

-nombre d'animaux positifs

Figure 21 : évolution globale des taux (Nombre de foyers, effectifs dépistes, effectifs atteints)

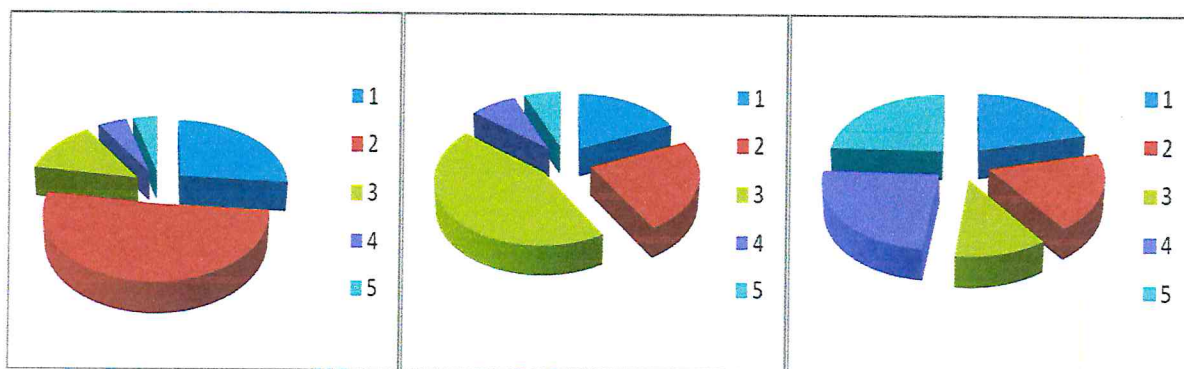
Suite a l'étude de la figure 21 et du tableau 5 nous avons constaté que :

- Le nombre de foyers a connu une oscillation de 2005 à 2007 puis on a une augmentation jusqu'à 52 foyers enregistré en 2009, pour le nombre des effectifs dépistés on remarque une augmentation jusqu'à le pic de 10800 animaux dépistés en 2006 après on a la diminution, et le nombre des cas positifs qui ont présentés une diminution remarquable.

-Tableau n°6 : Évolution globale des taux (nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteints) à Médéa de 2005 à 2009.

Année	Nombre de foyers	Effectifs dépistés	Effectifs Positifs
2005	32	4493	99
2006	62	5697	354
2007	16	10897	81
2008	06	1949	12
2009	05	1538	07

1 : 2005, 2 : 2006, 3 : 2007, 4 : 2008, 5 : 2009



-Nombre de foyers

-Nombre d'animaux dépistés

-nombre d'animaux positifs

Figure 22 : évolution globale des taux (Nombre de foyers, effectifs dépistés, effectifs atteints)

La lecture du tableau n°6 et leur graphe nous permet de constater que :

Nombre de foyers est maximal en 2005 et 2006 accompagné du nombre maximal des effectifs positifs. A partir de 2007, les deux taux ont diminués en parallèle.

-Évolution de taux d'infection :

-Tableau n° 7 : Évolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs au Blida de 2005 à 2009

Année	Effectifs dépistés	Effectifs Positifs	Taux d'infection
2005	7698	116	1.50
2006	10800	105	0,97
2007	10091	64	0.63
2008	1383	132	9.54
2009	1127	134	11.88

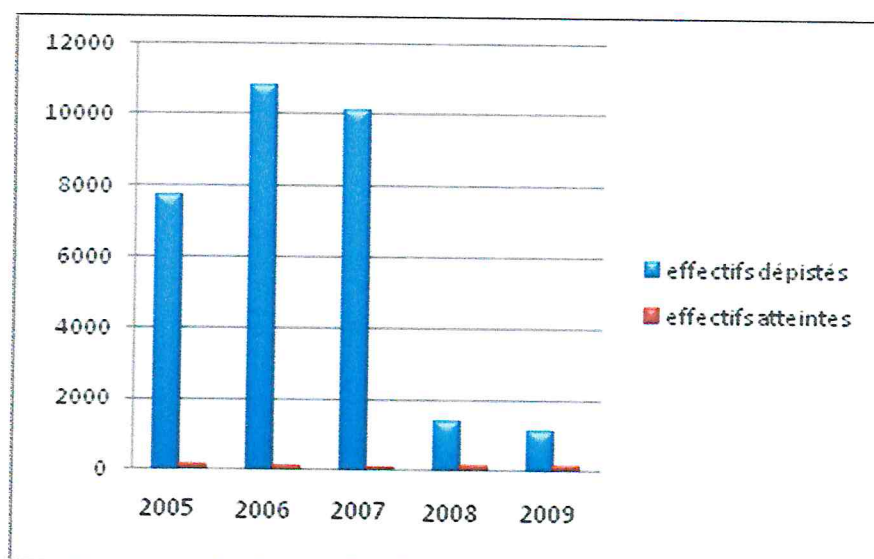


Figure 23 : comparaison du taux des effectifs dépistés et des effectifs atteints au Blida de 2005 à 2009

