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 RAGE DANS LE MONDE ET EN ALGERIE

Présenté par : ABDI Djaouida
ARIFI Meriem.

Soutenu le : 26 JUIN 2006

Le jury

Président : Dr. BENOUADDAH	**Maître de conférences.**
Promoteur : Dr. AIT OUDHIA KH	**Maître Assistante.**
Examinatrice : Dr. ADEL A	**Chargé de cours.**
Examinatrice : Dr. BOUABDALLAH R	**Chargé de cours.**

Année universitaire : 2005/2006


Http://maomao520.yeah.net

Remerciements

Nous remercions dieu tout puissant de nous avoir donner la patience et le courage afin d'achever toutes les années d'études.

Nous tenons à remercier vivement notre promotrice Melle Ait Oudhia pour toute chose qu'elle nous a apprise, pour ses efforts, ses orientations, ses encouragements, ses précieux conseils et surtout pour sa générosité, sa gentillesse et d'avoir bien vouloir diriger ce mémoire.

Au directeur général Mr GUEZLANE LOUARDI pour avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaires pour la réalisation de ce travail.

Nos sincères remerciements vont à Mr Benouaddah pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance, et Mme Adel et Mme Bouabdallah d'avoir accepter de faire partie des membres de jury, en priant dieu qu'il soit à la hauteur des attentes.

Mes vifs remerciements à toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Avec beaucoup d'amour, j'ai l'honneur d'offrir ce modeste travail :

A la mémoire de mes grands parents pour qui je prie dieu de bien les accueillir dans son merveilleux paradis.

*A mes très chères parents, ma mère **Oum El Khier** et mon père **Abdellah** à qui s'exprime ma plus profonde gratitude pour l'amour et le bonheur qu'ils me procurent, pour leurs aide et conseils qu'ils m'ont fournis durant mes études, pour leurs éducation qu'ils m'ont prodiguée, leur sacrifices, car sans eux je ne serais pas parvenue à ce niveau, que dieu tout puissant les garde pour ma grand mère et moi.*

*A mes sœurs : **Kenza, Wassila, Fatima, Aldjia** et **Nessrine**.*

*A leurs maris : **Mohamed O, Abdelkader** et **Mohamed G**.*

*À mon oncle **Abdekhader**, sa femme **El Allia** .*

*A mes nièces : **Louiza, Rahma, Amel** et **Salssabil**.*

*A mes neveux : **Adem, Mouloud** et **Djawed**.*

*A ma très chère copine de chambre **Zahra** pour son aide, ses sœurs et surtout sa mère.*

*A ma chère binôme **Meriem** et sa famille.*

A tous mes amis de l'ENV et mes copines sans exception

Djaouida

A mes parents, qui m'ont assuré leur soutien infaillible tout au long de mon parcours, de l'école à l'université et qui voient mon cursus couronné de succès.

Mon cher papa qui a été toujours présent dans ma vie, je ne l'ai jamais assez remercié.

Ma chère et douce maman qui a toujours su me donner les meilleurs conseils et qui a toujours été près de moi.

Je leurs offre mes éternels remerciements.

A mon frère ***Hamza****, mes sœurs* ***Kenza, Soumia, Asma*** *et* ***Imen****.*

A mon neveu ***Amine****.*

A ma nièce ***Ahlem.***

A ma cousine ***Khadidja****, mes tante****:LILA,HOURIA,SAMIA,NADIA****.*

A mon binôme ***Djaouida*** *qui été toujours à coté de moi.*

A mes copines et amies ***Nadjiba, Saana, Rym, Amira, Nouzha ,Feriel*** *et* ***wahida.***

Et tout particulièrement à mon fiancé.

Je dédie ce travail en leur souhaitant la réussite.

Mériem

Résumé:

La rage est une Zoonose majeure, mortelle pour l'homme et l'animal. En Algérie, et dans la seule wilaya d'Alger, plus de 3277 cas de morsure ont été enregistré rien que pour l'année 2005.Les morsures de chien, tout particulièrement les chiens errants qui constituent le plus important réservoir vecteur du virus rabique, occupent plus de 66%des cas. Les chats et les rats occupent seulement 18 et 11% des cas d'après le quotidien « Le jeune Indépendant 2006 ».

La rage, autant que Zoonose occasionne des pertes économiques considérables au pays, il suffit de citer le nombre important de décès de cas humains pour apprécier la gravité de cette maladie.

Le but de cette étude est de vulgariser la maladie, de faciliter sa compréhension et de savoir ses danger, de faire le point sur la situation de la rage dans le monde en général et en Algérie tout particulièrement, de discuter la suffisance ou l'insuffisance des moyens de lutte contre la rage en Algérie et par la suite suggérer un programme de lutte efficace suivant les règlement intérieur du pays.

Mots clés : **RAGE- Algérie- Epidémiosurveillance- Monde**

Summary:

The rabies is a major Zoonose, mortal for the man and the Animal. In Algeria, only in the wilaya of Algiers, more than 3277 cases of bite were recorded for year 2005. The bites of dog, particularly the wandering dogs which constitute the most significant reserve vector of the rabic virus, occupy more then 66% of cases. The cats and the rats occupy only 18 and 11% of cases according to the daily newspaper « Le jeune Indépendant 2006 ».

The rabies as well as a Zoonose causes considerable economic losses to the country, it is enough to count the significant number of human deaths cases to appreciate the gravity of this disease.

The goal of this study is to popularize the disease, to facilitate its comprehension and to know its danger, to give a progress report on the situation of the rabies in the world in general and in Algeria particularly, to discuss the sufficiency or the insufficiency of the means of fight

against the rabies in Algeria and to thereafter suggest an effective campaign according to the internal regulations of the country.

Words key : **RABIES- Algeria- Epidemiosurveillance- world**

ملخص:

äã ÑÈÄ áÌÓÊ? ¢åÏÍæ Éã ÕÚá? æ ÙÑÈ?¢? .Êæ?È¢?ÏÏåíæ ä¢Óá?¢ ?Å ä¢æ?¢ äã áÞÊÁ áÃÉÕã
ÏÚÊ?á ÉÏÑÔÊ È?ßá ÝÑØ äã ÉÕÎ) Ê?¢?¢ äã %66 È?ßá Ê¢ÖÚ áßÔÊ.2005 ÕÈÈ Ò ÕÃ3277
Le Jeune " ÕÃÃÉg Ê?¢?¢ äã ØÞÝ%11 ¢18 ä¢ÐÑ?¢ æ ØØÞá áßÔÊã Ý(ÈáßáÓæ?ÝÉáÞæ Éã¢Í
" 2006 Indépendant

Á¢Ïá¢Ðå ¢å ÍÝÈÈÔÊ?á Ê¢ÍÁá ÏÏÚ ÀÕéÉÜÔ^¢ÚÃÕã äã ÑÑÖÊÉ?ÊÃ ÉÏ¢ÕÊÑÃÓÎ ? ÈÈÔÊÆÕã
.åÊæØÎ ìÏã ß¢ÑÏ?

ÑÃÐ?¢ ?æ ¢ãæãÚ?¢Úá? åÊÚæ Ï Ï?æ åÑØ? ÉÝÚæ åãå ÝØ ÓÊÈÖÑ?¢Ð? Ý ÍÚÊæå ÉÓ¢ÑÏá åÐå äã ÝÏ?¢
ÃÝé ÉãÚÝÑÈÄ Éãæ¢Þã Ìã¢ÄÈÚÖæ ? äãæ ÑÃÐ?¢ ? Á¢Ïá¢Ðå Éãæ¢Þã áÃÉÓæ É¢ÍÝ ìÏã ÉÔÞã ¡ÕæÕ?¢ åÌæ ìáÚ
.Ï?ÈÉáÎ¢Ïá?æÞáá

:Éãåá? Ê¢ÍáØÕ?

.?¢Úá ـة الوبائية المراقبة ـ ÑÃÐ?¢ ـ ÆÕã

SOMMAIRE

Chapitre II : Situation de la rage dans le monde et en Algérie

Chapitre III : Prophylaxie et lutte contre la rage en Algérie et dans le monde :

Introduction

Introduction :

La rage est une zoonose d'origine virale commune aux animaux domestiques et sauvages. Elle se transmet à d'autres animaux ou à l'être humain, par la salive (morsure, griffure ou léchage). Une fois les symptômes de la maladie apparus, l'issue est fatale chez l'animal comme chez l'homme.

Les premiers symptômes (homme, animal), en général peu spécifiques, évoquent une atteinte des voies respiratoires, digestives ou du système nerveux central. Au stade aigu, des signes de grande agitation (rage furieuse) ou de paralysie (rage paralytique) prédominent. Dans les deux formes, la paralysie finit par devenir totale et aboutir au coma et au décès dans tous les cas. En l'absence de soins intensifs, la mort survient dans les sept premiers jours de la maladie.

Dans bien des régions de la planète, on manque de données fiables sur la rage, d'ou la difficulté de mesurer son impact réel sur la santé humaine et animale.

En Algérie, la rage représente la pathologie la plus redoutable et la plus dangereuse aussi bien pour la santé publique que pour les pertes économiques qu'elle occasionne au sein du cheptel national en plein développement.

L'importance de cette pathologie en Algérie est marquée par sa gravité à évolution souvent mortelle et sa fréquence élevée d'après les quelques données récoltées auprès de nos institutions nationales (IPA, DSV, INMV).

Connaître la rage et ses dangers, maîtriser les moyens de lutte et de prévention, nous permettra de mieux la dominer, afin de planifier un programme de lutte adapté à la situation algérienne, d'où le but majeur de notre étude qu'est de vulgariser la maladie, de faciliter sa compréhension, de connaître ses dangers, de faire le point sur la situation de la rage dans le monde en général et en Algérie tout particulièrement, de discuter la suffisance et l'insuffisance des moyens de lutte contre la rage et par la suite suggérer un programme de lutte efficace suivant les règlements intérieurs du pays.

I.1. Généralités :

I.1.1. Définition et synonymie :

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

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

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

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

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

I.1.2. Historique :

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

La rage des animaux sauvages ou domestiques transmise à l'homme par morsure est connue depuis la plus haute antiquité occupait beaucoup les esprits au XIXe siècle et bien des travaux lui furent consacrés. **Auluis Corneluis CELSE**, médecin du siècle d'auguste, fut le premier à faire la relation entre la maladie de l'homme et la morsure du chien.

Jusqu'à **Pasteur**, la masse considérable de documents due à la fréquence des cas de rage humaine et à la terreur qu'inspirait cette maladie, consistait en un mélange d'observations fort précis, et de théories erronées.

Les recherches de **Galtier** (GALTIER ,1881), en 1879 apportent les premiers résultats expérimentaux valables : contagiosité de la salive, innocuité habituelle du sang, transmission au lapin par voie intra sciatique ce qui établit que la propagation du virus se fait par voie nerveuse, immunisation de moutons et chèvres par inoculation du virus dans la veine jugulaire.

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

I.1.3. Distribution géographique :

La rage sévit de façon enzootique, avec une intensité variable sur tous les continents à l'exception de l'Australie et dans la plupart des pays.

Rares sont les pays indemnes : exemple : Grande-Bretagne, Suède, Japon, Taiwan … (ENVF , 1990).

I.2. Virus Rabique :

I.2.1. Classification :

Le virus rabique appartient à :

- Ordre : Mononegavirales.
- Famille : Rhabdoviridae.
- Genre : Lyssavirus (groupe rabique).
- Serotype$_1$-Genotype $_1$: Virus de la rage. (ENVF, 1990).

I.2.2. Morphologie du virus rabique :

Le virus rabique est un Rhabdovirus (Rhabdo = baguette), virus à ARN monocaténaire, de 60-80 mm de large sur 180 à 200 mm de long. Il est composé ,au centre, d'une nucléocapside hélicoïdale, formé d'ARN et d'unités de structure de nature protéique, à la

périphérie d'une enveloppe péricapsidale de nature lipoprotéique ,hérissé de spirales glycoprotéiques de 7 nm.(ENVF, 1990).

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

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

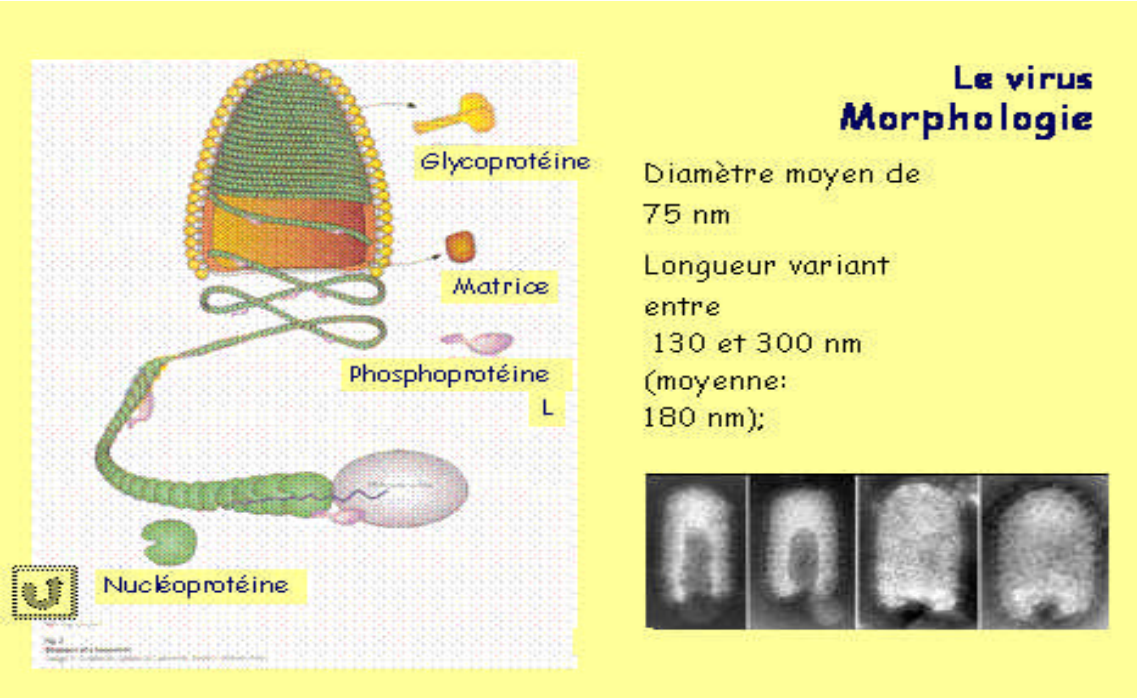


Figure 1 : Morphologie du virus rabique

I.2.3. Composition chimique :

- Dés 1946, **P.Lepine et V.Sautter** (LEPINE et SAUTTER, 1946) ont montré que les structures internes des corps de Négri sont colorables au bleu de toluidine, comme l'ARN, et sont enrobées dans une matrice protéique, comme le confirment les premières images prises en 1951, au microscope électronique (LEPINE et CROISSANT, 1959) (LEPINE et CROISSANT,1951).

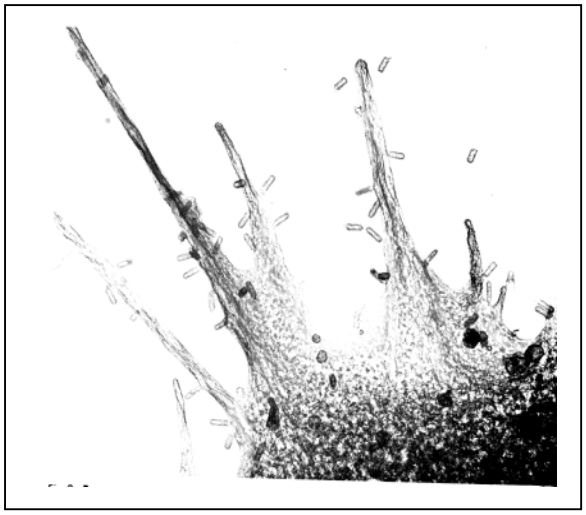


Figure 2 : Virus bourgeonnement d'un petit prolongement cellulaire révélé par coloration négative à l'acide phospho-tungstique (APT) à 2% X 109 000 (encadré : virion à l'intérieur d'un espace extracellulaire X 12 000)

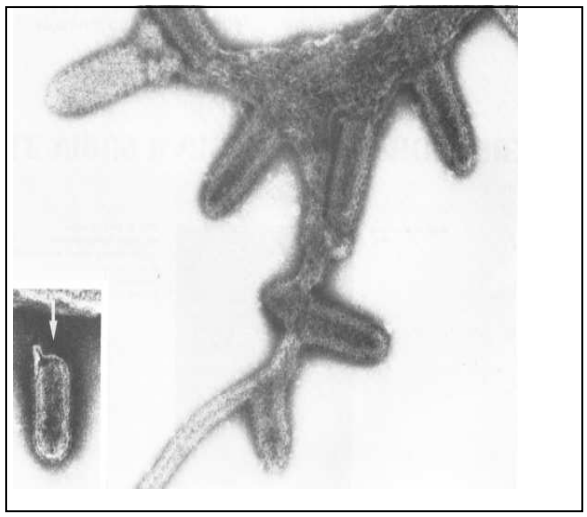


Figure 3 : Bourgeonnement d'un brin à partir du prolongement d'une cellule (neuroblastomes) par la méthode de cryodessiccation. Technique de montage en bloc de la cellule X 21 000

-Voulant préciser la nature de l'acide nucléique viral, **P.Lepine et P.Atanasiu**, (LEPINE et ATANASIU, 1963) utilisèrent des décalques de cerveaux rabiques, et des cultures très infectées de virus, traités par la coloration à l'orangé d'acidine, et par les anticorps fluorescents, et montrèrent que le virus renferme un ARN, et ne contient pas d'ADN. **Love R, Fernand MV et Koprowski H.** (LOVE et a1, 1964), arrivent au même résultat.

L'enveloppe du virus parait être de nature lipoprotidique (LEPINE et GAMET, 1969).

-Elle confirme cet apparentement analogique à savoir la nature glucido-lipido-protéique de l'enveloppe cachant une nucléocapside nucléoprotéique. L'analyse globale révèle 1-2 % d'acide ribonucléique (ARN), 3-4 % de glucides, 15-25 % de lipides, 68-80 % de protéines.

-Le fractionnement et l'analyse électro phorétique des protéines permettent de distinguer 5 constituants essentiels : glycoprotéine G.Un polypeptide N, une protéine M1, une protéine M2, l'acide ribonucléique (CHANTAL et BLANCOU, 1985).

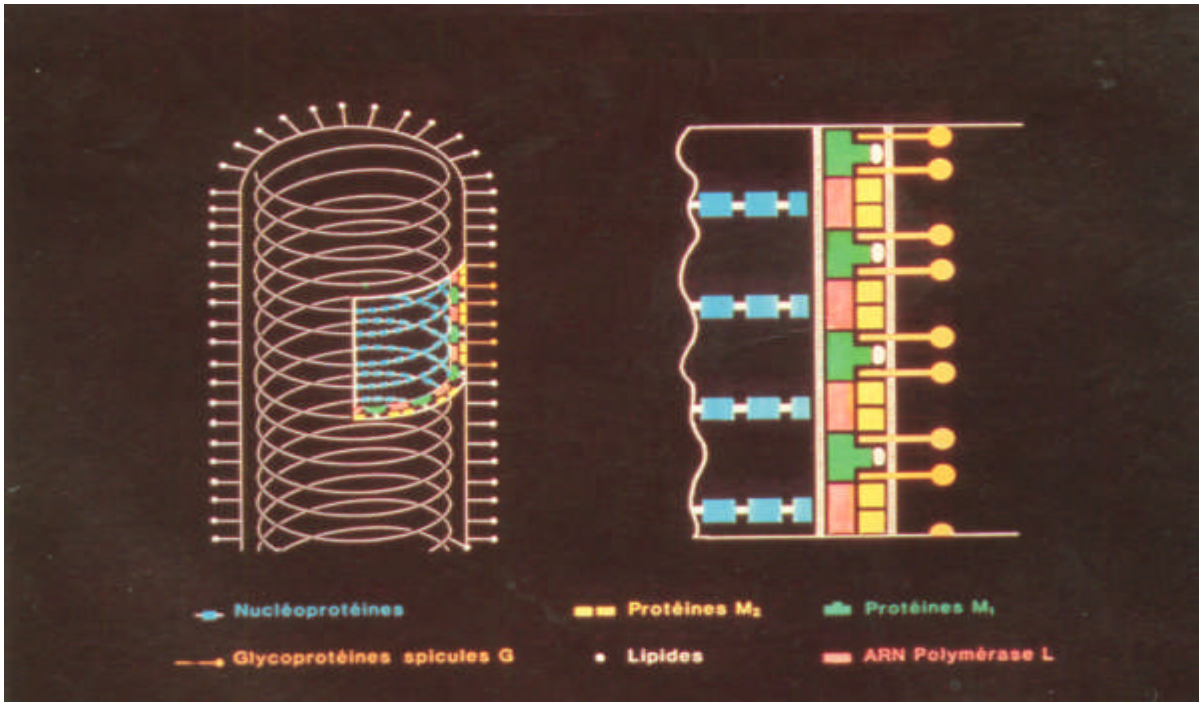


Figure 4 : Composition chimique du virus rabique

(Document IFFA – RHONE MERIEUX)

I.2.4. Résistance :

Le virus rabique est très fragile, s'il n'est pas protégé par un milieu riche en protéine. (LEPINE et GAMET, 1969).

Le virus est inactivé par :

- La chaleur qui le détruit rapidement au dessus de 50°C (en 30 minutes à 52-58°C , en 2 minute à 80°C) inactivé complètement pendant 15 minutes.

- La lumière solaire est les rayons UV sont virulicides en 14 jours à 30°C.

- Les sucs digestifs : sont également virulicides : le suc gastrique détruit le virus en 3 à 5 heures (danger de contamination lors d'autopsies), la bile agit en quelques minutes.

- Différents Agents chimiques tels : les antiseptiques, l'éther, eau de javel, et autres solutions savonneuses (ENVF, 1990).

Partiellement inactivé par :

- La dessiccation : ne le détruit qu'après 4à5 jours dans la mœlle débitée en lame minces ; 14 à 15 jours pour la moelle entière du lapin.

- La putréfaction : n'agit que très lentement. **Galtier** a observé que le bulbe d'un chien rabique, enterré depuis 144 jours, était encore parfaitement virulent.

Le virus est conservé par différents facteurs ou agents :

- Le froid : ne l'atteint guère : **Frottingham** à constaté une résistance de 34 Mois à

-40°C (VANGOIDSENHOVEN et SCHOENAERS),

- L'humidité : le conserve pendant 20 à 40 jours au moins.

