

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية*

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

*وزارة التعليم العالي و البحث العلمي*

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER**

*المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر*

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

**THEME**

**SITUATION DE LA BRUCELLOSE BOVINE EN ALGERIE  
DE 2000 A 2005**

**Présenté par : HARMA Elkheyr  
GHEZIL Kada**

**Soutenu le : 09/06/2007**

**Le Jury :**

<b>-. Président</b>	<b>Dr. BOUAKANE A.</b>	<b>Maître de conférence à l'ENV</b>
<b>-. Promoteur</b>	<b>Dr. BAROUDI D.</b>	<b>Maître Assistant à l'ENV</b>
<b>-. Examineur</b>	<b>Dr. KHELEF D.</b>	<b>Chargé de cours à l'ENV</b>
<b>-. Examineur</b>	<b>Dr. AIT OUDHIA K.</b>	<b>Chargé de cours à l'ENV</b>

**Année universitaire : 2006/2007**

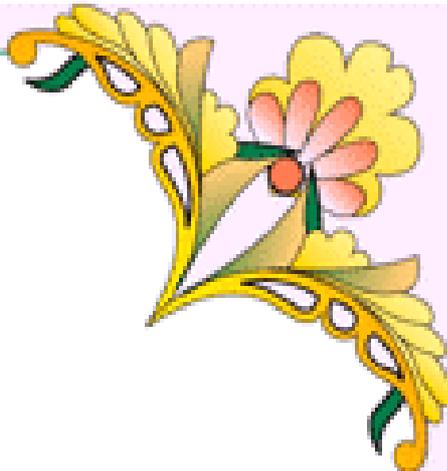
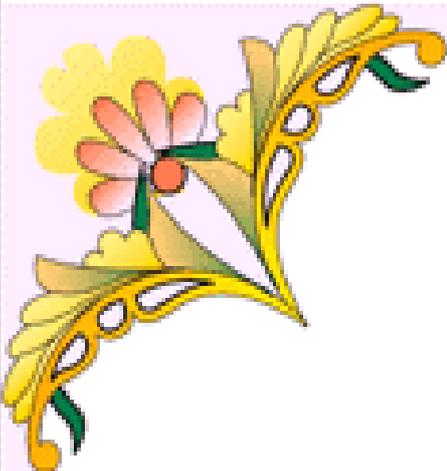
## ***REMERCIEMENTS***

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier notre promoteur Dr. BAROUDI D. pour ces orientations, conseils et encouragement et d'avoir bien voulu diriger cette thèse.

Nous sincères remerciement vont à : Madame BOUAKANE A. pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance. Monsieur KHELEF D. et Mademoiselle AIT OUDHIA K. pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce travail.

Notre gratitude va à HAKIM, MOHAMMED, ABDELAZZIZ, KHELEF et au personnel de la bibliothèque et de la salle d'informatique de l'ENV d'EL-HARRACH, pour leur aide.

Merci pour tous.



# Dédicaces

## *Je dédie mon modeste travail :*

*A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a relevé le défi d'assurer mes études, à l'homme qui a éclairé le chemin de ma réussite. A toi mon cher père*

*A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré jour et nuit pour qu'elle me voie toujours au sommet et comme une étoile filante. A toi ma chère mère*

*A vous mes chers parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques.*

*A mes frères qui sont toujours à mes côtés ces longs jours.*

*A mes sœurs qui ont sacrifiées leurs temps pour que je sois à l'aise dans mes études*

*Au Dr. Botamine, Dr. Zowawi et Dr Khaled qui m'ancorage toujours.*

*A mes amis d'enfance et de jeunesse : Badis, Adel, Chawi, Abdelalli, Sami.....*

*A mes amis étudiants : Hakim, Khelaf, Ridha, Lyes zanda, Abdellah, Salah, Nonou, Youssef, pidero, Rochdi, Abderrezzaq.....*

*A mes enseignants de l'ENV.*

*HARMA ELKHEÏR*



# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance :*

*- A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*- Mon frère Fethi et mes sœurs surtout la plus gâtée Hadjer.*

*- Ma grande famille sans exception surtout la mignonne Chiraz.*

*- Mes amis de l'enfance : Tayeb, Khaled, Ali, Ahmed, Sedik, Younes.*

*- Mon ami de tout le temps : Cherif Zenda.*

*- Mon ami l'intime Rhéda Taliani.*

*- Mes amies : Amina, Wahiba, Amel, Sara, Siham.*

*- Tous les membres de la salle de musculation Khlifa.*

*- Mes confrères les futures vétérinaires : Lyes, Pedro, Hamza, Rochdi, Nounou, Salah, Amine, Oussama, Khaled, Rhéda, Nacer, Brahim, Rahim, Moh, Issam.....*

*- A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.*

*GHEZIL Kada*



## DEDICACES SPECIALES

Au terme de notre travail, nous avons autant d'honneur que de plaisir de le dédier à madame BOUAKANE A. en signe de remerciements et de reconnaissance pour avoir consenti les efforts inhérents au jugement et la correction de notre mémoire. Ses efforts ont contribué grandement à améliorer la qualité du présent projet en relevant les erreurs qui se glissent inévitablement dans tout travail littéraire ou scientifique. Elle n'est pas seulement gentille et aimable mais elle est la gentillesse et l'affabilité personnalisées. Nous la prions donc d'accepter l'expression de notre haute estime, en la rassurant que l'hypocrisie n'est pas notre fort. Nous la rassurons, en outre, que nous sommes loin d'oublier son aide précieuse et ses conseils à bon escient tout au long de l'année. Elle est donc l'auteur principal de notre travail. Que dieu la protège pour qu'elle puisse donner de son savoir à de nombreuses générations de vétérinaires.

Vos étudiants, MM. HARMA Elkheyr et  
GHEZIL Kada.

## La liste des tableaux

<b><u>Tableaux</u></b>	<b>pages</b>
<b>Tableau 1</b> : Caractères distinctifs des 03 principales espèces de <i>Brucella</i> (Comité mixte FAO/OMS, 1971). .....	<b>10</b>
<b>Tableau 2</b> : Résistance des <i>Brucella</i> dans l'environnement (AFSSA, 2001). .....	<b>14</b>
<b>Tableau 3</b> : Le diagnostic différentiel entre les différentes maladies abortives chez les bovins. ....	<b>44</b>
<b>Tableau 4</b> : Evolution des effectifs totaux bovins en Algérie depuis l'année 2000 à 2005. ....	<b>55</b>
<b>Tableau 5</b> : Evolution des taux des effectifs dépistés en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>56</b>
<b>Tableau 6</b> : Le taux d'infection de l'espèce bovine par la brucellose en Algérie de 2000 à 2005...	<b>57</b>
<b>Tableau 7</b> : Le nombre des foyers brucelliques en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>58</b>
<b>Tableau 8</b> : Evolution du taux des bovins positifs abattus en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>59</b>
<b>Tableau 9</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2000. ....	<b>60</b>
<b>Tableau 10</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2001. ....	<b>61</b>
<b>Tableau 11</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2002. ....	<b>62</b>
<b>Tableau 12</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2003. ....	<b>63</b>
<b>Tableau 13</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2004. ....	<b>64</b>
<b>Tableau 14</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2005. ....	<b>65</b>

## La liste des figures

<b>Figures :</b>	<b>pages</b>
<b>Figure 1 :</b> Représentation schématique <i>Brucella</i> (COGNAUNT C., 2001).....	<b>6</b>
<b>Figures 2 :</b> <i>Brucella</i> en microscope électronique (Bactériologie médicale, 3 <sup>eme</sup> ed, 1990).....	<b>7</b>
<b>Figure 3 :</b> <i>Brucella</i> vue en microscope électronique (Site web : <a href="http://www.Denniskunkel.com">www. Denniskunkel. com</a> ). ....	<b>7</b>
<b>Figure 4 :</b> <i>Brucella</i> en microscope optique (Site web : <a href="http://www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html">htt:// www.microbes- edu.org/professionnel/brucellavf.html</a> ). ....	<b>7</b>
<b>Figure 5 :</b> <i>Brucella</i> vue en microscope optique (Site web : <a href="http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html">htt:// www.microbes- edu.org/étudiant/etudiants.html</a> ). ....	<b>7</b>
<b>Figure 6 :</b> Membrane cytoplasmique des <i>Brucella</i> (Site web : <a href="http://www.lyon-sud.univ-lyon1.fr/cours/paroi_BGneg.html">htt://www.lyon-sud.univ- lyon1.fr/cours/paroi_BGneg.html</a> ).....	<b>8</b>
<b>Figure 7 :</b> colonies Smooth de <i>B.melitensis</i> et colonies Rough de <i>B.melitensis</i> (Bactériologie médicale, 3 <sup>eme</sup> ed, 1990).....	<b>9</b>
<b>Figure 8 :</b> cinétique des anticorps dans le sang et le lait. (COGNAULT C., 2001).....	<b>22</b>
<b>Figure 9 :</b> Avorton de 06 mois d'âge (Site web : <a href="http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html">htt://www.microbes- edu.org/étudiant/etudiants.html</a> ).....	<b>27</b>
<b>Figure 10 :</b> Avorton de 03 mois d'âge (Site web : <a href="http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html">htt://www.microbes- edu.org/étudiant/etudiants.html</a> ). ....	<b>27</b>
<b>Figure 11 :</b> Avorton de 08 mois d'âge (Maladies des bovins, 3 <sup>eme</sup> ed, 2000). ....	<b>27</b>
<b>Figure12 :</b> Hygroma important au niveau de l'articulation du carpe gauche d'un buffle africain (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome2, 2003). ....	<b>27</b>
<b>Figure 13 :</b> lésion d'endométrite chez une vache atteinte de brucellose bovine (Site web : <a href="http://www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html">htt:// www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html</a> ). ....	<b>28</b>
<b>Figure 14 :</b> nécrose des cotylédons .....	<b>28</b>
<b>Figure 15 :</b> nécrose des cotylédons. ....	<b>29</b>
<b>Figure 16 :</b> nécrose des cotylédons avec épaissement du placenta intercotylédonnaire et exsudat hémorragique localisé (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome2, 2003). ....	<b>29</b>
<b>Figure 17 :</b> periorchite et orchite chronique accompagnée d'une dégénérescence testiculaire chez un taureau (Revue : élevage et insémination, n° 325, 2005). ....	<b>29</b>
<b>Figure 18 :</b> Epreuve de rose bengale (COGNAULT C., 2001). ....	<b>39</b>
<b>Figure 19:</b> Epreuve de fixation du complément (FC) (COGNAULT C., 2001).....	<b>40</b>
<b>Figure 20 :</b> Epreuve de l'anneau (COGNAULT C., 2001).....	<b>41</b>
<b>Figure 21 :</b> L'évolution des effectifs totaux bovins en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>55</b>

<b>Figure 22</b> : Evolution des taux des effectifs bovins dépistés en Algérie depuis 2000 à 2005. ....	<b>56</b>
<b>Figure 23</b> : taux d'infection par la brucellose bovine en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>57</b>
<b>Figure 24</b> : Nombre des foyers brucelliques en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>58</b>
<b>Figure 25</b> : Evolution du taux des bovins positifs abattus en Algérie de 2000 à 2005. ....	<b>59</b>
<b>Figure 26</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2000. ....	<b>61</b>
<b>Figure 27</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas a forte incidence pour l'année 2001. ....	<b>62</b>
<b>Figure 28</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2002. ....	<b>63</b>
<b>Figure 29</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2003. ....	<b>64</b>
<b>Figure 30</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2004. ....	<b>65</b>
<b>Figure 31</b> : Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2005. ....	<b>66</b>

## La liste des abréviations

**ADN** : Acide Désoxyribo Nucléique.

**Anti-M** : antisérum polyclonal monospécifique anti- lipide M.

**B.abortus** : *brucella abortus*.

**B.canis** : *brucella canis*.

**B.delphini** : *brucella delphini*.

**B.melitensis** : *brucella melitensis*.

**B.maris** : *brucella maris*.

**B.neotomae** : *brucella neotomae*.

**B.ovis** : *brucella ovis*.

**B.suis** : *brucella suis*.

**B19**: Buck 19.

**C. pecorum**: *Chlamydophila pucorum*.

**CFU**: Unité Formant Colonie.

**D.S.V** : La Direction des Services Vétérinaires.

**DTT** : Dithiothréitol Test.

**ECA** : Epreuve Cutanée Allergique.

**EIA**: Enzyme Immuno Assay

**EIA-IFN- $\gamma$** : Enzyme Immuno Assay- $\gamma$ -Interferon.

**ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

**ETA** : Epreuve d'Antigène Tamponné.

**FC** : la réaction de Fixation du Complément.

**FOD**: Food and Agriculture Organisation.

**HIGT** : Test d'Hémolyse en Gel.

**HN** : Haptènes Natifs.

**IDR**: Intradermoréaction.

**IFN- $\gamma$** : Interféron gamma.

**Ig** : Immunoglobuline.

**IHLT** : Test d'Hémolyse Indirecte.

**IL-12**: Interleukine 12.

**INRA**: Institut National de Recherches Agronomiques France.

**L** : Lyse avec les phages

**L. monocytogenes:** *Listéria monocytogenes*.

**L. pomona:** *Leptospira pomona*.

**LPS:** Lipopolysaccharide.

**LPS-S:** Lipopolysaccharide-S.

**MET :** Test au Mercapto-Ethanol.

**NL :** pas de lyse avec les phages.

**nm :** nanomètre.

**OIE :** Office International des Epizooties.

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé.

**PME :** Protéines de la Membrane Externe.

**P.100 :** pour cent.

**PNDA:** Programme National de Développement Agricole.

**R:** Rough.

**RID :** Test d'Immunodiffusion Radiale.

**RIV:** Rivanol Test.

**RT:** Ring Test.

**S:** Smooth.

**S2:** *suis 2*.

**SAW:** Séroagglutination de Wright.

**T1:** lymphocyte type 1.

**Tb1:** lymphocytes belper.

**Tc:** lymphocytes cytotoxiques.

**TNF- $\alpha$ :** Tumor Nérosis Factor alpha.

**Tp:** lymphocytes T précurseurs.

**T. foetus :** *Trichomonas foetus*.

**TTL :** Test de Transformation Lymphoblastique.

**UI :** Unité Internationale.

**$\mu$ l:** microlitre.

**V.foetus :** *Vibrio foetus*.

**VISA :** Voyage International et Santé Animale.

## Annexe :

### ✚ **La vaccination anti-brucellique en Algérie :**

Elle est débutée en 2006 et elle ne concerne que les ovins, le ministère de l'agriculture a débuté cette vaccination dans des wilayas pilotes qui sont : Batna, Biskra, Khenchela, M'sila, Tébessa, Djelfa, Laghouat. Les chargés de cette vaccination ont effectué deux campagnes, l'une pour juin-juillet et l'autre pour novembre-décembre 2006. D'après l'institut national des services vétérinaires, l'ovine représente un cul-de-sac épidémiologique et pour cela ils ont choisi cette espèce. Cette vaccination nous intéresse car les ovins peuvent contaminer les bovins.

### ✚ **Description du vaccin :**

**COGLAREV®** vaccin vivant, souche REV I, destiné aux ovins et caprins.

- **Elaboré par le laboratoire : CEVA.**

- **Composition :** pour une dose vaccinale de 32 µl : *Brucella melitensis*, 1 à 2. 10<sup>9</sup> germes.

- **Indication :** immunisation active des ovins et caprins contre la brucellose.

- **Contre indications :** ne pas vacciner les femelles gestantes ou en lactation et durant le mois précédent la lutte.

- **Administration et posologie :** voie conjonctivale.

Reconstituer le vaccin en diluant la pastille lyophilisée avec le contenu du flacon de diluant (1,6 ml). Agiter soigneusement pour obtenir une suspension homogène.

Une goutte sur la conjonctive ou dans le sac conjonctival.

L'âge recommandé se situe entre 3 à 5 mois.

- **Précautions :**

- Ne vacciner que les animaux en bonne santé.
- Respecter les conditions habituelles d'asepsie.
- Le vaccin reconstitué doit être utilisé dans les six heures qui suivent la reconstitution.
- Le flacon et le reliquat de vaccin non utilisé doivent être détruits selon les prescriptions de la législation nationale en rapport avec la destruction des produits médicaux non utilisés.

- **Temps d'attente :** nul.

- **Conservation :** à conserver au frais, entre +2° C et +8° C à l'abri de la lumière. A ne pas congeler.



## Sommaire :

• INTRODUCTION .....	1
A- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :	
I. Généralités .....	2
I.1. Historique .....	2
I.2. Définition .....	2
I.3. Synonymies .....	2
I.4. Répartition géographique .....	3
I.5. Importance .....	4
I.5.1. Impact économique .....	4
I.5.2. Impact sanitaire .....	4
II. Etude du genre <i>BRUCELLA</i> .....	5
II.1. Nomenclature et classification .....	5
II.2. Caractéristiques .....	5
II.2.1. morphologie et structure .....	5
II.2.1.1. paroi et membrane cytoplasmique .....	6
II.2.1.2. cytoplasme .....	6
II.2.2. culture et conditions de croissance .....	8
II.2.2.1. conditions physico-chimiques .....	8
II.2.2.2. besoins nutritionnels .....	8
II.2.2.3. milieux .....	8
II.2.2.4. caractères cultureux .....	9
II.2.3. caractères biochimiques .....	10
II.2.3.1. caractères généraux du genre .....	10
II.2.3.2. caractères particuliers aux différentes espèces .....	10
II.2.4. caractères antigéniques .....	11
II.2.4.1. bactéries Smooth (S ou lisse) .....	11
II.2.4.2. bactéries Rough (R ou rugueuses) .....	11
II.2.4.3. rôle des antigènes dans les épreuves de diagnostic .....	12
II.2.5. lysogénie, lysotypie .....	12
II.2.5.1. définition .....	12
II.2.5.2. caractéristiques des phages de <i>Brucella</i> .....	12
II.2.6. génétique .....	13
II.2.6.1. génome des <i>Brucella</i> .....	13

II.2.6.2. mutation S-R .....	13
II.2.6.3. mutants muqueux .....	13
II.2.7. caractères physico-chimiques .....	13
II.2.7.1. résistance .....	13
II.2.7.2. inactivation .....	15
<b>III. PATHOGENIE :</b> .....	<b>15</b>
III.1. pouvoir pathogène expérimental .....	15
III.2. pouvoir pathogène naturel .....	16
III.2.1. conditions de l'infection .....	16
III.2.1.1. facteurs tenant aux <i>Brucella</i> .....	16
III.2.1.2. facteurs tenant à l'hôte .....	16
III.2.2. étapes de l'infection .....	17
III.2.2.1. période primaire .....	17
III.2.2.2. période secondaire .....	19
III.2.3. mécanisme de l'avortement .....	20
III.2.3.1. localisation placentaire des <i>Brucella</i> .....	20
III.2.3.2. devenir des <i>Brucella</i> dans l'utérus après avortement.....	20
III.2.4. réaction de l'organisme infecté .....	20
III.2.4.1. réponse immunitaire à médiation humorale .....	21
III.2.4.2. nature des anticorps .....	21
III.2.4.3. réponse immunitaire à médiation cellulaire .....	23
III.2.4.4. Hypersensibilité retardée .....	24
<b>IV. SYMPTOMES ET LESIONS :</b> .....	<b>24</b>
IV.1. Atteinte génitale .....	24
IV.1.1. Femelle .....	24
IV. 1.1.1. Avortement .....	24
IV.1.1.2. Rétention placentaire .....	25
IV.1.1.3. Métrite brucellique .....	25
IV.1.1.4. Mammite brucellique .....	25
IV.1.2. Mâle .....	26
IV.1.2.1. Diminution de l'ardeur génésique .....	26
IV.1.2.2. Orchite .....	26
IV.2. Atteinte extra-génitale .....	26
IV.2.1. Arthrites .....	26
IV.2.2. Hygroma .....	26

IV.2.3. Autres localisations .....	26
IV.3. Lésions .....	27
<b>V. EPIDEMIOLOGIE :</b> .....	<b>30</b>
V.1. Epidémiologie descriptives .....	30
V.2. Epidémiologie analytique .....	30
V.2.1. Sources de contagion et matières virulentes .....	30
V.2.1.1. Animaux infectés .....	30
V.2.1.2. Milieu contaminé .....	32
V.2.2. Modalités de contagion et voies de transmission .....	32
V.2.2.1. Transmission horizontale .....	32
V.2.2.2. Transmission verticale .....	33
V.3. Epidémiologie synthétique .....	33
V.3.1. Contamination d'un cheptel indemne .....	33
V.3.2. Evolution dans le cheptel .....	34
<b>VI. DIAGNOSTIC :</b> .....	<b>34</b>
VI.1. Diagnostic épidémio-clinique .....	34
VI.2. Diagnostic expérimental .....	35
VI.2.1. Diagnostic direct (bactériologique) .....	35
VI.2.2. Diagnostic indirect .....	36
VI.2.2.1. Diagnostic sérologique .....	37
VI.2.2.2. Diagnostic allergique .....	42
VI.3. Diagnostic différentiel .....	43
<b>VII. TRAITEMENT :</b> .....	<b>47</b>
<b>VIII. PROPHYLAXIE :</b> .....	<b>47</b>
VIII.1. Méthodes de surveillance épidémiologique .....	47
VIII.2. Contrôle de la brucellose .....	47
VIII.2.1. La prophylaxie sanitaire .....	48
VIII.2.1.1. Principe .....	48
VIII.2.1.2. Mesures offensives .....	48
VIII.2.1.3. Mesures défensives .....	50
VIII.2.1.4. Résultats .....	50
VIII.2.2. Prophylaxie médicale .....	51
<b>B. PARTIE PRATIQUE :</b> .....	<b>54</b>
I. Objectifs .....	54
II. Matériel et méthodes .....	54

III. Résultats et discussion .....	55
III.1. Evolution des effectifs totaux .....	55
III.2. Evolution des taux des effectifs dépistés .....	56
III.3. Evolution des taux des positifs .....	57
III.4. Incidence des foyers de la brucellose bovine .....	58
III.5. Evolution des taux des positifs abattus .....	59
III.6. Répartition du nombre des cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence.....	60
• <b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....</b>	<b>68</b>

- **INTRODUCTION :**

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, à déclaration obligatoire (Décret n°02-302 du 08-09-2002), commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, elle est due à des bactéries du genre : *Brucella*. Elle se définit chez l'animal comme une maladie d'évolution aiguë ou chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont les manifestations cliniques les plus fréquentes sont : l'avortement chez la femelle et l'orchite chez le mâle.

Sa répartition géographique est mondiale et de multiples espèces animales (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs ...etc.) peuvent être infectées naturellement. En Algérie, cette maladie présente une grande importance économique et sanitaire. La saisie des carcasses bovines dans les abattoirs est plus importante, ainsi que les avortements et les naissances des veaux non viables, sans oublier le nombre important de cas d'infection humaine lors de la consommation de lait cru provenant d'animaux malades ou lors de manipulation des matières virulentes sans précaution .

Dans ce travail notre but est d'avoir une idée sur la situation de la brucellose bovine en Algérie de 2000 à 2005. On s'efforcera d'expliquer pourquoi la brucellose bovine continue à peser lourdement sur l'économie algérienne, avec ses conséquences sur la santé publique, sachant qu'elle est globalement maîtrisée dans de nombreux pays. Ce travail comporte une partie bibliographique dans laquelle nous avons présenté la maladie et une partie pratique qui consiste en une étude des données statistiques recueillies au niveau de la Direction des Services Vétérinaires (DSV).

## **I. GENERALITES :**

### **I.1. Historique :**

Lors des guerres napoléoniennes, les Britanniques débarquèrent en 1800 sur l'île de Malte, afin d'en chasser les français. Depuis cette date et durant le 19<sup>ème</sup> siècle et le début du 20<sup>ème</sup> siècle, cette maladie fit de sévères ravages parmi les soldats et les marins de la garnison maltaise. Cette situation explique les nombreuses recherches conduites par le corps médical de l'armée britannique, mais aussi par les médecins locaux. C'est en 1887 que le médecin-capitaine Bruce isole l'agent causal de la rate d'un soldat décédé de cette maladie, et cette nouvelle bactérie est désignée sous le nom de *Micrococcus melitensis*. Cependant, ce n'est que 18 ans plus tard, en 1905, que Zammit, un médecin maltais membre de la commission officielle créée pour étudier cette maladie, démontre le rôle de la chèvre comme réservoir animal du germe.

Chez les animaux, c'est Bang, un vétérinaire danois, qui indépendamment des travaux précédemment rapportés isole en 1897 un bacille d'un avorton bovin. Ce bacille, nommé « bacille de Bang », s'avéra, par la suite, être l'agent responsable de l'avortement contagieux des vaches. En 1914, Traum isole, aux Etats-Unis, l'agent responsable d'avortement chez la truie.

Toujours aux Etats-Unis, Alice Evans en 1918, étudiant les agents responsables de la fièvre de Malte et de l'avortement contagieux des bovins, propose sur la base des relations étroites existant entre ces deux agents, de les regrouper dans le genre Bactérium. En 1920, Meyer et Shaw proposent de classer les agents isolés par Bruce et Bang dans un nouveau genre, qui comprendrait deux espèces, *Brucella melitensis* et *Brucella abortus*. Il faut cependant attendre 1929 pour que l'agent responsable de l'avortement chez la truie soit considéré comme une espèce distincte de *Brucella abortus*. Cette nouvelle espèce est alors dénommée *Brucella suis*.

Depuis 1966, trois espèces supplémentaires ont été ajoutées au genre : *Brucella ovis* isolé chez un bélier en 1950 par Mc Farlane et ses collaborateurs, *Brucella neotomae* isolé chez un rat du désert en 1957 par Stoenner et Lackman et *Brucella canis* isolé chez une chienne en 1968 par Carmichael et Brunner. En 1994, Ewalt décrit pour la première fois un avortement chez un dauphin maintenu en captivité et qui est dû à une bactérie appartenant au genre *Brucella*, mais ne pouvant pas être identifiée à l'une des six espèces de *Brucella* déjà connues. L'isolement de *Brucella sp.* chez des cétacés et des pinnipèdes a été depuis rapporté à plusieurs reprises. En 2001, Cloeckart et *al.*, proposent de grouper ces souches de *Brucella* en deux nouvelles espèces : *Brucella cetaceae* et *Brucella pinnipediae* (GODFROID J. et *al.*, 2003).

