

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude épidémiologique de la
brucellose animale et humaine
dans la région d'Ouargla entre
2017-2022

Présenté par : BOUAOUINA Meriem Soundous

Soutenu publiquement, le 11 juillet 2023 devant

Mr KHELAF Djamel professeur Président

Mr BAROUDI Djamel professeur Examineur

Mme. BAAZIZI Ratiba MCA promotrice

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée Mlle BOUAOUINA Meriem Soundous, déclare être pleinement consciente 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



Remerciements

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance Je tiens d'abord à
remercier le tout puissant de m'avoir donné le
Courage et la patience pour mener à bien ce modeste travail
Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma promotrice de
mémoire, madame
BAAZIZI Ratiba. Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé
et conseillé Je remercie également les membres de jury Docteur
CHAHED AMINA et docteur
MIMOUNE Nora, pour m'avoir honorée de leur présence, et
accepté de me juger
Je remercie chaleureusement :
Tout le personnel de l'ENSV, enseignants, agents de sécurité,
femmes de ménage,
techniciens informatique, bibliothécaires, audiovisuel,
magasiniers, chauffeurs.

Dédicaces

Je tiens sincèrement à dédier ce modeste travail de fin d'étude, tout
d'abord à mes
Chers parents, pour avoir suivi avec bienveillance, attention et amour mes
ambitions
Ainsi que mes besoins tout au long de mon cursus.

Je dédie l'équipe Zed.M et spécialement Amar Ram, et Ameer Hnt.

Je le dédie aussi à mes très chers frères Cheith et Rami qui ont toujours été
là pour me soutenir et pour m'encourager

Sommaire

REMERCIEMENT	
DEDICACE	
LISTE DE FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ABREVIATIONS	
INTRODUCTION GENERALE	I
I. CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA BRUCELLOSE	1
HISTORIQUE	1
En Algérie	1
Définition	2
• La brucellose animale	2
• La brucellose humaine	2
Synonymie	2
Importance économique	4
Importance hygiénique	4
Les espèces affectées	4
La répartition géographique	4
II. Chapitre II : Etude de l'agent causale	10
Taxonomie	10
Les Propriétés biologique	11
Les caractères morphologiques	11
Les caractères culturels	12
Les caractères antigéniques	13
Les caractères biochimiques	13
Pathogénie	15
Facteurs liés aux brucellas	15
Facteurs tenant à l'hôte	15
Les étapes de l'infection	16
La période primaire	16
La période secondaire	17
La réponse immune	18
La réponse humorale	19
La réponse cellulaire	20
Symptômes et lésions	21
Symptômes	21
A. Chez l'homme	21
B. Chez l'animal	21
Les signes génitaux	21
Le mécanisme d'avortement	22
A. Chez la femelle	22
B. Chez le male	23
II.11.2. Lésion	24
EPIDEMIOLOGIE	25
III. CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE	26

Epidémiologie analytique	26
Sources de contagion.....	26
Modes de transmission.....	26
Transmission verticale	26
Transmission horizontale.....	26
A. Par voie directe	26
B. Par voie indirect.....	26
La voie de contamination.....	27
IV. CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	28
Diagnostic.....	28
Diagnostic épidémio-clinique	28
Diagnostic direct ou bactériologique	28
A. Par culture	28
B. Les techniques d'amplification génique (PCR).....	29
Diagnostic indirect	29
A. Séro-agglutination en tube de Wright	29
B. L'Épreuve à l'Antigène Tamponné (EAT) ou test de rose Bengale	30
C. Enzyme-linked Immunosorbent Assays (ELISA).....	30
D. La réaction de la fixation du complément.....	31
E. Épreuve de l'anneau sur le lait : ring test	32
F. Diagnostic allergique	32
Traitement.....	34
En médecine vétérinaire.....	34
En médecine humaine	34
Prophylaxie	35
Prophylaxie sanitaire	35
La prophylaxie médicale	36
A. Vaccination humaine	36
Conclusion	
Références bibliographiques	
Résumé	

Liste des figures

Figure 1: Les zoonoses, les maladies transmissibles entre l'homme et l'animal (MASA).....	3
Figure 2: Carte thermique du nombre de foyers de brucellose (B. abortus, B. melitensis et B. suis) dans le bétail.....	7
Figure 3: Carte thermique de l'incidence humaine (pour 1 000 000 d'individus) (Hull Noah C, 2018)	8
Figure 4: Brucella, coloration de gram (Stauffer, 2016)	11
Figure 5: Brucella abortus, coccobacilles procaryotes (Kunkel, 2023).....	12
Figure 6: Brucella melitensis, coccobacilles procaryote (Kunkel, 2023).....	12
Figure 7: Évolution de la brucellose chez un individu (Garin-Bastuji, 1993)	18
Figure 8: L'apparition des anticorps sériques anti-brucelliques post-infectieux (Garin-Bastuji, 2004)	20
Figure 9: Avorton et annexes fœtales.....	22
Figure 10: La mammite chez les bovins (gardan, 2023)	23
Figure 11: Épreuve à l'antigène tamponné (PHILIPPON A, 2003).....	30
Figure 12: Une plaque de qualité acceptable où les échantillons présentent des réactions différentes et les témoins présentent les résultats attendus.....	31
Figure 13: Réaction de fixation du complément en microplaques (Garin-Bastuji., 2003)	32
Figure 14: Épreuve cutanée allergique dans la paupière inférieure	33

Liste des tableaux

Tableau 1: les différentes nominations de la brucellose chez l'homme et l'animal.....	3
Tableau 2: Taxonomie	10
Tableau 3: Les différentes espèces de brucella selon (Banai Menachem., 2010).....	10
Tableau 4: Identification par culture cellulaire des trois espèces de brucella dangereuses pour l'homme (PHILIPPON A, 2003)	14

Liste des abréviations

OMSA : l'Organisation mondiale de la santé animale

CO2 : Dioxyde de carbone

UV : le rayonnement ultraviolet

PCR : Réaction en chaîne par polymérase

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : acide ribonucléique

Saw : séroagglutination de Wright

Ag : Antigène

Ac : Anticorps

LPS : Lipopolysaccharide

EAT : L'Epreuve à l'Antigène Tamponné

ELISA : Enzyme-linked Immunosorbent Assays

IMC : immunité à médiation cellulaire

INTRODUCTION GENERALE

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due à des coccobacilles du genre *Brucella* (GANIERE J.P., 2004). Elle est reconnue comme une zoonose de répartition mondiale, principalement dans le bassin méditerranéen, le Moyen-Orient, l'Amérique centrale et du sud et l'Asie, avec 500 000 nouveaux cas chaque année. L'incidence de la maladie varie selon les pays et les régions, allant de 0,125 à 200 cas pour 100 000 habitants. Cette incidence est sous-estimée parce que la maladie est sous déclarée. Elle reste un problème de santé publique essentiellement dans les pays en développement (NAWANA T.B., 2021)

L'importance de la maladie varie d'un pays à l'autre, en fonction des mesures de gestion visant à l'éradiquer et de la population animale locale. Le dépistage sérologique est un outil essentiel dans la lutte active contre les maladies infectieuses animales (Praud A., 2010). Certains pays développés ont pu obtenir un statut indemne de la brucellose avec l'exécution des programmes d'éradication basés sur la vaccination et essentiellement sur le dépistage sérologique de la maladie (Shey Njila O., 2005)

En effet, la brucellose animale occasionne des pertes économiques sévères, résultants des effets directs sur les animaux tels que avortements, la stérilité, une diminution de la production laitière, et des effets indirects sur les industries animales, lesquels sont associés aux coûts des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels, ainsi qu'au manque à gagner lié au frein imposé aux mouvements et au commerce des animaux, notamment en raison des sanctions imposées à l'exportation des animaux et des produits d'origine animale (Benkirane A, 2001)

Les humains contractent généralement la maladie par contact direct avec des animaux infectés, consommant des produits animaux contaminés ou en inhalant des agents aéroportés. La plupart des cas sont causés par l'ingestion de lait ou de fromage non pasteurisé de chèvres ou de moutons infectés (WHO., 2020), entraînant une infection systémique caractérisée par un important polymorphisme clinique et avec des manifestations peu spécifiques mais qui peut entraîner des complications graves nécessitant souvent une hospitalisation, des traitements longs et contraignants. Des formes chroniques peuvent également survenir chez certains patients. (Marcella M, 2018).

CHAPITRE I :

**GENERALITES SUR LA
BRUCELLOSE**

I. CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA BRUCELLOSE :**I.1.HISTORIQUE :**

La maladie connue aujourd'hui sous le nom de brucellose a été découverte pour la première fois en 1850 à Malte, suite à une grande fièvre accompagnée de splénomégalie qui a causé la mort de plusieurs soldats après la guerre de Crimée. Ce qui a incité plusieurs médecins britanniques à tirer la sonnette d'alarme sur cette épidémie.

Au moment de la guerre de Crimée, il y avait beaucoup de confusion sur le diagnostic et la cause de fièvres, mais en 1861, le Dr Mastron de l'armée britannique a décrit les nombreuses fièvres observées dans Malte en 1851. Il a donné une description de la fièvre typhoïde et l'a distinguée d'Ondulant La fièvre ou ce que nous appelons maintenant la brucellose. En 1887, David Bruce, un jeune de l'armée britannique médecin avec le Dr Caruana Scicluna, l'analyste maltaise de la santé publique, et Lady Bruce découvert et cultivé le micrococcus responsable de la maladie. (Wyatt, 2016)

Une avancée significative a été faite par le professeur Almoth Wright à l'école de l'Arme Médicale à Netley en Angleterre. Il a appliqué la technique d'agglutination de Widal pour distinguer Fièvre typhoïde de la fièvre ondulante en utilisant des cultures de bactéries et plus tard avec le chirurgien Major Semple, bactéries mortes. En 1904, le Dr Themistocles Zammit a modifié ce test en examiner la réaction sur une lame au microscope. Plus tard, il a utilisé ce test, le test de Zammit, non seulement pour le sérum, mais aussi pour le lait. (Wyatt, 2016)

Themistokles Zammit, médecin grec qui travaillait avec Bruce, a démontré en 1905, que la chèvre maltaise – souvent sans signes cliniques de maladie - transportait l'organisme et servait de source d'infection par la consommation de lait non pasteurisé par le personnel militaire. Le lait de chèvre a été interdit et l'épisode troublant s'est terminé en 1906 (Wyatt H, 2013).

En Algérie

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19ème siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par 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 collaborateurs à Alger Oran . 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). **(Benabadji, 2010).**

Définition

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, à déclaration obligatoire, commune à l'homme et de nombreuses espèces animales, due à des bactéries du genre *Brucella*. Sa répartition géographique est mondiale et de multiples espèces animales peuvent être infectées naturellement. Son importance est liée à son aspect zoonotique et à ses conséquences économiques en élevage. (GANIERE J.-P. et al, 2009).

- **La brucellose animale**

Est une septicémie suivie de localisations viscérales secondaires diverses avec toutes fois un tropisme génital marqué. Il s'agit donc une maladie de la reproduction:

➤ Chez le mâle; épididymites, orchites, stérilité

➤ chez la femelle: localisations mammaires et utéro-placentaires.

Ces dernières localisations sont responsables, d'une part de l'élimination pendant des années du germe dans le lait ; d'autre part d'avortements répétés. (GARIN-BASTUJI, 2006)

- **La brucellose humaine**

La brucellose humaine apparaît où sévit la brucellose animale. C'est ainsi que dans certaines régions, jusqu'à 8% de la population exposée est atteinte (GARIN-BASTUJI, 2006). La brucellose humaine est une maladie d'expression très polymorphe.

Synonymie :

La brucellose est connue sous de nombreux synonymes, son nom s'associe généralement aux lieux géographiques où la maladie s'est développée. Sa nomination se différencie entre l'homme et l'animal et même pour une même espèce nous remarquons que, par exemple, chez l'animal elle porte plusieurs synonymes, de même chez l'être humain.