-La lyophilisation : le virus se conserve près de 4 ans.-

-La glycérine neutre assure en glacière surtout, une longue conservation (10 mois selon Bordet et Galavielle, 901 jours à 6°C. selon **Remlinger** et **Bailly** aussi est-elle utilisée pour l'envoi de substance nerveuse en vue du diagnostic. A défaut de glycérine, l'enrobage du cerveau dans le sel permet une conservation de 2 mois, à température ordinaire. (VANGOIDSENHOVEN et SCHOENAERS)

I.1.2.5. Culture :

In vivo :

Etant donné l'affinité du virus rabique pour le tissu nerveux, la culture s'effectue par voie intracérébrale aux animaux adultes ou nouveau-nés. On utilisent de jeunes animaux : pour la production de vaccin, l'encéphale des animaux nouveau-nés est, le plus souvent, dépourvu de substance encéphalitogène (myéline) responsable d'accidents post-vaccinaux chez l'homme ; par ailleurs, le titre viral est plus élevé chez les jeunes animaux ; pour le diagnostic par isolement du virus : l'incubation est plus courte chez les jeunes animaux (ENVF, 1990).

In ovo :

Des souches de virus rabique peuvent être adaptées à l'œuf embryonné de poule ou de cane en vue de la production de vaccin à virus vivant (souches **Flury, Kelev**) ou inactivé (vaccin à virus produit sur embryon de canard) (ENVF, 1990).

En culture cellulaire :

Le virus rabique peut être cultivé dans de nombreux systèmes cellulaires, après adaptation ,parmi eux :

- Des explants primaires : cellules rénales de Hamster, de porc, de chien, cellules d'embryon de poulet.
- Des lignées cellulaires : cellules KB, BHK21 (Baby Hamster Kidney), vero et, plus récemment, neuroblastomes qui constituent le système le plus sensible ;
- Des cellules diploïdes humaines :

En général, la multiplication virale ne s'accompagne pas d'effet cytopathogène décelable par l'examen à l'état frais ; il faut recourir à diverses techniques, comme l'immunofluorescence qui permet de repérer les zones des cellules ou se trouvent les antigènes du virus rabique, ou des colorations qui révèlent des inclusions éosinophiles cytoplasmiques analogues au corps de **Negri** (ENVF, 1990).

Applications pratiques :

- Production de virus pour la préparation de vaccins à virus vivant ou inactivé,
- Modification de souches de virus (ERA),
- Titrage des anticorps des sérums,
- Etude de la structure du virus, de ses composants, de sa cinétique de multiplication…
- Diagnostic de la rage (ENVF, 1990).

I.3. Pathogénie :

I.3.1. Mode de contamination et Modalité de contagion :

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

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

I.3.1.1. Morsure, griffure ou léchage :

■ **Morsure :** L'efficacité de la morsure pour assurer l'infection varie en fonction de plusieurs facteurs :

● *D'une protection locale :* les vêtements chez l'homme (une morsure à travers un vêtement est moins rabigène qu'une morsure sur peau nue),et les phanères chez les animaux (plumes des oiseaux, laine du mouton…) (ENVF, 1990)représentent autant de barrières artificielles ou naturelles qui épuisent la virulence de la salive en « essuyant » les dents. De même chez le porc, le lard constitue un moyen naturel de protection qui diminue les risques de transmission (DUREUX, 1973).

● *De la région mordue :* les morsures faites en région fortement innervée (mains, organes génitaux) ou en région proche des centres nerveux (face, cou) sont plus dangereuses (ENVF, 1990).

● *De l'animal mordeur :* les morsures des carnivores sont les plus dangereuses en raison de la présence dans la salive d'un facteur favorisant la diffusion du virus, la hyaluronidase, par ailleurs, le chat, le chien et surtout le loup provoquent des plaies profondes , assurant une pénétration importante de virus(DUREUX , 1973).

■**Contact avec la peau :**

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

■Contact avec la muqueuse :

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

I.3.1.2. Blessure par objet souillé :

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

I.3.1.3. Inhalation :

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

I.3.1.4. Ingestion :

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

I.3.1.5. In utero :

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

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

I.3.1.6. Par les arthropodes :

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

I.3.2. Siège de la virulence rabique :

Chez les animaux enragés c'est essentiellement le System Nerveux Central (SNC) et périphérique, qui sont le siège du virus rabique. Tout le névraxe se montre constamment virulent mais à des degrés variables suivant les différentes portions considérées : les cornes d'Ammon, cervelet et le bulbe rachidien étant les plus riches en virus. Ces différences dans la virulence du Tissu Nerveux (TN) sont fonction de sa richesse en cellules sensibles, les cellules neuro-ganglionnaires, les gros troncs nerveux sont beaucoup plus pauvres en virus et leur virulence semble localisée au périnervre et à la gaine de **Schwann**, aux éléments conjonctifs plus qu'aux axones qui les constituent (MANOUELIAN, 1942).

La virulence est moins marquée et inconstante pour les nerfs périphériques et localisée surtout dans leur portion voisine des centres (LEPINE et SOHIER, 1954) Les nerfs sensitifs périphériques de la face (Trijumeau) font exception et se montrent aussi virulents que les centres nerveux.

Cette particularité tient à l'existence, dans ces nerfs, d' « endoneurocytes », c'est-à-dire de neurones éparpillés sur leur trajet et dont l'ensemble équivaut à une véritable masse ganglionnaire endoneurale (MANOUELIAN) (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS)

La virulence des organes autres que le SNC est proportionnelle à leur richesse en TN.

Les glandes salivaires et la salive sont virulentes, mais pas toujours, la sécrétion 2 à 14 jours avant le début des symptômes et le demeurent jusqu'au 7e jour après leur disparition (REMLINGER, 1956).

Les glandes sous-maxillaires contiennent plus souvent le virus que la glande parotide.

D'autres glandes peuvent contenir, de façon inconstante, le virus : glandes lacrymales, mamelle, pancréas, glandes de l'estomac et de l'intestin (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS.).

Les capsules surrénales, le foie, la rate, le rein, le poumon sont occasionnellement virulents.

La muqueuse buccale contient, étalés sous l'épithélium, des amas de cellules nerveuses, la moindre érosion épithéliale suffit à les dénuder et à permettre le passage de virus dans la salive (MANOUELIAN**)**.

La virulence , est minime et inconstante dans le sang, la lymphe, les ganglions lymphatiques, les muscles, le liquide céphalorachidien, le lait, l'urine, la bile, les matières fécales, les secrétions génitales. Le cerveau de fœtus de mères rabiques peut être virulent. L'existence de porteurs apparemment sains de virus est très rarement signalée (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS.).

I.3.3. Les voies de pénétration du virus :

1.3.3.1. Voies naturelles :

Elles sont représentées par les téguments (peau et muqueuses) et le placenta accessoirement :

a. La peau intacte ne se laisse pas traverser ; mais le virus s'y implante a la faveur de solutions de continuité, mêmes minimes ; le dépôt de virus de la peau rasée du cobaye et du lapin est infectant dans la moitié des cas (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS);

b. Les muqueuses : Les muqueuses saines, conjonctivales, labiale et génitale, ne laissent pas passer le virus, à condition qu'elles ne présentent aucune fissure même

microscopique,ce qui est difficile d'affirmer en pratique et explique les contaminations humaines après simple léchage. La muqueuse pituitaire semble la plus perméable au virus. (REMLINGER, 1904)

Signalons enfin que le dépôt de virus dans le conduit auditif externe du lapin lui communique la rage (VIEUCHANGE, 1956). La muqueuse digestive ne se prête guère à la contamination, que chez le rat, la souris et le hamster (pouvoir rectale) ; les résultats signalées chez le chien sont probablement dus à des plaines des voies antérieures (bouche, pharynx).

c. Le placenta : des cas de rage héréditaire ont été signalés (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS).

L.3.3.2. Voies expérimentales :

L'infection est pratiquée par différentes voies :

● L'inoculation intra musculaire réussit dans 90 à 97% des cas ;

● L'inoculation intra veineuse donne des résultats très variables : chez les carnivores, comme chez les herbivores, elle conduit à l'infection dans 30% environ des cas ; le reste des sujets survit et s'immunise ;

● L'inoculation sous cutanée est peu sûre (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS); c'est-à-dire qu'elle donne des résultats très inconstants et après des périodes d'incubation très variables. Ceci tient aux souches de virus elles-mêmes, aux conditions d'inoculation, à la région inoculée,à la richesse relative en éléments nerveux, muscles ou graisses, ainsi qu'à l'espèce, à l'âge et au poids de l'animal utilisé (BEQUIGNON et al, 1949).

● Les inoculations régulièrement opérantes sont intra cérébrale, l'intra-oculaire, la sous dûre merienne, l'intraneurale (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS).

● L'intracérébrale est la méthode de choix pour la transmission de la rage aux animaux de laboratoire, et pour isoler le virus des rues à partir d'un matériel suspect. (LEPINE et GAMET, 1969)

● L'intra oculaire, est moins traumatisante que la voie intra-cérébrale, avec des résultats moins fidèles et une durée d'incubation légèrement plus longue (LEPINE et GAMET, 1969).

I.3.3.3 La contamination par voie respiratoire :

Celle-ci est possible, mais réalisée dans des conditions artificielles, par contre **George Menzies** contracta la rage sans qu'il y ait la moindre notion de morsure, et simplement pour avoir séjourné dans la grotte de **Frio Cave** Habitée par une colonie de chauves-souris (CONSTANTINE ,1962).

I.3.4 propagation et dispersion du virus chez les animaux contaminés :

Le virus rabique est principalement transmis par morsure car la peau intacte est infranchissable. Les muqueuses peuvent être aussi une porte d'entrée.

Le virus se multiplie dans les myocytes (point d'inoculation périphérique), avant de migrer vers le SNC qui est son site privilégie de multiplication, la présence du virus peut être détectée pendant 2 à 3 jours au point d'inoculation périphérique (TSIANG,1983). Et y reste pendant plusieurs semaines, voir plusieurs mois, ce qui constitue la durée de la période d'incubation. Cette multiplication est si faible qu'elle ne produit aucune réponse immune détectable chez l'hôte.

Le transport du virus dans le SNC est rapide et emprunte le flux axonal dans les fibres nerveuses. (ETIENNE, 2003).

En ce qui concerne la virémie du virus :

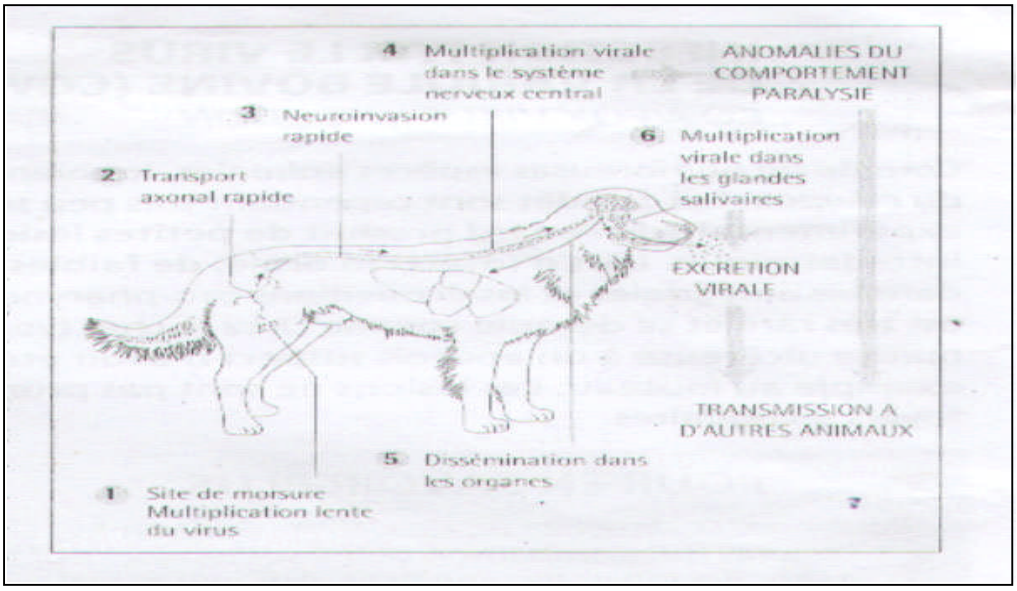


Figure 5 : Propagation et dispersion du virus rabique (ETIENNE , 2003)

Il existe plusieurs hypothèses :

1- L'absence du virus dans le sang :

- Il n'y a pas de dissémination virale par voie sanguine ou lymphatique, le virus est entièrement neurotrope (ETIENNE, 2003).
- La dissémination du virus vers le SNC se fait sans intervention d'une phase virémique infectante (TSIANG, 1983).
- Il est absent du sang circulant durant la période d'incubation, par contre on peut avoir une virémie temporaire mais suffisante pour assurer la contamination qui est produite par desquamation de cellules réticulo-endothéliales infectées (ZUNKER, 1963).

2- Présence du virus dans le sang :

- En plusieurs occasions, on a mis en évidence une virémie précoce, de courte durée et de titre peu élevé, mais, il n'a pas été possible de montrer de façon convaincante que la dessimination hématogène existe, ni qu'elle joue un rôle dans la pathogénie de la rage(PEDRO et al, 1989).

Après sa localisation dans SNC, le virus peut infecter les organes périphériques et notamment les glandes salivaires, par transport axonal antérograde (ETIENNE, 2003).

On a décelé dans les glandes salivaires des titres viraux plus élevés que dans le cerveau, ainsi que des titres élevés dans les poumons, ce qui indique que l'agent peut se multiplier en dehors du SNC.

La répartition du virus n'est pas uniforme et la fréquence d'infection des différents organes est variable. Tout isolement du virus dans les glandes salivaires signifie qu'on le trouvera également dans le SNC (FEKADU et al, 1982).

La période d'incubation varie de 3 à 9 semaines, mais elle peut durer jusqu'au 7 mois (ETIENNE, 2003).

La rage déclarée est toujours précédée d'une période d'incubation de durée très variable d'après les espèces et aussi dans une même espèce : (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS)

Tableau 1 : la durée d'incubation chez les différentes espèces (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS)

Espèces	Durée habituelle	Limites extrêmes
Chien	15 à 60 jours	7 jours à 12 mois
Chat	20 à 30 jours	10 à 260 jours
Cheval	15 à 60 jours	8 jours à 25 mois
Bœuf	30 à 90 jours	15 jours à 28 mois
Mouton, chèvre	15 à 30 jours	15 à 70 jours
Porc	15 à 30 jours	6 jours à 6 mois
Lapin	13 à 18 jours	7 à 33 jours

En général, l'incubation dure 2 à 8 semaines ; elle est parfois réduite à une semaine ou, au contraire, se prolonge plusieurs mois et même un à deux ans. Ces grandes variations dépendent de multiples facteurs :

*** âge** : l'incubation est plus courte chez les sujets jeunes ; d'après **Remlinger**, elle se réduit à une semaine chez les jeunes chiens ;

*** endroit d'inoculation** : l'incubation est d'autant plus longue que la plaie d'inoculation est éloignée de la tête ;

*** virus** : intervient par :

●) sa quantité : l'incubation s'allonge si le virus est peu abondant ;

●) sa qualité : la virulence des souches de virus naturel ou virus de rues est très variable , ainsi chez le lapin, par passage répétés du virus de rues, sa virulence s'exalte et l'incubation diminue peu à peu pour tomber à 6 ou 7 jours après une centaine de passages. Des ce moment, les propriétés du virus sont stabilisées, d'où le nom du virus fixe donné par **Pasteur**.

Le virus fixe se distingue du virus des rues par un ensemble de caractères irréversibles : période d'incubation, la virulence, les symptômes, la disparition des corpuscules de Negri.

*** véhicule du virus :** la salive, par l'hyaluronidase qu'elle contient, exalte le pouvoir pathogène ;

*** influence occasionnelles :** le froid, les traumatismes, le surmenage, les émotions pénibles (obsession de la rage), les intoxication (alcoolisme) peuvent raccourcir l'incubation (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS).

La période d'incubation est d'autant plus longue que le site de la morsure est éloigné du cerveau. Le virus se multiplie dans les neurones du cerveau et de la moelle épinière. La période durant la qu'elle le chien excrète le virus dans la salive avant ou pendant la maladie est cruciale pour évaluer la possibilité de contamination humaine, l'excrétion salivaire débute 7 à 14 jours avant l'expression des signes cliniques (ETIENNE, 2003)

I.3.5 Les lésions :

I.3.5.1. Lésion macroscopique :

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

I.3.5.2. Lésion microscopique :

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

I.3.5.2.1. Lésions non spécifiques :

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

Dans le cerveau, ces lésions forment des nodules de BABES et dans les ganglions (ganglion de **Glasser**, ganglion plexiforme) des nodules de **Van Gehuchten** et **Nelis**. Toutes ces lésions non spécifiques peuvent manquer ou être dues à d'autres virus : virus de la maladie de **Carre** de la maladie d'**Audjesky** de la maladie de **Borna**, etc. (ENVF, 1990)

I.3.5.2.2. Lésions spécifiques :

➔ **Corps de Negri :**

Inclusions éosinophiles intracytoplasmiques.

- **Siège :** Les zones d'élection sont : la corne d'**Ammon** (assise interne des cellules pyramidales), les cellules pyramidales de l'écorce cérébral, le cervelet (cellules de **Purkinje**).
- **Forme et nombre :** Ils ont une forme ovalaire ou arrondie, de 0,25 à 30 microns, en moyenne 4-5 microns ; ils sont situés dans le cytoplasme à raison d'un ou de quelques un par cellule.

- **Structure :** La substance fondamentale du corps de **Negri**, acidophile, est colorée en rouge par la technique de **Mann** (bleu de méthylène, éosine) ; la structure du corps de **Negri** est hétérogène : au sein de cette substance colorée en rouge, on note de petits corpuscules appelés corpuscules de **Volpino**, basophiles, entourés d'un halo clair, donnant au corps de **Negri** un aspect poly kystique, en roulement à billes. Cette hétérogénéité de structure est un élément très important pour la reconnaissance des corps de **Negri** et leur distinction vis-à-vis d'inclusions que l'on peut trouver dans d'autres maladies virales (corps de **Lentz**, corps de **Joest-Degen**) ou de formations comme les nucléoles, les globules rouges…
- **Nature :** Les corps de **Negri** correspondent à des lieux de réplication intracytoplasmique du virus rabique ; au microscope électronique, on voit qu'ils sont formés d'une masse englobant des agrégats de virions rabiques.
- **Intérêt :** Les corps de **Negri** sont spécifiques de la rage. Leur présence, leur taille, leur nombre sont en relation directe avec la durée de la maladie clinique : en cas d'abattage prématuré d'un animal enragé, ils peuvent être insuffisamment développés pour être décelés au cours du diagnostic : sacrifier un animal suspect de rage conduit donc à rendre plus difficile, voire impossible, le diagnostic histologique de la rage.

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

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

➔ **Lésions nucléaires :**

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

I. 4. Etude clinique de la rage :

La maladie peut se développer sous deux formes principales :

- Une forme agressive d'évolution assez rapide 2 à 5 jours en général, dit « **rage furieuse**».
- Une forme calme à évolution plus lente 5 à 10 jours, appelée« **rage paralytique** ».

Le virus est filtrable et ultra filtrable. Ses dimensions estimées par filtration sont d'environ 150 à 200 millimicrons. Il est centrifugeable et absorbable sur les particules de charbon.

Entre ces deux extrêmes qui se trouvent chez les différentes espèces réceptives, il existe toutes les variantes et les combinaisons possibles. (DUREUX, 1973)

I.4.1. La rage chez différentes espèces animales :

I.4.1.1. Les carnivores :

1.4.1.1.1 Carnivores domestiques :

A. Chien :

L'incubation de la rage chez le chien varié en général de 3 semaines à 3 mois, mais peut atteindre et dépasser 6 mois. De nombreux chercheurs ont signalé des incubations dépassant une année. (LEPINE et GAMET, 1969)

Figure 6 : Chien enragé contaminé par un virus d'origine canine en Algérie : forme furieuse (Document Dr Thiaucurt)

Figure 7 : Chien enragé il mord le bâton présenté une lâche plus prise (Document C.N.E.R.P.A.S-E.I.D Nancy)

Forme furieuse :

La rage se manifeste par un Changement de comportement puis agressivité, fugue, perversion du goût, crises de « folie » au cours desquelles l'animal mord toute personne ou tout animal qui se trouve à sa portée, parfois automutilation. L'aboiement lors des crises furieuses est par fois caractéristique. Il a perdu son timbre normal, il est plus ou moins voilé ou enroué et « bitonal » en raison d'une parésie plus ou moins importante des cordes vocales.

Le regard du chien atteint de la forme furieuse de la maladie est également révélateur, agressif, fixe et soutenu. Un rictus caractéristique retrousse les babines de l'animal découvrant complètement ses dents et ses gencives et rend son aspect plus effrayant. Quelque fois la bouche paraît souillée de terre ou de fragments végétaux. (DUREUX, 1973)

Forme paralytique ou « rage mue » :

C'est-à-dire muette, sans aboiement : elle n'exclut pas obligatoirement toute possibilité de morsures, tout au moins au début de la maladie.

Le changement du comportement de l'animal est dominé par un symptôme d'anxiété. De légère, parésie, ou des débuts de parésie apparaissent peu à peu (procidence de la membrane nictitante, paralysie d'un nerf ou d'un groupe de nerfs moteurs o des membres).

La paralysie la plus fréquente est celle classiquement décrite de la mâchoire inférieure. La motricité du maxillaire inférieur est seule abolie au début de la maladie. La bouche reste ouverte, mais la langue est encore mobile et la déglutition toujours possible. Puis la paralysie gagne la langue qui devient flasque et pend à l'extérieur de la bouche toujours entrouverte. L'existence d'une salivation abondante et spumeuse n'est pas constante, mais peu à peu la paralysie atteint le pharynx et la déglutition devient difficile, voire impossible.

La salive forme alors des filets visqueux aux coins des lèvres et le chien secoue de temps en temps violemment la tête pour s'en débarrasser.

