République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

Enquête épidémiologique sur la brucellose animale et humaine et la Relation entre eux durant la période de 2012 à 2017 dans la vallée du MZAB.

Présenté par :

ABBOUNA Lokman.

ABBOUNA Youcef Esseddik.

Soutenu le : 19 /11 /2020.

Devant le jury composé de:

- Président : Dr. Zaouani. M.	Maître De Conférence Classe A.
- Promoteur : Dr. BAAZIZI. R.	Maitre De Conférences Classe A.
- Examinateur : Dr. Messai. CH.	Maitre De Conférences Classe A.

Année universitaire : 2019 /2020.

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie Dieu le Tout Puissant, le Miséricordieux, de m'avoir Donné le courage, la force et la santé de terminer ce travail dans de bonnes conditions.

A Madame BAAZIZI. R.

Notre chère promotrice. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil, ainsi que votre bienveillance, particulièrement tous vos conseils très instructifs, ce qui nous a permis l'élaboration de ce travail. Votre simplicité, votre accueil, toujours chaleureux ainsi votre modestie exemplaires que nous saluons.
Nous vous rendons un hommage respectueux et vous assurons de notre indéfectible attachement.
Sincères reconnaissances.

A NOTRE JURY :

A Monsieur BAROUDI D.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.
Nous avons été assouvis de vos explications et enseignements durant notre formation. Nous vous remercions pour votre disponibilité. A vous, nous présentons Hommages et Respect.

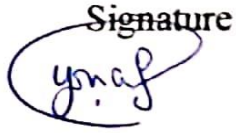
A Madame MIMOUNE N.

Après tant d'années de transmission de votre savoir, vous avez eu la gentillesse de bien vouloir examiner ce travail.
Nous tenons à reconnaitre votre passion à élever nos connaissances scientifiques et nous saluons vos efforts constructifs déployés. Veuillez croire en ma profonde gratitude et mon profond respect.

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné **Mr ABBOUNA Youcef Esseddik**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



Déclaration sur l'honneur

Je soussigné **Mr ABBOUNA Lokman**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d' auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

Liste des figures

Figure 01 : la brucellose, la zoonose majeure …….3

Figure 02 : la répartition mondiale de la brucellose……6

Figure 03 : la répartition de la brucellose en Algérie……..7

Figure 04. Hôtes naturels de B.melitensis, B.abortus, B.canis et B.ovis et potentiel zoonotique de ces souches. La taille des fèches indique la relative proportion du pouvoir pathogène de chaque Brucella.spp à causer la maladie chez l'homme (Roop et Caswell, 2017)……19

Figure 05 : Répartition géographique de la région d'étude (Wikimedia Commons)……37

Figure 06 : L'évolution de la brucellose selon le sexe à Ghardaïa……40

Figure 07 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2012……41

Figure 08 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2013……42

Figure 09 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2014……44

Figure 10 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2015……45

Figure 11 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2016……46

Figure 12 : Evolution de la brucellose bovine……...47

Figure 13 : Evolution de la brucellose caprine……..47

Figure 14 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2017…….48

Figure 15 : L'évolution de la brucellose selon les communes……...50

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification du genre Brucella. Meyer & Shaw, 1920……9

Tableau 2 : Caractéristiques de croissance de Brucella (Anses 2013)…….9

Tableau 3 : Survie Des Brucella Dans L'environnement (Garin-Bastuji, 1993)……11

Tableau 4 : Diagnostic biologique de la brucellose :(Eurofins Biomnis, 2018)…….27

Tableau 5 : les différentes molécules utilisées pour le traitement de la brucellose selon leur famille et efficacité……29

Tableau 06 : La brucellose humaine à Ghardaïa……...40

Tableau 7 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2012……...41

Tableau 8 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2013……...42

Tableau9 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2014……44

Tableau 10: La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2015……..45

Tableau 11 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2016…….46

Tableau 12 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2017…….48

Tableau 13 : La brucellose humaine selon les communes……...50

Abréviations

IJSEM : International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology.

ICSP : International Committee on Systematics of Prokaryotes.

ANSSAET : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

AFSCA : agence fédérale pour la sécurité de la chaine alimentaire.

Sommaire

Parie bibliographique ……...1

I\ Introduction ……..... 2

I .1. Généralité sur la brucellose……..... 3

II\ Historique ……..... 4

II.1. Mondiale ……..... 5

II.2. Algérienne ……..... 6

III\ Etiologie ……..... 8

III.1. Taxonomie- Classification …… 9

III.2. Caractères Antigéniques …… 10

III.3. Pouvoir Pathogène ……. 12

III.3.1. Infectiosité ……... 12

III.3.2. Virulence ……..12

IV\ Epidémiologie ……...14

IV.1.Épizootiologie chez l'animal ……..15

IV.1.1. Brucellose bovine ……15

IV.1. 2. Brucellose des petits ruminants ……..15

IV.1.3. Brucellose des camélidés ……16

IV.1.4. Brucellose des carnivores ……16

IV.1.5. Brucellose des équidés ……17

IV.1.6. Brucellose des mammifères marins……17

IV.1.7. Brucellose des animaux sauvages ……...17

IV.2.Epidémiologie chez l'homme ……17

V\ Pathogénie ……..... 20

V .1. Les phases de la pathogénie ……..21

VI\ Symptômes ……..... 22

VI .1. Chez l'homme ……..23
VI .2. Chez les animaux ……23
VII\ Diagnostique ……...24
VII.1.Diagnostic Direct ……25
VII.1.1.Culture ……25
VII.1.2.PCR ……25
VII.2.Diagnostic Indirect ……...25
VII.2.1.Sérodiagnostic de Wright (SAW) …… 25
VII.2.2.Réaction du rose Bengale ou épreuve à l'antigène tamponné (EAT)……. 25
VII.2.3.Réaction de fixation du complément (RFC) …….. 26
VII.2.4.Immunofluorescence indirect (IFI)…… 26
VII.2.5.Méthode immuno-enzymatique (ELISA) ……..26
VII.2.6.Intradermoréaction à la mélitine ……...26
VII.3.Définition des cas ……...27
VIII\ Traitement ……....28
VIII .1.Traitement Chez l'homme ……29
VIII .2.Traitement chez les animaux ……30
IX\ prophylaxie ……....31
IX .1. La prophylaxie humaine ……32
IX .1.1. Sur le plan collectif ……32
IX .1.2. Sur le plan individuel ……..32
IX .2. Prophylaxie animale ……33
IX .2.1. Mesures offensives ……33
IX .2.2. Mesures défensives ……33
IX .3. Le programme de surveillance ……34
IX .3.1. La surveillance ……...34
IX .3.2.Le contrôle des déplacements ……34
IX .3.3.L'assainissement des troupeaux contaminé ……34
Parie expérimentale ……36
I. Problématique et Objectifs ……37
II. Matériels et méthodes……37
II.1. Zone d'étude……37
II.1.1. Situation ……37

II.1.2. Relief……..38
II.1.3. Climat :……..38
II.2. Déroulement de l'investigation…….38
III\ Discussion ……..39
III.1.Discussion générale ……..40
III.2.Discussion détaillée ……..41
III.2.1.l'année 2012 et 2013 ……43
III.2.2. Les années 2014 et 2015 et 2016 ……47
III.2.3. L'année 2017 ……...49
III.3.Discussion en fonction des communes ……50
Conclusion ……51
Recommandation ……..52

Partie bibliographique

I\ Introduction

I .1. Généralité sur la brucellose :

La brucellose aussi appelée la fièvre de Malte ou fièvre ondulante (wallonie, 2018) est une maladie causée par diverses espèces de la bactérie Brucella. Il s'agit d'une maladie chronique et contagieuse la plus répandue dans le monde. il convient de noter que la brucellose est une zoonose à déclaration obligatoire qui évolue sur un mode endémique (La Revue de Médecine Interne, 2015).

Elle touche notamment les bovins, les porcs, les ovins et les caprins, les équidés, les camélidés et les chiens. Elle peut également atteindre d'autres ruminants, certains mammifères marins et l'homme (alim'agri, 2013).

Son Importance en Santé Publique est caractérisée par un immense polymorphisme clinique et des manifestations peu spécifiques qui peuvent entraîner des complications graves nécessitant souvent une hospitalisation, des traitements longs et contraignants. Des formes chroniques également survenir chez certains patients (wallonie, 2018).

D'autre part à ses conséquences économiques en élevage : pertes de production (avortements, stérilités, pertes en lait...) et entraves aux échanges commerciaux d'animaux et produits dérivés (Merial Ecoles Nationales Veterinaires Francaise Unites De Pathologie Infectieuses 2004).

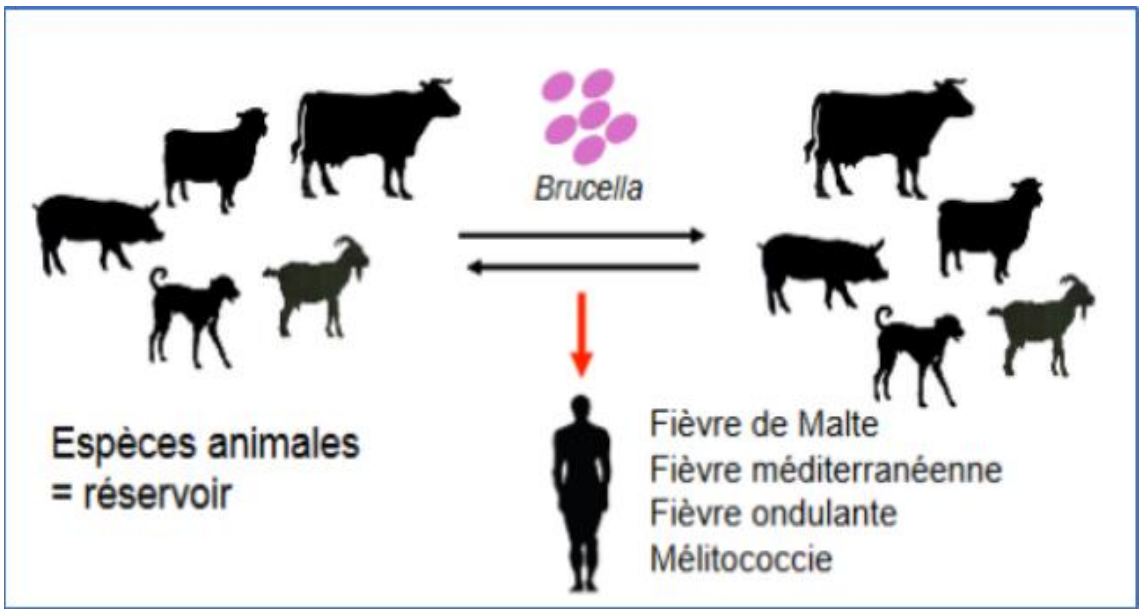


Figure 01 : la brucellose, la zoonose majeure (studocu.com).

II\ Historique

II.1. Mondiale :

- en 1861, à Malte, Jeffery Allen Marston d'abord différencié la « fièvre de Malte » d'autres syndromes fébriles.
- en 1886, David Bruce, médecin écossais nommé par royal Society de Londres pour étudier la « fièvre de Malte », d'abord isolé dans tissu splénique Maltais d'un patient décédé, l'agent causal de la maladie: une bactérie appelée Micrococcus melitensis.
- En 1895, en Danemark, Bernhard Lauritz Frederik Bang a identifié le bacillus responsable de l'avortement infectieux chez les bovins; la graine a été appelée « Bang bacillus », qui sera ensuite rebaptisé Brucella abortus.
- en 1897, en Angleterre, Almroth Edward Wright a démontré la présence d'anticorps dans le sérum agglutinant des personnes souffrant de la fièvre Brucella Malte.
- en 1905, médecin maltais Themistocles Zammit il a trouvé les mêmes anticorps chez les chèvres infectés par Brucella.
- Il a été établi par les autorités britanniques une « Commission pour la fièvre méditerranéenne » qui entre 1904 et 1907, Il a conclu que, Malte, les chèvres indigènes étaient le réservoir d'infection et leur lait non pasteurisé était le véhicule de transmission de maladies des animaux à l'homme.
- en 1918, en USA, Alice Catherine Evans a démontré la similitude entre le « Bang bacillus » et Micrococcus melitensis.
- en 1920 Meyer et Shaw ont proposé de combiner les deux germes dans le même genre Brucella, nommé en l'honneur du premier découvreur David Bruce. Les deux espèces ont été appelées B. abortus et B. melitensis.
- En 1914, en USA, Jacob Traum lui-même isolé Brucella suis des avortements de porcs. (G.Mandell et al,. 2005).
- En 1953, B. ovis, est isolée de moutons, dans le cadre de stérilité du bélier. En 1953, B. neotomae est isolée de Néotomas du désert rencontrés dans les zones désertiques des États-Unis et du Mexique. B. canis est isolée en 1966 aux États-Unis, par Carmichael comme agent d'avortements chez la chienne de race Beagle, très utilisée par l'industrie pharmaceutique
- En 1994, plusieurs espèces marines de Brucella sont rapportées (originellement dénommées B. cetaceae, B. pinnipediae qui deviendront B. ceti et B. pinnipedialis), d'une part, chez un dauphin en captivité dans un contexte d'avortement, en Californie, d'autre part, chez les phoques ou marsouins. Depuis, plusieurs souches ont été isolées de cétacés et pinnipèdes marins en Amérique comme en Europe. En France, une souche a été isolée en 1996 d'un dauphin à La

Rochelle et en 2005, d'un marsouin dans le Cotentin. De rares cas humains ont été rapportés aux États-Unis et en Grande-Bretagne (A. Philippon et B. Garin-Bastuji, 2005).