On observe à partir du tableau n°7 et la figure 23 une augmentation des effectifs atteints en 2008 et 2009, à l'autre côté il y a une diminution des effectifs dépistés pendant ces années.

Tableau n° 8 : Évolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs au Médéa de 2005 à 2009

Année	Effectifs dépistés	Effectifs Positifs	Taux d'infection
2005	4493	99	2,2
2006	5697	354	6,2
2007	10897	81	2,7
2008	1949	12	0,6
2009	1538	07	0,4

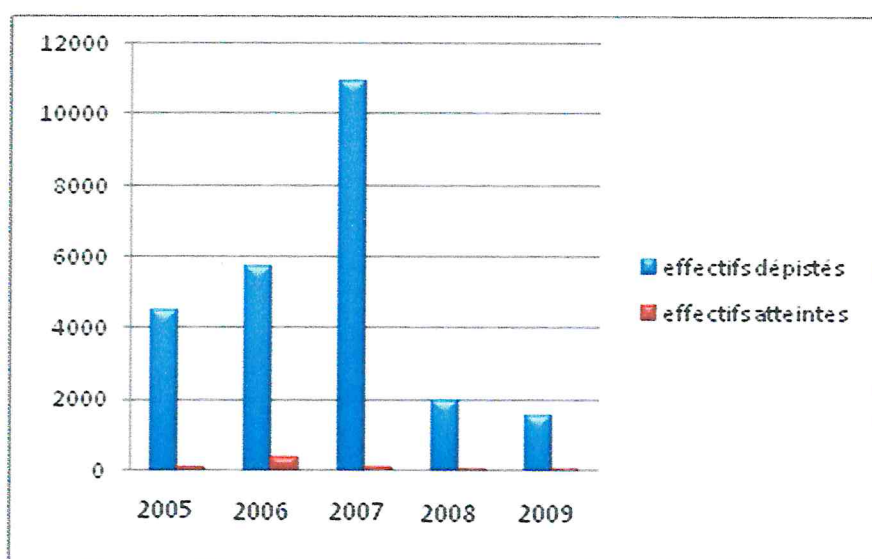


Figure 24 : comparaison du taux des effectifs dépistés et des effectifs atteints au Médéa de 2005 à 2009

A partir de tableau 8 et la figure 24, on observe :

- Une augmentation des effectifs dépistés jusqu'à 2007 où leur taux est maximale et se baisse par la suite.
- Le taux maximal des effectifs atteints était en 2006 et après on remarque une diminution considérable (07 cas en 2009).
- Le taux de morbidité reste faible à l'exception de 2006 (6.2%).

Discussion :**IV-Discussion du la méthode et le matériel :****IV-1) exhaustivité du recensement de la population des animaux affectés :**

Devant la nature des sources d'information, il est probable que les animaux affectés sur la période considérée ont échappé au recensement. Cependant, d'une part leur quantité doit être assez réduite (passage en revue de toutes les sources d'information disponible) et d'autre part, le dépistage se fait en espace étroit par exemple : le dépistage de la brucellose bovin touche uniquement les exploitations agréées.

IV-2) Fiabilité des données :

Il existe certainement des erreurs devant la complexité des valeurs nécessaires à notre étude. Certaines vérifications des données lors de leur remplissage permettent de limiter les risques d'erreurs. Les quelques données incomplètes ont été écartées de l'étude.

Remarque : les données de certaines statistiques ne sont pas bien précises.

V-Discussion des résultats :**V-1) Discussion des résultats concernant la rage :****A/ Espèces affectées :**

Tous les mammifères, domestiques ou sauvages, et l'Homme sont réceptifs au virus rabique et peuvent être infectés dans les conditions naturelles (la réglementation de certains pays européens considère la rage comme une maladie animale réputée contagieuse chez toutes les espèces animales) (**BOURHY H, 2001**).