La démarche est ébrieuse et mal assurée, puis la station debout devient impossible. Une agonie lente s'installe par généralisation des paralysies. (DUREUX, 1973)

B. Chat :

Forme furieuse :

Elle présente les mêmes caractéristiques que chez le chien mais plus exacerbées. Il s'agit d'une véritable folie agressive et de destruction accompagnée d'une hyper excitabilité extrême qui vont souvent jusqu'à l'aérophobie. Les morsures sont très graves, le chat enragé contrairement au chien qui mord et s'enfuit, peut rester fixé sur sa victime par sa mâchoire renfermée dans un spasme. (DUREUX, 1973)

Forme paralytique :

Souvent d'évolution très lente : 12 -15 jours, l'animal se tapit dans un coin sombre ou sous un meuble et n'en bouge plus durant sa lente agonie, il mordra cependant toute personne ou tout animal qui chercherait à le déloger. (DUREUX, 1973)

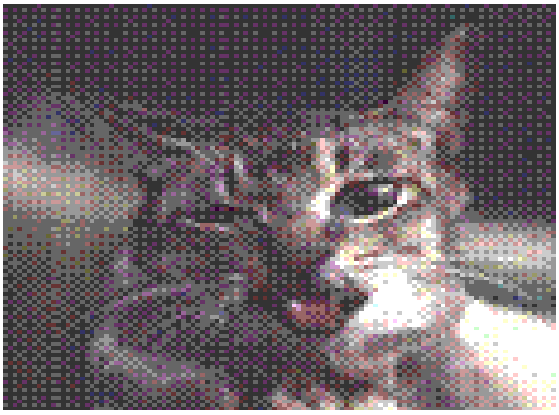


Figure 8 : Chassie oculaire, mâchoire pendante ptyalisme

Figure 9 : Chat enragé, procidence du corps clignotant, l'animal parait peu affecté

Figure 10 : chat enragé contaminé par un virus d'originevulpine, en France : forme furieuse (Document C.N.E.R.P.A.S – E.I.D Nancy)

Figure 11 : Paralysie et difficultés de coordination motrice

Ils présentent à quelques variantes prés les mêmes symptômes que ceux qui sont observés chez le chien et chez le chat. Chez ces animaux cependant, plus encore que chez les animaux domestiques, une valeur importante de suspicion doit être accordée à tout changement notable d'habitude ou de comportement de l'animal. Un animal appartenant à une espèce nocturne rencontré en pleine activité au grand jour,un animal d'ordinaire craintif,et fuyant devenu entreprenant et agressif, devrait être considéré comme suspects dans des zones d'enzootie rabique. (DUREUX, 1973)

A. Le renard :

Le signe essentiel est un changement notable d'habitude ou de comportement de l'animal : les sujets enragés perdent leur prudence naturelle et, se rapprochent des habitations, des cours de ferme, des poulaillers, entrent à l'intérieur des villages. Ils sont rencontrés, en plein jour, errant dans la compagne, ne cherchant pas à fuir. Leur rythme d'activité est modifié ainsi que leurs déplacements. Ils peuvent attaquer des animaux (bovins au pré, chiens dans les fermes…) très rarement l'homme (ou les véhicules).

On note souvent une procidence du corps clignotant. La maladie se termine fréquemment par une paralysie totale. L'évolution moyenne est de 3 ou 4 jours (ENVF, 1990).

B. Le loup :

Les symptômes sont semblables à ceux du chien. Les loups atteints de forme furieuse sont très dangereux en raison de leur force musculaire et de leur taille (ENVF, 1990).

C. Les autres carnivores sauvages :

Ils présentent en général des symptômes mal connus, mais qui se rapprochent de ceux déjà évoqués, associant un changement de comportement, anorexie, excitabilité ou paralysie. Leur infection rabique se signale à l'attention de l'homme essentiellement par des morsures (ENVF, 1990).

D. Les chiroptères :

- *Les vampires* infectés peuvent présenter des symptômes de rage furieuse ou paralytique, ou reste des porteurs asymptomatiques. Dans le premier cas, ils sortent en plein jour et attaquent les animaux, notamment les bovins et le cheval. L'évolution peut se poursuivre vers la mort, ou au contraire vers la guérison avec portage et excrétion de virus par la salive et les urines.

- *Les chauves-souris* frugivores et insectivores peuvent voler en plein jour et mordre les personnes qui les manipulent ou les approchent. (ENVF, 1990)

I.4.1.2 les herbivores domestiques :

A. Les solipèdes :

La rage provoque assez souvent chez les animaux de cette famille des crises d'agressivité et de fureur au moins pendant les premiers jours de la maladie. Au cours de ces crises l'animal malade cherche à mordre ses congénères et l'homme et présente parfois des accès d'automutilation extrêmement violents.

En dehors des crises l'animal est inquiet, anxieux, tourne les oreilles en tous sens et présente parfois des contractions spasmodiques du muscle de la face. Sa queue peut être portée haute et raide et orienter faussement vers un diagnostic de tétanos. Puis, après 2 à 3 jours de maladie, la démarche devient chancelante et l'équilibre est compromis. La mort survient quelques jours plus tard après une agonie très souvent agitée. (DUREUX, 1973)

B. Les bovins :

Une description de la rage bovine naturelle a été donnée par **Harnetiaux** en 1972 :

« La rage est une maladie protéiforme qui montre ses différents visages.

Le bovin apparaît l'air anxieux, inquiet, la tête légèrement relevée par rapport à celle des autres. Au part, il est en excitation perpétuelle et manifeste un éréthisme sexuel constant ». (ENVF, 1990)

Ces animaux présentent plus fréquemment les symptômes de la rage paralytique que ceux de la rage furieuse.

Leur attitude générale est surtout marquée, au début de l'apparition des signes cliniques, par des beuglements très fréquents, de nuit comme de jour, sur un mode impressionnant et rauque.

Figure 12 : Vache enragée : forme paralytique et prostration généralisé (Document C.N.E.R.P.A.S Nancy)

Figure 13 : Difficultés de postures, beuglements de la vache enragée (Document C.N.E.R.P.A.S Nancy)

Figure 14 : Vache enragée : beuglement fréquent et salivation exagérée

Les femelles, peuvent donner l'impression d'être en chaleur ou de présenter un accès de nymphomanie. Cette impression peut être parfois confirmée par la position de queue relevée en cimier. Des éprîntes fréquentes, accompagnées d'un ténesme récital intense et non suivi de défécation, de l'anurie, une absence de rumination, sont observés d'une façon constante. La déglutition devient impossible à partir du moment où la paralysie atteint le pharynx. Il n'est pas rare que le propriétaire de l'animal pense alors à la présence d'un corps étranger obstruant l'œsophage et qu'il s'efforce de le retirer. Cette manœuvre aura pour conséquence immédiate

d'entraîner sa contamination ainsi que celle des personnes qui l'auront aidé dans sa tentative thérapeutique. En effet, une salive épaisse et hyaline s'écoule en général de la bouche des bovins enragés souillant leur tête et leur encolure. (DUREUX, 1973)

C. Les petits ruminent :

Moutons, chèvres, présentent eux aussi des symptômes classiques certes, mais qui sont d'autant plus difficiles à identifier avec exactitude qu'ils sont discrets et peuvent être attribués à bien d'autres causes morbides que la rage.

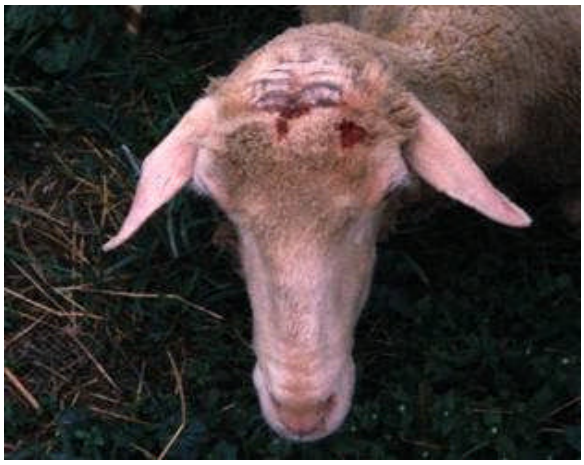


Figure 15 : Blessure à la tête chez une brebis

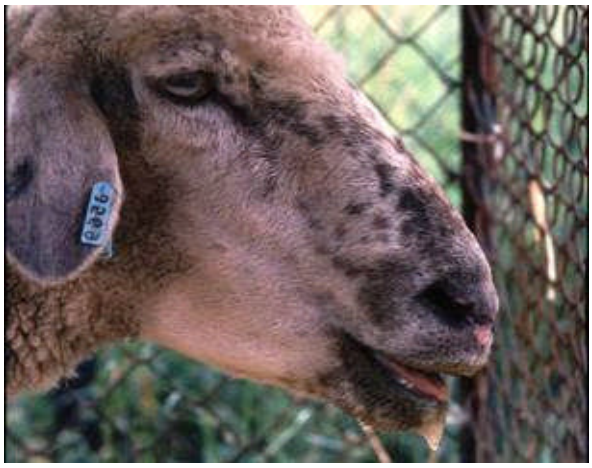


Figure 16 : Ptyalisme et mâchoire pendante

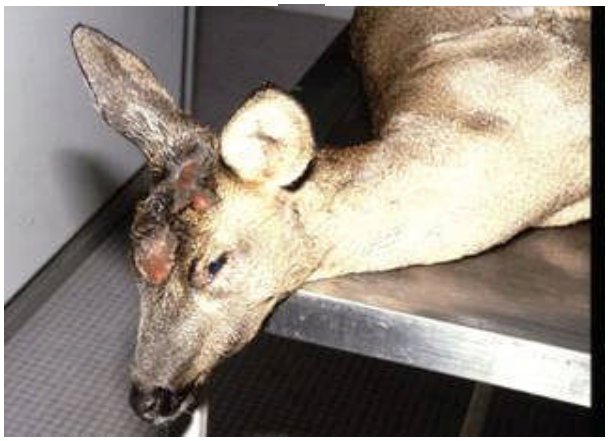


Figure 17 : Blessure à la tête, très évocatrice chez le chevreuil

Si le diagnostic d'un cas de rage furieuse ou paralytique typique est relativement facile chez le chien, il en va tout autrement chez les herbivores domestiques qui ne présentent jamais de symptômes aussi nettement tranchés, présentant uniquement des troubles soit de l'équilibre, soit de la locomotion, soit de l'alimentation. (DUREUX, 1973)

D. Cheval :

Les chevaux sont souvent exposés parce qu'ils sont curieux ; ils s'approchent volontiers vers l'animal sauvage au comportement étrange et risque alors de se faire mordre sur le museau, la face ou le bas de jambes. Chez le cheval, les signes cliniques sont les suivants : comportement agressif, ataxie, parésie, hyperesthésie, fièvre, colique, boiteries et position couchée. L'animal malade finit généralement par mourir au bout de quatre à cinq jours, mais certains individus survivent jusqu'à 15 jours. Les chevaux atteints de la rage mordent les autres membres du troupeau et les personnes qui les côtoient, et ils représentent donc un grave danger pour les humains.

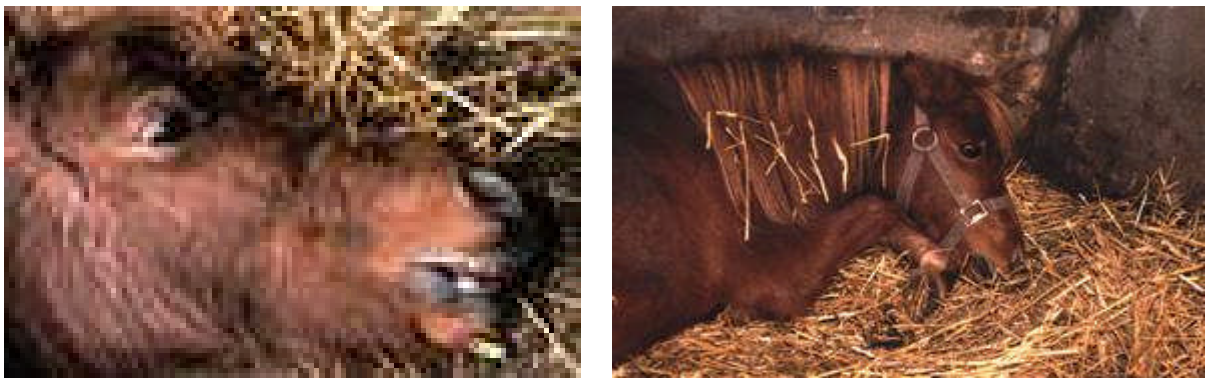


Figure 18 : Tétanie de la mâchoire et incoordination motrice

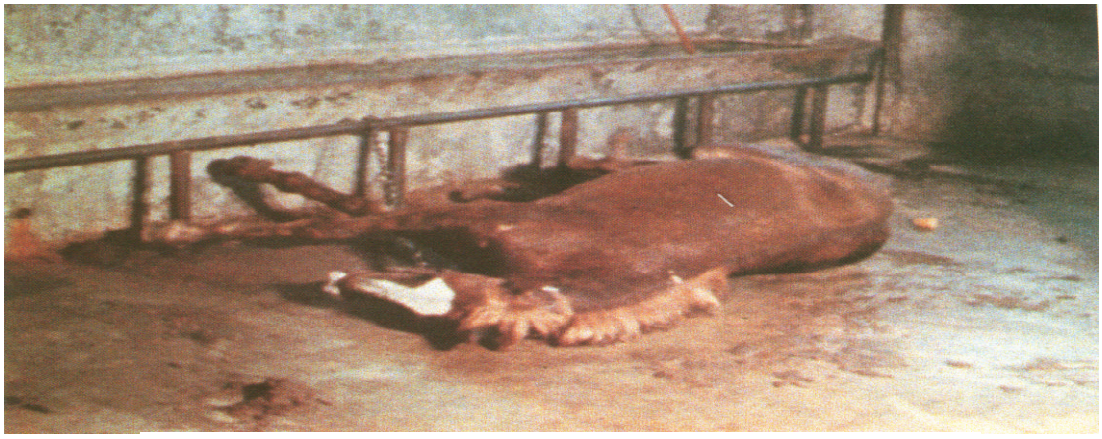


Figure 19 : Cheval enragé : début de paralysie générale en semi inconscience (Document Rhone Merieux)

Selon une étude effectuée aux USA, la durée moyenne de la période d'incubation d'un cheval infecté par la rage est de 12 jours, et le délai moyen entre l'apparition des premiers symptômes et la mort est de 5 jours. Les animaux qui n'avaient pas été vaccinés au préalable avaient une période d'incubation significativement plus courte et mouraient plus vite. Les symptômes communs étaient la difficulté à avaler, la perte de coordination ou la paralysie et la faiblesse ou la somnolence. La forme « furieuse » a été relevée chez 43% des chevaux atteints, les signes cliniques étant d'abord ceux de la forme « muette » chez certains de ces individus. La forme paralytique n'a pas été observée.

Les chevaux qui présentent la forme « furieuse » deviennent nerveux et méchants, ils mordrent et donnent des coups de pied, montrent les signes de **Blind Staggers**, font des chutes brusques et mâchonnent parfois des parties de leur propre corps ou divers. (HUDSON et al. 1996)

E. Porc :

Dés le début, l'animal inquiet, grogne, s'agite, flaire et retourne sa litière en tous sens ; un prurit violent le porte à mordre ou à déchirer la cicatrice de la plaie d'inoculation. La voix est altérée, rauque et plaintive. Le malade déglutit le fumier et les corps étrangers. Le bruit, la lumière, les attouchements provoquent des mouvements désordonnés et des cris. La soif s'intensifie, mais la déglutition est de plus en plus difficile.

Des accès de fureur se produisent à un certains moments ; le proc se précipite en avant comme pour attaquer un ennemi ; il mord les auges ou les corps qui l'environnent et cherche à atteindre les personnes ou les animaux.

La paralysie s'établit paralysie du pharynx, de la langue, du maxillaire inférieur, et de l'arrière train (VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS) et la mort survient deux à quatre jours après le début des signes. (ENVF, 1990)

F. Oiseaux :

La rage acquise naturellement est exceptionnelle chez les oiseaux. Rare chez la volaille, qui n'est vraiment sensible qu'à inoculation intracérébrale. (ENVF, 1990)

I.4.2. La rage chez l'homme :

Incubation :

Dure entre 02 et 08semaines, mais peut varier de 10 jours à 08 mois ou d'avantage.

La durée d'incubation dépend de la dose de virus inoculée lors de la morsure, de la localisation de la morsure et de la gravité de la plaie.

La période d'incubation est d'autant plus longue que la plaie est éloignée du système nerveux central.

- Débute par : sentiment d'anxiété, des céphalées, une légère hyperthermie, un malaise et des troubles sensoriels peu distincts, souvent autour de l'endroit de la morsure. Des irritations et des douleurs dans la région de la plaie.
- phase d'excitation : une hyperesthésie, une sensibilité extrême à la lumière et au bruit, une dilatation des pupilles et un ptyalisme abondant. (PEDRO et BORIS, 1989)
- Spastique : marquée essentiellement par l'excitation motrice : contractures, tremblements, convulsions, spasmes oropharyngé et laryngo-trachéal très douloureux (LEPINE et GAMET ,1969), hydrophobie par réaction, les crises se rapprochent, la température, la tachycardie s'élèvent, la bouche gonflée d'écume ou de bave, ces malades conservent une intelligence intacte, glissent dans un délire tranquille, entrecoupé de phase d'agitation due à des hallucinations et la mort survienne en 3 à 5 jours par syncope après apparition des troubles bulbaires.

La forme furieuse : réalisent un tableau de folie aigue avec agressivité et violence, évoluant rapidement vers le coma, la syncope et la mort.

La forme paralytique : les encéphalomyélitiques peuvent revêtir des aspects très différents et purement localisés au début : « monoplégie, paraplégie, rétention d'urine » isolée ou brutale, paralysie ascendante.

La mort survient plus lentement que dans les formes précédentes et résulte de l'atteinte bulbaire. (LEPINE et GAMET, 1969)

I.5 Epidémiologie :

I.5.1 Les réservoirs du virus:

Les réservoirs habituels de virus sont très différents suivant les régions et les continents. Ce sont :

*** Soit des animaux sauvages homéothermes :**

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

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

*** Soit en fin des animaux commensaux de l'homme :** singe, chevreuil, bœuf, mouton, porc, cheval qui peuvent être contaminés mais ne diffusent que rarement la maladie. (MAMMETTE, 1974)

I.5.2. Animaux vecteurs :

- Le renard : en Europe.

Figure 20 : Un renard enragé

- Le shunts et le raton laveur : Etats-Unis d'Amérique.

Figure 21: Raton laveur (Procyon lotor), responsable de la transmission de la rage à plusieurs états américain (Document Agence « Nature »)

- Les vampires : Amérique du sud.
- La mouffette : Etats-Unis, Canada.

Figure 22 : La mouffette (Mephitis mephitis) tient actuellement dans certaines régions des USA, le rôle du renard roux en Europe (Document Agence « Nature »)

- Loup : quelques régions d'Iran. (ENVF, 1990)
- Les petits rongeurs ou carnivores sauvages : ne semble jouer qu'un rôle tout à fait restreint et négligeable dans la propagation du processus rabique. (DUREUX, 1973)

I.5.3 Les cycles épizootiologiques :

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

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

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

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

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

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

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

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

I.6 Immunologie:

I.6.1. Objectif de l'immunité :

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

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

2e But ; plus immédiat, est d'améliorer ou d'inventer de meilleures préparations thérapeutiques ou de meilleures procédures d'immunisation.

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

I.6.2. Immunité Antirabique

I.6.2.1. L'immunité acquise :

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

I.6.2.1.1. Immunité humorale

Immunité humoral spécifique, avec production de différentes classes d'immunoglobulines (IgM puis IgG, en particulier) diriger contre tout les déterminants antigéniques du virus (nucléocapside et glycoprotéine)

Ces anticorps sont identifiables et titrable par toutes les techniques sérologiques actuellement connues.

L'élément immunogène majeur est la glycoprotéine d'enveloppe qui induit la synthèse d'anticorps neutralisants. Cette glycoprotéine peut être isolée, purifiée, et permet d'obtenir a elle seule, a titre expérimentale, une bonne protection contre la rage. La nucléocapside peut également, dans certains cas, induire une réaction immunitaire protectrice.

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

I.6.2.1.2. Immunité cellulaire :

Immunité à médiation cellulaire spécifique, décelable et titrable in vitro comme in vivo dans toutes ses manifestations.

Elle est mesurable expérimentalement par des tests in vivo (hypersensibilité de type retardé) ou in vitro wdont l'application pratique n'est pas apparue, à ce jour, supérieure à celle de la mesure des taux d'anticorps .elle joue cependant certainement un rôle

complémentaire de l'immunité humorale dans les mécanisme de protection et dans les phénomènes immunologiques (ENVF ,1990)

Immunité cellulaire de type interférentiel, spécifique ou non décelable ou titrable in vitro

Interféron : le virus rabique vivant ou inactivé entraîne la production d'interféron ; par ailleurs, le virus rabique est sensible à l'action de l'interféron : il est possible de protéger des animaux contre le virus rabique par injection de substances inductrices d'interféron ou d'interféron homologue ; la protection conférée par la vaccination antirabique de l'homme après contamination doit, en partie, reposer sur l'induction d'interféron. (ENVF ,1990)

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

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

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

2-Action spécifique des lymphocytes T détruisant les cellules infectées par cytotoxicité directe

3-Action spécifique des lymphocytes B secrétant des immunoglobulines capable de neutraliser le virus et ou de permettre la lyse, directe ou indirecte des cellules infectées (BLANCOU et al, 1985).

-Dans les deux derniers cas les processus d'identification spécifiques sont mis en mémoire dans l'organisme en vue d'une réaction secondaire éventuelle.

-Cette séquence peut, bien entendu, être modifiée par les conditions de l'infection et le statut immunitaire de l'hôte et dans certains cas, entraînes des processus immunopathologiques.

-Les phénomènes immunitaires chez l'homme paraissent peu différents de ceux rencontrés chez l'animal, réponse humorale est pratiquement la seule étudiée (LERY, 1985).

I.6.2.1.3 Titrage d'Anticorps antirabiques

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

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

I.6.2.2. L'immunité post-vaccinale

I.6.2.2.1. Avant contamination :

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

- La réponse humorale à la vaccination préventive comme chez l'animal est variable

* d'un individu à l'autre avec d'excellents répondeurs et des non répondeurs malgré des sollicitation multiples ; (ANDERSON, 1980)

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

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

- Ces trois raisons la font réserver à une population à risque élevé(vétérinaires,équarisseurs, garde-chasse et garde forestier, agent de laboratoire spécialisés) dont l'immunité humorale

persistante doit être contrôlée et éventuellement réactivée en cas d'insuffisance, et surtout en cas de contamination.