- En 2008, B. microti est décrite d'un renard, de campagnols mais également depuis des échantillons de sol prélevés en 2000 en République Tchèque (IJSEM 2008).
- En 2010, B. inopinata est isolée à partir d'un abcès sur un implant mammaire en 2010 (IJSEM 2010).
- En 2014, B. papionis est décrite. Elle est isolée d'un babouin mort-né en 2006 au Texas mais originaire de Tanzanie (IJSEM 2014).
- En 2016, B. vulpis est décrite à partir d'échantillons provenant de renards autrichiens (IJSEM 2016).
- Au-delà des mammifères, de nouvelles espèces sont en cours de description et de caractérisation, provenant notamment d'amphibiens.

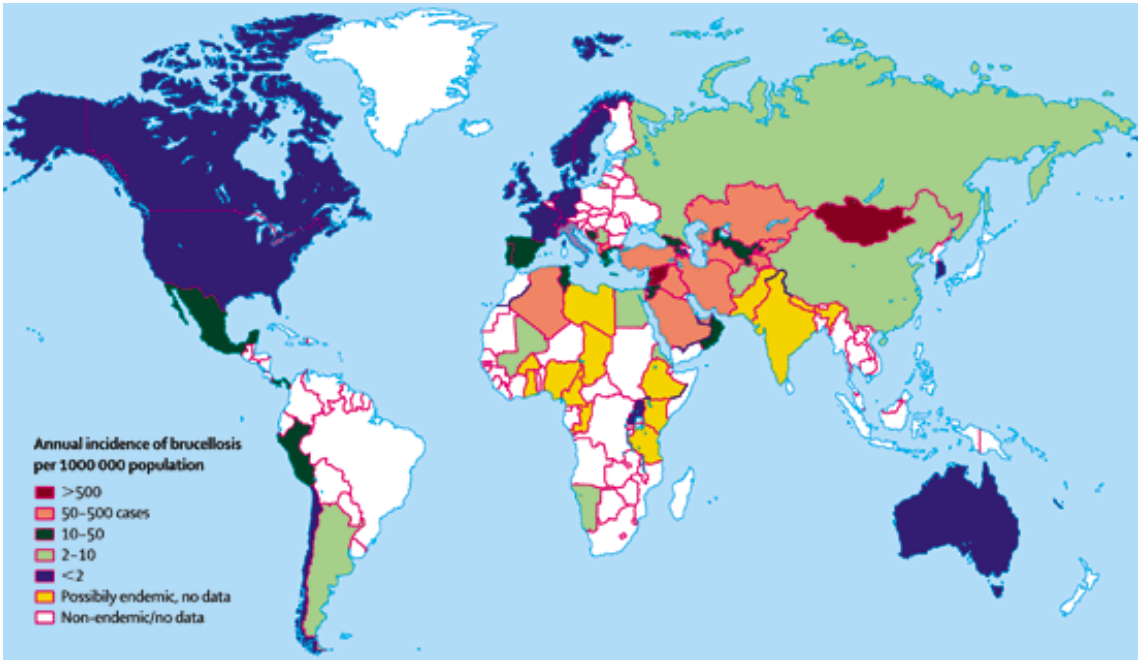


Figure 02 : la répartition mondiale de la brucellose (astrium.com).

II.2. Algérienne :

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19ème siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par Le grain dans la vallée de la Soummam.

Au début du 20ème siècle, elle fut reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot.

Ainsi, elle fût révélée en premier chez l'homme. Suite à ces observations, des recherches furent instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent et collaborateurs à Alger et Oran.

Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. Le taux était élevé dans les élevages comprenant des chèvres maltaises.

A l'issue de ces travaux, le gouverneur général de l'Algérie pris un arrêté interdisant l'importation de caprins et bovins provenant de Malte (le berceau de la brucellose). Ceci fût les premières mesures prophylactiques prises Contre la brucellose, en Algérie.

Plusieurs travaux de recherche furent entrepris de 1911 à 1956 confirmant la présence de la brucellose à l'Ouest (Oran), au Centre (Alger), à l'Est (Constantine) et même au Sud (Hoggar) Dès la découverte de la brucellose en Algérie, plusieurs travaux relièrent son origine à l'importation de chèvres espagnoles, de chèvres et vaches maltaises au nord , d'autres expliquent l'introduction de la maladie à l'ouest du pays par les caravanes marocaines.

En 1940, Mignot affirma que l'existence de cette maladie dans le Hoggar n'aurait pu avoir pour mode d'introduction que les caravanes maliennes (N. LOUNES, 2009).

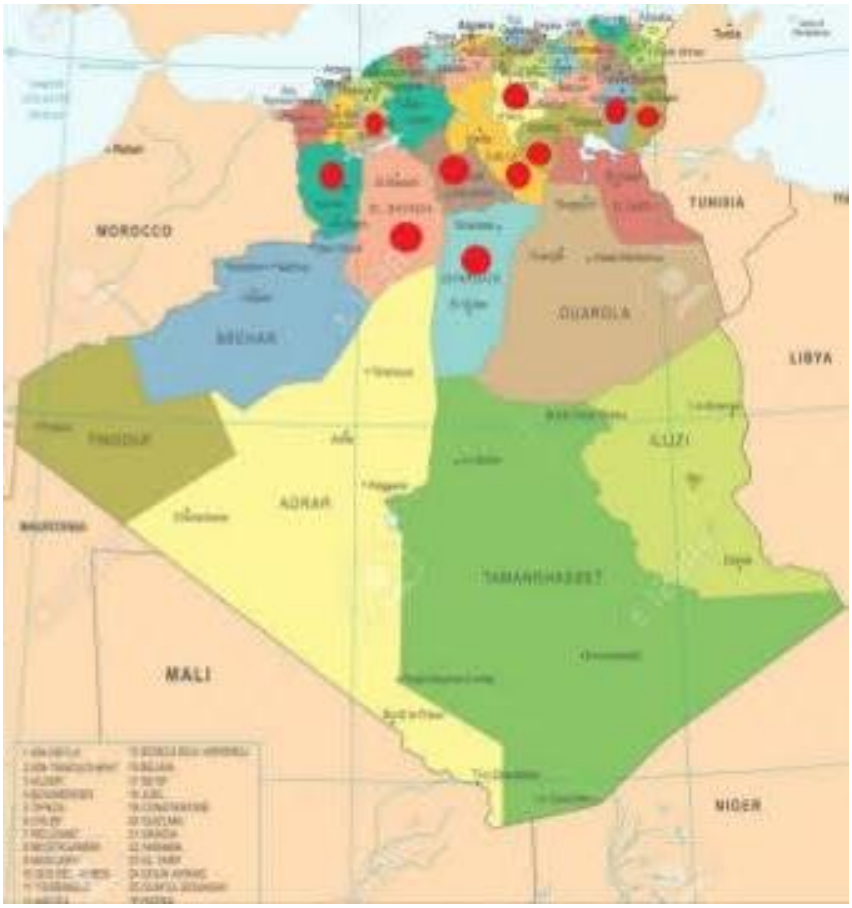


Figure 03 : la répartition de la brucellose en Algérie (slideshare.net).

III\ Etiologie

III.1. Taxonomie- Classification :

Tableau 1: Classification du genre Brucella. Meyer & Shaw, 1920.

Règne	***Bacteria***
Embranchement	*Proteobacteria*
Classe	*Alpha Proteobacteria*
Ordre	*Rhizobiales*
Famille	*Brucellaceae*
Genre	Brucella

Ces bactéries appartiennent aux alpha-Proteobacteria, à l'ordre des Rhizobiales et enfin à la famille des *Brucellaceae* avec les genres *Brucella*, *Mycoplana*, *Ochrobactrum* (ICSP, 2003).

Le genre a été divisé en dix espèces classées selon leur pouvoir pathogène et les hôtes préférentiels (réservoir) dont 7 espèces pouvant être isolées de mammifères terrestres : B. abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis, B. ovis, B. neotomae et B. microti. Les trois premières se subdivisent également en biovars. Deux espèces (B. ceti et B. pinnipedialis) sont également identifiées chez des mammifères marins. Enfin, B. inopinata a été récemment décrite chez l'homme, sans réservoir animal connu (anses 2013). Alors qu'au plan génomique, une seule espèce existe : *B. melitensis.* En effet, les études fondées sur l'hybridation ADN/ADN ou sur la séquence du gène codant pour l'ARN ribosomal 16S ont montré que le genre *Brucella* est monospécifique (*B. melitensis*). (ICSP, 2003)

Brucella est un coccobacille à Gram négatif intracellulaire facultatif, de 0,5 à 0,7 µm de diamètre et 0,5 à 1,5 µm de longueur. Les cellules sont immobiles et ne forment ni flagelle conventionnel, ni capsule, ni spore. Les bactéries du genre Brucella sont aérobies strictes, mais certaines souches nécessitent une atmosphère enrichie en CO_2 (5 à 10 %) pour leur croissance (ANSSAET).

Tableau 2 : Caractéristiques de croissance de Brucella (Anses 2013).

Paramètres	**Croissance**	
	Optimum	Extrêmes
Température	34°C	20-40°C
ph	6,6-7,4	5,8-8,7
Nacl	0,4%	4%
Co_2	5-10%	/

Ces bactéries sont aérobies strictes, catalase +, oxydase +, NO3 + et uréase +. L'ensemble des autres caractères métaboliques (hydrates de carbone, protéines, acides aminés, acides nucléiques) est négatif: germes non fermentaires mais oxydatifs, VP-, LDC-, ODC-, ADH-, indole -, lactose - .

III.2. Caractères Antigéniques :

Le lipopolysaccharide (LPS), antigène le plus immunogène est caractérisé par une variation de phase avec les phénotypes suivants : lisse ou "smooth" (S-LPS) et rugueux ou "rough" (R-LPS). Le S-LPS est retrouvé à l'état sauvage chez la plupart des espèces et biovars. Les chaînes latérales polysaccharidiques (antigène « O ») du S-LPS sont constituées d'un homopolymère comprenant environ 100 résidus de 4-formamido-4,6-didéoxy-D-mannopyranosyl, support principal des réactions croisées entre *Brucella spp.*, *Yersinia enterocolitica* sérovar O : 9, *Francisella tularensis*, ou encore *Vibrio cholerae* O :1..... L'immunogénicité des protéines membranaires, périplasmiques ou cytoplasmiques est inférieure à celle du LPS (Pr A. PHILIPPON et Dr B. GARIN-BASTUJI, 2005).

Résistance physico-chimique :

Les Brucella sont sensibles aux agents physico-chimiques tels que les rayons UV, l'acidification mais résistent aux ammoniums quaternaires. La décontamination par la chaleur reste la plus efficace. Les Brucella sont détruites en une heure à 60°C et par la pasteurisation (Garin-Bastuji, 1993).

Dans la viande la survie des Brucella est courte, ainsi la contamination humaine à partir de carcasses est très rare (Garin-Bastuji, 2003). Ces bactéries survivent plus longtemps dans le fromage de vache que dans le fromage de chèvre et survivent peu dans le lait caillé, le beurre et les fromages fermentés affinés plus de trois mois (Collin et Dufour, 2007). Les pâtures restent contaminées plusieurs mois. Elles peuvent être mises en cultures pour éviter que les bovins y pâturent, ou un épandage de cyanamide calcique peut être réalisé pour les assainir (Garin-Bastuji, 1993).

Sensibilité aux désinfectants : sensible à de nombreux désinfectants - hypochlorite de sodium à 1%, éthanol à 70%, solutions d'iode et d'alcool, glutaraldéhyde, formaldéhyde.

Survie à l'extérieur de l'hôte : dans les carcasses et organes : jusqu'à 135 jours ; sur du papier : 32 jours ; au sol : 125 jours ; dans le sang à 4°C : 180 jours (WALLONI, 2018).

Voici le tableau ci-dessous représentant la résistance de la bactérie dans d'autres milieux :

Tableau 3 : Survie Des Brucella Dans L'environnement (Garin-Bastuji, 1993).

MILIEU	TEMPERATURE/ CONDITIONS	TEMPS DE SURVIE
Rayonnement solaire direct	<31°C	4h30
Sol	Sec Humide Froid	4 jours 2 mois 5-6 mois
Eau	-4°C 37°C	4 mois <1 jour
Fœtus	A l'ombre	6 mois
Urine	37.5 ° C 8°C	16 heures 6 jours
Fumier **Purin** **Lisier**	Eté 25°C Hiver (-3 à 8 °C) Eté-hiver 10-15°C en tonne	1 jour 1 mois 2 mois-1an 3-6 mois 1,5-8 mois
Laines	En entrepôt	4 mois
Foin		Quelques jours à quelques mois
Poussières de rue **Barrière d'enclos ou sol en bois**		3 à 44 jours 4 mois
Pâture	Ensoleillée Ombragée	15 jours 35 jours
Lait	72°C 35-37°C 0°C	5-15 secondes 1 jour 18 mois
Fromages	Selon le type	6 jours à 6 mois

III.3. Pouvoir Pathogène :

III.3.1. Infectiosité :

Pathogénicité variable selon espèce et biovars et l'Infectiosité importante (10 à 100 bactéries en inhalation) (inrs, 2013).

Chez les bovins, l'animal jeune pré-pubère est réceptif mais sa sensibilité à l'infection est nulle, la maladie ne s'exprimant que très rarement à cet âge-là. L'animal jeune développe seulement une réaction sérologique discrète et transitoire. Dix pour cent des veaux nés de mères infectées semblent devenir porteurs latents (Adone et Pasquali, 2013). La sensibilité maximale est atteinte lorsque les organes génitaux sont complètement développés (Gagnière J et al, 2010). Les animaux les plus sensibles restent les femelles gestantes (Garin-Bastuji, 1993).

III.3.2. Virulence :

Les Brucella possèdent un développement intracellulaire facultatif. Elles ont mis en place des mécanismes de défenses leur permettant de contourner la réponse immunitaire de l'hôte. L'infection peut se faire par les muqueuses. Les bactéries envahissent alors les cellules épithéliales comme les cellules M des plaques de Peyer (Poester et al., 2013).