### **I.2. Définition :**

La brucellose bovine est une maladie infectieuse et contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme faisant principalement suite à une infection par *Brucella abortus*. C'est une anthroponose.

Elle se traduit chez l'animal par une maladie d'évolution aiguë ou chronique, affectant principalement les organes de la reproduction et dont la manifestation clinique la plus fréquente est l'avortement.

Chez l'homme, c'est une Maladie à Déclaration Obligatoire, elle est aussi dans certaines circonstances classée Maladie Professionnelle.

### I.3. Synonymies :

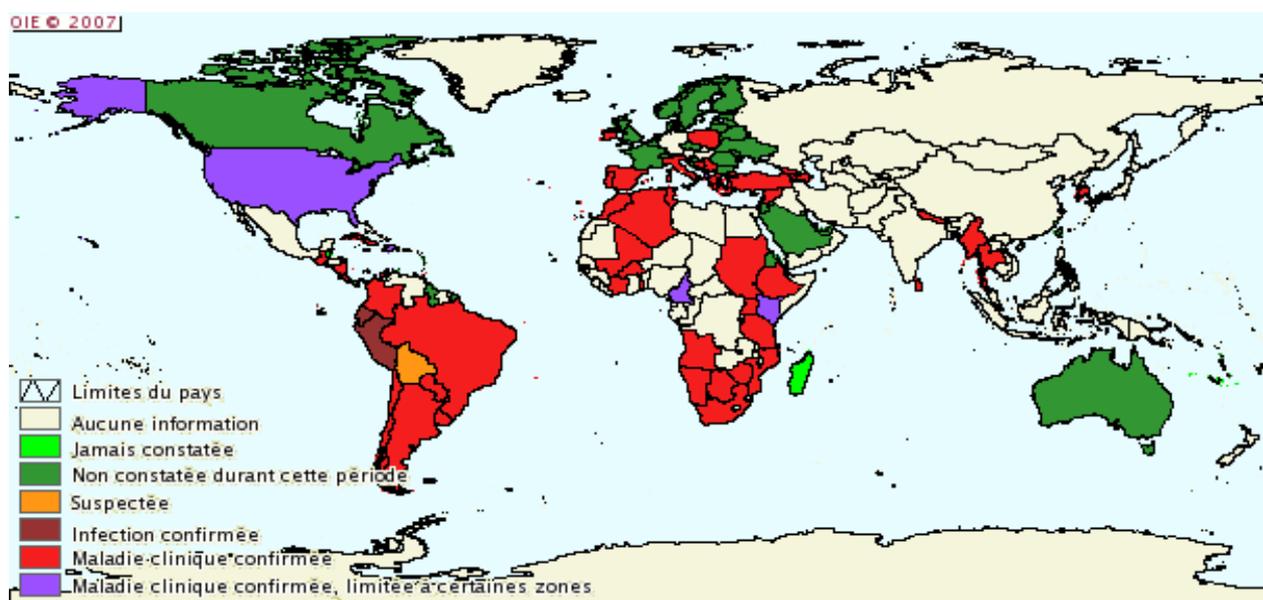
La brucellose est une maladie connue sous plusieurs noms : fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne, fièvre de Gibraltar et comme fièvre rémittente et ondulante.

Comme c'est une maladie endemo-épidémique, polymorphe et répandue, de multitudes noms lui furent appropriés comme mélitococcie, fièvre de Chypre, fièvre suduro-algique, fièvre caprine, fièvre folle, septicémie de Bruce, maladie de Bang et typhose mélitococcique (OUARED K., 1997).

### I.4. Répartition géographique :

De très nombreux pays sont encore affectés par la brucellose bovine, avec une prévalence et une incidence variable selon les régions. La situation zoonitaire internationale relative à la brucellose bovine évolue en effet continuellement du fait des échanges mondiaux et de l'évolution des programmes de surveillance nationaux (GODFROID J. *et al.*, 2003).

En Europe, l'intensification des mesures de lutte a permis à certains pays (Danemark, Norvège, Allemagne....) d'acquiescer un statut d'un pays indemne, les autres étant toujours infectés (AKAKPO AJ. *et al.*, 1984).



**Carte (1) :** La situation mondiale de la brucellose bovine de janvier à juin 2005 (OIE, 2005)

## **I.5. Importance :**

Depuis l'isolement de l'agent causal, la brucellose sous toutes ses formes, bovine, ovine, caprine, porcine, canine et humaine a mobilisé dans le monde de nombreuses équipes de recherches pour tenter de réduire son impact socio- économique considérable sur la production animale et le développement rural (VERGER JM., 1993).

### **I.5.1. Importance économique :**

La maladie entraîne des conséquences sérieuses dans les élevages. Les avortements sont responsables des pertes les plus importantes. En effet, l'obtention de produits sains et viables avec une fréquence optimale, et la production laitière qui y associée contribuent souvent pour une part essentielle au revenu de l'éleveur (ROUX J., 1989). Or l'avortement est la cause de :

- la chute de la production de lait qui peut atteindre 20% chez les vaches infectées ayant avortées ;
- la perte de veaux, principale source de revenus des éleveurs de race à viande ;
- l'allongement de la période intervalle de plusieurs mois (il faudra 15 ou 16 mois à une vache pour produire un veau normal) ;
- par ailleurs, l'avortement s'accompagne fréquemment de rétention placentaire, de processus infectieux à l'origine de métrite, d'infertilité voire de stérilité dont l'incidence économique est, la encore, évidente (GARIN-BASTUJI B., 1997).

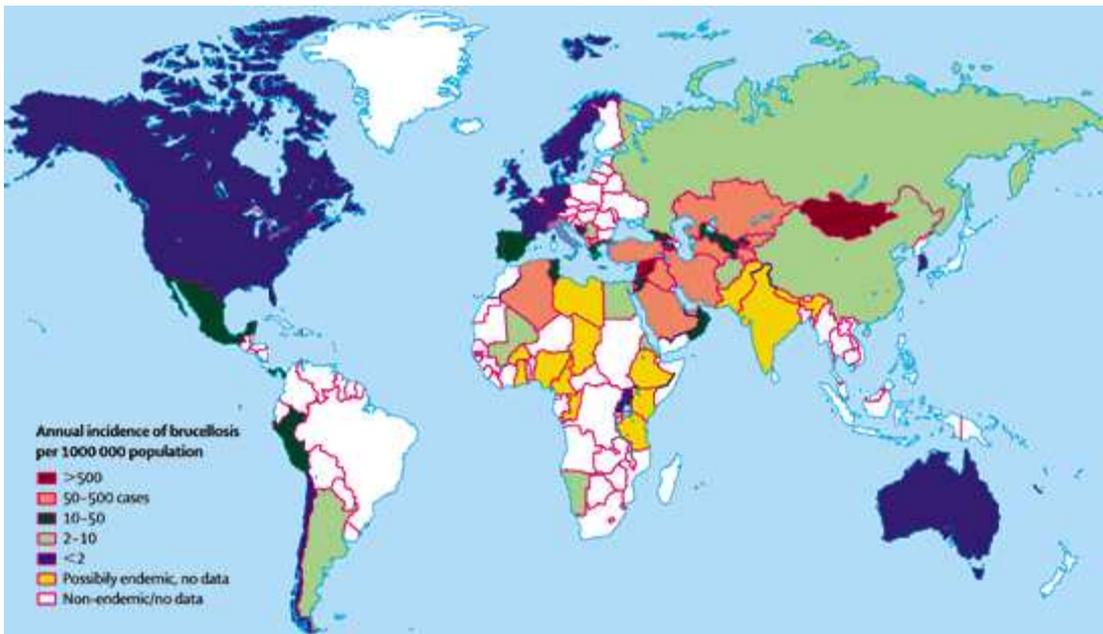
Ces pertes sont très variables selon les pays, car des données très diverses doivent être prises en compte (extension de la maladie, espèces atteintes, valeur relative des animaux, possibilités de reconstitué un cheptel sain, besoins alimentaires de la population ...). Mais elles sont dans tous les cas lourdes à supporter (ROUX J., 1990).

### **I.5.2. Importance sanitaire :**

La brucellose demeure dans le monde, un problème important de santé publique. En Algérie, la brucellose humaine est toujours présente. On a par exemple une incidence de 10,58 cas/ 100.000 habitants en 2001, et elle est de 13,01 en 2000, et de 10,99 en 2004 selon le relevé épidémiologique annuel publié par l'Institut National de Santé Publique.

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.



Carte (2) : Incidence de la brucellose humaine dans le monde (VISA, 2006).

## II. ETUDE DU GENRE *BRUCELLA* :

### II.1. Nomenclature et classification :

Le genre *Brucella* fait partie de la famille des *Parvobacteriaceae*. Le genre est défini en relation avec la composition de l'ADN, les caractéristiques morphologiques culturales et biochimiques. Il comprend 03 espèces principales, *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis* et des espèces moins répandues, *B.ovis*, *B.neotomae*, *B.canis*. Au sein des espèces principales, plusieurs biotypes sont décrits, 3 biotypes pour *B.melitensis*, 8 biotypes pour *B.abortus*, 5 biotypes pour *B.suis* (ROUX J., 1990).

Une nouvelle espèce a été récemment isolée chez des dauphins, appartient au genre *Brucella*, mais ne pouvant pas être identifiée à l'une des six espèces de *Brucella* déjà connues, elle a été dénommée *B.maris* ou *B.delphini* (GODFROID J. et al., 2003).

### II.2. Caractéristiques :

#### II.2.1. Morphologie et structure :

Les *Brucella* sont parmi les plus petites bactéries, parfois en coccobacilles de 0,5µm, parfois légèrement allongées en bacilles de 1 à 1,5 µm de longueur, immobiles. Dans les cultures jeunes de certaines souches Smooth et dans des cultures des mutants Rough, des capsules ont été observées, bien que leur existence reste encore discutée. Bactérie à Gram négatif, elles ne sont pas décolorées par l'acide acétique (coloration de Stamp), ce qui indique une acidoresistance relative, liée aux lipides de la paroi. On n'a décrit ni flagelles ni pili (Figures : 1, 2, 3, 4, 5).

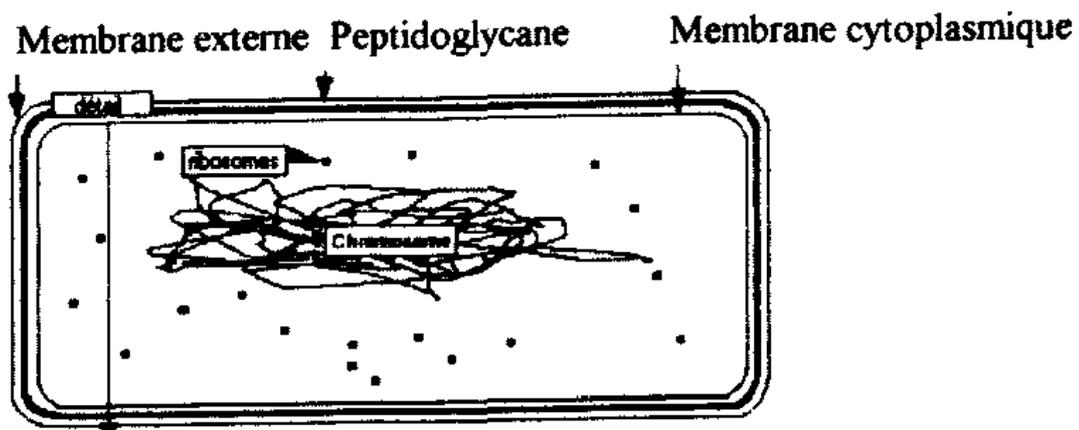
### II.2.1.1. Paroi et membrane cytoplasmique :

La structure de la paroi est conforme à celle des bactéries à Gram négatif ; d'une épaisseur de 20 à 30 nm, elle est formée de plusieurs couches : la membrane externe, ondulante, a une épaisseur de 9 à 10 nm et est constituée de trois feuillettes, le feuillet central étant plus transparent en microscopie électronique que les deux autres ; est présente sous cette membrane externe, une couche dense ou couche rigide, d'environ 10 nm d'épaisseur, correspondant au peptidoglycane, une couche interne homogène ou périplasme, de 3 à 6 nm d'épaisseur chez les bactéries Smooth, d'épaisseur variable dans les formes Rough.

La membrane cytoplasmique, d'une épaisseur de 7 à 10 nm, est formée de deux feuillettes denses en microscopie électronique, entourant un feuillet central transparent (Figure 6).

### II.2.1.2. Cytoplasme :

Comme chez les autres bactéries, des mésosomes et des ribosomes peuvent être observés, les mésosomes étant des invaginations de la membrane cytoplasmique.



**Figure 1** : Représentation schématique des *Brucella* (COGNAUNT C., 2001).



**Figure 2 :** *Brucella* vue en microscope électronique (Bactériologie médicale, 3<sup>ème</sup> ed, 1990).



(3)

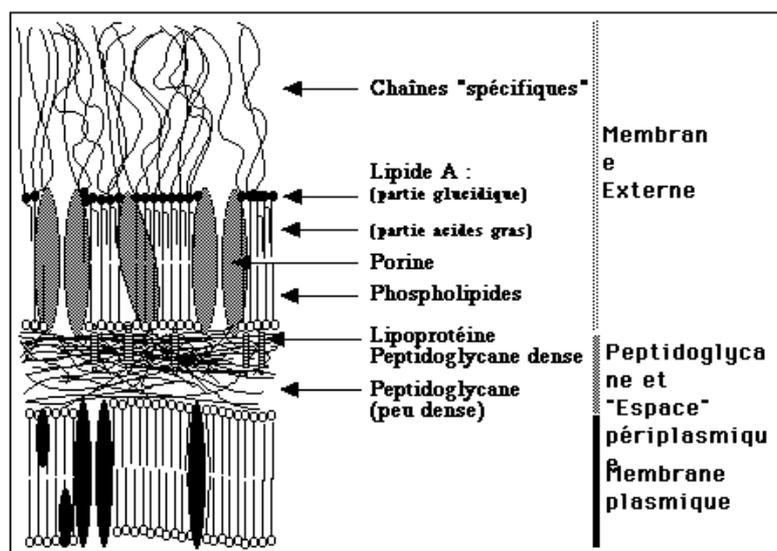
**Figure 3 :** *Brucella* vue en microscope électronique (Site web : [www. Denniskunkel. com](http://www.Denniskunkel.com)).



**Figure 4 :** *Brucella* vue en microscope optique (Site web : [http:// www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html](http://www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html) ).



**Figure 5 :** *Brucella* vue en microscope optique (Site web : [http:// www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html](http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html) ).



**Figure (6) :** Membrane cytoplasmique des *Brucella* (Site web : [http://www.lyon-sud.univ-lyon1.fr/cours/paroi\\_BGneg.html](http://www.lyon-sud.univ-lyon1.fr/cours/paroi_BGneg.html)).

## II.2.2. Culture et conditions de croissance :

### II.2.2.1. Conditions physico-chimiques :

Les conditions physico-chimiques nécessaires à la croissance de *Brucella* sont les suivantes :

- Le PH exigé pour la croissance varie entre 6,6 et 7,4, toutefois le PH optimal se situe à 6,8 ;
- La température de culture peut varier entre 20 et 37° C, l'optimal est de 34° C, bien que les *Brucella* soient habituellement cultivées à 37° C ;
- La pression osmotique optimale est de 203-607 KPa ;
- Les *Brucella* sont aérobies strictes. L'apport d'oxygène aux cultures favorise d'ailleurs leur croissance. Toutefois, certaines espèces nécessitent l'ajout de dioxyde de carbone pour leurs cultures (5 à 10 p.100).

### II.2.2.2. Besoins nutritionnels :

Les besoins nutritionnels sont complexes:

- L'ion ammonium et/ou certains acides aminés constituent une source d'azote pour les Brucelles;
- Le glucose, le galactose, le fructose ou l'acide lactique représentent des sources de carbone;
- Les ions sodium, soufre, magnésium et fer sont indispensables, de même que les vitamines suivantes : thiamine, niacine et biotine.

### II.2.2.3. Milieux :

HORNITZKY et SEARSON ont démontré, au cours d'une étude, que le tissu mammaire, les noeuds lymphatiques supramammaires ainsi que les noeuds lymphatiques iliaques sont à

privilégier pour des prélèvements en vue de la culture des *Brucella*. (HORNITZKY M. et SEARSON J., 1986).

Les souches conservées au laboratoire poussent sur des milieux usuels. Mais le développement des bactéries sur ceux-ci est lent. De nombreux milieux ont été employés depuis que BRUCE en 1887, a utilisé un bouillon de viande et Stafseth, en 1920, un milieu à base d'infusion de pommes de terre additionné de glycérine (PILET C. et *al.*, 1983).

Les plus fréquemment utilisés sont:

- Les milieux solides: gélose dextrosée au sérum, milieux commerciaux (gélose trypticase soja, gélose tryptosée), gélose au sang;
- Les milieux liquides : bouillon trypticase soja, bouillon tryptosée;
- Les milieux sélectifs: ils correspondent aux milieux habituels additionnés d'antibiotiques ou antifongiques (milieu de Farrell, Kuzdas et Morse) (PILET C. et *al.*, 1983).

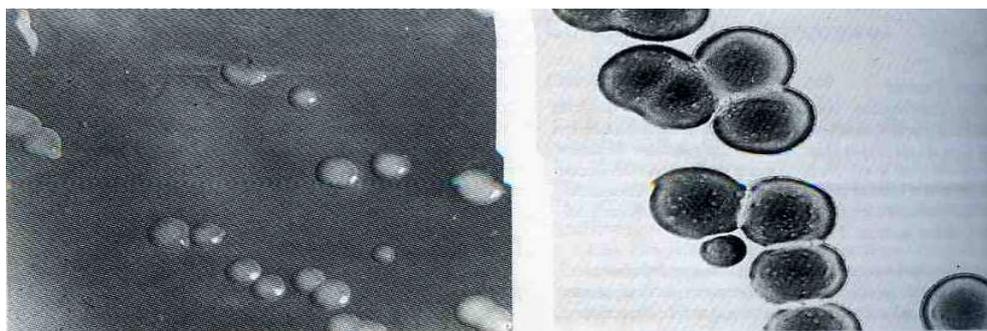
Il est toutefois recommandé d'employer un milieu solide, de préférence à un milieu liquide, car celui-ci facilite l'identification et l'isolement des colonies en croissance.

Par ailleurs, Corner et *al.*, ont étudié la culture de *Brucella abortus* sur milieu biphasique (solide et liquide), comparativement à un milieu solide. Il en ressort que c'est un substrat efficace, mais pour obtenir des résultats optimums, il convient de cultiver *Brucella* sur ces deux milieux (biphasique et solide). Les travaux de HORNITZKY et SEARSON confirment l'intérêt du milieu biphasique (CORNER LA. et *al.*, 1985).

#### II.2.2.4. Caractères cultureux :

Sur milieux solides, de fines colonies rondes et translucides apparaissent 2 à 3 jours après l'ensemencement. On en distingue plusieurs types: Smooth (S), Rough (R), intermédiaires, Mucoïdes et Smooth-Rough.

Sur milieux liquides, la culture apparaît en 48 h à 4 jours et donne un trouble homogène. Les bactéries en phase R cultivent en dépôt présentant un aspect grumeleux après agitation (PILET C. et *al.*, 1983) (Figure 7).



(a)

(b)

**Figure 7** : a- colonies Smooth de *B.melitensis*. b- colonies Rough de *B.melitensis* (Bactériologie médicale, 3<sup>ème</sup> ed, 1990).

### II.2.3. Caractères biochimiques :

#### II.2.3.1. Caractères généraux du genre :

- Aérobie strictes, certaines souches de *Brucella abortus* exigent une atmosphère enrichie de 5 à 10 p 100 de CO<sub>2</sub>, pour leur isolement à partir de l'organisme humain ou animal.
- Toutes les espèces de *Brucella* ont une catalase.
- La réaction de l'oxydase est positive, sauf pour *Brucella neotomae*, *Brucella ovis* et parfois pour *Brucella abortus*.
- Ne liquéfie pas la gélatine.
- Absence d'hémolyse sur gélose au sang.
- Réaction négative au rouge méthyle.
- Ne réduit pas le O-nétophénol (à partir O-nitrophényl-B-D-galactoside).
- Contient un cytochrome C.

#### II.2.3.2. Caractères particuliers aux différentes espèces :

L'identification du genre *Brucella* repose sur les épreuves et les caractéristiques suivantes :

- Examen de l'état frais et coloration de GRAM ;
- Morphologie des colonies et caractéristiques de croissance ;
- Test de l'oxydase et de la catalase ;
- Agglutination par un sérum total anti-brucellique.

L'identification de l'espèce et de biovar est du ressort du laboratoire spécialisé. Certaines caractéristiques telles que l'exigence en CO<sub>2</sub>, la production d'H<sub>2</sub>S et la sensibilité aux colorants accessibles au laboratoire de bactériologie non spécialiste des *Brucella* (VERGER JM., 1993).

**Tableau 1:** Caractères distinctifs des 03 principales espèces de *Brucella* (Comité mixte FAO/OMS, 1971).

ESPECE	Besoin en CO <sub>2</sub>	Production d'H <sub>2</sub> S	Culture sur :		Agglutination par Sérum monospécifique		Lyse par les phages
			Thiamine	Fuschine basique	Anti-abortus	Anti-melitensis	
<i>B.melitensis</i>	-	-	+	+	-	+	NL
<i>B.abortus</i>	+	+ 4 jours	-	+	+	-	L
<i>B.suis</i>	-	+ 5 jours	+	-	+	-	NL

NL : non lyse ; L : lyse.

## II.2.4. Caractères antigéniques :

Plusieurs composants cellulaires sont impliqués dans des réactions immunitaires, il s'agit soit d'antigène de surface, soit d'antigène interne.

### II.2.4.1. Bactérie Smooth :

#### ➤ Antigènes de surface :

- **Le complexe LPS-S :**

Le lipopolysaccharide-S est le principal antigène intervenant dans les épreuves sérologiques classiques utilisées dans le diagnostic sérologique de la brucellose. Le LPS-S est responsable de réactions croisées, surtout observées en séro-agglutination de Wraigt, avec d'autres bactéries telles que *Yersinia entérocolitica*, *Salmonella*, *Francisella tularensis*, *Escherichia coli* (ANONYME, 2001).

- **Protéines de la membrane externe (PME) :**

Ces protéines, dont la proportion est variable d'une espèce à l'autre, sont ancrées dans le peptidoglycane de la paroi bactérienne. Elles pourraient jouer un rôle dans l'immunité (ANONYME, 2001).

- **Peptidoglycane :**

Le Peptidoglycane est composé de glucosamine, d'acide muramique, d'alanine, d'acide glutamique et d'acide diaminopimélique. Il a la propriété de renforcer la réponse immunitaire par ses propriétés adjuvantes.

#### ➤ Antigène interne :

Il s'agit de plusieurs antigènes protéiniques d'origine cytoplasmique communs à toutes les souches (Smooth ou Rough) et spécifiques du genre *Brucella*. Ces protéines entrent dans la composition d'extrait utilisé pour détecter l'hypersensibilité de type IV induite chez les individus infectés.

#### ➤ Antigènes communs avec d'autres bactéries :

La parenté antigénique entre *Brucella* et d'autres bactéries due à la similarité plus ou moins grande de leurs chaînes O (composant de lipopolysaccharide-S) pose un problème en dépistage sérologique. Cette parenté a été décrite pour *Yersinia entérocolitica* O:9, *Vibriocholirae*, *Escherichia coli* O : 157, *Salmonella urbana* et *Pseudomonas maltophilia* (GODFROID J. et al., 2003).

### II.2.4.2. Bactéries Rough :

Les mutants R obtenus à partir de *Brucella* S perdent le lipopolysaccharide-S, qui est remplacé par un lipopolysaccharide-R (ROUX J., 1990).

Chez les bactéries Roogh, le lipopolysaccharide est dépourvu de chaîne O ce qui fait qu'elles donnent des colonies rugueuses. Quant aux espèces naturellement rugueuses (*B. canis et B. ovis*), elles ne donnent jamais de colonies de type lisse (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### **II.2.4.3. Rôle des antigènes dans les épreuves de diagnostic :**

- Le lipopolysaccharide-S est le principal antigène intervenant dans les épreuves classiques : agglutination, fixation du complément, épreuve au Rose Bengale sur plaque et épreuve de l'anneau sur le lait.
- Les haptènes natives HN et polysaccharide B apparentés au lipopolysaccharide-S sont utilisés dans l'épreuve d'immunodiffusion radiale qui permet de différencier les animaux infectés de ceux qui ont été vaccinés (Comité mixte FAO/OMS, 1986).

#### **II.2.5. Lysogénie, lysotypie :**

##### **II.2.5.1. Définition :**

NICOLLE et MOLLARET donnent une définition de la lysogénie et de la lysotypie. Selon eux, une souche bactérienne lysogène possède deux propriétés :

- d'une part, elle élabore des bactériophages spontanément et les libère en quantités variables dans le milieu dans lequel elle se développe.
- d'autre part, du fait de la présence dans ou sur son chromosome de déterminant génétique de la lysogénie, le prophage, cette bactérie est généralement prémunie contre l'action lytique d'un bactériophage extérieur identique ou de bactériophages apparentés à celui dont elle détient le prophage.

Toujours selon ces auteurs, la lysotypie permet d'établir, par utilisation de jeux de bactériophages convenablement choisis et lorsque les souches présentent le même spectre de sensibilité, que ces souches dérivent d'un même foyer d'infection. Au contraire, si leurs réactions sont différentes, aucune relation de contamination ne saurait être envisagée entre elles (NICOLLE P. et *al.*, 1972).

##### **II.2.5.2. Caractéristiques des phages de *Brucella* :**

Jusqu'à récemment, on pensait que seules les bactéries en phase S étaient sensibles aux bactériophages. Mais des phages actifs sur les *Brucella* en phase R ont été trouvés depuis.