- La réponse cellulaire ou interférente après vaccination préventive n'est étudiée que dans le but d'approcher les mécanismes immunitaires du traitement partorien (BLANCOU et al, 1979).

I.6.2.2.2. Après contamination et lors du Traitement antirabique par vaccination

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

● L'apparition tardive des anticorps neutralisants après le 7e jour (ANDERSAN, 1981)

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

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

- Chez les sujets vaccinés préventivement, la réponse humorale anamnestique cupide et importante (KUWERT et al, 1976)

Joue le même rôle que les sérums ou gammaglobulines antirabiques.

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

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

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

I.6.3. La résistance naturelle à la rage :

I.6.3.1. La résistance liée à l'espèce

▪ le virus rabique est potentiellement pathogène pour toutes les espèces homéothermes.

▪ l'appréciation de l'état de sensibilité relatif à ces espèces est théoriquement possible, puisqu'elles sont toutes réceptives.

▪ Apprécier le degré de réceptivité d'un chien avec une souche isolée d'un foyer de rage vulpine ne signifiera rien : il y sera beaucoup moins réceptive qu à une épreuve réalisée avec une souche isolée d'un foyer de rage canine. Or l'adaptation du virus rabique à une espèce ne peut se réaliser qu'à l'occasion de ces passages successifs qui supposent une ré excrétion virale et une ré inoculation du virus excrété (morsure, contact muqueux, aérosol, etc.) restreint à certains cas très particuliers.

▪ La notion d'espèce « sensible ou résistante » doit donc être considérée parfaitement théorique du moment qu'elle n'est pas établie lors d'une épreuve par un « virus rabique primitif » dont seraient dérivées toutes les autres souches …

▪ Néanmoins sur un plan pratique il est possible d'apprécier la probabilité qu'une espèce quelconque puisse permettre le développement d'une épizootie de rage naturelle en fonction de son degré de réceptivité primaire aux « souches sauvages » (c'est-à-dire constituées par un virus récolté dans l'organisme d'un animal mort de rage naturelle…) actuellement existantes.

I.6.3.2 La résistance liée à l'individu :

Au sein d'une même espèce , de sensibilité déterminée , tous les individus n'ont pas le même degré de réceptivité à la maladie .Cette règle, générale en pathologie , est relativement difficile à démontrer en matière de rage du fait de la virulence particulière de son agent pathogène .toutefois il est possible, à côté de la variabilité statistique d'une population déterminée, due à l'hétérogénéité des individus , de distinguer des groupes de sensibilité significativement différente au sein de cette population :

● soit en fonction du sexe : bien qu'il ait été démontré que les hormones sexuelles jouent un rôle dans le développement de la rage, les différences de réceptivité selon le sexe semblent peu marquées .Il a cependant été signalé que les chauves souris femelles permettent une réplication plus aisée du virus lorsqu'elles sont gravides.(BLANCOU & al,1985)

● Soit en fonction de l'age : après qu'il ait été démontré que la résistance de la souris Swiss dépendait de son âge (confirmant la particulière sensibilité des sujets nouveau-nés) la même observation était faite sur **Praomys Natalensis** et **Turner** et **Ballard** montraient, en 1976 que cette sensibilité était due à une activité moindre des macrophages (GEN, 1976).

● Soit en fonction d'autres facteurs : très complexes, ces facteurs peuvent influer de façon différente sur chaque individu et créer, de ce fait, des groupes de réceptivité variés .Ce peuvent être des facteurs naturels (température ambiante, nourriture, conditions d'élevage, « stress » divers ou artificiels (injections d'antigènes, spécifique ou non, traitement par certains immunomodulateurs etc...).Ces facteurs pourraient expliquer les différences de réceptivité individuelles entraînant l'apparition de « porteurs sains » chez les chiens (ANDRAL et SERIE, 1965) ou de porteurs « d'anticorps naturels » chez diverses espèces.

I.6.3.3. Les mécanismes possibles de la résistance naturelle

● Température interne de l'hôte

La réplication in vitro du virus rabique est théoriquement possible de 30 à 38° mais optimale à 32-35°.In vivo ces conditions sont, probablement, les même.

-les espèces dont la température interne est supérieure à 38° ou inférieure à 30° représentent de mauvais support de multiplication virale. Si pourrait s'expliquer le manque de réceptivité des oiseaux à température interne trop élevé, des reptiles et des batraciens, des chauves-souris ou des souris placées à 4°.

● Diversité des réactions immunitaires spécifiques ou individuelles

La diversité des réactions immunitaires spécifiques a été démontée expérimentalement en 1979 par l'équipe de **Nilson**. (NILSON et al, 1979) qui, explorant le niveau et la cinétique de la réponse immunitaire de souris des lignées High (H) ou Low (L) – c'est à- dire à « Haute » ou « Basse » production d'anticorps, depuis plusieurs années par **Biozzi,** démontra que ces

lignées répondent de façon différente à la stimulation vaccinale, donc offrent des degrés de résistance variables à l'infection d'épreuve.

Des essais systématiques faits par la suite à **Nancy** 1980, sur diverses lignées consanguines de souris font penser que les lymphocytes T pourraient aussi jouer un rôle dans cette résistance naturelle.

La diversité des réaction immunitaires individuelles est le souvent expliquée par l'âge et le sexe des animaux. (BLANCOU et al, 1985)

Turner et **Ballard** (1976) montrèrent que la résistance naturelle des souris éprouvées par voix péritonéale s'accroissait avec l'âge, de la naissance au trentième jour.

I.6.4 La résistance acquise à la rage :

I.6.4.1 résistances acquises après infection rabique :

L'infection rabique à longtemps été considérée comme inéluctablement mortelle. Il est maintenant admis que tel n'est pas toujours le cas et que des infections de rage non mortelles peuvent être observées (JEAN SMITH, 1981). Cette résistance est liée au degré d'adaptation du virus.

La proportion de sujets ayant résisté à cette primo infection et résistant ensuite à une infection ultérieure semble, elle, proportionnelle à la gravité de la première infection.

Les mécanismes pourraient faire appel aussi bien à une immunité à médiation humorale qu'à une réaction immunitaire à médiation cellulaire. (OTH et al, 1978)

I.6.4.2 la résistance acquise après vaccination :

Le niveau et la durée de cette résistance sont fonction de la qualité du vaccin employé et si le virus est inactivé, de l'addition ou non d'adjuvant de l'immunité.

I.6.4.3 La sensibilité acquise à la rage après vaccination :

La réaction immunitaire peut, dans certaines conditions très particulières entraîner paradoxalement une aggravation ou une accélération des symptômes de rage chez certaines espèces venant juste d'être contaminées.

I.7. Diagnostic de la rage :

Il est d'une importance capitale et entraîne une lourde responsabilité du vétérinaire, car de la conclusion dépend l'indication ou non du traitement des personnes contaminées : le vétérinaire doit donc parfaitement savoir ce qu'il doit faire et surtout ce qu'il ne doit pas faire. (ENV F, 1990)

La rage chez l'animal ou chez l'homme, est caractérisée par l'apparition d'un tableau clinique encéphalique, dont les symptômes varient selon les individus et les espèces considérés. Le diagnostic différentiel avec d'autres maladies encéphaliques virales d'étiologie différent est donc souvent difficile voire impossible.

Dans ces conditions, seul l'examen de laboratoire permet de porter un diagnostic de certitude de la rage. (KAPLAN et KOPROWSKI, 1974) (SUREAU et al., 1988)

I.7.1. Diagnostic clinique :

Chez l'animal, il n'existe pratiquement pas d'élément caractéristique de rage : « tout est rage et rien n'est rage ». Seule la paralysie progressive et l'évolution rapidement mortelle possèdent une très grande valeur de diagnostic. C'est pour quoi, il est important de suivre l'évolution de la maladie en entier et de ne jamais sacrifier un animal suspect de rage. (ENVF, 1990)

Toute modification du comportement habituel d'un animal, aussi bien une agressivité soudaine qu'un abattement excessif, toute gène de déglutition ou de mastication qui pourrait faire penser à la présence d'un corps étranger dans les voies digestives supérieures, doivent être considérées comme des éléments de suspicion dans les régions d'enzootie ou d'épizootie rabique.

Par contre l'absence d'hydrophobie, n'est pas un signe qui permet d'éliminer une suspicion de rage, chez toutes les espèces animales.

L'hydrophobie n'est un symptôme pathognomonique et constant de cette affection que chez l'homme. (ANDRAL, 1973)

I.7.2. Diagnostic expérimental :

Les techniques de référence les plus utilisées, l'immunofluorescence et l'inoculation intracérébrale aux souris, permettent d'établir un diagnostic de certitude surtout lorsque les prélèvements sont reçus en bon état dans un laboratoire parfaitement équipé et dirigé par un personnel bien entraîné (le risque théorique d'avoir une réponse négative erronée par ces deux techniques a été évalué par **Aubert** et **Andral**, à moins d'un pour mille pour la plupart des carnivores domestiques et sauvages).(AUBERT et ANDRAL, 1982)

Un laboratoire de diagnostic de la rage représente l'un des éléments indispensables à la réussite d'un programme de lutte contre la rage. (KHARMACHI et al., 1987)

I.7.2.1. Conception d'un laboratoire de diagnostic :

La conception d'un laboratoire de diagnostic comprend trois volets :

- Des locaux appropriés ;
- Un équipement suffisant ;
- Un personnel parfaitement formé. (KHARMACHI et al., 1987)

➢ **Locaux :**

Les locaux doivent répondre à différents impératifs concernant le lieu d'implantation et la sécurité.

Un laboratoire de diagnostic doit être emplanté dans un centre urbain pour bénéficier de l'infrastructure préexistante (eau, électricité, moyens de transport, etc.).

Il faut multiplier les centres de diagnostic pour pouvoir couvrir toutes les régions du pays surtout lorsque les conditions d'acheminement des prélèvements sont difficiles.

Certaines conditions de sécurité doivent être respectées dans l'organisation du laboratoire :

- Un sac vestiaire à l'entrée ;
- Une séparation de la zone contaminée à haut risque (salle d'autopsie et, à un degré moindre, animalerie) et de la zone non contaminée (salle de coloration et de lecture) ;
- Des sols et des murs conçus de façon à être aisément nettoyés et désinfectés ;
- Des fermetures étanches évitant la pénétration d'animaux sauvages, surtout de rongeurs.

➢ **Equipement en gros matériel :**

Le minimum d'équipement nécessaire est le suivant : un incinérateur, un autoclave, un réfrigérateur à + 4°C, un congélateur à – 20°C au moins, une étuve, un ou deux microscopes à immunofluorescence, du matériel d'autopsie, une petite unité animale pour l'entretien des souris à inoculer et, éventuellement, du matériel d'histologie.

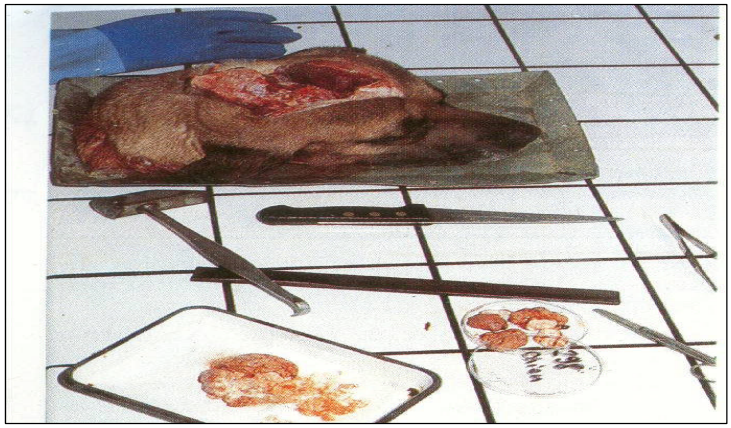


Figure 23 : L'ensemble du matériel de prélèvement
(BOURHY et SUREAU, 1990)

Une fois cet équipement disponible, le bon fonctionnement dépendra de la compétence du personnel.

- **Formation du personnel :**

Le personnel exerçant dans un laboratoire de diagnostic doit être parfaitement formé et régulièrement entraîné. La formation peut être acquise par des stages dans des laboratoires spécialisés. (KHARMACHI et al., 1987)

I.7.2.2. Mesures de sécurité dans les laboratoires :

Les risques : Dans les conditions habituelles du laboratoire, le manipulateur est exposé :

- ✓ Soit aux risques de contamination par du virus rabique sauvage lors de l'autopsie des prélèvements reçus ou lors des manipulations ultérieures de ces prélèvements (broyage et centrifugation).
- ✓ Ou bien aux risques de contamination par des virus adaptés comme par exemple lors de l'inoculation d'animaux de laboratoire ou lors de la manipulation de cultures cellulaires infectées.

Les principales sources de contamination sont : les piqûres ou les coupures avec du matériel contenant des produits biologiques potentiellement infecté, le contact de ces produits avec une muqueuse ou bien avec la peau présentant des lésions récentes doit également être considéré comme dangereux.

Les seuls cas de contamination de laboratoire décrits à ce jour, ont eu pour origine des aérosols infectieux de souches virales fixes (souches vaccinales) et ont été le fait de personnes impliquées dans des activités de production de virus en grande quantité. (OMS, 1984) (KAPLAN, 1974)

Les précautions à prendre au laboratoire :

- Enceinte fermée dont les locaux sont exclusivement réservés à cet usage. (OMS, 1984)
- Les manipulateurs se protègent à l'aide de gants, de lunettes, de bottes, et de tablier stérilisables.
- Après usage, les instruments sont désinfectés, puis stérilisés. Les déchets sont détruits par incinération. (LAVILLAUREIX et al., 1973)
- Les paillasses et le sol décontaminés en fui de travail.
- Il est interdit dans le laboratoire de pipeter à la bouche, de fumer, de converser, de manger, de boire, ainsi que d'utiliser des cosmétiques.
- Lavage des mains, le changement de blouse et de chaussures sont obligatoire à la sortie du laboratoire.
- Couverture des têtes d'animaux doit être faite dans un isolateur.
- La vaccination antirabique préventive est obligatoire pour tout le personnel du laboratoire. Le titre en anticorps neutralisants sera régulièrement contrôlé. (OMS, 1984)

I.7.2.3. Prélèvement des échantillons :

On distingue deux types de prélèvements : les prélèvements faits « ante-mortem » parfois effectués dans les cas de suspicion clinique de rage humaine, et les prélèvements faits « post mortem » qui sont les plus fréquents et qui proviennent le plus souvent d'animaux.

I.7.2.3.1. Prélèvement « ante-mortem » :

Phase ultime de la maladie : rechercher la présence du virus ou d'antigène rabique au niveau de tissus ou de liquides biologiques facilement prélevables, soit la présence d'anticorps en l'absence de vaccination connue.

Ce type de prélèvement est à l'origine de nombreux résultats négatifs, donc il faut les répéter à plusieurs reprises.

Il faut si possible prélever et expédier sous réfrigération (SCHNEIDER, 1969), ne jamais congeler les prélèvements, les conserver à + 4°C. (ENVF, 1990)

- Du sang sur tube sec ou du sérum pour dosage des anticorps.
- Du liquide céphalorachidien pour la recherche anticorps, de virus, et antigènes.
- La salive pour la recherche de virus et d'antigène rabiques.
- Des biopsies cutanées des follicules pileux du menton, de la nuque et éventuellement de la zone de morsure mises dans des tubes secs qui permettent la recherche de virus et d'antigène rabiques.
- Des appositions cornéennes, par attouchement du globe oculaire avec une lame de microscope. Les lames sont ensuite séchées à l'air et emballées individuellement. (SCHNEIDER, 1969)

I.7.2.3.2. Prélèvement « Post mortem » :

La nature des prélèvements envoyés au laboratoire varie selon l'animal :

- Pour les petits animaux sauvages : envoyer l'animal entier afin de permettre une détermination précise de l'espèce.
- Pour les carnivores domestiques (chiens, chats) ou sauvages (renards, chacals) envoyer la tête de l'animal sur laquelle le cerveau mais aussi les glandes salivaires seront prélevés.

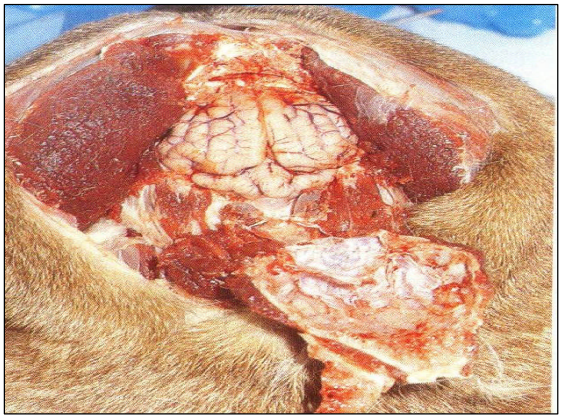


Figure 24 : Section de la calotte crânienne (BOURHY & SUREAU , 1990)

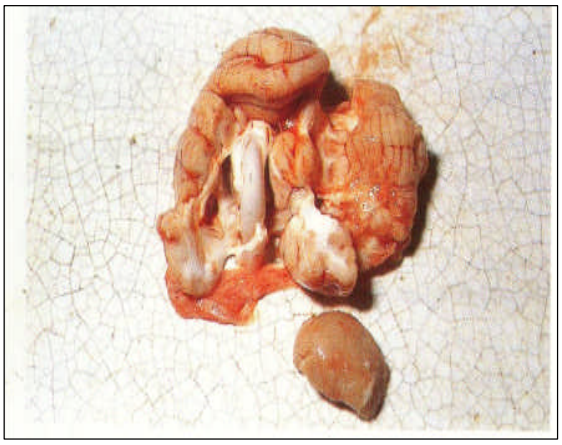


Figure 25 : Incision de l'encéphale montrant la corne d'Ammon et prélèvement des glandes salivaires (BOURHY et SUREAU ,1990)

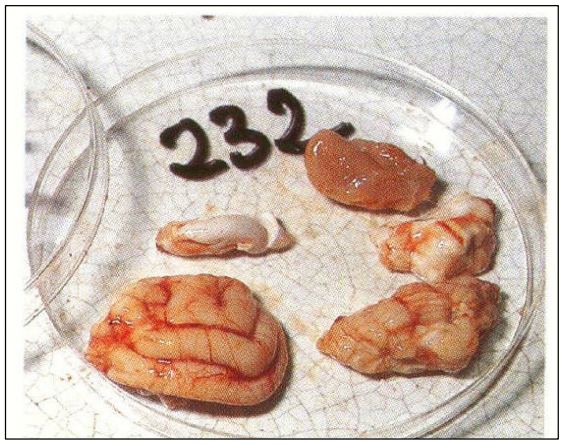
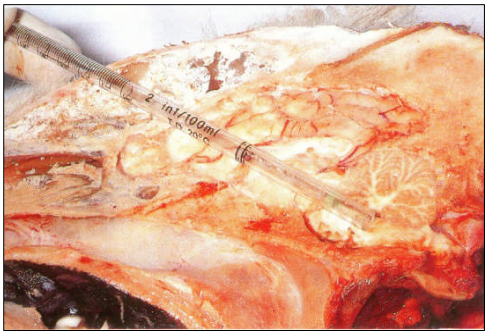


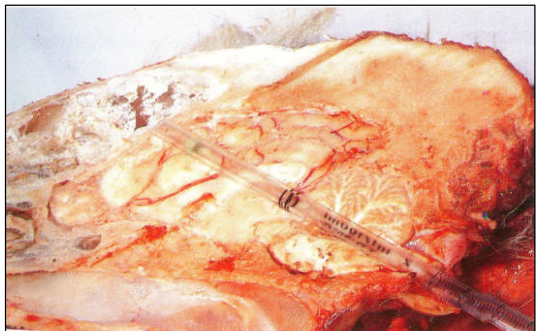
Figure 26 : Boite de Pétri contenant un morceau de cortex, de cervelet, de corne d'Ammon, de bulbe et de glande salivaire (BOURHY et SUREAU ,1990)

- Pour les animaux de grande taille (herbivores domestiques ou sauvages), procéder à l'autopsie et n'envoyer que l'encéphale.

Il est possible de prélever qu'un cylindre de matière cérébrale au travers du trou occipital ou par voie rétro orbitaire à l'aide d'une pipette. (TIERKEL, 1974)



Trajet de la pipette introduite par voie Rétro-orbitale



Trajet de la pipette introduite par voie occipitale

Figure 27 : Section transversale du crâne montrant le trajet de la pipette dans les techniques rapides de prélèvement (BOURHY et SUREAU , 1990)

- Chez l'homme, quand l'autopsie est possible, on prélèvera de préférence l'encéphale du système nerveux central (corne d'Ammon, bulbe, cortex…).
- Si pour des raisons religieuses ou coutumières l'autopsie n'est pas autorisée, on pourra ne prélever qu'un cylindre de matière cérébrale par ponction rétro orbitaire. (HEMACHUDHA, 1988)

I.7.2.4. Modalités d'envoi :

I.7.2.4.1. Délai d'expédition :

Le prélèvement doit être expédié au laboratoire le plus rapidement possible. Dans le cas ou l'échantillon est réalisé au début du week-end ou juste avant des jours fériés, il est recommandé de la conserver à + 4°C avant l'expédition et de ne jamais le congeler, car lors de la congélation, l'architecture du tissu cérébral n'est plus conservée. Ce qui rend difficile un examen histopathologique.

I.7.2.4.2. Conditionnement des prélèvements :

L'échantillon destiné au laboratoire est enveloppé dans un papier absorbant puis introduit dans un premier emballage hermétiquement fermé, ce dernier est ensuite introduit dans un deuxième emballage étanche. Le tout est posé dans une boite isotherme de façon étanche par des bandes adhésives.

Pour éviter la ponte des mouches, en été, il est préférable d'envelopper la tête dans de la gaze imbibée de formol à 10 %. Dans le cas ou l'acheminement postal est long, dans un pays chaud, on peut expédier le cerveau dans un flacon contenant du glycérol à 50 %. (KHARMACHI, 1987).

I.7.2.4.3. Fiche de commémoratifs :

On doit mentionner l'espèce, le sexe, l'origine et l'habitat, les incidents de la mort, les vaccins reçus et les antécédents pathologiques. La fiche est introduite dans une enveloppe qu'on placera à l'extérieur de la boite isotherme sinon, à l'intérieur, elle risque d'être souillée par les fuites d'eau causées par la fonte de la glace. De même, il ne faut pas la mettre à l'extérieur du colis car elle peut être déchirée au cours du transport. (TURKI et al., 1987)

I.7.2.5. Les méthodes de diagnostic :

I.7.2.5.1. Méthode rapide : plus récente, plus performante, donne une réponse en quelques heures.