Ainsi, les Brucella peuvent entrer par les voies digestives ou respiratoires. Une fois dans l'organisme, elles peuvent survivre dans n'importe quelle cellule. Elles échappent à la phagocytose par les macrophages dans lesquels elles se multiplient sans provoquer leur destruction. En effet, elles empêchent la fusion phagolysosomiale et peuvent inhiber l'apoptose des macrophages et se diriger vers un compartiment du réticulum endoplasmique rugueux (RER) propice à la réplication des Brucella. Les Brucella, notamment B. abortus, possèdent un fort tropisme pour les cellules trophoblastiques dans lesquelles elles se multiplient intensément. Cette multiplication dans les cellules trophoblastiques dépend du stade de gestation.

En effet, la réplication de ces bactéries est plus intense lors de stades avancés de la gestation dans les trophoblastes qui sécrètent alors plus d'hormones stéroïdiennes. Les Brucella perturbent alors la production hormonale en augmentant la sécrétion des hormones stéroïdiennes et en modulant le métabolisme des précurseurs des prostaglandines. Au niveau du placenta infecté, le taux de prostaglandines produites augmente, le taux de progestérone diminue et les taux d'œstrogène et de cortisol augmentent comme lors d'une mise-bas. Ces modifications pourraient jouer un rôle dans le mécanisme de l'avortement (Olsen, 2010). L'érythritol, un alcool à quatre carbones présent

naturellement dans les eaux fœtales des ruminants, serait une source privilégiée de carbone pour les Brucella, favorisant ainsi leur croissance au niveau de l'utérus (Samartino et Enright, 1993).

Ces bactéries entrainent alors des ulcères de l'endomètre, des placentites et la destruction des villosités, causant la mort et l'expulsion du fœtus. Ces bacilles colonisent également les cotylédons, le chorion, les poumons du fœtus et les fluides fœtaux au cours du dernier tiers de gestation chez les ruminants. Le fœtus expulsé présente souvent des lésions de pleuropneumonie (Carvalho et al., 2010). L'internalisation des Brucella dans les cellules de l'organisme est possible grâce aux protéines bactériennes BvrR et BvrS. Celles-ci permettent l'expression de protéines de la membrane externe qui facilitent l'internalisation des bactéries par modification du cystosquelette de la cellule hôte (Carvalho et al., 2010).

L'invasion par la muqueuse digestive n'entraine pas de réaction inflammatoire. Les Brucella présentent des mécanismes inhibant l'activation du système immunitaire, la sécrétion des cytokines ainsi que la présentation des antigènes. Le LPS, malgré son activité endotoxinique relativement faible, joue un rôle important. Il prévient l'action du complément et permet une résistance contre les peptides antimicrobiens comme les défensines et les lactoferrines (Poester et al., 2013).

En effet, les Brucella possèdent une enveloppe hydrophobe constituée de nombreuses molécules peu chargées négativement. Or les substances bactéricides utilisées par l'hôte pour se défendre sont chargées positivement et se lient généralement aux enveloppes chargées négativement. Ces molécules ne se lient alors pas aux Brucella qui ne sont donc pas sensibles à ce mécanisme de défense (Martirosyan et al., 2011).

Les Brucella ne possèdent pas des facteurs de virulence classiques comme une capsule, des fimbriae ou des exotoxines (Seleem et Boyle, 2010). Le système de sécrétion de type IV codé dans l'opéron virB est indispensable pour la survie des bactéries dans le milieu intracellulaire (Poester et al., 2013).

En effet, les Brucella ont besoin pour survivre et se multiplier d'un milieu acide qui permet l'expression de l'opéron virB (Olsen, 2010). Mais contrairement aux autres systèmes de type IV exprimés habituellement en milieu extracellulaire, ici l'expression de l'opéron virB se fait spécifiquement dans le macrophage. Il permet la neutralisation du pH du phagosome et ainsi d'autres gènes de la bactérie s'expriment afin de modifier la structure et d'empêcher la maturation et la fusion du phagosome avec le lysosome (Olsen, 2010). Cette fusion est également empêchée par le glucane cyclique β-1,2, protéine de la membrane externe (Carvalho et al., 2010). Les mécanismes de virulence des Brucella ne sont pas encore tous connus.

IV\ Epidémiologie

IV.1.Épizootiologie chez l'animal :

Il a été bien démontré que les animaux sont souvent infectés de façon chronique et essaiment les Brucella dans l'environnement par leurs fèces, leurs urines, les produits d'avortement et le lait chez les femelles. Les modes de transmission de la maladie se font de façon verticale (in utero ou lors du passage du nouveau-né dans la filière pelvienne) ou bien, de façon horizontale (par contact direct ou indirect). Les voies de pénétration de cette bactérie peuvent être : cutanée, conjonctivale, respiratoire, digestive ou vénérienne.

IV.1.1. Brucellose bovine :

La brucellose bovine est une maladie des animaux matures. Elle touche les bovins ainsi que d'autres ruminants domestiques ou sauvages et sa clinique est caractérisée par des troubles de la reproduction. Elle est due le plus souvent à B.abortus, néanmoins, B.melitensis et B.suis peuvent également en être la cause (Acha et Szyfres, 2005).

Son importance économique vient du fait qu'elle provoque des avortements, de la stérilité et des pertes de lait, parfois de manière épizootique. De plus, elle a de sévères répercussions sur les échanges commerciaux, et les mesures à mettre en place pour son éradication ont un coût important. Les graves pertes engendrées pour l'élevage ont mené à la mise en place de programmes de contrôle, puis d'éradication dans nombre de pays (Olsen et Tatum, 2010).

Son importance hygiénique repose sur son aspect zoonotique. Ainsi, elle est inscrite dans de nombreux pays, y compris l'Algérie, sur la liste des maladies réputées contagieuses et à l'Office International des Epizooties sur la liste des maladies prioritaires (OIE, 2018 ; MADR, 2006).

IV.1. 2. Brucellose des petits ruminants :

la brucellose est causée le plus souvent par B.melitensis qui est hautement contagieuse, toutefois, l'infection due à B.abortus n'est pas exceptionnelle dans les troupeaux vivants en contact avec des bovins. En raison de la forte pathogénicité de cette bactérie et du contact étroit engendré par la forte densité des animaux dans les élevages, la transmission de la maladie d'un animal à un autre est le résultat de la présence d'un grand nombre de bactéries dans l'environnement (Maurin et Brion, 2009). Comme la brucellose bovine, les brucelloses ovine et caprine sont inscrites sur la liste des maladies réputées légalement contagieuses. La maladie affecte les organes de la reproduction (Dahmani et al., 2011) et les étapes de l'infection sont identiques à celles de la brucellose bovine. Il faut par ailleurs, bien distinguer la brucellose ovine due à B.melitensis de « l'épididymite contagieuse du bélier », qui est causée par B.ovis, agent pathogène exclusif des ovins. Elle se caractérise par

l'évolution chez le bélier d'une infammation chronique de l'épididyme aboutissant à une baisse importante de fertilité. L'infection des brebis par B.ovis est généralement rare. Il est admis qu'après la monte par un bélier infecté, peu de brebis développent une infection avec avortement ou expulsion d'agneau mort-né (Boschiroli et al. 2001). Son importance est uniquement économique, à cause de la baisse du taux de naissance qu'elle entraîne au niveau du troupeau. Très largement répandue dans le monde, l'épididymite contagieuse du bélier n'est pas contagieuse et aucune infection humaine par B.ovis n'a été rapportée (WHO, 2006; Roop et al., 2009).

IV.1.3. Brucellose des camélidés :

Ils peuvent être atteints de brucellose, après contact avec des grands ou petits ruminants infectés par B.abortus ou B.melitensis (Garin-Bastuji, 2005).

Les manifestations de la brucellose chez les espèces sont similaires à celles observées chez les bovins. La maladie a été rapportée dans les pays où existe l'élevage de chameaux et de dromadaires, excepté l'Australie (OIE, 2017).

En Algérie, de par son rapport de mission effectuée en Algérie, Garin-Bastuji a rapporté en 2005 le premier cas de brucellose cameline. Plus tard, l'enquête préliminaire réalisée sur la brucellose cameline dans la région d'El Oued, a permis d'établir une prévalence individuelle de l'infection entre 0 et 2,3%(Lounes et al., 2011).

IV.1.4. Brucellose des carnivores :

La brucellose des carnivores n'est pas rare à la campagne car les chiens peuvent facilement atteindre des matières contenant des Brucella telles que, les placentas, etc. Chez l'espèce canine, la maladie peut être provoquée soit, par B.canis, soit, par d'autres Brucelles. L'infection par B.canis est contagieuse chez le chien et transmissible à l'homme, mais l'infection humaine par cette bactérie est rare (Corbel, 2006).

Elle est présente dans de nombreux pays où l'on pratique l'élevage de cette espèce (Roop et al., 2009). Lorsqu'il s'agit d'une infection par B.abortus, B.melitensis ou B.suis, celle-ci résulte alors de la contamination des chiens auprès des bovins, petits ruminants ou suidés infectés par ces bactéries. Le plus souvent, il s'agit d'une infection inapparente qui s'exprime parfois par des avortements contagieux, orchites ou épididymites à l'origine d'une infertilité. Elle reste habituellement sporadique, mais joue surtout un rôle important dans la contamination des cheptels, soit comme vecteur mécanique (transport de placenta ou avortons par les chiens), soit comme vecteur biologique

(Excrétion de germes dans les urines et fèces, ou les écoulements vaginaux) (Godfroid et al., 2011; Maurin et Brion 2009).

IV.1.5. Brucellose des équidés :

La brucellose équine concerne les chevaux logés dans la même étable à proximité d'un foyer de brucellose bovine ou de petits ruminants. L'infection est souvent inapparente, mais quand la maladie atteint certaines localisations (mal du garrot), elle peut compromettre l'avenir du sujet. Il y a de plus, un risque de contamination humaine. La localisation génitale est exceptionnelle et les avortements sont donc très rares. Elle reste une maladie sporadique, affectant surtout les chevaux de ferme.

IV.1.6. Brucellose des mammifères marins :

Au sujet de la brucellose marine, il semblerait qu'elle soit largement répandue chez les mammifères marins. En effet, les Brucella sont isolées de plus en plus fréquemment chez les mammifères marins. Elles ont également été isolées à partir de tissus d'animaux normaux et asymptomatiques, et chez des humains malades. Ces bactéries sont des agents pathogènes zoonotiques potentiels (Roop et al., 2009).

IV.1.7. Brucellose des animaux sauvages :

La brucellose peut toucher des animaux sauvages, comme des ruminants, équidés, rongeurs et lagomorphes, carnivores, suidés, etc.

Chez ces espèces, l'infection demeure en général inapparente, mais lorsque la maladie apparaît, elle s'apparente à celle décrite chez les animaux domestiques (El-Sayed et Awad, 2018; Hars et al., 2013 ; Hubalek et al., 2007 ; Olsen, 2010 ; Papas et al., 2005)..

IV.2.Epidémiologie chez l'homme :

L'épidémiologie de la brucellose humaine est étroitement liée à l'infection animale. La fréquence de la maladie est difficile à évaluer compte tenu de son polymorphisme clinique.

- Groupe d'âge : Tous les groupes d'âge sont concernés mais il existe une prédominance de cas chez les adultes jeunes de sexe masculin en raison des facteurs d'exposition professionnels.

- Incidence : En 2015, 439 cas confirmés de brucellose ont été rapportés dans les pays de l'Union européenne, soit 0,1 cas par 100 000 habitants. Ce chiffre est stable depuis 2011. La Grèce, l'Italie et

le Portugal comptent le plus de cas. Quelques cas humains (4 à 8) sont rapportés chaque année en Belgique. Excepté quelques cas autochtones en 2012 après une exposition professionnelle, les

infections sont liées à un voyage à l'étranger, dans des pays où la maladie est toujours endémique. Néanmoins, la maladie est probablement sous-diagnostiquée en raison du polymorphisme clinique et de la non-spécificité des symptômes.

- Immunité : La brucellose est partiellement immunisante. Il n'y pas de vaccin humain disponible.

- Saisonnalité : Dans les pays tempérés et froids, il existe un effet saisonnier lié à la période de mises bas des espèces domestiques (printemps et été) avec un pic au mois de mai.

- Géographie et sexe ratio : La brucellose est une maladie à répartition mondiale. On la trouve plus particulièrement dans le bassin méditerranéen, en Asie centrale, en Amérique centrale, en Amérique du sud, au Mexique et en Inde. Les pays les plus touchés sont ceux qui n'ont pas un bon système de surveillance et/ou n'ont pas pu maitriser l'infection chez l'animal et où la pasteurisation du lait n'est pas systématique. Dans les pays industrialisés, le mode de contamination explique la fréquence de la brucellose chez l'homme adulte particulièrement exposé (bergers, agriculteurs, bouchers, équarrisseurs, employés d'abattoirs, vétérinaires et laborantins). (wallonie, 2018).

- Les espèces clés, source de l'infection humaine : particulièrement les animaux d'élevage, producteurs de viande et de lait, infectés (bovins, ovins, caprins, camelins, porcs, etc.).

En effet, leurs produits constituent le réservoir et les sources d'infection (pour les éleveurs de bétail, les personnes travaillant dans les abattoirs, les consommateurs de lait cru et de produits dérivés du lait cru : fromage, yogourt, petit-lait, gâteaux à base de ces produits, etc.) (Bréhin et al., 2016 ; Cherif et al.,1986 ; Dahmani et al., 2018 ; Tabet-Derraz et al., 2017). Plus rarement, les chiens peuvent également constituer un réservoir et une source d'infection, particulièrement dans les élevages où ces animaux cohabitent avec des troupeaux infectés.