Tableau 1: les différentes nominations de la brucellose chez l’homme et l’animal

Chez l’homme	Chez l’animal
Fièvre ondulante	Avortement contagieux
Fièvre de Malte	Fièvre abortive
Fièvre méditerranéenne	Avortement infectieux
Fièvre de Gibraltar	Avortement épizootique
Sudoro-algique	
Mélitococcie	

Qu'est-ce qu'une zoonose

Les zoonoses sont des maladies ou infections qui se transmettent des animaux vertébrés à l'homme, et vice versa. Les pathogènes en cause peuvent être des bactéries, des virus ou des parasites. La transmission de ces maladies se fait soit directement, lors d'un contact entre un animal et un être humain, soit indirectement par voie alimentaire ou par l’intermédiaire d'un vecteur (insecte, arachnides...).

* [D'après l'Organisation mondiale de la santé animale, 60% des maladies infectieuses humaines sont zoonotiques](#) 25 /10/2022 à 22 :26.



Figure 1: Les zoonoses, les maladies transmissibles entre l'homme et l'animal (MASA)

Importance économique

La brucellose animale occasionne des pertes économiques sévères, résultant à la fois des effets directs sur les animaux tels que les avortements, stérilité, diminution de la production laitière, et des effets indirects sur les industries animales, lesquels sont associés aux coûts des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels, ainsi qu'au manque à gagner lié au frein imposé aux mouvements et au commerce des animaux, notamment en raison des sanctions imposées à l'exportation d'animaux et de produits d'origine animale. Il est difficile de donner une évaluation précise de ces pertes ; cependant, toutes les études menées dans ce but s'accordent à conclure que la prophylaxie de la brucellose bovine par la vaccination est économiquement avantageuse. (Benkirane A, 2001)

Importance hygiénique

Selon l'OMS la brucellose reste l'une des zoonoses les plus répandues dans le monde avec plus de 500000 cas humain signalés chaque année.

Dans la région circumméditerranéenne, le Proche et le Moyen-Orient, c'est *Brucella melitensis* qui est l'agent responsable de la plupart des cas cliniques sévères de brucellose humaine. La maladie peut entraîner des cas de mortalité, le plus souvent elle se traduit par un état débilitant aigu ou chronique ayant des conséquences sévères sur le développement économique et social. (Benkirane A, 2001)

C'est une maladie souvent professionnelle. Elle se rencontre principalement chez les fermiers, les vétérinaires, les personnels d'abattoirs ou de laboratoire de diagnostic au contact de matériel infecté ou après inoculation accidentelle de vaccin anti-brucellique. Il est à noter qu'en cas d'infection par *Brucella melitensis*, le problème de santé publique se pose avec acuité, car cette espèce est plus pathogène que *Brucella abortus* pour l'homme (**Roux, 1989**).

Les espèces affectées

Les espèces de *Brucella* affectent une large liste d'animaux. Les animaux d'élevage sont les principaux réservoirs de la brucellose : caprins, ovins, bovins, mais elle peut également atteindre les lièvres, rennes, porcs, rongeurs, renards, chiens, campagnols, babouins et les mammifères marins. (Khezzani B., 2020)

La répartition géographique

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Asie de l'ouest, le Moyen-Orient, l'Amérique du sud, L'Amérique

centrale et l'Afrique noire. La maladie est plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain. (Koita, 2008).

la brucellose atteint encore plus de 500 000 individus chaque année. L'incidence de la maladie est variable selon les pays et les régions allant de 0,125 à 200 cas pour 100000 habitants. La brucellose survient à tous les âges avec une prédominance chez l'adulte jeune de sexe masculin. Certains professionnels sont exposés au risque de brucellose tels que les vétérinaires, éleveurs, agriculteurs, bergers, employés d'abattoirs et bouchers. (M. CHAKROUN, 18/11/2022).

La France bénéficie du statut « officiellement indemne » de brucellose bovine depuis 2005, et pour la brucellose ovine et caprine depuis 2003. En janvier 2012 Un cas de brucellose humaine a été diagnostiqué par hémoculture dans une commune des Alpes françaises. La souche isolée a été identifiée comme *Brucella melitensis* biovar 3. L'enquête a démontré que le cas avait été contaminé par du fromage au lait cru d'une ferme laitière voisine.

En avril 2012, la brucellose a été confirmée chez une vache laitière d'un troupeau du même district des Alpes françaises. La vache séropositive avait avorté fin janvier et une souche de *Brucella melitensis* biovar 3 a été isolée du lait prélevé sur l'animal. (Mailles A., 2012).

Au Maroc, pays exportateur de bétails et produits animaux, l'agriculture est un secteur économique très important et la brucellose animale y fait l'objet d'une préoccupation permanente des services vétérinaires nationaux. La majorité des cas notifiés résidaient en zone urbaine, on trouve que la brucellose humaine touche essentiellement les provinces du Sud en particulier Laâyoune avec 261 cas (83,12%) et celles du Nord-Est en particulier Oujda et Jerada avec respectivement 15 cas (0,48%) et 14 cas (0,45%) , elle est aussi présente et dans une grande proportion au centre du pays. (NAWANA T.B., 2021).

En Tunisie, la brucellose demeure endémique dans certaines régions. Avant 1989, l'endémicité était faible avec une moyenne annuelle de déclaration de 5 cas [3, 6, 7, 8]. L'insuffisance des mesures préventives et l'introduction d'animaux infectés à partir des pays limitrophes étaient à l'origine de l'épidémie de 1991-1992 totalisant plus de 500 cas dans les régions du Sud-Ouest. (M. CHAKROUN, 2007)

Les données sur la prévalence réelle de la maladie sont fragmentaires et les études menées pour l'estimer ne sont que ponctuelles et limitées à certains élevages ou à certaines régions avec une variation importante des résultats (prévalence allant de 0 jusqu'à 70%). De même, la prévalence réelle à l'échelle nationale est toujours méconnue bien que la prévalence chez l'Homme semble particulièrement importante notamment dans le sud tunisien. (GUESMI K., 2020).

Au Moyen-Orient, *B. melitensis* a été isolé d'un oryx arabe en Arabie Saoudite. Cependant, la plupart des cas d'infection par *B. melitensis* surviennent chez des chameaux nomades à une bosse (*Camelus dromedarius*) qui ont été en contact avec des moutons et des chèvres, La même situation se produit chez le chameau à deux bosses (*C. bactrianus*) et le yack, en Asie centrale, *Brucella melitensis* a été isolé dans du lait de chamelle, ce qui indique que les chameaux peuvent également constituer un grave problème de santé publique. (Godfroid J., 2013).

On Amérique du sud comme Uruguay et Chili a presque atteint le statut de pays exempt de maladie, ont réussi à éradiquer *Brucella melitensis* et *Brucella suis*, et chez les bovins est bien inférieure à 1%. La brucellose est endémique en Argentine, avec 2,1% de bovins individuels et 12,4% des troupeaux de bovins infectés. Une étude au Brésil révèle que la prévalence de *Brucella abortus* beaucoup plus élevée grâce aux modèles d'élevage extensifs de bovins et l'achat d'animaux de remplacement provenant d'élevage bovins non certifiés augmentant le risque de contracter l'infection que celle de *Brucella suis*, avec la présence de *Brucella ovis* et *Brucella canis* aussi *Brucella melitensis* n'a jamais été isolée au Brésil. (AZNAR M.N., 2012) (BORBA M.R., 2013) (KHURANA S.K., 2021).

Un rapport portant sur 19 ans (1996-2014) par l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) sur 156 pays a classé les pays en trois groupes en fonction de la situation de la brucellose chez les animaux. Ces trois catégories sont les suivantes :

- Enzootique pour la brucellose : les pays qui sont infectés ou indemnes de brucellose depuis moins de 3 ans.
- Les pays non enzootique pour la brucellose : bien que la brucellose puisse être présente,

- Les pays de cette catégorie sont exempts de la maladie pendant une période de 3 ans et indemnes de brucellose : pays exempts de brucellose pendant toute la période d'étude de 19 ans.

Les pays au statut indemne de maladie sont situés en Europe et en Océanie, tandis que les pays à forte prévalence ou enzootique sont présents en Amérique centrale et du Sud, en Afrique et dans certaines parties de l'Asie. (KHURANA S. K., 2021).

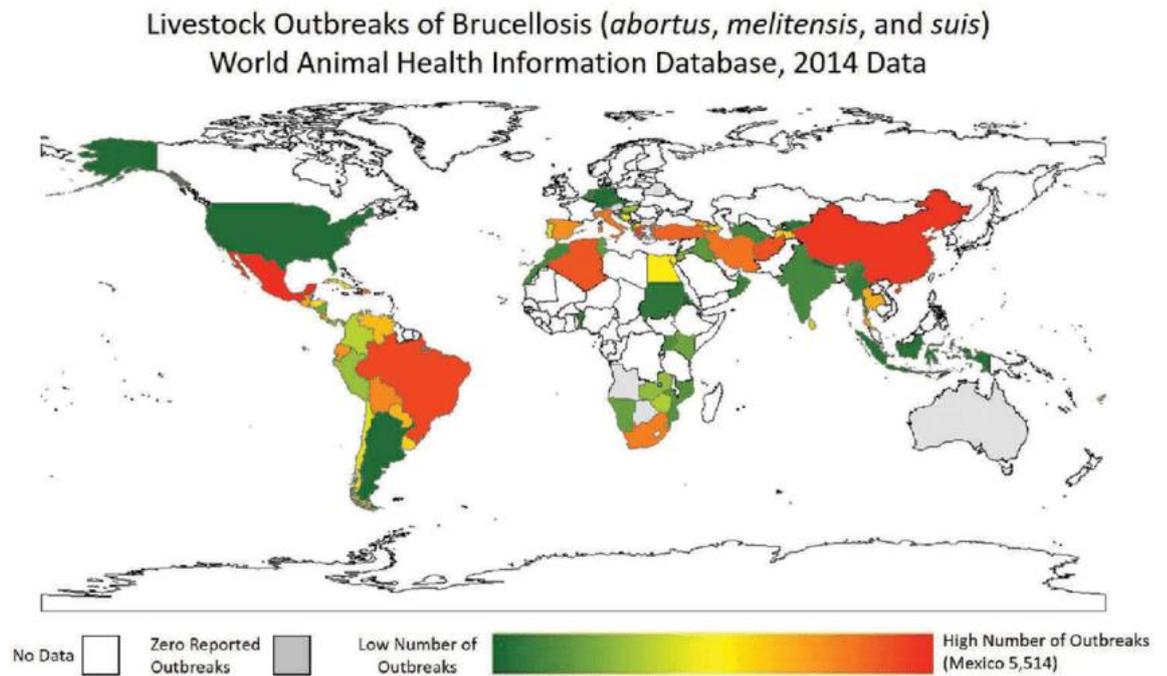


Figure 2: Carte thermique du nombre de foyers de brucellose (*B. abortus*, *B. melitensis* et *B. suis*) dans le bétail

tels qu'ils ont été signalés au WAHIS pour la dernière année complète de données, 2014. Les espaces blancs indiquent l'absence de données. Les espaces gris indiquent qu'aucun foyer n'a été signalé. (Hull Noah C, 2018).