Il existe de nombreux phages actifs sur *Brucella*. On compte les phages de groupes Tbilisi, Weybridge, Florence, plus ou moins spécifique, ainsi que les phages actifs sur *Brucella melitensis* (phage 85, phage Ber Keley) et ceux actifs sur les *Brucella* Rough (Comité mixte FAO/OMS, 1986).

Leur intérêt est grand en matière de taxonomie.

## **II.2.6. Génétique :**

### **II.2.6.1. Génome des *Brucella* :**

Les études de l'hybridation de l'ADN montrent que les bactéries du genre *Brucella* forment un groupe génétique étroitement apparenté, avec plus de 90% d'homologie, quelle que soit l'espèce. Plusieurs mutants ont été isolés, les mutations sont étudiées par l'analyse de la fréquence des marqueurs (ROUX J., 1990).

### **II.2.6.2. Mutation S-R :**

La mutation du caractère S vers le caractère R porte sur le LPS de la paroi et entraîne un ensemble de conséquences phénotypiques :

- résistance à une forte concentration dans le milieu de D-alanine ;
- présence de LPS-R en place de LPS-S ;
- agglutination spontanée en eau physiologique ;
- perte de pouvoir pathogène par sensibilité plus grande à la phagocytose ;

La mutation R survient avec une fréquence de  $10^{-7}$  (ROUX J., 1990).

### **II.2.6.3. Mutants muqueux :**

Certaines souches de *Brucella* présentent des colonies muqueuses. Ces souches sont caractérisées par des colonies épaisses, filantes à l'anse de platine, inagglutinables sauf pour sérum anti-M. Les bactéries qui les produisent sont entourées d'une capsule dont on connaît mal la constitution chimique (ROUX J., 1990).

## **II.2.7. Caractères physico-chimiques :**

La capacité des *Brucella* à résister à l'inactivation dans le milieu naturel est relativement élevée par rapport à la plupart des autres groupes de bactéries pathogènes non sporulantes. En effet, dans des conditions favorables, elles peuvent survivre dans leur environnement pendant de très longues périodes (GARIN-BASTUJI B., 1993).

### **II.2.7.1. Résistance :**

#### **➤ Résistance dans le milieu extérieur :**

De nombreuses études ont été faites dans ce cadre, CAMERON en 1932, KUZDAS et MORSE en 1954 et KING en 1957 ont testé la durée de vie de *Brucella* dans l'eau, le sol, les copeaux, la putréfaction, les fecès, l'urine, les cadavres, le purin...à différentes températures et avec une exposition à la lumière plus ou moins importante (GARIN-BASTUJI B., 1993).

L' AFSSA a complété ces études par des travaux (tableau 2)

**Tableau 2** : « Résistance des *Brucella* dans l'environnement » (AFSSA, 2001).

Milieu	Température / Environnement	Viabilité
Rayonnement solaire direct	< 31° C (boite de Pétri)	4 h 30
Eau Eau (laboratoire) Eau (lac)	-4° C 20° C 37° C, PH= 7,5 8° C, PH= 6,5	4 mois 2,5 mois < 24 h > 2 mois
Sol	Séché en laboratoire Ambiance humide Automne (90% humidité) Février (séchage rapide)	<4 jours > 2 mois 8-73 jours 72 jours
Urine	37° C, PH= 8,5 8° C, PH= 8,5	16 h 6 jours
Lait cru	25-37° C 8° C -40° C	1 jour 2 jours 2,5 ans
Lactosérum	17-24° C 5° C	< 5 jours > 6 jours
Fumier	Été 25° C Hivers 8° C -3° C	1 jour 1 mois 2 mois 1 an 3 mois
Purin	Été Hivers	3 mois 6 mois
Lisier	En tonne En tonne (12° C)	1,5 mois > 8 mois
Laine	En entrepôt	4 mois
Foin		Quelques jours à quelques mois
Poussière de rue		3-44 jours
Barrière d'enclos ou sol en bois		4 mois
Pâture	Ensoleillée Ombragée	< 5 jours > 6 jours

➤ **Résistance dans les denrées alimentaires :**

- La survie des *Brucella* dans le lait et les produits laitiers est liée à de nombreux facteurs (type de produit, teneur en eau, température, modification de PH, action biologique des bactéries présentes, durée et conditions de conservation du produit). La persistance dans les fromages secs ou fermentés affinés est courte (moins de 20 jours). Par contre, dans les fromages frais ou conservés sous forme de pâte, elle peut être beaucoup plus longue (3 mois) (ROUX J., 1989).

On a aussi constaté que le fromage de vache est plus longtemps infectant que le fromage de la chèvre (ANONYME, 1988).

- La survie des *Brucella* dans la viande est très courte. La contamination à partir de carcasses d'animaux brucelliques est donc exceptionnelle. En outre, elle peut être facilement évitée par un dépouillage rigoureux et dans de bonnes conditions d'hygiène de la mamelle, des organes génitaux et des nœuds lymphatiques à l'abattoir.

Il faut toutefois préciser que la consommation de produits crus et la conservation des viandes par salage ou par réfrigération n'entraînent pas la disparition des *Brucella*.

- les légumes frais peuvent être contaminer lorsque le terrain est enrichi de fumier infecté, le danger semble actuellement sous-estimé.

### **II.2.7.2. Inactivation :**

#### **➤ Inactivation physique :**

Les brucelles, en suspension diluée, sont facilement tuées par la chaleur. Cependant, en suspensions denses, il sera nécessaire de les soumettre à un traitement thermique répété ou à des températures proches du point d'ébullition pour les inactiver en totalité.

Elles sont aussi sensibles aux radiations ionisantes à des doses normales à condition de veiller à ce que l'exposition soit complète (Comité mixte FAO/OMS, 1986).

#### **➤ Inactivation chimique :**

Les *Brucella* ont une sensibilité in vivo aux antibiotiques à bonne pénétration cellulaire (tétracycline).

En suspension aqueuse, elles sont facilement tuées par la plupart des désinfectants : phénol, formaldéhyde, xylène, cyanamide calcique. On peut aussi employer l'éthanol, l'isopropanol, les iodophores ou des solutions diluées d'hypochlorite. A l'inverse, les ammoniums quaternaires sont inefficaces (GARIN-BASTUJI B., 1993).

## **III. PHATOGENIE :**

### **III.1. Pouvoir pathogène expérimental :**

Des expérimentations ont été menées d'une part sur les ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, porcin), le plus souvent pour tester l'efficacité des vaccins et d'autre part sur les animaux de laboratoire et en particulier le cobaye, en vue d'étudier la pathogénie et l'aspect immunitaire de l'infection. Ces études ont permis entre autres de montrer que le pouvoir pathogène expérimental varie en fonction :

- de l'espèce bactérienne ;
- de l'animal en cause. En effet, le tropisme des *Brucella* dépend de l'espèce animale, avec un tropisme génital chez les gros animaux et une absence de ce tropisme chez les petits animaux ;

- de la souche utilisée et de son état de dissociation : S est pathogène contrairement à R (ROUX J., 1989).

### **III.2. Pouvoir pathogène naturel :**

#### **III.2.1. Conditions de l'infection :**

Le pouvoir pathogène des *Brucella* varie selon les espèces (*B.melitensis* étant classiquement plus virulente), les souches, et l'importance de l'inoculum. La sensibilité de l'hôte est également variable selon l'individu et le stade physiologique de l'animal (VERGER JM., 1993).

Si l'animal jeune prépubère est bien réceptif, sa sensibilité à l'infection est nulle, la maladie n'étant jamais exprimée durant cette période. En revanche, la période post pubère, notamment chez l'animal gestant, est la période de sensibilité maximale (GARIN-BASTUJI B., 2003).

#### **III.2.1.1. Facteurs tenant à *Brucella* :**

##### **➤ Facteurs qualitatifs :**

Les variations du pouvoir pathogène d'une souche à l'autre pourraient être liées à la richesse en polysaccharide ; les souches les plus pathogènes de *B. abortus* seraient ainsi les plus riches en polysaccharides (ANONYME, 2002).

##### **➤ Facteurs quantitatifs :**

Selon MAC EWEN, l'instillation conjonctivale d'une dose de l'ordre de  $10^6$  *B. abortus* à des génisses ne permettrait pas d'obtenir un taux d'infection supérieur à 50 %, alors que la réussite est supérieure à 90 % avec une dose de  $15 \times 10^9$  *Brucella*. Les fréquences d'avortement sont également plus importantes lorsque la dose infectieuse est plus élevée. Ces notions soulignent la gravité des contaminations massives observées chez les animaux en contact avec des femelles venant d'avorter (ANONYME, 2002).

#### **III.2.1.2. Facteurs tenant à l'hôte :**

##### **➤ Age :**

Trois périodes peuvent être individualisées dans l'évolution de la sensibilité des ruminants.

##### **• Période fœtale :**

L'infection du fœtus *in utero* se solde par une septicémie mortelle et l'avortement. Cette sensibilité diminue toutefois en fin de gestation, permettant, lors de contamination de faible intensité, la naissance d'un nouveau né viable mais infecté (présence des *Brucella* dans les poumons et les ganglions régionaux).

Cette infection congénitale peut se maintenir, sans susciter de réaction sérologique décelable, chez quelques animaux jusqu'à l'âge adulte. C'est le cas par exemple, chez environ 5 % des veaux

nés de mères brucelliques : chez ces animaux, les signes cliniques (avortement éventuel) et la réaction sérologique n'apparaîtront qu'à la faveur de la première gestation, voire plus tard (ANONYME, 2002).

- **Période pré pubère :**

La brucellose est exceptionnelle chez le jeune qui d'une part guérit souvent de son infection, d'autre part ne développe qu'une réaction sérologique discrète et transitoire. Il devient ensuite tout à fait sensible lorsqu'il parvient à la maturité sexuelle (ANONYME, 2002).

- **Période post-pubère :**

La période de sensibilité maximale est atteinte après le développement complet des organes génitaux, la brucellose est une maladie des animaux pubères. Ces animaux peuvent rester infectés pendant toute leur vie, malgré la réponse immunitaire qu'ils développent (ANONYME, 2002).

- **Gestation :**

La gestation est un facteur important de sensibilité. On estime, par exemple qu'une vache adulte contaminée hors gestation a la possibilité dans près de 50 % des cas de ne développer qu'une infection de courte durée spontanément curable (ANONYME, 2002).

- **Individu :**

Il existe des variations importantes de sensibilité d'un individu à l'autre. Certains auteurs considèrent ainsi que l'administration d'une quantité moyenne de *Brucella* peut occasionner tous les intermédiaires entre l'absence d'infection (résistance) et la maladie la plus grave (avortement) (ANONYME, 2002).

### **III.2.2. Etapes de l'infection :**

#### **III.2.2.1. Période primaire :**

Elle suit la contamination de l'hôte réceptif, elle est soit inapparente soit expliquée cliniquement (brucellose aiguë), elle évolue en trois étapes (GANIERE, 1990).

- **Pénétration et multiplication locorégionale :**

Les *Brucella* pénètrent généralement dans l'organisme au niveau de la muqueuse orale, du naso-pharynx, des conjonctives, et par voie génitale, mais également par des abrasions ou des lésions cutanées. Le franchissement de cette première barrière de protection de l'hôte provoque une réaction inflammatoire aiguë dans la sous muqueuse avec infiltration de leucocytes polynucléaires neutrophiles et de monocytes. L'infection s'étend ensuite par voie lymphatique aux nœuds lymphatiques locaux. On ignore si, à ce stade, les bactéries sont sous forme libres ou intracellulaire. Des bactéries persistent pendant une longue période dans les nœuds lymphatiques qui drainent le site d'inoculation (GODFROID J. et *al.*, 2003).

➤ **Phase de dissémination :**

A partir du ganglion colonisé, les *Brucella* disséminent par voie lymphatique (prépondérante chez les bovins) ou hématogène. C'est lors de cette phase de bactériémie que l'hémoculture peut être positive, cette étape peut elle aussi passer cliniquement inaperçue (FLANDROIS JP., 1997).

Dans le même temps, les *Brucella* sont phagocytées par les neutrophiles et les macrophages du ganglion colonisé. Dans certaines cellules, elles sont dégradées et libèrent leurs antigènes et leurs endotoxines. Dans d'autres, elles se multiplient et provoquant des lésions (NICOLETTI P., 1999).

➤ **Phase de localisation :**

Les *Brucella* s'implantent et se multiplient dans certains sites d'élection. En dehors de la gestation, les organes d'élection sont le foie, les organes lymphatiques et surtout la mamelle ; cette prédilection mammaire constitue alors un danger pour le consommateur de lait cru. Le transfert de *Brucella* vers ces points d'élection s'effectue dans un délai variable de 5 à 60 jours.

En période de gestation, c'est l'utérus et en particulier le chorion placentaire qui se trouve être le « lieu idéal » de développement des *Brucella*, car l'utérus produit une substance appelée : l'érythritol qui stimule la croissance de *B.abortus*. La grande concentration d'érythritol dans le placenta et les eaux fœtales pourrait expliquer la localisation de l'infection dans ces tissus. L'avortement se produit après une période d'incubation très variable d'une à dix semaines, en général. Il est à noter que cette période d'incubation varie en fonction inverse de l'âge du fœtus, plus l'infection se trouve rapprochée de la saillie, plus l'incubation est longue, au contraire plus le fœtus est développé, plus cette dernière est courte, ceci explique la grande fréquence d'avortements brucelliques aux 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> mois de gestation (CRAPLET C. et THIBIER M., 1973).

La période primaire de l'infection peut donc se traduire, selon le sexe et le stade physiologique :

- Par l'avortement, signe majeur chez les ruminants.
- Parfois, par une simple atteinte génitale mais légère de l'organisme.
- Enfin, par des symptômes traduisant une localisation (orchite, épидидymite, hygroma, arthrite).

De nombreux animaux asymptomatiques demeurent cependant porteurs latents et excréteurs potentiels (GARIN-BASTUJI B., 2003).

### III.2.2.2. Période secondaire :

La période secondaire est caractérisée par la disparition de *Brucella* ou, le plus souvent, leur persistance à l'état latent dans les ganglions lymphatiques (surtout les ganglions céphaliques, retro-mammaires ou iliaques) (VERGER JM., 1993).

#### ➤ Guérison :

Il faut remarquer que d'une façon quasi générale, les femelles adultes infectées le sont d'une façon durable. Selon MITCHELL et HUMPHREYS, cités par LAGNEAU, seulement trois pour cent des vaches infectées guérissent, comme semble l'objectiver le retour définitif à un serodiagnostic négatif. La majorité des veaux par contre, ne sont pas infectés ou se débarrassent rapidement de l'infection, cependant LAGNEAU avance le chiffre de 15% de jeunes animaux susceptible de rester infectés durablement. Il semble que les jeunes animaux non-gravides soient doués d'un certain pouvoir bactéricide sanguin (CRAPLET C. et THIBIER M., 1973).

#### ➤ Persistance des *Brucella* :

L'établissement d'infection chronique par *brucella* résulterait de sa capacité à survivre dans les cellules phagocytaires, qui la mettent à l'abri des mécanismes extracellulaires de défense de l'hôte tels que le complément et les anticorps. L'activité antimicrobienne des macrophages est modulée par la production séquentielle de cytokines, certaines étant secrétées par le macrophage lui-même et d'autres par des cellules de micro-environnement. Le TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor alpha) est l'une des premières cytokines secrétées par le macrophage et sa production résulte de l'interaction entre la bactérie et le macrophage. Un composé secrété par *Brucella* inhibe spécifiquement la synthèse de TNF- $\alpha$  par les phagocytes humains. Cet inhibiteur affecterait un stade précoce du processus d'activation de phagocyte. Il constitue donc un facteur de virulence intervenant dans un mécanisme de résistance précoce de *Brucella* à l'activité bactéricide de l'hôte, favorisant ainsi son développement dans ces cellules.

Le trafic intracellulaire de *Brucella* dans les cellules phagocytaires n'est pas encore connu. Il a cependant été montré que le PH acide du compartiment phagolysosomal est important pour la survie de *Brucella* dans les macrophages, ces bactéries étant incapables de survivre dans le cytosol.

La localisation préférentielle de *Brucella* dans le réticulum endoplasmique rugueux des cellules non-phagocytaires de l'épithélium trophoblastique a d'abord été observée en microscopie électronique (GODFROID J. et al., 2003).

### **III.2.3. Mécanisme de l'avortement :**

#### **III.2.3.1. Effet de la localisation placentaire des *Brucella* :**

Les brucelles se multiplient dans l'espace utéro-chorial, entraînant une placentite exsudative et nécrotique. Cette placentite gêne d'une part les échanges entre le fœtus et la mère et d'autre part elle permet aux *Brucella* d'envahir le chorion et l'allantoïde.

Par continuité, les *Brucella* atteignent le cordon ombilical et il s'ensuit une omphalite. Ensuite elles débouchent sur les organes du fœtus.

Si ces lésions sont trop fortes, le fœtus meurt. Il y a une multiplication accélérée et prolifération des germes dans le placenta. La prolifération se termine par la destruction de l'épithélium des villosités placentaires amorçant le désengrenage des cotylédons. Une fois les cotylédons décollés, il naît un relâchement de contact des placentas maternel et fœtal. Le relâchement entraîne un décollement des enveloppes fœtales et l'avortement est dès lors inévitable.

Si les lésions sont peu graves, des échanges sont perturbés. L'exsudat continue son organisation et atteint le stade fibrinopurulent. En ce moment, il se tisse un tissu conjonctif entre l'endomètre et le chorion placentaire. Ainsi, sont formées les adhérences au niveau de certains cotylédons. Ces adhérences retiennent le délivre au moment de la mise bas.

La vache donne un veau victime d'une non viabilité et n'expulse pas dans les délais de 24h son délivre (MAMPOUYA G., 1979).

#### **III.2.3.2. Devenir des *Brucella* dans l'utérus après l'avortement :**

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

Les bactéries persistent néanmoins dans les ganglions annexes de l'utérus et autres sites de l'organisme. Aux gestations suivantes on constatera une réinvasion de l'utérus gravide, mais le plus souvent non suivie d'avortement. Il y a donc acquisition d'une certaine résistance locale limitant l'intensité de la multiplication bactérienne et les seuls symptômes observés sont des retentions placentaires et des stérilités transitoires parfois décrites en période de brucellose chronique. Mais, même à ce stade, en l'absence d'avortement, la femelle continue à disséminer transitoirement les brucelles à l'occasion de la vidange utérine (ANONYME, 2002).

#### **III.2.4. Réactions de l'organisme infecté :**

La réponse immunitaire de l'hôte est provoquée par un antigène appelé encore immunogène. Celui-ci est capable d'induire la synthèse des molécules de reconnaissance, à

savoir les anticorps par les lymphocytes B (réponse immunitaire humorale), et les récepteurs sur les lymphocytes T (réponse immunitaire cellulaire) qui peuvent se combiner *in vivo* ou *in vitro* avec une partie de la molécule d'antigène.

La réponse immunitaire humorale et cellulaire, potentiellement utilisable pour le dépistage des animaux ayant été en contact avec les brucelles. En général, la réaction de l'hôte face à l'infection se traduit en période postpubère par une réponse à la fois humorale et cellulaire. Toutefois, la réponse peut varier en fonction de la virulence de la souche, de la dose infectante, de la voie d'entrée et du stade physiologique. Ceci explique que l'une et/ou l'autre des réponses puissent manquer. Par exemple, la réponse immunitaire est très transitoire et parfois absente chez les animaux impubères (GARIN-BASTUJI B., 1993).

#### **III.2.4.1. Réponse à médiation humorale :**

La réponse humorale dirigée contre *Brucella* est généralement similaire dans toutes les espèces animales infectées. Cette réponse est principalement dirigée contre l'antigène majeur de *Brucella*, à savoir son LPS et plus particulièrement sa chaîne O.

La production d'anticorps dirigés contre les protéines de *Brucella* a également été décrite. Il semble y avoir une corrélation entre l'intensité de la réponse humorale anti-LPS et les titres en anticorps dirigés contre les protéines bactériennes. Néanmoins la réponse anti-protéines est plus tardive et plus hétérogène que la réponse anti-LPS.

Les anticorps anti-LPS interviennent dans la protection grâce à l'induction de la lyse bactérienne par voie classique du complément et par l'opsonophagocytose (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### **III.2.4.2. Nature des anticorps :**

Les isotypes d'immunoglobulines présents à des concentrations significatives dans les sérums de bovins sont les IgG1, IgG2, IgM, IgA. Ils sont principalement dirigés contre l'antigène LPS-S ; mais les bovins infectés produisent également ces anticorps, surtout des IgG1, à l'égard des haptènes HN ou du polysaccharide B.

On peut retrouver ces isotypes à des concentrations différentes dans le lait, mais aussi le mucus vaginal, et le sperme (Comité mixte FAO/OMS, 1986).

##### **➤ Cinétique des anticorps :**

##### **• Dans le sérum :**

Chez l'animal pubère, ces immunoglobulines sont détectables au bout d'un délai moyen variant entre 4 semaines et 6 mois en fonction de la taille, de la voie d'entrée, de l'inoculum et du stade de gestation.

Les IgM sont les premiers isotypes formés après une forte infection. Ils sont rapidement suivis par les IgG, les IgG1 étant les plus abondants dans le sérum et leur concentration dépassant celle des IgG2. Les deux titres des classes IgM et IgG s'élèvent ensemble pendant le premier mois de la phase aiguë de la maladie. Puis, peu à peu, les IgG prédominent dans les phases plus tardives de l'infection aiguë et subaiguë. Dans la brucellose chronique, les IgM disparaissent, tandis que les IgG persistent et se maintiennent à un taux décelable pendant 2 ou 3 ans.

Les concentrations en IgA sont généralement très faibles dans les sérums bovins.

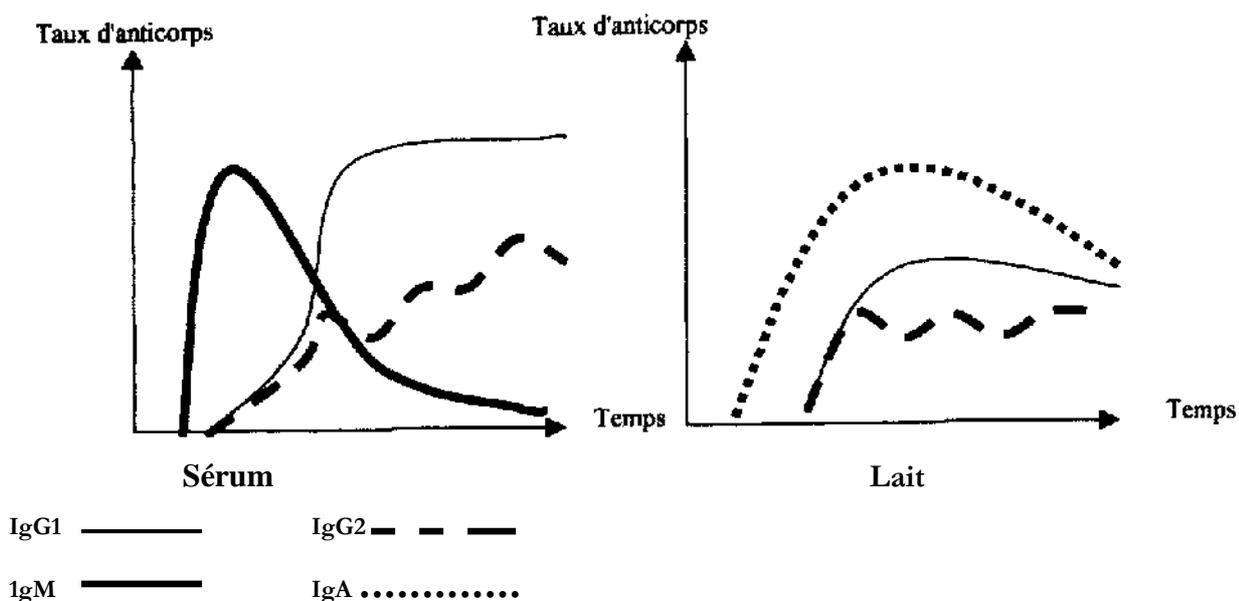
Les titres sont extrêmement variables. Différents cas ont été observés sur le terrain :

- Dans les environnements infectés, les animaux exposés à de faibles doses peuvent présenter passagèrement de faibles titres d'anticorps.
- Certains animaux ne produisent pas d'anticorps de la classe des IgG avant la parturition ou même 1 à 3 semaines après la parturition, mais peuvent présenter de faibles titres d'IgM quelques semaines plus tôt.
- Certains animaux atteints de brucellose chronique peuvent ne posséder aucun anticorps décelable (ROUX J., 1989).

• **Dans le lait :**

Les IgA, anticorps sécrétoires, prédominent. Au contraire, les IgM et IgG sont présents en quantité plus faible.

Les cinétiques des différents anticorps sont reprises sur la figure (8).



**Figure 8 :** Cinétique des anticorps dans le sang et le lait (COGNAULT C., 2001).

### ➤ Application aux tests de dépistage :

La spécialisation des fonctions des anticorps permettent différentes applications aux tests de dépistage :

- Les anticorps des isotypes IgA, IgM, IgG1 et IgG2 peuvent tous réagir dans l'épreuve d'agglutination en tubes, mais ceux de la classe des IgM sont de loin les plus efficaces.
- Lorsque l'on réalise l'épreuve de fixation du complément (FC), on peut mettre efficacement en évidence l'isotype IgG1, voire les IgM. Bien que les IgG2 ne fixent pas le complément, ils peuvent interférer avec cette épreuve par les IgG1 et induire des réactions atypiques ou réactions faussement négatives.
- Les anticorps de tous les isotypes, à l'exception des IgM, réagissent dans le test à l'antiglobuline de Coombs. Les plus importants au plan quantitatif sont les IgG1 et IgG2.
- Les IgA sécrétoires du lait jouent un rôle conséquent dans l'épreuve de l'anneau (RING-TEST ou RT). Les IgM participent aussi à cette réaction, alors que les IgG 1 provoquent une agglutination au fond du tube et peuvent interférer avec la formation de l'anneau par les autres isotypes.

