

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE TE POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE :
LA BRUCELLOSE BOVINE**

**Présenté par : KEZZAL Louiza
LAHFAYA Mourad
Soutenu le : 22 / 06 / 05**

Le jury

Président : Dr. BOUZIANE. A (Maître assistant)

Promoteur : Dr. TOUDJINE. N (Docteur vétérinaire)

Examineur : Dr. BAKI. D (Chargée de cours)

Dr. BAAZIZI. R (Maître assistante)

Dr. HAMDI. T (Maître assistant)

Année universitaire : 2004/2005

REMERCIEMENTS

*Au terme de ce travail,
Nous tenons à remercier notre promoteur
Dr TOUDJINE Nor edine
pour ses orientations,
conseils et encouragements et d'avoir bien
voulu diriger ce mémoire.*

*Mes sincères remerciements vont à :
Monsieur BOUZIANE pour nous avoir fait l'honneur
de présider le jury de notre soutenance.
Madame BAKI , Mademoiselle BAAZIZI et Monsieur HAMDI
Pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.*

Dédicaces

*Ce travail de longue haleine est dédié
à tous ceux qui ont contribué à son élaboration
par leur encouragements particulièrement à :*

*Mes très chers parents et grands parent
pour leur vaillante éducation et leur sacrifice.*

*A mon frère : Abde elrahman.
A mes sœurs : Souad, Saliha et Assia.*

A mes nièces et neveux.

A tous mes ami(e) s.

LAHFAYA Mourad

Dédicaces

*Ce travail de longue haleine est dédié
à tous ceux qui ont contribué à son élaboration
par leur encouragements particulièrement à :*

*Mes très chers parents et grands parent
pour leur vaillante éducation et leur sacrifice.*

*A mes frères : Mourad, Mohamed, Sofian et Ahmed.
A ma sœur : Tamam*

*A mes nièces et neveux.
Mon cher époux Abderezzak*

A tous mes ami(e) s.

KEZZAL Louiza

Résumé

Cette étude purement bibliographique, nous à permis de mieux connaître et maîtriser, les différentes techniques mises en jeux pour diagnostiquer et dépister la brucellose bovine, ainsi que les mesures sanitaires et médicales à prendre pour lutter contre cette anthroponose et son éradication en Algérie. Ce travail mériterait bien d'être poursuivi par une étude expérimentale.

Abstract

This merely bibliographic survey, us to permit to know better and to master, the different techniques put in games to diagnose and to track down the bovine brucellosis, as well as the sanitary and medical measures to take to fight against this anthroponosis and his eradication in Algeria. This work deserved to be pursued by a tentative survey well.

LISTE DES FIGURES

Figure :1,2 : <i>Brucella abortus</i> (microscopie électronique)	9
Figure :3, 4 : <i>Brucella abortus</i> (microscopie optique).....	9
Figure : 5 : Symptômes d'avortements chez la femelle.....	20
Figure : 6 : Symptômes d'orchite chez le mâle	20
Figure : 7,8,9 :Avortons brucelliques.....	21
Figure :10 :Orchite (coupe transversale des testicules)	22
Figure :11: Orchite brucellique	22
Figure :12: Epididymite brucellique	22

Liste des abréviations

LDA : Laboratoire D'analyse Agréé.

EDTA : Acide éthylènediaminotétraacétique

SAW : séro-agglutination de Wright.

LPS : lipo-polysaccharide

S o m m a i r e

INTRODUCTION	1
---------------------	---

CHAPITRE I: ETUDE DE BRUCELLOSE	2
--	---

I. Historique	2
I.1. Etape des médecins	2
I.2. Etape des vétérinaires	2
I.3. Etape des bactériologistes	3

CHAPITRE II: ETIOLOGIE	4
-------------------------------	---

II.1. Causes prédisposantes	4
II.2.1. Agent causal	4
II.3. Résistance	5
II.4. Milieux de culture	5
II.5. Matières virulentes	6
II.6. Source de l'infection	7
II.7. Contagion	8
II.7.1. Contagion directe	8
II.7.2. Contagion indirecte	8

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE	10
III.1. Importance	10
III.1.1. Economique	10
III.1.2. Hygiénique	10
III.2. Epidémiologie analytique	10
III.2.1. Source de contagion	10
III.2.2. Matières virulentes	11
III.2.2.1. Contenu de l'utérus gravide	11
III.2.2.2. Secrétions vaginales	11
III.2.2.3. Urine	11
III.2.2.4. Colostrum et lait	11
III.2.2.5. Sperme	11
III.2.2.6. Autres	11
III.2.3. Mode de transmission	12
III.2.3.1. Transmission verticale	12
III.2.3.2. Transmission horizontale	12
III.2.3.2.1. Directe	12
III.2.3.2.2. Indirecte	12
III.2.4. Voies de pénétration	12
III.2.4.1. Pendant la vie en plein air	12
III.2.4.2. Pendant la stabulation entravée	13
III.2.5. Facteurs de sensibilité et de réceptivité	13
III.2.5.1. Gestation	13
III.2.5.2. Age	13
III.3. Epidémiologie synthétique	13

CHAPITRE IV:PATHOGENIE.....	15
IV.1. Période primaire	15
IV.1.1. Première étape	15
IV.1.2. Deuxième étape	15
IV.1.3. Troisième étape	15
IV.2. Période secondaire	16
 CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE	17
V.1. Manifestation clinique	17
V.1.1. Symptômes généraux	17
V.1.1.1. Chez la femelle	17
V.1.1.2. Chez le mâle	17
V.1.2. Symptômes extra génitaux	18
V.2. Lésions	18
 CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC	23
VI.1. Epidémio-clinique	23
VI.2. Expérimental	23
VI.2.1. Prélèvements	23
VI.2.1.1. Cas d'un avortement	23
VI.2.1.2. Cas d'une opération de dépistage	23
VI.2.2. Laboratoires	24
VI.2.2.1. Méthodes	24
VI.2.2.1.1. Diagnostic bactériologique	24
VI.3. Diagnostic sérologique	25
VI.3. Diagnostique allergique	29
VI.4. Diagnostic différentiel	31

CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE	34
-----------------------------------	----

VII.1. Prophylaxie sanitaire	34
-------------------------------------	----

VII.1.1. Mesures offensives	34
------------------------------------	----

VII.1.2. Mesures défensives	35
------------------------------------	----

VII.2. Prophylaxie médicale	35
------------------------------------	----

VII.2.1. Mesures de police sanitaire	35
---	----

CHAPITRE VIII : TRAITEMENT	37
-----------------------------------	----

C o n c l u s i o n	38
----------------------------	----

B i b l i o g r a p h i e	39
----------------------------------	----

L I S T E D E S F I G U R E S

Figure :1,2 : <i>Brucella abortus</i> (microscopie électronique)	9
Figure :3, 4 : <i>Brucella abortus</i> (microscopie optique).....	9
Figure : 5 : Symptômes d'avortements chez la femelle.....	20
Figure : 6 : Symptômes d'orchite chez le mâle	20
Figure : 7,8,9 :Avortons brucelliques.....	21
Figure :10 :Orchite (coupe transversale des testicules)	22
Figure :11: Orchite brucellique	22
Figure :12: Epididymite brucellique	22

Introduction

La brucellose bovine est une maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales due essentiellement à *Brucella abortus*, dont la manifestation clinique la plus habituelle est l'avortement (« Avortement épizootique »).

Cette maladie revêt une importance à la fois sanitaire et économique.

L'aspect sanitaire constitue un danger pour l'homme et pour les animaux malades.

L'homme contracte la brucellose en consommant le lait cru, en provenance des animaux atteints, ou en manipulant ceux-ci sans précaution.

L'aspect économique est lié :

- Aux avortements,
- Aux naissances prématurées ou normales des veaux non viables,
- Aux saisies dans les abattoirs.

Tout ceci engendre de graves pertes pour l'élevage.

En raison de son impact économique sur la santé et les productions bovines, ainsi que des séquelles de la maladie chez l'homme, des moyens ont été dégagés afin de mener à bien des programmes de contrôle (CORBEL et MORGAN, 1984).