-Les chiens : la rage canine, ou rage des rues dont le vecteur principale est le chien errant qui sévit en Asie, en Afrique, au Moyen-Orient et à un moindre degré en Amérique du sud (**BOURHY et ROTIVELL, 1995**), c'est-à-dire les chiens constitue le vrai réservoir du virus en Algérie. Le nombre de chiens retrouvés positifs de l'année 2005-2009 dépasse très loin tous les autres espèces animales, suivit par une grande atteinte des bovins, se sont que des victimes des chiens comme autres espèces d'animaux domestiques. Par contre la rage féline malgré se sont des carnivores ont un taux bas par rapport aux ruminants (bovin, ovin).

-Bovins : les bovins ont été la deuxième espèce qui a été touché par ce fléau après les chiens, avec un nombre de cas totale de 17 au Blida et 25 au Médéa durant les derniers cinq ans. Pour ces animaux, le période de mise à l'herbe les met exposés aux morsures des chiens enragés. De plus leurs poids ne leur permettent pas de se déplacer rapidement pour échapper à la morsure d'un animal enragé, et leur moyen de défense comme les coups de corne facilitent les morsures au niveau de la face, qui sont toujours grave. En règle générale, l'incubation est un peu plus longue lorsque la plaie d'inoculation est éloignée de la tête). (**ANDRAL .L ; 1973**).

-Autres herbivores : l'instinct grégaire des ovins et des caprins laisserait présager une contamination en masse, mais les cheptels sont toujours sous la surveillance d'un chien ou

plus surtout l'élevage dans la wilaya de Blida et Médéa sous forme extensive ou semi extensive, mais cette habitude, elle a des avantages parce que le troupeau reste regroupé et surveillé par contre inconvénient si le cheptel est attaqué par des chiens errants, donc la transmettre facilement aux cheptels.

Autre chose, la toison des ovins peut les protéger si la lésion se situe dans cette région. Par contre les caprins leur nombre de cas est toujours plus bas durant les années 2005-2009.

-Cheval et l'âne mulet : ces espèces se défendent facilement.

-Le cheval généralement vit dans des box fermés, se sont des animaux très surveillés se qui explique leur taux bas durant toute la période de 2005-2009 (un seul cas à Médéa, 2 cas à Blida).

Par contre, l'espèce asine leur nombre de cas relativement élevé est justifié par son mode de vie à la compagnie, toujours à l'extérieur se qui lui confère un contact répété avec les animaux errants.

-Chat : malgré sont des carnivores leur atteintes enregistrée reste rare puisque cette espèces vit en général en semi indépendance et libre selon les traditions de Médéa et Blida ce qu'implique la non déclaration des cas rabique§

Il faut noter que la rage atteints tous les espèces mais avec des variations selon les régions, on peut voir une dominance des affections rabiques chez les bovins et les ovins dans les deux wilayas causée par l'élevage intensif de ces espèces, il faut noter aussi que la wilaya de Médéa et de Blida sont très connues au territoire nationale par leur production laitière.

Par contre, l'affection de l'espèce canine est plus fréquente à Blida due à l'existence importante des chiens connus ou ayant un propriétaire (propriété régularisé) ce qu'implique une grande détection des cas rabique, a l'inverse de Médéa où la rage canine est moins détecté à cause de la fréquence élevée des chiens errants ou en fuite qui présente un obstacle pour la bonne détection de la rage.

Pour l'espèce asine, on a enregistré à Médéa des cas plus fréquents que ceux détectés à Blida parce que la propriété de cette espèce est très répandue pour l'utiliser dans l'activité agricole et comme un moyen de transport dont les régions rurale de Médéa.

B/ Évolution de la maladie :

D'après les figures on remarque une concordance entre les nombre des cas et des foyers dans chaque wilaya (à Blida en 2005 il y a 13 foyers et 13 cas), donc on peut dire qu'à chaque foyer il n'y qu'un seul cas, ce qui prouve les bonnes mesures de la prophylaxie offensive qu'ont suivis après l'apparition du cas infecté (isolement des cas suspect comme chez les bovins et l'éradication des chiens enragés).

La stabilité du nombre des cas en 2005 et 2006 (13 cas) et l'augmentation importante qui arrive à leur pic en 2008 (28 cas) à Blida peuvent être dues à la tolérance des propriétaires devant les cas suspect et le non éradication des chiens errants par les services d'hygiène.