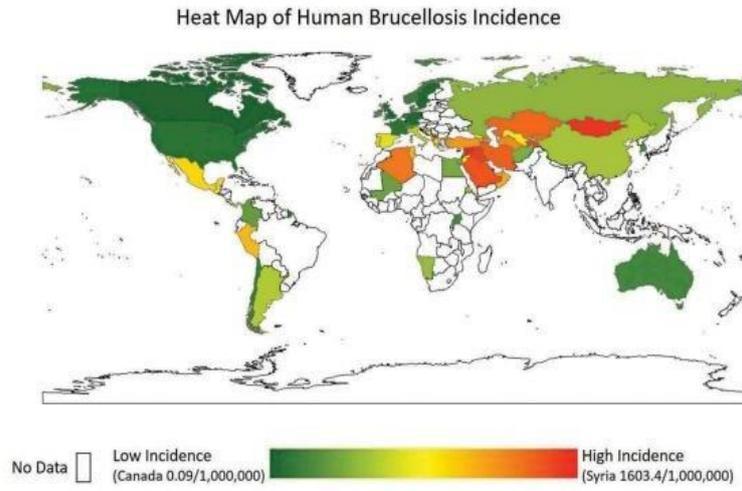


Figure 3: Carte thermique de l'incidence humaine (pour 1 000 000 d'individus) (Hull Noah C, 2018)

CHAPITRE II :

ETUDE DE L'AGENT
PATHOGENE

II. Chapitre II : Etude de l'agent causale :**Taxonomie**

KHETTAB et al. (2010) ont rapporté que l'agent pathogène responsable de la brucellose est *Brucella*, il fait partie du :

Tableau 2: Taxonomie

Domaine:	Bacteria
Phylum XII:	Protéobacteria
Classe I :	alpha protéobacteria
Ordre VI :	Rhizobiales
Famille :	Brucellaceae
Genre :	<i>Brucella</i>

Tableau 3: Les différentes espèces de brucella selon (Banai Menachem., 2010)

Espèces	Biovars	Hôte(s) préférentiel(s)
<i>Brucella mellitensis</i>	1, 2,3	Ovins, caprins
<i>Brucella abortus</i>	1, 2, 3, 4, 5, 6,9	Bovins
<i>Brucella suis</i>	1, 2, 3, 4,5	Porc
<i>Brucella ovis</i>		Bélier
<i>Brucella canis</i>		Chien
<i>Brucella neotomea</i>		Rat du désert
<i>Brucella ceti</i>		Cétacés
<i>Brucella pinnipidialis</i>		Pinnipèdes
<i>Brucella microti</i>		Campagnol
<i>Brucella inopinata</i>		Homme
<i>Brucella papionis</i>		Babouin
<i>Brucella vulpis</i>		Renard roux

Les Propriétés biologique

Le Brucella possède une résistance importante dans le milieu extérieur qui contribue à la transmission indirecte de l'infection. En effet; Elles tolèrent mieux le froid, l'humidité, l'obscurité et l'alcalinité. (Bezzaoucha A., 2004).

Les Brucella sont sensibles à la chaleur et sont détruites par pasteurisation ou traitement thermique du lait pendant plus de 30 minutes entre 60 et 70 "C°, aux agents physico-chimiques tels que les rayons UV, les désinfectants, les antiseptiques et l'acidification mais résistent aux ammoniums quaternaires. La décontamination par la chaleur reste la plus efficace (Fournier V., 2014).

Les caractères morphologiques

Les Brucella sont des petites cocci immobiles, Gram négatifs, ils ont la forme des coccobacilles ou bâtonnets courts aux bords droits ou légèrement convexes et aux extrémités arrondies, de 0,5 - 0,7 μ m de large sur 0,6-1,5 μ m de long. Se présentent individuellement, plus rarement en paires, en chaînes courtes ou en petites grappes. Ils ne produisent pas de capsules, de spores ni de flagelles. Ils ne présentent pas habituellement de coloration bipolaire. Ils ne sont pas acido-résistants mais peuvent résister à la décoloration par les acides faibles. (CORBEL M.J., 1982)

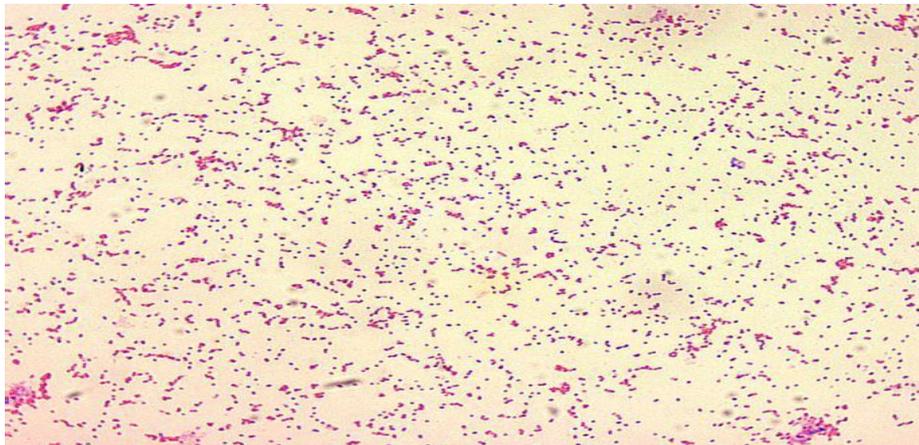


Figure 4: Brucella, coloration de gram (Stauffer, 2016)



Figure 5: *Brucella abortus*, coccobacilles procaryotes (Kunkel, 2023)



Figure 6: *Brucella melitensis*, coccobacilles procaryote (Kunkel, 2023)

Les caractères cultureux

Les bactéries du genre *brucella* sont des aérobies stricts, mais certaines souches nécessitent une atmosphère enrichie en CO₂ (5 à 10 %) comme *Brucella abortus* et *Brucella ovis*, le pH optimal de croissance varie entre 6.6 à 7.4. , la plupart des souches se développent entre 20° et 40° sur milieu adéquat. (Hubálek Z., 2007) .

L'isolement des *Brucella* à partir de prélèvements contaminés par d'autres bactéries ou par des champignons nécessite l'utilisation de milieux sélectifs correspondant à des milieux de base (tels que les bouillons ou géloses trypticase soy, tryptosé ou encore albimi) auxquels sont rajoutés des antibiotiques et des antifongiques. (Roux J., 1989)

Selon Bervas et al. (2006), les colonies de *Brucella* deviennent visibles en 2 ou 3 jours sur un milieu solide adapté. Leur mise en culture laisse apparaître deux types de souches : les colonies S (smooth=lisse) et R (rough= rugueuse). Les colonies S sont petites, rondes et convexes mais une dissociation, avec une perte des chaînes O du LPS, arrive fréquemment pour former des variantes R. Cette phase de dissociation a une importance en matière de vaccination (Bervas C., 2006)

Les caractères antigéniques

Le lipopolysaccharide (LPS) est l'antigène le plus immunogène. La présence ou non de l'antigène O au sein du LPS est à l'origine des phénotypes lisse (S-LPS) et rugueux (R-LPS). Le S-LPS est retrouvé à l'état sauvage chez la plupart des espèces et biovars. Seules *B. canis* et *B. ovis* possèdent naturellement un R- LPS, qui est associé à une virulence diminuée.

En effet le lipopolysaccharide (LPS) des espèces *brucella* en phase lisse contient un lipide A, des acides gras caractéristique et des chaînes latérales O (O-PS) formés d'homopolymère. Cet homopolymère se révèle d'un grand intérêt non seulement du point de vue diagnostic ou prophylactique, mais aussi pour ce qui est de l'évaluation de la virulence et du pouvoir pathogène du genre *brucella*

Actuellement, les espèces lisses sont regroupées en 3 sérotypes en fonction de leur profil d'agglutination obtenu à l'aide de sérums mono-spécifiques polyclonaux dirigés contre *B. abortus*(A), *B. melitensis*(M) A+M-, A-M+, A+AM+.

La structure du LPS des souches en phase R est à peu près la même que celle des souches en phase S, excepte que la chaîne O est absente, ou réduite à quelque résidu.

Dans ce cas la spécificité est conditionnée par les noyaux polysaccharidiques. (Ponsart C., 2020) (Lounes N., 2007).

Les caractères biochimiques

La *brucella* ont un métabolisme oxydatif, excepte *brucella neotomae* et *brucella ovis* et certaines souches de *brucella abortus* qui sont oxydase négative.

La *brucella* oxydent divers acides aminés et glucides.

Elles sont catalase positifs.

Elles n'utilisent pas le citrate et ne produisent pas d'indole ni acétyl-méthyl-carbinol (réaction de voges-proskauer négative)

Elles réduisent généralement les nitrates en nitrites, sauf pour *brucella ovis* et certaines souches de *brucella canis*

L'utilisation des sucres est lente et n'est pas décelée sur les milieux usuels car l'acidification est masquée par la production d'ammoniaque, lactose négative

Les *Brucella* sont strictement aérobies, la concentration en CO₂ supérieure à celle de l'atmosphère semble favoriser le développement de *Brucella abortus* et *Brucella ovis*. Dans les milieux, notamment aux premiers stades de l'isolement, il hydrolyse l'urée et produit une faible quantité d'H₂S par certaines souches. Il est à noter que l'utilisation de la galerie d'identification API NE peut entraîner une fausse identification (*Moraxella phenylpyruvica*) (ABDERRAHMANI, 2017)

Tableau 4: Identification par culture cellulaire des trois espèces de *brucella* dangereuses pour l'homme (PHILIPPON A, 2003)

Espèces	Exigence en CO ₂	Production d'H ₂ S	Résistance à thionine	Résistance à Fuchsin basique
<i>B.melitensis</i>	-	- ou traces	+	+
<i>B.abortus</i>	+	+ en 2j et plus	-	+
<i>B.suis</i>	-	++ en 4j	+	-

Pathogénie

Facteurs liés aux brucellas

L'évolution, la fréquence et l'intensité de l'infection dans le corps varient selon la voie, la dose et la souche, la contamination initiale étant un déterminant clé de la gravité et de la durée de l'infection (Bosséray, 1982).

Les facteurs qualitatifs: La virulence de *Brucella* varie selon les espèces, *B. Melitensis* est la plus pathogène. Des études menées chez la souris ont montré que la gravité de la maladie et sa guérison dépendent d'abord de la virulence de l'espèce de *Brucella* utilisée, puis de la souche de la même espèce utilisée (Bosséray, 1982). Les différences de virulence entre les souches peuvent être liées à l'abondance de polysaccharides. (Crespo Léon, 2003)

Les facteurs quantitatifs : les mêmes études réalisées sur des souris ont prouvé l'importance de la dose infectieuse. En outre, plus la charge d'infection est élevée, plus la fréquence des avortements augmentent (Bosséray, 1982)

Facteurs tenant à l'hôte

Chaque espèce de *Brucella* a son propre «hôte principal», ou «Préférentiel», ceux de *B. melitensis* sont les ovins et les caprins. *B. abortus* infecte essentiellement les bovins cependant ils sont également infectés par *B. melitensis* et *B. suis*, l'infection à *B. ovis* concerne exclusivement les ovins. Les humains sont sensibles à toutes les espèces de *Brucella*, mais l'isolement humain de *B. ovis* n'a pas été signalé. Il existe des variations dans la réceptivité des animaux selon la race par exemple chez les ovins les races laitières sont généralement plus sensibles que les races à viande. Ainsi le sexe est considéré comme un facteur en raison du fort tropisme de *Brucella* pour l'utérus les femelles semblent plus sensible à l'infection, Les animaux castrés des deux sexes ne jouent aucun rôle dans l'épidémiologie de la brucellose car ils ne peuvent pas transmettre la brucellose à d'autres animaux, l'infection par *brucella* peut être favorisée par le développement des organes génitaux , elle est maximale lorsque le développement de ces derniers est complet .ce qui rend l'âge également un facteur important dans l'hébergement de la bactérie chez un animale . (Lounes N., 2007).