### III.2.4.3. Réponse à médiation cellulaire :

Lors d'une infection par *Brucella*, on observe également le développement d'une immunité à médiation cellulaire. Cette réponse est exclusivement dirigée contre les protéines, contrairement à la réponse humorale qui, lors d'une infection par *Brucella*, est dirigé à la fois contre le LPS et les protéines bactériennes.

Le développement de la réaction cellulaire peut être décomposé en quatre étapes :

- Les macrophages infectés par *Brucella* produisent plusieurs cytokines : TNF- $\alpha$  dont le rôle est le contrôle précoce de l'infection, et l'IL-12 qui a le rôle de déclenchement de la réaction cellulaire.
- Les lymphocytes précurseurs (Tp) se différencient en lymphocytes de type 1 (T1).
- Les lymphocytes T1 comprennent à la fois des lymphocytes CD4+ (ou Th1 pour « helper »), et des lymphocytes CD8+ (ou Tc pour « cytotoxique »).
- L'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ), produit par les lymphocytes Th1 et Tc, joue également un rôle crucial dans le contrôle d'une infection par *Brucella*.

### **III.2.4.4. Hypersensibilité retardée :**

On admet généralement que l'hypersensibilité qui persiste après la phase aiguë de la maladie est liée à la survie des brucelles dans quelques cellules de l'organisme.

Toutefois si un tel sujet est en contact avec des *Brucella*, il présente des réactions pathologiques d'hypersensibilité. Dans d'autres cas, la persistance de l'infection entraîne un état de brucellose chronique, qu'on peut assimiler à des manifestations continues d'hypersensibilité vis-à-vis des *Brucella* hébergées dans l'organisme (ROUX J., 1982).

Cet état d'hypersensibilité peut être mis à profit pour le diagnostic *in vivo* : intradermoréaction (IDR) à l'aide de la brucelline-INRA, antigène extrait selon une méthode bien codifiée ou *in vitro* : test de transformation lymphoblastique ou épreuve à l'interferon- $\gamma$  notamment dans le cas des brucelloses chroniques à sérologie négative (POUILLOT R. et *al.*, 1998). Il faut par ailleurs noter que certains vaccins antibrucelliques contenant des adjuvants induisent de manière efficace une hypersensibilité retardée à l'égard des antigènes de *Brucella* (FENSTERBANK R., 1982).

## **IV. SYMPTOMES ET LESIONS :**

Les signes cliniques observés dépendent du statut immunitaire du troupeau. L'incubation est très variable, l'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale. L'avortement peut survenir quelques semaines (une femelle infectée pendant la gestation peut avorter au bout de 3 à 6 semaines) à plusieurs mois (ou années) après l'infection (GANIERE JEAN-PIERRE, 2004).

### **IV.1. Atteintes génitales :**

#### **IV.1.1. Femelle :**

##### **IV.1.1.1. Avortement :**

Le symptôme cardinal de la brucellose est l'avortement. Celui-ci intervient généralement entre le 5<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> mois de la gestation lorsque la génisse a été infectée au moment de la saillie ou au tout début de la gestation. Cependant le moment de l'avortement varie en fonction de facteurs tels que la résistance naturelle à l'infection, la dose infectante et le moment de l'infection. Si l'infection a lieu dans la seconde moitié de la gestation, la vache infectée peut ne pas avorter mais donne naissance à un veau infecté (Figure 9, 10,11).

S'il s'agit d'une femelle, celle-ci peut ne pas présenter d'anticorps spécifiques pendant plus de 18 mois, avant d'avorter sa première gestation.

Le pourcentage d'avortement au sein d'un troupeau est très variable. Dans un troupeau n'ayant jamais été en contact avec l'agent pathogène, il est compris entre 50 et 70 p.100. Les veaux nés de femelles brucelliques sont plus faibles que les veaux sains et peuvent mourir peu

après leur naissance. 80 p.100 des femelles infectées n'avortent qu'une fois (GODFROID J. et *al.*, 2003). Lorsqu'un animal infecté est introduit dans un troupeau, une explosion d'avortements a lieu : un certain nombre de vaches avortent chaque mois, le pic étant obtenu environ 12 mois après la première introduction. Puis, l'immunité du troupeau se développe, et la présence de la maladie est seulement marquée par des troubles persistants de la reproduction, des retentions placentaires et des avortements occasionnels. A l'inverse, l'introduction d'une vache saine dans un troupeau antérieurement infecté provoquera l'avortement de cette dernière dans la majorité des cas (ROUX J., 1989).

#### **IV.1.1.2. Rétention placentaire :**

La rétention des enveloppes fœtales se produit non seulement après l'avortement, mais aussi après un accouchement apparemment normal, et se caractérise par une délivrance manuelle pénible, avec des membranes fragiles et des adhérences cotylédonaires difficiles à rompre ; les eaux fœtales sont troubles, grumeleuses, couleur chocolat (CRAPLET C. et THIBIER M., 1973).

#### **IV.1.1.3. Métrite brucellique :**

Les métrites sont aussi des séquelles possibles de l'avortement. On observe alors des sécrétions mucoides 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 velage-velage soit multiplié par trois (RADOSTITS OM. et *al.*, 2000).

#### **IV.1.1.4. Mammite brucellique :**

Elle atteint 5 à 10% des vaches brucelliques et présente les caractéristiques suivantes :

- La vache ne présente pas de symptômes généraux.
- Les symptômes locaux sont discrets et tardifs, les quartiers atteints tuméfies, chauds, douloureux et rouges, puis, atrophie, voire sclérose avec parfois présence de noyaux indurés perceptibles à la palpation.
- Les symptômes fonctionnels sont de type chronique : modification de l'aspect du lait (grumeaux, caillots de fibrine) et diminution de la production.

- Il n'y a pas de guérison possible (GUERIN P., 2000).

**Remarque :** L'infection persistante de la mamelle et des ganglions lymphatiques retromammaires est fréquente et se traduit par une dissémination intermittente ou continue de *Brucella* dans le lait, y compris lors des lactations ultérieures (GARIN-BASTUJI B., 1993).

#### **IV.1.2. Mâle :**

##### **IV.1.2.1. Diminution de l'ardeur génésique :**

Elle est liée à l'apparition d'une orchite.

##### **IV.1.2.2. Orchite :**

Chez le taureau, l'orchite et l'épididymite peuvent se produire. L'une des gaines vaginales, parfois les deux, peuvent présenter une tuméfaction aiguë douloureuse, d'un volume parfois double de la normale, sans que pour autant le testicule ait augmenté son volume propre. Le gonflement persiste longtemps et le testicule peut faire une nécrose de liquéfaction allant jusqu'à sa destruction. Les vésicules séminales peuvent être touchées, leur gonflement devient perceptible à la palpation rectale. Les taureaux infectés sont généralement stériles lorsque l'orchite est aiguë, mais ils peuvent recouvrer une fertilité normale si un seul des testicules est touché (BLOOD DC. et *al.*, 1976).

De tels animaux représentent un danger potentiel lorsqu'ils sont utilisés pour l'insemination artificielle (risque de dissémination par le sperme). On considère cependant qu'ils jouent un rôle épidémiologique relativement faible (GARIN-BASTUJI B., 1993).

#### **IV.2. Atteintes extra-génitales :**

##### **IV.2.1. Arthrites :**

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 (BOUHADID R., 2004).

##### **IV.2.2. Hygromas :**

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. et *al.*, 2003) (Figure 12).

##### **IV.2.3. Autres localisations :**

Elles sont rares. Il s'agit de localisations ostéo-articulaires, nerveuses, hépatiques et spléniques (PILLY E., 1988).

En conclusion, le signe clinique majeur de l'infection brucellique est donc l'avortement. Cependant, il faut signaler que de nombreux animaux asymptomatiques demeurent porteurs chroniques et excréteurs potentiels (GARIN-BASTUJI B., 1993).



**Figure (9)** : Avorton de 06 mois d'âge  
(Site web :<http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html>).



**Figure (10)** : Avorton de 03 mois d'âge  
(Site web :<http://www.microbes-edu.org/étudiant/etudiants.html>).



**Figure (11)** : Avorton de 08 mois d'âge (Maladies des bovins, 3<sup>ème</sup> ed, 2000).



**Figure12** : Hygroma important au niveau de l'articulation du carpe gauche d'un buffle africain (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome2, 2003).

#### IV.3. Lésions :

D'une façon générale, des altérations histopathologiques spécifiques, qui sont variables et inconstantes, peuvent être rencontrées dans les organes d'animaux morts de brucellose.

- Quelque soit la voie d'infection, on peut observer une lymphadénite locale caractérisée par une hyperplasie lymphoïde et une infiltration importante de cellules mononuclées avec quelques neutrophiles et éosinophiles.
- Des lésions de gravité variable sont retrouvées au niveau de l'utérus : au fur et à mesure que l'infection progresse, l'endométrite évolue d'une forme aiguë (de modérée à sévère) à une forme chronique. La cavité utérine contient une quantité variable d'exsudat gris sale, consistant ou visqueux, chargé de flocons purulents de volume variable (Figure 13).
- Les cotylédons de la matrice, nécrotiques et de couleur gris jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre. Le placenta intercotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme. Il est, par endroits, épaissi, œdémateux exsudatif (figure 14, 15,16). Des lésions vasculaires parfois accompagnées de thrombose se retrouvent dans le chorion.
- Les avortons présentent un oedème sous-cutané important et les cavités splanchniques contiennent un exsudat sérosanguinolant, parfois accompagné de pleuropneumonie au niveau thoracique. Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives.
- Le pis ne présente pas de lésion macroscopique, mais une inflammation des nœuds lymphatiques supramammaires, qui peuvent être hypertrophiés, est souvent rapportée.
- Les testicules peuvent présenter des lésions de nécrose multifocales ou diffuses atteignant le parenchyme testiculaire et épидидymaire. Dans les cas chroniques, il y a développement des lésions granulomateuses (figure 17).
- Des hygromas localisés principalement au niveau du carpe, mais aussi au niveau d'autres articulations, contiennent, quant à eux, de très grandes quantités de germes (GODFROID J. et *al.*, 2003).



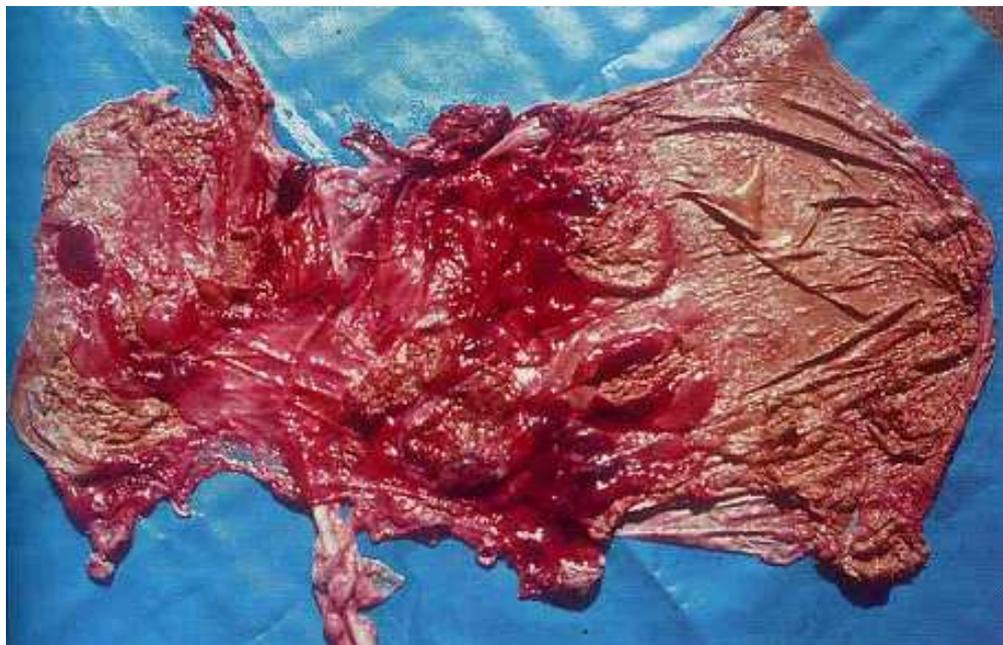
**Figure 13** : lésion d'endométrite chez une vache atteinte de brucellose bovine (Site web : <http://www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html>).



**Figure 14** : nécrose des cotylédons

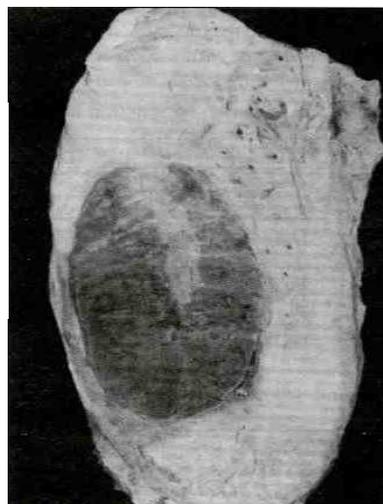


**Figure 15** : nécrose des cotylédons.



**Figure 16** : nécrose des cotylédons avec épaissement du placenta intercotylédonnaire et exsudat hémorragique localisé (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, tome2, 2003).

**Figure 17** : periorchite et orchite chronique accompagnée d'une dégénérescence testiculaire chez un taureau (Revue : élevage et insémination, n° 325, 2005).



## **V. Epidémiologie :**

### **V.1. Epidémiologie descriptive :**

La brucellose est une anthroponose. Sa large répartition géographique en fait un problème mondial (Europe, Amérique latine, l'Asie de l'Ouest et l'Afrique). Il semble que très peu de pays échappent à la maladie et certains de ceux qui paraissent indemnes sont en réalité ceux où l'infection n'a pas été systématiquement recherchée. Les pays du bassin méditerranéen sont particulièrement touchés (BOUKERROU, 1990).

La répartition des principales espèces de *Brucella* et de leurs biotypes n'est pas strictement liée à des aires géographiques bien définies.

Dans la plupart des régions du monde, les trois principales espèces de *Brucella* sont retrouvées : *B.abortus* domine notamment en Afrique, excepté Afrique de Nord, bien que *B.mélitensis* soit également présente.

En Europe, c'est également *B.abortus* qui domine, excepté dans les pays méditerranéens, tandis que l'Europe Centrale est marquée par la présence de *B.suis*.

Tous les pays méditerranéens, Africains, Asiatiques, Européens, sont infectés essentiellement par *B.mélitensis*. *B.suis* représente le fléau principal en Amérique du Nord (MACMILLAN AP., 1991).

Son importance économique est liée à la maladie elle-même (avortement, stérilité, perte en lait...) en particulier dans les cheptels nouvellement infectés où elle peut prendre un aspect épizootique (avortement épizootique), aux répercussions sur les échanges commerciaux, et aux mesures de contrôle et d'éradication (AKAKPO AJ. et al., 1986).

La maladie est considérée par la FAO, et l'OMS et l'OIE comme la zoonose la plus répandue dans le monde (OIE, 2000).

En Algérie, l'incidence de la brucellose humaine est de 10,99 cas pour 100.000 habitants pour l'année 2004 (INSP, 2004).

### **V.2. Epidémiologie analytique :**

#### **V.2.1. Sources de contagion et matières virulentes :**

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

##### **V.2.1.1. Animaux infectés :**

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

- **Femelles infectées au moment de la vidange de l'utérus gravide :** le contenu de l'utérus gravide représente la matière virulente essentielle. Il est expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ou à l'occasion d'une mise bas apparemment normale, c'est ce que l'on désigne sous la dénomination de notion « d'avortement contagieux » ou de « mise bas contagieuse » (ANONYME, 2001).
- **Sécrétions vaginales :** en raison du tropisme génitale des *brucella*, les sécrétions vaginales peuvent représenter une matière virulente importante surtout dans la période qui précède et qui suit un avortement ou une mise bas chez la femelle infectée.  
L'agent infectieux peut également être isolé dans les sécrétions vaginales de certaines femelles en période d'œstrus.
- **Colostrum et lait :** le colostrum et le lait des femelles infectées en contiennent fréquemment : ainsi 20 à 60 p. cent des vaches sérologiquement positives, sans symptômes, éliminent le germe dans le colostrum et le lait et ce taux s'élève à 70 à 80 p. cent après un avortement. Cette sécrétion est discrète ou importante, qui peut atteindre une concentration de 1000 bactéries par ml dans les jours qui suivent la mise bas, et peut être intermittente ou continue. Quand les veaux naissent de femelles infectées, ils deviennent séropositifs (BERCOVCH Z. et al., 1990).
- **Sperme :** Les taureaux infectés peuvent excréter *brucella abortus* dans leur semence et ils doivent toujours être considérés comme potentiellement dangereux dans les troupeaux infestés (GODFROID J. et al., 2003). Le sperme est infectant dès les premiers stades de la maladie (ROBERTS SJ., 1986), même en absence des symptômes, la localisation des brucelles dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme (NICOLETTI P., 1980). Ce rôle possible du mâle impose donc une surveillance stricte dans le cadre de la monte et de l'insémination artificielle.
- **Urine :** elle peut être contaminée par les sécrétions vaginales virulentes et devenir une source de contamination (DEREVAUX J. et ECTORS F., 1986).
- **Fèces :** elles permettent parfois chez le jeune nourri avec du lait infecté, une dissémination transitoire de l'agent infectieux (NICOLETTI P., 1980).
- **Produit de suppuration :** les hygromas brucelliques peuvent contenir de grandes quantités de germes. Cependant, ils ne semblent pas participer à la diffusion de la maladie (GODFROID J. et al., 2003).
- **Autres :** les matières virulentes internes, c'est-à-dire viscères en période de brucellose aiguë, sang en phase de bactériémie, voire les viandes, ne jouent de rôle éventuel que dans la contamination humaine (ANONYME, 2001).

### **V.2.1.2. Milieu contaminé :**

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

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

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

### **V.2.2. Modalités de contagion et voies de transmission :**

#### **V.2.2.1. Transmission horizontale :**

Ce mode de transmission correspond au passage des germes d'un animal à un autre.

Elle peut être directe ou indirecte et s'effectue par les voies suivantes :

- **voie cutanée** : les brucelles peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée. Il s'agit d'une voie de pénétration importante, d'une part chez l'animal où le germe pénètre surtout au niveau de la peau des membres postérieurs, périnée, mamelle, souvent irrités par les contacts répétés avec la litière, l'urine et les fèces et d'autre part chez l'homme (vétérinaires et éleveurs) dont les mains et les bras sont souillés à l'occasion des mises bas.
- **voie digestive** : c'est la voie de pénétration la plus importante chez les animaux entretenus dans le milieu extérieur. Par ingestion d'aliments ou de boissons souillés par les matières virulentes, ainsi que le léchage des avortons et des produits d'avortement (VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F., 1960).
- **voie respiratoire** : cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevage où les animaux inhalent, soit des véritables aérosols infectieux (en période de mise bas), soit des microparticules virulentes mises en suspension dans l'air lors d'un changement de litière ou lors de transhumance.

- **voie conjonctivale** : l'instillation de 1 à 3 gouttes de culture est infectante et susceptible de provoquer l'avortement chez la vache (VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F., 1960).
- **voie vénérienne** : la contamination sexuelle par le taureau convoyeur ou éliminateur de brucelles n'est pas à négliger. Elle peut devenir importante par l'emploi, pour l'insémination artificielle, d'un sperme bacillifère (VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F., 1960).
- **la mamelle** : de nombreuses formes de mammites brucelliques sont dues à la contamination lors de la traite d'un animal sain à partir du lait d'un animal infecté. Ce mode de contamination a toutefois peu d'impact sur l'avortement brucellique (RADOSTITS OM. et *al.*, 2000).

#### **V.2.2.2. Transmission verticale :**

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

### **V.3. Epidémiologie synthétique :**

#### **V.3.1. Contamination d'un cheptel indemne :**

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

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

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

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

### **V.3.2. Evolution dans le cheptel :**

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

- Aux germes (nombre, survie, souche) ;
- A l'individu (âge, stade de gestation, individu...) ;
- Au cheptel (taille) ;
- A la politique d'élevage, et notamment :
  - A la taille des locaux destinés aux animaux (densité) ;
  - Au pourcentage d'animaux inséminés artificiellement ;
  - A l'isolement des animaux lors du part.
- Au nombre de vaches qui ont avorté l'année précédente :
  - Explosion d'avortements la première année ;
  - Réduction puis stabilisation du nombre d'avortements à partir de la deuxième année.

La brucellose peut alors s'exprimer sous des formes très variées :

- Flambée épizootique, correspondant à l'explosion d'avortements et affectant soudainement une large fraction du cheptel.
- Evolution lente, chronique, n'affectant que quelques animaux à la fois, le plus souvent sans signe clinique (RADOSTITS OM. et *al.*, 2000).

## **VI. DIAGNOSTIC :**

### **VI.1. Diagnostic épidémio-clinique :**

Les signes majeurs de suspicion sont : l'avortement (quelque soit le stade de gestation) isolé ou en série (avortement enzootique) chez la femelle, et chez le mâle l'orchite et/ou épididymite.

Les autres éléments de suspicion sont :

- Mort d'un veau avec symptômes d'anoxie dans les 24h qui suivent la mise bas ;
- Fréquence anormale des retentions placentaire ;
- Hygromas (KERKHOF PY. et *al.*, 1990).

En fait, aucune des manifestations cliniques rencontrées n'est spécifique de la brucellose. Le recours au laboratoire s'avère donc indispensable.

## **VI.2. Diagnostic expérimental :**

Outre le diagnostic direct ayant pour but la mise en évidence de la bactérie, les diagnostics indirects de la maladie visent à mettre en évidence l'immunité humorale ou cellulaire induite suite à l'infection par *Brucella*.

Un test de diagnostic idéal de la brucellose devrait détecter l'infection précocement avant tout symptôme clinique, ne pas être influencé par la présence d'anticorps non spécifique dans le sérum des animaux, détecter les porteurs latents de l'infection et permettre la différenciation entre animaux vaccinés et animaux infectés (GODFROID J. et *al.*, 2003).

### **VI.2.1. Diagnostic direct :**

Il devrait être mis en oeuvre dans toutes les situations ou contextes épidémiologiques évocateurs de brucellose : avortement, suspicion à l'abattoir et un diagnostic douteux (POUILLOT et *al.*, 1998).

#### **✚ Diagnostic bactériologique :**

La méthode la plus fiable de diagnostic de la brucellose demeure l'isolement de l'agent en cause (GARIN-BASTUJI B., 2003).

Le prélèvement de choix ou la mise en évidence de *B. abortus* est le contenu stomacal du fœtus, mais la culture de *Brucella* peut aussi être réalisée à partir d'échantillons liquides ou solides : sang, lait et colostrum et autres liquides (sperme), sécrétions vaginales, produits d'avortement, tissus solides (nœuds lymphatiques, prélèvement d'autopsie, produits d'avortement) (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### **➤ Bactérioscope :**

La présence de *Brucella* dans les échantillons biologiques peut être suspectée par une coloration suivie d'un examen microscopique, mais le résultat, qu'il soit positif ou négatif, doit être confirmé par culture.

En fait, un résultat positif ne constitue qu'une suspicion de brucellose, car *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q et *Chlamydomphila abortus* ou *C. pecorum*, agents de la chlamydiose peuvent donner en coloration de Stamp des images similaires (GODFRIOD J. et *al.*, 2003).

**Technique :** Le prélèvement est étalé en frottis, colorés par le procédé de Koester :

- Colorer pendant une minute à la safranine préparée extemporanément comme suit :

- solution aqueuse de safranine à 3 % (5 gouttes)
- solution aqueuse de KOH à 5,6 % (1,5 cc)
- Rincer à l'eau ;
- Différencier pendant 15 secondes dans une solution aqueuse d'acide sulfurique à 0,05% ;
- Rincer à fond ;
- Colorer pendant 15 secondes au moyen d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 3 %.

Cette coloration élective, mais non spécifique, fait apparaître *Brucella* en rouge sur fond bleu. Les éléments tissulaires et les autres bactéries, exception faite des acido-résistantes, sont colorés en bleu (VAN GOIDSENHOVEN CH. et SCHOENAERS F., 1960).

#### ➤ **Mise en culture, isolement et identification :**

Toutes les cultures pour l'isolement de *Brucella* se font sur milieu sélectif (milieu de Farrel) et sont incubées à  $37^{\circ} \text{C} \pm 1^{\circ} \text{C}$  en présence de  $8\% \pm 2\%$  de  $\text{CO}_2$ , *B. abortus* étant dépendant de  $\text{CO}_2$  pour sa croissance. Le pourcentage d'isolement de *Brucella* chez une vache infectée est proche de 100 %, lorsque les nœuds lymphatiques supra mammaires et iliaques internes ou ceux de la sphère oropharyngée, ainsi que les amygdales sont mis en culture.

Après 3 à 4 jours d'incubation, les colonies de *Brucella* ont, en général, entre 1 et 2 mm de diamètre. Elles sont bombées, transparentes de couleur miel en lumière transmise, lisse, luisante et présentent un contour régulier.

Eventuellement, selon le nombre de colonies observées et la présence d'une flore contaminante, les colonies suspectées seront repiquées sur un milieu de Farrel afin de disposer de colonies isolées en nombre suffisant pour réaliser l'identification. Une culture sur milieu de Farrel et considérée comme négative si aucune colonie suspectée n'est observée après 10 jours d'incubation. Trois tests biochimiques sont utilisés en routine pour l'identification des colonies de *Brucella* : recherche de l'oxydase, de la catalase et de l'uréase (GODFROID J. et al., 2003).

#### **VI.2.2. Diagnostic indirect :**

L'arrêté interministériel du 03 chaàbane 1416 correspondant au 26 décembre 1995 fixe les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la brucellose bovine. Dans l'article 06 : Le laboratoire de diagnostic doit procéder rapidement à l'analyse des prélèvements et communiquer les résultats au vétérinaire expéditeur et à l'inspecteur vétérinaire de willaya.

Sont reconnues comme épreuves de diagnostic :

- l'épreuve à l'antigène tamponné ;
- la réaction de fixation du complément ;

- le ring test ou test de l'anneau (lait) ;
- toute autre épreuve autorisée par le ministère de l'agriculture (Arrêt interministériel du 26/12/1995).