A l'inverse pour la wilaya de Médéa, on remarque un nombre des cas relativement faible avec une stabilité durant les cinq ans. Cette résultat est justifiée par le plan avisé de lutte adopté par l'autorité locale de la wilaya on peut ajouter un autre cause de la faiblesse des cas de la rage c'est la destruction des chiens enragés par le propriétaire lui-même qui ne déclare pas de ces cas.

V-2) Discussion des résultats concernant la brucellose :

A/ Les espèces touchées par la brucellose :

La seule espèce animale touchée par la brucellose dans la région de Blida c'est l'espèce bovine qui a touchée durant toutes les années dès 2005. A l'autre coté dans la région de Médéa la brucellose a touchée les bovins durant tous les derniers cinq ans et les caprins pendant trois ans (de 2005 à 2007) par contre les ovins sont moins touchés (2006 et 2007).

Les variations des espèces affectés entre les deux wilayas peuvent être expliqué par le type d'élevage et les mesures de prophylaxie suivi dans chaqu'une d'elles dont l'élevage bovin est le plus prévalent au Blida donc il n'y a pas des ovins et des caprins brucelliques ou liée a l'absence de dépistage de la brucellose chez ces espèces qui est due à l'insouciance des eleveurs en face des cas suspects ou à l'absence des laboratoires regionaux. Par contre l'elevage dans la région de Médéa est mixtes (bovin, ovin, caprin) où le dépistage des caprins et des ovins est présent.

B/ Evolution de la maladie :

Dans les deux wilayas, à partir de 2007 on a remarqué une diminution de nombre des animaux affectés qui est causée par le plan de lutte appliqué surtout dans la wilaya de Médéa où les autorités imposent aux éleveurs la vaccination gratuite de leurs cheptels (bv, ov, cp).

Par simple comparaison entre le nombre de foyer et le nombre des animaux atteints il faut faire mention de la mauvaise prophylaxie suivi après l'apparition du premier cas dans le cheptel (par exemple dans la wilaya de Médéa on a enregistré 5 foyers et 134 cas en 2009) et la lecture des taux de morbidité nous permet de noter la déférence entre les deux wilayas dont on a trouvé la grande valeur d'infection à Blida en 2009 : 11.88%.

Le nombre des animaux dépistés qui reste avoisinant à Blida et au Médéa durant les années d'étude peut s'expliquer par la coordination entre les DSA de chaque wilaya et la proximité géographique qui implique dans le cas d'épidémie l'application des programmes préventifs régionaux.

V-3) Discussion des cas de la brucellose et la rage humaine :

La wilaya de Médéa c'est la plus touchée par la brucellose humaine dont on a enregistré 252cas en2006 puis se baisse jusqu'à la valeur minimale en 2009 qui est de 54 cas, par contre à la wilaya de Blida où on n'a enregistré que 16 cas en 2008 comme valeur maximale.

La fréquence de la brucellose est plus élevée que celle de la rage puisque ce dernier appartient aux zoonoses accidentelles causée dans la majorité des cas par des morsures des chiens

enragés par contre la brucellose appartient aux zoonoses socio-professionnels entraîné par simple contact avec des bovins ou des petits ruminants, c'est-à-dire les éleveurs (contamines principalement au moment des vêlages, agnelages et avortement), les vétérinaires (pendant les interventions obstétricales), les ouvriers d'abattoir (préparation des carcasses, manipulations d'abats) ou par autre modalités comme la consommation de produits laitiers frais ou l'ingestion de légumes provenant de sols traités avec des fumier de bergerie souillé.

La brucellose humaine est moins répandue à Blida qu'à Médéa puisque cette dernière renferme des élevages familiaux sur une grande espace ainsi que la société à Blida est citadine a l'inverse de la société de Médéa qui est plus rurale ce qui implique un grand contact entre l'homme et les animaux brucelliques donc la probabilité de l'affection et plus élevée.

Le nombre faible des cas de la rage et la diminution de nombre des cas brucellique peuvent s'expliquer par le plan sage de la prophylaxie suivi par les autorités.

CONCLUSION :

La brucellose et la rage persiste encore dans la wilaya de Médéa et la wilaya de Blida et aussi au niveau national. Ce sont des maladies réputées légalement contagieuses qui touche différents espèces animales ainsi que l'être humaine.

L'espèce la plus touchée par la rage dans les deux régions c'est l'espèce canine (65 cas) suivi par l'espèce bovine (42 cas), et l'espèce la moins touchée c'est l'équine (3 cas).