Chapitre I

CHAPITRE I : ETUDE DE LA BRUCELLOSE

I. Historique

Chez l'homme, la brucellose est une maladie connue sous le nom de fièvre onduleuse, fièvre méditerranéenne ou fièvre de malte.

En effet, c'est lors des guerres napoléoniennes que les Britanniques débarquèrent en 1800 sur l'île de Malte, afin d'en chasser les Français.

Depuis cette date et durant tout le 19^e siècle, cette maladie fit de sévères ravages parmi les soldats et les marins de la garnison maltaise. Mais le terme de Brucellose apparut pour la première fois en 1920 sous la plume des bactériologistes qui remarquèrent les analogies entre les bacilles isolés, tour à tour, par Bruce, Bang et Traum.

Trois étapes expliquent cette évolution :

- L'étape des médecins,
- L'étape des vétérinaires,
- L'étape des bactériologistes.

I.1. Etape des médecins

C'est en 1887 que le médecin- capitaine Bruce isole l'agent causal de la rate d'un soldat décédé de cette maladie.

Cette nouvelle bactérie est désignée sous le nom de *Micrococcus melitensis*.

Ce n'est que 18 ans plus tard, en 1905, que Zammit, un médecin maltais membre de la commission officielle créée pour étudier cette maladie, démontre le rôle de la chèvre comme réservoir animal du germe.

I.2. Etape des vétérinaires

Chez les animaux, c'est Bang, un vétérinaire danois, qui indépendamment des travaux précédemment rapportés isole en 1897 un bacille d'un avorton bovin.

Ce bacille nommé « Bacille de Bang », s'avéra, par la suite, être l'agent responsable de l'avortement contagieux des Bovins.

En 1914, Traum isole, aux États-unis, l'agent responsable d'avortement chez la truie

I.3. Etape des bactériologistes

Toujours aux États-unis, Alice Evans en 1918, étudiant les agents responsables de la fièvre de Malte et de l'avortement contagieux des Bovins, propose sur la base des relations étroites existant entre ces deux agents, de les regrouper dans le germe Bacterium.

En 1920, Meyer et Shaw proposent de classer les agents isolés par Bruce et Bang dans un nouveau genre, qui comprendrait deux espèces, *Brucella melitensis* et *Brucella Abortus*.

Il faut cependant attendre 1929 pour que l'agent responsable de l'avortement chez la truie soit considéré comme une espèce distincte de *Brucella abortus*.

Cette nouvelle espèce est alors dénommée *Brucella Suis* (AKAKPO et al, 1986).

Chapitre II

CHAPITRE II : ETIOLOGIE

II.1. Causes prédisposantes

Ce sont des causes qui favorisent l'installation chez l'animal, des maladies contagieuses en abaissant le système défensif à savoir : le climat, l'alimentation, l'habitat et le non respect des règles d'hygiène.

II.2. Causes déterminantes

II.2.1. Agent causal

La Brucellose des Bovins est causée presque exclusivement par *Brucella abortus*, exceptionnellement, dans certaines régions sud - européennes et nord-américaines, *B. Melitensis* et *B.Suis* peuvent aussi être en cause.

Dernièrement, on a reconnu, en Allemagne de l'ouest (ZER FASS et FRITZSSCHE, 1954, et autres), la présence chez les Bovins, de *B.Melitensis*.

L'agent causal *Brucella* appartenant à :

- La classe des *Schizomycetes*.
- L'ordre des *Eubactériaes*.
- La famille des *Bactériacae*.
- Au germe *Brucella*, comprenant les espèces suivantes :
 - *Brucella Melitensis*
 - *Brucella Abortus* ,
 - *Brucella Suis*.
 - *Brucella Néotomae*.

Toutes les *Brucella* ont en commun le fait d'être des petits coccobacilles ou des petits bâtonnets mesurant de 0,6 à 1,5 mm sur 0,5 à 0,8 mm, immobiles, non sporulés et ne gardant pas la coloration de Gram. (voire figures 1,2,3,4)

Elles ne se développent qu'en aérobiose et certaines exigent une atmosphère contenant de 5 à 10% de CO₂. Leur croissance est lente (BORNAREL et al, 1987).

II.3. Résistance

Les brucelles résistent plusieurs semaines à plusieurs mois dans les matières virulentes (dans les avortons au moins 75 jours, dans les exsudats utérins 200 jours, et dans les déjections de bovins au moins 120 jours ...). Dans le milieu extérieur selon les conditions de la température et d'ensoleillement on les retrouve au bout de plusieurs semaines à plusieurs mois dans les locaux et abris d'élevage, sur le sol et les murs, le matériel (mangeoires, abreuvoirs ...), et dans les litières. Elles se conservent également sur les pâturages jusqu'à 1 à 2 mois et dans les points d'eau 10 à 70 jours. Après plusieurs avortements elle peuvent avoir dans le lisier un titre de l'ordre de 10^5 /ml et s'y conserve pendant 7 à 8 mois. (BORNAREL et al, 1987).

II.4. Milieux de culture

La croissance de *Brucella* peut être accélérée sur certains milieux riches comme des géloses additionnées de Sérum et de glucose.

Il existe plusieurs milieux de cultures. Les plus riches sont :

- Gélose à l'extrait de foie (2%) + glucose (1%).
- Gélose à l'extrait de foie (2%) + sérum (5%) + glucose (1%).

- Milieux desséchés commercialisés

- Milieu de gélose tryptose DIFCO et milieu trypticase Soja.
- Milieux sélectifs dont deux sont importants :
 - Milieu de KUZDAS et MORSE.
 - Milieu de RENOUX.

Sur boîte de Pétri, les colonies sont, pour les formes « Smooth », rondes, translucides, lisses, convexes et de contours nets. Cet aspect des colonies est dû à la présence d'un lipopolysaccharide (LPS) dans la membrane externe de la bactérie. Il s'agit d'une molécule ancrée dans la membrane externe par une partie lipidique (lipide A) couplée à un core oligosaccharidique, lui-même lié, à une répétition de motifs saccharidiques (chaîne D)

- Parfois des colonies rugueuses et opaques apparaissent (forme « rough ») suite à des mutations spontanées.

- Chez ces souches, le LPS est dépourvu de (chaîne O).
- Quant aux espèces naturellement rugueuses (*B. ovis* et *B. canis*), elles ne donnent jamais de colonies de type lisse.
- les *Brucella* ne produisent pas d'indole, n'utilisent pas le citrate et n'entraînent pas d'hémolyse du sang.
- Elles produisent toute une catalase.
- Chaque espèce à un hôte ou une gamme d'hôtes préférentiels (BLOOD et al, 1983).

La classification des *Brucella* en différentes espèces repose sur la sensibilité à la lyse par des bactériophages et sur les caractères suivants : type morphologique des colonies, exigence en sérum, présence d'une oxydase et d'une uréase.

- Les trois espèces classiques sont divisées en biovars, principalement sur la base de l'exigence en CO₂ de la production d'H₂S, de la sensibilité aux colorants (thionine et fushine basique) et de l'agglutination par des sérums spécifiques⁽³⁾.

II.5. Matières virulentes

- Chez l'animal malade, les germes sont hébergés dans certains organes, ce sont des matières virulentes :
- Contenu de l'utérus gravide, Expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas apparemment normale, le contenu de l'utérus gravide ne présente la matière virulente essentielle.
- **Annexes de l'utérus** : enveloppes, eaux fœtales et sécrétions utérines.
- **Sécrétions vaginales** : elles peuvent aussi contenir des bactéries (période entourant la mise bas, parfois au moment des chaleurs).
- **Urine** : Contaminée par les sécrétions utérines, elle est fréquemment virulente en période de mise bas.
- **Colostrum et lait** : 20 à 60% des vaches sérologiquement positives, sans symptômes de brucellose, éliminent le germe dans le Colostrum et le lait.