Il s'agit de la réaction d'immunofluorescence ; permet de visualiser des antigènes à l'aide d'anticorps marqués à la fluorescéine. (KHARMACHI, 1987)

I.7.2.5.1.1. Détection d'antigènes rabiques par immunofluorescence directe sur prélèvements frais :

Principe :

Des anticorps dirigés contre certains constituants du virus rabique et préalablement coupés à une substance telle que la fluorescéine sont capables de connaître spécifiquement les antigènes rabiques. Ce principe est utilisé pour la détection directe du virus rabique sur des empreintes de cerveau, sur des coupes de tissu faites au cryomicrotome, ou sur des cellules en culture. On utilise pour faire une globuline anti-nucléocapside de virus rabique coupée à la fluorescéine (conjugué antirabique).

Méthode :

Préparation des lames :

- Tout examen ou série d'examens de préparations pour diagnostic doit comporter un témoin positif destiné à vérifier l'activité du conjugué utilisé et la bonne marche de la manipulation « du jour ». On peut aussi inclure un témoin négatif, mais celui-ci est la plupart du temps constitué par les lames de prélèvements négatifs de la série analysée.

- Identifier chaque lame par un numéro marqué au crayon sur la partie dépolie de la lame (ne pas utiliser de feutre qui s'effacerait lors de la fixation à l'acétone).

- Pour chaque examen d'encéphale, pratiquer 2 appositions sur une lame de microscopie (à l'intérieur des cercles pré-gravés au diamant), l'une à partir de la corne d'**Ammon** et l'autre à partir du bulbe. Par convention, on dispose la zone de la lame à droite et l'empreinte de corne d'**Ammon** est effectuée du coté de cette étiquette.

Fixation :

- Sécher les lames sous la hotte à aspiration puis les tremper dans un bain d'acétone à -20°C pendant 30 min.

- Sortir les lames et les laisser sécher à l'air.

Préparation du conjugué :

- Le conjugué pour diagnostic peut être présenté soit sous forme liquide (à diluer selon les recommandation du fabricant) et contenant un préservateur, soit sous forme lyophilisée après adsorption non spécifique sur un broyat d'encéphale non infecté (à reprendre avec le volume d'eau distillée précisé par le fabricant et centrifuger pour clarification).

- Une contre coloration par le bleu d'Evans facilite la lecture (coloration rouge des cellules). On prépare une solution-mère au 1/100 (poids/volume) en eau distillée de bleu d'Evans (commercialisé en poudre) puis on ajoute 1 à 2 gouttes (50 µl) pour 3 ml de conjugué antirabique.

- L'ensemble conjugué-bleu d'Evans est centrifugé à 1500 g pendant 10 mn.

Coloration des lames :

– Déposer sur chaque empreinte une à deux gouttes (50 µl) de conjugué en vérifiant bien que toute la surface soit recouverte.
– Mettre les lames à incuber à 37°C, en atmosphère humide, pendant 30 min.
– Eliminer le conjugué déposé sur chaque lame d'un jet de pissette d'eau distillée.
– Rincer les lames dans un bac de tampon PBS sous agitation. Il faut faire un lavage de 10 min pour éliminer toute trace de conjugué non fixé spécifiquement.
– Sécher sommairement les lames en appliquant la tranche sur un papier filtre (il est possible de rincer les lames à l'eau de la ville sous réserve que le PH de celle-ci soit correct).
– Monter les lames sous lamelle avec de la glycérine tamponnée (PH 7,2) déposée sur chaque empreinte et lire avec le microscope à fluorescence.

Interprétations :

Une réponse positive se fonde sur la présence, dans la préparation, d'inclusion fluorescentes de couleur verte ou jaune-verte, franchement brillantes, de formes diverses et de tailles variables. Les plus volumineuses sont généralement plus colorées à leur périphérie. Il existe aussi des formes filamenteuses correspondant à des axones ou des dendrites remplies d'inclusions virales. Sur les calques, il est difficile de préciser la localisation de ces inclusions (en revanche, sur cellules en culture, ces inclusions sont nettement intra-cytoplasmiques, jamais nucléaires).

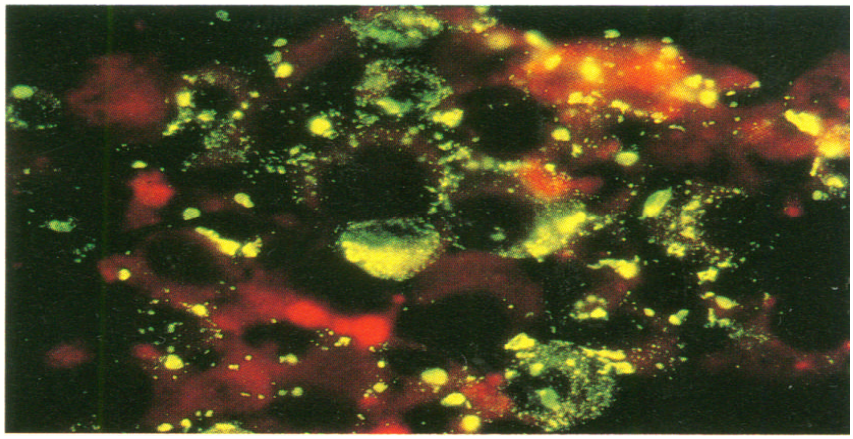


Figure 28 : Immunofluorescence directe après isolement du virus rabique sur cellules de neuroblastomes murin (BOURHY et SUREAU , 1990)

Des levures ou des bactéries peuvent contaminer les préparations et fluorescer sous l'action des rayons ultra-violets. Ces inclusions sont toutes de taille et de formes identiques correspondant au contour bactérien. Leur fluorescence est toujours faible et transitoire. Il faut également écarter toutes particules de coloration orangée ou jaune. Cependant, certaines bactéries productrices de protéine A (capable de se lier non spécifiquement aux anticorps) peuvent donner des images qu'il ne faut pas confondre avec des inclusions rabiques. Au besoin, une technique simple permet de contrôler la spécificité de la fluorescence si le doute persiste. Bien que les résultats obtenus avec les deux empreintes de chaque prélèvement soient pratiquement toujours concordants, leur analyse parallèle systématique améliore la sensibilité du diagnostic.

Garder les lames à 4°C jusqu'à la confirmation du diagnostic par une autre méthode. Garder aussi au congélateur, des fragments du prélèvement original pouvoir refaire les examens en cas de discordance des résultats.

I.7.2.5.1.2. Détection d'antigènes rabiques par immunofluorescence directe sur prélèvements fixes :

Principe :

Dans certains climats chauds, il n'est parfois pas possible d'assurer une conservation des prélèvements à 4°C durant leur transport. Il convient alors de fixer ces prélèvements. Ceci ne permet plus l'isolement du virus sur culture cellulaire ou sur souris, mais préserve néanmoins la possibilité de pratiquer un diagnostic par immunofluorescence. Il faut cependant faire subi un traitement protéolytique au prélèvement fixé avant de pouvoir pratiquer une immunofluorescence. Cette technique n'est envisageable que si le prélèvement a été fixé dans du formol à 10 %. Les autres fixateurs contenant de l'acide picrique du type du liquide de **Bouin** ne permettent pas de pratiquer par la suite une immunofluorescence.

Certains auteurs ont décrit des techniques permettant de réaliser une immunofluorescence sur des prélèvements inclus en paraffine puis coupés et déposés sur lame.

I.7.2.5.1.3. Contrôle de la spécificité de l'immunofluorescence :

Principe :

Le diagnostic de la rage par immunofluorescence sur certains prélèvements peut parfois (en pratique rarement) apparaître ambigu. Il importe alors de mettre en œuvre des techniques fiables, simples et rapides permettant d'exclure tout doute quant à la nature rabique ou non des inclusions observées. Dans ce but on procède à une adsorbtion du conjugué antirabique par un broyat de cerveau de souris enragée. Une lecture comparative des lames colorées avec le conjugué antirabique avant et après adsorbtion permet de lever toute ambiguïté. (DEAN, 1974) (ATANASIU, 1974) (DEAN et ABELSETH, 1974) (BARNARD et VOGES, 1982) (SUREAU, 1986)

I.7.2.5.2. Méthode semi rapide :

La plus ancienne, en quelques jours, l'anatomopathologie va visualiser les corps de **Negri** par l'intermédiaire de colorations sur coupes histologiques. (LUCAS et al., 1971)

Les techniques histologiques permettent de mettre en évidence les corps de **Negri,** spécifiques de l'infection rabique des cellules nerveuses.

Différentes colorations ont été utilisées :

- La coloration de **Sellers**, pratiquée sur des calques frais, est la plus simple, la plus rapide, la plus économique mais la moins fidèle de toutes les techniques ; elle a été abandonnée ;
- La coloration de **Mann**. Cette coloration est pratiquée sur des coupes de tissu cérébral après inclusion à la paraffine. Les différentes étapes de cette technique (fixation, déshydratation, inclusion, coupe, réhydratation, coloration au bleu de méthyl-éosine, montage et examen au microscope), nécessitent des délais importants (4 à 5 gours environ), ce qui diminue l'intérêt pratique de cette technique, surtout lorsqu'il s'agit de prélèvements provenant d'animaux ayant contaminé l'homme. Cette coloration permet de mettre en évidence d'une part des lésions histologiques d'encéphalite non spécifique et, d'autre part, des inclusions intra cytoplasmiques spécifiques de l'infection rabique : les corps de **Negri**.

D'autres inclusions non dues à la rage peuvent éventuellement être confondues avec les corps de Negri, tels les corps de **Lentz** dus à la maladie de **Carré** du chien, qui sont à la fois intra cytoplasmiques et intranucléaires ainsi que d'autres inclusions non spécifiques chez le chat et les bovins.

La sensibilité de la coloration de **Mann** est relativement faible (60 à 75 %) (KHARMACHI et al., 1987) par rapport à celle des autres techniques, telles que :

➞ La coloration de **Lépine** (fuchsine basique-safranine, bleu polychrome d'**Unna**).

➞ La méthode de **Stowall** et **Black** (éthyl-éosine, bleu de méthylène et différenciation à l'acide acétique). (LUCAS, et al. 1971)

I.7.2.5.3. Méthode lente : inoculation aux souris.

L'inoculation aux souris est une technique très sensible pour le diagnostic de la rage. Son inconvénient est son délai de réponse qui peut atteindre 4 semaines ou davantage.

Le principe de base de cette technique est d'essayer de reproduire la maladie par l'inoculation intracérébrale aux souris à partir de prélèvements provenant d'un animal suspect. Le prélèvement est constitué d'un morceau de tissu cérébral ou même de glandes salivaires. Bien que tout le système nerveux central soit atteint par l'infection rabique, la préférence doit être donnée à la corne d'**Ammon** puis au cervelet, au bulbe rachidien et au cortex cérébral.

L'inoculum est préparé à partir d'une suspension à 10 % de matière cérébrale après broyage du prélèvement dans un diluant. Le diluant peut être tout simplement de l'eau déminéralisée, stérile ou une solution saline physiologique contenant 10 à 50 % de sérum animal (surtout de lapin ou de cheval, il faut éviter les sérums d'espèces pouvant être vaccinées contre la rage). La suspension à 10 % est soit centrifugée soit laissée à décanter. L'inoculum est prélevé à partir du surnageant.

Lorsque le prélèvement est reçu dans de mauvaises conditions de conservation, il est préférable de filtrer la suspension à 10 % sur un filtre retenant les bactéries ou d'additionner des antibiotiques (1560 UI de streptomycine et 500 UI de pénicilline par ml ou de suspension).

L'inoculation se fait par voie cérébrale à un lot de 6 à 10 souris jeunes, à la dose de 0,03 ml ou de préférence à une portée de souriceaux à la mamelle, à la dose de 0,02 ml par prélèvement. Les animaux inoculés seront alors mis en observations pendant au moins 28 jours. Les mortalités enregistrées au cours des trois premiers jours sont non spécifiques. Les cerveaux de souris mortes au-delà du troisième jour, seront examinés en immunofluorescence.

D'autres souris, en particulier celles qui présentent des symptômes nerveux, seront sacrifiées à J5, J9 et J12 ou à J16, J12 et J18, leurs cerveaux seront examinés en I.F ; ceci permet dans certains cas d'abréger le temps d'observation et de conclure plus rapidement à un éventuel diagnostic positif. (KHARMACHI et al. 1987)

I.7.3. Diagnostic différentiel :

I.7.3.1. Chien :

A/ Rage furieuse :

Maladie de Carré : évolution plus lente, agressivité beaucoup plus faible, signes pulmonaires ou intestinaux préalables.

Toxoplasmose : avortement, momification.

Maladie d'Audjesky : facile, en cas de prurit démentiel à la tête chez un chien qui sans avoir séjourné en région d'enzootie de rage, a consommé, quelques jours auparavant, de la viande ou des viscères de porc ; plus difficile, en l'absence de prurit ; évolution clinique plus rapide en général dans la maladie d'**Audjesky**, pas d'agressivité, éléments épidémiologiques.

Tétanos : contractures, crises paroxystiques, pas d'agressivité,…

Corps étranger dans l'estomac ou l'intestin : on peut constater des accès de fureur, mais il existe, en plus, des troubles fonctionnels : vomissement, constipation opiniâtre, et l'évolution est différente.

Autres étiologies : piroplasmose cérébrale, épilepsie, intoxication… peuvent provoquer des tableaux pouvant prêter à confusion avec une rage furieuse. (ENVF, 1990)

B/ Rage paralytique :

Maladie de Carré : fin d'évolution : évolution plus longue en général.

Affectation immobilisant la mâchoire inférieure :

- *Corps étranger dans la gorge :* précautions pour l'examen ; radiographie.
- *Luxation du maxillaire inférieur :* mobilisation difficile de la région.
- *Paralysie de la mâchoire inférieure :* absence d'extension de la paralysie aux autres appareils.

Intoxication par métaldéhyde : paralysie, coma, salivation abondante, mort en 24h ou guérison.

Botulisme : paralysie générale.

Cause traumatique : compression médullaire (tumeur, accident,..) : évolution différentes,… (ENVF, 1990)

I.7.3.2. Chat :

Maladie d'Audjesky : en cas de prurit à la tête, la distinction est facile, en plus, peu ou pas d'agressivité, évolution clinique plus rapide, éléments épidémiologiques,…, en l'absence de prurit, la distinction est plus délicate.

Corps étranger : renseignement fournis par un examen clinique très prudent, radiographie,…

Angine : évolution différente, guérison.

Intoxication par métaldéhyde : paralysie, coma, hypersalivation, mort en 24 h ou guérison.

Intoxication par les organochlorés : crises d'excitations avec phases de dépression, trémulations, convulsions,… (ENVF, 1990)

I.7.3.3. Bovin :

- Fièvre vitulaire : hypocalcémie après vêlage
- Tétanie d'herbage.
- Corps étranger dans la gorge.
- Listériose : parésie, ataxie, paralysie fasciale uni latérale.
- Intoxication par sels de plomb : cécité, ptyalisme abondant, démarche en cercle, convulsion.
- Paralysie du pharynx. (ENVF, 1990)

I.7.3.4. Cheval :

- **Encéphalomyélite :** distinction difficile.
- **Coliques :** pas d'agressivité.
- **Tétanos :** contractures. (ENVF, 1990)

I.7.3.5. Ovins - caprins :

- **Listériose** : parésie, ataxie, paralysie fasciale uni latérale**..** (ENVF, 1990)

I.7.3.6. Porc :

Maladie d'Audjesky : atteint plusieurs animaux ; guérison chez procs à l'engrais ou adultes.

Maladie de Talfau, maladie de Tescheu : atteinte de plusieurs animaux, guérison fréquente pour la maladie de **Talfau**.

Peste porcine : classique sous forme nerveuse : atteinte de plusieurs animaux. (ENVF, 1990)

II.1. Collection, Traitement et diffusion des données D'ordre épidémiologique aux niveaux National et international

II.1.1. Au niveau national :

II.1.1.1. La collecte des données :

Les données du diagnostic de laboratoire sont les seuls fiables pour une information correcte des autorités pour deux raisons ;

Les diagnostics cliniques sont insuffisamment précis cependant, le diagnostic de laboratoire est le seul qui permette une vérification à Posteriori des caractéristiques de la souche de virus contaminante. Les résultats des diagnostics de laboratoire doivent être centralisés si possible par un laboratoire national de préférence capable de confirmer ou de préciser le diagnostic porté par des laboratoires régionaux.

Les méthodes de diagnostics sont strictement identiques pour l'homme et les animaux ayant ou non contaminé l'homme mais peuvent être différentes pour les services chargés d'une décision rapide de traitement de l'homme. Le laboratoire centralisateur doit assurer une collecte correcte des résultats nationaux c'est-à-dire ; une collecte exhaustive et homogène.

II.1.1.2. Traitement des données :

Il doit être rapide, clair et adapté à des recherches faciles (région, dates, les espèces en Cause, esc.…). Il peut être manuel si les données sont nombreuses mais de préférence informatisé dans le cas contraire. Le traitement doit aboutir à un classement clair des données collectées indiquant l'origine géographique exacte des cas diagnostiqués et l'espèce animale en cause.

La période concernée (mois, Trimestre, Année) et un bilan cumulé (par Année) des cas antérieurs. Dans les pays où sévit la rage il existe des « Bulletin d'information sur la rage ».

II.1.1.3. La diffusion des données :

Les données ainsi Traitées sous forme d'un « Bulletin » national ,doivent être portées deux à trois semaines après le mois écoulé à la connaissance des organismes ou personne intéressé. Les destinataires du bulletin seront essentiellement les services vétérinaires et médicaux (nationaux, régionaux et locaux) mais aussi tous les autres services ou personnes

ayant à connaître la situation épidémiologique (ministères de l'intérieur, de l'environnement…). La diffusion doit être de préférence gratuit (prise en charge par un ministère) pour les services officiels.

II.1.2. Au niveau international :

Le but de collecter, traiter et diffuser les données au niveau international est évident puisque chaque pays doit savoir la situation sanitaire des pays limitrophes et, d'une façon générale, de pays étrangers avec lesquels il effectue des échanges d'animaux ou visités par ses ressortissants.

II.1.2.1. La collecte des données ;

Elle obéit au niveau national aux mêmes règles que celles établies au niveau international, c'est-à-dire ;

- Les données retenues seront les seuls diagnostics de laboratoire ;
- Les résultats de ces diagnostics seront centralisés, de préférence par un laboratoire de référence.

La collecte de ces résultats devra être exhaustive et homogène dans sa saisie. Ces derniers sont réalisés grâce à des relations de confiance personnelles établies entre responsables des Différents pays car n'y a aucun moyen qui permette de vérifier la validité des résultats qui sont rassemblées. (BLANCOU, 1987)

Depuis 1990, l'étude mondiale de l'OMS sur la rage a été renforcée par un système de gestion des données informatisées « RABNET ». En 2000, il est devenu accessible à travers l'Internet . Et en 2003 RABNET 2 à été lancée : il retient le même concept que l'ancien programme RABNET. Il cordonne et fournit des détails des centres de collaboration de la rage de l'OMS. (OMS, 2004)

II.1.2.2. Le traitement des données ;

Vue que le volume de ces données au niveau international et de la nécessité d'avoir un accès rapide aux données stockées en mémoire ; le traitement est nécessairement informatisé.

C'est le cas des données traitées pour l'Europe (par le centre collaborateur O.M.S de

Tübingen en R.F.A.) ou pour les Amériques (par le Centre Panaméricain des Zoonoses ou le Center for Diesease Control).

Les bulletins internationaux présentent les mêmes données que celles des bulletins nationaux, mais moins détaillés quant à la localisation géographique des cas. (BLANCOU, 1987)

La gestion et le traitement des données de RABNETont été améliorées pour délivrer de meilleurs tableaux, les graphes et les plans, et réduire le temps exigé pour accéder aux données dans le système (OMS, 2004)

II.1.2.3. Diffusion des données ;

En 2002, l'OMS a crée le site Web de la rage au niveau mondial, la maladie chez les humains et les animaux, les vaccins humain et animal, la pré évaluation de prophylaxie. Il est aussi inclus des versions de format de documents portables des rapports sélectionnés de l'OMS publiés durant les 15 ans passés.

En Afrique ; le groupe de la rage (RG) des régions sud et est de l'Afrique, a organisé sept rencontres régionales entre 1992 et 2003, et les recommandations ont été publiées (King, 1992) (BARRAT et Nel, 2003) (OMS, 2004). Ces réunions ont visé l'établissement du fardeau réel de la rage en Afrique, et améliorant le diagnostic, le control et la prévention des programmes. (OMS, 2004)

En Asie ; des colloques internationaux sur la rage en Asie ont été convoqués 4 fois entre 1988 et 2001 (DODET et MESLIN, 2001) (Report of workshop on rabies control in Asian countries, 1990) (DODET et MESLIN, 1997). Afin d'échange d'information et de mise à jour technique pour les experts internationaux et les responsables du control du programme national. Le bureau régional de l'OMS pour la région sud est de l'Asie, a convoqué une réunion entre pays en 1998 pour développer une stratégie d'élimination de la rage ; l'OMS a organisé une consultation internationale en 2001 sur la prévention et le contrôle la rage au sud est de l'Asie (WHO, 2002) et une troisième réunion entre pays en 2005.

Les Amériques : le Système Régional pour la Surveillance Epidémiologique de la rage aux Amériques «SIRVERA» produit un rapport annuel sur la rage par le biais des données obtenues des pays. La quinzième réunion s'est tenue à la République Dominicaine en Octobre 2004.

L'Europe ; le Centre collaborateur de l'OMS pour la surveillance et la recherche sur la rage, l'Institut de **Friedrich Loeffler** à Wusterhaunsen, en Allemagne, a produit, depuis 1977, le Rabies Bulletin Europe (Le bulletin européen de la rage). Ce bulletin décrit les cas de rage reportés en Europe en quat. La publication on-line du même bulletin a débuté en 1999. Depuis 2003, le bulletin contenu des données des pays de l'ouest, le centre et l'est de l'Europe, y compris la Fédération Russe et quelques états récemment indépendants (OMS, 2004).

II.2. Situation mondiale de la rage

II.2.1. Pays indemne :

II.2.1.1. Généralité :

La rage est largement distribuée dans le monde entier et elle est présente dans tous les continents, à l'exception de : l'Australie, Nouvelle-Zélande, UK, Ireland, Scandinavie, Japon, Taiwan ; un certain nombre de petites ils sont également exempte de la maladie, inclus Hawaï. (HAROLD et al, 2002)

II.2.1.2. Répartition géographique :

Selon l'enquête du monde de la rage pour 1999 : le nombre et la taille de pays, de territoires, ou de secteurs rage libres sont petits comparés à ceux des secteurs rage affectés.

Annexe 1 montre qu'il existe dans chaque continent, un certain nombre de pays qui ne connaissent pas la rage. Au total sur 145 pays, 45 se déclarent indemnes de rage et n'ont eu aucune rage en 1998. (OMS, 1999)

Bien que la rage soit cosmopolite, certains pays ont réussi à éradiquer la maladie par des programmes efficaces ou grâce à leur situation d'insularité et des règlements rigoureux de quarantaine, parmi ces pays et territoires rage libre sont :

- Des îles du monde développé (par exemple, Japon, Nouvelle Zélande).
- Des îles du monde en voie de développement (Barbade, Fiji, Maldives).
- Les régions de l'Europe continentale nordique et méridionale (Grèce, Portugal, Pays Scandinaves).
- Les régions de l'Amérique latine (l'Uruguay et le Chili) sont également exemple de rage. (OMS, 1999).

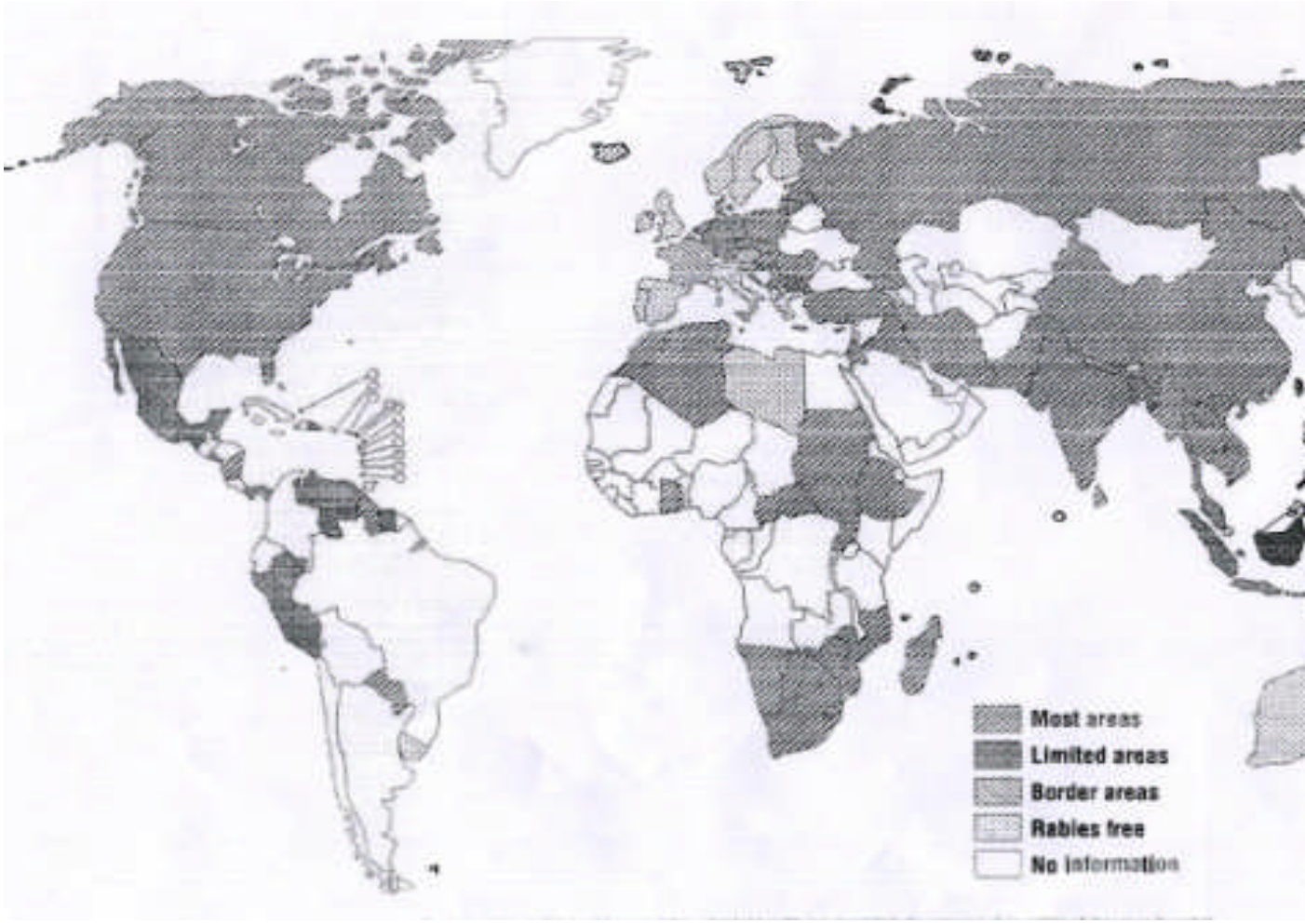


Figure 29 : Distribution géographique de la rage (OMS, 1999)

II.2.1.3. Evolution de la rage dans le monde

La rage est typiquement limitée à une espèce dans une région géographique donnée, cependant même la propagation vers d'autres espèces est fréquente. (HAROLD et al, 2002).

Les réservoirs rabiques varient partout dans le monde ce qui explique la répartition de la rage dans le monde entier, sauf dans certaines îles du Pacifique et de l'Atlantique, ainsi qu'au Japon. On distingue :

La rage canine, ou rage des rues dont le vecteur principale est le chien errant et qui sévit en Asie, en Afrique, au Moyen-Orient et à un moindre degré en Amérique du sud (BOURHY et ROTIVELL, 1995)

Celle-ci est récemment établit chez les coyotes (canis latrans) au sud du Texas et peut s'étendre vers USA et au Canada**.** (HAROLD et al, 2002)**.**

La rage selvatique ou rage des animaux sauvages, dont le vecteur principal est différent selon les zones géographiques :

Le renard roux en Europe, le raton laveur en Amérique du nord (BOURHY et ROTIVELL, 1995), celui-ci depuis 1991 après le dessus après les mouffettes qu'ils été les animaux porteurs de rage prédominant au USA (HAROLD et al, 2002)

Les chiroptères hématophages ou chauves souris vampires en Amérique centrale (BOURHY et ROTIVELL, 1995) et au Mexique et dans une partie des Caraïbes, et la rage de chauve souris peut être maintenant largement répandue en Europe, elle est responsable des cas de rage chez le bovin et l'homme (HAROLD et al, 2002).

Les chiroptères frugivores dans les zones tropicales et insectivores dans les zones tropicales et tempérées, sont également des vecteurs de la rage.

Les chiroptères sont les seuls vecteurs autochtones retrouvés en Australie, en Espagne et au Royaume Uni (BOURHY et ROTIVELL, 1995)

D'autres espèces sauvages à pour rôle d'entretenir la rage dans certaines régions, dont les mangoustes aux caraïbes et en Afrique du sud, les chacals dans certaines régions d'Afrique, et

les loups dans certaines régions du nord de l'Europe (HAROLD et al, 2002) et an Iran. (BOURHY et ROTIVELL, 1995)

II.2.1.3.1. Evolution de la rage

Europe :

1 La rage vulpine est apparue en Europe pendant les années 1940 (BOURHY et ROTIVELL, 1995). En France après les années 1989-1990 qui on vu de nombreux cas de rage Animale (de plus de 4000) dont 75 % étaient des renards, l'incidence a diminué progressivement grâce à l efficacité de la vaccination du renard. (ETIENNE, 2003)

2 La vaccination orale de la faune sauvage a débuté en Europe (Suisse) en 1978 (BOURHY et ROTIVELL, 1995). La France est indemne de rage des animaux terrestres non volants depuis 1998. (Arrêté du 30 Avril 2001 : aucun département Français n'est déclaré infecté, cependant des mesures de vaccination des animaux domestiques demeurent en vigueur en Moselle du fait de la proximité de foyers en Allemagne). Durant laquelle les seuls animaux diagnostiqués positifs ont été des chauves-souris (5 en 2000, 3 en 2001) et des animaux importés (1 chauve-souris en 1999, 1 chien en 2001) (BOURHY et ROTIVELL, 1995)

En Autriche : Deux cas de rage ont été rapportés (deux renards dans le Burgenland) au cours du premier semestre 2000. Au printemps 2000, 443200 appâts ont été distribués pour la vaccination orale des renards dans tous les districts touchés par la rage.

En Italie : Une compagne de vaccination orale des renards a été conduite dans la zone frontalière de la région de Frioul Vénétie Julienne.

Au Kyrgyzistan : 18 bovins, 10 chevaux, 7 ovins et 29 chats et chiens ont contracté la rage au cours du premier semestre 2000.

En Russie : 290 foyers ont été enregistrés chez des animaux domestiques et 214 chez des animaux sauvages pendant le premier semestre 2000.

En Slovaquie : Le programme d'éradication a été récemment intensifié et étendu. Entre le 18 Mars et le 16 avril 2000.

En Turquie : La maladie a encore été rapportée chez des animaux domestiques pendant les six premiers mois de 2000, et 219 cas ont été diagnostiqués. (OIE, 2000).

A/ Cas humains : on distingue deux cycles de la rage. Un cycle urbain et un cycle selvatique. La plupart des cas chez l'homme sont signalés dans les villes et dus aux morsures des chiens enragés. (PEDRO et BORIS, 1989)

Afrique : 96% des décès humains signalés ont été diagnostiqués uniquement d'après le tableau clinique, dont 40% des cas due au chien et 30% des cas signalés la source d'exposition été inconnu, mais une morsure de chien était présumée.

Amérique : un total de 114 décès due à la rage ont été signalés, soit 69 de moins qu'en 1996, les Etat Unis ont signalé quatre décès humains du à l'exposition des chauves-souris.

Asie : l'incidence la plus élevée a continué d'être observée en Asie, avec 33008 décès humains signalés, la plupart (30000 selon les estimations) sont survenus en Inde, le diagnostic de la rage s'effectue principalement d'après le tableau clinique.

Europe : avec 13 décès, l'Europe a signalé <0.1% de l'ensemble des cas mortels de rage signalés dans le monde, la plupart (10) ont été signalés en Fédération de Russie. Le cas signalé en France était consécutif à une exposition à l'étranger. (Rapport épidémiologique hebdomadaire de l'OMS, 1999).

B/ Cas animaux :

Afrique : au total 3507 cas de rage animale ont été signalés. Dans 48.87% ≈ 50% des cas, le diagnostic a été confirmé en laboratoire. La majorité des cas confirmes en laboratoire sont survenus chez des chiens (48.07%), suivi par les ruminants (27.94% ≈ 30%).

Amérique : avec 16850 cas de rage animale, les Amériques ont signalé 49.35% du nombre total des cas dans le monde ; 21.80% des cas confirmés en laboratoire ont été diagnostiqués chez le chien. Les Etats-Unis ont signalé 7067 cas de rage animale, ce qui témoigne du niveau de surveillance active déployé dans cette région.

Aux Etats-Unis, la rage a été le plus souvent signalée parmi les animaux sauvages tan disque la rage canine prédominait dans le Brésil, Paraguay et en Mexique.

Le nombre de cas diagnostiqués chez le Raton est plus élevé dans les Amériques que sur les autres continents. La plupart des cas survenus chez le Raton ont été diagnostiqués aux Etats-Unis, avec 2872 cas sur 2882 pour l'ensemble des Amériques. (OMS, 1999).

Asie : la majorité des cas de rage diagnostiqués chez l'animal ont été confirmés en laboratoire, le chien a été la principale espèce impliquée (89.40% ≈ 90% du nombre total des cas de rage animale confirmé en laboratoire).

Le nombre le plus élevé de cas a été signalé par les Philippines avec (1995 cas confirmés en laboratoire), suivies par la Thaïlande Népal (OMS, 1999)

Les animaux sauvages demeurent le principal réservoir de la rage en Europe. La grande majorité des cas de rage sont survenus chez le renard 47.67%. Les chiens ont présenté 12.22% des cas et les ruminants 14.93% du total des cas confirmés en laboratoire. Par contre les chats 7.51%.

La Fédération de Russie et la Pologne ont signalé le nombre le plus élevé de cas de rage animale de tous les pays européens (OMS, 1999).

II.2.1.3.2.Incidence de la rage

-D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS), des 50 000 cas de décès humains Rapportés annuellement, plus de 30 000 cas ont lieu dans le sous-continent indien. Et la majorité des autres cas se situent en Asie du Sud-est (plus particulièrement Aux Philippines), en Afrique et en Amérique latine.

-Au Canada, l'incidence de la rage chez l'homme a diminué de façon significative et cette diminution est liée à l'augmentation de la vaccination des animaux domestiques. Toutefois, l'incidence de rage chez les animaux sauvages - surtout les chauves-souris, les ratons laveurs et les mouffettes - est en hausse en Amérique du nord.

-Au cours d'une période de 17 ans, 33% des cas de rage rapportés aux Etats-Unis ont été contractés dans d'autres pays. Le Royaume-Uni rapporte 12 cas de rage au cours des 20 dernières années, dont 10 provenaient du sous-continent Indien. En France, 18 des 19 cas de rage rapportés dans les 20 dernières années ont été contractés à l'étranger, la plupart en Afrique. Au cours des 7décennies, (OMS, 1999)

L'Italie a été déclaré indemne de rage pour 1997. Aucun des pays, territoires n'a signalé d'introduction de la rage. (OMS, 1997)

Selon l'enquête mondiale sur la rage 1997, il y a augmentation ou une diminution d'une variation d'au moins 10% par rapport au nombre de cas de rage signalés l'année précédente.

Dix pays d'Europe sur 17 ont signalé une diminution des cas de rage. Dans les 54 pays et territoires qui ont fait rapport sur le tableau épidémiologique de la maladie, la rage représentait 57% des cas, la faune sauvage 33% et les chauves-souris 10%. La rage canine a prédominé en Afrique et en Asie. En Europe et en Amérique du nord, c'est la faune sauvage qui a été principalement touchée. (OMS, 1999)

II.3. Situation de la rage en Algérie :

II.3.1. Généralité :

La rage constituè en Algérie une infection redoutable et dangereuse pour la santé publique et pour le cheptel national en plein développement.

Son incidence économique à travers les pertes qu'elle occasionne est assez importante. Les chiens semblent être les vecteurs et les réservoirs prioritaires de la rage dans notre pays, il faut prendre en considération leur biologie et leur mode de vie.

Les chiens errants et les chats vivants en liberté sont les plus sûrs propagateurs de cette maladie, constituant le lien entre les animaux sauvages , l'homme et les animaux domestiques.

Cependant, le rôle joué par la faune sauvage est peu connu mais non négligeable.

II.3.2. Importance de la rage en Algérie :

L'importance de la rage en Algérie est marquée par sa gravité et sa fréquence chez l'animal et l'homme.

II.3.2.1. Chez l'homme :

II.3.2.1.1. La gravité : Elle s'explique par son évolution souvent mortelle, la maladie pose donc de sérieux problèmes dans le monde entier, exception fait pour certains pays tel que : Grande Bretagne, Australie, Danemark et les pays Bas.

L'Algérie est parmi les pays les plus touchés par la rage, d'après Institut Pasteur d'Alger « IPA », presque chaque année des cerveaux humains sont analysés. Durant l'année 2004, 3 cerveaux humains ont été analysés à l'IPA dont le résultat de 2 cerveaux est positif (IPA, 2004).

II.3.2.1.2. La fréquence :

Pour saisir l'évolution annuelle des consultants par la rage en Algérie, il est utile d'étudier les cas de rage enregistrés par l'IPA durant la période 2000-2004.

A/ La fréquence des consultants selon le siège de contacte:

D'après les rapports annuel d'activités de l'IPA, le nombre des consultants selon le siège de contact durant la période 2000-2004 enregistré dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des consultants selon le siège de contact. (IPA)

Année / Siège de contact	2000	2001	2002	2003	2004	Total
Tête	197	122	147	102	95	663
Mains	1079	1016	1041	965	1013	5114
Cou	15	14	19	18	16	82
Organes génitaux	10	07	09	09	10	45
Tronc	466	403	123	339	216	1547
Membre supérieur	1138	938	996	790	772	4634
Membre inférieur	1780	1431	1082	1582	1535	7410
contact	592	471	653	581	599	2896

On note un nombre élevé de consultants qui ont eu un contact étroit avec des animaux enragés au niveau du membre inférieur dénombré 7410 durant la période 2000 à 2005.

Et un taux bas au niveau des organes génitaux parce que c'est un milieu toujours protégé par la queue.

B/ La fréquence des consultants selon la nature de la lésion:

Les personnes sont généralement atteints par une morsure durant la période 2000-2004.

Tableau 3 : Répartition des consultants selon la nature de la lésion. (IPA)

Année / Nature de la lésion	2000	2001	2002	2003	2004	Total
Contact	416	325	653	459	599	**2452**
Morsure	4350	3633	2310	3216	2954	**16463**
griffure	511	444	1107	711	703	**3476**

Donc la transmission de l'infection est généralement par une morsure.

C/ La fréquence des consultants selon le caractère de la lésion :

D'après les statistiques recueillies par le service de vaccination, qui sont enregistrées dans Le tableau 4, on observe que la lésion est principalement superficielle durant toute la période de 2000 à 2004.

Tableau 4 : Répartition des consultants selon le caractère de la lésion. (IPA)

Année / caractère de la lésion	2000	2001	2002	2003	2004	Total
Profonde	298	383	226	524	468	**1899**
Superficielle	4563	3694	3191	3404	3189	**18041**
Contact	416	325	653	459	599	**2452**

D/ Fréquence des personnes mordues :

Pour le traitement antirabique post exposition, nous avons constaté après une diminution rapide entre 2000-2001, une augmentation entre 2002-2003 puis suivit d'une diminution entre 2003-2004 du nombre de consultants (Figure 30) d'après le service de la vaccination de l'IPA.

Tableau 5 : Répartition des consultants durant la période 2000-2004. (IPA)

Année	2000	2001	2002	2003	2004
Nombre de consultants	5277	4402	4070	4386	4256

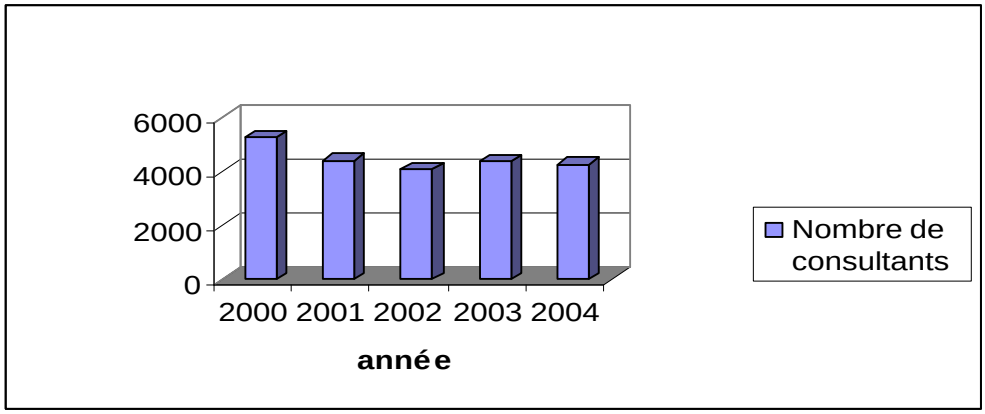


Figure 30 : Evolution des consultants durant la période 2000-2004.

Et on remarque une augmentation du nombre des consultants durant l'été qui est due à l'augmentation de l'effectif des populations canines (Figure 31).

Tableau 6: Répartition saisonnière des consultants. (IPA)

Mois	Jan	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Sep	Oct.	Nov.	Déc.
2000	359	373	474	424	558	542	529	523	426	393	343	393
2001	342	367	383	335	391	473	428	446	364	347	255	271
2002	295	241	317	348	339	427	496	390	360	304	241	312
2003	259	302	371	379	424	517	555	436	327	274	216	326
2004	284	280	391	376	386	401	473	414	352	336	257	306

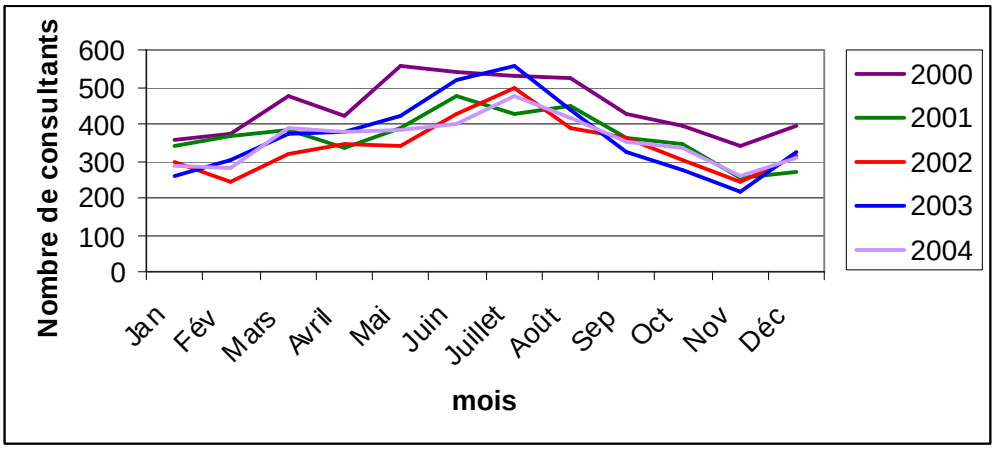


Figure 31 : Evolution mensuelle du nombre des consultants durant la période 2000-2004.

Conclusion :

Il est extrêmement difficile d'avoir une idée exacte sur la fréquence de rage en Algérie concernant la mortalité à cause :

1. de manque d'éducation sanitaire : de nombreuses personnes ignorent la gravité de cette maladie. Pour cette raison, ils ne se présentent pas rapidement aux services concernés, afin de subir un traitement antirabique.

Puisque la période d'incubation chez les êtres humains est de 1 semaine à 1 à 2 mois (les extrêmes 1 semaine à un an), elles peuvent contracter la maladie avant la consultation. Cela est enregistré dans le tableau 7.