La gestation est considérée comme un facteur de susceptibilité important. Dans plus de 50 % des cas, les bovins adultes infectés en dehors de la gestation ne développent que des infections de courte durée et curable. Ainsi 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. (GANIERE J.P., 2004)

Les étapes de l'infection

Les bactéries pénètrent généralement par la muqueuse buccale, Nasopharynx, conjonctive, à travers les organes génitaux, parfois à travers des lésions cutanées . Il se produit alors une réaction inflammatoire aiguë de la sous muqueuse avec infiltration des leucocytes (granulocytes neutrophiles et monocytes), puis il y a extension par voie lymphatique aux nœuds lymphatiques locaux. (Godfroid J., 2003)

L'infection brucellique évolue en deux périodes : la période primaire qui correspond à l'infection aiguë, et la période secondaire, qui correspond à la période chronique

La période primaire :

La 1ère étape consiste en la multiplication des Brucella dans les nœuds lymphatiques de la porte d'entrée. Cette étape dépend principalement de l'immunité cellulaire développée par l'hôte et dirigée contre les bactéries nouvellement introduites. En effet, les Brucella sont rapidement phagocytées par les polynucléaires neutrophiles, les macrophages et les cellules dendritiques. Dans ces deux derniers types cellulaires, elles résistent aux mécanismes de digestion et à la fusion avec les lysosomes pour finalement se réfugier au sein des réticulum endoplasmiques et s'y multiplier. La deuxième étape correspond à la prolifération de la bactérie par voie sanguine et lymphatique, via le système réticulo-endothélial, après quelques jours à plusieurs semaines. Chez les petits ruminants, la bactériémie est détectable dix à vingt jours après contamination et peut persister de trente jours à plus de deux mois. Elle n'est pas aussi longue que chez l'homme, ce qui exclut l'hémoculture pour le diagnostic dans ces espèces. La troisième étape est caractérisée par la localisation et la multiplication dans certains sites électifs tels que les tissus lymphoïdes, l'utérus et le placenta chez les femelles gravides, les testicules et ses annexes chez le mâle, la glande mammaire et les bourses séreuses et synoviales et certaines articulations. Ces localisations peuvent entraîner des manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë avortement, orchite, épididymite, arthrite, mammite subclinique. (FREYCON Pauline., 2015)

Elles expliquent également les sources d'excrétion et de dissémination de la bactérie dans les sécrétions génitales, annexes fœtales, sperme, lait, etc. Cependant, chez un certain nombre d'individus, l'infection est limitée par le système immunitaire et ceux-ci

deviennent alors des porteurs asymptomatiques potentiellement excréteurs via leurs sécrétions (Capparelli et al. 2009).

La période secondaire

La période secondaire est associée à des états plus ou moins prononcés de résistance de l'hôte associés au développement d'une immunité cellulaire spécifique. *Brucella* peut alors être éliminée ou laissée persister. En effet, ces bactéries ont la capacité d'échapper au système immunitaire et de survivre dans certains sites privilégiés comme les ganglions lymphatiques pendant plusieurs années avant de se réactiver. Ceci s'applique à toute gestation. La bactérie peut alors provoquer un avortement généralement une seule fois par infection placentaire qui est la placentite exsudative et nécrosante qui interfère avec la communication entre la mère et le fœtus ou induire l'excrétion de la bactérie pendant la mise-bas. Leur logement dans les bourses et les articulations peut entraîner un hygroma et une arthrite chronique. (FREYCON Pauline., 2015).

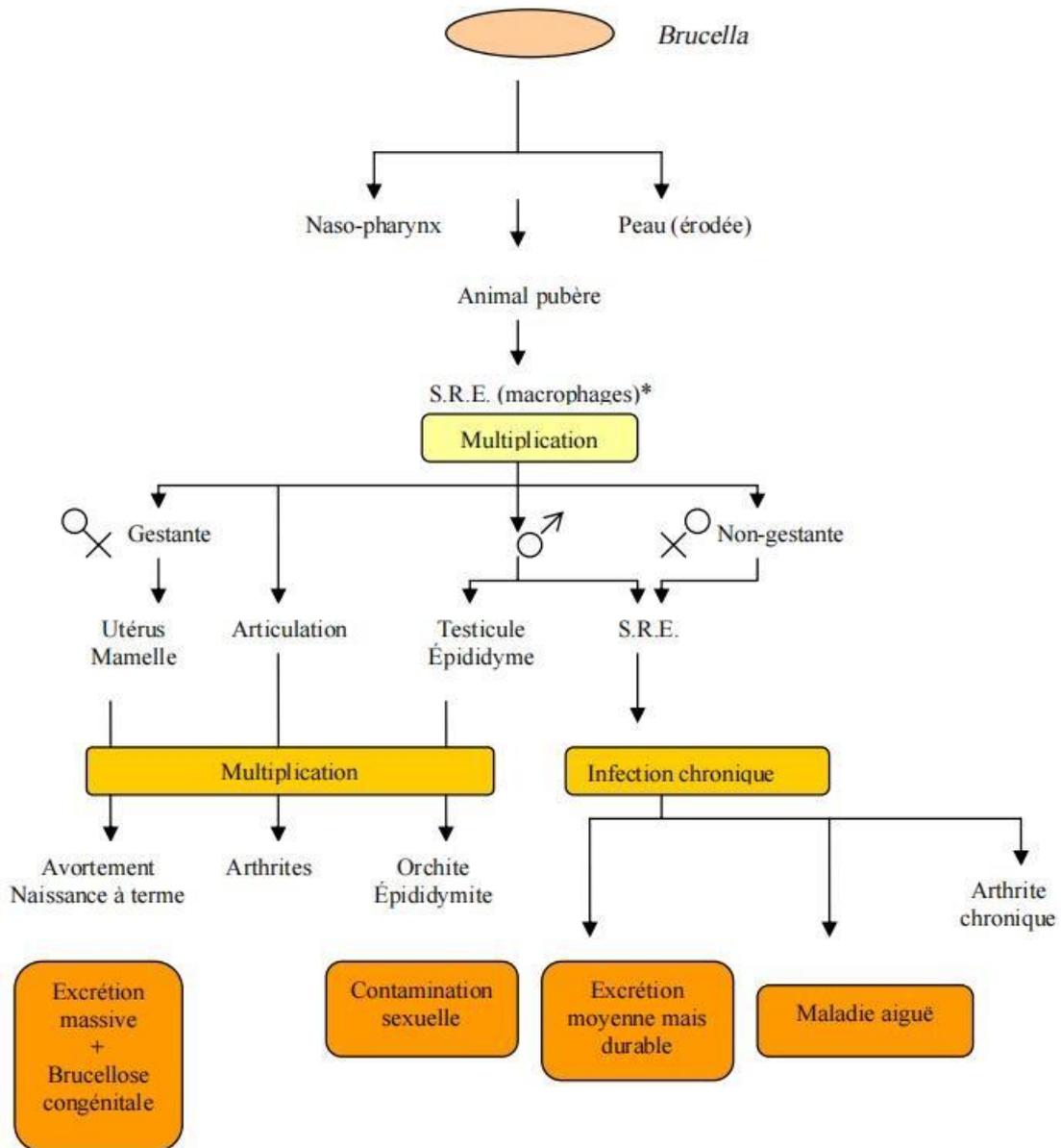


Figure 7: Évolution de la brucellose chez un individu (Garin-Bastuji, 1993)

La réponse immune

La réponse immunitaire varie selon l'hôte et l'espèce de *Brucella* impliquée. La réponse immunitaire innée est la première ligne de défense de l'hôte, alors que la réponse immunitaire adaptative peut être humorale (associée aux lymphocytes B) et cellulaire (associée aux lymphocytes T).

Immunité innée : Elle repose sur l'action des macrophages et des cellules dendritiques, qui englobent les bactéries et les détruisent. Les récepteurs de type Toll (TLR) de ces cellules reconnaissent différents composants bactériens (LPS, lipoprotéines, acides nucléiques) et initient alors une réponse immunitaire spécifique en provoquant la production de cytokines pro-inflammatoires. Les neutrophiles jouent un rôle clé dans

l'immunité innée, représentant la première population cellulaire recrutée sur les sites d'inflammation. Par phagocytose puis fusion du phagosome avec son granule antibactérien, le PNN élimine de nombreuses bactéries qui ne peuvent s'y reproduire contrairement aux macrophages et aux cellules dendritiques. Certains lymphocytes, y compris les types NK (natural killer), initient également des réponses immunitaires spécifiques par la production précoce d'interféron gamma (IFN γ) (Skendros, 2013)

Immunité spécifique acquise : Cette réponse immunitaire se décline en deux volets complémentaires : cellulaire et humorale. Elle se déploie après l'activation de l'immunité innée dans le but de développer et maintenir une défense de l'hôte durable et spécifiquement dirigée contre *Brucella*.

La réponse humorale

La réponse humorale est identique chez toutes les espèces animales infectées. Elle est dirigée principalement contre l'antigène major de *brucella* à savoir la chaîne O de son lipopolysaccharide (Godfroid J., 2003).

Ces anticorps anti-LPS induisent une lyse bactérienne par la voie classique du complément ainsi que par opsonophagocytose. Une réponse se développe aussi contre des protéines de la membrane extérieure, du périplasme et du cytoplasme mais plus tardivement. La réponse est constituée par l'élaboration d'immunoglobulines spécifiques appartenant aux trois classes IgG (IgG1, IgG2), IgA et IgM, Chez l'animal pubère les anticorps sériques sont décelables au bout d'un délai moyen de 4 à 10 semaines. Ce délai est rarement inférieur à 1 mois, mais il peut se prolonger parfois 3 à 6 mois (FAO/OMS, 1986).

Chez les femelles infectées en cours de gestation, les anticorps peuvent n'être détectables que 1 à 3 semaines après l'avortement. Les IgM apparaissent en premier et rapidement et sont pendant quelques jours les seules présentes, suivie rapidement par les IgG. Les IgG1 sont plus abondantes dans le sérum, et leur concentration dépasse celle des IgG2 (FAO/OMS, 1986). Alors que la réponse en IgM est faible et transitoire, les IgG1 se maintiennent longtemps à un taux détectable 2 à 3 ans en moyenne, ce sont les seules éventuellement détectable en période de brucellose chronique ou chez les animaux anciennement infectés (Ganiere, 1990).

L'évolution des anticorps est en revanche différente chez l'animal vaccine. Dans ce cas, la réponse en IgG reste faible et transitoire et ce sont les IgM qui dominante et persistante (GANIERE J.-P. et al, 2009).

On peut trouver ces isotypes à des concentrations relatives différentes dans le lait. L'isotype le plus important correspond aux IgA sécrétoires produite localement dans la mamelle. IgM et IgG1 qui proviennent de la circulation générale sont en quantité beaucoup plus faible (Ganiere, 2002)

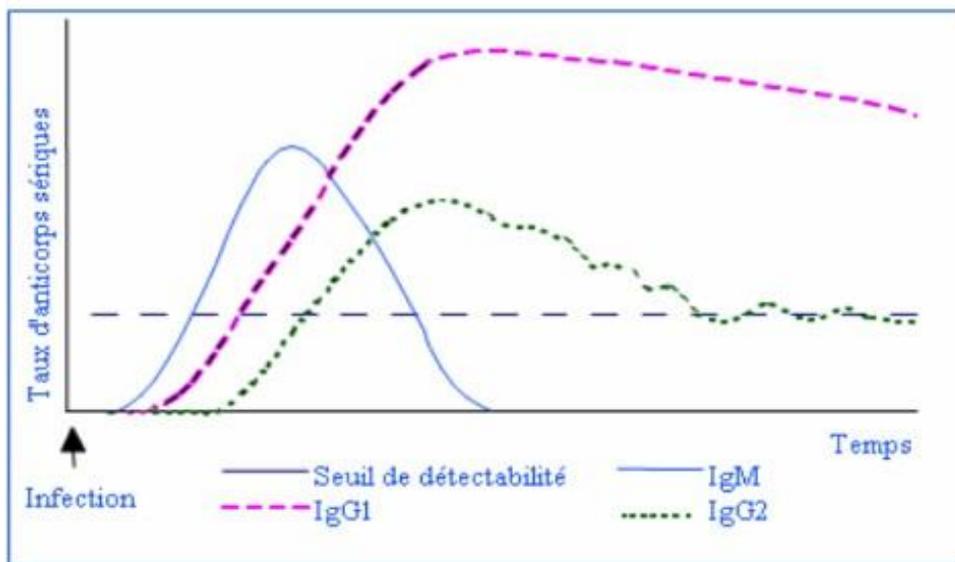


Figure 8: L'apparition des anticorps sériques anti-brucelliques post-infectieux (Garin-Bastuji, 2004)

La réponse cellulaire

Lors d'une infection par *Brucella*, on observe également le développement d'une immunité à médiation cellulaire (IMC), cette réponse est exclusivement dirigée contre les protéines (Godfroid J., 2003) (Garin-Bastuji., 2003).

Les *Brucella* sont des pathogènes intracellulaires facultatifs. Elles sont facilement phagocytées par les macrophages et les leucocytes polymorphonucléaires, et les souches virulentes peuvent survivre à l'intérieur de ces cellules. Toutes les *Brucella* hébergées par l'hôte ne seront pas obligatoirement intracellulaires, et la présence d'anticorps favorise la phagocytose (FAO/OMS, 1986).