- Et ce taux s'élève à 70-80% après un avortement, cette excrétion est néanmoins transitoire (souvent limitée à quelques jours après la mise –bas) et discrète dans l'espèce bovine (surtout importante après un avortement).
- **Sperme** : Même en l'absence de symptômes, la localisation des Brucella dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme.
- **Autres** : les Brucella sont présentes dans les produits de suppuration (Hygromas), parfois les fèces (cas des jeunes nourris avec du lait infecté).
- Les viscères infectés (utérus, mamelle, tissus lymphatiques).
- Le foie (JANBON, 2000).

II.6. Sources d'infection

Les sources d'infection sont constituées par :

- Le malade lui-même : Bovins malades.
 - Malade cliniquement sain : Bovins infectés asymptomatiques.
 - Les autres espèces : équins, caprins, ovins, suidés, carnivores et rongeurs.
- Errant dans les étables sont des porteuses de Brucelles et peuvent-les

Éliminer.

- Le matériel d'élevage, de traite ou d'insémination artificielle contaminée.
- **Les outils de travail** : Les outils, ayant été en contact avec les animaux brucelliques, doivent être désinfectés et stérilisés. En aucun cas ils devront être réutilisés sur des animaux sains, sinon ils seront à l'origine de la contamination.
- Les enveloppes fœtales
- Les eaux fœtales
- L'avorton
- La litière
- Les aliments et l'eau de boisson
- Le lait des vaches brucelliques peut être à l'origine de la dissémination de l'infection dans les étables.

Les animaux, au stade brucellique chronique, éliminent des germes dans le lait pendant quelques semaines ou quelques mois voir des années, après l'avortement ou la mise –bas (AKAKPO et al, 1984).

II.7. Contagion

II.7.1. Contagion directe

- Contacts directs entre individus infectés et individus sains lors de la cohabitation notamment en période de mise – bas.
- Autres possibilités de contamination vénérienne ; un taureau brucellique, au moment du Coït, transmet la maladie à la vache.

II.7. 2. Contagion indirecte

- C'est le mode de contagion le plus rencontré.
- Les animaux s'infectent après contact avec les objets souillés.
- Par l'intermédiaire des :
 - Locaux
 - Pâturages
 - Véhicules et transport
 - Aliments
 - Eaux (PHILIPPON, 2004).

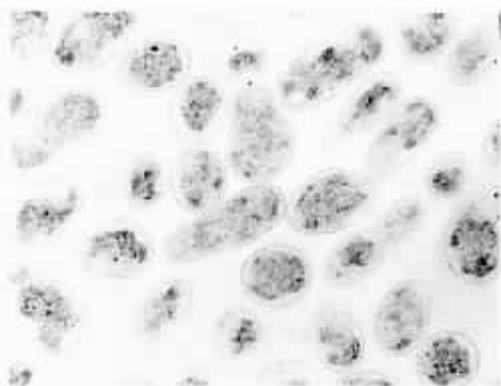


Figure 1, 2 : *brucella abortus*
(microscopie électronique)

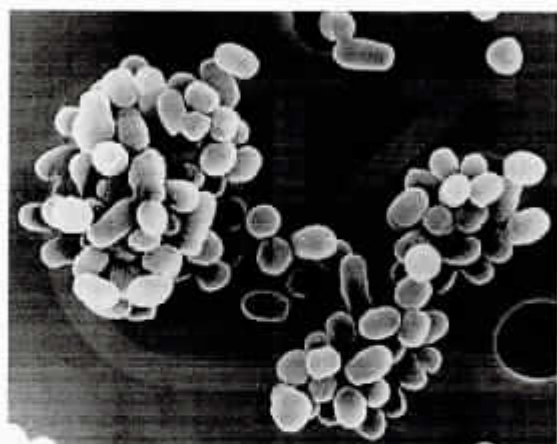


Figure 3, 4 : *brucella abortus*
(microscopie optique)



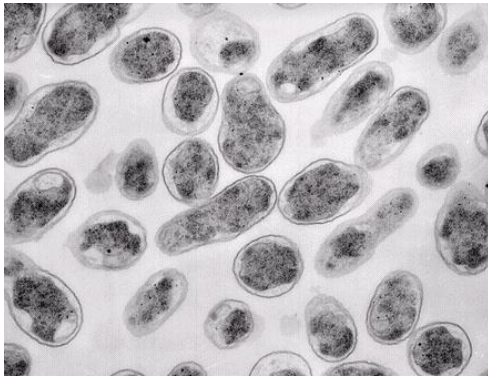
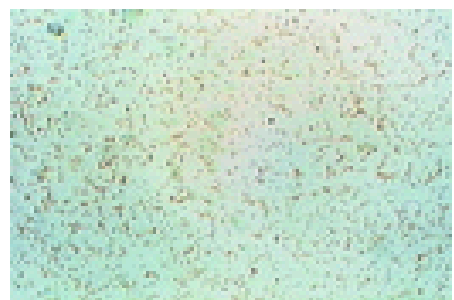
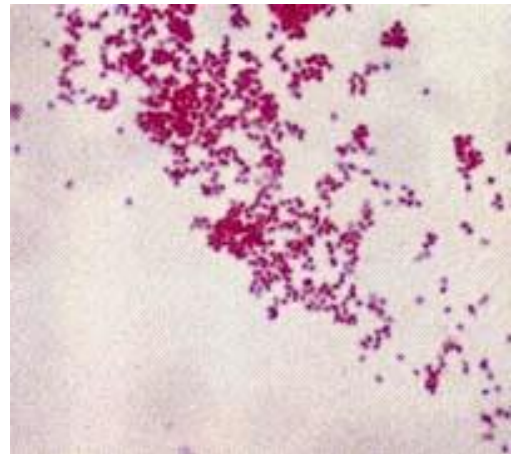


Figure 1, 2 : *brucella abortus*
(microscopie électronique)



Figure 3, 4 : *brucella abortus*
(microscopie optique)



CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

La brucellose est le type même des maladies de l'élevage sévissant à l'échelle mondiale. Le taux d'infection varie toutefois d'un pays à l'autre. En Europe, l'intensification des mesures de lutte a permis à certains pays (Danemark, Norvège, Allemagne ...) d'acquiescer un statut d'un pays indemne, les autres étant toujours infectés. (AKAKPO et al, 1984).

III.1. Importance

III.1.1. Economique

Liée à la maladie elle-même (avortement, stérilité, perte en lait...etc) en particulier dans les cheptels nouvellement infectés où elle peut prendre un aspect épizootique («avortement épizootique») aux répercussions sur les échanges commerciaux, et aux mesures de contrôle et d'éradication.

III.1. 2. Hygiénique

77 cas de brucellose humaine furent déclarés en France en 1997.

Les cas d'infection par *B.abortus* sont toutefois moins graves que ceux causés par *B.melitensis*.

Cet aspect justifie l'inscription de la Brucellose bovine en Algérie dans la liste des maladies réputées contagieuses. Elle fait l'objet d'une prophylaxie nationale obligatoire (AKAKPO et al, 1986).

III.2. Epidémiologie analytique

III.2.1. Source de contagion

Tout bovin infecté, malade ou apparemment sain, constitue une source potentielle de brucella et peut rester porteur de germes et contagieux durant toute son existence. La contagiosité des sujets infectés est toutefois variable et souvent intermittente : elle est surtout importante en période de reproduction et la période la plus dangereuse correspond à la vidange de l'utérus gravide.

III.2.2. Matières virulentes

III.2.2.1. Contenu de l'utérus gravide

Expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas apparemment normale, le contenu de l'utérus gravide représente la matière virulente essentielle. L'excrétion virulente est cependant transitoire. L'excrétion débute dès la préparation de la femelle, lors de liquéfaction du bouchon muqueux obturant le col utérin ; elle passe par son maximum lors de l'expulsion des eaux fœtales, avortons, placenta et lochies ; elle disparaît habituellement chez les bovins au bout de deux à trois semaines (JUBB et al, 1993).

III.2.2.2. Sécrétions vaginales

Elles peuvent aussi contenir des bactéries (période entourant la mise bas, par fois au moment des chaleurs).

III.2.2.3. Urine

Contaminée par les sécrétions utérines, elle est fréquemment virulente en période de mise bas.