Dans le cas de la brucellose l'espèce la plus touchée dans les deux wilayas c'est l'espèce bovine durant les derniers cinq années. Cette maladie reste dangereuse avec un taux de morbidité qui a arrivé à 11.88% en 2009 dans la région de Blida (chez les bovins).

L'évolution de ces maladies généralement reste on oscillation montre qu'il y a des déficit dans la conception des plans de lutte prévu contre ces zoonoses ou dans l'application de celui-ci. Bien que les zoonoses soient soumises à la déclaration obligatoire (par la loi n°95-66 du 22 ramadhan 1415 correspond au 25 février 1995), la fréquence de ces maladies serait a notre avis sous-estimée, car un grand effectif des animaux échappe à la détection et dépistage du fait qu'il ne soit même pas identifié.

Décète :

Article 2- les maladies animales à déclaration obligatoire sont les suivantes :

-La fièvre aphteuse.

-La peste bovine.

-La peste équine.

-La rage.

-La tuberculose bovine.

-La brucellose dans les espèces ovine bovine et caprine,... (Journal officiel n°12 ,1995)

RECOMMANDATIONS :

La rage et la brucellose présentent toujours un danger majeur dans nos élevages, et chaque année on a un nombre considérable d'animaux infectés et de nouveaux foyers. En vue de diminuer l'impact de ces deux maladies voir la maîtrise, nous jugeons :

1-pour la rage :

- Éradication des chiens errants ou en fuite qui sont le principal réservoir de la rage et l'élimination des chiens non vaccinés sans propriétaire.
- Contrôle de l'importation (Un certificat sanitaire attestant que l'animal est en bonne santé et qu'il provient d'un pays indemne de la rage).
- La vaccination en masse des chiens par des campagnes et par le fait que l'on continue à vacciner les chiots.
- Mise en place des laboratoires régionaux.

2-pour la brucellose :

- il faut encourager les éleveurs à réclamer d'eux même le dépistage, en octroyant des primes pour chaque tête dépistée et en garantissent le remboursement total et immédiat des cas positifs éventuellement rencontrés.
- Pour les cas chroniques on réalise un abattage puis une saisie minimale systématique (saisie des ganglions lymphatiques superficiels, mamelle, la tête, et des organes génitaux) le reste de la carcasse est livré à la consommation dont l'argent recueilli est utilisée pour le remboursement.
- Les cas aigus (juste après l'avortement) seront isolés jusqu'à l'installation de la chronicité (un mois) ensuite seront orientés à l'abattage.
- En lançant des campagnes de sensibilisations quant aux risques que comporte la pathologie vis-à-vis des professionnels et du cheptel.
- Nous conseillons la rigueur dans le suivi et la conduite jusqu'à l'abattage des cas positifs au dépistage.
- Un bon dépistage de cette maladie de façon à évaluer la situation épidémiologique de notre pays.
- Meilleure coopération et échanges d'informations entre la D.S.A et la D.S.P.

« Si le médecin soigne l'homme, le vétérinaire préserve l'humanité »

Références

Bibliographiques:

Références

- 1) **AKAKPO AJ ; SALEY M ; BORNAPEL P et SARRADIN P, 1986 :** épidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale.
- 2) **ANDRAL A., 1965.** Institut Pasteur, 108 : 442-442-450 . In Pasteur et la rage. Ed. Information technique des Services Vétérinaires. Paris.
- 3) **ANDRAL L., 1973 :** Diagnostic clinique de la rage chez les animaux. In : La rage Société Française des pathologies infectieuses, page 59.
- 4) **ANONYME, 2001 :** Brucellose animale. In : étude de la corrélation entre les cas de brucellose chez l'homme et chez les ruminants en Algérie durant le période 1998-2002. AGOUD S., AMEZIAN N. et BOUDJIT A., mémoire de fin d'étude. École Nationale Vétérinaire, Alger, 2004, 75 pages.
- 5) **ANONYME 2, 1986 :** ECOLE NATIONAL VETERINAIRE : la rage et la brucellose.
- 6) **ANONYME 5, 2003 :** la Fédération Européenne de la sante animale et de la sécurité sanitaire (FESASS). Bulletin d'information des GDS pays de la Loire N° 05-1^{er} semestre 2003 –fin mars 2003.
- 7) **ANONYME ,2007 :** [www.google.com /image/](http://www.google.com/image/) la brucellose et la rage.
- 8) **AUBERT MFA ; 1995 :** la rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives. Point vétérinaire, 27.13-22.
- 9) **BANAT J; NEL L; 2003** Proceeding of the southern and eastern African rabies group WORLD HEALTH ORGANISATION meeting, Zsulwini, Swaziland
- 10) **BARLOW R :** Diagnostic différentiel des affections neurologiques des bovins. Le Point Vétérinaire, 1990, 22, 23.
- 11) **BENHABYLES N., 1999 :** Revue épidémiologique mensuel. Vol 2. Décembre 1999. P 178-198.
- 12) **BERCOVCH Z., HAAGSMA J. et LAAKEATER., 1990 :** use of delayed-type hypersensibility test to diagnose brucellosis in claves Born to infected dams. Veterinary quartely, 12, 231-237.
- 13) **BLANCOU J. ET PASTORET P.P. :** La rage du chat et sa prophylaxie. Rec. Méd. Vét., 1992, 117-126.
- 14) **BOURHY H :** Évolution de l'épidémiologie de la rage et nouveaux variants de lyssavirus. Méd. Mal. Infect., 2001, 31 Suppl. 2, 188-192.
- 15) **BOURHY H. ET ROTIVEL Y 1995 :** Récents développements diagnostiques et épidémiologiques concernant la rage. Points Vét., 1995, 27, 23-34.
- 16) **FAO/OMS COMITÉ MIXTE, 1986 :** Comité mixte d'expert de la Brucellose. 6^{ème} rapport, 740, page 145.

- 17) **CHANTAL J., BLANCOU J., 1985** : le virus rabique. In « Pasteur et la rage ». Ed. Informations Techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 283.
- 18) **CONGNAULT C, 2001** : étude de phénomène (brucellose atypique) dans le département de la Loire de 1995 à 2000. Mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2001, 210 pages.
- 19) **DERVAUX J. et ECTORS F., 1986** : Reproduction chez les animaux domestiques. Volume n° 2. Académie édition et diffusion, pages 962-1002.
- 20) **DUREUX JB., 1973** : La rage. Société Française des pathologies infectieuses, page : 26, 27, 28, 60, 61, 62, 63, 64.
- 21) **THIRY ETIENNE. 2003** : Virologie clinique du chien et du chat. Ed. Le point vétérinaire. France, page 62, 63
- 22) **GALTIER., 1881** : C.R.Acad.Sci. In: Les maladies animales à virus "La rage". Ed. Expansion. Paris, page : 10.
- 23) **GANIERE J.P, 1990** : Écoles nationales vétérinaires Françaises : La brucellose.
- 24) **GODFROID J., AL-MARIRI A., WALRAVENS K. et LETESSON JJ., 2003** : Brucellose bovine. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chauds. Tome 2 (éd. Lefèvre P.C, blancou J & Chermettre R), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, pages 867-868.
- 25) **GORET. P/ PRAVE. M (décembre 1983 – janvier 1984)** : diagnostic expérimental et prophylaxie des brucelloses animales. maghreb
- 26) **HUDSON IC. WEINSTOCK, JORDAN T., 1996**: Clinical presentation of experimentally induced rabies in horses.
- 27) **LEPINE P., GAMET A. 1969** : La rage « Les maladies animales à virus ». Ed. Expansion. Paris, page 2, 7, 10, 19, 22, 36, 45, 57, 58, 62, 63.
- 28) **MAMMETTE A., 1974** : Virologie. Ed . C Rouan et Roques. Paris , page 137, 138.
- 29) **NICOLETTI P., 1980** : The epidemiology of bovine brucellosis. Adv. Vet. Sci. Med, 24, P 6998.
- 30) **D.S.V : NOTE TECHNIQUE /14/582, 2002.**
- 31) **PEDRO N ACHA., BOUS S ZYFRES, 1989** : Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition, page 540, 541, 544, 640.
- 32) **PHILIPPON. A, 2003.** cours de bactériologie (Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, université de Paris.
- 33) **RADOSTITS OM., GAY CC., BLOOD DC. Et HINCHCLIFF KW., 2000** : Brucellosis caused by brucella abortus. In : Veterinary medicine –A text book of the diseases of cattle, sheep, goats and horses. 9th ed. W. B Saunders Company, p 867-881.
- 34) **ROBERTS SJ, 1986** : Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology 3 rd, Woodstock V. T, p 335-342.