En Algérie, la brucellose humaine est reconnue comme maladie professionnelle, indemnisable. Les brucelloses, aigue avec septicémie, subaiguë avec focalisation et chronique, sont inscrites sur le tableau n°24, du groupe n°2 relatif aux infections microbiennes « brucelloses professionnelles » (MSP, 1997). Toutefois, l'origine de la maladie doit être démontrée par bactériologie ou sérologie. Le délai de prise en charge va de deux (2) mois à une (1) année. Aussi, la brucellose est une maladie à déclaration obligatoire (DGPPS, 2014).

- La population à risque de développer la maladie :

La brucellose est une maladie essentiellement professionnelle touchant les personnes qui ont des activités exposantes, tels que :

• Les éleveurs et vétérinaires surtout lors d'une mise bas ou d'un avortement.

• Les ouvriers d'abattoir (manipulation de carcasses ou d'abats).

• Les équarrisseurs.

• Le personnel des laboratoires de microbiologie (manipulation des cultures).

• Les chasseurs.

- Groupes à risque de développer des formes graves : Les personnes atteintes de valvulopathies cardiaques ont un grand risque de développer des formes graves de brucellose (endocardites).

- Grossesse et allaitement : Chez la femme enceinte, la brucellose peut être à l'origine d'avortements, d'accouchements prématurés ou de morts in utero, particulièrement durant le premier trimestre de la grossesse. De rares cas de transmission à des nourrissons par allaitement maternel ont été rapportés (wallonie, 2018).

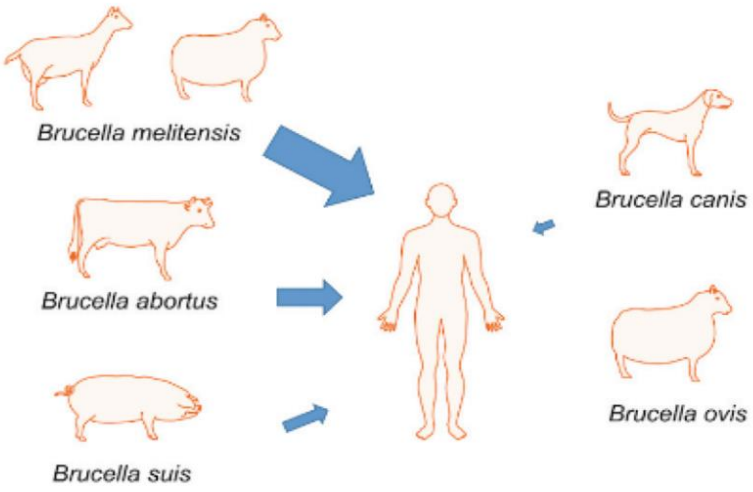


Figure 04 : Hôtes naturels de B.melitensis, B.abortus, B.canis et B.ovis et potentiel zoonotique de ces souches. La taille des fèches indique la relative proportion du pouvoir pathogène de chaque Brucella.spp à causer la maladie chez l'homme (Roop et Caswell, 2017).

V\ Pathogénie

Les Brucella sont des bactéries intracellulaires facultatives du monocyte-macrophage.

V .1. Les phases de la pathogénie :

La brucellose réalise une bactériémie à point de départ lymphatique qui évolue en 4 phases :

- 1ère étape lymphatique ; c'est la phase d'incubation souvent silencieuse (CHU de Nîmes) de 1 à 2 semaines correspond à la multiplication du germe dans le premier relais ganglionnaire rencontré. Elle est asymptomatique (Equipe Médicale Medinfos, 2007).

- 2ème étape : phase de primo-invasion correspond à la dissémination hématogène du germe vers d'autres ganglions et vers les organes du système réticulo-endothélial (foie, rate, tissu osseux, génital...). Les foyers bactériens sont intracellulaires entourés d'une réaction inflammatoire : il s'agit d'un granulome non-caséeux, très rarement suppuré chez l'homme.

  La formation d'anticorps s'oppose à l'infection et explique son apaisement même en l'absence de traitement elle correspond à l'infection aiguë (Equipe Médicale Medinfos, 2007).

- 3ème étape : phase de focalisation marquée par l'apparition de localisation secondaires ; elle correspond à l'infection subaiguë (CHU de Nîmes).

- 4ème étape : La brucellose chronique est l'expression chez le sujet guéri d'une sensibilisation à l'endotoxine brucellienne provenant des germes intracellulaires quiescents des foyers granulomateux résiduels. Les mécanismes de cette sensibilisation sont encore mystérieux mais sont une hypersensibilité immédiate ou retardée (Equipe Médicale Medinfos, 2007).

Ces 4 phases déterminent des tableaux pouvant se succéder ou même s'intriquer.

Leur S-LPS est peu toxique pour les macrophages, peu pyrogène et peu inducteur de sécrétion d'interféron-g et de Tumor necrosis factor (TNF-a). D'autre part, ces bactéries sécrètent un facteur empêchant l'apoptose des macrophages infectés. La multiplication intracellulaire a lieu dans un autophagosome, après inhibition de la fusion phagolysosomale. L'acidification de la vacuole de phagocytose induit l'expression d'un système de sécrétion de type IV (VirB) essentiel à la virulence des Brucella.

VI\ Symptômes

La brucellose a une symptomatologie polymorphe.

VI .1. Chez l'homme :

Les symptômes peuvent apparaître de 5 jours à plusieurs mois après l'exposition à la bactérie. Les formes symptomatiques de la maladie évoluent en 3 phases successives :

La brucellose aiguë : le début est progressif avant que ne s'installe une fièvre à 39-40° associée à une sensation de malaise, des courbatures, des sueurs nocturnes et des douleurs musculaires. La fièvre évolue sur un mode ondulant (diminution puis réascension de la température corporelle) pendant une quinzaine de jours.

La brucellose secondaire se manifeste par une fatigue, parfois associée à des atteintes osseuses, articulaires (arthrite) ou neurologiques (méningite).

La brucellose chronique se caractérise par des manifestations générales (fatigue généralisée, sueurs, douleurs diffuses, éruptions cutanées) et locales (atteintes osseuses, hépatiques, neurologiques). (Dr Rossant-Lumbroso et Dr Rossant, 2020).

VI .2. Chez les animaux :

Les bovins infectés présentent les symptômes suivants:

» chez la chèvre/ vache/ brebis:

- avortements.
- Rétention placentaire (même en l'absence d'avortement).
- Métrite et infertilité.
- Mammite (souvent affection inapparente avec légère réduction de la production laitière).
- Arthrite, hygroma des genoux (genoux raides).

» Chez le taureau/ bélier/ bouc :

- orchite, infécondité.
- Arthrite.

» Chez le veau/ agneau/ chevreau:

- mort intra-utérine (avortons).
- Mort-nés à terme.
- Vivants et malades dès la naissance.
- Apparemment sains mais porteurs de germes à vie (AFSCA, 2019).

VII\ Diagnostique

VII.1.Diagnostic Direct :

VII.1.1.Culture :

L'hémoculture est le plus souvent positive à la phase aiguë, voire subaiguë de la maladie.

La culture à partir de biopsies ou de pus montre des colonies transparentes, convexes, aérobies strictes, catalase +, oxydase +. La culture est lente et les germes très exigeants, ce qui en limite l'intérêt.

VII.1.2.PCR :

Plus sensible que la culture pour les tissus, et plus spécifique que la sérologie.

VII.2.Diagnostic Indirect :

C'est le diagnostic le plus utilisé. Les techniques sont nombreuses et d'intérêt inégal : elles ne révèlent pas les mêmes classes d'anticorps. Les IgM sont décelables dès le 10^{e} jour après les premiers signes cliniques de la maladie, puis apparaissent les IgG dont la concentration va s'élever. On retrouve les IgG et IgM pendant la phase aiguë de la maladie. Puis les IgM disparaissent et ne sont plus détectées à la phase chronique, alors que les IgG sont encore présentes. A noter qu'il existe de nombreuses réactions croisées en particulier avec d'autres bactéries comme Francisella tularensis, Yersinia enterocolitica sérotype 09 et Vibrio cholerae.

VII.2.1.Sérodiagnostic de Wright (SAW) :

C'est la technique de référence actuelle préconisée par l'OMS, car elle est standardisée. Il s'agit d'une technique d'agglutination en tube qui met en évidence la présence d'anticorps de type IgM essentiellement ; il est donc utilisé dans le diagnostic de la brucellose aiguë.

Il existe des faux positifs, mais aussi des faux négatifs liés à l'existence d'anticorps bloquants (de type IgG ou IgA) ou encore liés à un phénomène de zone. C'est pourquoi la recherche des anticorps bloquants est obligatoire lors d'un résultat négatif, de même que l'agglutination avec toutes les dilutions du sérum pour éviter le phénomène de zone.

VII.2.2.Réaction du rose Bengale ou épreuve à l'antigène tamponné (EAT) :

C'est une méthode d'agglutination sur lame utilisant un antigène coloré au rose Bengale.

Rapide, spécifique et sensible, elle met en évidence les anticorps de type IgG dans le sérum. Elle sera suivie d'un SAW pour quantification si le résultat est positif. Elle est surtout utilisée pour les

diagnostics de brucellose aiguë et suraiguë, mais aussi pour la brucellose chronique (elle reste positive très longtemps).

VII.2.3.Réaction de fixation du complément (RFC) :

Elle met en évidence la présence d'IgG, se positive plus tardivement que les réactions d'agglutination et le reste plus longtemps. De fait, elle permet le diagnostic de la brucellose suraiguë et chronique.

VII.2.4.Immunofluorescence indirect (IFI) :

Elle met en évidence les IgM et les IgG et permet leur titrage respectif. C'est une technique très sensible et spécifique utile dans le diagnostic des formes chroniques de la maladie (reste positive au moins 18 mois).

VII.2.5.Méthode immuno-enzymatique (ELISA) :

Technique prometteuse dans le diagnostic de la brucellose et particulièrement dans les enquêtes épidémiologiques. Elle offre les mêmes avantages que la technique IFI. Sa commercialisation est limitée, compte tenu de la grande diversité des antigènes utilisés.

VII.2.6.Intradermoréaction à la mélitine :

Elle révèle une hypersensibilité retardée aux antigènes brucelliens. Elle est donc utilisée dans les formes chroniques, car elle permet de témoigner d'un contact brucellien ancien. Malgré son intérêt, l'intradermoréaction à la mélitine n'est pratiquement plus réalisée en raison du manque d'antigènes.

En résumé :

la recherche des anticorps par la réaction du rose Bengale et par le SAW, gardent leur valeur comme techniques de dépistage. La recherche des anticorps par les techniques IFI ou ELISA sont plus spécifiques et permettent un avis plus sûr en matière d'évolutivité de l'infection. Une forte hypersensibilité aux antigènes brucelliens permet d'affirmer une forme chronique de la maladie.

Tableau 4 : Diagnostic biologique de la brucellose :(Eurofins Biomnis, 2018).

Technique de diagnostic	Brucellose aiguë	Brucellose subaiguë	Brucellose chronique
Hémoculture	+++	+/-	-
Rose Bengale	+	+++	+/-
Sérodiagnostic de Wright	+	+++	-
IFI/ELISA	+	+	+

VII.3.Définition des cas :

Un cas de brucellose est défini par l'association d'un tableau clinique évocateur de brucellose avec :

- cas probable : mise en évidence d'anticorps à titre élevé dans un seul sérum,

- cas confirmé : au moins un des résultats suivants :

- isolement de Brucella spp dans un prélèvement.
- multiplication par 4 au moins du titre d'anticorps entre un sérum prélevé à la phase aiguë et un sérum prélevé 15 jours plus tard.
- PCR positive (Pr Aubry et Dr Gaüzère, 2017).

VIII\ Traitement

VIII .1.Traitement Chez l'homme :

Le traitement repose avant tout sur l'antibiothérapie. Les foyers chroniques et/ou suppurés peuvent bénéficier d'une ponction ou d'une chirurgie évacuatrice suivie d'antibiothérapie.

Molécules utilisées:

Les antibiotiques prescrits doivent être actifs in vitro et posséder une bonne diffusion tissulaire et cellulaire puisque les Brucella sont des bactéries intracellulaires présentes dans les monocytes et les macrophages au sein d'autophagosomes très acides. Les tétracyclines, et parmi elles la doxycycline orale, et la rifampicine sont la base du traitement car elles conservent leur activité bactériostatique vis-à-vis des Brucella. Une association avec les aminosides est souvent indiquée car même si peu diffusibles en intracellulaire, ils sont très actifs sur les bactéries circulantes. Cette association est celle qui réduit le plus le taux de rechute. Le cotrimoxazole et les fluoroquinolones sont considérés comme des antibiotiques de réserve.

Tableau 5 : les différentes molécules utilisées pour le traitement de la brucellose selon leur famille et efficacité.
Va : variable en fonction des espèces.
En gras : les antibiotiques recommandés par l'OMS.

Familles d'antibiotiques actives in vitro	Efficacité in vivo	Molécules à utiliser
b-lactamines	+	Pénicilline A, céphalosporines de 3ème génération (céfotaxime, cetriaxone), imipénème.
Macrolides	+	Azithromycine, érythromycine.
Chloramphénicol	+	Chloramphénicol.
Sulfamides	Va	Cotrimoxazole.
Aminosides	+++	**Gentamicine, streptomycine**, tobramycine.
Tétracyclines	++++	**Doxycycline**.
Rifampicine	+++	**Rifampicine.**
Fluoroquinolones	++	**Ciprofloxacine**, ofloxacine.

L'objectif du traitement de la brucellose est donc à la fois de faire disparaître les manifestations cliniques, d'éviter la survenue de formes focalisées et les rechutes précoces ou tardives. Ce traitement antibiotique doit associer deux molécules actives, pendant une période minimale de 6 semaines (CHU de Nîmes, 2003).