III.2.2.4. Colostrum et lait

20 à 60% des vaches serologiquement positives, sans symptômes de brucellose, éliminent le germe dans le colostrum et le lait et ce taux s'élève à 70-80% après un avortement. Cette excrétion est néanmoins transitoire (souvent limitée à quelques jours après la mise bas) et discrète dans l'espèce bovine (surtout importante après un avortement).

III.2.2.5. Sperme

Même en l'absence de symptômes, la localisation des *brucelles* dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme.

III.2.2.6. Autres

Les *brucelles* sont présentes dans les produits de suppuration (hygromas), parfois les fèces (cas des jeunes nourris avec du lait infecté).

Les viscères infectés (utérus, mamelle, tissu lymphatiques ... ne jouent de rôle éventuel que dans la contamination humaine) (NICOLETTI, 1980).

III.2.3. Mode de transmission

III.2.3.1. Transmission verticale

Elle peut se réaliser *in utero* (naissance d'un veau viable mais infecté) ou lors du passage du nouveau-né dans la filière pélvienne. Les jeunes, plus résistants se débarrassent généralement de l'infection. L'infection persiste toutefois jusqu'à l'âge adulte, environ 5 à 10% des veaux nés de mère brucellique, 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.

III.2.3.2. Transmission horizontale

III.2.3.2.1. Directe

Contact direct entre individus infectés et individus sains lors de la cohabitation (notamment en période de mise bas), ingestion, contamination vénérienne.

III.2.3.2.2. Indirecte

Par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicule de transport, aliments eaux, matières diverses (matériels de vêlage...) contaminés par les matières virulentes.

III.2.4. Voies de pénétrations

Du milieu pollué au milieu sain, le bacille emprunte différentes voies. Parmi celles-ci, il existe des voies plus en vue, selon que l'animal vit en plein air ou en stabulation entravée.

III.2.4.1. Pendant la vie en plein air

C'est la voie buccale qui est de règle. Elle s'effectue par ingestion d'aliments et d'eaux de boisson souillées de brucelles excrétées par des animaux malades.

III.2.4.2. Pendant la stabulation entravée

La peau et les muqueuses militent en faveur du passage des germes dans le milieu sain. A en jugé par contact permanent des matières virulentes avec la peau, la contamination par la peau est plus importante que celles réalisées par les muqueuses. Les régions de la peau les plus sensibles et se comportant comme des portes d'entrée sont :

- Région du périnée,
- Région de la mamelle,
- Région de la couronne,
- Région du paturon.

La contamination par les muqueuses oculaires, vaginales et rectales restent cependant non négligeables (PHILIPPON, 2004).

III.2.5. Facteurs de sensibilité et de réceptivité

III.2.5.1. Gestation

Facteur important de sensibilité. Une vache adulte contaminée hors gestation développera dans plus de 50% des cas seulement une infection de courte durée spontanément curable.

III.2.5.2. Age

La période de sensibilité maximale est atteinte après complet développement des organes génitaux (maladie des animaux pubères). Les bovins pubères peuvent rester infectés pendant toute leur vie, malgré la réponse immunitaire qu'ils développent. Les jeunes, en revanche, guérissent souvent de leur infection et ne développent qu'une réaction sérologique discrète et transitoire (BLOOD, 1983).

III.3. Epidémiologie synthétique

Les causes les plus fréquentes de la contamination d'un cheptel indemne sont l'introduction d'un bovin infecté inopérant et les «contaminations de voisinage » (animaux et milieu contaminé).

La contamination de l'environnement (locaux d'élevage, pâturage...) et la conservation de jeunes femelles nées de mères infectées (5 à 10 % hébergent des brucelles) est aussi à l'origine d'une résurgence de la maladie dans les cheptels assainis. D'autres espèces sont parfois aussi incriminées : (ovins et caprins en particulier).

Une fois introduite dans un cheptel, l'infection peut s'étendre à la majorité des animaux notamment en période de mise bas et la maladie peut s'exprimer sous des visages très variés : avortement en séries affectant soudainement une large fraction du cheptel «avortement épizootique » ou propagation progressive à la majorité des animaux, associé ou non à des avortements, révélé par des contrôles sérologiques. La maladie devient enzootique, matérialisée par des avortements sporadiques et des rétentions placentaires (DOMENECH et al, 1980).

CHAPITRE IV : PATHOGENIE

Il est possible de distinguer très schématiquement dans l'évolution de l'infection brucellique deux périodes.

IV.1. Période primaire

Elle suit la contamination et elle évolue en 3 étapes :

IV.1.1. Première étape

Les brucelles après leur pénétration dans l'organisme se localisent au voisinage de la porte d'entrée ensuite dans les nœuds lymphatiques correspondants où elles vont se multiplier et persister pendant une longue période, on ignore si à ce stade les bactéries sont sous forme libre ou intracellulaire.(JUBB et al, 1993).

IV.1.2. Deuxième étape

Est marquée au bout de quelques jours à plusieurs semaines par la dissémination lymphatique (prépondérante chez les bovins) et sanguine (bactériémie discrète et fugace dans l'espèce bovine où il est très difficile d'obtenir une hémoculture positive de la bactérie). Cette phase est asymptomatique chez les bovins.

IV.1.3. Troisième étape

Se traduit par la localisation et la multiplication des *brucella* en certains sites électifs : Les tissus lymphoïdes (notamment les nœuds lymphatiques et la sphère génitale femelle et mammaire), le placenta chez les femelles gravides, les testicules et ses annexes (épididyme, etc.) chez le mâle.

La glande mammaire et les bourses séreuses et synoviales (bourses carpiennes), et certaines articulations. Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose bovine aiguë : avortement, orchite ou épididymite...Elles permettent aussi pour certaines (utérus gravide, appareil génital mâle et mamelle), l'excrétion des *brucella* et leur dissémination.(PHILIPPON, 2004).

IV.2. Période secondaire

Elle est associée à un état de résistance de l'hôte plus ou moins prononcé, lié au développement d'une immunité (de type cellulaire).

Toutefois, la guérison (élimination des *brucella* est rare). Les brucella ont la capacité de résister à l'action des mécanismes immunitaires et se maintiennent plusieurs années dans certains sites privilégiés, notamment les nœuds lymphatiques. Une réactivation peut être induite à chaque gestation et l'infection placentaire peut alors provoquer un avortement et/ou induire une excrétion bacillaire à l'occasion des mises-bas.

Leur persistance dans les bourses séreuses et articulations peut aussi générer un hygroma ou une arthrite chronique (PLOMMET et al, 1973).

❖ Mécanisme de l'avortement

L'effet pathogène peu ce renforce et le pouvoir pathogène s'accroît, il en résulte une inflammation exsudative du placenta gênant les échanges entre le fœtus et sa mère et permet aussi aux brucelles d'envahir le chorion et l'allantoïde.

Ces lésions provoquent un décollement utéro-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 de brucella dans la cavité amniotique ; les bactéries sont alors ingérées par le fœtus et provoquent une septicémie mortelle donc là encore l'avortement. Si les lésions sont limitées, l'infection placentaire est compatible avec la survie du fœtus. On peut alors observer la naissance à terme ou prématurée (l'expulsion du fœtus vivant peut être sous la dépendance de modification hormonales, consécutive aux lésions placentaires) du produit. Mais parfois, le nouveau-né souffre de lésions cérébrales d'origine hypoxique entraînant sa mort dans les 48 h suivant la naissance.

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

Noter enfin qu'une femelle infectée n'avorte qu'une fois (très exceptionnellement deux fois) (JANBON, 2000).

CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE ET LESIONELLE

V.1. Manifestations cliniques (voire figures :7,8,9)

Incubation

L'incubation est très variable. L'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale. L'avortement peut survenir quelques semaines (une femelle infectée pendant la gestation peut avorter au bout de 3 à 6 semaines) à plusieurs mois (ou années) après l'infection (DOMENECH et al, 1980).

Inconstants (fréquence importante des formes inapparentes).