Les cellules présentatrices d'antigène (APC), constituées de macrophages et de cellules dendritiques ainsi que les cellules tueuses naturelles (NK) sont les premières cellules qui réagissent à l'invasion des microbes, elles sont positionnées stratégiquement en sous cutanée et dans les muqueuses, Souvent après l'infection, l'activation des APC

spécialement des cellules dendritiques induit une sécrétion de l'IL-12, l'IL-12 est une cytokine qui joue un rôle essentiel au cours des événements, incluant l'activation et la différenciation des NK des lymphocytes T et B (GOLDING, 2001).

En effet, une déplétion en IL-12 provoque une exacerbation de l'infection et une inhibition de la production antigène-spécifique d'interféron-gamma (IFN- δ) par les lymphocytes T CD4+ et T CD8+. Ces deux populations sont importantes dans le contrôle d'une infection par Brucella (Godfroid J., 2003)

L'INF- δ joue un rôle important dans l'activation des macrophages et limite l'infection par Brucella in vivo et in vitro (GOLDING, 2001)

Symptômes et lésions

Symptômes

A. Chez l'homme :

La brucellose peut provoquer une variété de symptômes, mais certaines personnes sont asymptomatiques. Bien que la maladie soit rarement mortelle, elle peut provoquer des symptômes débilitants nécessitant une hospitalisation prolongée, l'infection chez l'homme à une période d'incubation varie de 1-3 semaine à plusieurs mois, suivie d'une forme aiguë qui n'est pas spécifique et provoque des symptômes pseudo-grippaux, notamment une fièvre « ondulée », une faiblesse générale et des sueurs nocturnes nauséabondes, malaise, anorexie. Des complications sont possibles et peuvent affecter tous les organes et appareils : ostéo-articulaires, urogénitales, nerveuses, hépatiques, cardiovasculaire. (PONSART, 2018)

B. Chez l'animal

Les signes génitaux :

1. Chez la femelle

- L'avortement

le symptôme cardinal chez les vaches gestantes, il peut survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais il est plus fréquent après 6-7 mois chez les vaches et après 3 mois chez les chèvres. Le moment de l'avortement est variable selon la résistance naturelle de l'animal, la dose infectieuse et le moment de l'infection. (Godfroid et al., 2003).

L'infection peut provoquer une naissance prématurée quelques jours avant terme, mais les nouveau-nés peuvent mourir dans les 24 à 48 heures, suites d'une lésion nerveuse hypoxique. (Merial, 2016)



Figure 9: Avorton et annexes fœtales

II.11. Le mécanisme d'avortement

Brucella se multiplie dans la cavité chorionique utérine et provoque une placentite exsudative et nécrosante. Cela détruit le chorion utérin et forme des adhérences fibreuses entre le placenta et l'utérus, si ces lésions sont étendues. Les échanges de nutriments entre la mère et le fœtus sont perturbés et ce dernier meurt par manque d'oxygène, provoquant un avortement. Les *Brucella* peuvent également passer dans le liquide amniotique. Dans ce cas, le fœtus les ingère provoquant une septicémie et la mort du fœtus. Si les lésions placentaires sont peu étendues, le fœtus peut survivre et naître à terme ou prématurément. Mais souvent, le nouveau-né souffre de lésions cérébrales dues à une hypoxie, provoquant sa mort dans les 48h après la naissance. (FOURNIER Virginie, 2014)

A. Chez la femelle :

la rétention placentaire

Il s'agit de la non délivrance des annexes fœtales dans les trois heures qui suivent la mise bas (Bonnes G., 2005). Elle est fréquente après avortement chez les bovins (adhérences utéro-choriales et fragilité des enveloppes).

Les métrites

Les métrites sont des séquelles possibles de l'avortement. On observe alors des sécrétions mucoïdes rouge-brunes et des exsudats grumeleux blanchâtres pendant environ un mois. Des germes secondairement contaminants, souvent des *Streptocoques* ou des *Escherichia coli*, sont généralement la cause de ces métrites. Dans les cas les plus graves, elles peuvent être aiguës et sont suivies d'une septicémie ou de la mort. Plus couramment, elles sont chroniques

et entraînent la stérilité, notamment si l'infection se propage dans les trompes de Fallope et perturbe le fonctionnement ovarien. Chez de tels animaux, la reproduction échoue fréquemment et il n'est pas rare que l'intervalle vêlage-vêlage soit multiplié par trois. (RADOSTITS O. M., 2000)

Les mammites

Les brucelles entraînent une inflammation des alvéoles et du tissu conjonctif inter-alvéolaire, conduit à une importante réinfection de la matrice et des troubles fonctionnels à l'origine d'une réduction de la production lactée (d'environ 10%) (Neta AVC., 2010)



Figure 10: La mammite chez les bovins (gardan, 2023)

B. Chez le male

Les signes génitaux

L'atteinte génitale chez le male se traduit par Un gonflement aigu et douloureux peut apparaître dans le testicule et l'épididyme. Le gonflement persiste longtemps et le testicule peut subir une nécrose de liquéfaction jusqu'à la destruction. Les vésicules séminales peuvent être atteintes et leur tuméfaction est perceptible à la palpation rectale.

Les taureaux infectés sont généralement stériles en raison d'une orchite aiguë, mais peuvent retrouver une fertilité normale si un seul testicule est atteint. (Blood Dc. et Henderson Ja., 1979)

Les signes extra-génitaux

Les hygromas uni ou bilatéraux, en particulier au niveau de l'articulation du carpe peuvent se rencontrer chez 66 % des animaux lors d'infection chronique. (Godfroid J., 2003).

Arthrites d'évolution chronique ponctuées par des poussées aiguës, siégeant surtout au grasset, au jarret et parfois au genou ou à l'articulation coxo-fémorale (Garin-Bastuji., 2003).

II.11.2. Lésion

Chez les petits ruminants les lésions les plus observées sont la rétention placentaire et l'endométrite avec des obturations hémorragiques, sont plus fréquentes chez les chèvres que chez les moutons. Dans le placenta, des infiltrats gélatineux jaunâtres et des pseudomembranes fibreuses partiellement ou totalement localisées peuvent être observés. (Madjid SADI, 2015)

Chez les bovins, des lésions granulomateuses à purulentes sont observées dans l'appareil reproducteur mâle et femelle, la glande mammaire, les ganglions lymphatiques supra-mammaires, d'autres tissus lymphoïdes, les os, les articulations et d'autres tissus et organes. (Kosgei Philemon, 2016)

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 gris jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre. (Godfroid J., 2003)

Chez les fœtus des ruminants, la rate et/ou le foie peuvent être hypertrophiés, et les poumons peuvent présenter une pneumonie et une pleurite fibreuse. Les avortements provoqués par des espèces de *Brucella* s'accompagnent généralement d'une placentite. Les cotylédons peuvent être rouges, jaunes, normaux ou nécrotiques. Certains fœtus avortés semblent normaux ; d'autres sont autolysés ou présentent des quantités variables d'œdème sous-cutané et de liquide teinté de sang dans leurs cavités. (Kosgei Philemon, 2016).

CHAPITRE III :

EPIDEMIOLOGIE

III. CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

Epidémiologie analytique

Sources de contagion

Les sources de contagion sont essentiellement représentées par les animaux infectés et le milieu extérieur.

Les animaux malades ou apparemment sains constitue une source potentielle de brucella. Ils peuvent conserver et continuer à transmettre la bactérie tout au long de leur vie, une autre source qui est très fréquente représentée par contenu de l'utérus pendant la gestation excrété dans le milieu extérieur lors d'un avortement ou lors d'une mise bas apparemment normal et constitue la principale substance toxique, ainsi des études on démontrées que 20 à 60 % des vaches sérologiquement positives sans symptômes de brucellose éliminent les bactéries dans colostrum et du lait. Après un avortement, ce taux passe à 70 à 80 %. chez les males le sperme est infectant dès les premiers stades de la maladie même en absence des symptômes, la localisation des brucelles dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme, on retrouve également des brucelles dans l'urine qui est souvent très toxique pendant l'accouchement car elle est contaminée par les sécrétions utérines, de plus les produits suppuratifs contiennent des bactéries de Brucella. Comme les hygromas qui peuvent contenir une grande quantité de bactéries qui sont libérées après une ponction. et en fin les denrées alimentaires ; ainsi que tous les produits alimentaires qui n'ont pas été traités par la chaleur, et les produits laitiers non pasteurisés provenant de troupeaux infectés provoquent l'infection chez l'homme. (GANIERE J.P., 2004)

Modes de transmission

Transmission verticale :

Les infections congénitales peuvent survenir in utero ou lorsque le fœtus traverse le canal pelvien, cela a été démontré chez les animaux et les humains. (Godfroid J., 2003)

Transmission horizontale

A. Par voie directe

Se réalise lorsque les animaux sains entrent en contact avec les animaux malades qui excrètent des aérosols ou par ingestion de matière contaminée sinon par voie vénérienne. (FREYCON Pauline., 2015)

B. Par voie indirect

la voie indirecte, faisant intervenir l'environnement. La bactérie est alors transmise par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux, matériel

divers tels que vêlouse, lacs contaminés par des matières virulentes. (FREYCON Pauline., 2015).

La voie de contamination

De nombreuses portes d'entrée sont possibles chez les animaux comme chez l'homme:

- 1) La voie cutanée : les Brucelles peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée. Il s'agit d'une voie de pénétration importante, d'une part chez l'animal où le germe pénètre surtout au niveau de la peau des membres postérieurs, périnée, mamelle, souvent irrités par les contacts répétés avec la litière, l'urine et les fèces et d'autre part chez l'homme dont les mains et les bras sont souillés à l'occasion des mises bas.
- 2) Digestive : C'est la principale voie d'entrée pour les animaux gardés à l'extérieur. en consommant des aliments ou des boissons contaminés par des substances toxiques ou en léchant l'avortement ou les produits d'avortement. (VANGOIDSENHOVEN C. H. & SCHONAERS F, 1960)
- 3) Respiratoire : Cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevage où les animaux inhalent, soit des véritables aérosols infectieux (en période de mise bas), soit des microparticules virulentes mise en suspension dans l'air lors d'un changement de litière ou lors de transhumance. (RADOSTITS O. M., 2000)
- 4) Vénérienne : La contamination sexuelle par le taureau convoyeur ou éliminateur de brucelles n'est pas à négliger. Elle peut devenir importante par l'emploi, pour l'insémination artificielle, d'un sperme bacillifère (VANGOIDSENHOVEN C. H. & SCHONAERS F, 1960)
- 5) La mamelle : De nombreuses formes de mammites brucelliques sont dues à la contamination lors de la traite d'un animal sain à partir du lait d'un animal infecté. Ce mode de contamination a toutefois peu d'impact sur l'avortement brucellique (RADOSTITS O. M., 2000)

IV. CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**Diagnostic****Diagnostic épidémio-clinique**

Les principaux signes suspects sont :

- Chez les femelles gestantes l'avortement peut survenir à n'importe quel stade de gestation mais la plupart du temps aux environs du 6ème ou du 7ème mois, l'avortement peut être isolé ou en série ("avortement épizootique")
- Chez le mâle l'orchite et/ou l'épididymite

Plusieurs autres éléments de suspicion sont observés tel que :

- 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. (GANIERE J.P., 2004).

Diagnostic direct ou bactériologique**A. Par culture**

le diagnostic bactériologique constitue un diagnostic de certitude de la brucellose. L'isolement et l'identification de *Brucella* permettent d'établir un diagnostic définitif de la maladie et peuvent être utiles à des fins épidémiologiques et pour suivre les progrès d'un programme de vaccination. (Kosgei Philemon, 2016)

Prélèvements :

L'accès sur place aux fœtus avortés et aux placentas peut être difficile. Dans de nombreux cas, les fœtus avortés ou le matériel avorté peuvent s'autolyser lors de la localisation et peuvent ne pas être localisés dans la plupart des cas. Si le fœtus avorté est trouvé et qu'il est encore frais, les échantillons convenant à la culture de *Brucella* sont le contenu de l'estomac, le foie fœtal, des parties de la rate et des poumons ou la cavité placentaire. (Kosgei Philemon, 2016)

Lorsque le matériel avorté ne peut être utilisé, on peut prélever soit du sang, du lait, un écouvillon vaginal, sperme ou le liquide synovial. La période optimale d'échantillonnage se situe au moment du part ou peu après quand le nombre de *Brucella* excrétées est au maximum. (Lounes N., 2007).