#### **VI.2.2.1. Diagnostic sérologique :**

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

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

Les antigènes détectés sont pour la plupart dirigés contre des épitopes portés par le LPS.

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

On comprend donc facilement qu'aucun test ne permet à lui seul de détecter tous les animaux infectés (GODFROID J. et *al.*, 2003).

Les principaux tests actuellement utilisés sont les suivants :

#### **✚ Séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW) :**

Cette méthode mise au point par Wright en 1897 est la plus ancienne des épreuves de diagnostic. Elle met en évidence les agglutinines (principalement IgM et IgG2). Afin d'augmenter la spécificité de ce test, il est réalisé avec adjonction d'EDTA à l'antigène. Ceci diminue les réactions d'agglutinations non spécifiques sans qu'il y ait sous-estimation du titre des sérums provenant d'animaux infectés. Bien que l'utilisation de ce test soit découragée au plan international, il est toujours utilisé en Afrique du Sud. Il permet, dans une certaine mesure, de différencier une réaction sérologique vaccinale consécutive à une vaccination au vaccin B19 (induit principalement des anticorps IgM), d'une infection par une *B. abortus* sauvage (induit principalement des anticorps IgG) (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### **Technique :**

- Dans une série de tubes on répartit 1 cc d'eau physiologique ;
- Au premier tube, on ajoute 1 cc d'une dilution à 1/6,25 du sérum à épreuve ;
- Après mélange, on reporte 1 cc du tube n° 1 dans le tube n° 2 et ainsi de suite jusqu'au dernier tube dont on élimine 1 cc de liquide ;

- L'antigène (suspension de *Brucella* à 0,045 %) est enfin ajouté à chaque tube, à la dose de 1 cc. On obtient ainsi, pour le sérum, la série de dilutions 1/25, 1/50, 1/100, ...
- Après mélange, les tubes sont placés à 37 ° C pendant 24 ou mieux 48 heures.
- Après quoi, on note la plus forte dilution à la quelle le sérum produit encore une agglutination totale (liquide parfaitement limpide avec dépôt à limites irrégulières et qui se soulève en grumeaux par agitation).
- Les résultats sont interprétés différemment selon qu'il s'agit de bovidés non vaccinés ou vaccinés à l'âge adulte, ou de bovidés âgés de 30 mois au moins et vaccinés avec la souche B19, dans les premiers mois de la vie (4 à 8 mois).
- Pour les épreuves diagnostiques en grandes séries, on se borne aux dilutions 1/20, 1/50, 1/100, 1/200, nécessaires pour pallier les inconvénients du « phénomène de zone » (absence d'agglutination) qui se manifeste parfois pour des dilutions comprises le plus souvent entre 1/80 et 1/320 (VAN GOIDSENHOVEN CH. et SCHOENAERS F., 1960).

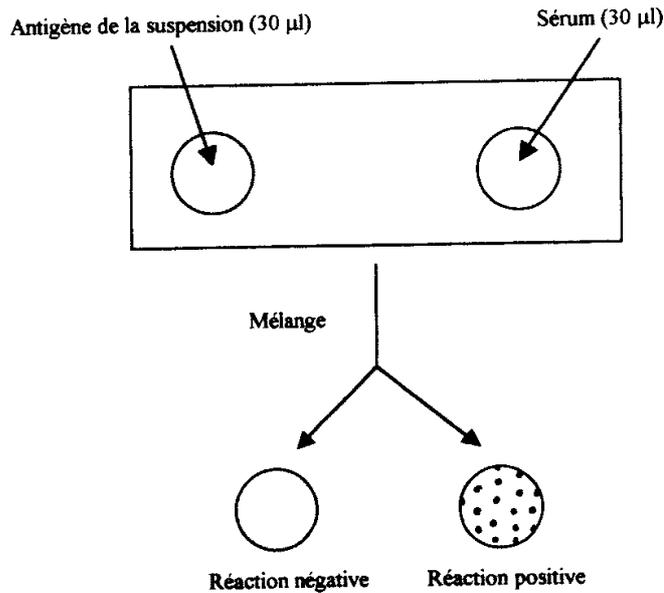
#### **Les épreuves à l'antigène tamponné (EAT) :**

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

Classiquement, tous les sérums classés « positifs » par le test au rose bengale sont ensuite testés par la technique de fixation du complément. Un sérum est considéré comme provenant d'un animal infecté lorsqu'il se révèle positif dans les deux tests. Cependant, malgré l'augmentation de sa spécificité due au PH acide, un grand nombre de réactions positives sont rencontrées chez des animaux non infectés, mais vaccinés au vaccin B 19 (GODFROID J. *et al.*, 2003).

#### **Technique :**

- Prendre le sérum et antigène préalablement réfrigérés et laisser à température ambiante pendant 30 minutes ;
- Effectuer l'épreuve sur des sérums purs (naturels) ;
- Déposer 30 µl d'antigène et un volume égale de sérum à tester (30µl) côte à côte sur la plaque ;
- Faire de même pour le sérum témoin négatif et le sérum témoin positif ;
- Mélanger le sérum et l'antigène avec une baguette ;
- Placer la plaque pendant 4 minutes sur l'agitateur ;
- Lecture immédiatement après agitation sous un bon éclairage et à l'œil nu (figure 18).



**Figure 18** : Epreuve de rose bengale (COGNAULT C., 2001).

#### 🚩 **Fixation du complément :**

Ce test détecte principalement la présence des IgG1, mais également des IgM. Les réactions non spécifiques sont peu fréquentes dans ce test et, contrairement au test SAW, les titres d'anticorps qu'il révèle peuvent persister lorsque l'infection devient chronique (GODFROID J. et *al.*, 2003).

Sont reconnus indemnes les animaux présentant à l'épreuve de fixation du complément un titre inférieur à 20 UI sensibilisatrices par ml et provenant d'un cheptel indemne.

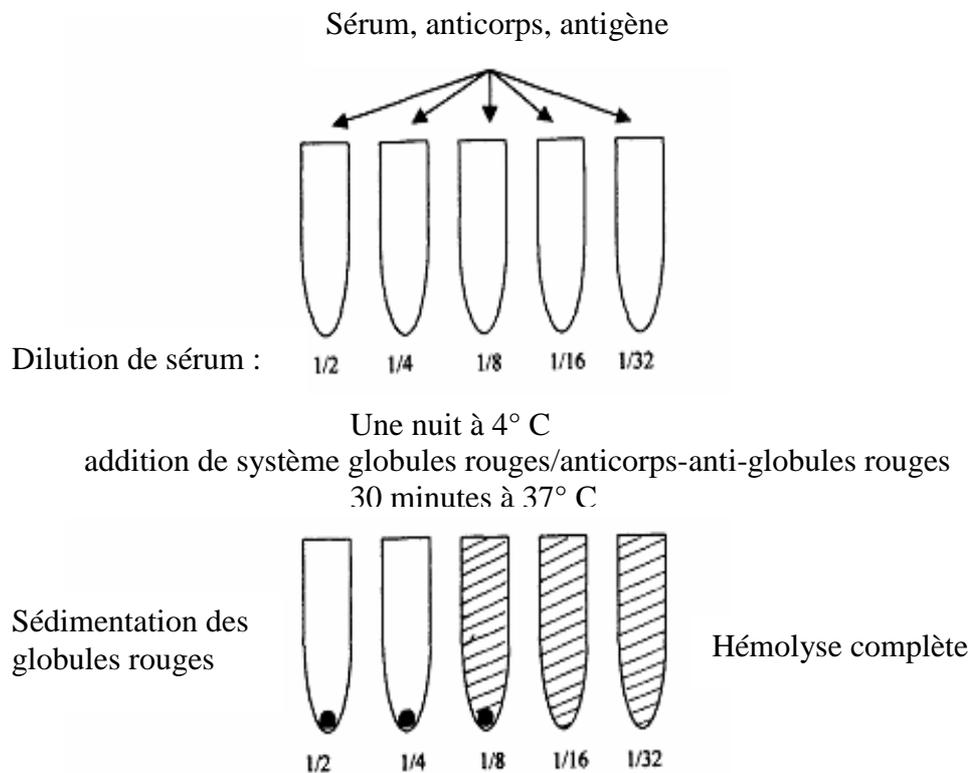
Sont atteints de brucellose latente les animaux qui présentent à l'examen sérologique un titre supérieur ou égal à 20 UI sensibilisatrices par ml à la réaction de fixation du complément (Art 7, 10-arrêté interministériel du 26 /12/ 1995).

#### **Technique :**

La réaction comporte deux temps :

- Dans un premier temps, on met en contact le sérum à étudier, le complément et l'antigène. Si le sérum renferme un anticorps, ce dernier se combine à l'antigène et l'immuncomplexe fixe le complément ;
- Dans un deuxième temps, on introduit les hématies et le sérum hémolytique. Si le complément introduit a été au préalable fixé par un complexe antigène-anticorps, les hématies ne sont pas lysées : la réaction est positive. S'il n'y a pas eu union entre l'antigène et l'anticorps, le complément demeure libre, les hématies sont lysées : la réaction est négative.

Lorsque la FC est l'épreuve principale de diagnostic dans les campagnes d'éradication, c'est la méthode de fixation à chaud qui est employée (37° C pendant 1/2 heures). Cette dernière est décrite dans la figure (19).



**Figure 19** : Epreuve de fixation du complément (FC) (COGNAULT C., 2001).

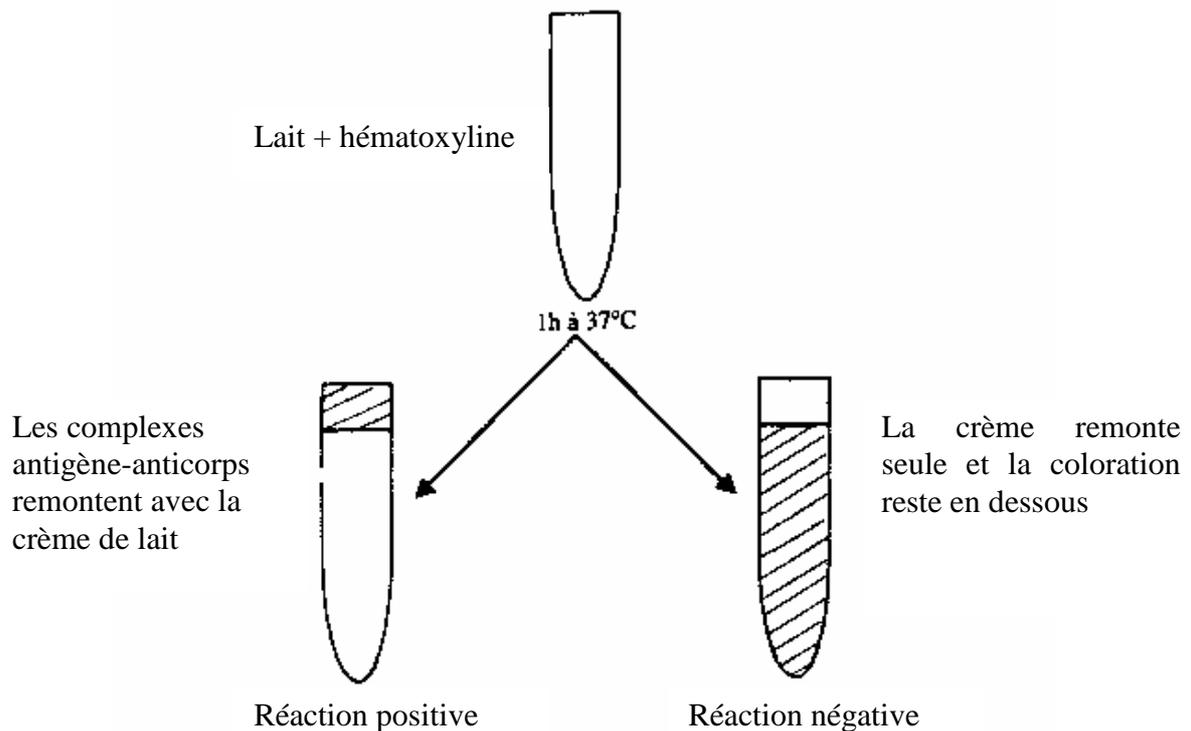
#### ✚ Ring-test ou épreuve de l'anneau :

Ce test met en évidence l'agglutination de bactéries colorées, qui remontent alors à la surface du lait, fixées à des globules gras. Ce test très sensible peut être utilisé sur des laits de mélange afin de détecter un troupeau infecté ou de maintenir son statut indemne de brucellose pour peu que la taille du troupeau ne soit pas trop grande. Des réactions faussement positives peuvent survenir en cas de mammite ou en cas de lactation débutante, lorsque le lait surit, ou en cas de vaccination récente au vaccin B19 (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### Technique :

- Ce test s'applique aux laits normaux crus ou ayant subi la pasteurisation basse, mais non aux laits de rétention ou au colostrum ;
- Pour assurer la conservation des échantillons de lait et éviter leur acidification préjudiciable à la réaction, on peut leur ajouter 1/1000 de sublimé corrosif ;
- Chaque échantillon doit, étant donné la sensibilité de la méthode, être prélevé au moyen d'un matériel rigoureusement propre, ébouillanté ;

- Après homogénéisation du lait, on verse 2 cc dans un tube et on y ajoute deux gouttes d'antigène. Après mélange, le tube est placé à 37° C pendant 1 heure ou à température ordinaire pendant 1 heure 30.ensuite lecture.
- Selon Roepke, la technique est applicable aux crèmes à condition de diluer 12 gouttes de crème dans un cc d'eau physiologique contenant 1% de bicarbonate de soude et d'ajouter à ce mélange une goutte d'antigène (VAN GOIDSENHOVEN CH. et SCHOENAERS F., 1960) (figure 20).



**Figure 20 :** Epreuve de l'anneau (COGNAULT C., 2001).

#### 🚩 ELISA anti-Lipopolysaccharide :

Le test immuno-enzymatique le plus utilisé est l'ELISA indirect, qui vise à mettre en évidence la présence d'anticorps anti-LPS dans le sérum ou dans le lait. Il est plus sensible que le test de fixation du complément, mais moins spécifique que celui-ci.

C'est le test qui donne des résultats de la façon la plus précoce, mais à l'instar des autres tests sérologiques, il ne permet pas de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (GODFROID J. et *al.*, 2003).

### ✚ **Autres tests :**

De nombreux autres tests ont été proposés et comparés aux tests classiques. Citons par exemple :

- le RIV = Test au Rivanol = épreuve d'agglutination à l'étacridine.
- le Test au MET (test au Mercapto-Ethanol).
- le IHLT (hémolyse indirecte).
- le HIGT (hémolyse en gel).
- le Test à l'antiglobuline de Coombs
- le DTT (agglutination en présence de facteur rhumatoïde après traitement du sérum au dithiothréitol).
- le RID (test d'immunodiffusion radiale).
- le Particle concentration fluorescence immunoassay.
- le Homogenous fluorescence-polarization assay.
- le Whey Plate Test.
- le Test d'agglutination sur le mucus vaginal ou sur semence.
- l'Épreuve d'agglutination à l'EDTA.
- le Flow cytometric assay (POUILLOT R. et *al.*, 1998).

### **VI.2.2.2. Diagnostic allergique :**

La brucellose est caractérisée par un état d'hypersensibilité de type retardé dû à la présence de lymphocytes T sensibilisés vis-à-vis d'antigènes de fraction de *Brucella*. Cet état peut être mis à profit pour le diagnostic *in vivo* (intradermoréaction) ou *in vitro* (test de transformation lymphoblastique ou épreuve à l'interféron gamma).

#### ❖ ***In vivo* : l'épreuve cutanée allergique (ECA) :**

Une infection par *Brucella* induit une réponse immunitaire humorale mais également une réponse immunitaire à médiation cellulaire. Il est possible de mettre cette dernière en évidence par une réaction d'hypersensibilité retardée suite à l'injection dans le derme d'antigène de *Brucella*. La réaction d'hypersensibilité retardée se manifeste par une inflammation 48 à 72 h après l'injection. Ce type de test diagnostique a été peu utilisé en routine. Cependant, sa haute spécificité a été démontrée à maintes reprises et s'il ne permet pas de dépister tous les animaux infectés, aucune réaction n'est observée chez des animaux sains.

En pratique, même si le test cutané est un très bon test de dépistage (sensibilité variant de 56% à 93% suivant les groupes d'animaux testés) on le considère plutôt comme un excellent test complémentaire des approches sérologiques. Il est à noter que l'intradermoréaction ne permet pas de différencier un animal infecté d'un animal vacciné (B19 ou RB51) (GODFROID J. et *al.*, 2003).

❖ *In vitro* :

Il s'agit essentiellement des tests suivants :

-Test de Transformation Lymphoblastique (TTL) :

Il mesure le taux de multiplication dans le sang total des lymphocytes exposés à un antigène brucellique. Les recherches sont actuellement effectuées sur de nombreux antigènes (STEVENS MG. et *al.*, 1994). Il n'a cependant pas été développé en épreuve de routine car difficilement standardisable.

-Test Interféron-gamma (EIA- IFN- $\gamma$ ):

L'interféron- $\gamma$  est une cytokine, c'est à dire polypeptide produit par des cellules et agissant sur d'autres cellules. Plus précisément, c'est une protéine produite par les lymphocytes T activés et qui exerce une action sur le système immunitaire (activation des macrophages, neutrophiles, stimulation des fonctions cytotoxiques des lymphocytes, modulation des réponses immunitaires...).

Développé pour la tuberculose en Australie, le principe de ce test a été repris et décrit par ROTHEL et coll. Il consiste en un dosage immuno-enzymatique (ELISA) du taux d'interféron- $\gamma$  produits après stimulation des lymphocytes T par les macrophages exposés à un antigène brucellique sur sang hépariné (ROTHEL JS. et *al.*, 1992).

L'EIA-IFN $\gamma$  est prometteur, notamment comme épreuve complémentaire et alternative à l'IDR de lecture parfois difficile chez les bovins. Des problèmes de lecture de ce test existent aussi toutefois, qui sont dus à des taux basaux de IFN- $\gamma$  parfois très élevés (WEYNANTS V. et *al.*, 1998).

Le test de l'ECA reste le plus fréquemment employé actuellement.

### **VI.3. Diagnostic différentiel :**

Le tableau 3: résume le diagnostic différentiel entre les différentes maladies abortives chez les bovins :

Maladies	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique		Diagnostic de laboratoire	
				Placenta	Fœtus	Isolement de germe	Sérologie
Brucellose (B.abortus)	Avortement Rétention placentaire très fréquente.	Elevé jusqu'à 90% dans les effectifs sensibles	06 mois et plus	Nécrose des cotylédons. Placenta épais de la consistance du cuire et oedémateux	Pneumonie parfois, nécrose des différents organes, parfois méningite, granulomatoses.	Culture du contenu stomacal du fœtus, du placenta, du liquide utérin, du lait et du sperme	ELISA, EAT, SAW, FC, RT.
Chlamydirose (C.abortus)	Avortement, trouble de la reproduction. Trouble respiratoire, nerveuse et digestif. Orchi-épididymite et arthrite chez le male.	Elevé de 25 à 75%.	Dernier tière de gestation.	Epais, oedémateux. Cotylédons hyperhémies ou nécrotiques.	Faible autolyse de l'avorton.	Isolement et culture sur milieux spécifiques : Ecouvillonnage vaginal réalisé le jour de l'avortement.	PCR, FC, ELISA.
Trichomonose (T.foetus)	Infertilité, retour des chaleurs au de 4à5 mois, avortement et pyomètre	Modéré 5 à 30%	2 à 4 mois	Liquide avec floculats, liquide clair et séreux dans l'utérus.	Macération du fœtus, de très petite taille.	Examen de la goutte pendante ou de la culture à partir de l'estomac foetal et de l'exsudat utérin dans les 24 h après l'avortement	Epreuve de l'agglutination sur le mucus vaginal.

Maladies	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique		Diagnostic de laboratoire	
				Placenta	Fœtus	Isolement du germe	sérologie
Leptospirose (L.pomona)	Avortement qui peut se produire au cours du stade aigu fébrile, plus tard ou sans rapport avec la maladie.	25 à 30%	Tardif, 06 mois et plus.	Placenta atonique, avasculaire, cotylédons jaune-bruns, œdème brun et gélatineux entre l'amnios et l'allantoïde.	Mort du fœtus courante, nécrose tubulaire multifocale, méningite non suppurative.	Isolement à partir du liquide pleural, des reins et du foie du fœtus.	Sérum positif à l'épreuve d'agglutination 14 à 21 jours après la période fébrile.
Mycoses (Aspergillus, Absidia)	-	Inconnu, représente 6 à 7 % de tous les avortements	3 à 7 mois	Nécrose des cotylédons maternels, l'adhérence au matériel nécrosé des cotylédons chorioniques amène une apparence de coussinet mou de couleur jaune.	Peut être petit ; lésions élevées molles ou diffuses et blanches sur la peau, ressemble à la teigne.	Examen direct des cotylédons, de l'estomac fœtal pour la recherche des hyphes, examen des cultures.	-
Listériose (L.monocytogenes)	Encéphalite, paralysie faciale unilatérale, somnolence, conjonctivite	bas	Environ 07 mois	Placentite oedémateuse.	Autolyse, lésions nécrotiques punctiformes sur le foie.	Germes dans l'estomac fœtal, le placenta et le liquide utérin.	Titres d'agglutinations supérieurs à 1/400 (considérés positifs) chez le sujets en contact.

maladies	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique		Diagnostic de laboratoire	
				placenta	foetus	Isolement du germe	sérologie
Avortement épizootique viral	Surtout en hiver ; une immunité apparaît dans le troupeau.	Elevé, de 30 à 40 %	6 à 8 mois	négatif	Œdème sous cutané ; ascite ; pétéchies sur l'oesophage et dans la trachée; lésions dégénératives du foie.	Isolement d'une chlamydia.	Pas d'épreuves précises.
Rhinotrachéite infectieuse bovine	Avortement, jetage nasal, ptyalisme, bronchite, pneumonie, métrite, encéphalite	-	4 à 7 mois	Placentite	Nécrose focale du foie, des ganglions, nécrose rénale, œdème hémorragique	-	-
Maladie des muqueuses	Infertilité, anomalies congénitales, diarrhée aiguë et néonatale, immunodépression	-	1 à 2 mois	Parfois placentite	Lésions oedémateuses et hémorragiques, hypertrophie de la rate et des ganglions.	-	-
Iso immunisation de la gestation	N'a jamais été observée à l'état naturel chez la vache. A été produite expérimentalement par des injections intraveineuse répétées du sang d'un taureau. Il se produit une hémolyse intra vasculaire chez le veau.						
Nutritionnelles	L'ingestion de quantités excessives de substances oestrogènes préformées dans le fourrage peut provoquer l'avortement. Il s'accompagne généralement d'une augmentation de la vascularisation de la mamelle et de la vulve. Il est possible qu'un facteur alimentaire soit en cause dans l'avortement des « terres basses ».						

## **VII. TRAITEMENT :**

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

Cependant, l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son coût prohibitif, du risque accru d'apparition de *Brucella* résistantes aux antibiotiques qui sont à la fois dangereuses pour l'animal et pour l'homme, ainsi que l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (GODFROID J. et al., 2003).

## **VIII. PROPHYLAXIE :**

Le contrôle et la prévention de la brucellose passe par le respect d'une hygiène générale dans les élevages et la mise en place au niveau régional d'une politique de lutte contre les brucelloses animales reposant sur des mesures sanitaires et/ou médicales. Toutes ces mesures ne pouvant être réellement efficaces sans une éducation sanitaire, une formation et une mobilisation des professionnels concernés.

Enfin, aucune mesure de prophylaxie ne peut être envisagée et espérée porter ses fruits sans une identification pérenne des animaux et des cheptels et un contrôle strict de leur mouvement (commerce, transhumance) (VERGER JM., 1993).

### **VIII.1. Méthodes de surveillance épidémiologique :**

Elles peuvent consister en la surveillance sérologique, basée sur les tests actuellement disponibles représentés par : épreuve à l'antigène tamponné, séroagglutination lente en tubes, fixation du complément et test ELISA (OIE, 2000).

On peut examiner périodiquement un échantillon qui représente la population (vaccinée) à l'aide d'un test sérologique capable de distinguer les anticorps post-infectieux des anticorps post-vaccinaux.

La surveillance de la brucellose humaine apportera une indication fiable sur le succès obtenu en prophylaxie animale ; elle permettra de mesurer l'efficacité de la vaccination de masse chez les animaux (BENKIRANE A., 2001).

### **VIII.2. Contrôle de la brucellose :**

Quelque soit la stratégie adoptée, il est extrêmement important de disposer d'un système efficace pour la surveillance des maladies animales, en vue de suivre en permanence les progrès du programme de contrôle et d'apporter les corrections nécessaires.

L'éradication de la brucellose animale passe toujours par une phase finale d'élimination des sujets infectés, c'est-à-dire de prophylaxie sanitaire. La prophylaxie médicale ne peut constituer qu'une étape dans la lutte contre cette maladie ; on peut être obligé d'y recourir à titre temporaire quand sa prévalence est élevée ou pour des raisons économiques. Cependant, il ne faut jamais oublier que le terme ultime de cette prophylaxie passe toujours par la phase sanitaire (PLOMMET, 1984).

Trois modes d'intervention peuvent donc être envisagés :

- La prophylaxie sanitaire.
- La prophylaxie médicale.
- La prophylaxie mixte.

### **VIII.2.1. La prophylaxie sanitaire :**

#### **VIII.2.1.1. Principe :**

Le principe de la lutte contre la brucellose bovine est commun à de nombreuses maladies infectieuses et repose sur l'impérieuse nécessité de ne considérer que les cheptels aux dépens des seuls individus (pour lesquels l'information disponible est bien moins riche).

Il s'agit de dépister les cheptels infectés ; assainir ces cheptels reconnus infectés tout en préservant le statut favorable des cheptels réputés indemnes.

Ces objectifs sont atteints par l'association de mesures offensives et défensives.