- 35) **ROUX J., 1982** : Brucella. In : bactériologie Médicale. LEON LE., et MICHEL V. 1^{ère} édition. Médecine-sciences Flammarion, p 435-451.
- 36) **SUREAU P., 1986** : Les techniques rapides de diagnostic de laboratoire de la rage. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 42, 43, 45, 46.
- 37) **TOMA B ; DUFOUR B ; SANAA M ; BENET JJ ; SHAW A ; MOOUTOU F et al, 2001** : Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales Transmissibles majeurs, 2^{ème} éd. Maisons-Alfort (France).
- 38) **TOMA B, 2002** : documents des polycopies 4 écoles nationales vétérinaires françaises, Mériat, 2002, 73p. facultatif : www.vet-alfort.fr.
- 39) **TOMA B., 2006** : La rage. Edition du point vétérinaire, polycopies de l'école nationale vétérinaire française, Mériat page 1, 2, 4, 5, 7, 8, 13, 17, 18, 19, 20, 22, 34, 35, 38, 42, 43, 44, 45, 49, 50, 51, 52.
- 40) **TSIANG H., KOULAKOFF A., BIZZINI B., BERNARD NETTERY., 1983**: Neurotropisme of rabies virus. In Pasteur et la rage. Ed. Informations techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 151.
- 41) **VANGOIDSENHOVEN CH. Et SCHONAERS F., 1960** : Maladies infectieuses des animaux domestiques. École de médecine vétérinaire de l'état CUREGHIEM-BRUXELLES, P 260-303. VERGER JM., 1993 : Brucellose bovine, ovine, caprine. Le point vétérinaire, vol 25, n° 152, p 1-32.

Annexes:

-Tableau n° 1 : Traitement antirabique recommandé en fonction des circonstances (Recommandations O.M.S. 1973).

	État de l'animal mordeur (qu'il ait ou non été vaccine)		Traitement recommandé
	Au moment de l'exposition	Pendant les 10 jours suivant (a)	
-Contact mais pas de contact indirect -pas de contact	Enragé	-	Pas de traitement
-léchage de la peau -F. gratignures ou érosions -Morsures mineurs (parties couvertes des bras, du tronc et des jambes)	-Suspect (b) -Enragé, animal sauvage (d) ou animal ne pouvant être mis en observation.	-Sain -Enragé	<u>Traitement vaccinal.</u> Arrêter le traitement si l'animal reste sain pendant 5 jours (a-c) <u>Traitement vaccinal.</u> Administer du sérum dès qu'on a un diagnostic positif, et poursuivre jusqu'au bout de la série de vaccinations. <u>Sérum + vaccin</u>
Léchage des muqueuses. Morsures importantes (multiples, ou à la face, à la tête, aux doigts ou au cou).	Animal domestique sauvage (d), suspect (b) ou enragé ; ou animal ne pouvant être mis en observation.		<u>Sérum + vaccin.</u> Arrêter le traitement si l'animal demeure sain pendant 5 jours (a-c)
<p>(a) La période d'observation indiquée dans ce tableau ne s'applique qu'aux chiens et aux chats.</p> <p>(b) Dans les régions d'enzootie, en cas de morsure par un animal non provoqué, on doit considérer que l'animal est suspect à moins que l'examen de laboratoire (microscopie de coupes de cerveau en fluorescence) ne donne un résultat négatif.</p> <p>(c) Ou si l'examen microscopique de coupes du cerveau en fluorescence donne un résultat négatif.</p> <p>(d) En général, l'exposition aux rongeurs et aux lapins n'exige pour ainsi dire jamais de traitement antirabique spécifique.</p>			

DECLARATION OFFICIELLE DE MALADIE ANIMALE

1/ Nom du médecin vétérinaire: / / - Fonction : Privé Etatique -N° AVN.
 2 N° de la déclaration :/...../...../...../
 3 Nom du propriétaire:/...../ -Adresse:/...../
 4/ Localisation du foyer : - Wilaya :/...../ - Daïra :/...../ - Commune :/...../
 - Lieu :/...../ - Longitude :.....° ,..... - Latitude:.....° ,.....

5/ Détails relatifs au foyer :

Espèces présentes dans le foyer	Nbre d'animaux dans le foyer	Nombre				Informations concernant les cas					
		Cas	Morts	Detruits	Abattus	Age			Sexe		Race
						A	J	N-n	M	F	

A (adulte)-J(jeune)-N-n(néo-natal)-M(mâle)-F(femelle)

- Jours ou mois pour la volaille:.....