Isolement et identification de la bactérie

Selon (Corbel M J, 2006), les prélèvements sanguins sont les plus fréquemment utilisés pour la culture bactériologique. La croissance des Brucella est lente (5 à 10 jours ou plus) sur les milieux classiques. L'utilisation de systèmes automatisés pour les hémocultures permet de raccourcir le délai de croissance à moins de 5 jours. La sensibilité des hémocultures est supérieure à 80 % en phase aiguë de la maladie, mais inférieure à 50 % en phase subaiguë ou chronique, ou si une antibiothérapie a été administrée avant prélèvement. (Maurin M, 2005).

L'identification de Brucella à partir de cette culture est difficile, car ces bactéries ont une faible réactivité biochimique. (Maurin M, 2009)

B. Les techniques d'amplification génique (PCR)

L'amplification génique par Polymérase Chain Réaction (PCR) est une technique permettant de dupliquer en grand nombre une séquence d'ADN ou d'ARN. La méthode est utilisée pour détecter des séquences caractéristiques de l'ADN de Brucella à partir de sang ou de sérum lors d'une brucellose aiguë et à partir de suppurations lors d'une forme focalisée. Cette technique peut mettre en évidence Brucella, même lorsque les bactéries sont détruites ou en faible nombre. Elle permet un diagnostic plus rapide que la mise en culture bactérienne, et elle présente un plus faible risque de contamination pour les opérateurs, mais est plus coûteuse. En outre, les tests PCR sont ordinairement insuffisants pour identifier l'espèce de Brucella en cause. (Matthieu J, 2016)

Diagnostic indirect

Les méthodes de dépistage indirect consistent à identifier des anticorps

Anti-brucelliques, qui sont produits par l'organisme suite à un contact avec Brucella, La détection des anticorps spécifiques est généralement réalisable 2 à 3 semaines après le début de l'infection. Les IgM sont les premières immunoglobulines à être décelables (et les premières à disparaître). Les IgG apparaissent trois à quatre semaines après l'infection, atteignent des titres maximum après deux à trois mois d'évolution de la maladie, puis leur taux diminue progressivement. Contrairement aux IgM, les IgG persistent en phase de brucellose chronique. (Matthieu J, 2016)

A. Séro-agglutination en tube de Wright

La technique d'agglutination en tube ou séroagglutination de Wright (SAW) est la première technique sérologique décrite, et demeure la référence préconisée par l'OMS du fait de sa standardisation. (Maurin M, 2005).

Cette technique met en évidence la présence des anti-corps de type IgM essentiellement, elle est utilisée dans le diagnostic de la brucellose aigue. (CHARADON S., 2003)

La Séro-agglutination en tube de Wright peut donner des résultats erronés, certains animaux indemnes de brucellose pouvant présenter des réactions positives à cette épreuve. C'est pour cette raison que la SAW n'a pas été recommandée pour la mise en œuvre de programmes nationaux de lutte contre la brucellose. (NIELSEN K, 2003).

B. L'Épreuve à l'Antigène Tamponné (EAT) ou test de rose Bengale

Ce test qualitatif met en évidence les anticorps sériques agglutinants dirigés contre le lipopolysaccharide (LPS) bactérien de *B. abortus*, *melitensis* et *suis*, par interaction avec un antigène brucellique coloré mis en suspension dans un milieu acide tamponné. Les trois isotypes d'immunoglobulines anti-brucelliques: IgM, IgG1 et IgG2 sont détectés. C'est une méthode simple, rapide et efficace de dépistage systématique de la brucellose. Le test de RB est utilisable chez les ovins et les caprins, comme il l'est chez les bovins, mais la valeur de cette épreuve est toutefois moins probante chez les petits ruminants. (Lounes N., 2007)

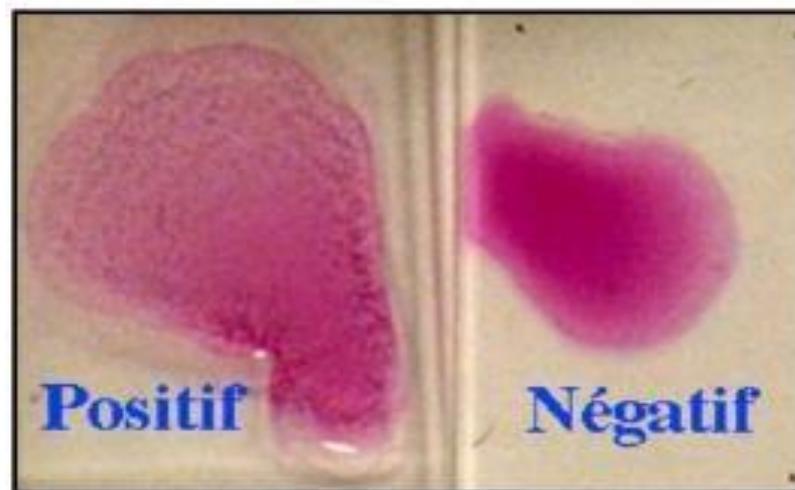


Figure 11: Épreuve à l'antigène tamponné (PHILIPPON A, 2003)

C. Enzyme-linked Immunosorbent Assays (ELISA)

L'Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) est un test utilisé pour détecter et quantifier des anticorps spécifiques chez les humains et les animaux. Ce test consiste à capturer des antigènes ou de anticorps présents dans un échantillon en utilisant une immunoglobuline liée à une enzyme qui entraînera un changement de couleur lorsque qu'un substrat chromogène spécifique sera ajouté. Le test ELISA indirect est un outil simple et pratique pour le diagnostic sérologique de la brucellose au niveau du troupeau

laitier, l'utilisation de ce test est effectuée dans le cadre des programmes de surveillance de la brucellose dans des zones indemnes de la maladie à cause de sa forte sensibilité qui permet la détection d'une très faible proportion de séropositifs dans un troupeau. La bonne interprétation des résultats nécessite le respect des instructions et la réalisation de chaque étape avec précaution dès la collecte des échantillons qui ne doivent pas fermenter, le pH du tampon de dilution doit être ajustée, l'inclusion des témoins est obligatoire, la lecture des densités optiques doit être réalisée en utilisant le bon filtre et la validité globale du test exige que les résultats des témoins soient inclus dans les fourchettes prévues. (Imadidden M, 2017).

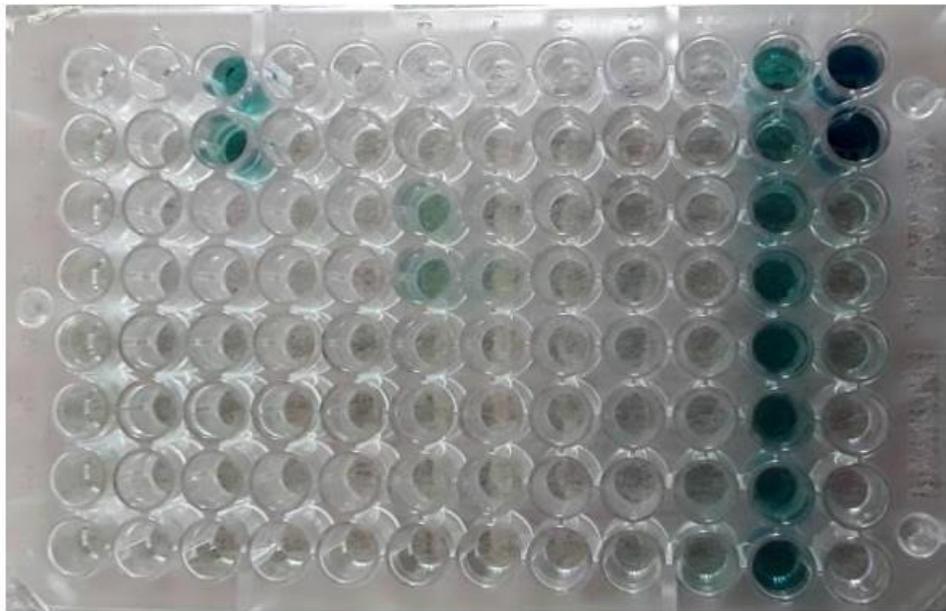


Figure 12: Une plaque de qualité acceptable où les échantillons présentent des réactions différentes et les témoins présentent les résultats attendus

Une couleur forte dans les puits témoins positifs (A12 et B12), une couleur intermédiaire au niveau des puits des témoins intermédiaires (colonne 11), des puits témoins négatifs clairs (C12, D12, E12) et les puits vides (F12, G12, H12). (Imadidden M, 2017).

D. La réaction de la fixation du complément

C'est un test très sensible il détecte 98% des animaux à partir desquels *Brucella* est isolée et spécifique, il met en évidence les anticorps fixant le complément. Chez les ruminants, les principaux anticorps fixant le complément appartiennent à la classe des immunoglobulines IgG1 et IgM. IgG2 ne fixent pas le complément et peuvent même empêcher sa fixation par d'autres Ig. Ce complexe protéinique a la propriété après

fixation sur les couples antigène-anticorps de provoquer, une lyse cellulaire. (Ganiere, 2002).

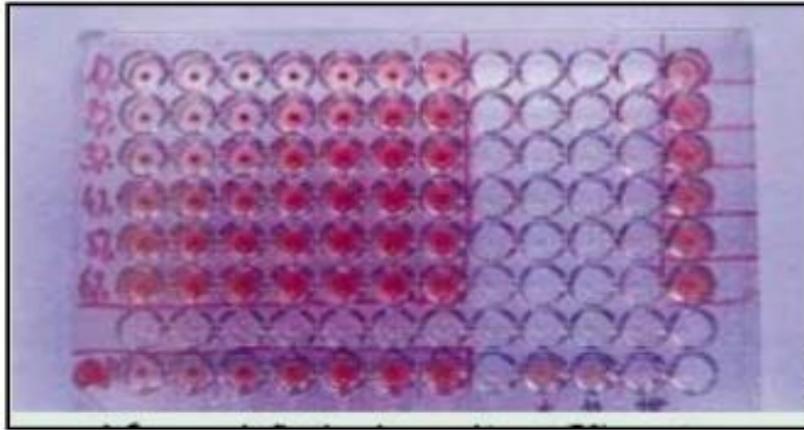


Figure 13: Réaction de fixation du complément en microplaques (Garin-Bastuji., 2003)

E. Epreuve de l'anneau sur le lait : ring test

Utilisé pour mettre en évidence des anticorps brucelliques dans le lait. C'est un test très efficace, facile à réaliser, économique utilisé sur lait de mélange, et très utile chez les bovins. Il peut se réaliser à grande fréquence pour de dépistage des troupeaux laitiers infectés. Le Ring Test est une réaction l'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps présent dans le lait dirigés contre le LPS bactérien avec un antigène coloré par l'hématoxyline ; ce qui conduit à l'apparition d'un anneau. (ARAITA A., 2013)

F. Diagnostic allergique

Le dépistage allergique permet de mettre en évidence l'immunité cellulaire. C'est une Intradermo-réaction à la brucelline. La réaction est considérée positive lorsque l'épaississement de pli cutané, constaté 72h après l'injection est supérieur à deux millimètres. (Fensterbank R., 1977).

Cette réaction d'hypersensibilité retardée est due à une injection dans le derme de Brucelline. Elle est peu utilisée en routine, avec une bonne spécificité mais une sensibilité moyenne. C'est donc un bon test complémentaire des approches sérologiques mais il ne permet pas non plus de différencier un infecté d'un vacciné. Chez les petits ruminants, on pratique une injection par voie sous-cutanée à la paupière inférieure on observe une réaction locale nettement positive se produit au bout de 48h chez les infectés : œdème de la paupière et de la région zygomatique. Le diagnostic allergique

est un moyen de dépistage des troupeaux infectés, car il y a beaucoup de faux négatifs. (SIBILLE C, 2006).