V.1.1. Symptômes génitaux

V.1.1.1. Chez la femelle (voire figure : 5)

L'avortement est le symptôme cardinal il peu se produire à n'importe quel stade de la gestation mais plus généralement vers le 6^{ème} ou 7^{ème} mois. En général, le fœtus est rejeté facilement en l'absence de dystocie. Les eaux fœtales peuvent apparaître troubles et parfois jaunâtres ou ocrasées, ces colorations étant liées à l'expulsion du méconium in utero par le fœtus souffrant d'anoxie. L'avorton est toujours mort et parfois momifié lorsque l'avortement survient avant le 6^{ème} mois. Au-delà, le fœtus peut être vivant, mais ne survit que quelques heures. On peut assister également à une mise bas prématurée quelques jours avant le terme : le nouveau-né peu succomber néanmoins dans les 24 à 48 h du fait des lésions nerveuses secondaires à une hypoxie. La non délivrance est fréquente après avortement (adhérence utéro-choriale et fragilité des enveloppes), mais elle peut être le seul symptôme lorsque l'infection est ancienne.

Des lésions d'endométrite peuvent être responsables d'infécondité temporaire.

Telle que la tuméfaction et congestion de la mamelle, cette mammite brucellique amène une modification dans la composition du lait (MUSA et al, 1990).

V.1.1.2. Chez le mâle (voire figure : 6)

Les symptômes les plus observés sont l'orchite et orchio-épididymite (rares).

V.1.2. Symptômes extra- génitaux

Rares chez les bovins et associé à une évolution chronique, il peut s'agir d'hygroma (fréquent au genou) ou d'arthrites (arthrite d'évolution chronique ponctuée par poussée aiguë) siégeant surtout au grasset, au jarret, parfois au genou ou à l'articulation coxo-fémorale. Les symptômes généraux peuvent ou ne pas accompagner l'évolution de la brucellose, s'ils existent ils se limitent à une fièvre très discrète et une réaction ganglionnaire (JANBON, 2000).

V.2. Lésions

De façon générale, des altérations histopathologiques spécifiques, mais variables et inconstantes peuvent être rencontrées dans les organes d'animaux morts de brucellose. Cependant, quelle que soit la voie d'infection on peut observer une lymphadenite locale caractérisée par hyperplasie lymphoïde et une infiltration importante de cellules mono nucléées avec quelques neutrophiles et éosinophiles.

Des lésions de gravité variable sont retrouvées au niveau de l'utérus : au fur et à mesure que l'infection progresse, l'endométrite évolue d'une forme aiguë (de modérée à sévère) à une forme chronique. La cavité utérine contient une quantité variable d'exsudat gris sale, consistant ou visqueux, chargé de flocons purulents de volume variable. Les cotylédons de la matrice, nécrotiques et de couleur grise jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre. Le placenta inter-cotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme. Il est, par endroits, épaissi, oedémateux et exsudatif. Des lésions vasculaires parfois accompagnées de thromboses se retrouvent dans le chorion.

Les avortons présentent un oedème sous cutané important et les cavités splanchniques contiennent un exsudat sérosanguinolant, parfois accompagné de pleuro-pneumonie au niveau thoracique. Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives.

Le pis ne présente pas de lésions macroscopiques mais une inflammation des nœuds lymphatiques supra-mammaires, qui peuvent être hypertrophiés, est souvent rapportée.

Les testicules peuvent présenter des lésions de nécroses multifocales ou diffuses atteignant le parenchyme testiculaire et l'épididyme. Dans les cas chroniques, des lésions granulomateuses se développent. (Voir figures :10,11,12)

Des hygromas localisés principalement au niveau du carpe, mais aussi au niveau d'autres articulations, contiennent quant à eux, de très grandes quantités de germes (JANBON, 2000).



Figure 5 : Symptôme d'avortement
chez la femelle



Figure 6 : Symptôme
d'orchite chez le mâle



Figure 7, 8, 9 : Avortons brucelliques

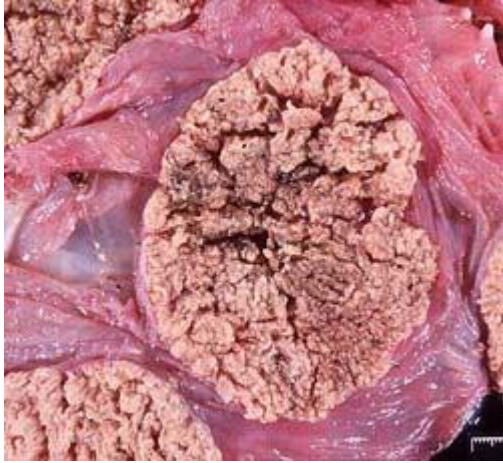


Figure 10 : Orchite (coupe transversale du testicule)



Figure 11 : Orchite brucellique



Figure 12 : épidydymite brucellique

CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC

VI.1. Epidémioclinique

Les signes majeurs de suspicion sont l'avortement (quel que soit le stade de gestation) isolé ou en série ("avortement épizootique") et chez le mâle l'orchite et (ou) l'épididymite.

Les autres éléments de suspicion sont :

- Mort d'un veau avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise-bas ;
- Fréquence anormale des rétentions placentaires ;
- Hygroma.

En fait, tous ces symptômes peuvent être révélateurs de maladies très variées que seul, le recours au laboratoire permet d'identifier (KERKHOF et al, 1990).

VI.2. Expérimental

VI.2.1. Prélèvements

VI.2.1.1. Cas d'un avortement

Associer un examen bactériologique et un examen sérologique.

Prélever à partir du placenta quelques calottes placentaires (si possible présentant des lésions : nécrose...) ou à défaut du liquide utérin (prélevé au niveau du col à l'aide d'un écouvillon) ou l'avorton (entier ou estomac ligaturé, poumons et rate). Réaliser en outre un prélèvement sanguin sur tube sec (recherche des anticorps).

VI.2.1.2. Cas d'une opération de dépistage

Recherche des anticorps sur bovins de plus de 12 mois:

Prélèvements sanguins sur tubes secs (opérations de prophylaxie, contrôle d'achat) ou lait de mélange prélevé dans le tank de l'élevage (opérations de prophylaxie dans un cheptel laitier) (LIMET et al, 1988).

VI.2.2. Laboratoires

La plupart des LDA sont agréés pour le diagnostic bactériologique et sérologique de la brucellose.

VI.2.2.1. Méthodes

VI.2.2.1.1. Diagnostic bactériologique

➤ Mise en évidence des brucellas par coloration (méthode de KOSTER modifiée)

Le matériel suspect (placenta, méconium, mucus vaginal, sang) préparé et étalé sur une lame qu'on passe à la flamme .ceci aboutit au séchage et à la fixation du matériel.

-Coloration pendant une minute avec un mélange de solution aqueuse saturée de safranine et d'une solution normale de potasse.

- Lavage à l'eau courante.
- Décoloration 2 fois avec l'acide sulfurique à 0.1% pendant 10 à 20secondes.
- Relavage à l'eau courante.
- Recoloration avec le bleu de méthylène phénolé à 1%.
- Ensuite la lame est rapportée à l'objectif.
- Les brucella ressortent en rouge-orange sur fond bleu sombre (OIE, 2000).

➤ Méthode de culture

Les prélèvements sont cultivés sur milieu sélectif (milieu de KUZDAS et MORSE et milieu de RENOUX).C'est une méthode de vérification de la négativité de la microscopie.

➤ Incubation aux cobayes

C'est une méthode qui consiste à inoculer le matériel suspect et préparé à 1 ou 2 cobayes .L'inoculation s'effectue par voie parentérale, cutanée ou intramusculaire.

➤ Préparation du matériel à inoculer

Le lait est directement injecté aux cobayes .Le matériel solide est broyé dans le quel était placée de l'eau salée, stérile mélangée au sable propre. Le tout est homogénéisé dans un mixeur électrique.

Technique

Le bouillon est injecté au moins à 2 cobayes. Ces 2 animaux sont sacrifiés ; l'un après 3 semaines et l'autre après 6 semaines.

Parfois une épreuve d'allergie est appliquée avant le sacrifice.