Tableau 7 : Fréquence des consultants selon les jours entre la contamination et la consultation (d'après service de vaccination : (IPA)

Année / Jours écoulés	2000	2001	2002	2003	2004
De 0 à 5 jours	5036	4265	3857	4217	4112
De 6 à 15 jours	209	117	202	142	123
De 16 jours et plus	32	20	11	27	21

Selon le tableau 7, sur un effectif total de 22391 consultants, 793 personnes se sont présentées à partir de 6 à 15 jours.

2. le problème d'enregistrement : Selon les informations données de l'INSP, nous remarquons des difficultés d'enregistrement des cas de décès. Certains secteurs sanitaires déclarent des personnes mordues par les animaux à la place de la mortalité.
3. la négligence de déclaration : l'INSP n'a enregistré aucun cas de décès durant les dernières années, par contre, durant l'année 2004 l'IPA a examiné 3 cerveaux humains, deux sont positifs. (Rapport d'activité 2004)

II.3.2.2. Chez l'animal :

II.3.2.2.1. La gravité :

Les pertes économiques du cheptel Algérien ne sont pas négligeables, les pertes occasionnées sont importantes.

En 2005, la direction des services vétérinaires (DSV) a démontré 848 foyers de rage, parmi lesquels 227 chez les bovins, 61 chez les ovins, 26 chez les caprins, 76 chez les asines.

Tableau 8 : Nombre de cas de rage des animaux enregistré de 2000-2005 en Algérie. (DSV)

Année	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**Total**
Bovins	252	333	248	232	248	227	**1540**
Ovins	44	59	61	105	57	61	**387**
Caprins	20	19	21	24	28	26	**138**

On remarque que le nombre de cas de rage bovine a augmenté chaque année avec un total de 1540 cas entre 2000-2005. En plus des pertes au niveau du cheptel caprin qui est beaucoup faible par rapport aux ovins qui augmente chaque année avec un taux élevé dans l'année 2003.

Ces pertes provoquent un grand déséquilibre de la production animale dans notre pays.

II.3.2.2.2. La fréquence :

D'après la DSV et IPA, nous pouvons expliquer la fréquence annuelle de la rage en Algérie.

La rage animale augmente durant les trois années 2000, 2001 et 2002 avec une moyenne de 30 foyers par an. alors que durant l'année 2003 le nombre de foyer augmente par 127 foyers par rapport à l'année précédente, par contre les deux dernières années 2004 et 2005, la rage subit une légère diminution de 20 foyers qui disparaissent.

Tableau 9 : Fréquence annuelle de la rage animale en Algérie durant la période 2000-2005. (DSV)

Année	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**
Nombre de foyer	696	731	762	889	869	848

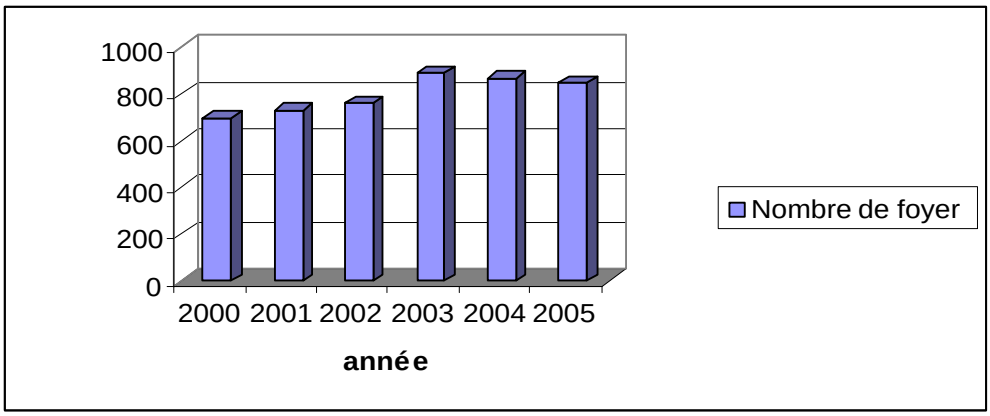


Figure 32 : Evolution du nombre des foyers rage durant la période 2000-2005.

II.3.3. Le diagnostic de la rage en Algérie :

II.3.3.1. Les techniques de diagnostic :

Le diagnostic de la rage au laboratoire (rage animale essentiellement) est un examen post-mortem effectué par deux techniques :

- ✓ L'immunofluorescence directe (I.F.D) sur tous les prélèvements.
- ✓ L'inoculation aux souris de laboratoire par voie intracérébrale, et leur mise en observation durant 28 jours, pour tous les prélèvements négatifs en I.F.D.

Une troisième technique est également réalisée, à titre expérimental : l'inoculation aux cellules.

Elle est pratiquée en parallèle avec l'I.F.D et l'inoculation aux souris afin d'en vérifier la maîtrise et la fiabilité. Cette technique est destinée à remplacer l'inoculation aux souris.

II.3.3.2. Les prélèvements :

Les prélèvements pour le diagnostic de la rage sont représentés sur des encéphales.

L'extraction des encéphales est réalisée au niveau du service à partir :

- De cadavres entiers lorsqu'il s'agit d'animaux de petite taille, domestique ou sauvages (chien, chats, chacals …).
- De tête uniquement pour ce qui concerne les grands animaux.

Ils reçoivent également des cerveaux humains (adressés par les hôpitaux) pour confirmation du diagnostic de la rage.

Les prélèvements proviennent de toutes les wilayas du pays, mais principalement des wilayas du centre.

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'animaux (signes cliniques évocateurs, mort suspecte, abattage pour cause d'agressivité), et susceptibles d'avoir transmis la rage.

Les demandes d'examen sont exprimées par les propriétaires d'animaux suspects, par les personnes exposées, par des vétérinaires privés ou du secteur public et par les services de prévention des différents secteurs sanitaires du pays.

Les prélèvements sont adressés au service par les propriétaires, par les personnes exposées, par des vétérinaires privés ou du secteur public et par les services de prévention des différents secteurs sanitaires du pays.

Les prélèvements arrivent en mauvais état de conservation, voire même putréfiés, sont impossibles à traiter : ils sont donc nécessairement à considérer comme positifs. (Rapport d'activité IPA, 2004)

II.3.4. Epidémiologie de la rage en Algérie :

En Algérie tous les animaux à sang chaud transmettent la rage, à l'exception des chiroptères. La maladie est une affection essentiellement canine et la quasi-totalité des cas observés chez les autres espèces animales domestiques sont consécutifs à des morsures de chiens. Le rôle de la faune sauvage assez variée, mais ne serait été négligeable dans l'entretien de l'endémicité de la maladie.

II.3.4.1. Les espèces atteints :

III.3.4.1.1. Les animaux domestiques :

1- Les chiens : constitue le vrai réservoir du virus en Algérie. Le nombre du chiens retrouvés positifs de l'année 2000-2005 dépasse très loin tous les autres espèces animales, suivit par une grande atteinte des bovins, se sont que des victimes des chiens comme autres espèces d'animaux domestiques. Par contre la rage féline malgré se sont des carnivores ont un taux bas par rapport aux ruminants (bovin, ovin). (figure 33)

Tableau 10 : Nombre de cas de rage des animaux enregistré de 2000-2005 en Algérie. (DSV)

Année / Espèce	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Total
Canin	364	351	421	464	480	460	**2540**
Félin	360	26	21	47	56	52	**562**
Bovin	252	333	248	232	248	227	**1540**
Ovin	44	59	61	105	57	61	**387**
Caprin	20	19	21	24	28	26	**138**
Asine	64	72	54	68	59	76	**393**
Equin	10	12	05	11	11	12	**61**
Autres	03	09	10	03	02	06	**33**

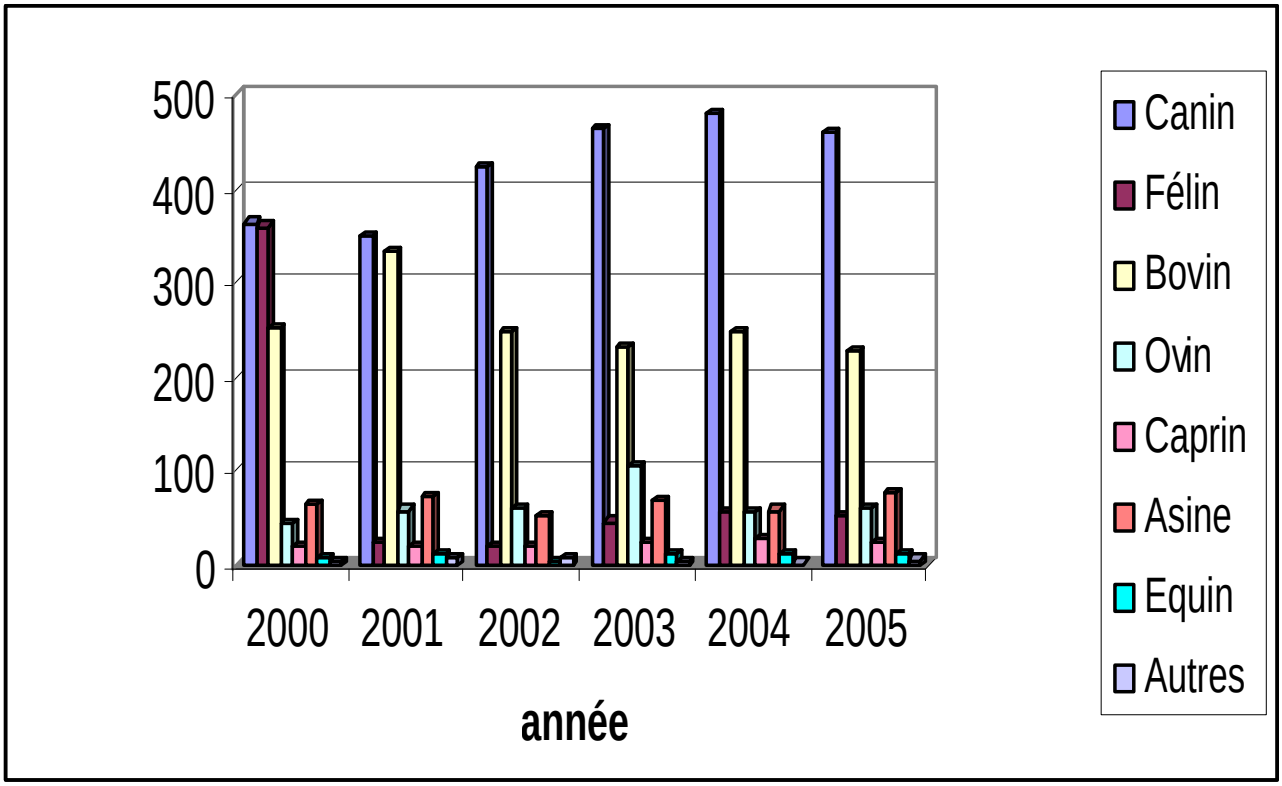


Figure 33 : Evolution de l'effectif des cas de rage des différentes espèces animales de 2000-2005 en Algérie

Cette électivité zoologique est due à l'existence d'une importante population canine et de leur mode de vie au sain d'une population.

On distingue deux catégories de chiens qui sont :

- Les chiens connus ou ayant un propriétaire,
- les chiens errants ou en fuite.

Tableau 11 : Répartition des consultants selon la situation de l'animal mordeur. (IPA)

Année / Situation de l'animal	2000	2001	2002	2003	2004
Animal ayant un propriétaire connu	1408	1357	1597	1175	1197
Animal en fuite ou errant	3869	3045	2473	3311	3059

Il est à remarquer que presque la moitié des consultants ont eux contact avec des animaux mordeurs qui n'ont pas été identifiés.

a. les chiens connus ou ayant un propriétaire : ils représentent deux groupes :

- les chiens d'habitation ou de compagnie : qui groupe dans cette catégorie les chiens de classe d'importation et les chiens de luxe, toujours vaccinés, ils jouent un rôle mineur dans la contamination de la rage, se sont des animaux qui ont une surveillance permanente par leur propriétaires, ne sont pas en contact avec les chiens errants.
- Les chiens de garde ou les chiens errants « occasionnels » : se sont les chiens utilisés pour la garde et pour la chasse.

➞ Chiens de chasse : à cause de la rareté de chien de chasse, les gens ont recours à des races locales, qu'elles essayent de dresser. Si au bout d'un certain temps l'animal ne manifeste pas d'aptitude à la chasse, il est alors abondonnée par son propriétaire peu satisfait, vont donc être en contact avec les animaux infectés.

Ou bien lorsque le chasseur se déplace, peut y avoir un contact direct avec les chiens errants ou dans un région infectée.

➞ Les chiens de villes : les chiens sont attachés toute la journée et ne sont lâchés que la nuit pour assurer la sécurité des habitations. Le chien profite de cette occasion, il s'échappe des maisons donc avoir rencontre avec les chiens des rues.

b. les chiens errants ou en fuite : se sont les chiens inconnus, n'ayant pas un propriétaire, se reproduisent en pleine nature, donnant naissance à de véritable chiens sauvages. On les retrouves surtout la nuit, tout près des habitations, sur les décharges publics, autour des abattoirs, aux heures d'abattage, se disputant les abas, dans les étables, les bergerie, ou les poulaillers par fois même à l'intérieur des maisons. Ces chiens jouent un rôle primordial dans la transmission de la rage et constituent un danger permanent pour la santé publique et sont responsables de la transmission de la maladie à l'homme.

2- Bovins : les bovins ont été la deuxième espèce qui a été touché par ce fléau après les chiens, avec un nombre de cas 227 durant l'année 2005.

Pour ces animaux, l'alternance dans l'année, des périodes de stabulation, et de mise à l'herbe donc exposés aux morsures des chiens enragés. De plus leurs poids ne leur permet pas de se déplacer rapidement pour échapper à la morsure d'un animal enragé, et leur moyen de défense comme les coups de corne facilitent les morsure au niveau de la face, qui sont toujours grave, se qui diminue la durée d'incubation donc une apparition rapide des symptômes.

3- Chat : c'est la troisième espèce animale contaminée après le chien et les bovins. On constate une augmentation de cas de rage féline durant les cinq dernières années, il représente 52 cas durant l'année 2005.

Il vit en général en semi indépendance et libre de reproduction. Il a une place beaucoup plus grande, leur entré est possible dans une maison se qui conduit à un contact direct avec les enfants d'où une inoculation du virus est plus facile, la contamination se fait par griffure plutôt que par des morsures.

4- Autres herbivores : l'instinct grégaire des ovins et des caprins lasserait présager une contamination en masse, mais les cheptels sont toujours sous la surveillance d'un chien ou plus surtout l'élevage chez nous sous forme extensive ou semi extensive, mais cette habitude, elle a des avantages parce que le troupeau reste regroupé et surveillé par contre inconvénient si le cheptel est attaqué par des chiens errants, le chien qui surveille combatte contre eux peut attrapé la maladie, donc la transmettre facilement aux cheptels.

Autre chose, la toison des ovins peut les protégés si la lésion se situe dans cette région. Par contre les caprins leur nombre de cas est toujours plus bas durant les années 2000-2005 à cause de leur caractère d'agitation.

5- Cheval et l'âne mulet : ces espèces se défendre aisément.

Le cheval généralement vie dans des box fermés, leur sortie que pour une petite balade, se sont des animaux très surveillés se qui explique leur taux bas durant toute la période de 2000-2005.

Par contre l'âne leurs ruades sont beaucoup plus efficaces que les cornes des bovins par contre leur nombre de 76 cas durant l'année 2005 à cause de son mode de vie à la compagnie, toujours à l'extérieur se qui lui confère un contact répété avec les animaux errants.

II.3.4.1.2. Les animaux sauvages :

Aucune étude systématique n'a encore été entreprise dans la recherche des réservoirs naturels du virus rabique et leur rôle dans la transmission en Algérie. Bien qu'aucune étude n'ait été entreprise pour rechercher le virus rabique chez les réservoirs sauvages le rôle de cette faune assez important ne serait être négligeable.

1- Chacal, fennec, renard :

Le chacal responsable de nombreuses morsures, il est répondu en Algérie, il rapproche des habitations à la recherche de sa nourriture et y propage la rage dé 1994-2005 un renard, un fennec, un loup et deux chacals ont été déclarés en mois de Mars 2005 ont été signalés à L' IPA.

Le renard s'éloigne peut de son territoire, de ce fait l'épizootie progresse lentement mais régulièrement contrairement à la rage des chiens. Durant l'année 2005 : 8 cas de rage sauvage ont été déclarés.

2- Sanglier : cette espèce augmente considérablement en Algérie, car pour des raisons religieuses, elle est très peu chassée. Son rôle dans la transmission de la rage n'est pas connu. 2 cas ont été enregistrés durant l'année 2004.

3- Rat : en Algérie, on peut soupçonner les rats de jouer un rôle en raison de la présence en grand nombre de cette espèce malgré les compagnes de déclaration.

4- Les chiroptères : les chauves-souris qui sont présent en Algérie, les vampires non plus, pas une affirmation de la présence de ce vecteur chez nous.

En fin, en Algérie la maladie reste avant tout une maladie domestique atteignant principalement le chien.

II.3.5. Evaluation de la densité de la rage :

Nos sources de renseignement sur l'évaluation de la rage se limite aux données exploitées d'une part par la Direction des Services Vétérinaires « DSV » et d'autre part par l'IPA et l'Institut National de la Médecine Vétérinaire « INMV ».

III.3.5.1. Répartition géographique de la rage en Algérie :

D'après les études de la répartition de foyer de rage dans notre pays par la DSV pour les six dernières années 2000 jusqu'à 2005 la rage animale continue à sévit à travers le territoire national particulièrement au nord du pays.

On remarque un grand nombre de foyer situé :

A l'est du pays : la wilaya de : - Sétif 514 foyers.

- Skikda 355 foyers.

- Oum El Bouaghi 293 foyers.

- Mila 230 foyers.

Au centre du pays : la wilaya de : - Tizi-Ouzou : 385 foyers.

- Boumerdès : 226 foyers.

A l'ouest du pays : la wilaya de : Chlef 283 foyers.

On remarque que la rage est concentrée à l'est du pays avec le plus grand nombre de foyer concerne la wilaya du Sétif.

Par ailleurs cinq wilaya qui ont enregistré entre 100 et 200 foyers de rage on site : Batna (195), Bejaia (109), Jijel (154), Constantine (143), El Taref (122).

Une seule wilaya de l'ouest a été signalée qui est Ain Defla (148).

Se qui concerne les wilaya du centre, on a une augmentation des wilaya atteintes on site : Bouira (142), Alger (170), Tipaza (115), Bordj Bou Arriredj (111).

Il a été signalé que la wilaya d'Alger a présenté ces dernières années le nombre le plus élevé des foyers.

Tableau 12 : Répartition de foyers de rage par wilaya et par années de 2000 à 2005. (DSV)

Année wilaya	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Total/wilaya
01. Adrar	0	0	0	0	0	0	**0**
02. Chlef	45	53	39	49	63	34	**283**
03. Laghouat	6	0	0	0	0	0	**6**
04. O.E.B	24	27	33	66	61	82	**293**
05. Batna	18	24	35	56	31	31	**195**
06. Béjaia	32	14	8	9	18	28	**109**
07. Biskra	6	7	5	16	5	12	**51**
08. Béchar	0	2	0	0	0	0	**2**
09. Blida	2	4	11	32	6	8	**63**
10. Bouira	25	22	19	16	35	25	**142**
11. Tamanraset	0	0	0	0	0	0	**0**
12. Tebessa	4	8	9	12	17	14	**64**
13. Tlemcen	10	5	9	7	9	7	**47**
14. Tiaret	16	15	21	12	5	3	**72**
15. T.O	60	50	66	71	61	77	**385**
16. Alger	18	9	14	66	37	26	**170**
17. Djelfa	3	1	7	2	1	9	**23**
18. Jijel	15	52	25	16	19	27	**154**
19. Sétif	103	56	51	82	110	112	**514**
20. Saida	1	0	1	1	1	0	**4**
21. Skikda	57	55	89	66	48	40	**355**
22. S.B.A	8	5	5	6	10	18	**62**
23. Annaba	14	24	24	12	14	11	**99**
24. Guelma	8	19	18	11	16	20	**92**
25. Constantine	18	20	21	23	31	30	**143**
26. Médéa	13	22	18	22	9	8	**92**
27. Mostaghanem	9	3	5	0	5	9	**31**

28. M'Sila	18	8	7	11	12	16	**72**
29. Mascara	15	1	1	4	3	5	**29**
30. Ouargla	0	0	0	0	0	0	**0**
31. Oran	5	3	7	8	4	3	**30**
32. Elbayad	5	3	1	0	2	2	**13**
33. Ilizi	0	1	0	0	0	0	**1**
34. B.B.A	20	22	12	12	32	13	**111**
35. Boumerdes	18	25	52	46	51	34	**226**
36. Eltaraf	19	15	15	29	21	23	**122**
37. Tindouf	0	0	0	0	0	0	**0**
38. Tissemssilt	3	5	3	7	6	6	**30**
39. El Oued	2	4	0	0	2	2	**10**
40. Khenchla	7	8	14	4	14	3	**50**
41. S.Ahras	8	23	24	8	10	18	**91**
42. Tipaza	15	27	23	13	21	16	**115**
43. Mila	22	49	34	52	43	30	**230**
44. Ain Defla	12	27	24	30	22	33	**148**
45. Naama	0	0	2	1	0	0	**3**
46. A.Temouchent	3	4	2	6	2	6	**23**
47. Ghardaia	9	1	0	0	0	0	**10**
48. Relizane	9	8	8	9	12	7	**53**
Total	**696**	**731**	**762**	**889**	**896**	**848**	**4822**

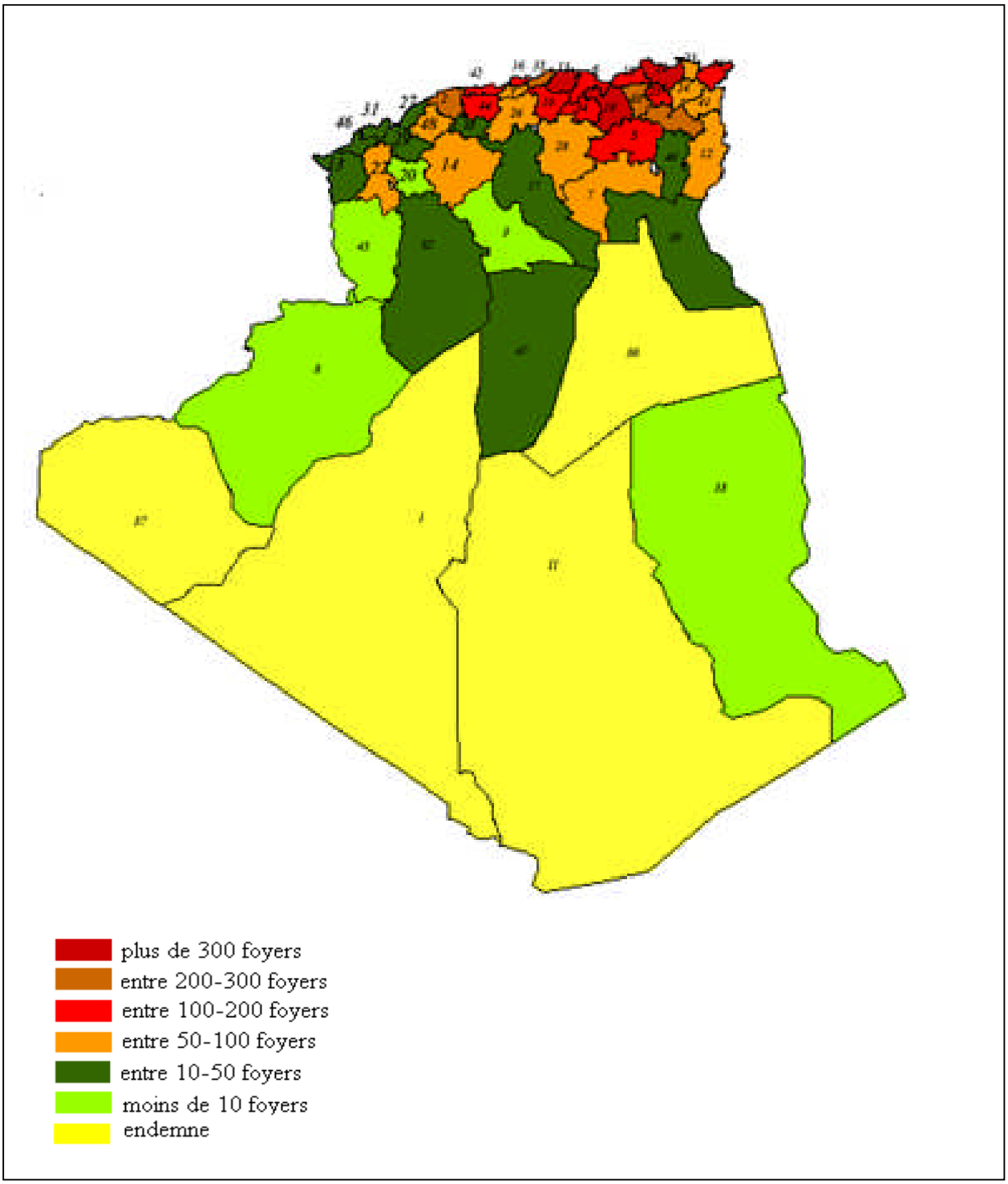


Figure 34 : Répartition de foyers de rage animale enregistrés par la DSV durant la période 2000-2005.