6/Informations cliniques et autres:

signes cliniques	<input type="checkbox"/> Fièvre	<input type="checkbox"/> Ecoulement oculonasal	<input type="checkbox"/> Salivation	<input type="checkbox"/> Lésion de la langue
	<input type="checkbox"/> Dyspnée	<input type="checkbox"/> Stomatite	<input type="checkbox"/> Lésions Cutanées	
Lésions post-mortem	<input type="checkbox"/> Boiteries	<input type="checkbox"/> Chute de production	<input type="checkbox"/> Amaigrissement	
	<input type="checkbox"/> Diarrhées/Dysenterie	<input type="checkbox"/> Signes nerveux	<input type="checkbox"/> Avortement	-Autre:.....
	<input type="checkbox"/> Aucune	<input type="checkbox"/> Pulmonaires	<input type="checkbox"/> Ganglions lymphatiques	<input type="checkbox"/> Coeur
	<input type="checkbox"/> Externe seulement	<input type="checkbox"/> Digestives	<input type="checkbox"/> Reins	<input type="checkbox"/> Rate
	Autre:.....			

7/ Nom de la maladie :/...../ - Date de visite :/...../...../...../
 - Date présumée du premier cas clinique :/...../...../...../ - Diagnostic différentiel:/...../
 - N° d'identification des animaux atteints s'il existe:.....

8/ Nature de diagnostique:

-Suspicion clinique -Dg clinique - Dg nécrosique -Découverte d'abattoir
 - Dg de labo - Nom du laboratoire Vétérinaire:.....
 - Nature des prélèvements :..... -Date d'envoi des prélèvements:/...../...../...../
 - Test effectué:/.....

9/ Mode d'élevage - Intensif - Semi - intensif -Extensif -Code d'élevage s'il existe:/...../
 - Nomadique - Transhumant -Autres:.....

10/ Information épidémiologique:

- Introduction récente d'animaux : Oui Non -Si oui, origine:..... Date:...../...../.....
 -Sortie récente d'animaux : Oui Non - Si oui, estination:.....
 - Maladie similaire aux alentours: Oui Non
 - Présence d'exploitation d'animaux sensibles à proximité: Oui Non - Si oui, distance VOISINAGE
 - Vaccination pour la maladie suspectée dans les 12 derniers mois : Oui Non
 - Autre :.....

11/Mesures: - Isolement / Mise sous surveillance a b - Désinfection / Vide sanitaire a b
 a - Prises -Abattage sanitaire - Identification et / ou marquage
 b - Préconisées -Destruction / Enfouissement -Vaccination:.....
 -Traitement :..... -Autres:.....

Tel:.....
 Adresse:.....

Date de déclaration :/...../...../...../
 SIGNATURE ET CACHET

DEMANDE D'ANALYSE
BOVINE-OVINE-CAPRINE
EQUINE-CAMELINE

Référence:
Date de l'échantillonnage:

N° dossier:
Date de réception:

Vétérinaire: Nom: Prénom: AVN:
Adresse: Tél./Fax:
Propriétaire/Éleveur: Nom: Prénom:
Raison sociale: N° Agrément:
Adresse: Lieu dit:
Commune: Wilaya: Tél./Fax:

- Contrôle
- Diagnostic
- Autre:

Prélèvement de l'échantillon: Nature: Nombre:
Origine: Locale Importée (précisez le pays):
Espèce animale: Bovine Ovine Caprine Equine Caméline
N° identification, âge, sexe, race: (écrire au verso)

Commémoratifs:

Effectif: Bovins: Ovins: Caprins: Equins: Camelins:
Type de production: Laitier Viande Mixte Autre:
Mode d'élevage: Intensif Extensif Stabulation libre Entravée Autre:
Type d'alimentation: Concentré Fournage Autre:
Eau d'abreuvement: Robinet Puits Source Bâche Sonde Autre:
Antécédents sanitaires: OUI (Précisez): NON
Désinfection: OUI (Produit utilisé): NON
Déparasitage: OUI (Produit utilisé): NON
Vaccination effectuée: Date:
Dernier traitement effectué: Date d'arrêt:

Description de la maladie:

Date d'apparition: Taux de: Morbidité: Mortalité:
Symptômes observés: Digestifs Respiratoires Génitaux Urinaires
 Locomoteurs Cutanés Nerveux
 Autres:
Lésions observées:

La maladie suspectée:

Analyse demandée: Bactériologie Virologie Parasitologie Mycologie Histologie
 Autre:

Fait le:
Signature et cachet: