

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE SAAD DAHLAEB

-BLIDA-

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRE ET BIOLOGIE

DEPARTEMENT DE SCIENCE VETERINAIRE

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA RAGE CHEZ  
LES RUMINANTS DANS LA REGION DE BLIDA  
(SOUMAA ,LARBAA,BOUFARIK)**

Réalisé par : -BENAMMAR *NORA*

-AZZAZ RAHMANI *SARAH*

Membres de jury :

-Dr MENOUIRI :.....(président de jury)

-Dr MERDJA : .....(examineur1)

-Dr KHALED : .....(examineur2)

-Dr DJOUDI :.....(promoteur)

Date de soutenance : 01/07/2009

Promotion 2009

## **Remerciements**

Nous remercions ALLAH EL ADHIM qui nous a donné le courage et la patience jusqu'au bout de nos études.

Au terme de ce cycle de préparation qui nous espérons sera couronné par le diplôme de docteur vétérinaire, nous tenons à remercier notre promoteur  
Mr DJOUDI MUSTAPHA

Pour la patience, l'abnégation, le dévouement et le soutien qu'il nous a témoigné pour achever à terme cette modeste thèse.

Nous tenons à remercier vivement l'ensemble des professeurs du département de science vétérinaire qui nous avons enseignés ainsi que ont contribué à notre formation

Nos remerciements vont aussi à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'établissement de ce mémoire surtout les vétérinaires de boufatik, larbaa et sounaa.  
Et la DSA de BLIDA.

Nous ne saurons oublier enfin de remercier le président du jury  
Mr MENOUIRI NABIL  
et les honorables du jury Mr MERDJA et Mr KHALED qui nous faisons l'immense de présider et d'examiner ce modeste travail.

**NORA et SARAH**

## Dédicaces

Je dédie le fruit de mes études avec tout l'amour qui se trouve dans mon  
Cœur à mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi m'entourer  
De tendresse, s'amour et qui mon donné un magnifique modèle se courage  
Dieu les gardent et leur donne une longue vie et parfaite santé.

A tous mes frères

A mon mari Ahmed

A tous mes amis (*es*) principalement ceux qui m'ont porte main forte pour le bon

Achèvement de ce modeste travail.

**Sarah**

## Dédicaces

Je dédie le fruit de mes études avec tout l'amour qui se trouve dans mon  
Cœur à mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi m'entourer  
De tendresse, s'amour et qui mon donné un magnifique modèle se courage  
Dieu les gardent et leur donne une longue vie et parfaite santé.

A mon frère KARIM

A tous mes sœurs FATIHA, HAFIDHA et FATIMA

A mon frère MOHAMED et sa femme ZAKIA

A tous mes amis (*es*) principalement ceux qui m'ont porte main forte pour le bon

Achèvement de ce modeste travail.

**NORA**

## **Résumé :**

La rage est une zoonose majeure, mortelle pour l'homme et l'animal.

A Blida (71 cas) de rage animale ont été enregistrés durant les cinq années d'étude (2004-2008).

La rage canine constitue l'espèce la plus atteinte avec 29 cas, suivis des bovins (20 cas).

La rage apparaît beaucoup plus en été (12 cas au mois de juillet 2008). Les foyers de rage sont beaucoup plus localisés au niveau des communes proches de piémont (Soumaa, Larbaa, Boufarik).

Le diagnostic de la maladie est essentiellement clinique.

**Mots clés : Rage –Epidémiologie –Corps de NEGRI-Enzootie-Zoonose.**

### **Summary :**

The rabies is a major zoonose, mortal for the man and the animal.

In BLIDA (71 ) of rabies animal have been noticed during the five years of study 2004-2008.

The nibble race there were 29 sick cases, followed by the cows 20 case. The rabies appeared a lot of in summer 12 case in the july month .

The rabies places limited in the level of towns wihch are near countryside soumaa,boufarik,larbaa .

The diagnostic disease is essentially clinical.

**Words key Rabies ,Epidemiology,negri bodies,Enzootie,Zoonose.**

## ملخص

داء الكلب مرض ينتقل من الحيوان إلى الإنسان و يهددهما بالموت، و تعتبر الكلاب المتشرذمة الناقل و الحامل الرئيسي لفيروس الكلب.

و لقد تم تسجيل 71 حالة إصابة بداء الكلب في ولاية البليدة خلال الخمس سنوات الأخيرة ما بين (2004\_2008) تعتبر فصيلة الكلاب أكثر الحيوانات تضررا ، تليها فيما بعد فصيلة البقر ما يقارب 20 حالة ، و ينتشر داء الكلب خصوصا في فصل الصيف ما يعادل 12 حالة في شهر جويلية يتمركز داء الكلب بكثرة في المناطق الجبلية { الصومعة - بوفاريك - الأربعاء } التشخيص المرضي يكون غالبا عاديا .  
المصطلحات المهمة : الكلب - أجسام نقري - داء حيواني مستوطن - و علم الأمراض المعدية .

## LISTE DE FIGURES

- Figure 01 : La structure chimique d'un lyssavirus.....(04)
  
- Figure 02 : Difficultés de postures, beuglement.....(09)  
(Rage / virologie et pathogénie HTM ,2003).
  
- Figure 03 : Blessure à la tête, très évocatrices chez le chevreuil.....(10)  
(AFSSA Nancy ,2003).
  
- Figure 04 : Ptyalisme et mâchoire pendante.....(10)  
(AFSSA Nancy, 2003).
  
- Figure 05 : Evolution du nombre de cas de rage chez les ruminants (2004à2008).....(21)
  
- Figure 06 : Le taux de rage chez BV, OV, CP dans la wilaya de Blida (2004à2008).....(22)
  
- Figure 07: Nombre de foyers.....(23)
  
- Figure 08: Pourcentage de foyers.....(24)
  
- Figure 09 : fréquence de la rage selon le sexe.....(25)
  
- Figure 10 : La répartition des cas de rage selon les trois communes (Larbaa,Soumaa Boufarik).....(26)



## Liste des tableaux

- Tableau 1** : Nombre de cas de rage des bv, ov, cp enregistré de 2004 à 2008 dans la wilaya de Blida.....(21).
- Tableau 2** : Le pourcentage annuel des foyers de rage dans la wilaya de Blida De 2004 à 2008.....(22)
- Tableau 3** : Le nombre annuel de la rage à Blida de 2004 à 2008 chez les Animaux d'élevage (BV, OV, CP).DSA.....(23)
- Tableau 4** : Le pourcentage annuel des foyers de rage dans la wilaya de Blida De 2004 à 2008.....(24)
- Tableau 5** : La répartition des cas de rage selon le sexe.....(25)
- Tableau 6** : La répartition des cas de rage selon les 3 communes (Larabaa, Boufarik, Soumaa).....(26)

# Sommaire

## CHAPITRE I :INFECTION RABIQUE

<b>I.INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I.1 GENERALITES :</b> .....	2
<b>I.1.1 Définition et synonymie :</b> .....	2
<b>I.1.2 Historique:</b> .....	3
<b>I.2- VIROLOGIE :</b> .....	4
<b>I.2.1-Classification du virus rabique :</b> .....	4
<b>I.2.2-Morphologie du virus rabique :</b> .....	4
<b>I.2.3. Propriétés physique et chimique:</b> .....	5
<b>I.3. PATHOGENIE:</b> .....	5
<b>I.3.1 devenir du virus dans l'organisme;</b> .....	5
<b>I.4. LESION:</b> .....	6
<b>I.4.1. Lésion macroscopique:</b> .....	6
<b>I.4.2. Lésion microscopique :</b> .....	7

## CHAPITRE II :EPIDEMIOLOGIE

<b>II. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE:</b> .....	4
<b>II.1.1.La rage chez les animaux d'élevage (BOVIN .OVIN.CAPRIN):</b> .....	4
<b>II.1.1. 1.La rage chez les bovin</b> .....	9
<b>II.1.1.2.Les petites ruminants</b> .....	10
<b>II.2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :</b> .....	12
<b>II.2.1. Mode de contamination et Modalité de contagion :</b> .....	12
<b>II.2.2.Les réservoirs du virus:</b> .....	13
<b>II.3.Les cycles Epizootologiques :</b> .....	16
<b>II.4.L'IMMUNOLOGIE :</b> .....	15
<b>II.4.1.Objectif de l'immunologie:</b> .....	15
<b>II.4.2.Immunité antirabique :</b> .....	15
<b>II.4.2.1.L'immunité acquise</b> .....	16
<b>II.4.2.2.Immunité humorale</b> .....	16
<b>II.4.2.3.Immunité cellulaire</b> .....	16
<b>II.4.2.4.Interféron</b> .....	17
<b>II.4.2.5.L'immunité post vaccinale</b> .....	17

## PARTIE EXPERIMENTALE

<b>INTRODUCTION</b> .....	20
<b>Objectif</b> .....	20
<b>Materiel et methode</b> .....	20
<b>Résultats et discussion</b> .....	21
<b>Recommandation</b> .....	27
<b>Conclusion</b> .....	28

**CHAPITRE (I) :**

***INFECTION RABIQUE***

## **INTRODUCTION :**

La rage est une zoonose majeure d'origine virale commune à l'homme et aux animaux domestique et sauvage.

Elle se transmet par la salive (morsure, griffure ou léchage) une fois les symptômes de la maladie apparue, l'issue est fatale chez l'animal comme chez l'homme.

Elle occupe le 12 eme rang dans la liste de l'OMS des maladies mortelles majeures (Meslin and Stohr, 1997).

La rage présente l'une des pathologies les plus redoutables et les plus dangereuses pour la santé publique.

L'importance de cette pathologie en Algérie est marquée par sa fréquence élevée d'après les donnés récoltée .Ainsi notre étude s'articule autour de 02 partie:

Une partie bibliographique et une partie expérimentale qui consiste à rassembler des données épidémiologiques, afin de dresser un tableau le plus exact possible de la situation de la maladie dans la wilaya de BLIDA.

## I.1 GENERALITES :

### I.1.1 Définition et synonymie :

La rage est une maladie infectieuse (LEPINE. et GAMET, 1969), virulente, inoculable généralement par morsure. C'est une maladie neurologique commune à l'homme et à la plupart des espèces animales, due à un Rhabdovirus neurotrope: le virus rabique. (ENVF, 1990).

Sur le plan clinique, elle est caractérisée, après une longue période d'incubation, par une encéphalomyélite mortelle en règle générale, accompagnée le plus souvent de signes d'excitation, d'agressivité ou de paralysie.

Sur le plan histologique, la signature de l'infection rabique est constituée par la présence d'inclusions cytoplasmiques acidophiles dans certaines cellules nerveuses: les corps de NEGRI.

C'est une zoonose majeure considérée comme une maladie réputée, légalement contagieuse.

Le terme rage dérive du latin rabere : être fou. Anglais : rabies. Allemand : tollwut. Espagnol: rabia, hidrofobia. Italien: rabbia, idrofobia. (ENF, 1990). Roumain : turbarea (LEPINE et GAMET, 1969).

### I.1.2 Historique:

La rage est une maladie très ancienne, dont l'origine infectieuse a été établie en 1808 et dont l'étiologie virale a été démontrée par Pasteur autour de 1880.

La rage des animaux sauvages ou domestiques transmise à l'homme par morsure est connue depuis la plus haute antiquité occupait beaucoup les esprits au XIX<sup>e</sup> siècle et bien des travaux lui furent consacrés. Aulus Cornelius CELSE, médecin du siècle d'Auguste, fut le premier à faire la relation entre la maladie de l'homme et la morsure du chien.

Jusqu'à Pasteur, la masse considérable de documents due à la fréquence des cas de rage humaine et à la terreur qu'inspirait cette maladie, consistait en un mélange d'observations fort précis, et de théories erronées. Nerveuse, immunisation de moutons et chèvres par inoculation du virus dans la veine jugulaire.

Pasteur avec Chamberland, Roux et Thuillier, démontrent dès 1881 la haute virulence du sang des animaux rabiques, préconisant l'inoculation intra-cérébrale du matériel suspect afin de transmettre la rage à coup sûr et d'entretenir le virus par passage de cerveau de lapin à cerveau de lapin, réalisant ainsi la première étude expérimentale complète de la rage, et aboutissant à la vaccination. Pour la première fois du jeune Joseph Meister., le 6 juillet 1885. (LEPINE et GAMET 1969).

## **I.2- VIROLOGIE :**

### **I.2.1-Classification du virus rabique :**

Le virus rabique appartient à :

- Order: Mononegavirales.
- Famille: Rhabdoviridae.
- Genre: Lyssavirus (group rabique)

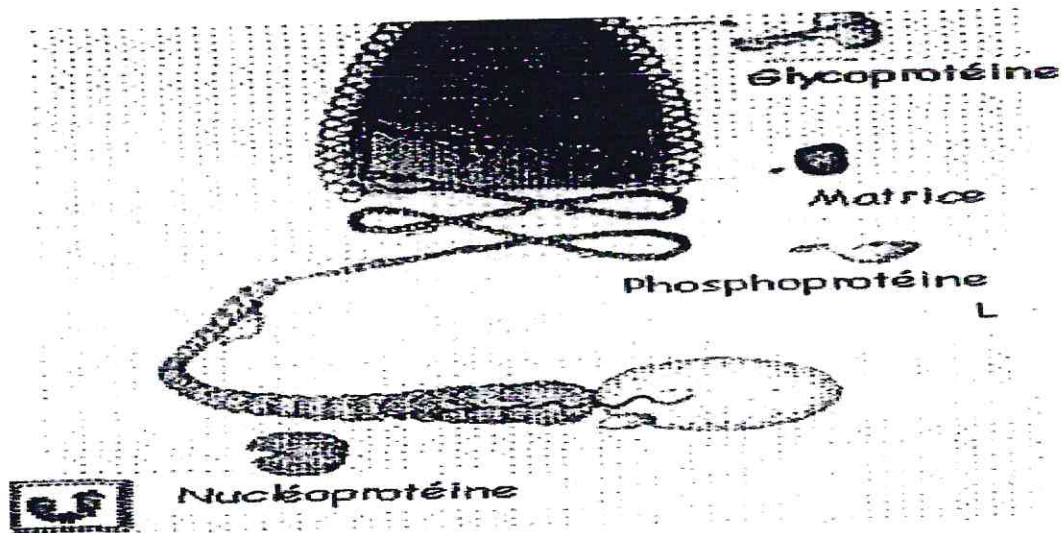
Serotype 1-Génotype 1: Virus de la rage. (ENVF, 1990)

### **I.2.2-Morphologie du virus rabique :**

Le virus rabique est un Rhabdovirus (Rhabdo - baguette), virus à ARN monocaténaire, de 60-80 nm de large sur 180 à 200 nm de long. Il est composé, au centre, d'une nucléocapside hélicoïdale, formée d'ARN et d'unités de structure de nature protéique, à la périphérie d'une enveloppe péricapsidale de nature lipoprotéique hérissée de spirales glycoprotéiques de 7 nm. (ENVF, 1990).

L'enveloppe virale est tapissée intérieurement par la protéine de matrice M et traversée par des trimères de glycoprotéine G, lesquels constituent les spicules et jouent un rôle dans l'attachement du virus à la surface de la cellule cible.

- La glycoprotéine G (spécifique au virus de la rage) est le principal antigène viral: elle est seule capable d'induire la synthèse d'anticorps neutralisants. Elle joue un rôle tout aussi important dans la réponse humorale en stimulant les lymphocytes T «helpers» et cytotoxiques,



« **Virus Morphologique** » Décimètre « moyen de 75 nm Longueur variant entre 130 et 300 nm (moyenne 180 nm);

**Figure 1: Morphologie du virus rabique**

### I.2.3. Propriétés physique et chimique:

Le virus rabique est sensible à différents agents physiques et chimiques

Il est inactif par :

- La chaleur à 50°C pendant 15 minutes (propriété mise à profit pour l'inactivation du virus lors de la préparation de vaccins)
- La lumière et les rayons ultraviolets en 14 jours à 30°C
- Les solvants des lipides (éther), les ammoniums quaternaires, l'eau de javel solution savonneuse (appliquée en pratique au lavage des plaies de morsure et à leur désinfection).

Il est partiellement inactif par :

- Dessiccation lente, ne le détruit qu'après 4 à 5 jours dans la moelle débitée en lames minces 14 à 15 jours pour la moelle entière du lapin.

- Putréfaction ; Galtier à observer que le bulbe d un chien rabique, enterre depuis 144 jours était encore parfaitement virulent (ENVF, 1990)

Il est conservé par:

- Le froid ne l'atteint guère, Frottingham a constaté une résistance de 34 mois à  $-40^{\circ}\text{C}$  (VANGOIDSENHOVEN et SCHOENAERS)
- La lyophilisation, la conserve près de 4 ans.
- L'humidité le conserve pendant 20 à 40 jours au moins.

### **I.3. PATHOGENIE:**

#### **I.3.1 devenir du virus dans l'organisme;**

Après sa pénétration dans les tissus, le virus rabique se multiplie au point d'inoculation, en particulier dans le muscle. Après un temps variable, va commencer sa diffusion ou l'invasion centripète du système nerveux (parfois il y a absence de multiplication du virus ou bien il y a une multiplication non suivie de diffusion).

Le virus gagne les myocytes de proche en proche et atteint les terminaisons tendineuses richement innervée s'il pénètre alors dans le nerf et se trouve transporté passivement, lentement, vers les centres nerveux.

Ce cheminement par voie nerveuse ou Neuroprobiasie a pu être prouvé par diverses expériences, l'une d'entre elle étant la section du nerf correspondant au membre ou a été injecté le virus, qui empêche l'apparition de la rage a condition d'être réalisée dans certains délais après l'inoculation. (ENV, CHAIRE DES MALADIES CONTAGIEUSES, 2006)

Lorsque le virus a atteint les centres nerveux, il diffuse de cellule en cellule et se multiplie dans les cellules nerveuses. Le liquide cébrospinal aurait également un rôle dans la diffusion du virus dans le système nerveux central.

Après s'être ainsi multiplié dans les centres nerveux, le virus va parcourir les nerfs en sens inverse, de façon centrifuge, en réalisant une sept névrite.

Les tissus les plus proches des centres nerveux sont les premières atteintes: rétine, cornée, glandes salivaires. Peau de la tête.

Le virus se multiplie dans les cellules des ganglions nerveux, dans les nerfs et les plexus nerveux.

Il se multiplie également en dehors du système nerveux: dans le tissu épithélial des glandes salivaires, la cornée, la graisse inter scapulaire, la peau, le muscle lingual, etc.....



On aboutit donc, après envahissement centrifuge du système nerveux à une infection de tous les organes et tissus.

#### **I.4. LÉSION:**

##### **I.4.1. Lésion macroscopique:**

Aucune lésion macroscopique n'a de valeur spécifique, (ENVF, 1991) elles témoignent d'une asphyxie (sang noir, mal coagulé, congestion passive des viscères, des muqueuses digestives et respiratoire, des séreuses) ou parfois d'une septicémie banale (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS). Les lésions du tractus et des muqueuses digestifs, vésicules et pustules siégeant sur le trajet des canaux salivaires, érosions de la face inférieure de la langue, les corps étrangers trouvés dans l'estomac, tous ces détails d'observation peuvent se rencontrer dans les autres affections animales ou dominent les signes meningo-encéphaliques (LEPINE et GAMET, 1969).

##### **I.4.2. Lésion microscopique :**

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

##### **I.4.2.1. Lésions non spécifiques :**

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

Dans le cerveau, ces lésions forment des nodules de BABES et dans les ganglions (ganglion de Glasser, ganglion plexiforme) des nodules de Van Gehuchten et Nelis. Toutes ces lésions non spécifiques peuvent manquer ou être dues à d'autres virus : virus de la maladie de Carre de la maladie d'Audjesky de la maladie de Barna, etc.

### I.4.2.2. Lésions spécifiques :

#### → 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 cérébral, 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 un 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: au sein de cette substance colorée en rouge, on note de petits corpuscules appelés corpuscules de Volpino, basophiles, entourés d'un halo clair, donnant au corps de Negri un aspect poly kystique, en roulement à billes. Cette hétérogénéité de structure est un élément très important pour la reconnaissance des corps de Negri et leur

\*distinction vis-à-vis d'inclusions que l'on peut trouver dans d'autres maladies virales (corps de Lentz, corps de Joest-Degen) ou de formations comme les nucléoles, les globules rouges...

**-Nature:** Les corps de Negri correspondent à des lieux de réplication intracytoplasmique du virus rabique; au microscope électronique, on voit qu'ils sont formes 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: en cas d'abattage prématuré d'un animal enragé, ils peuvent être insuffisamment développés pour être décelés au cours du diagnostic: sacrifier un animal suspect de rage conduit donc à rendre plus difficile, voire impossible, le diagnostic histologique de la rage.

Par ailleurs, le nombre et la taille des corps de Negri varient en fonction de l'espece et du statut immunitaire ainsi que la souche de virus (les souches modifiées peuvent induire des corps de Negri d'aspect différent de ceux dus aux souches sauvages).

La constatation de corps de Negri conduit a la confirmation d'une suspicion de rage ; leur absence ne permet pas d'infirmier une suspicion.

- **Lésions nucléaires :**

Ce sont des corpuscules hyperchromatiques nucléaires provoques par les souches fixes de virus rabique (qui ont perdu leur pouvoir de Negrigenese), que Ton rencontre dans la couche externe des cellules de la corne d'Ammon. (ENVF, 1990).

**CHAPITRE (II) :**  
***EPIDEMIOLOGIE***

## II. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE:

### II.1.1. La rage chez les animaux d'élevage (BOVIN .OVIN.CAPRIN):

#### II.1.1.1. La rage chez 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». (ENVF, 1990)

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.



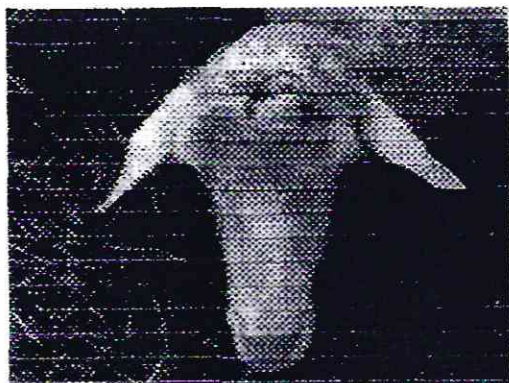
**Figure 02:** Vache enrage: Difficultés de postures; beuglement.

(Document C.N.E.R.P.A.S Nancy)

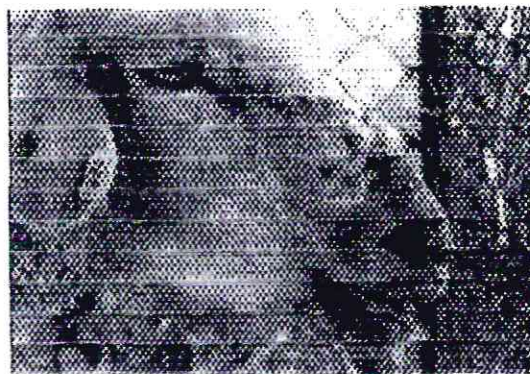
Les femelles peuvent donner l'impression d'être en chaleur ou de présenter un accès de nymphomanie. Cette impression peut être parfois confirmée par la position de queue relevée en cimier. Des éprîntes fréquentes, accompagnées d'un ténesme réctal intense et non suivi de défécation, de l'anurie, une absence de rumination, sont observées 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 manoeuvre 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, 1973)

#### II.1.1.2. *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 03:** Blessure à la tête chez une Brebis. (AFSSA NANCY, 2003).



**Figure 04:** ptyalisme et mâchoire pendante

## II.2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

### II.2.1. Mode de contamination et Modalité de contagion :

La rage n'éclot et ne se propage que par contagion. Selon l'animal propagateur, on distingue une rage urbaine transmise par les animaux domestiques et une rage sylvatique transmise par les animaux sauvages (VANGOIDSENHOVEN et SCHOENAERS).

La transmission de la rage est assurée dans la plupart des cas par une contamination directe brutale (DUREUX, 1973).

#### A- Morsure, griffure ou léchage:

- **Morsure:** L'efficacité de la morsure pour assurer l'infection varie en fonction de plusieurs facteurs:
  - **D'une protection locale:** les vêtements chez l'homme (une morsure à travers un vêtement est moins rabigène qu'une morsure sur peau nue), et les phanères chez les animaux (plumes des oiseaux, laine du mouton...) (ENVF, 1990) représentent autant de barrières artificielles ou naturelles qui épuisent la virulence de la salive en « essuyant » les dents. De même chez le porc, le lard constitue un moyen naturel de protection qui diminue les risques de transmission (DUREUX, 1973).
  - **De la région mordue:** les morsures faites en région fortement innervée (mains, organes génitaux) ou en région proche des centres nerveux (face, cou) sont plus dangereuses (ENVF, 1990).
  - **De l'animal mordeur:** les morsures des carnivores sont les plus dangereuses en raison de la présence dans la salive d'un facteur favorisant la diffusion du virus, la hyaluronidase, par ailleurs, le chat, le chien et surtout le loup provoquent des plaies profondes, assurant une pénétration importante de virus (DUREUX, 1973).

**•Contact avec la peau:**

En principe, la peau saine se comporte comme une barrière infranchissable. Cependant, les nombreuses micros érosions rencontrées de façon quasi constante, en particulier sur les mains des personnes travaillant à la campagne (les éleveurs), suffisent pour permettre la pénétration du virus, il est donc parfois difficile d'apprécier exactement la réalité du risque, notamment chez l'homme dont les mains ont été simplement au contact de bovin enragé (DUREUX, 1973). Il est indispensable de prendre des précautions lors de l'examen d'un animal suspect de rage (examen de distance, en cas de nécessité de manipulation port de gants) ou lors de l'autopsie et la réalisation de prélèvement (ENVF, 1990).

**•Contact avec la muqueuse :**

Le danger est plus important que lors d'un simple contact cutané car, bien qu'en principe, les muqueuses saines ne laissent pas passer le virus, la moindre lésion peut servir de porte d'entrée. Par ailleurs difficile d'apprécier avec justesse l'état d'une muqueuse, pour cette raison, le léchage des muqueuses est considéré comme un risque élevé de transmission du virus rabique (ENVF, 1990).

**B- Blessure par objet souillé :**

En raison de la sensibilité du virus rabique dans le milieu extérieur, le type de contamination est rare, il ne peut survenir que lorsque la salive a été déposée et il y a peu de temps. Exemple : contamination d'un paysan par blessure avec la fourche venant de servir à tuer un chien enragé (ENVF, 1990).

**C- Inhalation:**

Cette modalité de contagion, reconnue depuis longtemps par Remlinger (transmission par l'haleine de loups enragés) (ENVF, 1990).



**D- Ingestion:**

Ce mode de transmission du virus rabique peut être reproduit au laboratoire. Dans les conditions naturelles, il survient parfois chez l'animal (cannibalisme), et très rarement chez l'homme, même en cas d'ingestion de viande d'animal enragé, car la cuisson détruit facilement le virus, le renard est l'une des espèces qui se contamine par cette voie (ENVF, 1990).

**E- In utero:**

Elle a été constatée dans les conditions naturelles chez le chien : les bovins, la mouffette, et reproduite expérimentalement chez le chien, le lapin, le cobaye et la souris (ENVF, 1990).

En particulier chez les chiroptères, cette modalité d'infection semble être fréquente et responsable d'une transmission verticale de porteur de virus à sa descendance. (DUREUX, 1973).

**F- Par les arthropodes :**

Les arthropodes hématophages piquant des animaux enragés ne jouent aucun rôle dans la transmission de la maladie. (ENVF, 1990).

**II.2.2. Les réservoirs du virus:**

Les réservoirs habituels de virus sont très différents suivant les régions et les continents, c'est:

\* Soit des animaux sauvages homéothermes:

- En général des canidés : loup, renard vulgaire, renard blanc, chacal.
- Rarement des mustélidés : blaireau, mouffette.
- Ou des viverridés : genette, civette.

\* Soit des animaux sauvages poïkilothermes : les chiroptères, vampires, chauve-souris.

\* Soit en fin des animaux commensaux de l'homme: singe, chevreuil, bœuf, mouton, porc, cheval qui peuvent être contaminés mais ne diffusent que rarement la maladie.

(MAMMETTE, 1974)

Animaux vecteurs:

- Le shunts et le raton laveur: Etats-Unis d'Amérique.
- Le renard : en Europe
  - Les vampires : Amérique du sud.
- La mouffette : Etats-Unis, Canada
- Loup : quelques régions d'Iran. (ENVF, 1990)
  - Les petits rongeurs ou carnivores sauvages : ne semble jouer qu'un rôle tout à fait restreint et négligeable dans la propagation du processus rabique. (DUREUX, 1973).

### **II.3. Les cycles Epizootiologiques :**

Il existe trois cycles Epizootiologiques, correspondant aux trois groupes précédents de réservoir du virus.

\* **Un cycle sauvage proprement dit:** dont le principal réservoir de virus est le renard vulgaire (en France); cette rage vulpine est à l'évolution lente.

\* **La rage des chiroptères (notamment des vampires):** en raison de leur hématoophage, s'attaque, d'ou une véritable catastrophe économique.

\* **En fin la rage domestique (des rues):** dont le grand responsable est le chien, et plus rarement le chat.

La rage canine est à faible densité géographique, mais elle se propage rapidement sur une large étendue de territoire.

Ces trois cycles peuvent exister à l'état isolé, mais le plus souvent la rage sauvage a tendance à entretenir la rage domestique.

**\*La place de l'homme dans le cycle:**

L'homme ne rentre dans les circuits infectieux que lorsqu'il a des contacts avec les espèces réservoirs de virus d'où la fréquence des contaminations humaines d'origine canine ou féline et leur rareté dans les rages sauvages. (MAMMETTE, 1974).

**II.4. L'IMMUNOLOGIE :**

**II.4.1. Objectif de l'immunologie:**

L'objectif des connaissances sur l'immunité dans la rage est double :

Le 1<sup>er</sup> but; est de mieux approcher les mécanismes pathologiques de l'infection et de la mort rabique. Ceci permettrait une conduite thérapeutique encore plus efficace avant la maladie déclarée.

Le 2<sup>ème</sup> but, plus immédiat, est d'améliorer ou d'inventer de meilleures préparations thérapeutiques ou de meilleures procédures d'immunisation.

Unicité immunogénétique du virus rabique, avec de petites différences entre les souches, pouvant entraîner un défaut de protection croisée chez la souris, partiel entre les sérotypes 1, 2 et 4, ou total entre les sérotypes 1 et 3. L'immunité est à la fois humorale et cellulaire

**II.4.2. Immunité antirabique :**

**II.4.2.1. L'immunité acquise :**

Les éléments de la réaction immunitaire acquise sont d'une telle variété qu'ils représentent pratiquement, tous ceux actuellement identifiés en immunologie virale.

**II.4.2.2. Immunité humorale :**

Immunité humorale spécifique, avec production de différentes classes d'immunoglobulines (IgM puis IgG, en particulier) dirigée contre tous les déterminants antigéniques du virus (nucléocapside

et glycoprotéine) l'élément immunogène est la glucoprotéine d'enveloppe qui induit la synthèse d'anticorps neutralisants. Cette glycoprotéine peut être isolée, purifiée, et permet d'obtenir à elle seule, à titre expérimental, une bonne protection contre la rage.

**Applications pratiques:** L'utilisation de sérum antirabique riche en anticorps neutralisants, dans la prophylaxie de la rage humaine; estimation du degré d'immunité chez les individus vaccinés, par titrage de leur anticorps neutralisants (ENVF, 1990).

#### **II.4.2.3. Immunité cellulaire:**

Elle est mesurable expérimentalement par des tests (in vivo) (hypersensibilité de type retardé) ou (in vitro) dont l'application pratique n'est pas apparue, à ce jour, supérieure à celle de la mesure des taux d'anticorps, elle joue cependant certainement un rôle complémentaire de l'immunité humorale dans les mécanismes de protection et dans les phénomènes immunologiques. (ENVF, 1990).

#### **II.4.2.4. Interféron :**

Le virus rabique vivant ou inactif entraîne la production d'interféron; par ailleurs, le virus rabique est sensible à l'action de l'interféron : il est possible de protéger des animaux contre le virus rabique par injection de substances inductrices d'interféron ou d'interféron homologues; la protection conférée par la vaccination antirabique de l'homme après contamination doit, en

partie, reposer sur l'induction d'interféron. (ENVF, 1990)

- Immunité non spécifique, supportée par les leucocytes ou leurs médiateurs solubles (BLANCOU et al, 1985)

Tous ces éléments concourent à la protection de l'organisme contre l'infection selon une cinétique variable en fonction de multiples paramètres (souche virale, hôte, circonstance de l'infection, etc.) mais se déroulerait de façon schématique et hypothétique, selon la séquence suivante :

1-Action immédiate, non spécifique, des cellules tueuses et ou phagocytaires et de l'interféron, retardant l'invasion de l'organisme.

2-Action spécifique des lymphocytes T détruisant les cellules infectées par cytotoxique direct. 3-Action spécifique des lymphocytes B sécrétant des immunoglobulines capable de neutraliser le virus et ou de permettre la lyse, directe ou indirecte des cellules infectées. (BLANCOU et al, 1985).

#### **II.4.2.4. Titrage d'anticorps antirabiques:**

**Le titre en anticorps antirabiques:** reste nul tout au long de l'incubation, interdisant tout sérodiagnostic de contamination. En effet après sa pénétration et sa réplication au site d'introduction, le virus ou ses divers antigènes se trouvent dans le flux axoplasmique, hors du champ immunitaire général.

Les anticorps antirabiques apparaissent: vers le 10<sup>ème</sup> jour après les premiers symptômes de la maladie (HATTWICK et al, 1975). Ils atteignent rapidement un titre élevé et sont retrouvés dans le sérum et liquide céphalo-rachidien dans un rapport qui fait supposer une sécrétion locale, et non la seule filtration par la barrière hémoméningée. En fait, cette réponse humorale est inconstante, et dosable essentiellement dans les maladies à évolution un peu prolongée.

#### **II.4.2.5. L'immunité post-vaccinale:**

##### **II.4.2.5.1. Avant contamination:**

La présence des anticorps antirabiques neutralisants à un temps suffisant et permanent est particulièrement importante pour limiter, voire supprimer la réplication virale locale initiale en cas de contamination chez les personnes non immunisées, préventivement l'utilisation de sérum homologues ou hétérologues trouve sa justification dans ce même mécanisme de limitation de la multiplication virale *in situ*, possible uniquement dans les heures qui suivent la contamination.

\*La réponse humorale à la vaccination préventive comme chez l'animal est variable.

\* d'un individu a l'autre avec d'excellents répondeurs et des non répondeurs malgré des sollicitation multiples; (ANDERSON, 1982).

\* Selon la nature du vaccin; ou selon le lot du vaccin utilisé.

- Cette vaccination protège contre un risque individuel de contamination par un animal ou un homme malade. Elle est considérée comme le premier pas d'un traitement à venir.

- Ces trois raisons la font réserver a une population a risque élevé (vétérinaires, équarisseurs, garde-chasse et garde forestier, agent de laboratoire spécialises) dont l'immunité humorale persistante doit être contrôlée et éventuellement réactivée en cas d'insuffisance, et surtout en cas de contamination.

- La réponse cellulaire ou interférente après vaccination préventive n'est étudiée que dans le but d'approcher les mécanismes immunitaires du traitement pastorien (BLANCOU et al, 1985).

- Après contamination et lors du Traitement antirabique par vaccination:

Si la longueur habituelle (plusieurs semaines) de l'incubation de la maladie chez l'homme peut laisser se développer les réactions immunitaires, ce n'est cependant que dans la période entre pénétration et captation neuronale que différents composants de la réponse immune peuvent jouer pleinement leur rôle.

- L'apparition tardive des anticorps neutralisants après le 7<sup>eme</sup> jour (ANDERSON, 1982)

Sans rapport aucun avec la réponse humorale mais le rôle des lymphocytes et les mécanisme d'action ne sont pas élucidés.

Ainsi il semble exister un système complexe dans la protection contre la rage .Il faut intervenir dans une séquence particulière:inter féron- manumté cellulaire, puis immunité humorale.

-Chez les sujets vaccinés préventivement, la réponse humorale anamnésique cupide et importante, joue le même rôle que les sérums ou gammaglobulines antirabiques.

-A cette action des anticorps se surajoute celle de l'interférent. C'est pourquoi, en cas de contamination, l'intervention thérapeutique, même chez le sujet antérieurement vacciné, doit être rapide (quelques heures) et à dose suffisante, par l'utilisation d'un vaccin interférogène et de haute valeur antigénique.

-La surveillance des sujets vaccinés préventivement (O.M.S, 1984) permet d'adapter à chaque cas la conduite à tenir afin de poursuivre le traitement après la première injection.

-Outre l'importance de la réponse humorale, avant ou après vaccination et rappels, il sera tenu compte du délai entre la dernière injection et la contamination réelle ou supposée, de l'importance et du site de cette contamination.

## **PARTIE EXPERIMENTALE**



## **INTRODUCTION :**

Après avoir présentée la problématique de la rage chez les espèces ovine, bovine, caprine de la wilaya de BLIDA, notre travail (2eme partie) consiste à rassembler des données épidémiologiques s'y réfèrent, afin de dresser un tableau le plus exact possible de la situation de la maladie dans ces élevage et aussi d'apporter des explications quant à cet état sanitaire.

### **1-OBJECTIF :**

Objectifs descriptifs :

- connaître les prévalences de la rage chez les animaux d'élevage dans la wilaya de BLIDA

### **2-MATERIEL:**

Les donnes présentées proviennent ou résultent d'une seule source d'information : direction des services agricoles (inspection vétérinaire) de la wilaya de BLIDA.

Les données présentées proviennent d'un questionnaire rempli par des vétérinaires dans les différentes communes de la wilaya de BLIDA.

Les informations récoltées portent sur l'année de déclaration de la commune, l'espèce animale et les types de diagnostic.

### **3 -METHODE :**

- **Analyse :**

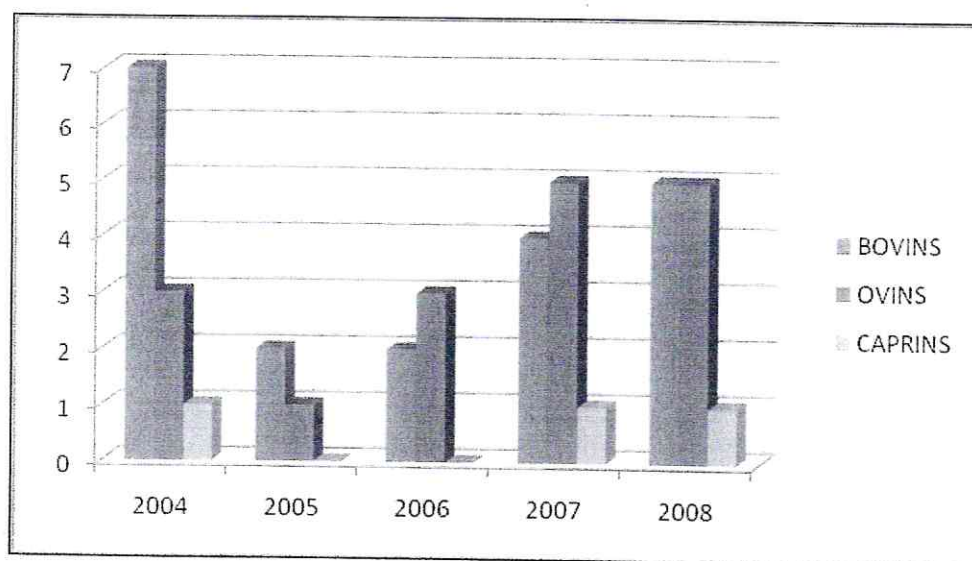
Les variables retenues concernaient :

- Espèces : nombre des cas de différentes espèces (ov, bv, cp) Sur les dernières années.
- Selon le sexe : la répartition des cas de rage Solon le sexe (male et femelle).
- Selon la commune : les cas de la rage déclares a travers les 03 commune de la wilaya de BLIDA (LARBA, BOUFARIK, SOUMAA).

## I-FREQUENCE ANNUELLE DE LA RAGE ANIMAL 2004 AU 2008:

**Tableau 1** :Nombre de cas de rage des animaux enregistré de 2004-2008 dans la wilaya de BLIDA :

	2004	2005	2006	2007	2008	TOTAL
Bovins	07	02	02	04	05	20
Ovins	03	01	03	05	05	17
Caprins	01	00	00	01	01	03

**Figure 5** : evolution de nombre de cas de rage de 2004 au 2008.

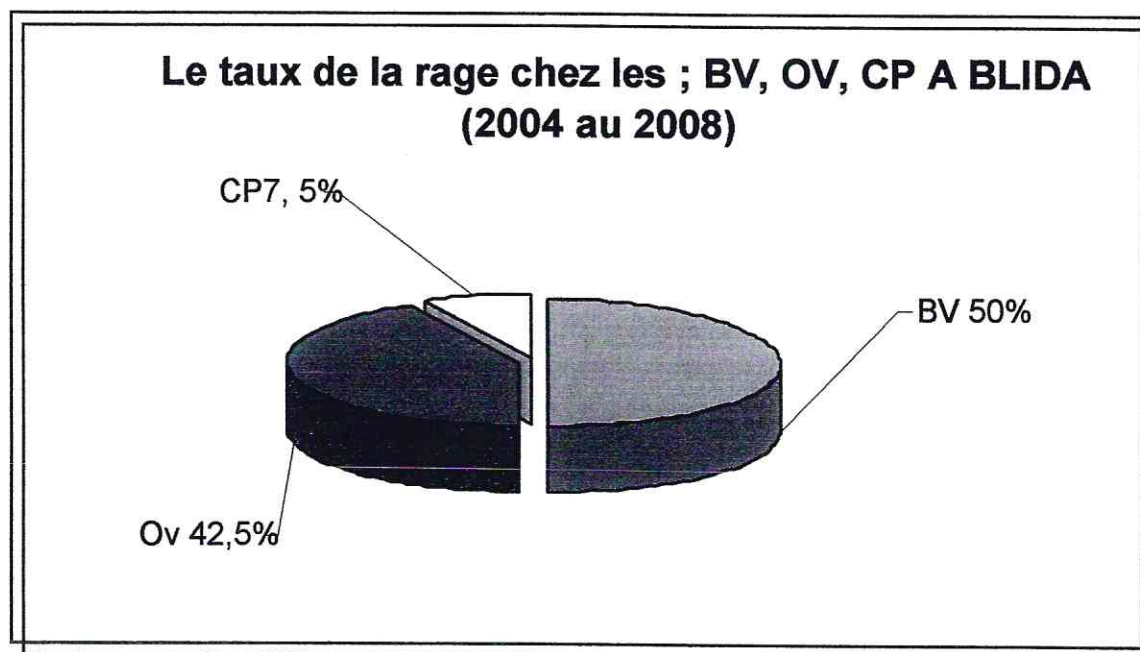
- On remarque que le nombre de cas de rage bovine est très élevé par rapport au nombre des ovins et caprins dans l'année 2004, par contre durant les deux ans (2005-2006), On remarque que le taux de rage caprine est particulièrement nulle, avec une chute de taux de rage bovine par rapport à la rage ovine qui augmente depuis l'année 2006, et atteint un taux élevé dans les deux derniers année 2007-2008.

- Durant l'année 2008, il y a un équilibre entre le taux de bovins et ovins enrégé, avec une faible augmentation dans les cheptels caprins qui est 1 cas.