VIII .2.Traitement chez les animaux :

Le traitement antibiotique est réservé pour l'homme et interdit pour l'animal afin d'éviter toutes apparitions de résistance bactérienne qui met la santé humaine en risque.

IX\ prophylaxie

IX .1. Prophylaxie humaine :

La prévention des infections humaines à *Brucella* dans la population générale dépend principalement du contrôle de l'infection au niveau du réservoir animal domestique et de la pasteurisation du lait

La prophylaxie humaine comporte deux aspects :

IX .1.1. Sur le plan collectif : le contrôle des aliments d'origine animale (lait, fromages, viandes et abats) n'est que le prolongement de la lutte contre la maladie animale. La pasteurisation du lait et sa transformation en produit affiné, ainsi que le contrôle de l'origine des denrées alimentaires animales en sont les principaux aspects.

La consommation de viandes ne présente aucun risque car la bactérie n'y est la plupart du temps pas présente.

La bactérie peut également être présente dans le lait cru des exploitations bovines contaminées. Un traitement thermique approprié du lait exclut toute probabilité de contamination.

IX .1.2. Sur le plan individuel : concerne les sujets professionnellement exposés. Des mesures spécifiques de protection doivent être mises en place (CHU de Nîmes) notamment :

- Eau potable, savon, moyens d'essuyage à usage unique (essuie-tout en papier…) et trousse de première urgence (contenu défini avec le médecin du travail).

- Armoires-vestiaires distinctes (vêtements de ville/vêtements de travail), pour éviter la contamination des effets personnels.

/Réduire les sources de contamination possibles

- Déjections animales : éviter l'utilisation de jets d'eau à très haute pression, porter des gants, des bottes…

- Mises bas, manipulation de cadavres ou de déchets animaux : porter des gants étanches. Respecter les règles d'hygiène

- Se laver les mains (eau potable et savon) systématiquement :

  * Après contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales.

  * Avant les repas, les pauses, en fin de journée de travail.

- Ne pas boire, manger, fumer… sur les lieux de travail.

- Si plaie : laver, savonner, puis rincer. Désinfecter, et recouvrir d'un pansement imperméable.

- Si projection dans les yeux : rincer immédiatement à l'eau potable.

- Vêtements de travail, gants, bottes : nettoyer régulièrement.

- En fin de journée de travail : changer de vêtements. (Nadia HADDAD, Maître de conférences à l'école nationale vétérinaire d'Alfort, Septembre 2005).

IX .2. Prophylaxie animale :

IX .2.1. 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 avortons, 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. Il peut être cependant plus judicieux, dans un cheptel où plus de 10 % des bovins sont infectés, ou dans une zone en fin d'éradication, de prévoir l'élimination rapide de la totalité du cheptel.

IX .2.2. 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), en évitant tout contact avec des animaux de statut sanitaire inconnu durant leur transfert (l'idéal étant un transfert immédiat avec transport direct sans rupture de charge).

En situation sanitaire très favorable, il peut être néanmoins envisageable de supprimer le contrôle sérologique individuel des animaux introduits (cf. réglementation). Noter qu'un délai prolongé entre le départ d'un bovin d'une exploitation considérée comme indemne et l'introduction dans le cheptel d'accueil constitue un facteur de risque à ne pas sous-estimer (cf. réglementation).

-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. .

Prophylaxie médicale : interdite en France ; L'immunité obtenue est toujours relative. En effet, la protection conférée, variable d'un sujet à l'autre, dépend aussi de la sévérité de la contamination naturelle. Chez l'animal vacciné et contaminé, l'agent microbien peut se multiplier dans l'organisme, parfois occasionner une brucellose clinique (avortement) et, même en l'absence de signes cliniques, persister chez l'animal en faisant de lui un porteur de germe. Cependant, la vaccination peut compléter efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie médicosanitaire) 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.) (Boehringer Ingelheim Juin 2019).

IX .3. Le programme de surveillance :

Le maintien du "statut officiellement indemne de brucellose" est une "obligation" pour le secteur, via analyse sérologique.
Le maintien de ce statut se base sur :
1. la surveillance épidémiologique
2. L'analyse des avortements
3. L'enquête épidémiologique lors d'une suspicion ou d'un foyer
4. Le contrôle des déplacements
5. L'assainissement des animaux suspectés d'être contaminés ou des troupeaux infectés avec compensation financière

IX .3.1. La surveillance :
Fait un appel aux vétérinaires et éleveurs via :
- la notification obligatoire d'avortement, par les éleveurs de bovins, suivie d'analyse de matériel échantillonné;
- La campagne hivernale analyse :

Régulièrement un certain nombre de troupeaux choisis de façon arbitraire et répartis sur l'ensemble du territoire belge (troupeaux sans avortement déclaré)

une série de troupeaux "à risque" sélectionnés de manière ciblée (un par pays à risque);

- sérologie « aléatoire » pendant l'année.

IX .3.2.Le contrôle des déplacements :
Les animaux importés depuis des pays tiers (hors UE) ou vendus depuis des États membres non déclarés officiellement indemnes de brucellose sont testés à leur arrivée sur le territoire.
Les pays limitrophes (FR, DE, LU et NL) ont été déclarés indemnes tout comme la Belgique.
La liste des États membres qui ne sont pas officiellement déclarés indemnes est actualisée annuellement suivant la situation sanitaire dans ces pays ou régions.

IX .3.3.L'assainissement des troupeaux contaminé :
Les animaux que l'on suspecte d'être atteints sont abattus sur ordre et sont échantillonnés pour analyse bactériologique ultérieure pour infirmer ou confirmer la contamination.

Dans les pays officiellement indemnes, une confirmation par culture est suivie par un assainissement complet du foyer.

Dans les circonstances actuelles (réintroduction du germe dans notre cheptel), il est important d'être prudent lors de l'achat de nouveaux animaux et de prendre en compte des mesures d'hygiène et de sécurité suffisantes dans une exploitation bovine. Cela signifie :

» Eviter l'achat de bovins d'élevage et de rente de provenance et de statut sanitaire inconnus. De tels animaux peuvent être contaminés et toutefois négatifs à l'analyse sanguine.

» A la moindre suspicion de brucellose (fièvre, avortement, veau mort-né, arrière-faix, fertilité réduite,...), les examens nécessaires doivent être réalisés par le vétérinaire et les animaux suspects doivent être isolés.

» Il est préférable de ne pas reprendre dans le cheptel de provenance un animal avec lequel on s'est rendu sur un marché ou dans une exploitation inconnue.

» Des mesures d'hygiène strictes doivent être appliquées par les personnes qui pénètrent dans une exploitation bovine, e.a. l'utilisation de pédiluves de désinfection et de vêtements d'exploitation.

» Il est préférable de ne pas prêter ou échanger des vêleuses, épandeurs, tonneaux à lisier, ...

(Agence fédérale pour la sécurité de la chaine alimentaire 06.02.2019).

Partie expérimentale

I. Problématique et Objectifs :

L'étude réalisée est une enquête épidémiologique sur la brucellose dans la région de Ghardaïa pendant la période 2012/2017, dont le but est d'évaluer la situation épidémiologique, par la récolte des donnée sur :

1) Le nombre des cas humains en fonction d'âge, du sexe, et des communes.
2) Le nombre des cas animaux en fonction d'espèce bovin et caprin.

II. Matériels et méthodes :

II.1. Zone d'étude :

II.1.1. Situation :

L'enquête a été menée au niveau de la région de Ghardaïa et plus précisément à la vallée du Mzab (Ghardaia, Bounoura, al Al-atteuf, Daia, H secteur).

La wilaya de Ghardaïa se situe au centre de partie Nord du Sahara Algérien (figure 10) à 600 Km d'Alger. Elle s'étend sur une superficie de 86 560 Km² (ANDI).

La vallée du Mzab se localise au nord de la région.

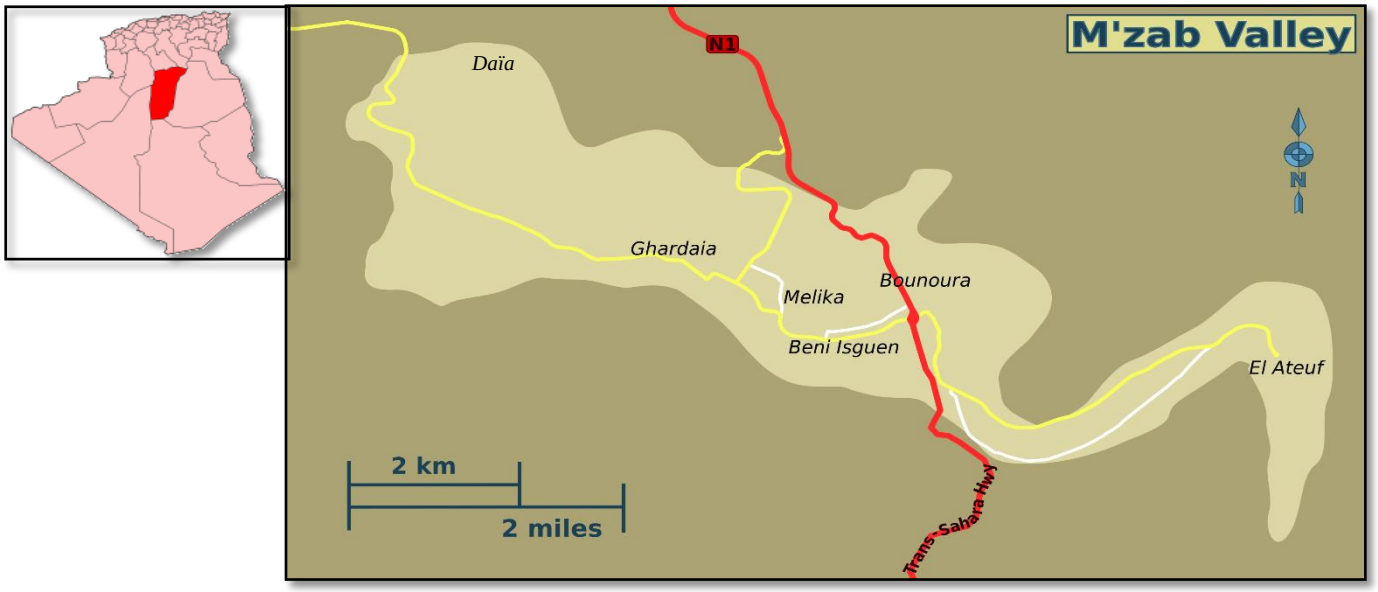


Figure 05 : Répartition géographique de la région d'étude (Wikimedia Commons).

II.1.2. Relief :

Les principaux composants géographiques de la région sont :

1) Le grand Erg oriental : véritable mer de sable ou les dunes pouvant atteindre une hauteur de 200 m.
2) La hamada : qui est un plateau caillouteux avec une maigre végétation désertique comportant des cèdres.
3) Les vallées : sont représentées par la vallée du M'ZAB (W.HADJAJ ; 2019).

II.1.3. Climat :

Le climat de la wilaya est de type désertique chaud ; il se caractérise par un été chaud, long et un hiver doux, court aux journées chaudes et aux nuits froides. La pluie est rarissime et tombe généralement en automne et en hiver. Le climat reste dominé par la chaleur, la sécheresse et les grands écarts thermiques diurnes et annuels. Le caractère fondamental du climat Saharien est la sécheresse de l'air mais les micros - climats jouent un rôle considérable au désert (W.HADJAJ ; 2019).

II.2. Déroulement de l'investigation :

Notre étude est étalée sur une période de 5 ans, allant de janvier 2012 à décembre 2017. Elle a concernés la vallée du Mzab :

Les données statistiques, relatives aux nombres des cas animales déclarés et confirmés atteints de brucellose, ont été collectées auprès de la direction des services vétérinaire, et celles relatives aux nombres des cas humaines déclarés et confirmés atteints de brucellose, ont été collectées auprès de l'établissement publique de santé de proximité de Ghardaïa (service d'épidémiologie et de médecine préventive) pour être ensuite traitées par le logiciel Excel afin d'obtenir des graphes interprétables.

III\ Discussion

III.1.Discussion générale :

Tableau 06 : La brucellose humaine à Ghardaïa.

Année	Nombre de cas Total	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2012	57	32	25
2013	29	18	11
2014	126	66	60
2015	222	83	139
2016	983	512	471
2017	68	44	24

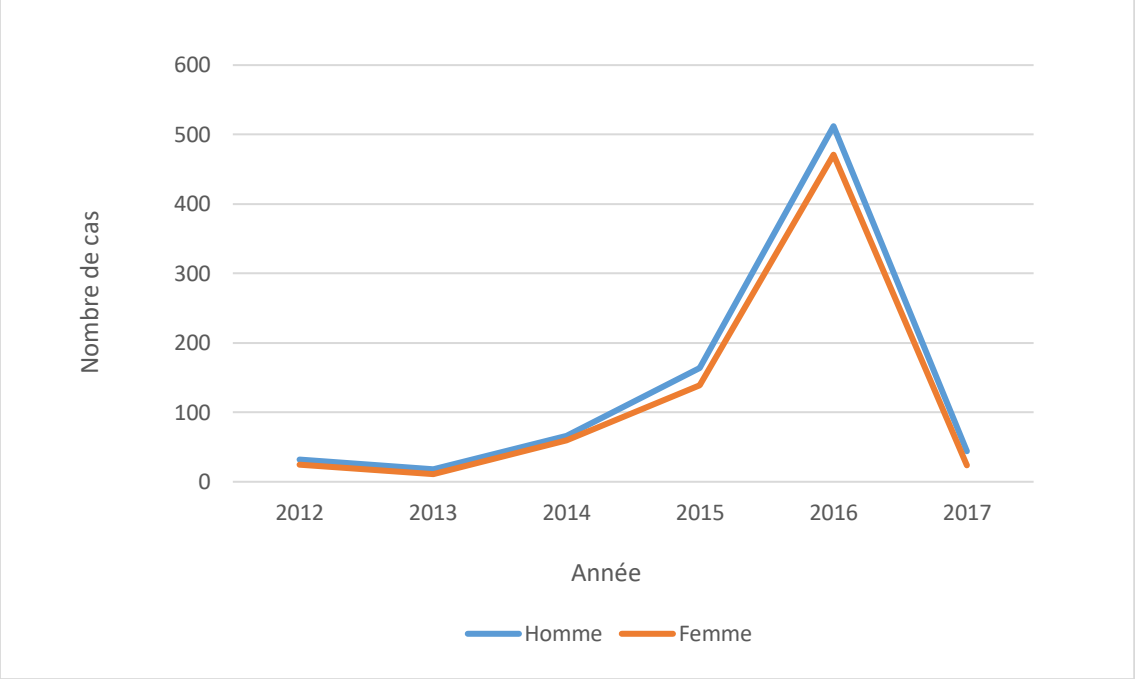


Figure 06 : L'évolution de la brucellose selon le sexe à Ghardaïa.

En remarque un nombre de cas total relativement faible en 2012 et 2013 par rapport aux 2014 et 2015 et 2016 qui augmenteront aux valeurs très élevées à cause de nombreux facteurs (, la correction de ces derniers à exprimer la chute du nombre de cas total qu'on a constaté en 2017.

En général on trouve une prévalence de cas homme légèrement supérieur à celle de cas femme.

III.2.Discussion détaillée :

L'année 2012 :

Tableau 7 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2012.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2012	[0;2]	0	0
	[2;5]	1	0
	[5;10]	1	0
	[10;15]	3	2
	[15;20]	2	1
	[20;45]	17	13
	[45;65]	5	7
	[+65]	3	2

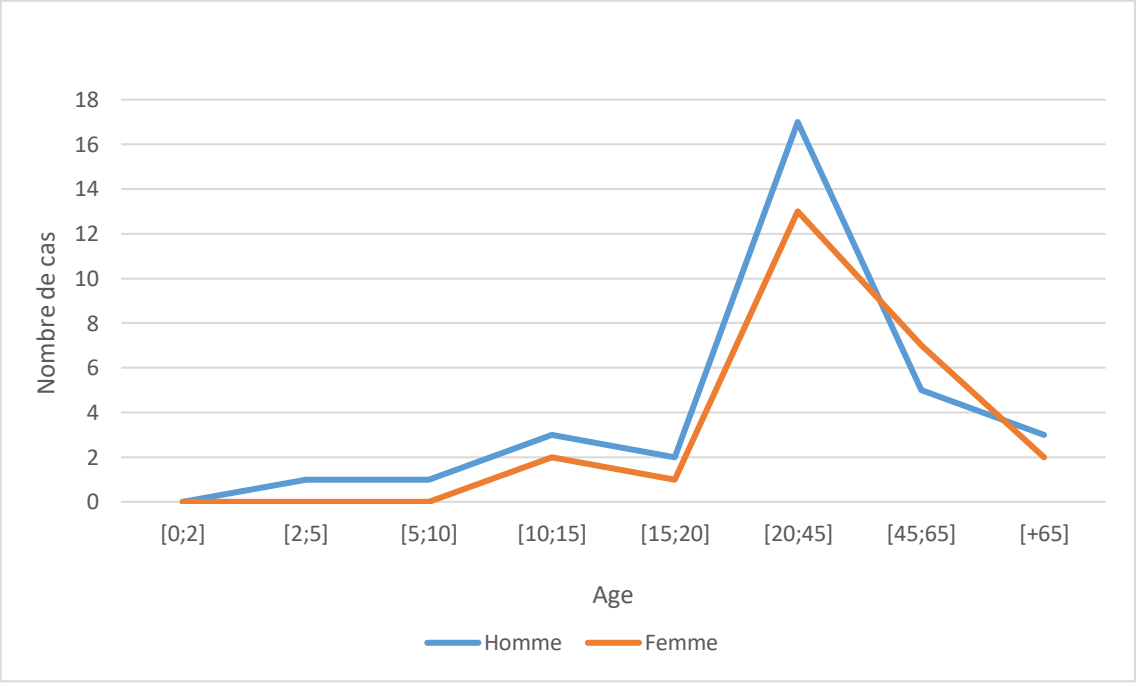


Figure 07 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2012.

L'année 2013 :

Tableau 8 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2013.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2013	[0;2]	0	0
	[2;5]	1	0
	[5;10]	0	1
	[10;15]	0	0
	[15;20]	0	1
	[20;45]	9	6
	[45;65]	8	3
	[+65]	0	0

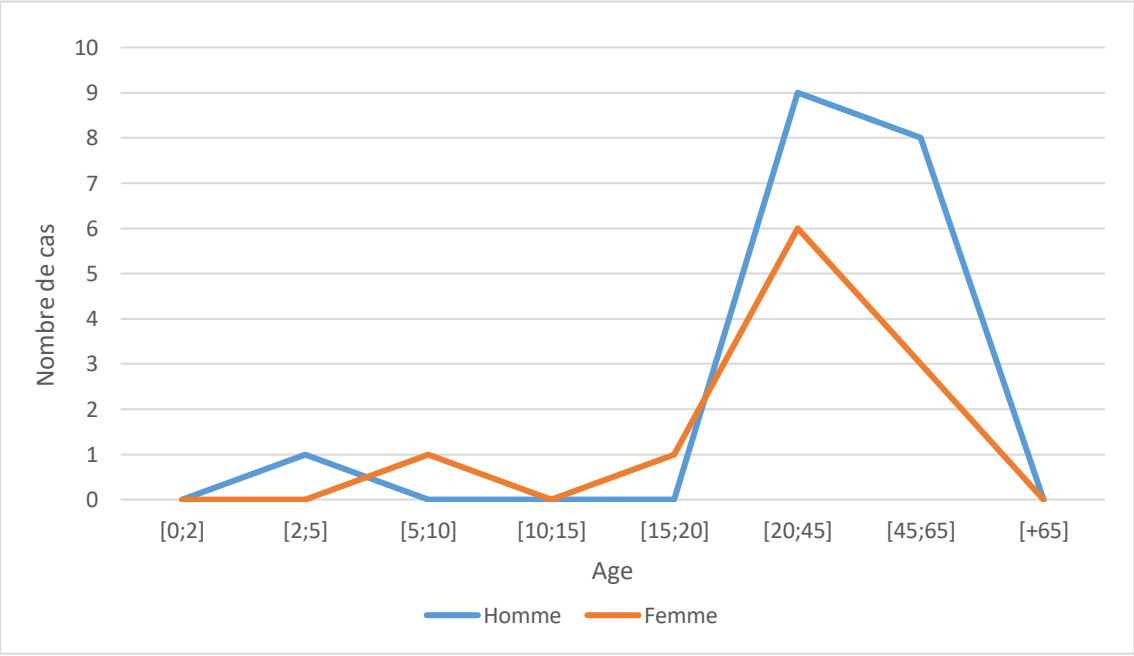


Figure 08 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2013.

III.2.1.l'année 2012 et 2013 :

On peut remarquer qu'aucun cas n'a été rapporté pour la tranche d'âge (0-2 ans), cela s'explique par le fait que les enfants à cet âge ne consomment pas de lait cru ni de chèvre ni de vache, Parce qu'il dépend généralement du lait de sa mère, et dans certains cas d'interruption du lait maternel, du lait en poudre ou des animaux sont invoqués, en prenant toutes les précautions nécessaires pour assurer la sécurité des enfants.

Concernant la tranche d'âge (2-5 ans) et (5-10 ans), un seul cas a été rapporté. Il semble que les enfants de cette tranche d'âge consomment le lait pasteurisé vient de la laiterie ou bien non pasteurisé bouilli suffisamment évitant ainsi la survie des brucelles et par conséquent les enfants de cette tranche d'âge ont été très faiblement contaminés.

Concernant la tranche d'âge (10-20 ans) a été légèrement plus infecté que les précédentes et ça semble expliquer par sa consommation des sous dérivés de lait cru comme « takammarite ».

Concernant la tranche d'âge (20-65 ans) les cas les plus importants ont été rapportés chez les personnes dont l'âge est compris entre 20-45 ans, cela s'explique par la consommation de lait non bouilli ou pasteurisé avec ces sous dérivés et encore plus important la disposition de cette tranche d'âge devant la maladie dans le domaine professionnelle qui accentué sa prévalence.

Au-delà de cette tranche d'âge le nombre est peu important car ces personnes généralement sont quittés le domaine professionnelle et prennent bien soin de leur alimentation et santé.

L'année 2014 :

Tableau 9 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2014.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2014	[0;2]	0	0
	[2;5]	1	2
	[5;10]	7	6
	[10;15]	4	4
	[15;20]	7	4
	[20;45]	24	33
	[45;65]	18	8
	[+65]	5	3

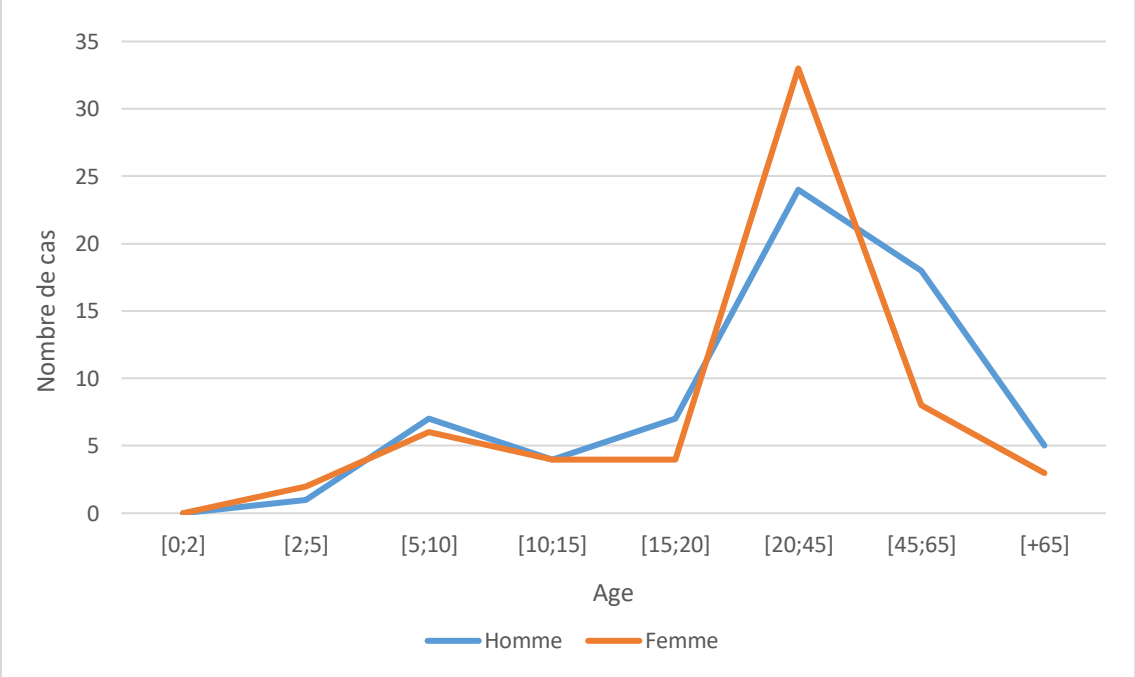


Figure 09 : L'évolution de la brucellose selon l'age et le sexe en 2014.

L'année 2015 :

Tableau 10 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2015.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2015	[0;2]	0	0
	[2;5]	8	2
	[5;10]	9	6
	[10;15]	17	10
	[15;20]	16	17
	[20;45]	66	58
	[45;65]	33	31
	[+65]	15	15

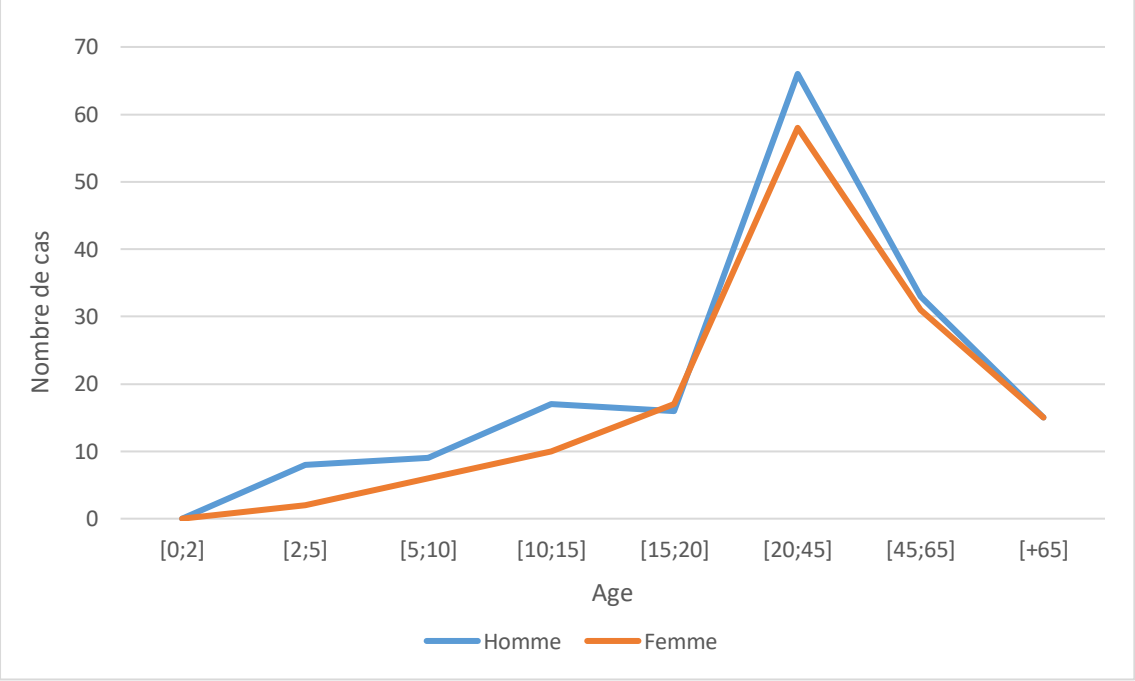


Figure 10 : L'évolution de la brucellose selon l'age et le sexe en 2015.

L'année 2016 :

Tableau 11 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2016.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2016	[0;2]	0	0
	[2;5]	12	10
	[5;10]	35	32
	[10;15]	34	37
	[15;20]	64	49
	[20;45]	209	235
	[45;65]	88	88
	[+65]	23	20

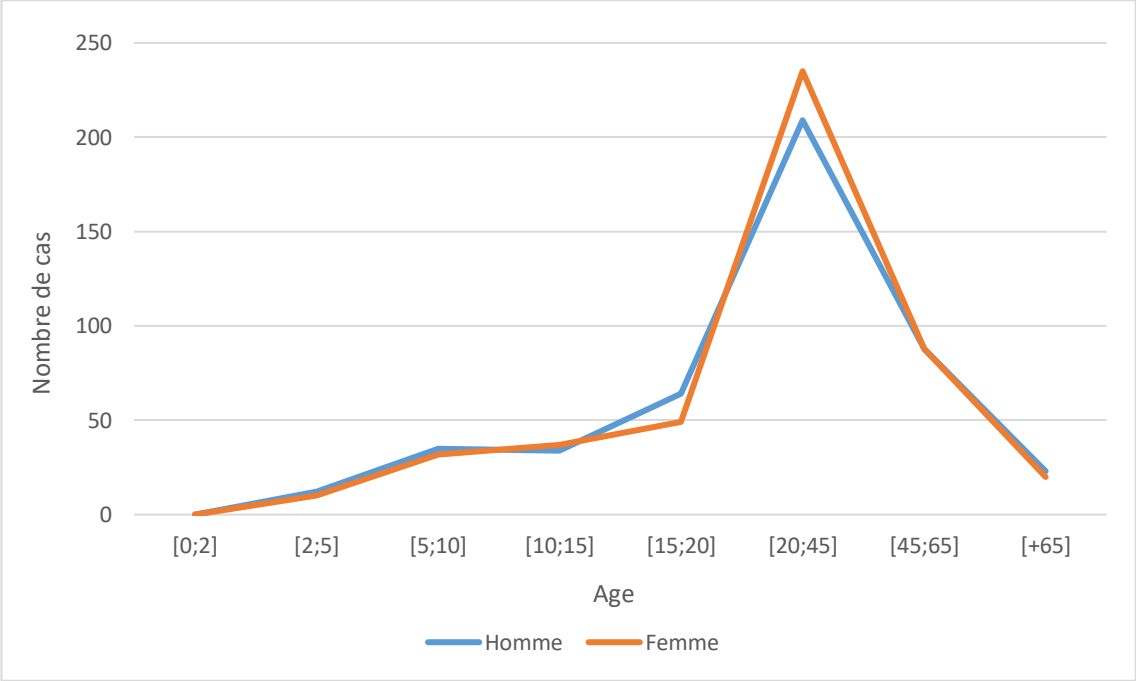


Figure 11 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2016.

III.2.2. Les années 2014 et 2015 et 2016 :

On retrouve une nette augmentation du nombre de cas selon un développement graphique identique qui exprime la stabilité des habitudes alimentaires de la population, et cette augmentation est due à :

1) L'augmentation de la prévalence de la brucellose animale :
   2014 et 2016 : spécificité bovine.
   2015 : spécificité caprine.

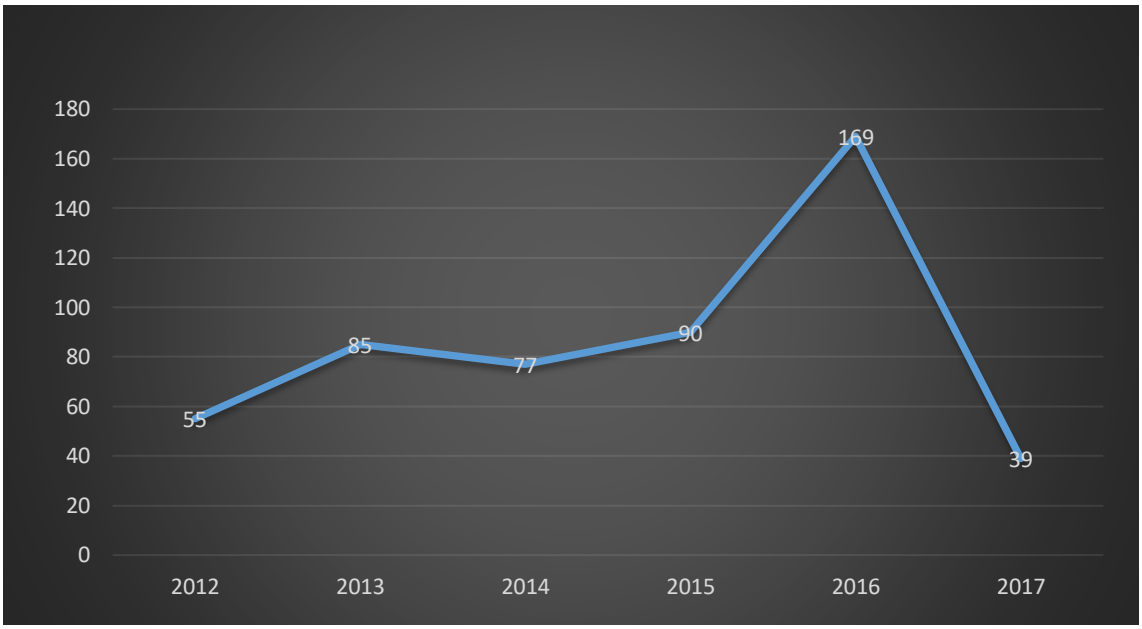


Figure 12 : Evolution de la brucellose bovine.

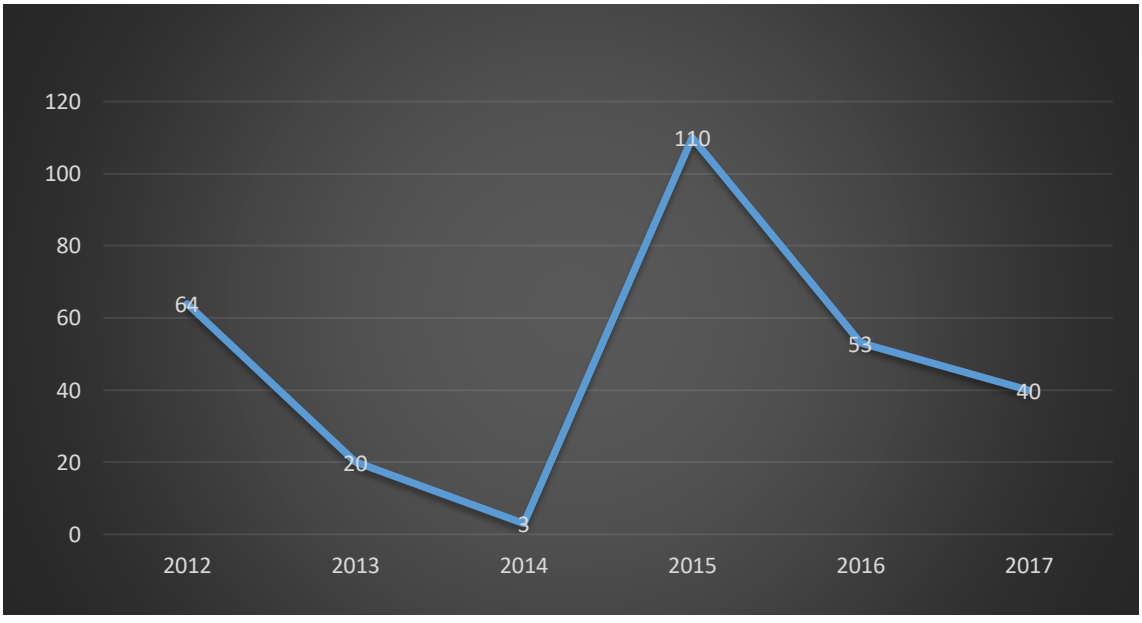


Figure 13 : Evolution de la brucellose caprine.

2) Un potentiel risque d'infection des sous-produits du lait non pasteurisés qui vient a partir d'animaux infectés.
3) Des fautes techniques ou manques d'entretien du matériel des laiteries ont produisant du lait mal pasteurisés.

L'année 2017 :

Tableau 12 : La brucellose humaine selon l'âge et le sexe en 2017.

Année	Intervalle d'age	Nombre de cas homme	Nombre de cas femme
2017	[0;2]	1	0
	[2;5]	3	0
	[5;10]	2	1
	[10;15]	3	1
	[15;20]	0	4
	[20;45]	22	10
	[45;65]	8	7
	[+65]	6	1

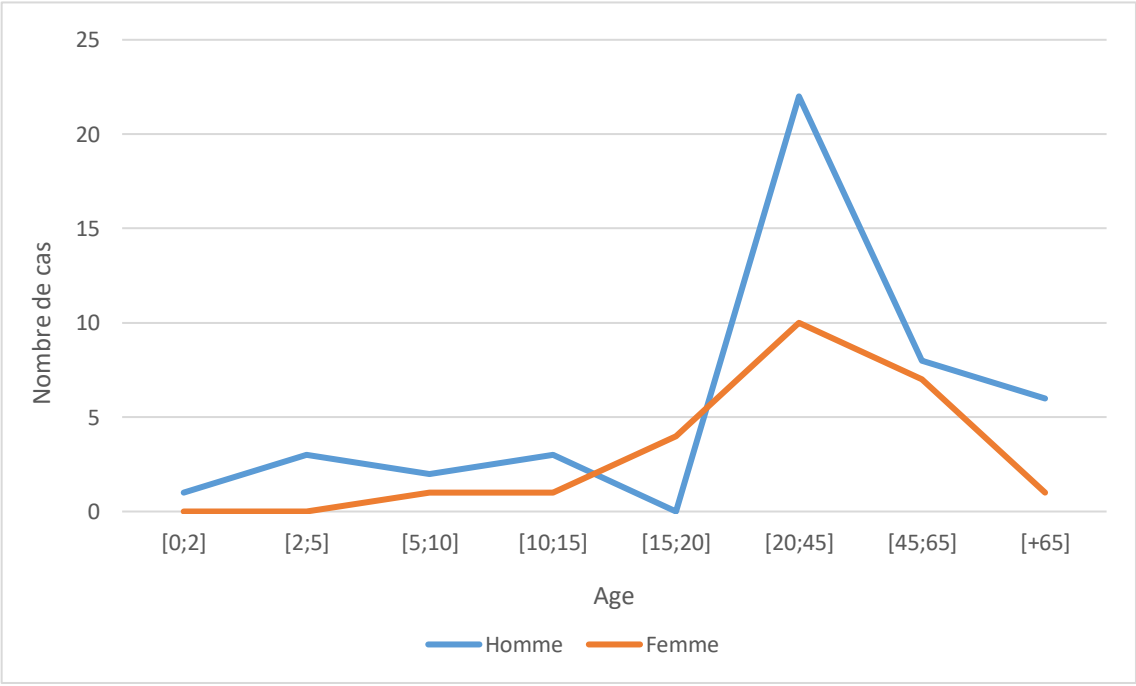


Figure 14 : L'évolution de la brucellose selon l'âge et le sexe en 2017.

III.2.3. L'année 2017 :

On remarque une baisse du nombre de cas significatif d'un protocole sanitaire stricte d'éradication pratiqué par l'état qui se résume dans :

1) Le dépistage régulier (deux fois par an) des cheptels bovins et caprins et de toute vache ou chèvre ayant avorté.
2) L'abattage sanitaire systématique des animaux a sérologie positive.
3) Les mesures strictes dans le déplacement des animaux entre les élevages et bien évidemment hors ou vers la wilaya.
4) L'obligation des éleveurs de pratiqué une quarantaine suffisante à l'introduction des nouveaux animaux dans leurs élevages.
5) Désinfection des étables.
6) Mise en place de mesures d'hygiène du personnel.
7) Elaboration d'un programme de vulgarisation et de formation des éleveurs.
8) Le contrôle technique adéquat du matériel des laiteries avec des analyses complémentaire du lait produise.
9) L'interdiction de la commercialisation des sous-produits de lait non pasteurisés telle que « takammarit » à cause de sa fabrication anarchique qui ne respecte pas les mesures hygiénique de la sécurité alimentaire. Par la suite cette interdiction a été levée et remplacés par des conditions législatives qui visent l'organisation impeccable de ce marché.

En fin les données qu'on a discutées précédemment sont identiques avec des études théoriques ancienne et récente qui explique la prédisposition de la tranche d'âge entre 20 et 65 et bien évidemment du sexe masculin à la brucellose comme celle-ci :

Tous les groupes d'âge sont concernés mais il existe une prédominance de cas chez les adultes jeunes de sexe masculin en raison des facteurs d'exposition professionnels. (wallonie, 2018).

65% des personnes atteintes sont de sexe masculin, 34,9% de sexe féminin avec une moyenne d'âge de 42 ans (+ ou - 17 ans). (Pr A. PHILIPPON, 2003).

III.3.Discussion en fonction des communes :

Tableau 13 : La brucellose humaine selon les communes.

Année	Ghardaia	Bounoura	Al-atteuf	Daia	H secteur	Total
2012	28	6	2	15	6	57
2013	21	2	3	1	2	29
2014	58	5	5	54	4	126
2015	75	159	60	7	2	303
2016	381	321	196	20	20	938
2017	46	4	6	6	7	69

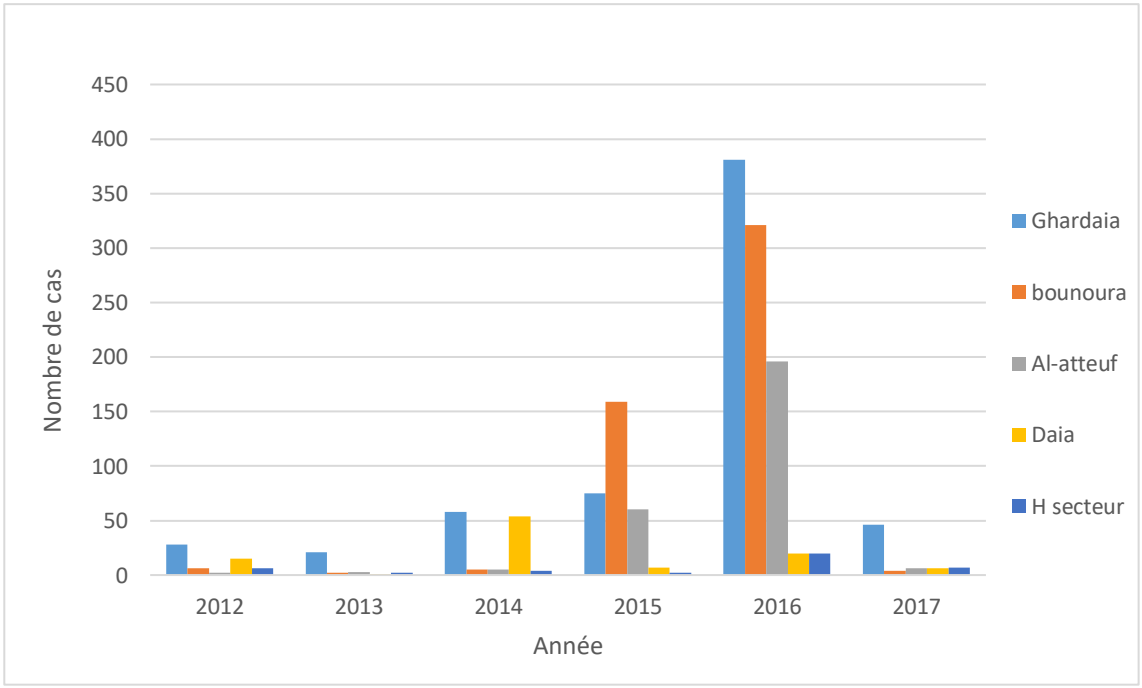


Figure 15 : L'évolution de la brucellose selon les communes.

En constate une nette augmentation du nombre de cas à la commune de Ghardaïa par rapport aux autres communes par ordre Bounoura, Al-atteuf, Daia et H secteur et cela est dû au nombre de population différent.

Conclusion

Le cheptel bovin et caprin est considéré comme la source principale de la brucellose chez l'homme en raison de son dépendance à leur égard pour la production laitière et ses dérivés.

Le lait cru et ses dérivés et le lait mal pasteurisé sont considérés comme majeurs facteurs dans la dissémination de façon générale de la brucellose chez l'homme sans négligiez les risques par contacte directe de façon restreinte pour le personnel professionnel.

Notre étude à montrer l'existence d'une relation causale entre la prévalence de la brucellose animale et humaine mais conditionnée par la coexistence d'autres facteurs tels que la pasteurisation du lait et l'organisation de la production et la commercialisation des sous dérivés cru qui intervient dans la dissémination ou la limitation de la brucellose dans la population humaine.

On a confirmé certaines études qui disent que le sexe masculin et plus atteints que le sexe féminin ainsi que notre analyse des statistiques à découvert que l'espèce bovine est le plus incriminé dans l'augmentation de la prévalence chez l'homme cela est expliquée par la disposition professionnel du sexe masculin a la maladie et l'investissement dans la race bovine est plus répandue par rapport la race caprine.

En effet, la mise en place de plans de lutte contre la brucellose justifie donc pleinement. Il
Faut agir à certains niveaux tels que : les élevages, les laiteries, les points de commercialisations du lait cru et de sous dérivés.

Recommandation

1) Mesures préventives :

- La numérotation des cheptels aux niveaux national afin de facilité leurs contrôle sanitaire.
- Le dépistage régulier (deux fois par an) des cheptels bovins et caprins et de toute vache ou chèvre ayant avorté.
- Les mesures strictes dans le déplacement des animaux entre les élevages et bien évidemment hors ou vers la wilaya.
- L'obligation des éleveurs de pratiqué une quarantaine suffisante à l'introduction des nouveaux animaux dans leurs élevages.
- Désinfection des étables.
- Mise en place de mesures d'hygiène du personnel.
- Elaboration d'un programme de vulgarisation et de formation des éleveurs.
- Le contrôle technique adéquat du matériel des laiteries avec des analyses complémentaire du lait produise.
- l'organisation impeccable par des conditions législatives rigoureuses de la commercialisation des sous-produits de lait non pasteurisés telle que « takammarit ».

2) Mesures d'éradication :

- La déclaration obligatoire et immédiate des foyers brucelliques par les vétérinaires.
- Interdiction du déplacement des animaux à partir où vers les foyers brucelliques.
- L'abattage sanitaire systématique des foyers brucelliques.
- L'application d'un vide sanitaire des étables des foyers brucelliques avec une désinfection sévère.
- L'adoption des compensations effectives pour les éleveurs endommagés numérotés dans la liste national et pénalisation de tous éleveurs non déclarés.

Liste des références bibliographiques

1. (Acha et Szyfres, 2005).
2. (agence fédérale pour la sécurité de la chaine alimentaire 06.02.2019).
3. (Boschiroli et al. 2001).
4. (Bréhin et al., 2016 ; Cherif et al.,1986 ; Dahmani et al., 2018 ; Tabet-Derraz et al., 2017).
5. (Corbel, 2006).
6. (Dahmani et al., 2011).
7. (DGPPS, 2014).
8. (Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso et Dr Lyonel Rossant 15 janvier 2020)
9. (El-Sayed et Awad, 2018; Hars et al., 2013 ; Hubalek et al., 2007 ; Olsen, 2010 ; Papas et al., 2005).
10. (Garin-Bastuji, 2005).
11. (Godfroid et al., 2011; Maurin et Brion 2009).
12. (International Committee on Systematics of Prokaryotes, 2003).
13. (Maurin et Brion, 2009).
14. (MSP, 1997).
15. (OIE, 2017).
16. (OIE, 2018 ; MADR, 2006).
17. (Olsen et Tatum 2010).
18. (Roop et al., 2009).
19. (wallonie, sciensano version 2018).
20. (WHO, 2006; Roop et al., 2009).
21. A. Philippon et B. Garin-Bastuji, « *Brucella* » [archive], sur *microbe-edu.org*, 2005 (consulté le23 août 2013.
22. Adone, R. et Pasquali, P. Epidemiosurveillance of brucellosis. Revue scientifique et technique de l'OIE. 2013, 32, pp. 199-205. (19).
23. Adrian M. Whatmore, Nicholas Davison, Axel Cloeckaert et Sascha Al Dahouk, « Brucella papionis sp. nov., isolated from baboons (Papio spp.) », *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, vol. 64, 1er décembre 2014, p. 4120–4128 (ISSN 1466-5034,PMID 25242540, DOI 10.1099/ijs.0.065482-0, lire en ligne [archive], consulté le 9 mars 2016).

24. Benhabyles, N., (1992), "La brucellose: données fondamentales", R.E.M., vol III, N°2, INSP.
25. Carvalho Neta, A.V., et al. Pathogenesis of bovine brucellosis. The Veterinary journal. 2010, 184, pp. 146-155. (12).
26. Centre National de Référence Brucella s service de Microbiologie CHU de Nîmes
27. Collin, E et Dufour, B. Les brucelloses, zoonoses. bulletin des GTV. avril 2007, pp. 107-109.
28. Equipe Médicale Medinfos 10/10/2007.
29. Eurofins Biomnis – PRÉCIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MÉDICALES SPÉCIALISÉES, 2018.
30. Gagnière J.-P. et al. La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises ; (Lyon), 2010. 49 p. (1).
31. Garin-Bastuji, B. Brucellose bovine, ovine et caprine : contrôle et prévention. Le point vétérinaire. mai 1993, Vol. 25, 152, pp. 15-22.
32. Garin-Bastuji, B. La brucellose Ovine et caprine. Le point vétérinaire. mai 2003, 235, pp. 22-26.
33. Holger C. Scholz, Karsten Nöckler, Cornelia Göllner et Peter Bahn, « Brucella inopinata sp. nov., isolated from a breast implant infection », *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, vol. 60, 1er avril 2010, p. 801–808 (ISSN 1466-5026, PMID 19661515,DOI 10.1099/ijs.0.011148-0, lire en ligne [archive], consulté le 9 mars 2016).
34. le Professeur A. PHILIPPON (Faculté de Médecine Paris V, Université René Descartes) et le Docteur B. GARIN-BASTUJI, CNR des Brucella/LNR des Brucelloses animales, AFSSA – Maisons-Alfort (Nouvelle version du 30.08.05).
35. Martirosyan, A., Moreno, E. et Gorvel, J.-P. An evolutionary strategy for a stealthy intracellular Brucella pathogen. Immunological reviews. 2011, Vol. 240, pp. 211-234. (22)
36. Olsen, S. et Tatum, F. Bovine brucellosis. Vet Clin Food Anim. 2010, Vol. 26, pp. 15-27. (11).
37. Poester, F.P., Samartino, L.E. et Santos, R.L. Pathogenesis and pathobiology of brucellosis in livestock. Revue scientifique et technique de l'OIE. 2013, 32, pp. 105-115. (20)
38. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. 04/05/2017.
39. Samartino, L.E. et Enright, F.M. Pathogenesis of abortion of bovine brucellosis. Comparative immunology, microbiology and infectious diseases. 1993, Vol. 16, 2, pp. 95-101. (21).

40. Seleem, M.N., Boyle, S.M. et Sriranganathan, N. Brucellosis : A re-emerging zoonosis. Veterinary Microbiology. 2010, 140, pp. 392-398. (23).
41. Sergent, E. & Bories., (1908), "Étude sur la fièvre méditerranéenne dans le village de Kléber (Oran) en 1907". Annales de l'Institut Pasteur, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie), 1902- 1909", (éd Sergent, E.), pp.235-265.
42. Sfaksi, A., "La brucellose ovine et caprine dans la wilaya de Constantine", mémoire de docteur vétérinaire, Constantine (1979-1980).

ملخص

تعتبر الحمى المالطية مرضا حيواني المنشأ والّذي ينتقل إلى الإنسان وهو إلزاميّ الإبلاغ للسّلطات المعنيّة؛ يعدّ مرضا مزمنا ومعديا الأكثر انتشارا في العالم يتسبّب في خسائر اقتصادية وكذا مخاطر جسيمة لا رجعة فيها على الصّحّة الإنسانيّة؛ نظرا لمحدوديّة فعاليّة العلاج المقدّم للإنسان بسبب امتياز خلايا البروسيلا بخاصيّة إمكانيّة وجودها داخل الخليّة ممّا يجعل أمر القضاء التّأم عليها أمرا مستعصيا ممّا يؤدّي إلى إمكانية إعادة ظهور المرض في حالة اضطرابات مناعيّة.

تهدف الدّراسة إلى المقارنة بين إحصاءات الحمّى المالطيّة الحيوانية والإنسانيّة للبحث عن إمكانيّة وجود علاقة سببيّة بينهما بالاستعانة بدراسات علميّة سابقة.

توصّلت دراستنا إلى وجود هذه العلاقة السّببيّة المشروطة بعوامل أخرى مرافقة والّتي تساهم في انتشار أو حدّ الحمّى المالطيّة في المجمّع البشري.

ننصح مؤسّسات الدّولة المعنيّة والطّاقم العامل في الميدان من بياطرة ومربّين وغيرهم بوجوب تطبيق المعايير الوقائيّة والصّحّيّة من أجل القضاء على الحمّى المالطيّة.

Résumé

La brucellose est considérée comme une zoonose majeure à déclaration obligatoire, Il s'agit d'une maladie chronique et contagieuse la plus répandue dans le monde cause des pertes d'ordre économique ainsi que des risques très graves et irréversibles sur la santé humaine ; étant donné que le traitement humain administré a une efficacité limitée parce que les brucelles sont des bactéries intracellulaires facultatives, cela rend leurs élimination totale difficile et conduit à la possibilité de sa réapparition en cas d'une éventuelle immunodépression.

L'étude a été conduite dans le but de comparer entre les statistiques de la brucellose animale et humaine pour chercher la possibilité d'une relation causale entre eux ou pas avec l'aide d'études bibliographiques récentes.

Notre étude à montrer l'existence de cette relation causale conditionnée par la coexistence d'autres facteurs qui intervient dans la dissémination ou la limitation de la brucellose dans la population humaine.

Conseiller les établissements étatiques concernés et le staff professionnel à la pratique des mesures prophylactiques et hygiéniques pour éradiquer la brucellose.

Summary :

Brucellosis is considered a major reportable zoonotic disease, it is the most widespread chronic and contagious disease in the world causing economic losses as well as very serious and irreversible risks to human health; Since the human treatment given has limited efficacy because the tweezers are optional intracellular bacteria, this makes their total elimination difficult and leads to the possibility of its reappearance in case of possible immunosuppression.

The study was conducted with the aim of comparing animal and human brucellosis statistics to seek the possibility of a causal relationship between them or not with the help of recent bibliographic studies.

Our study showed the existence of this causal relationship conditioned by the coexistence of other factors involved in the dissemination or limitation of brucellosis in the human population.

Advise the state establishments concerned, the professional staff to the practice of prophylactic and hygienic measures to eradicate brucellosis.