Figure 14: Épreuve cutanée allergique dans la paupière inférieure

Traitement

En médecine vétérinaire

La brucella est sensible aux antibiotique surtout les tétracyclines qui sont considérés comme les meilleurs des antibrucelliens bien qu'essentiellement bactériostatiques. Cependant, l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son coût prohibitif et du risque accru d'apparition de Brucella résistantes aux antibiotiques, dangereuses pour l'animal comme pour l'homme. (Godfroid J., 2003).

L'antibiothérapie ne vise pas la stérilisation bactériologique mais elle entraîne réduction du nombre des Brucella viables intracellulaires. (Lounes N., 2007)

En médecine humaine

Le traitement varie suivant la période clinique, lorsque la maladie est dans sa phase aigüe une bithérapie est effectuée en associant la doxycycline 200 mg/j per os pendant 6 semaines + streptomycine 1 g / j en IM pendant 2 à 3 semaines ; doxycycline 200 mg / j + rifampicine 600 à 900 mg / j pendant 6 semaines; rifampicine 900 mg / j + fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine) 400 mg / jour pendant 6 semaines. Et lorsque la Brucellose est subaiguë focalisée durée du traitement se prolonge jusqu'à 3 mois minimum. la forme chronique ne nécessite pas d'antibiothérapie, sauf si un foyer infectieux est détecté. En l'absence de foyer infectieux, le traitement est uniquement symptomatique. (Pierre A., 2022).

Prophylaxie

Le traitement n'est pas recommandé, et il est à éviter en raison de son coût onéreux, des risques d'apparition de résistance et de l'absence de garantie de blanchiment de l'animal traité. La prophylaxie reste donc la seule lutte possible et repose sur des mesures sanitaires et médicales (OIE., 2004).

Cependant, Dans de nombreux pays une législation stricte et complexe régit la prophylaxie de la brucellose des animaux. Mais elle est très souvent insuffisante pour éradiquer la maladie en raison des interférences et des contradictions entre les données économiques et scientifiques (Roux J., 1979)

Prophylaxie sanitaire

L'éradication de cette maladie par les seules mesures sanitaires est difficile. Elle repose sur le dépistage, la protection des cheptels indemnes et l'assainissement des troupeaux infectés (Ganiere, 1990)

Le dépistage des troupeaux infectés qui est la première condition d'une bonne prévention. Les examens sérologiques reposent souvent sur la sero-agglutination lente, qui a l'avantage d'être bien standardisée et d'exécution facile. Chez les bovins, la fixation du complément permet dans une certaine mesure de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés, car les anticorps décelés par cette réaction disparaissent plus rapidement chez les vaccinés (Roux J., 1979)

Pour effectuer une protection des animaux sains on devra procéder à l'isolement de l'exploitation avec interdiction de mise des animaux dans des pâturages communs et repeupler uniquement avec des jeunes animaux de l'exploitation. Lorsque cela ne sera pas possible, on achètera dans des bergeries supposées saines, on n'omettra pas d'exiger lors de la transaction un billet de garantie conventionnelle expresse, on procédera à un examen sérologique dans les 15 jours suivant l'achat, enfin, l'achat il faut mettre les animaux en quarantaine jusqu'à l'obtention du résultat de l'examen sérologique et isoler dans une maternité lors de leur premier vêlage dans l'exploitation. (DUPLIN J.M., 1973).

L'assainissement des troupeaux infectés est ainsi assuré par deux mesures complémentaires sont l'isolement et l'élimination précoce de tous les individus reconnus infectés associés à une destruction des bactéries éventuellement présentes dans l'environnement tels que la destruction des matières virulentes, désinfection des locaux

d'élevage, la non utilisation des pâturages pendant au moins deux mois. Si l'infection est ancienne ou que l'élevage est soumis à des contaminations exogènes, la solution retenue peut être l'élimination en bloc du troupeau. (FREYCON Pauline., 2015)

La prophylaxie médicale

L'élimination des animaux malades ou suspects doit normalement suivre le dépistage, mais elle n'est possible que lorsque la situation économique le permet. Dans toutes les zones où existe le risque de brucellose, la vaccination devrait être entreprise, et généralisée, à partir des femelles de tout âge, y compris dans les troupeaux indemnes. Dans les zones fortement infectées, la vaccination permet de diminuer la fréquence des cas jusqu'au point où il devient possible, sans graves pertes économiques, de procéder à l'élimination des animaux positifs. Dans les zones faiblement infectées, la vaccination contribue à la protection des animaux sains, surtout si l'on n'est pas sûr de pouvoir éliminer réellement tous les animaux malades. Parmi les vaccins vivants, le vaccin B19 reste le vaccin de choix à condition de limiter son usage aux jeunes femelles de 4 à 8 mois, on a aussi le vaccin 45/20 mais son efficacité est moins bien établie que celle du vaccin B19. Dans les zones ovines très infectées on peut préconiser une vaccination de masse, sans épreuve préalable, de tous les animaux, puis de chaque nouvel agneau de 4 à 6 mois, et cela pendant plusieurs années en utilisant les vaccins vivants B19 et Rev. 1 et comme vaccins tués, le vaccin H38 très efficace. (Roux J., 1979)

A. Vaccination humaine

Le vaccin de la brucellose humaine est administré en primo-vaccination, par voie sous cutanée, ce vaccin est obtenu à partir de la fraction phénolo-insoluble de B abortus souche B19. (Lounes N., 2007).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDERRAHMANI, F. 2017.** *Contribution à l'étude de la brucellose bovine au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.* s.l. : Université Mouloud Mammeri, 2017.
- ACHA PN., SKYFRES B., 2005.** *zoonose et maladie transmissible a l'homme et aux animaux* . paris : tome 1, troisieme édition , 2005. office international des épizooties , page 1063.
- ARAITA A. 2013.** *ETUDE SERO-EPIDEMIOLOGIQUE DE LA BRUCELLOSE ANIMALE DANS LA REPUBLIQUE DE DJIBOUTI,, thèse présentée et pour obtenir le grade de docteur vétérinaire.* s.l. : université de Dakar, 2013.
- ARIZA J., BOSILKOVSKI M., CASCIO A., COLMENERO J.D., CORBEL, M.J., FALAGAS M.E., 2007.** *Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: the ioannina recommendations.* s.l. : PLoS Med , 2007. 4(12), e317..
- AZNAR M.N., SAMARTINO L.E., HUMBLET M.F., SAEGERMAN C. 2012.** *Bovine brucellosis in argentina and bordering countries: update* . s.l. : transbound Emerg Dis , 2012. vol. 61 ,n°2,p. 121-133.
- Banai Menachem., Corbel Michael J. 2010.** *Taxonomy of Brucella.* s.l. : The Open Veterinary Science Journal, 2010. vol 4, pp 85-101 .
- Benkirane A, . 2001.** *Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants : l'exemple de la région Afrique du Nord et Proche-Orient.* s.l. : Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 2001. 20 (3), 757-767.
- . **2001.** *Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants : l'exemple de la région Afrique du Nord et Proche-Orient.* s.l. : Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2001. 20 (3), 757-767.
- Bervas C., Gutierrez C., Lesterlou S., 2006.** *Point sur les risques liés à la présence de* . s.l. : mémoire à fin d'obtention de diplôme d'ingénieur en génie sanitaire, école nationale de santé publique, 2006. 58p.
- Bezzaoucha A. 2004.** *Maladies à déclaration obligatoire.* s.l. : tome 2, OPU, Alger, 2004. p 18-36.
- Blood Dc. et Henderson Ja. 1979.** *Médecine vétérinaire. In : les avortements d'origine infectieuse.*AKLIL A., ALILAT R., et HABET K., *mémoire de fin d'étude.* s.l. : Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2006, 1979. 98 pages.
- Bonnes G., desclaude, J., 2005.** *reproduction des animaux d'élevage: anatomie et physiologie de la reproduction, la conduite et la gestion de la reproduction des mammifères d'élevage.* 2005. vol 1, page 407.
- BORBA M.R., STEVENSON M.A., GONÇALVES V.S.P., NETO J.S.F., FERRIERA F., AMAKU M. 2013.** *prevalence and risk-mapping of bovine brucellosis in Maranhao state, Brezil.* s.l. : preventive Veterinary Medicine, 2013. vol.110,n°2,p.169-176.
- Bosseray, N., Plommet, M. & De Rycke, J., 1982.** *"Évolution de l'infection de la souris par Brucella abortus, Brucella melitensis et Brucella suis vers l'état chronique et guérison.* s.l. : Annales de Recherches Vétérinaires, 1982. Vol. 13, 2, (1982), 153-161.
- CHARADON S., RAMUZ M., 2003.** *Brucella* . paris : Encycl Med Biol, 2003.
- Corbel M J, . 2006.** *Brucellosis in human and animals* . s.l. : World Health Organization , 2006.
- CORBEL M.J., Morgan W.J. 1982.** *Classification du genre Brucella : la situation présente.* s.l. : SCI. Tech. Off. Int. Epiz, 1982. 1 (1), p 291-300..