**Tableau 2 :** Le pourcentage de cas de rage des bv, ov, cp enrégé durant les années 2004-2008 dans la wilaya de BLIDA.

ESPCES	POURCENTAGE
BOVIN	50%
OVIN	42.5%
CAPRIN	7.5%

**Figure 6 :**

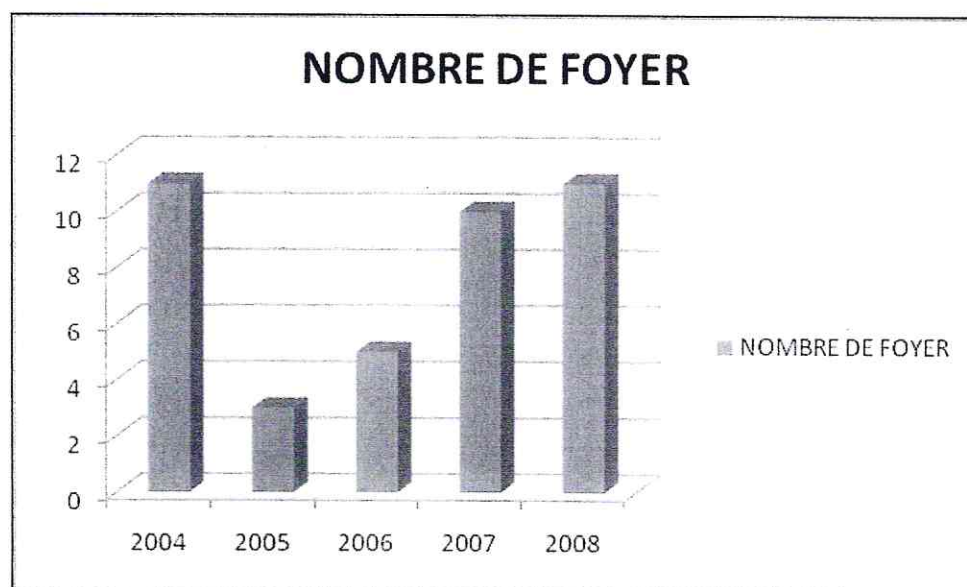


- Apres les résultats obtenue de la DSA, on à un taux de rage bovine qui élevée 50% Et un taux de rage ovine 42.5% et un taux bas de la rage caprine qui est de 7.5%.

**Tableau 3:** Le nombre annuelle de la rage dans la wilaya de BLIDA de 2004-2008 chez les animaux d'elvage ( Bovin,Ovin,Caprin) (DSA)

Année	2004	2005	2006	2007	2008
Nombre de foyers (BV, OV, CP)	11	03	05	10	11

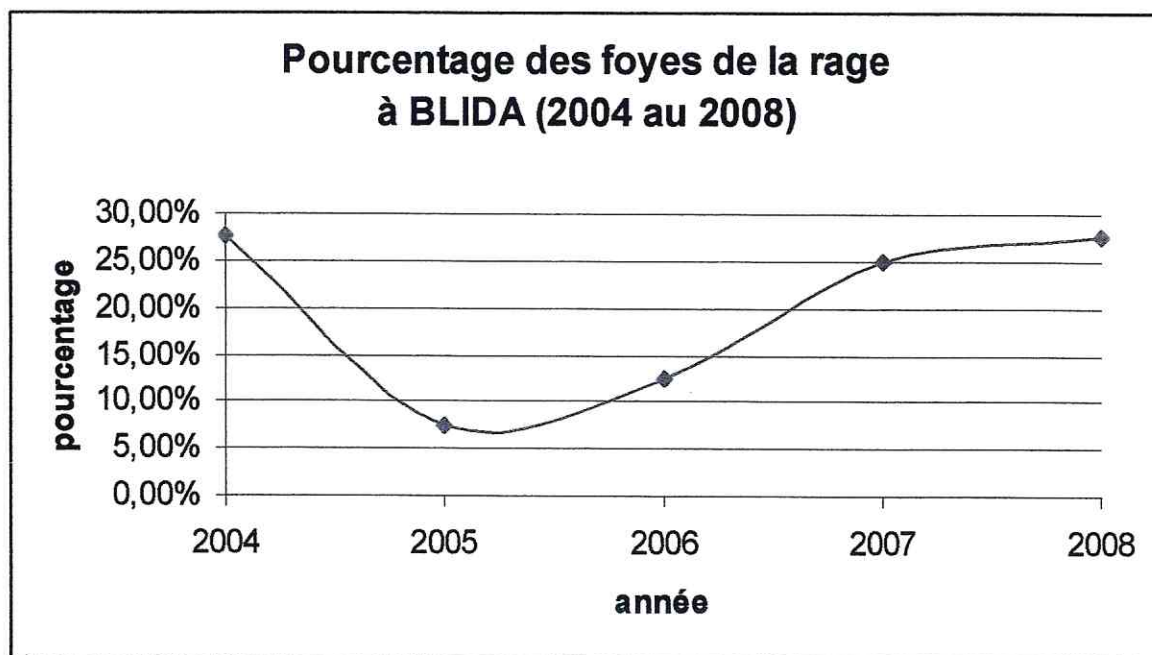
**Figure 7 :**



- D'apres la DSA , nous pouvons expliquer la fréquence annuelle de la rage dans la wilaya de BLIDA .
- En 2004, le nombre de foyer est de 11 ,alors que durant l'année 2005 on a une diminution des foyers qui est de 5 foyers en 2006 il Y a eu 5 foyers , 2007 il y a 10 et en 2008 il y a 11 foyers .

**Tableau 4 : Le pourcentage des foyers de rage à Blida (2004 au 2008)**

Année	Pourcentage
2004	27.5%
2005	7.5%
2006	12.5%
2007	25.0%
2008	27.5%

**Figure 08 :**

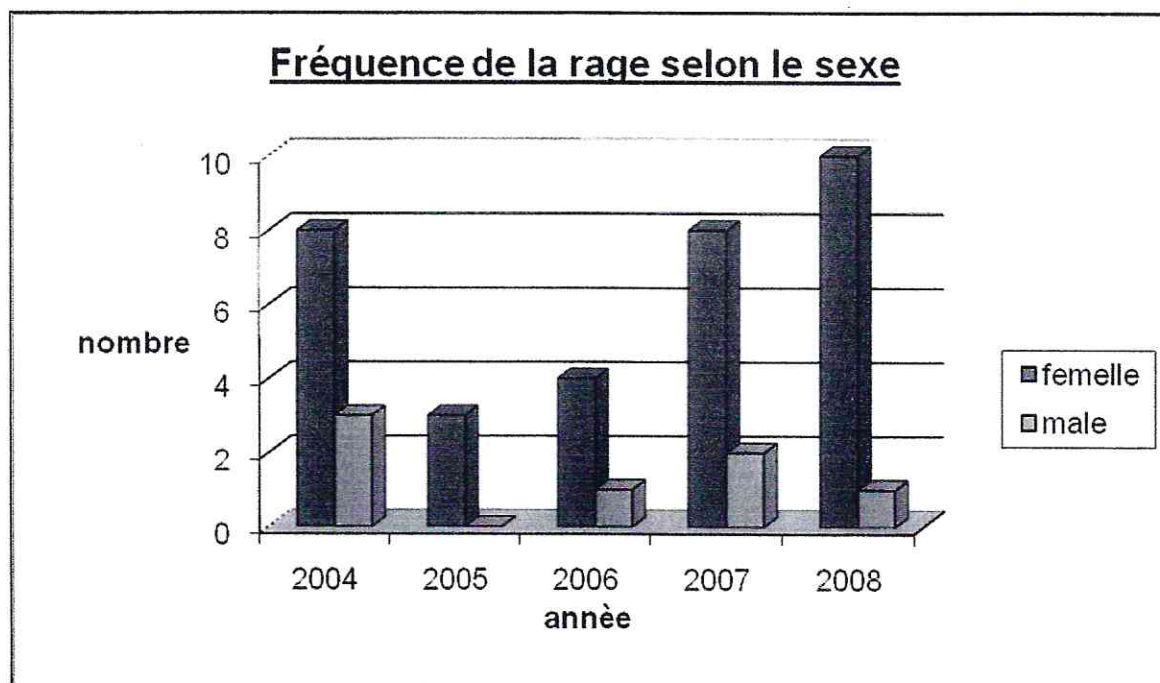
- On remarque que le taux de foyer en 2004 est de 27.5% ; il après diminue en 2005 jusqu'à 7.5% et après augmente à 12.5% en 2006 et continue sa augmentation 25% En 2007 et 27.5% En 2008.