Néanmoins une prise de sang est effectuée juste avant la mise à mort des cobayes. Ce prélèvement, en vue de la séro-agglutination confirmeras la présence ou l'absence de la brucellose déjà évoquée par la constatation des lésions à l'autopsie.

L'autopsie des cadavres des cobayes révèle en cas de brucellose :

- Des lésions nécrotiques du foie.
- Des abcès sur les testicules ou sur l'épididyme.
- Une tuméfaction articulaire au niveau des extrémités.

Cette méthode est très longue et la plupart des pays la refusent (NIELSEN et al, 2001).

VI.3. Diagnostic sérologique

On peut arbitrairement séparer en 2 groupes les tests visant à mettre en évidence l'immunité humorale induite par une infection par *Brucella* .On distinguera d'une part les tests classiques encore appelés « secondaires », parce qu'ils dépendent de la capacité des anticorps à réaliser une fonction immune(agglutination' fixation du complément et Elisa),d'autre part, les tests « primaires » qui ne nécessitent que la reconnaissance de l'antigène.

Ces tests ont été,et sont toujours couramment utilisés pour le dépistage de la brucellose bovine .Leur relatif manque de sensibilité individuelle et/ou de spécificité est compensé par leurs complémentarité. Ces épreuves sérologiques sont utilisées sur le sérum ou le lait (SAMARTINO et al, 1999).

L'intensité et la durée de la réponse humorale suite à l'infection par *Brucella* sont très variables suivant les individus infectés et la dose infectieuse. La réponse humorale est aussi qualitativement variable (évolution des isotypes).

On comprend donc facilement qu'aucun test ne permette à lui seul de détecter tous les animaux infectés. Les principaux tests actuellement utilisés sont les suivants :

➤ **Séro-agglutination lente en tube ou séro-agglutination de Wright**

Cette méthode (SAW) mise au point par Wright en 1897, est la plus ancienne des épreuves de diagnostic. Elle met en évidence les agglutinines (principalement IgM et IgG2). Afin d'augmenter la spécificité de ce test, il est réalisé avec adjonction d'EDTA à l'antigène. Ceci diminue les réactions d'agglutinations non spécifiques sans qu'il y ait sous-estimation du titre des sérums provenant d'animaux infectés. Bien que l'utilisation de ce test soit découragée au plan international, il est toujours utilisé en Afrique du sud. Il permet, dans une certaine mesure, de différencier une réaction sérologique vaccinale consécutive à une vaccination au vaccin B19 (qui induit principalement des anticorps de classe IgM), d'une infection par une *B. abortus* sauvage (qui induit principalement des anticorps de classe IgG) (GARIN et al, 1985).

Technique

- Récolte du sang suspect dans des tubes qui sont laissés à la température ambiante. Un caillot se forme et le sérum surnage.
- Le sérum est purifié par centrifugation pendant 10 minutes.
- Dans le premier tube d'une série, est versé 0.2 ml de sérum devenu limpide. Auparavant 0.8 ml d'eau physiologique est mise dans le premier tube. Les autres tubes reçoivent 0.5 ml d'eau physiologique.
- Une dose de 0.5 ml de mélange du premier tube est rapportée dans le second, puis la même quantité (0.5 ml) du deuxième tube dans le troisième. L'opération se poursuit jusqu'au dernier tube dont 0.5 ml du contenu est jeté.
- Dans le premier tube la dilution est de 1/5 ; alors que dans les tubes suivants, elle est obtenue par multiplication de la première dilution par 0.5 ml. La dilution suivante sera multipliée par le même nombre (0.5 ml) représentant la quantité du mélange d'un tube ajouté dans l'autre. Ainsi, nous avons les dilutions suivantes : 1/5 pour le premier tube ; 1/10, 1/20, 1/40, 1/80....etc. Pour les autres tubes.
- Adjonction de la suspension brucellique (0.5 ml) dans tous les tubes.

-

- Mise des tubes à l'étuve (où ils séjourneront pendant 24 à 48 h) ou dans une atmosphère de 37°C.
- Une demi-heure après la sortie des tubes de leur lieu de séjour c'est la lecture.

La réaction positive est marquée par transparence des tubes ou clarification du liquide surnageant avec un dépôt des agglutinines. La transparence ou la clarification des tubes correspond à une agglutination.

L'absence de toute transparence c'est à dire tube trouble, est synonyme d'une réaction négative. La négativité n'exclut pas l'infection. Elle peut s'expliquer par le fait qu'au moment du prélèvement le taux d'anticorps n'était pas important pour révéler la présence de la maladie (GARIN et al, 1985).

➤ **Test d'agglutination sur lame ou test au rose bengale ou épreuve à l'antigène tamponné**

Ce test met en évidence l'agglutination rapide de bactéries colorées avec du rose bengale. Il a été grandement amélioré par l'emploi d'un antigène tamponné acide qui a augmenté sa spécificité ; en effet, l'activité agglutinante des IgG1 bovines est facilitée à pH acide tandis que celle des IgM fortement réduite. Il s'agit d'un test simple, rapide à exécuter et offrant une grande sensibilité. Il est principalement utilisé comme test de dépistage.

Classiquement, tous les sérums classés « positifs » par le test au rose bengale sont en suite testés par la technique de fixation de complément. Un sérum est considéré comme provenant d'un animal infecté lorsqu'il se révèle positif dans les deux tests . Cependant , malgré l'augmentation de sa spécificité due au pH acide , un grand nombre de réactions positives rencontré chez les animaux non infectés mais vaccinés au vaccin B 19 (WEYNANTS et al, 1996).

Technique

Deux gouttes de sérum et de suspension brucellique colorée, déposées l'une à côté de l'autre sur une lame puis mélangées

La lame est observée au microscope ou à la lumière.

La présence de flocons indique l'agglutination révélatrice de la réaction positive. (WEYNANTS et al, 1996).

➤ Réaction de fixation du complément

Ce test détecte principalement la présence des IgG1, mais également des IgM. Il est, de longue date considéré comme le plus spécifique en matière de brucellose. Les réactions non spécifiques sont peu fréquentes dans ce test et contrairement au test SAW, les titres d'anticorps qu'il révèle peuvent persister lorsque l'infection devient chronique. Lorsque les animaux sont vaccinés au vaccin B19 avant l'âge de 6 mois, les anticorps disparaissent à l'âge adulte. L'interprétation des résultats de ce test est extrêmement délicate lorsque les animaux ont été vaccinés à l'âge adulte et la certification de l'absence de brucellose ne pourra se faire qu'après avoir répondu à certaines questions : le troupeau est-il fermé ? , les avortons et les organes présentant de hauts titres d'anticorps contiennent-ils des brucella ? , l'infection reste-t-elle limitée au sein du troupeau ? ... etc. Il est donc essentiel qu'en cas de vaccinations, celle-ci soient correctement documentées.

Technique

Les compléments des sérums à éprouver, sont inactivés par chauffage de 20 à 30 minutes au bain marie, à température comprise entre 56 à 60° C.

Le révélateur système hémolytique mis au point par BORGET- CONGEN, est nécessaire pour visualiser les réactions. Le système comprend :

- Un indicateur : hématies de mouton.
- Hémolysine : sérum du lapin immunisé à l'aide des hématies du mouton.

L'hémolysine a la capacité de détruire en présence du complément, les hématies du mouton. Elle nécessite d'abord une inactivation, si dans le système 1 (antigène spécial de fixation de complément + sérum éprouvé inactivé) la fixation se réalise, les hématies du système 2 (sérum hémolytique) sont intactes : c'est la réaction positive. Si en revanche, la fixation ne se produit pas dans le système 1, le complément est donc libre. Par conséquent, l'ambrocepteur aidé par ce complément devenu libre, entraîne une hémolyse des hématies du mouton : c'est la réaction négative (BRINLEY, 1977).

➤ **L'épreuve de l'anneau ou milk ring test**

Ce test met en évidence l'agglutination de bactéries colorées, qui remontent alors à la surface du lait, fixées à des globules gras.

Ce test très sensible peut être utilisé sur des laits de mélange a fin de détecter un troupeau infecté ou de maintenir son statut indemne de brucellose pour peu que la taille du troupeau ne soit pas trop grande. Des réactions faussement positives peuvent survenir en cas de mammite ou en cas de lactation débutante, lorsque le lait surit, ou en cas de vaccination récente au vaccin B19 (KERKHOF et al, 1990).

➤ **ELISA anti-LPS**

Le test immuno-enzymatique le plus utilisé est l'ELISA indirect, qui vise à mettre en évidence la présence d'anticorps anti-LPS dans le sérum ou dans le lait. Il est plus sensible que le test de fixation du complément, mais moins spécifique que celui-ci. C'est le test qui donne des résultats de la façon la plus précoce, mais à l'instar des autres tests sérologiques, il ne permet pas de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (WEYNANTS et al, 1996).

➤ **Test de polarisation de la fluorescence ou «fluorescence polarization assay »**

Ce test (FPA) à été récemment mis en point il est révélé intéressant. Il s'agit d'une technique simple, rapide pouvant être pratiquée au laboratoire ainsi que sur le terrain. (NIELSEN et al, 2001).

VI.3. Diagnostic allergique : intradermo-réaction à la brucelline

Ce test est réalisé directement par le vétérinaire sur tous les bovins de plus de 12 mois d'un cheptel où le doute demeure sur la spécificité des réactions positives aux épreuves sérologiques.

Il se pratique, après repérage du lieu d'inoculation et mesure du pli cutané, par injection intradermique au milieu de l'encolure de 0,1mL de brucelline. Tout épaissement du pli cutané ≥ 2 mm constaté 72 heures après injection est considéré positif.

Cette épreuve souffre d'erreurs par défaut (seuls 60 à 80% des bovins infectés réagissent) mais présente l'avantage d'être spécifique (spécificité de 100%). Elle n'a de valeur que lorsque l'interprétation est réalisée à l'échelon du troupeau, et tout animal positif au test allergique et/ou à une épreuve sérologique est considéré brucellique (SAEGERMAN et al, 1999).

IV.4.Diagnostic différentiel : (Tableaux comparatifs des maladies provoquants des avortements)

maladie	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique		Diagnostic de laboratoire	
				placenta	foetus	Isolement du germe	sérologie
Brucellose B. abortus	Avortement.	Elevé jusqu'à 90% dans les effectifs sensibles.	6 mois et plus	Nécrose des cotyledons placenta épais de la consistance du cuir et oedemateux	Pneumonie parfois	Culture du contenu stomacal du fœtus, du liquide uterin, du lait et du sperme.	Epreuve d'agglutination sur le serum et le sang, epreuve sur lame à partir du lait total, du petit lait, du sperme et du mucus vaginal.
Trichomonose (t. fœtus).	Infertilité, retour des chaleurs 4 à 5 mois, avortement et pyometre.	Modéré 5 à 30 %.	Deux à quatre mois.	Liquide clair et sereux dans l'uterus.	Maceration du fœtus et pyometre frequent.	Examen de la goutte pendante ou de la culture à partir de l'estomac fœtal et de l'exsudat uterin dans les 24 h après l'avortement	Epreuve d'agglutination sur le mucus cervical.
Vibriose (v. fœtus).	Infertilité, dioestrus irregulier ou modereement prolongé.	Bas, 5 à 20%.	5 à 6 mois.	Semi opaque un peu epaissi .pétéchies, avascularuté et oedeme localisé.	Taches purulentes sur le peritoine visceral.	Culture à partir de l'estomac fœtal, du placenta et de l'exsudat uterin .	Agglutination du sang après avortement (3 semaines) , agglutination du mucus cervical 40 jours apres la saillie .

maladie	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique		Diagnostic de laboratoire		
				placenta	foetus	Isolement du germe	sérologie	
Leptospirose (L.pomona)	Avortement qui peut se produire au cours du stade aiguë, fébrile plus tard ou sans rapport avec la maladie.	25 à 30 %.	Tardif, 6 mois et plus.	Placenta atonique, avasculaire, cotylédons jaune brun, oedème brun et gélatineux entre l'amion et l'allantoïde	mort du fœtus courante.	Isolement à partir du liquide pleural, des reins et du foie du fœtus.	Sérum positif à l'épreuve d'agglutination 14 à 21 jours après la période fébrile.	
Mycoses (aspergillus absidia)	–	Inconnu représente 6 à 7 % des avortements.	3 à 7 mois.	Nécrose des cotylédons et adhérence chorio-cotylédonaire, lésions jaunes dures et élevées dans les surfaces intercotylédonaires.	Peut être petit, lésions molles et diffuses sur la peau ressemblant à la tétanie.	Examen direct des cotylédons de l'estomac fœtal pour la recherche des hyphes, examen des cultures.	–	
Listériose (Listeria monocytogenes).	Parfois septicémie.	Bas.	Environ 7 mois.	–	Pas d'anomalies.	Germes dans l'estomac fœtal, le placenta et le liquide utérin.	Titres d'agglutination supérieurs à 1/4000.	

➤ **Avortement épizootique viral**

Il sévit surtout en hiver, le taux d'avortement s'élève de 30 à 40 %,et l'avortement apparaît entre le 6^{ème} et le 8^{ème} mois ,l'examen clinique du fœtus révèle un œdème sous cutané, ascite, pétéchies sur l'œsophage et dans la trachée, lésions dégénératives du foie.

➤ **Avortement d'origine nutritionnelle**

L'ingestion de quantités excessives de substances oestrogéniques préformés dans le fourrage peut provoquer l'avortement. Il s'accompagne généralement d'une augmentation de la vascularisation de la mamelle et de la vulve.

➤ **Iso-immunisation de la gestation**

N'a jamais été observé à l'état naturel chez la vache, à été produit expérimentalement par des injections intraveineuses répétées du sang d'un taureau. Il se produit une hémolyse intra-vasculaire chez le veau.

CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE

VII.1. Prophylaxie sanitaire

VII.1.1. Mesures offensives

L'éradication de la brucellose bovine doit tenir compte de plusieurs notions épidémiologiques essentielles :

-Persistance possible de l'infection durant toute la vie du sujet brucellique : impose un dépistage des animaux infectés (malades et infectés inapparents), leur isolement et leur élimination rapide vers la boucherie.

Des contrôles répétés sont nécessaires. Lorsque le cheptel est trop infecté, il est préférable de prévoir son élimination totale.

-Réinfection possible des cheptels par l'intermédiaire des femelles nées de mères infectées : il est indispensable de soustraire ces jeunes femelles bovines (JFB) à l'élevage et de les destiner à la boucherie (veau de boucherie).

-Rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection: dans un élevage infecté, contrôler toutes les espèces réceptives (par exemple, dans une exploitation bovine, les chiens et les petits ruminants) et les éliminer s'ils sont reconnus brucelliques.

-Rôle de la transmission vénérienne : utiliser l'insémination artificielle.

-Limiter la transmission grâce à l'isolement strict des animaux infectés (tout particulièrement en période de mise-bas ou lorsqu'ils présentent les signes prémonitoires d'un avortement) dans un local facile à désinfecter et la mise en place de mesures de désinfection adaptées (destruction des placentas

et autres matières virulentes, désinfection des locaux et matériels souillés, traitement des fumiers...). Les pâturages contaminés doivent être, en outre, considérés dangereux pendant au moins deux mois.

L'application stricte de l'ensemble de ces mesures doit être maintenue pendant la durée nécessaire à l'assainissement.

Un cheptel peut être considéré assaini lorsque tous les animaux (de 12 mois ou plus) ont présenté des résultats favorables à au moins deux contrôles sérologiques espacés de 3 à 6 mois (BLOOD et al, 1983).

VII.1.2. Mesures défensives

- N'introduire que des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique).
- Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles)
- Hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle.
- Désinfections périodiques des locaux.
- Isolement strict des parturientes et destruction systématique des placentas.
- Contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas de brucellose (PLOMMET et al, 1973).

VII.2. Prophylaxie médicale

L'immunité obtenue est toujours relative, mais la vaccination peut compléter efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie médico-sanitaire) en augmentant la résistance des animaux et en limitant le risque d'avortement.

Elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer bovins infectés et vaccinés, ce qui est réalisable avec certaines préparations vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (entre 4 et 6 mois) avant la puberté (NICOLLETI, 1990).

VII.2.1. Mesures de police sanitaire

- Tout avortement constitue un élément de suspicion de brucellose réputée contagieuse. La déclaration est obligatoire. La femelle suspecte doit être isolée, et faire l'objet d'un examen par un vétérinaire, ce dernier :
 - Vérifie que la femelle a bien été isolée (à défaut, il y fait procéder) ;
 - Effectue les prélèvements nécessaires (matériel de conditionnement délivré par le LDA);
 - Rédige un rapport d'information avec précisions concernant la femelle avortée;
 - Expédie les prélèvements et le rapport d'information au LDA ;
 - Prescrit des mesures de désinfection (destruction du placenta...)

-Donne les consignes à l'éleveur pour limiter les risques éventuels de transmission (à l'Homme et aux animaux sensibles) (JANBON, 2000).

CHAPITRE VIII : TRAITEMENT

Brucella étant sensible aux antibiotiques, et notamment aux tétracyclines, le traitement de la brucellose bovine est théoriquement possible.

Cependant, l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son coût prohibitif, du risque accru d'apparition de Brucella résistante aux antibiotiques, dangereuse pour l'animal comme pour l'homme, ainsi que, l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (PLOMMET et al, 1993).

Conclusion

La brucellose bovine persiste encore dans un certain nombre de pays au monde, en particulier les pays en voie de développement comme l'Algérie.

Il est indispensable de toujours réaliser l'ensemble des bilans bactériologiques afin de ne pas passer au travers de certains diagnostics devenus rares voire exceptionnels, pour certains d'entre nous et de pouvoir ainsi traiter le patient dans sa globalité et mettre en place des mesures sanitaires adaptées.

La brucellose bovine est une maladie à déclaration obligatoire qui touche toujours notre cheptel bovin ainsi que notre population.

Elle nécessite non seulement la prise en charge des personnes mais aussi le recensement et le traitement des élevages bovins potentiellement contaminés et contaminants.

Bibliographie

1. Alton G. G . , Jones L.M.,Angrus R.D. & Verger J.M. (1988) ,
techniques for the brucellosis laboratory ,1^{ère} édition , paris (France) .
2. AKAKPO A.J., BORNAREL L. et D'ALMEIDA J.F.(1984) –
Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale. 4. Enquête
sérologique en république populaire du Bénin. Revue. Elev. Méd. Vet.
Pays Trop., 37 : 133-137.
3. AKAKPO A.J., SALEY M., BORNAREL P. et SARRADIN P. (1986) –
Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale.II : Analyse
sérologique et identification des deux premières souches de brucella
abortus biotype 3 au Niger. Revue. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 39 :
175-179.
4. Blood D.C., Henderson J.A. & Radostis O.M. (1983) Veterinary
medicine . 6^{ème} édition ., Balliere Tindalle , Londres .
5. Buck J.M. (1930) Studies of vaccination during calfhood to prevent
bovine infectious abortion .(Washington) .
6. Bull .Vet . Prat . Fr . 77.
7. BORNAREL P., AKAKPO A. ET TUEKAM (1987) – épidémiologie de
la brucellose bovine en Afrique tropicale. 3. Enquête sérologique au
Cameroun. Rev. Méd. Vét., 138 : 55-58.

8. BRINLEY MORGAN W.J. (1977) – the diagnosis of brucella abortus infection in Britain. In: bovine brucellosis An International Symposium. Crawford R.P. & Hidalgo R.J. (eds). College station. London: Texas A&M University press.
9. BRINLEY MORGAN W.J. (1977) – The diagnosis of *Brucella abortus* infection in Britain. In: bovine brucellosis. *An International Symposium*. Crawford R.P. et Hidalgo R.J. (Eds). College Station London: Texas A et M University Press.
10. CORBEL M.J. et MORGAN B.W.J. (1984) – Genus *Brucella*. In : Bergey's Manuel of determinative Bacteriology. William et Wilkins. (Baltimore/London). IX.Edit.1: 377-388.
11. CLOECKAERT A., VERGER J.M., GRAYON M., PAQUET J.Y. et al. (2001) – Species classification of *Brucella* strains isolated from marine mammals by DNA polymorphism at the *omp2* locus. *Microbes and infection*, 3: 29-738.
12. DOMENECH J., LUCET P., VALET B., STEWART C. et al. (1980) – la brucellose bovine en Afrique centrale. II : Etude clinique et épidémiologique : particularités régionales et problèmes de l'élevage semi-intensif. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 33 : 277-284.
13. GARIN B., TRAP D. ET GAUMONT R. (1985) – Assessment of the EDTA seroagglutination test for the diagnostic of the diagnosis of bovine brucellosis, 117: 444-445.

14. Janbon , F.(2000) . brucellose . EMC maladies infectieuses . 1^{ère} édition .
15. JUBB K. V. F., KENNEDY P.C. et PALMER N. (1993) – Pathology of Domestic Animals. 4th ED. San Diego, California Academic Press, Inc.
16. JANBON, F. 2000. La santé animale à Wallis et Futuna. Nouméa : Secrétariat général de la Communauté du Pacifique.
17. KERKHOF P.Y., BOTTON P., THIANGE P., DEKEYSER P. et LIMET J.N. (1990) – Diagnosis of bovine brucellosis by enzyme immunoassay of milk. *Vet. Microbiol.*, 24 : 73-80.
18. Limet J.N ., Kekhofs P , Wigfels R. & Dekeyser P. (1988) .Le diagnostic sérologique de la brucellose bovine par ELISA . Ann . Méd , Vet .
19. Musa M.T., Jahans K.L. & Fadalla M.E . (1990) . Clinical manifestations of brucellosis in cattle of the southern Darfur province, Western Sudan . J . Comp . Pathol . , 103 .
20. MUSA M.T., JAHANS K.L. et FADALLA M.E. (1990) – Clinical manifestations of brucellosis in cattle of the southern Darfur Province, western Sudan. *J. Comp.Pathol.*, 103 . 5-99.
21. NICOLETTI P. (1980) – The epidemiology of bovine brucellosis. *Adv. Vet Sci. Comp. Med.*, 24: 69-98.

22. NICOLLETI P. (1990) – Vaccination. In: Animal brucellosis. NIELSEN K. et DUNCAN B. (Eds), CRC Press, Orlando, 283-296.
23. NIELSEN K., GALL D., SMITH P., KELLY W. (2001) – Fluorescence polarization assay for the diagnosis of bovine brucellosis: adaptation to field use. *Vet. Microbiol.*, 80: 163-170.
24. OIE (2000) – Manuel of Standards for Diagnostic Tests and Vaccine. 4th ed., Office international des épizooties, Paris (France).
25. PLUMMET M., FENSTERDANK R., RENOUX G., GESTIN G. et PHILIPPON A. (1973) – Brucellose bovine expérimentale. *AMM. Rech. Vet*, 4 : 419-435.
26. Philippon, 2004.
27. SAMARTINO L., GALL D., GREGORET R. et NIELSEN K. (1999) – Validation of enzyme-linked immunosorbent assays for the diagnosis of bovine brucellosis. *Vet. Microbiol.*, 70: 193-200.
28. WEYNANTS V., TIBOR A., DENOEL P., SAEGERMAN C. et al. (1996) – Infection of cattle with *Yersinia enterocolitica* 0:9 a cause of false positive serological reactions in bovine brucellosis diagnostic tests. *Vet. Microbiol.*, 48:101-112.

Les sites Web

http://www.oie.int/fr/normes/mcode/F_00046.htm

<http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/fr/health/diseases-cards/brucellosi-bo.html>

<http://www.invs.sante.fr/beh/1996/9634/>

<http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/Brazil2002/brucella/Eng/>

http://www.moag.gov.il/brunet/public_sub8_p1.html

<http://erzurum.vet.gov.tr/zoonoz/brucellosis.htm>

<http://www.microbes-edu.org/etudiant/brucella.html>