#### **VIII.2.1.2. Mesures offensives :**

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

- La persistance possible de l'infection durant toute la vie du sujet brucellique : elle impose le dépistage d'animaux infectés (malades et infectés inapparents) et leur isolement.
- La réinfection possible des cheptels par l'intermédiaire des femelles nées de mères infectées : il est préférable d'élever ces jeunes femelles pour la boucherie.
- Le rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection : contrôler toutes les espèces réceptives dans un élevage infecté et les éliminer si elles sont reconnues brucelliques.
- Le rôle de la transmission vénérienne : utiliser l'insémination artificielle plutôt que la saillie naturelle.
- Le maintien possible des *Brucella* dans l'environnement souillé de plusieurs semaines à plusieurs mois : il convient d'éviter la contamination de l'environnement grâce à l'isolement strict des animaux infectés (tout particulièrement en période de la mise bas ou lorsque l'animal présente les signes prémonitoires d'un avortement) dans un local facile à

désinfecter et la mise en place des mesures de désinfection adaptée à savoir la destruction des placentas et autres matières virulente, désinfection des locaux et matériels souillés et enfin la désinfection des litières. 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. Le cheptel est 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 (ANONYME, 2001).

En Algérie des mesures réglementaires sont prises, il s'agit de la mise en quarantaine de l'exploitation par arrêté du wali conformément à l'article n°12 de l'arrêté interministériel du 26/12/95 : le wali, sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de la willaya, déclare l'infection de l'exploitation. Sont alors visés à l'égard des animaux de l'exploitation les mesures suivantes :

- ✓ Visite et recensement des animaux d'espèce bovine, ovine et caprine et identification des bovins, ovins et caprins par le vétérinaire dûment mandaté par l'inspecteur vétérinaire de la willaya.
- ✓ Chaque bovin de plus de 12 mois d'âge doit subir un examen clinique et un prélèvement de sang pour le contrôle sérologique.
- ✓ Isolement des ou de la femelle avortée(s), des bovins reconnus atteints de brucellose clinique ou latente, parturientes (dès les signes prémonitoires de la mise bas et jusqu'à disparition de tout écoulement vulvaire.
- ✓ Marquage obligatoire par vétérinaire dûment mandaté :
  - des ou de la femelle(s) avortée(s) dans les trois jours qui suivent la communication du diagnostic par les services vétérinaires officiels, sur les lieux mêmes où l'infection a été constatée.
  - Des bovins reconnus atteints de brucellose clinique ou latente (à la diligence du propriétaire ou du détenteur des animaux) dans les 15 jours qui suivent la notification officielle de la maladie.

Ce marquage sera obligatoirement une perforation en 00 (20 mm de diamètre de l'oreille gauche à l'aide de la pièce (emporte pièce).

L'application stricte de l'ensemble des mesures doit être maintenue pendant la durée nécessaire à l'assainissement définie par l'article 8 de l'arrêté interministériel du 26.12.95 :

« Un cheptel est reconnu indemne si aucune manifestation clinique de brucellose n'a été notée depuis 12 mois au moins avec deux épreuves sérologiques négatives à l'antigène tamponné et pratiquées à un intervalle de 06 mois sur tous les animaux de l'espèce bovine âgés de plus de 12

mois ou ayant un titre inférieur à 20 unités sensibilisatrices à la réaction de fixation du complément ».

Il convient en outre de ne pas utiliser pour la reconstitution du cheptel les jeunes femelles bovines nées de mères brucelliques (l'arrêté interministériel du 26.12.95).

#### **VIII.2.1.3. Mesures défensives :**

##### **❖ Protection des frontières :**

Il convient de n'importer que des animaux provenant des élevages reconnus indemnes et contrôlés individuellement par épreuves sérologiques, d'où l'importance des services vétérinaires qui assurent l'inspection vétérinaire sanitaire aux frontières (OIE, 2000).

##### **❖ Protection d'une étable indemne :**

En prenant les mesures suivantes :

- N'introduit que des animaux en provenance des cheptels présentant toutes les garanties sanitaires, avec une quarantaine et un contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique).
- Maintenir le cheptel à l'abri des contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas d'entrée des chiens étrangers dans l'exploitation).
- L'hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique et recours à l'insémination artificielle.
- Les désinfections périodiques des locaux et la destruction systématique des placentas.
- La nécessité d'un contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas de brucellose (OIE, 2000).

#### **VIII.2.1.4. Résultats :**

Ils sont favorables en milieu peu infecté ou faiblement menacé : une faible prévalence de la brucellose rend possible (techniquement, financièrement et humainement) l'application de mesures sanitaires efficaces. Ils sont discutables en milieu fortement infecté :

- S'agissant d'un troupeau, l'assainissement fondé sur le principe « dépistage-élimination » des sujets infectés, est une opération longue et délicate, remise en question à moindre défaillance, et plus encore, lorsque le cheptel est anciennement infecté (risque important d'erreurs par défaut du dépistage) ou lorsque le pourcentage des animaux brucelliques est élevé ( on considère que les recommandations permanentes rendent impossible l'assainissement du troupeau lorsque le nombre d'animaux infectés est élevé).

- S'agissant d'une région, une prévalence trop importante de l'infection des troupeaux rend ces mesures difficilement applicables pour des raisons économiques, sociales et zootechniques. De même les mesures de protection deviennent illusoires tant que les élevages sont interdépendants par le jeu des transactions commerciales et des contacts divers (pâturage, points d'abreuvement et lieux de passages communs) (ANONYME, 2001).

### **VIII.2.2. Prophylaxie médicale :**

Lorsque le taux de prévalence de départ du troupeau infecté est supérieur à 1%, et lorsque les structures d'élevages ne permettent pas un contrôle suffisamment strict des cheptels et des animaux (région de pâturage extérieur, transhumance), on a le plus souvent recours à des mesures de prophylaxie médicale reposant sur la vaccination.

Les vaccins les plus utilisés actuellement sont les vaccins B19 et RB51 chez les bovins. Ces vaccins ont prouvé leurs efficacités, car ils réduisent considérablement le nombre des avortements brucelliques et diminuent ainsi la circulation de l'infection au sein des troupeaux. Cependant, le plus souvent ces vaccins ne permettent pas à eux seuls l'éradication de l'infection au niveau d'une région. De plus ils induisent souvent des séquelles sérologiques plus ou moins durables.

En réalité, la prophylaxie médicale ne peut conduire à elle seule à l'éradication de la brucellose, elle constitue une méthode d'appoint nécessaire en milieu largement infecté (GARIN-BASTOUJI B., 1993).

#### **➤ Souche *B.abortus* strain 19 :**

La souche B19 fut isolée encore virulente du lait d'une vache de Jersey, en 1923, et abandonnée ensuite à température ambiante durant un an au laboratoire. Elle a été décrite par Buck en 1930.

La souche B19 appartient au biotype 1 de *B.abortus*, mais présente des différences importantes par rapport aux autres souches de terrain de ce biotype. En effet, un supplément en CO<sub>2</sub> n'est pas nécessaire à la croissance, et celle-ci est inhibée par le bleu de thionine, la safranine et la pénicilline (5 µg/ ml) ainsi que par l'erythritol.

Plusieurs problèmes liés à l'utilisation de ce vaccin persistent cependant :

- l'identification des bovins adultes vaccinés, mais non infectés, dans un troupeau infecté. En effet, le vaccin B19 induit une réponse humorale semblable à celle observée après infection. Les titres d'anticorps résiduels du sérum et du lait compliquent donc le sérodiagnostic des infections de terrain ;
- le caractère infectieux pour l'homme ;

- l'effet abortif.

L'efficacité du vaccin B19 est unanimement reconnue et elle a été démontrée chez les bovins en conditions contrôlées et lors de campagnes de prophylaxie de grande envergure menées dans le monde entier.

L'usage du vaccin B19 a été progressivement restreint aux jeunes femelles et interdit chez le mâle (réactions dans les épreuves de diagnostic sérologique, avortement lors de vaccination des vaches gestantes, infections vaccinales persistantes chez les vaches laitières avec excrétion de la souche dans le lait et le sperme du mâle).

La souche B19 a été administrée par différentes voies et à des animaux d'âge et d'états physiologiques différents. Lors d'études comparatives, Manthéi a montré que la persistance des anticorps d'origine vaccinale détectés par les épreuves sérologiques dépendait plus de l'âge et de la dose vaccinale que de la voie d'administration.

La proportion des génisses développant la brucellose augmentera parallèlement à l'augmentation du nombre de jours de gestation au moment de l'épreuve.

Les épreuves sérologiques détectent principalement les anticorps anti-LPS, qu'ils soient induits par une vaccination B19 ou une infection. De nombreuses recherches montrent que la différence est d'ordre quantitatif plus que qualitatif et elle est fonction de nombreuses variables telles que l'âge au moment de la vaccination, la dose, la voie d'administration, l'état de gestation ainsi que des valeurs intrinsèques des épreuves sérologiques et de l'interprétation des résultats (GODFROID J. et *al.*, 2003).

#### ➤ **Souche 45/20 :**

La souche lisse *B.abortus* 45 a été isolée d'une vache en 1922, et la souche rugueuse qui en dérive a été obtenue après 20 passages chez le cobaye. Cette souche appelée « souche 45/20 », est capable de protéger le cobaye et le bétail des infections par *Brucella*. Habituellement le vaccin 45/20 est non-agglutinogène et n'induit pas de réponses sérologiques aux tests classique d'agglutination et de rose bengale. Malheureusement, l'utilisation de la souche 45/20 comme vaccin vivant a révélé l'instabilité de cette souche et sa tendance à retourner à une forme lisse et virulente. Dès lors, un vaccin à bactéries tuées, additionné d'un adjuvant de l'immunité a été mis au point pour vacciner les bovins adultes, mais il provoque malheureusement la formation de granulomes inflammatoires importants et il n'est plus guère utilisé (GODFROID J. et *al.*, 2003).

➤ **Souche *B.abortus* RB 51 :**

Ce mutant stable, rugueux et résistant à la rifampine, provient de la souche virulente *B.abortus* 2308. Son intérêt réside dans le fait que le vaccin qui en dérive n'induit pas de réactions sérologiques lors des tests de dépistage de la brucellose. De plus, il est moins abortif que le vaccin B19 et pourrait être utilisé également chez les vaches adultes.

Ce vaccin peut néanmoins provoquer des placentites et des avortements chez le bovin. Il est reconnu comme le vaccin officiel contre la brucellose bovine aux Etats-Unis depuis 1996, et dans la plupart des pays d'Amérique latine depuis 2000. Bien que des études de terrain aient montré son utilité, son efficacité reste controversée (GODFROID J. et *al.*, 2003).

➤ **Souche *B.suis* 2 :**

Cette souche est une souche de laboratoire développée en Chine, qui a été atténuée par divers transferts dans des milieux de culture pendant plusieurs années. Elle appartient au biotype 1 et elle est moins virulente que les souches B19 et Rev 1. Administrée en per os, cette souche ne provoque pas d'avortement chez les vaches gravides et ne persiste pas dans les tissus des animaux vaccinés. Des doses orales comprises entre 5 et  $50.10^9$  CFU sont protectrices chez les bovins, les ovins, les caprins et les porcins.

*B.suis* S2 induit, chez les bovins, une réaction immunitaire anti-*Brucella* détectable par les tests sérologiques et les tests de mesure d'immunité à médiation cellulaire. L'utilisation de ce vaccin n'est pas, à l'heure actuelle, recommandée par l'OIE (GODFROID J. et *al.*, 2003).

La production au sein des troupeaux bovins est une préoccupation majeure des éleveurs, sa sauvegarde conditionne la pérennité de l'élevage. Parmi les facteurs entravant cette production, la brucellose bovine est répertoriée. Cette dernière entraîne des pertes importantes dans les troupeaux à savoir : les avortements, les stérilités et pertes en production laitière et industries associées. D'autre part cette maladie est une zoonose aux répercussions innombrables tant sur le plan médical que financier pour l'homme.

En Algérie, cette maladie continue toujours sa présence et sa progression dans les élevages bovins malgré les mesures qui sont pris par l'état.

A ce titre, nous nous sommes intéressés à l'étude de cette maladie.

## **I. Objectifs :**

Ce travail a pour objectifs :

- De connaître l'étendu de la brucellose bovine dans nos cheptels.
- D'avoir une idée sur les portées de la politique de dépistage de la brucellose bovine en Algérie.
- D'avoir une idée sur le degré d'application de la réglementation dans l'abattage des cas positifs.
- Essayer de dégager des perspectives de solution contribuant à une meilleure maîtrise de cette pathologie.

## **II. Matériel et méthodes :**

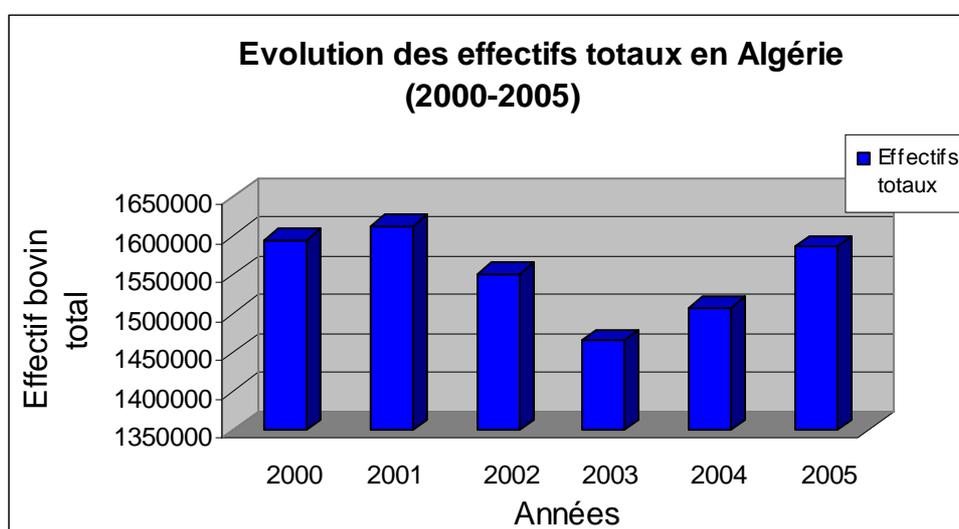
On a traité les données statistiques récoltées au niveau de la Direction des Services Vétérinaires (D.S.V). Cette étude est faite à l'échelle nationale sur la période 2000-2005. Les Résultats recueillis ont été comparés sur les dix wilayas présentant les plus fortes incidences, par rapport aux fréquences de cas positifs au sein des différents foyers brucelliques et des cas abattus.

### III. Résultats et discussion :

#### III.1. Evolution des effectifs totaux :

**Tableau N° 4 :** Evolution des effectifs totaux bovins en Algérie depuis l'année 2000 à 2005.

Années	Effectifs totaux	Taux d'augmentation (%)
2000	1595380	1 (par rapport à 1999)
2001	1613040	1.11
2002	1551570	-3.81
2003	1465664	-5.60
2004	1508160	2.97
2005	1586070	5.16



**Figure 21 :** Evolution des effectifs totaux bovins en Algérie de 2000 à 2005.

D'après le tableau N° 4 et la figure 21, nous remarquons une légère augmentation de l'effectif total de 1.11% entre 2000 et 2001. Ceci pourrait être attribué au lancement du Programme National du Développement Agricole (P.N.D.A) qui consiste en la valorisation de la production laitière et des élevages bovins.

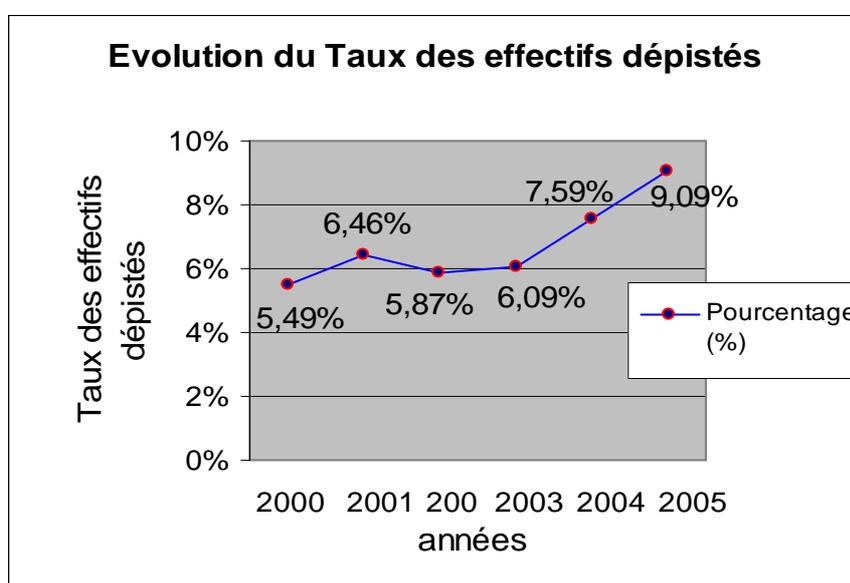
Des diminutions de 3,81% et de 5,6% sont observés successivement pour les années 2002 et 2003 et cela pourrait s'expliquer par l'interdiction des importations suite à la crise de la vache folle en Europe.

Quant aux années 2004 et 2005, on observe une reprise de l'augmentation de l'effectif total suite à la reprise des importations et la politique de subvention agricole.

### III.2. Evolution du taux des effectifs dépistés :

**Tableau N°5** : Evolution des taux des effectifs dépistés en Algérie de 2000 à 2005.

années	Effectifs totaux	Effectif dépisté	Pourcentage (%)
2000	1595380	87610	5.49
2001	1613040	104183	6.46
2002	1551570	91079	5.87
2003	1465664	89294	6.09
2004	1508160	114481	7.59
2005	1586070	144313	9.09



**Figure 22** : Evolution des taux des effectifs bovins dépistés en Algérie depuis 2000 à 2005.

Le tableau N°5 et la figure 22 nous montrent un taux de dépistage de 5,49% pour l'année 2000 et une légère augmentation de celui-ci en 2001 puis on note une légère diminution en 2002.

D'autre part, on remarque une élévation de ce taux pour les années 2003 à 2005 qui atteint respectivement 6,09%, 7,59%, 9,09%.

Généralement le taux de dépistage varie environ entre 5% et 9% et il reste toujours minime témoignant d'une faible stratégie de lutte contre la brucellose bovine. Cette stratégie repose sur le dépistage après apparition de cas et n'est pas systématique ou obligatoire sauf pour les élevages agréés. Sans omettre de prendre en considération l'effectif ayant moins d'une année d'âge et qui est non soumis au dépistage et la prédominance des femelles au sein de l'effectif dépisté (les mâles sont de moins en moins utilisés, utilisation d'un mâle pour plusieurs femelles en saillie naturelle).

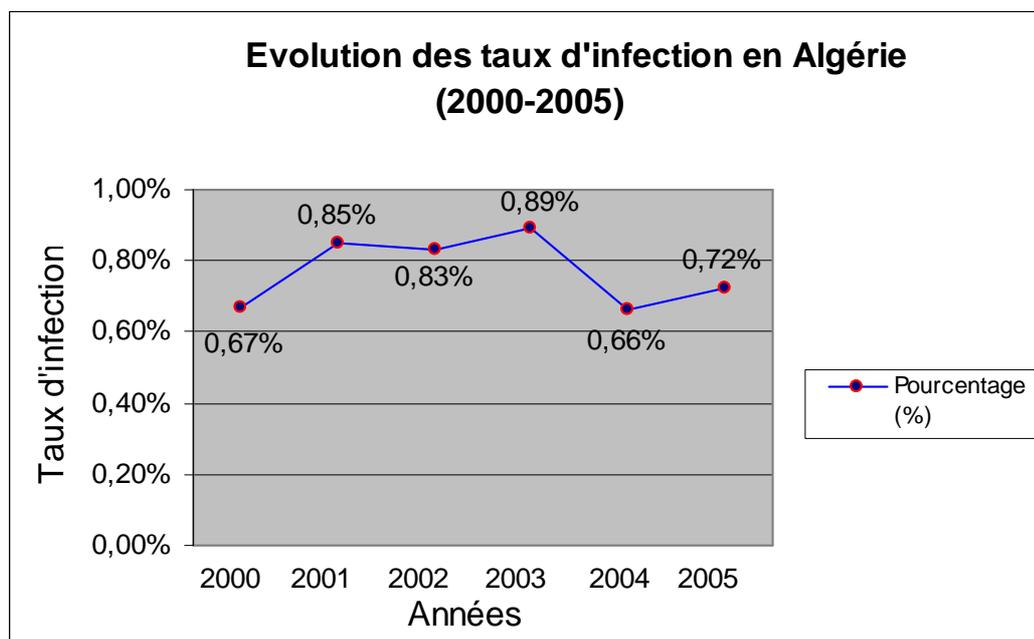
Les résultats font aboutir sur deux hypothèses :

- Soit que l'effectif dépisté est considéré comme étant non représentatif de l'effectif total donc ces chiffres n'auront pas de signification particulière.
- L'effectif dépisté est considéré comme représentatif de l'effectif total et dans ce cas ces taux reflétant l'impact de la maladie sur le territoire national (le dépistage est anarchiquement fait sur les différentes régions et sur un échantillon généralement représentatif (sur 1586070 on a 144313 dépistés, c'est un échantillon consistant).

### III.3. Evolution du taux des positifs (taux d'infection) :

**Tableau N°6:** Le taux d'infection de l'espèce bovine par la brucellose en Algérie de 2000 à 2005.

Années	Effectif dépisté	Positifs	Pourcentage (%)
2000	87610	588	0.67
2001	104183	886	0.85
2002	91079	758	0.83
2003	89294	796	0.89
2004	114481	756	0.66
2005	144313	1046	0.72



**Figure 23 :** Taux d'infection par la brucellose bovine en Algérie de 2000 à 2005.

Le tableau 6 et la figure 23 montrent un taux d'infection de 0.67% pour l'année 2000. On observe une augmentation de ce taux de 2001 à 2003 pour atteindre 0.89% et ensuite une diminution en 2004 et 2005.

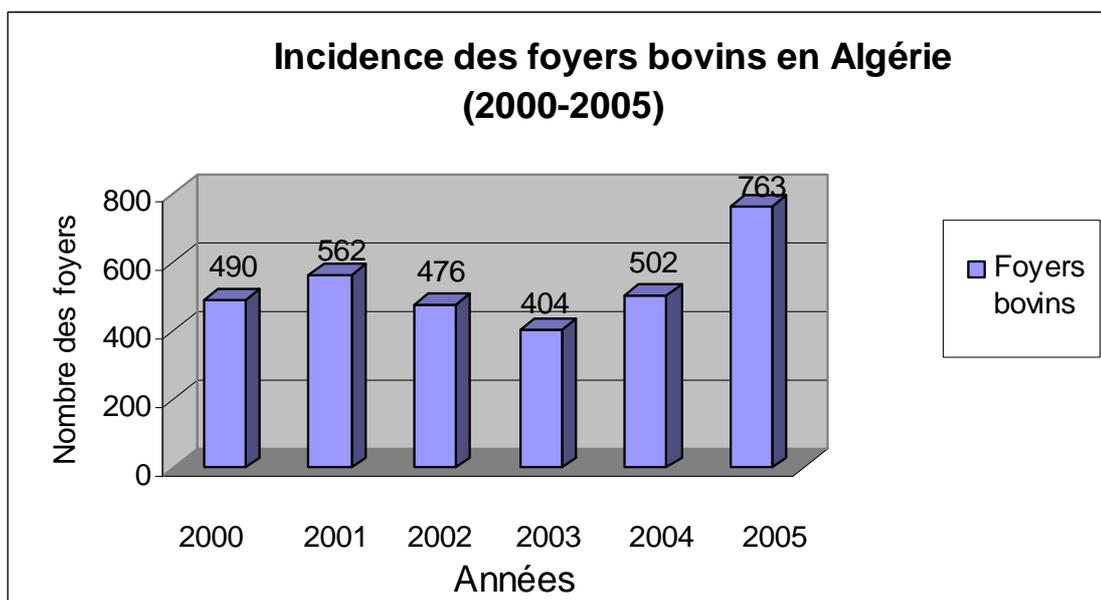
Les augmentations d'une année à une autre pourraient être expliquées, d'une part par la non couverture des élevages non contrôlés par le dépistage (traditionnels ou familiales); et d'autre part par l'augmentation du nombre d'animaux qui échappent à l'abattage et qui constituent une source de contamination dangereuse.

Etant donné la gravité et le danger sanitaire que représente la maladie, ces chiffres en apparence faibles sont en réalité des chiffres qui doivent être pris avec inquiétude. Sans oublier le danger potentiel de lait issu de vaches non dépistées commercialisé sous le couvert d'agrément.

#### III.4. Incidence des foyers de la brucellose bovine :

**Tableau N°7 :** le nombre des foyers brucelliques en Algérie de 2000 à 2005.

Années	Foyers bovins
2000	490
2001	562
2002	476
2003	404
2004	502
2005	763



**Figure 24 :** Nombre des foyers brucelliques en Algérie de 2000 à 2005.

D'après le tableau 7 et la figure 24, nous remarquons que le nombre des foyers brucelliques est de 562 pour l'année 2001. Une diminution de ce nombre est observée pour les années 2002, 2003 où il atteint 404 en 2003.

Quant aux 2004 et 2005, le nombre a augmenté pour atteindre 763 foyers en 2005.