## II- VARIATION DE LA RAGE SELON LE SEXE :

**Tableau 5 :** Le nombre de cas de rage selon le sexe

	2004	2005	2006	2007	2008	TOTAL
FEMELLE	08	03	04	08	10	33
MALE	03	00	01	02	01	07

**Figure 09 :**

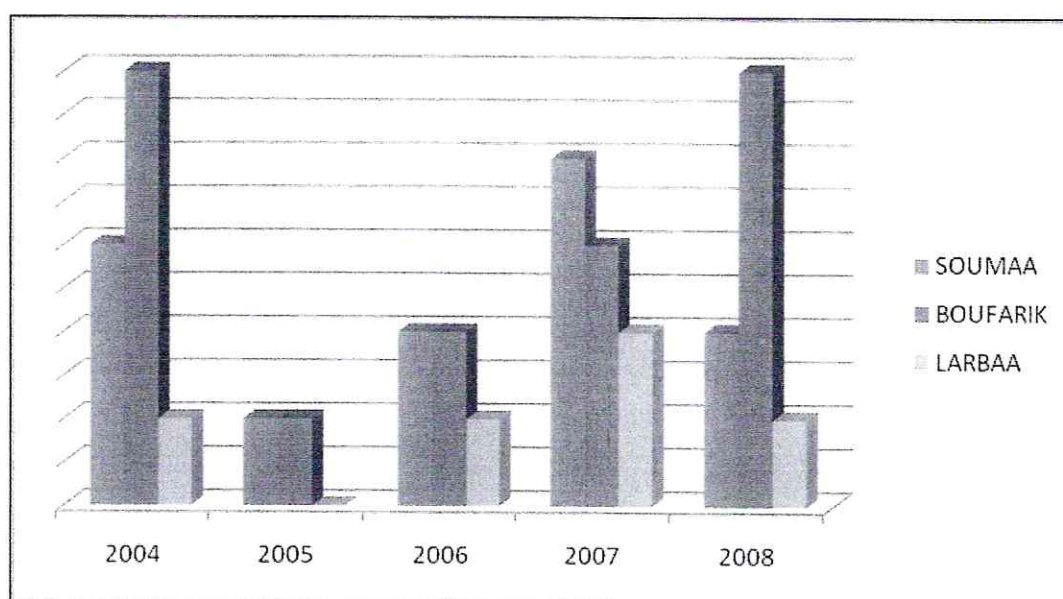


- D'après les résultats obtenus par notre étude (questionnaire), on constate que la rage animale touche les femelles plus que les mâles, puisque le nombre de femelle touché est toujours élevé par rapport au nombre des mâles qui sont instable.

### III- REPARTION GEOGRAPHIQUE :

**Tableau 6 : Le nombre de la rage dans trois communes dans la wilaya de BLIDA (SOUMAA, BOUFARIK, LARBAA)**

	2004	2005	2006	2007	2008	total
Soumaa	03	01	02	04	02	12
Boufarik	05	01	02	03	05	16
Larbaa	01	00	01	02	01	05



**Figure 10 : La répartition des cas de rage selon les trois communes (Soumaa, Larbaa, Boufarik).**

- Sur les trois communes sur les quelles nôtre enquête a porté (Soumaa, Boufarik, Larbaa) nous remarquons que le taux de cas déclarés est généralement élevé dans la commune de Boufarik.

**RECOMMANDATION:**

- Nous appelons à une éradication de tous les animaux errants surtout les chiens.
- IL faut que les campagnes de vaccination touche tout les espèces c'est-à-dire les bovins et compris ovins et caprins.
- les elveurs doivent surveiller bien leur cheptel surtout au cours de leurs sorties.
- les propriétaires de chats et chiens surtout n'oublent pas de vacciner leurs animaux.
- vaccination obligatoire des personnes exposées (vétérinaire, agent de laboratoire,...).
- sensibilisation des gens.



**CONCLUSION:**

Des données fiable sur la rage animal font défaut, d'où la difficulté de mesurer son impact réel.

Les chiffres actuellement disponibles sont loin de refléter la situation réelle dans le pays.

La rage animale devrait faire l'objet d'une réflexion attentive afin d'établir une stratégie de lutte contre cette affection mortelle à 100%.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDESON R.M. FOX rabies in the population dynamics of infections diseases : Theory and application R.M. Anderson Ed.PP 243 – 261. Chapman and Hall. Ed .London / New. York, 1982, 368 P.
- 2 - BLANCOU et ANDRALL.L, 1985 : la rage – Nouveaux, développement en matière de vaccination rev, (1(4) 895 – 930).
- 3 - LEPINE P : Galtier et les recherches sur la rage. Bull. Acad. Méd. 1969 – 153, 78 – 81.
- 4 - O. M.S. 1984 : réunion sur la rage dans les pays tropicaux Tunis 3/ 6. OCTOBRE. 1983. WHO. Rab. Res / 84.18.
- 5 - WHO, 2004: World health organisation .first report of the WHO expert committee on rabies Geneva. 2004.
- 6 - WHO, Recommendation, 1996: on rabies post. Exposure treatment and the correct.
- 7 - VANGOIDEN. HOVEN, CH SCHOE NAERS F : maladies infectieuses des animaux domestiques. Ed. Vigot. Frères. Paris.
- 8 - ENV .Chaire des maladies contagieuses, 2006.
- 9 - Document C. N. E. R. P. A Nancy.
- 10 - Afssa Nancy, 2003.
- 11- Reprecht. c. 2002.
- 12- HATTWICK et AL, 1975: recovery. From. Rabies. A. report, Ann. Inter. Med. 76: 931-942.
- 13-World Rabies Day website; 2008: WWW.world rabies day .org

Date de la visite : .....

N° : de la déclaration : .....

Nom du propriétaire : .....

Localisation de l'exploitation :

-wilaya : ..... daïra : ..... commune : .....

**\*Détails relatifs à l'exploitation :**

-quelles sont les espèces d'animaux dans l'exploitation :

.....  
.....

- Le nombre d'animaux dans l'exploitation:

.....

\_ Nombre des malades suspects :

.....

- L'âge des malades :

- Adulte  Jeune  Neo natale

Le sexe des malades :

-  Male  Femelle

- Espèce : .....

- La race du malade : .....

• **Informations cliniques :**

Salivation  Hydrophobie

Signes nerveux  Paralysie

Chute de la producti  Avortement

Fièvre  Diarrhées

Dyspnée  Amalgrissement

Autres signes : .....

**\*La nature du diagnostique :**

Suspicion clinique : .....  DG clinique .....

G différentiel : .....

DG de labo -Nom de laboratoire vétérinaire : .....

-Nature de prélèvement : .....

- Date d'envoi : .....

- Test effectué : .....