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Crespo Léon, F. & Rodriguez Ferri, E. F., 2003.** *"Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes"*. Paris, London, New York, : Edition Lavoisier., 2003.
- DUPLIN J.M. 1973.** *Brucellose, La vache laitière.* 1973. pages 615-644.
- FAO/OMS, Comité mixte. 1986.** *D'experts de la brucellose, « sixième rapport.* Genève : s.n., 1986. 145 p..
- Fensterbank R., Souriau A., 1977.** *DIAGNOSTIC ALLERGIQUE DE LA BRUCELLOSE BOVINE. 2. UTILISATION DU TEST ALLERGIQUE DANS LES TROUPEAUX INFECTES.* s.l. : Annales de Recherches Vétérinaires, 1977.
- Fournier V. 2014.** *Gestion d'un foyer de brucellose a Brucella melitensis dans un élevage bovin laitier de Haute-Savoie par les services vétérinaires.* s.l. : université de Lyon, 2014. p110.
- FOURNIER Virginie, . 2014.** *GESTION D'UN FOYER DE BRUCELLOSE A BRUCELLA MELITENSIS DANS UN ELEVAGE BOVIN LAITIER DE HAUTE-SAVOIE PAR LES SERVICES VETERINAIRES.* lyon : CAMPUS VETERINAIRE DE LYON, 2014.
- FREYCON Pauline. 2015.** *ROLE DU BOUQUETIN CAPRA IBEX DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE LA BRUCELLOSE A BRUCELLA MELITENSIS EN HAUTE SAVOIE.* LYON : L'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD, 2015.
- GANIÈRE J.-P. et al. 2009.** *La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies.* MÈRIAL (Lyon) : s.n., 2009. 50 p.
- GANIÈRE J.P. 2004.** *UNITES DE PATHOLOGIE INFECTIEUSES.* s.l. : ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISE, 2004.
- Ganiere, J.P. 1990.** *La brucellose Animale.* s.l. : Ecoles Nationales Vétérinaires de France., 1990. P 1-26.
- Ganiere, J.P., 2002.** *"La Brucellose Animale",.* s.l. : polycopié des écoles nationales vétérinaires françaises, 2002.
- gardan. 2023.** garden desigusxpro. [En ligne] 05 06 2023.
- Garin-Bastuji, B., 2004.** *"Brucellose ovine et caprine, Épidémiologie - Diagnostic – Prophylaxie-Programmes de lutte et situation en Europe",.* s.l. : Atelier maladies abortives des petits ruminants, 2004.
- . **1993.** *"Brucelloses bovine, ovine et caprine : contrôle et prévention".* s.l. : Le Point Vétérinaire, 1993. vol. 25, n° 152, (1993), 107-114..
- GARIN-BASTUJI, J.M.Blasco, C.Marín, D.Alberta. 2006.** *The diagnosis of brucellosis in sheep and goats, old and new tools.* s.l. : Small Ruminant Research, 2006. Vol. 62, pp. 63-70..
- Garin-Bastuji. 2003.** *la brucellose ovine et caprine .* s.l. : le point vétérinaire, 2003.
- Godfroid et al. 2003.** *Brucellose bovine in: 'principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.* paris : tome 2, édition Lavoisier 869-886p, 2003.
- Godfroid J., Al-Mariri A., Walravens K. et Letesson JJ., 2003.** *Brucellose bovine. In :Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.* Paris, London,new york : Edition Lavoisier, 2003. pages 867-868..
- Godfroid J., Garin-Bastuji B. Saegerman C., J.M. Blasco. 2013.** *Brucellosis in terrestrial wildlife.* s.l. : Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 2013. 32 (1), 27-42.
- GOLDING, B., SCOTT, D.E., SCHARF, O., HUANG, Brucella abortus L.-Y., ZAITSEVA,M., LAPHAM, C, ELLER, N., GOLDING, H., 2001.** *Immunity and protection against, Microbeand Infection.* 2001. 3, p 43-48.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- GUESMI K., KALTHOUM S., 2020.** *BILAN DE LA BRUCELLOSE ANIMALE ET HUMAINE EN TUNISIE : 2005-2018.* s.l. : bulletin zoosanitaire N°20, 2020.
- Hubálek Z., Scholz HC., Sedláček I., Melzer F., YO., Sanogo YO., Nesvadbová J., 2007.** *Brucellosis of the Common Vole (Microtus arvalis).* s.l. : Vector-Borne and Zoonotic, 2007. 7(4): 679-687.
- Hull Noah C, .Schumaker Brant A., 2018.** *Comparisons of brucellosis between human and veterinary medicine.* s.l. : Infection Ecology & Epidemiology, 2018.
- Imadidden M, . 2017.** *Utilisation du test ELISA pour la détection d'anticorps anti-Brucella dans le lait.* s.l. : Zoonoses & Emerging Livestock Systems, 2017.
- Khezzani B., et al. 2020.** *An overview of animal brucellosis in the province of El-Oued (Algerian Sahara).* 2020.
- KHURANA S. K., Anju Sehrawat , Ruchi Tiwari , Minakshi. 2021.** *Bovine brucellosis – a comprehensive review.* s.l. : Veterinary Quarterly,, 2021. 41:1, 61-88.
- KHURANA S.K., SEHRAWATA A., TIWARIB R., PRASAD M. 2021.** *Bovine brucellosis-a comprehensive review.* s.l. : Veterinary quarterly, 2021. vol.41, n°1 , p.61-88.
- Koita, Dantouma. 2008.** *Prévalence de la brucellose dans le centre urbain de Bamako :* s.n., 2008.
- Kosgei Philemon, . 2016.** *PREVALENCE AND FACTORS ASSOCIATED WITH BRUCELLOSIS IN LIVESTOCK IN BARINGO COUNTY, KENYA.* Nairobi : University of Nairobi, 2016.
- Kunkel, Dennis. 2023.** Science Photo Library. [En ligne] 2023. [Citation : 04 07 2023.]
- Lounes N. 2007.** *la séroprévalence de la brucellose animale dans la région centrale et impact sur la santé publique.* 2007.
- M. CHAKROUN, N. BOUZOUAIA. 18/11/2022.** *LA BRUCELLOSE : UNE ZOONOSE TOUJOURS D'ACTUALITE .* [Rev Tun Infectiol, Avril 07, Vol 1, N°2, 1 - 10] tunisie : Service des Maladies Infectieuses. EPS Fattouma Bourguiba - Monastir, 18/11/2022.
- . **2007.** *LA BRUCELLOSE : UNE ZOONOSE TOUJOURS D'ACTUALITE .* [Rev Tun Infectiol, Avril 07, Vol 1, N°2, 1 - 10] 2007.
- Madjid SADI, . 2015.** *Enquête sérologique sur la brucellose caprine dans la wilaya de Tizi-Ouzou.* Tizi-Ouzou : UNIVERSITE DE BLIDA 1, 2015.
- Mailles A., Rautureau S., Poignet-Leroux B., Le Horgne J. M. 2012.** *Re-emergence of brucellosis in cattle in France and risk for human health.* 2012.
- Marcella M, . 2018.** *Brucellose.* s.l. : Sciansano Service épidémiologie des maladies infectieuses, 2018.
- Matthieu J, . 2016.** *PROPHYLAXIE DE LA BRUCELLOSE HUMAINE : VERS UNE VACCINATION CIBLÉE DE LA FAUNE SAUVAGE .* s.l. : LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE, 2016.
- Maurin M, . 2009.** *Brucellose. In : Encyclopédie médico-chirurgicale (EMC) Maladies infectieuses.* paris : Elsevier Masson SAS, 2009. 8-038-A-10..
- . **2005.** *La brucellose à l'aube du 21e siècle.* s.l. : Médecine et Maladies Infectieuses, 2005.
- Merial. 2016.** *La brucellose animale, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 58 p.* s.l. : Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 58 p, 2016.
- MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE .** [En ligne] [Citation : 02 12 2022.]

- NAWANA T.B., EZZINE H., CHERKAOUI I. 2021.** *Brucellose à l'interface homme-animal-environnement au Maroc, 2002-2019: analyse descriptive.* [vol.6 ,n°13] s.l. : PAMJ-One health, 2021.
- Neta AVC., Mol JPS., Xavier MN., Paixão TA., Lage AP., Santos RL. 2010.** *Pathogenesis of bovine brucellosis.* s.l. : The Veterinary Journal, 2010. 184 (2): 146-155.
- NIELSEN K. , 2003.** *diagnosis of brucellosis by serology.* s.l. : veterinary microbiology, 2003. 90(2002) 447_459.
- OIE., OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. 2004.** *Bovine Brucellosis In: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals.* . s.l. : 13ème edition: 662-671p, 2004.
- Pappas, G., Papadimitriou, P., Akritidis, N., Christou, L., Tsianos, E. V. 2006.** *The new global map of human brucellosis.* s.l. : The Lancet infectious diseases, 2006. 6(2) : 91-99.
- PHILIPPON A. , 2003.** *Cours de Bactériologie Médicale,genre Brucella,Campus de Microbiologie Médicale.* s.l. : Université Paris V, 2003. <http://www.microbes-edu.org>..
- Pierre A., Bernard-Alex G.,. 2022.** *brucellose.* Bordeaux : Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux, 2022.
- Ponsart C., Freddi L.,Ferreira V.A. 2020.** *Brucella, un genre bactérien en expansion : nouvelles espèces, nouveaux réservoirs.* s.l. : Bulletin de l'Académie vétérinaire de France 173, 2020.
- PONSART, Clair. 2018.** *De l'épidémiologie moléculaire aux analyses fonctionnelles de Brucella chez les ruminants, une approche intégrée pour l'identification et l'étude de la diversité phénotypique d'un genre génétiquement homogène.* paris : s.n., 2018.
- Praud A. 2010.** *Apport de l'épidémiologie dans le choix des outils d'aide à la prise de décision sanitaire en santé animale : Evaluation des tests de dépistage en santé animale.* paris : Med.Vet. Paris Sud XI, 2010.
- RADOSTITS O. M., GAY C. C., BLOOD D. C. & HINCHCLIFF K. W. 2000.** *Brucellosis caused bay Brucella abortus.In: Veterinary medicine – A text book of the diseases of cattle sheep, goats and horses.* s.l. : W.BSaudersCampany, , 2000. p 867-881..
- Roux J. 1989.** *Bactériologie Médicale.* s.l. : Leon LE., et Michel V., 2 édition. Médecine-Sciences Flammarion, 1989. p 651- 668.
- . **1979.** *Epidémiologie et prévention de la brucellose.* s.l. : Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 1979. 57 (2): 179-194.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Shey Njila O. 2005.** *Serological study of bovine brucellosis in Cameroun. Mémoire en Sciences de Santé Animale Tropicale : Anuers Institut Medecine tropicale prince léopold.* 2005.
- SIBILLE C, M,A., 2006.** *Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie) .* s.l. : Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE, 2006.
- Skendros, P., & Boura, P. 2013.** *Immunity to brucellosis.* s.l. : Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties, 2013. 32(1), 137-147.
- Stauffer, Larry. 2016.** *PIXNIO.* [En ligne] 2016. [Citation : 12 12 2022.]
- VANGOIDSENHOVEN C. H. & SCHONAERS F, . 1960.** *Maladies infectieuses des animaux domestiques. École de médecine vétérinaire de l'état CUREGHEM-BRUXELLES, P* 260-303. s.l. : École de médecine vétérinaire de l'état CUREGHEM-BRUXELLES, 1960.
- WHO., Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization & World Organisation for Animal Health. 2020.** *Brucellosis.* 2020.
- Wyatt H, V. 2013.** *Lessons from the history of brucellosis.* 2013. Rev Sci Tech 32(1):17-25.
- Wyatt, H.V. 2016.** *lessons from the history of brucellosis.* leeds : Journal of Maltese History, 2016.

Résumé

La brucellose est une maladie infectieuse causée par les bactéries du genre Brucella. Elle peut être transmise à l'homme par la consommation de produits laitiers non pasteurisés ou le contact direct avec du bétail infecté. Cette zoonose est répandue dans de nombreuses régions du monde et constitue un problème de santé publique majeur.

La brucellose a un impact significatif sur l'économie, en particulier dans les régions dépendantes de l'élevage. Elle entraîne des pertes économiques dues à la diminution de la production animale, aux restrictions commerciales et aux coûts de traitement.

La brucellose présente des symptômes variés tels que l'avortement, une mise bas prématurée. Cependant, des progrès récents dans le domaine du diagnostic ont permis le développement de tests plus sensibles et spécifiques, facilitant ainsi une détection précoce de l'infection.

Le traitement de la brucellose repose généralement sur l'utilisation d'antibiotiques pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Cependant, certaines souches de Brucella peuvent présenter une résistance aux antibiotiques.

La prévention de la brucellose implique des mesures de contrôle strictes, notamment l'identification et l'élimination des animaux infectés, la vaccination du bétail et l'adoption de bonnes pratiques d'hygiène.

Abstract

Brucellosis is an infectious disease caused by bacteria of the Brucella genus. It can be transmitted to humans through the consumption of unpasteurized dairy products or direct contact with infected livestock. This zoonosis is widespread in many parts of the world and represents a major public health problem.

Brucellosis has a significant impact on the economy, particularly in regions dependent on livestock farming. It leads to economic losses due to reduced livestock production, trade restrictions and treatment costs.

Brucellosis presents a variety of symptoms, such as abortion, premature parturition, etc. However, recent advances in diagnostics have led to the development of more sensitive and specific tests, facilitating early detection of infection.

Treatment of brucellosis is generally based on the use of antibiotics for several weeks or even months. However, some strains of Brucella are resistant to antibiotics.

Prevention of brucellosis involves strict control measures, including identification and elimination of infected animals, vaccination of livestock and adoption of good hygiene practices.

المخلص

داء البروسيلات هو مرض معدي تسببه بكتيريا جنس البروسيلات. يمكن أن ينتقل إلى البشر من خلال استهلاك منتجات الألبان غير المبستر أو الاتصال المباشر بالماشية المصابة. ينتشر هذا المرض الحيواني المنشأ في أجزاء كثيرة من العالم ويمثل مشكلة صحية عامة رئيسية. لمرض البروسيلات تأثير كبير على الاقتصاد، لا سيما في المناطق التي تعتمد على تربية الماشية. يؤدي إلى خسائر اقتصادية بسبب انخفاض الإنتاج الحيواني والقيود التجارية وتكاليف العلاج.

يمثل داء البروسيلات مجموعة متنوعة من الأعراض، مثل الإجهاض، والولادة المبكرة، وما إلى ذلك. ومع ذلك، أدت التطورات الأخيرة في التشخيص إلى تطوير اختبارات أكثر حساسية وتحديداً، مما يسهل الكشف المبكر عن العدوى.

اعتمد علاج داء البروسيلات بشكل عام على استخدام المضادات الحيوية لعدة أسابيع أو حتى شهور. ومع ذلك، فإن بعض سلالات البروسيلات مقاومة للمضادات الحيوية. تنطوي الوقاية من داء الحمى المالطية على تدابير رقابية صارمة، بما في ذلك تحديد الحيوانات المصابة والقضاء عليها، وتطعيم الماشية، واعتماد ممارسات صحية جيدة.