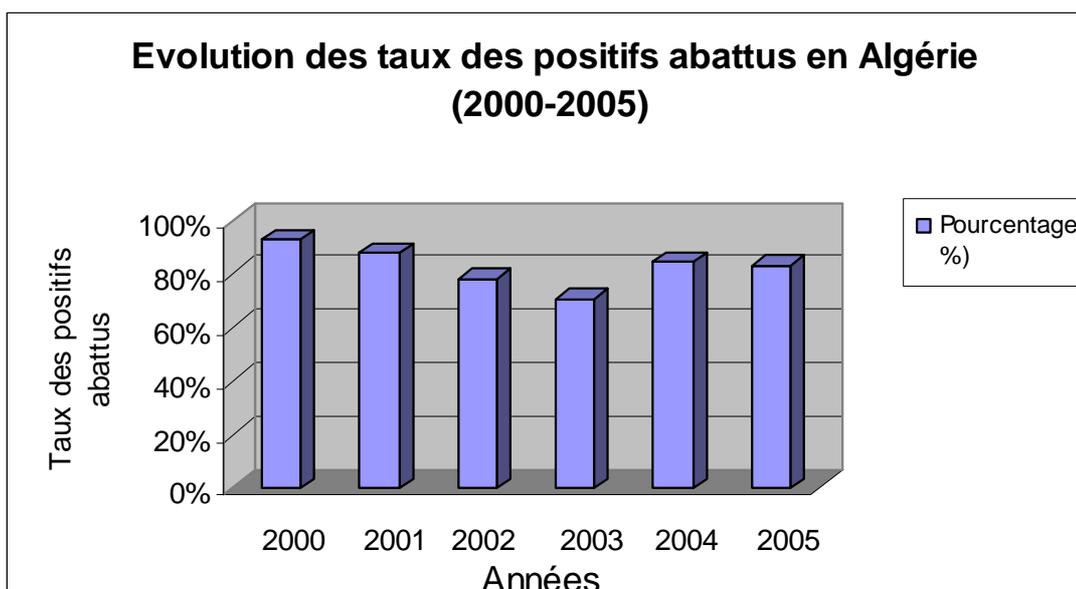
D'une façon générale, on a une moyenne d'environ deux cas par foyer. On remarque de 2000 à 2005 une augmentation de nombre de foyers et ceci pourrait être expliqué par :

- soit que les mesures de dépistage sont insuffisantes et ne couvrent pas tous les foyers.
- soit par des fuites à l'abattage des animaux positifs et insuffisance des mesures de la police sanitaire où on a toujours des recontaminations d'autres troupeaux.

### III.5. Evolution des taux des positifs abattus :

**Tableau N°8 :** Evolution du taux des bovins positifs abattus en Algérie de 2000 à 2005.

Années	Effectif dépisté	Positifs	Abattus	Pourcentage (%)
2000	87610	588	545	92.69
2001	104183	886	775	87.47
2002	91079	758	590	77.84
2003	89294	796	560	70.35
2004	114481	756	637	84.26
2005	144313	1046	867	82.89



**Figure 25 :** Evolution du taux des bovins positifs abattus en Algérie de 2000 à 2005.

Le tableau N° 8 et la figure 25 nous montrent un taux d'animaux sérologiquement positifs abattus qui varie environ entre 70% et 93% de 2000 à 2005 et qui n'atteint jamais 100%. Ceci veut dire qu'un taux important d'environ 7% à 30% d'animaux a échappé à l'abattage pour les années 2000 à 2003, cette fuite pourrait expliquer en partie l'augmentation appréciable des cas de brucellose bovine durant cette période.

Le taux de fuite enregistre une légère diminution pour les années 2004 et 2005 où il atteint respectivement 16% et 18%.

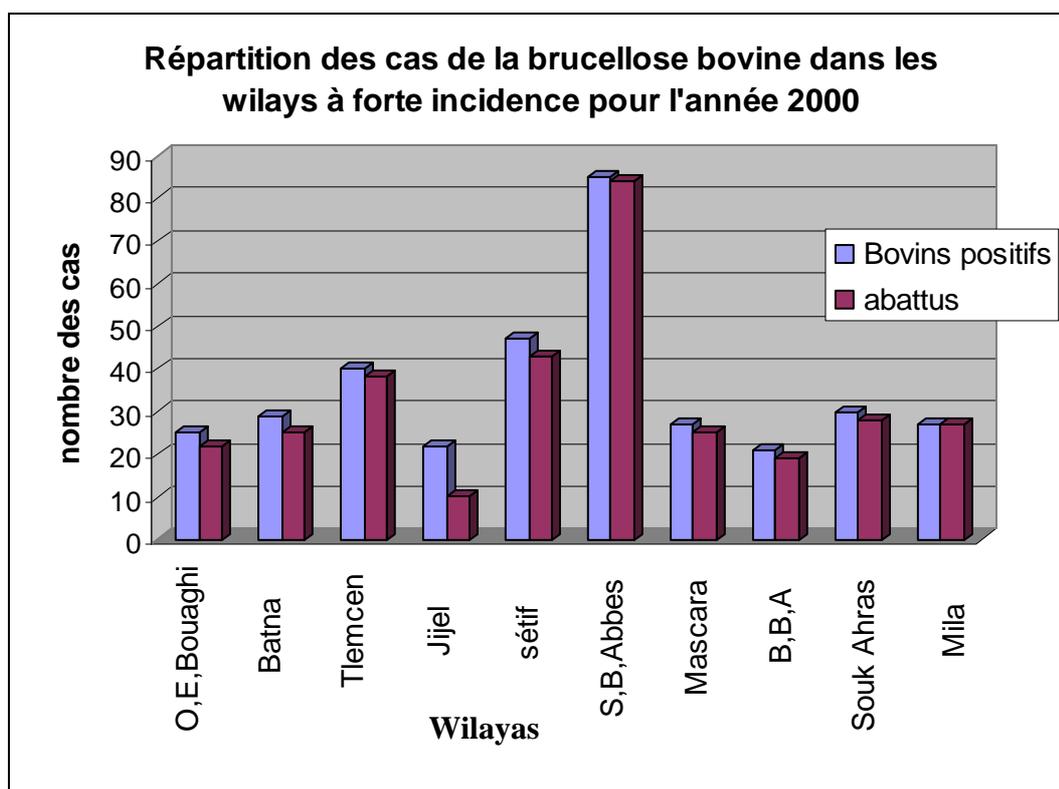
Les animaux déclarés positifs et qui sont non abattus constituent un réservoir important de recontamination, et ceci expliquerait entre autre l'aspect endémique de la brucellose dans notre pays.

### **III.6. Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour les années 2000 à 2005 :**

#### **a- Année 2000 :**

**Tableau N°9 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2000.

<b>Wilaya</b>	<b>Bovins positifs</b>	<b>Abattus</b>
O.E.Bouaghi	25	22
Batna	29	25
Tlemcen	40	38
Jijel	22	10
Sétif	47	43
S.B.Abbes	85	84
Mascara	27	25
B.B.Arreridj	21	19
Souk Ahras	30	28
Mila	27	27

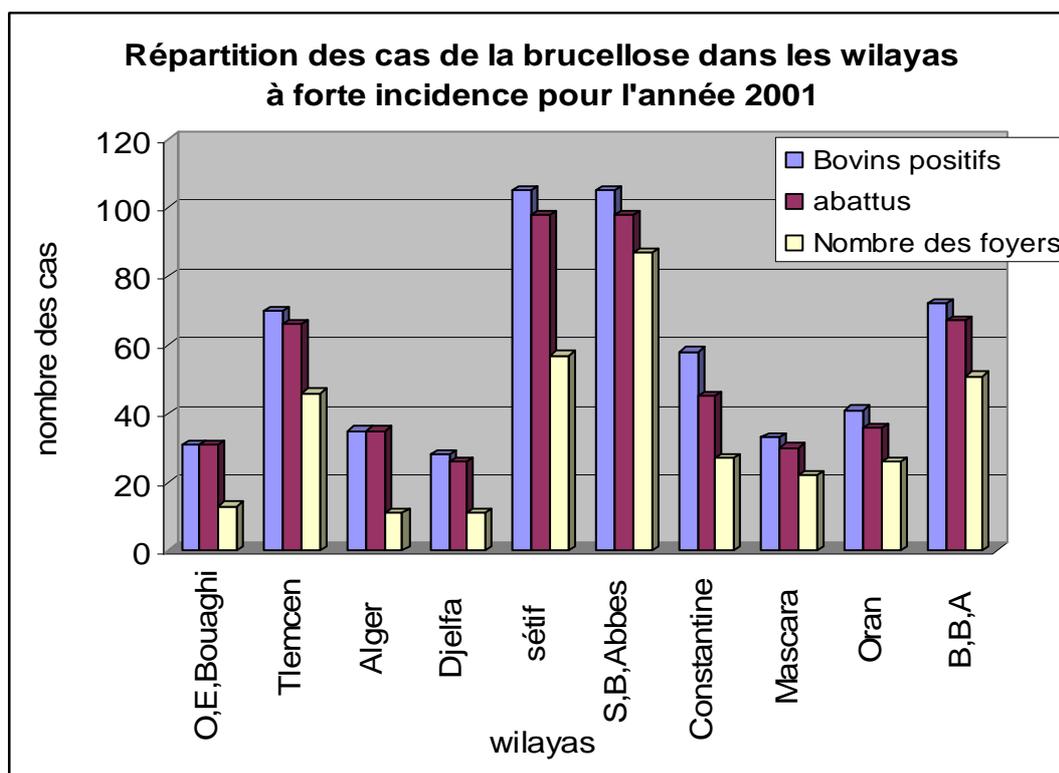


**Figure 26 :** Répartition du nombre des cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2000.

**b- Année 2001 :**

**Tableau N°10 :** Répartition du nombre des cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2001.

Wilaya	Bovins positifs	abattus	Nombre des foyers
O.E.Bouaghi	31	31	13
Tlemcen	70	66	46
Alger	35	35	11
Djelfa	28	26	11
Sétif	105	98	57
S.B.Abbes	105	98	87
Constantine	58	45	27
Mascara	33	30	22
Oran	41	36	26
B.B.Arreridj	72	67	51

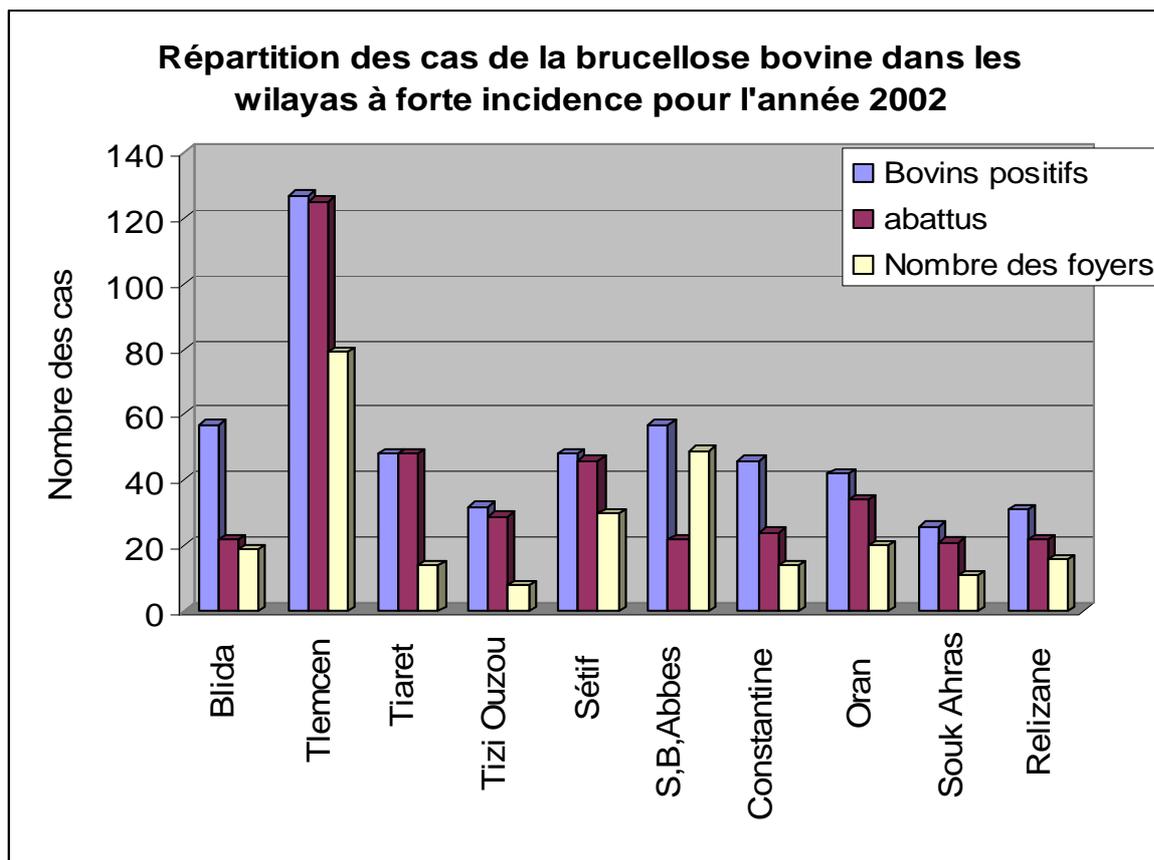


**Figure 27 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2001.

**c- Année 2002 :**

**Tableau N°11 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2002.

Wilaya	Bovins positifs	abattus	Nombre des foyers
Blida	57	22	19
Tlemcen	127	125	79
Tiaret	48	48	14
Tizi Ouzou	32	29	8
Sétif	48	46	30
S.B.Abbes	57	22	49
Constantine	46	24	14
Oran	42	34	20
Souk Ahras	26	21	11
Relizane	31	22	16

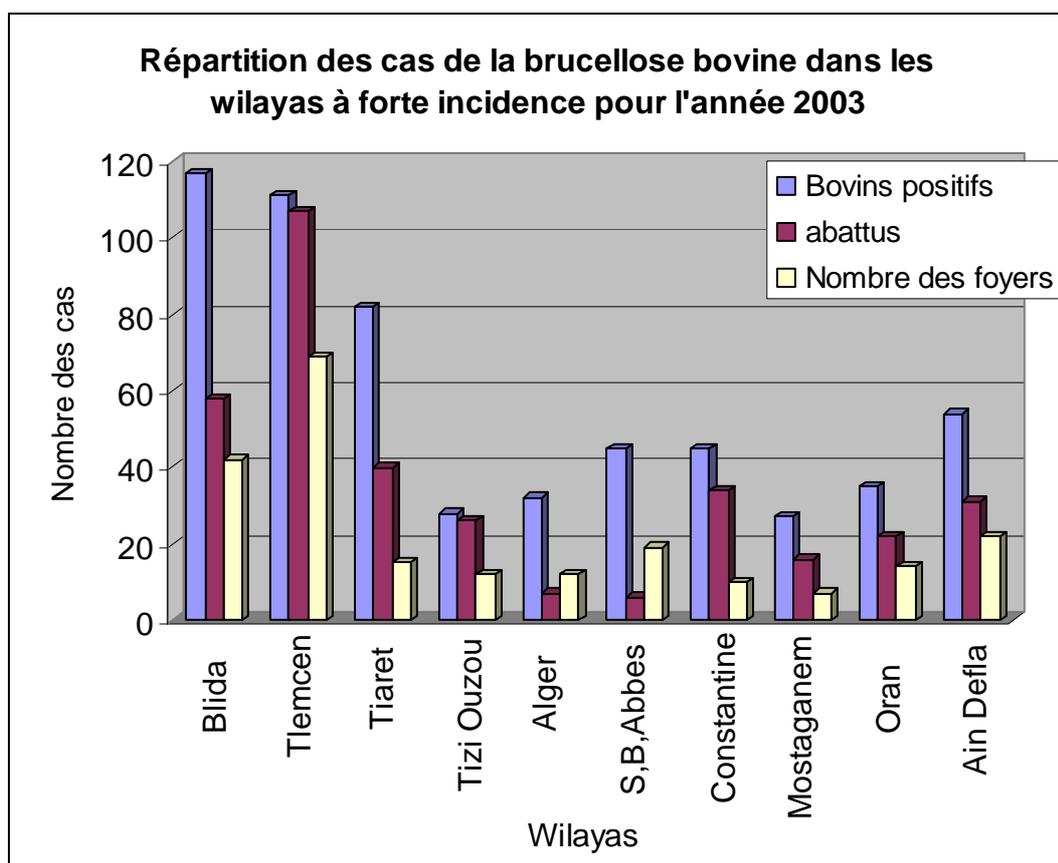


**Figure 28 :** Répartition du nombre des cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2002.

**d- Année 2003 :**

**Tableau N°12 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2003.

Wilaya	Bovins positifs	abattus	Nombre des foyers
Blida	117	58	42
Tlemcen	111	107	69
Tiaret	82	40	15
Tizi Ouzou	28	26	12
Alger	32	07	12
S.B.Abbas	45	06	19
Constantine	45	34	10
Mostaganem	27	16	07
Oran	35	22	14
Ain Defla	54	31	22

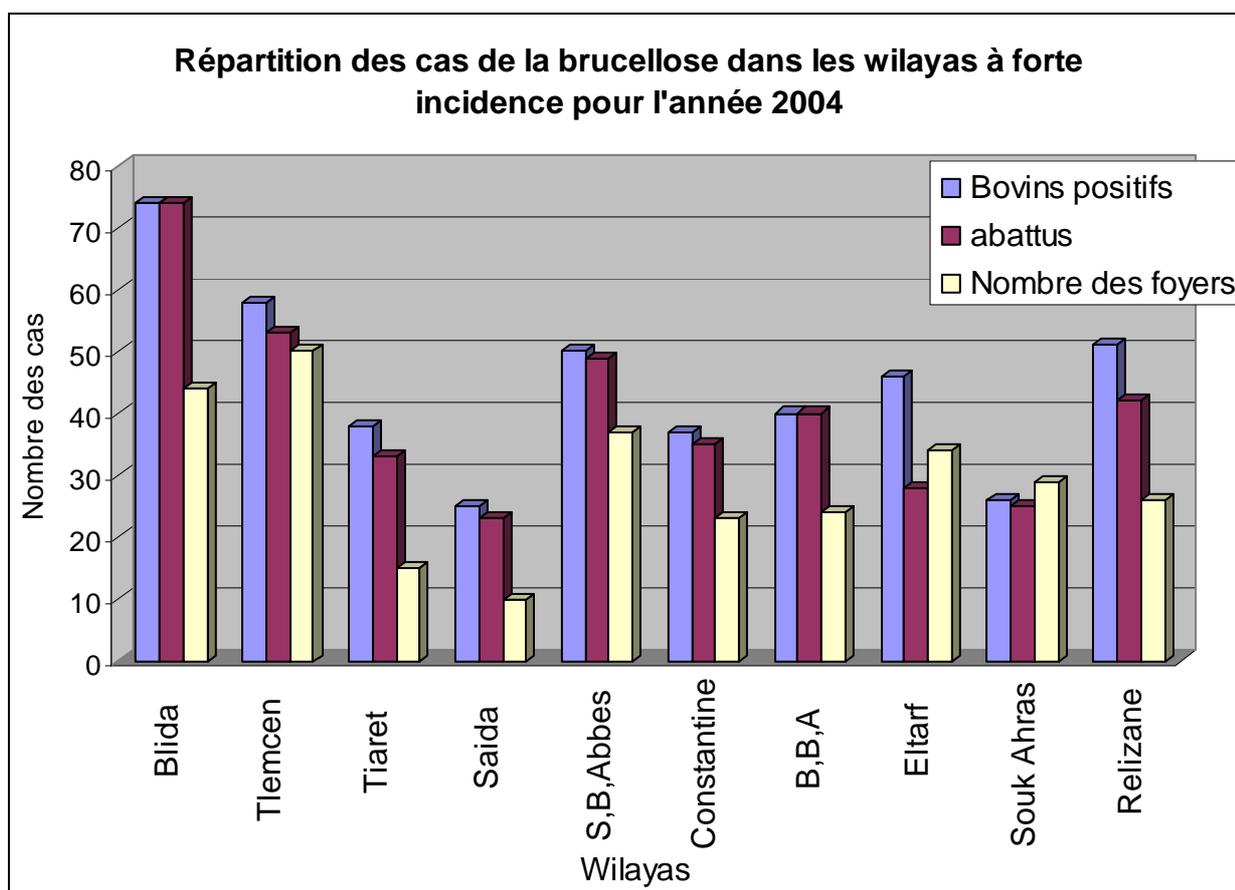


**Figure 29 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2003.

**e- Année 2004 :**

**Tableau N°13 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2004.

Wilaya	Bovins positifs	abattus	Nombre des foyers
Blida	74	74	44
Tlemcen	58	53	50
Tiaret	38	33	15
Saida	25	23	10
S.B.Abbes	50	49	37
Constantine	37	35	23
B.B.Arreridj	40	40	24
Eltarf	46	28	34
S.Ahras	26	25	29
Relizane	51	42	26

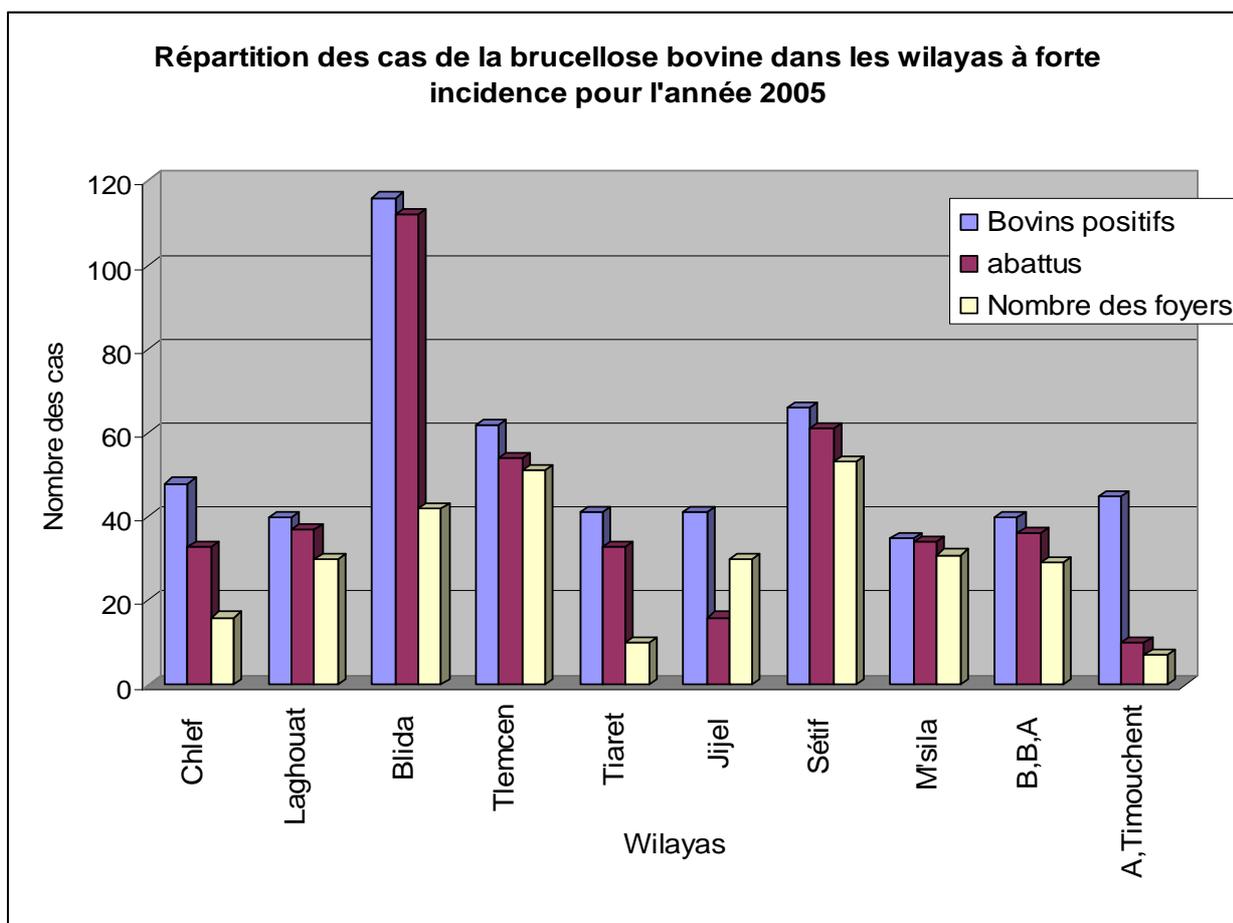


**Figure 30 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2004.

**f- Année 2005 :**

**Tableau N°14 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2005.

Wilaya	Bovins positifs	abattus	Nombre des foyers
Chlef	48	33	16
Laghouat	40	37	30
Blida	116	112	42
Tlemcen	62	54	51
Tiaret	41	33	10
Jijel	41	16	30
Sétif	66	61	53
M'sila	35	34	31
B.B.Arreridj	40	36	29
Ain timouchent	45	10	07



**Figure 31 :** Répartition du nombre de cas de brucellose bovine dans les wilayas à forte incidence pour l'année 2005.

D'après tous ces tableaux, on remarque :

- L'abattage des animaux positifs présente un taux de 100% dans les wilayas suivantes : Mila en 2000, O.E.Bouaghi et Alger en 2001, Tiaret en 2002, Blida et B.B.A en 2004. Mais pour les autres années on a toujours des fuites.
- De 2000 à 2005, Tlemcen est parmi les dix wilayas les plus touchées et avec un nombre de cas considérable qui varie entre 40 et 127 cas/an. En parallèle on a toujours des animaux qui échappent à l'abattage.
- De 2000 à 2001, la wilaya de S.B.Abbes présente une forte incidence qui atteint 105 cas en 2001, puis on remarque une baisse du nombre de cas (45 en 2003). En 2002, 35 cas positifs échappent à l'abattage et en 2003 on enregistre 39 cas.
- La fréquence de la brucellose bovine est variable d'une année à autre et d'une wilaya à une autre, il y'a des wilayas qui restent toujours des zones endémiques parmi elles : Tlemcen, S.B.Abbes, Sétif, B.B.Arridj, Blida. Ceci est expliqué par la non couverture de tous les foyers brucelliques par le dépistage et la présence permanente des fuites à

l'abattage des animaux sérologiquement positifs qui présentent une source de contamination.

- Durant toutes les années de 2000 à 2005, les dix wilayas les plus touchées sont situées dans la région du nord. Par contre, dans les wilayas du sud le nombre de cas de brucellose bovine est faible et ceci pourrait être expliqué par l'effectif bovin qui est faible.
- D'une façon générale, on a deux à trois cas positifs par foyer brucellique.
- Les échappes à l'abattage pourraient être expliquées d'une part, par l'absence de rigueur dans l'application des mesures de la police sanitaire et d'autre part, par les fraudes des éleveurs qui deviennent des contrebandiers suite à leurs intérêts économiques.

- **CONCLUSION ET PERSPECTIVES:**

La première partie du présent travail révèle que la brucellose se déssimine par multiples moyens, y compris par l'environnement. C'est donc une maladie à prendre au sérieux. De nombreux pays industrialisés ont créé des moyens afin de mener à bien des programmes de contrôle, puis d'éradiquer la brucellose bovine, en raison de son impact économique et surtout de sa répercussion sur la santé publique par le biais de la consommation du lait cru ou autres dérivés laitiers, mais aussi à la faveur de manipulation obstétricales des femelles brucelliques.

Ces programmes se basent principalement sur la vaccination des animaux jeunes ou ayant atteint l'âge de la reproduction d'une part, et sur l'abattage des animaux exposés ou infectés réagissant aux épreuves de diagnostic sérologique de la brucellose bovine.

C'est donc pour des raisons zootechniques, sanitaires et hygiéniques qu'il faut mettre en place un plan de prophylaxie contre cette maladie.

Malheureusement, le statut épidémiologique de l'Algérie vis-à-vis de la brucellose bovine reste inconnu, ou du moins n'est connu que grossièrement, vu que le dépistage porte toujours sur une fraction du cheptel bovin algérien. Il concerne en outre des animaux relevant d'élevages recensés, donc bénéficiant d'un suivi sanitaire acceptable. Etant donné la multiplication des exploitations clandestines, il faut s'attendre à des prévalences de loin plus élevées que celles rapportées par la Direction des Services Vétérinaires.

Par l'étude des données statistiques, il a été mis en exergue la faiblesse du taux de dépistage associé à un pourcentage d'échappement à l'abattage des cas positifs élevé, ce qui favorise la constitution puis l'extension de foyers brucelliques.

Il s'ensuit que pour aboutir à la maîtrise de cette infection puis à son éradication, il faudrait prendre en compte les éléments :

- Sensibilisation des différents tenants de la filière bovine quant au danger de la brucellose ;
- Un bon dépistage de cette maladie de façon à évaluer la situation épidémiologique de notre pays ;
- Remboursement total des abattages sanitaires, ce qui limitera l'échappement des cas positifs.

Quant aux perspectives, il serait intéressant de comparer les performances des différentes épreuves sérologiques employées au dépistage.

## **Perspectives :**

La brucellose présente toujours un danger majeur dans nos élevages, et chaque année on a un nombre considérable d'animaux infectés et de nouveaux foyers. Cela est dû d'une part à une mauvaise application de la réglementation concernant la brucellose, et d'autre part à la prédominance d'élevage de subsistance (familier).

En vue de diminuer l'impact de la brucellose voire la maîtriser, nous jugeons qu'il est nécessaire de recenser la totalité du cheptel bovin en Algérie, de revoir la politique de dépistage dans le sens où il faut encourager les éleveurs à réclamer d'eux même le dépistage, en octroyant des primes pour chaque tête dépistée et en garantissant le dédommagement total des cas positifs éventuellement rencontrés. Pour les cas chroniques on réalise un abattage puis une saisie minimale systématique (saisie des ganglions lymphatiques superficiels, mamelle, la tête et des organes génitaux) le reste de la carcasse est livré aux cités universitaires et à l'armée dont l'argent recueilli est utilisée pour le remboursement. Les cas aiguës (juste après l'avortement) seront isolés jusqu'à l'installation de la chronicité (1mois) ensuite sont abattus.

En lançant des campagnes de sensibilisations quant aux risques que comportent la pathologie vis-à-vis des professionnels et du cheptel. Nous conseillons la rigueur dans le suivi et la conduite jusqu'à l'abattage des cas positifs au dépistage.

## Références :

- **AKAKPO AJ., BORNAREL L., DALMEIDA JF., 1984 :** épidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale. Enquête sérologique en république populaire du Bénin. Revue. Elev. Med. Vet. Pays tropicales, 37, 133-137.
- **AKAKPO AJ., SALEY M., BORNAREL P. et SARRADIN P., 1986 :** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale. II : analyse sérologique et identification des deux premières souches de *Brucella abortus* biotype 3 au Niger. Revue. Elev. Méd. Vêt. Pays Trop, 39, 175-179.
- **AFSSA, 2001 :** Résistance des *brucella* dans l'environnement. Agence Française de Sécurité et de Santé alimentaire.  
[www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)
- **ANONYME, 2001 :** Brucellose animale. In : étude de la corrélation entre les cas de brucellose chez l'homme et chez les ruminants en Algérie durant la période 1998-2002. AGOUD S., AMEZIANI N. et BOUDJIT A., mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2004, 75 pages.
- **ANONYME, 1988 :** Animaux de rente : risque sanitaire pour l'homme. In : étude de la corrélation entre les cas de brucellose chez l'homme et chez les ruminants en Algérie durant la période 1998-2002. AGOUD S., AMEZIANI N. et BOUDJIT A., mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2004, 75 pages.
- **ANONYME, 2002 :** la brucellose animale. In : étude de la corrélation entre les cas de brucellose chez l'homme et chez les ruminants en Algérie durant la période 1998-2002. AGOUD S., AMEZIANI N. et BOUDJIT A., mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2004, 75 pages.
- **Arrêté interministériel du 26/12/1995 :** Arrêté interministériel fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la brucellose bovine. Journal officiel de la république algérienne, n°65.
- **BENHABYLES N., 1999 :** Revue épidémiologique mensuel. Vol 2. décembre 1999. p 178-195.
- **BENKIRANE A., 2001 :** Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants : l'exemple de la région d'Afrique du Nord et Proche-Orient. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 20, 757-767.
- **BERCOVCH Z., HAAGSMA J. et LAAKEATER., 1990:** use of delayed-type hypersensitivity test to diagnose brucellosis in calves born to infected dams. Vétérinary quartely, 12, 231-237.

- **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. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2006, 98 pages.
- **BOUHADID R., 2004** : Evaluation du dispositif de lutte contre la brucellose bovine et mise en place d'un réseau de surveillance dans la wilaya de Constantine. Thèse de fin d'étude, Constantine, 66 pages.
- **BOUKERROU, 1990** : la brucellose, zoonose : épidémiologie et prophylaxie. Séminaire sur les brucelloses. In : les avortements d'origine infectieuse. AKLIL A., ALILAT R., et HABET K., mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2006, 98 pages.
- **COGNAULT C., 2001** : Etude du phénomène « brucellose atypique » dans le département de la Loire de 1995 à 2000. mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2001, 210 pages.
- **Comité mixte FAO/OMS, 1971**: Comité mixte de l'experts de la brucellose. quatrième rapport, N° 289, page 57.
- **Comité mixte FAO/OMS, 1986** : Comité mixte d'experts de la Brucellose. 6ème rapport, 740, page 145.
- **CORNER LA., ALTON GG. et IYER H., 1985**: An evaluation of a biphasic medium for the isolation of *Brucella abortus* from bovine tissues. Austr.vet.j, 59, 187-188.
- **CRAPLET C. et THIBIER M., 1973**: La vache laitière, tome 5, 2<sup>ème</sup> édition. Edition Vigot Frères, pages 615-644.
- **Décret n°02-302 du 08-09-2002** : décret du ministère de l'agriculture et du développement rural fixant les maladies à déclaration obligatoire en Algérie. Journal officiel de la république algérienne, n°02.
- **DEREVAUX J. et ECTORS F., 1986** : Reproduction chez les animaux domestiques. volume n° 2. Académie édition et diffusion, pages 962-1002.
- **FENSTERBANK R., 1982** : Le diagnostic sérologique de la brucellose. Bull. Acad. Vêt. de FR, 55, 47-52.
- **FLANDROIS JP., 1997** : *Brucella*. In : Bactériologie médicale. Flandrois Eds, p 219-224.
- **GANIERE JEAN-PIERRE, 2004**: La brucellose animale. Ecoles nationales vétérinaires française unités de pathologies infectieuses, Août 2004.
- **GARIN-BASTUJI B., 1997** : éditorial. Le point vétérinaire, 28, pages 1-3.
- **GARIN-BASTUJI B., 1993** : Brucellose bovine, ovine, caprine : contrôle et prévention. Point Vétérinaire, 25, p 15-22.
- **GARIN-BASTUJI B., 2003** : la brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire, n° 235, p 22-26.

- **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. tome 2 (éd. Lefèvre P.C, Blancou J & Chermettre R), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, pages 867-868.
- **GUERIN P., 2000** : Les mammites de la vache, cours de reproduction, chaire de pathologie de la reproduction de l'école nationale vétérinaire de Lyon. 4<sup>ème</sup> année.2000.
- **HORNITZKY M., SEARSON J., 1986**: The relationship between the isolation of *Brucella abortus* and serological status of infected, non-vaccinated cattle. Austr.Vet. j, 172-174.
- **INSP., 2004** : Situation épidémiologique de l'année 2004 sur la base des cas déclarés à l'Institut National de Santé Publique. Rev. Epi. Men, Vol 15, page 8.
- **KERKHOF PY., BOTTON P., THIANGE P., DEKEYSER P., et LIMET JN., 1990**: Diagnosis of bovine brucellosis by enzyme immunoassay of milk. Vet. Microbial, n° 24, 73-80.
- **MACMILLAN AP., 1991**: In: J.R. NIELEN and k. DUNCAN, eds. Animal brucellosis. Boca Roton, Fla., USA. CRC Press. 1991.
- **MAMPOUYA G., 1979** : la fréquence de la brucellose bovine dans la région d'Alger. Thèse de fin d'étude, Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 60 pages.
- **NICOLETTI P., 1980**: The épidémiology of bovine brucellosis. Adv. Vet. Sci. Med, 24, P 69-98.
- **NICOLETTI P., 1999**: Brucellosis. In: Current Vétérinary Therapy 4: Food animal practice. HOWARD JL. et SMITH RA., W. B Saunedrs Company, p 364-368.
- **NICOLLE P., MOLLARET H. et BRAULT J., 1978** : Fréquences variés de la lysogénie et des lysotypes suivant les origines zoologiques et géographiques des souches de *yersinia entérocolitica*. Bull. Acad. Méd, 156, 712-721.
- **OIE., 2000**: Manuel of Standards for Diagnostic Tests and Vaccine. 4<sup>th</sup> ed. Office international des épizooties, Paris. France.2000.
- **OUARED K., 1997** : Enquête épidémiologique de la brucellose dans la wilaya de Tiaret. In : étude de la corrélation entre les cas de brucellose chez l'homme et chez les ruminants en Algérie durant la période 1998-2002. AGOUD S., AMEZIANI N. et BOUDJIT A., mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire, Alger, 2004, 75 pages.
- **PILET C., TOMA B., MARCHAL N. et BACBASTRE C., 1986** : *Brucella*. In : Bactériologie Médicale et vétérinaire, Systématique bactérienne. 2<sup>ème</sup> ed, P 203-213.
- **PILLY E., 1988** : Brucelloses. In: Maladies infectieuses à l'usage des étudiants en médecine et des praticiens. 10<sup>ème</sup> édition. Eds. C et R., La Madeleine, pages 179-184.

- **POUILLOT R., GARIN-BASTUJI B., DUFOUR B., 1998 :** Quelques clés pour le diagnostic de la brucellose bovine dans un contexte de réactions sérologiques faussement positives. Point Vétérinaire, n° 29, p 57-61.
- **RADOSTITS OM., GAY CC., BLOOD DC. et HINCHCLIFF KW., 2000:** Brucellosis caused by *Brucella abortus*. In: Veterinary medicine – A text book of the diseases of cattle, sheep, goats and horses. 9<sup>th</sup> ed. W.B Saunders Company, p 867-881.
- **ROBERTS SJ, 1986:** Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology 3<sup>rd</sup>, Woodstock V.T, p 335-342.
- **ROTHEL JS., JONES SL., CORNER LA., COX JC. et WOOD PR., 1992:** The gamma interferon assay for diagnosis of bovine Tuberculosis in cattle: conditions affecting the production of gamma-interferon in whole blood culture. Austr. Vet. J, 69, P 1-4.
- **ROUX J., 1982 :** *Brucella*. In : Bactériologie Médicale. LEON LE., et MICHEL V., 1<sup>ère</sup> édition. Médecine-Sciences Flammarion, p 435-451.
- **ROUX J., 1989 :** *Brucella*. In : Bactériologie Médicale. LEON LE., et MICHEL V., 2<sup>ème</sup> édition. Médecine-Sciences Flammarion, p 651- 668.
- **ROUX J., 1990 :** *Brucella*. In : Bactériologie Médicale. LEON LE., et MICHEL V., 3<sup>ème</sup> édition. Médecine-Sciences Flammarion, p 651-670.
- **STEVENS MG., OLSEN SC., CHEVILLE NF., 1994 :** Lymphocyte proliferation. In: response to immunodominant antigens of *B abortus* 2308 and RB 51 strain 2308-infected cattle. Infection and Immunology, 62, p 4646-4649.
- **VANGOIDSENHOVEN CH. et SCHONAERS F., 1960 :** Maladies infectieuses des animaux domestiques. École de médecine vétérinaire de l'état CUREGHEM-BRUXELLES, P 260-303.
- **VERGER JM., 1993:** Brucellose bovine, ovine, caprine. Le point vétérinaire, Vol 25, n° 152, p 1-32.
- **VISA., 2006:** Brucellose et voyages, In : voyages internationaux santé actualités, Fincogest S.A édition. OMS, 2006.
- **WEYNANTS V., WALRAVENS K., DIDEMBOURG C., FLANAGAN P., GODFROID J., LETESSON JJ., 1998:** Quantitative assessment by flow cytometry of T-lymphocytes producing antigen-specific gamma-interferon in *Brucella* immune cattle. Veterinary Immunopathology, 66, p 309-320.

**Résumé :**

En raison de l'importance économique, hygiénique et zootechnique de la brucellose bovine, il nous est apparu intéressant de mener une étude sur cette maladie bactérienne.

Cette étude a été réalisée à travers un rappel sur l'agent causal, l'épidémiologie, la clinique et la prophylaxie de cette affection, mais surtout par la consultation et l'analyse des statistiques nationales (de 2000 à 2005) fournies par la Direction des Services Vétérinaires.

Il s'ensuit que le taux de dépistage est faible alors que le pourcentage d'infection et de fuite à l'abattage des cas positifs est élevé.

Il faudrait y remédier par un dépistage statistiquement valable, une sensibilisation des tenants de la production bovine et un remboursement total des abattages.

**Mots-clé :** - Brucellose- Bovine- Algérie- Dépistage- Abattage sanitaire .

## **Abstract**

Because of the economic, hygeinic and zootechnical importance of bovine brucellosis, it appeared interesting to us to undertake a study on this bacterial disease.

This study was carried out through a recall on the causal agent, the epidemiology, the private clinic and disease prevention of this affection, but especially by the consultation and the analysis of the national statistics (of 2000 to 2005) provided by the Direction of the Veterinary Services.

It seems that the rate of tracking is weak whereas the percentage of infection and escape to the demolition of the positive cases is high.

It would be necessary to solve these problems by a statistically valid tracking, a sensitizing of the different actors of the bovine production and a total refunding of demolitions.

**Key-words:** Brucellosis –Bovine –Algeria –Tracking – Safety demolition.

## ملخص

نظرا للأهمية الاقتصادية، الصحية و التدجينية لمرض الحمى المالطية، اتضح لنا بأنه من المهم وضع دراسة لهذا المرض البكتيري .

هذه الدراسة تحققت عن طريق تذكير بالعامل المسبب، بعلم الاوبئة، بالعيادة و بالوقاية من هذه الافة. لكن خاصة بتصفح و تحليل الاحصائيات الوطنية (من 2000 الى 2005) المنتقات من طرف مديرية الخدمات البيطرية.

اتضح لنا أن نسبة الكشف ضعيفة مع ذلك فان معدل الاصابة بالمرض و الهروب من الذبح الصحي للحالات الايجابية عند الكشف بقي مرتفع.

يجب تدارك الامر بكشف مقبول من ناحية احصائية، تحسيس العاملين على الانتاج البقري و تسديد كلي لقيمة الحيوان المدبوح.

الكلمات الدالة : الحمى المالطية – البقرية – الجزائر – الكشف – الذبح الصحي.

**PROGRAMME DE LUTTE CONTRE LA BRUCELLOSE BOVINE**

<b>WILAYA</b>	<b>2000</b>	Positifs	Abattus	<b>2001</b>	Positifs	Abattus
Adrar	232	0	0	0	0	0
Chlef	1237	9	5	2093	6	8
Laghouat	1581	9	9	1171	3	3
O.E Bouaghi	1329	25	22	1428	31	31
Batna	3218	29	25	2140	6	4
Bejaia	1378	1	1	8192	5	4
Biskra	1024	16	3	1664	19	19
Bechar	154	0	0	165	1	1
Blida	1084	8	9	2895	25	19
Bouira	1159	1	0	2095	8	6
Tamanrasset	11	0	0	11	0	0
Tebessa	403	9	8	753	9	3
Tlemcen	2771	40	38	3373	70	66
Tiaret	1631	8	8	3492	10	10
Tizi Ouzou	8527	8	9	10902	13	11
Alger	3259	19	17	3034	35	35
Djelfa	1625	14	14	1148	28	26
Jijel	1735	22	10	882	15	7
Setif	5759	47	43	6835	98	105
Saida	1984	16	15	2268	9	5
Skikda	3455	5	3	1527	23	5
S.B Abbes	6675	85	84	7013	105	98
Annaba	1393	6	6	1470	15	15
Guelma	26	0	0	156	0	0
Constantine	1879	19	18	1978	58	45
Medea	2174	13	9	1987	4	3
Mostaganem	1709	3	3	2014	7	7
M'Sila	1869	14	14	1350	12	8
Mascara	3779	27	25	3620	33	30
Ouargla	0	0	0	0	0	0
Oran	3269	7	25	4124	41	36
El Bayadh	779	3	0	1139	2	1
Illizi	0	0	0	0	0	0
B.B Arreridj	2378	21	19	5392	72	67
Boumerdes	1431	2	2	1967	27	27
El Tarf	1307	6	6	1083	4	2
Tindouf	0	0	0	0	0	0
Tissemsilt	153	0	0	58	3	3
El Oued	21	3	3	110	3	2
Khenchela	1004	8	8	917	9	3
Souk Ahras	3477	30	28	2844	10	9
Tipaza	1225	5	5	994	0	0
Mila	988	27	27	1260	9	8
Ain Defla	2211	7	9	1700	13	13
Naama	49	0	0	560	2	1
A.Temouch.	571	1	1	618	20	8
Ghardaia	2375	0	0	2759	2	1
Relizane	3312	15	14	3002	21	20
<b>T O T A L</b>	<b>87 610</b>	<b>588</b>	<b>545</b>	<b>104 183</b>	<b>886</b>	<b>775</b>

<b>2002</b>	Positifs	Abattus	<b>2003</b>	Positifs	Abattus	<b>2004</b>	Positifs	Abattus
44	0	0	0	0	0	0	0	0
2186	14	13	2056	15	14	3609	18	12
2157	2	2	1550	7	3	1681	13	10
765	7	6	712	2	2	667	3	3
2681	3	3	2507	12	12	2475	14	13
3969	4	4	2894	2	1	3704	7	7
1538	12	10	1195	10	8	831	6	3
42	0	0	137	0	0	337	1	0
2322	57	22	3612	117	58	6007	74	74
630	6	5	323	22	19	599	16	16
0	0	0	0	0	0	0	0	0
700	13	18	827	4	4	1124	15	14
6100	127	125	6739	111	107	10602	58	53
2410	48	48	2765	82	40	4064	38	33
12583	32	29	10265	26	28	12814	21	15
2322	24	1	2654	32	7	2260	20	18
550	19	18	700	1	0	1032	5	5
1098	3	9	1573	9	4	868	5	7
4517	48	46	4241	11	10	4212	15	7
1596	5	10	1147	10	5	965	25	23
917	11	2	1021	3	4	1624	9	4
5628	57	22	6520	45	6	6871	50	49
1114	3	3	1111	0	0	1638	1	1
435	2	2	129	0	0	480	0	0
1990	46	24	2404	34	45	3591	37	35
2156	5	4	2517	17	17	2991	31	13
1580	9	7	1451	27	16	2244	5	3
722	9	9	486	8	3	849	5	10
3260	23	22	3001	22	12	3049	21	11
355	0	0	125	0	0	229	0	0
2599	42	34	3218	22	35	3228	2	4
2756	4	2	2019	2	2	1938	1	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0
1851	14	13	1665	4	4	3048	40	40
1285	1	0	1618	2	2	2841	5	4
1749	9	4	1481	12	9	2281	46	28
0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	236	0	0	1111	2	0
51	0	0	0	0	0	3	0	0
894	4	3	945	6	3	963	15	15
2697	26	21	2267	20	19	4608	26	25
688	0	0	858	0	0	1010	0	0
1076	2	3	1098	6	4	1392	6	5
2413	14	9	1776	54	31	1814	23	20
480	1	1	734	2	2	486	4	1
1468	17	13	756	20	3	1282	5	5
1480	4	1	2532	3	3	2636	17	9
3225	31	22	3429	14	18	4423	51	42
<b>91 079</b>	<b>758</b>	<b>590</b>	<b>89 294</b>	<b>796</b>	<b>560</b>	<b>114 481</b>	<b>756</b>	<b>637</b>

<b>2005</b>	Positifs	Abattus
0	0	0
3304	48	33
2738	37	40
1635	17	16
3811	10	7
4111	12	8
1818	19	15
220	0	0
8812	116	112
2000	34	17
0	0	0
819	13	11
11864	62	54
4740	41	33
9101	6	8
3064	10	9
975	15	9
2446	41	16
5829	61	66
1954	33	21
2185	35	38
6949	26	13
2436	10	10
1068	13	13
5481	33	32
3151	15	15
2759	7	3
2461	35	34
3541	20	19
36	0	0
4134	20	18
4222	26	14
0	0	0
3784	40	36
4320	14	13
1368	18	19
0	0	0
139	0	2
7	0	0
2512	15	14
4141	15	26
1357	7	6
3124	20	17
2662	17	16
1921	26	14
2609	45	10
2870	7	2
5835	7	8
<b>144 313</b>	<b>1 046</b>	<b>867</b>





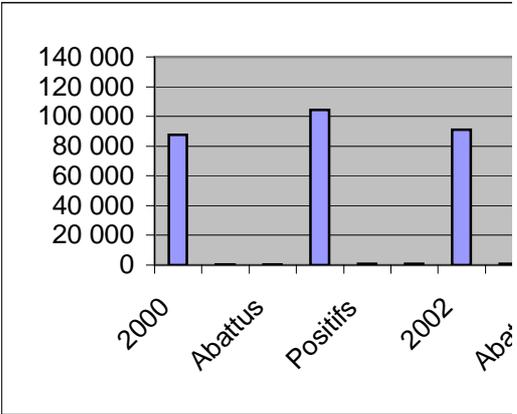


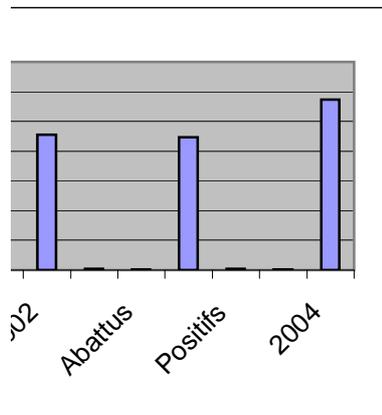








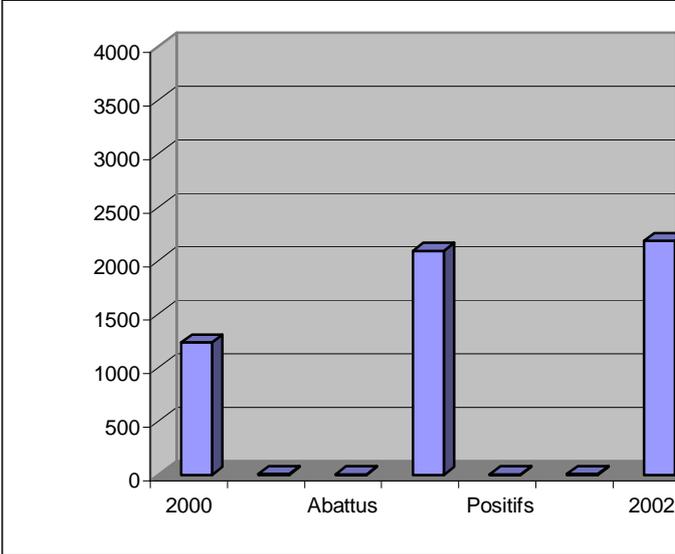


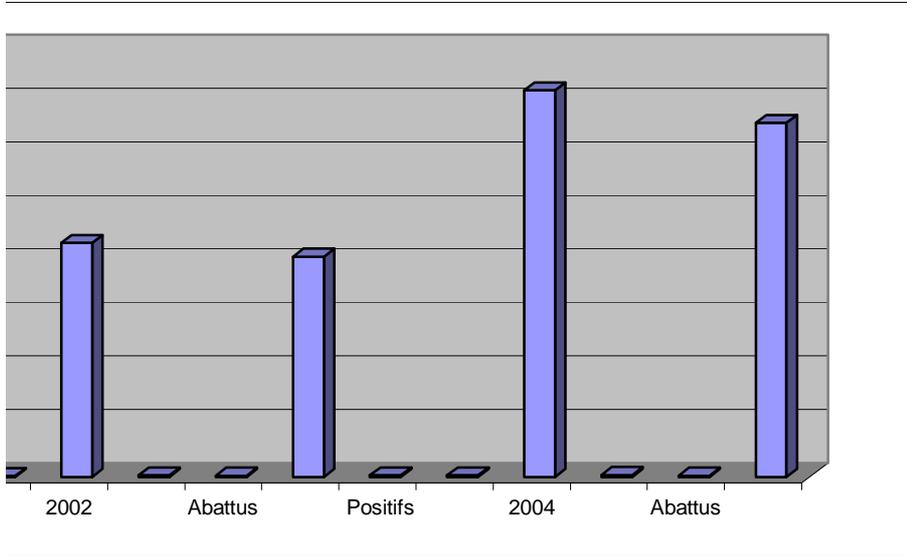












## Evolution des taux des positifs abattus en Algérie (2000-2005)