II.3.5.2. Evaluation du nombre de cas de rage d'après le diagnostic de laboratoire :

L'Institut Pasteur d'Algérie est le seul laboratoire de réalisation de diagnostic de la rage, à partir d'un prélèvement. Lorsqu'une personne a été mordue par un animal suspect ou malade.

L'analyse des chiffres portés sur le tableau 13.

Tableau 13 : Répartition annuelle des prélèvements reçus et examinés et le nombre de prélèvements inutilisables. (IPA)

Année	Reçus	Examinés	Positifs	Négatifs	Impossibles
2000	336	334	**172**	162	2
2001	333	330	136	194	3
2002	343	337	161	176	6
2003	313	310	147	163	3
2004	**352**	**343**	146	**197**	**9**

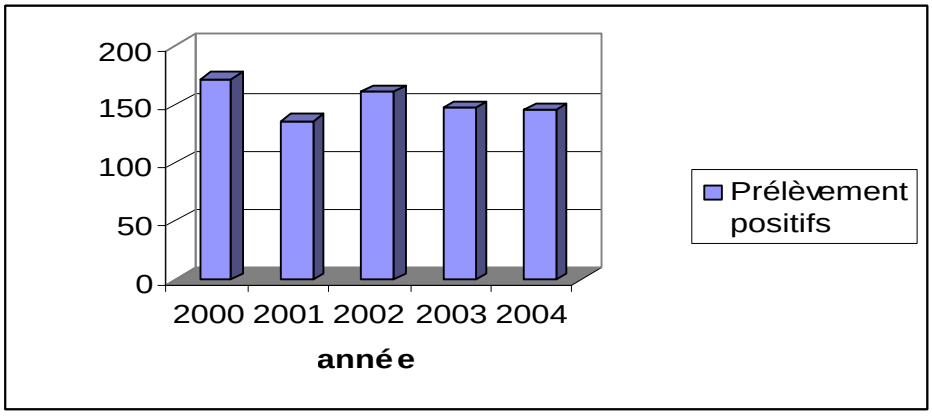


Figure 35 : Evolution des prélèvements positifs par année de 2000 à 2004.

Et illustrés sur la figure 35 montre que la rage a connu une diminution : 172 reconnus positifs d'après le diagnostic de laboratoire en 2000, par contre en 2004, on compte 146.

Cette diminution est due à la mise en place du diagnostic de la rage par les laboratoires régionaux de l'INMV qui drainent une grande partie de prélèvements, surtout ceux qui proviennent des wilayas éloignées du centre du pays.

Tableau 14 : Résultats des examens de rage par espèces de 2001- 2003 -2004 et 2005 réalisés par les laboratoires régionaux (INMV).

	Nombre de prélèvements analysés	**Nombre de prélèvements positifs**
Canin	699	607
Bovin	292	255
Ovin	67	53
Caprin	38	35
Asine	48	44
Félin	103	78
Equin	03	03
Canidés sauvages vulpins	10	09
Rongeur	02	02

Tableau 15 : Répartition annuelle des Prélèvements Analysés et Positifs d'après les laboratoires régionaux (INMV)

Année	**Nombre de Prélèvements Analysés**	**Nombre de Prélèvements Positifs**
2001	217	179
2003	330	275
2004	390	307
2005	407	322
Total	**1344**	**1086**

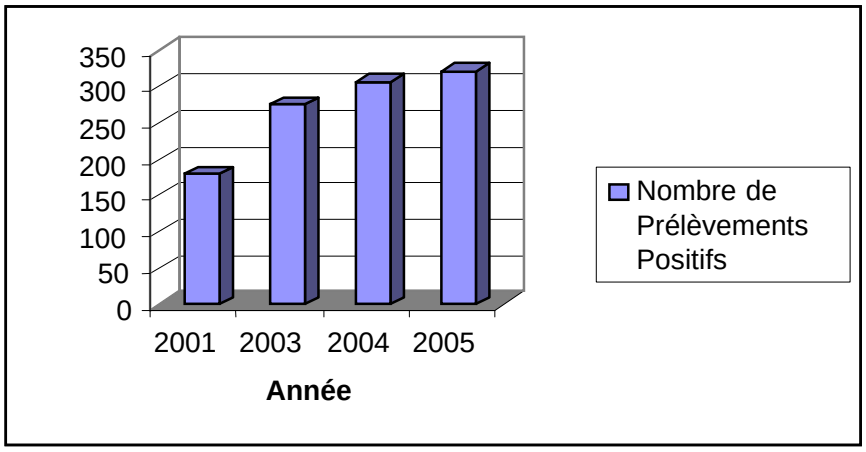


Figure 36: Evolution des prélèvements positifs par année de 2001-2003-2004-2005 d'après les laboratoires régionaux.

Tableau 16 : Situation de la Rage de 2001-2003-2004-2005 d'après les laboratoires régionaux. (INMV)

Année / wilaya	2001	2003	2004	2005	Total
O.E.B	11	32	32	45	**120**
Batna	19	34	19	25	**97**
Bejaia	00	00	02	04	**06**
Biskra	04	12	03	11	**30**
Bouira	00	03	01	08	**12**
Tébessa	02	02	03	04	**11**
Tlemcen	01	00	01	03	**05**
Tiaret	00	00	00	01	**01**
T.O	09	37	56	67	**169**
Jijel	27	03	09	13	**52**
Sétif	22	42	50	42	**156**
Skikda	15	18	19	10	**62**
S.B.A	00	00	00	01	**01**
Annaba	04	09	03	01	**17**
Guelma	03	02	09	11	**25**
Constantine	20	15	28	20	**83**

Mostaghanem	00	00	00	06	**06**
Mila	18	26	27	16	**87**
M'Sila	00	05	02	08	**15**
B.B.A	07	02	05	02	**16**
Boumerdes	00	22	30	17	**69**
Eltaraf	11	08	02	04	**25**
El Oued	02	00	02	02	**06**
Khenchla	03	00	04	01	**08**
S.Ahras	01	00	00	00	**01**
A.Temouchent	00	01	00	00	**01**
Saida	00	01	00	00	**01**
Oran	00	01	00	00	**01**
Total	**179**	**275**	**307**	**322**	**1083**

Par ailleurs, la situation sécuritaire du pays rend difficile l'acheminement des cadavres d'animaux.

Un certain nombre de prélèvements arrivés en mauvais état de conservation, voire même putréfiés, sont impossibles à traiter : ils sont donc nécessairement à considérer comme positifs et la personne qui a été mordue doit être traité.

La bonne réalisation des prélèvements et leur exploitation dans des conditions adéquates, la fiabilité et même. La faisabilité du diagnostic de la rage au laboratoire. (TURKI et al, 1987)

Il est souhaitable que les prélèvements soient faits par un personnel spécialisé et vacciné qui est protégé à l'aide des précautions de sécurité nécessaires et sans oublier l'envoi doit se faire dans les plus brefs délais accompagné des renseignements cliniques ainsi que du nom des contacts. (LAVILLAUREIX et al, 1973)

Pour la dernière année qu'on a pu la voire (2004), le service a ainsi traité 352 prélèvements, toutes espèces confondues, soit pratiquement le même nombre que l'année précédente 313. Ceci confirme la tendance à la stabilisation du nombre de prélèvements, amorcée en 1999 puis observée au cours de ces cinq dernières années et se situant approximativement à hauteur de 350 par an. (la port d'activité 2004)

II.3.5.3. Evaluation du nombre de cas de rage d'après la DSV :

Représenter par la situation de la rage en Algérie de 2000 à 2005.

On remarque une augmentation entre 2000 et 2001 de 88 cas en suite l'incidence de la rage connaît une régression, c'est une légère diminution de 40 cas entre 2001 et 2002, relativement stable. Puis une réaugmentation exagérée entre 2002 et 2003 de 113 cas.

Par contre durant les trois dernières années, l'évolution de la maladie suit la même allure, le nombre de cas relativement n'a pas connu de changement notable durant les années 2003, 2004 et 2005.

Tableau 17 : nombre total des cas de rage enregistrés de 2000 à 2005. (DSV)

Année	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**Total**
Nombre total des cas	793	881	841	954	941	920	**5330**

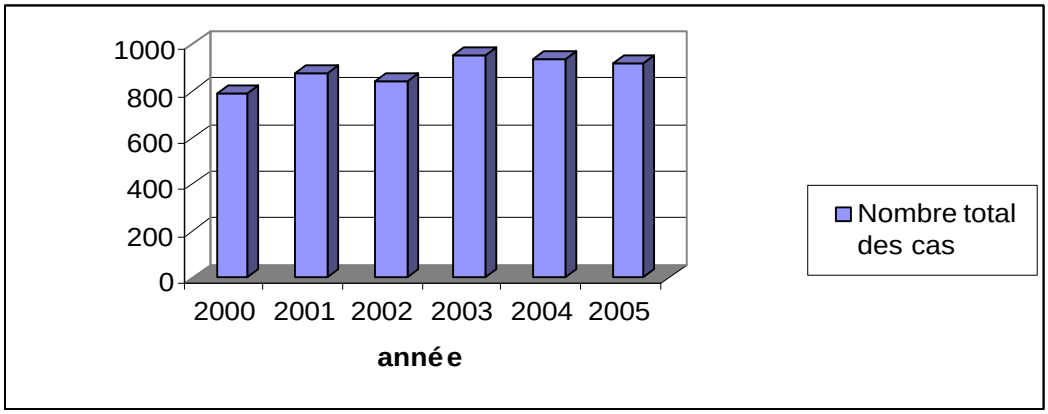


Figure 37 : Evolution de l'effectif des cas de rage de 2000 à 2005 en Algérie.

II.3.6. Evolution de l'enzootie rabique :

II.3.6.1. Variation périodique :

On remarque une évolution irrégulière qui se traduit de la façon suivante :

De 2000-2001 et 2002-2003 : on assiste à une augmentation de cas de rage avec des variations différentes.

De 2001-2002 et 2003-2005 : on assiste à une diminution du nombre de cas de rage.

En 2000, on remarque une augmentation du nombre de prélèvements positifs, en suite une diminution durant les années 2001 à 2004 avec un taux plus bas durant l'année 2001 de 136 prélèvements positifs.

Mais il est nécessaire de vérifier le nombre de prélèvements examinés, on passe de 334 cas en 2000 à 343 en 2004.

Tableau 18 : Nombre de prélèvements reçus de 2000-2004 à l'IPA.

Année	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**Total**
Nombre de prélèvement reçu	336	333	343	313	352	**1677**

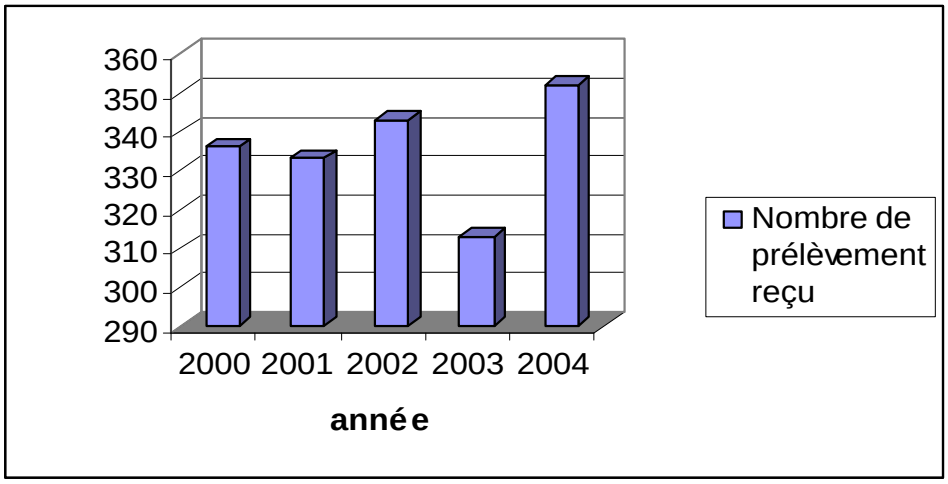


Figure 38: Evolution du nombre de prélèvements reçus de 2000 à 2004.

II3.6.2. Variation saisonnière :

Janvier : La situation de la rage animale n'a pas connu un changement notable en début d'année ; confirmé par 28 cas.

Février : Une nette amélioration de la situation sanitaire a été enregistrée pour la rage ; 17 car par IPA.

Mars : Une augmentation de déclaration de foyers de rage animale a été constatée (53 cas par IPA), il s'agit du pic saisonnier régulièrement au printemps.

Avril : Une basse de l'incidence de la maladie a été notée durant ce mois ; diagnostic de laboratoire confirme 40 cas.

Mai : La situation n'a pas connu un changement notable durant ce mois ; 44 cas par IPA.

Juin : 51 cas confirmés avec une légère augmentation.

Juillet : Une baisse de la courbe d'évolution de la rage animale, 28 cas diagnostiqués au laboratoire, continue à sévir a travers le territoire national particulièrement au nord du pays.

Août : Une légère hausse de la courbe d'évolution de la rage ; 3 cas par IPA.

Septembre : Durant ce mois l'incidence de la rage animale connaît une régression ; 26 cas au laboratoire.

Octobre : Une légère augmentation ; 26 cas.

Novembre : Evolution de la rage animale connaît une augmentation en matière de déclaration ; 30 cas du laboratoire.

Décembre : Une baisse de l'incidence de la maladie a été notée durant ce mois.

Tableau 19 : Nombre de foyers de rage enregistré par mois durant l'année 2005. (DSV)

Mois	**Jan**	**Fév**	**Mars**	**Avril**	**Mai**	**Juin**	**Juillet**	**Août**	**Sep**	**Oct**	**Nov**	**Déc**
Nombre de foyers	54	39	101	90	91	96	62	75	46	55	78	64

Sur le graphique nous constatons que la rage subit deux sortes de fluctuations qui sont en fonction des saisons et des activités humaines et animales.

Une période d'accalmie : allant du mois de Juillet au moi d'Octobre. Elle corresponde à la saison sèche, chaude, où l'activité de l'homme et de l'animal est considérablement diminuée du fait de la chaleur.

Une période de recrudescence : qui début au mois de Novembre avec un maximum de cas au mois de Mars (101 foyers ; 111 cas).

Cette période humide semble au contraire propre à la contagion rabique avec un maximum de densité rabique est atteint en mois de Mars, il s'agit du pic saisonnier régulièrement relevé. (Bulletin Sanitaire Vétérinaire, 2005)

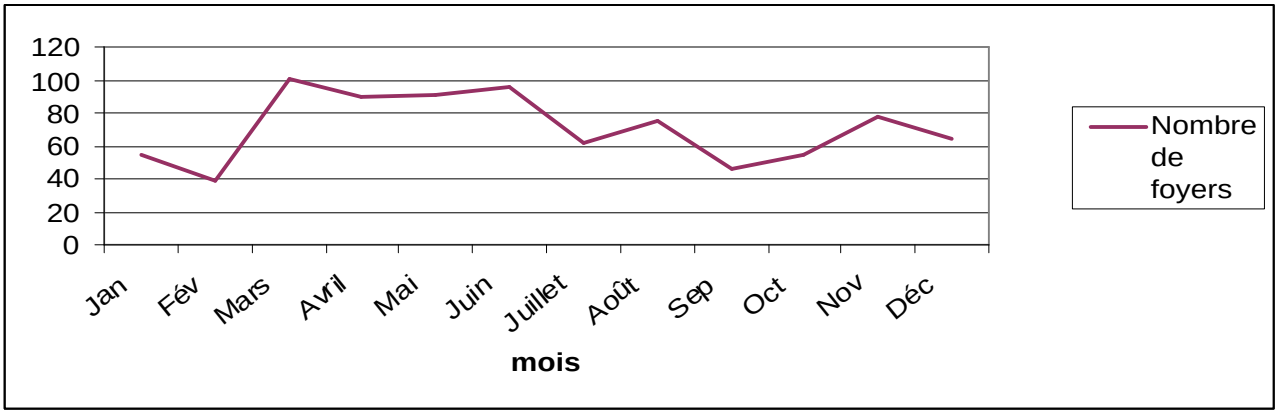


Figure 39 : Evolution mensuelle du nombre des foyers de rage durant l'année 2005.

- **Biologie du vecteur :**

Le chien qui est propagateur de l'infection responsable des variations saisonnières ; c'est au moment de rut que la contamination se produit. Par exemple, une chienne en chaleur peut en effet attirer une dizaine de males ce qui donne l'occasion de bagarres qui facilitent la contamination.

Donc on remarque une augmentation à la période d'accouplement, ces chiennes provoquent des rassemblements importants d'animaux, des batailles éclatent en vue de procession des femelles d'où une nette recrudescence saisonnière de rage.

Mais la rage existe durant toute l'années, et atteint une moindre fréquence en hiver et en été, alors qu'elle augmente aux saisons intermédiaires.

III.1. Mesure générales de lutte contre la rage dans le monde :

Une des raisons essentielles de combattre la rage est le danger qu'elle représente pour la santé humaine. Un programme de lutte antirabique doit être dirigé contre les espèces animales qui constituent la source de danger la plus grande. Les mesures médicales et sanitaires disponibles s'appliquent aussi bien chez l'homme que chez les animaux ; mais elles diffèrent avec le type épidémiologique de la maladie et selon que le pays est indemne ou infecté.

III.1.1. Prophylaxie sanitaire :

III.1.1.1. Pays indemne :

III.1.1.1.1. Rage canine :

Des mesures ayant pour but d'empêcher l'introduction d'un animal en incubation de rage, consistent en :

- L'interdiction pure et simple d'importation (exemple : Australie, Nouvelle Zélande,…),
- La mise en quarantaine prolongée (exemple : Grande Bretagne : 6 mois),
- Un certificat sanitaire attestant que l'animal est en bonne santé et qu'il provient d'un pays indemne de rage.

Ces mesures peuvent être efficaces mais certaines connaissent des défaillances, c'est pourquoi certains pays ont recours à la prophylaxie médicale, associée ou non aux mesures citées ci-dessus (exemple : Grande Bretagne : quarantaine de 6 mois, avec vaccination obligatoire au début de la quarantaine).

La rage canine peut être éliminée, comme elle a été démontré an Amérique du Nord, en Europe occidentale, au Japon et bien d'autres régions de l'Amérique latine.

III.1.1.1.2. Rage des animaux sauvages :

Le principe consiste à diminuer fortement la densité de population de l'espèce animale vectrice potentielle dans une bande de terrain assez large le long de la frontière avec le pays ou la maladie sévit.

En fait, les mesures mises en œuvre sont d'une efficacité insuffisante et on ne peut pas protéger un pays indemne contre l'extension d'une rage véhiculée par des animaux sauvages (progression de la rage vulpine en Europe) sauf s'il s'agit d'une île (exemple : le Danemark). (ENVF, 1990)

III.1.1.2. Pays infectés :

III.1.1.2.1. Rage canine :

Les procédures complètes pour le contrôle chez les chiens ont été mises au point par l'OMS et comprennent :

1- La notification des cas, et la destruction des chiens avec des symptômes et les chiens mordus par un animal que l'on suspecte d'être enragé ;
2- La diminution des taux de contact entre les chiens sensibles par des lois sur la tenue en laisse, le contrôle des mouvements des chiens et la quarantaine ;
3- La vaccination en masse des chiens par des campagnes et par le fait que l'on continue à vacciner les chiots ;
4- Le contrôle des chiens errants et l'élimination des chiens non vaccinés ne dépendant de personne ; et
5- L'immatriculation des chiens. (HAROLD et al, 2002).

Il faut distinguer la conduite à tenir devant un chien mordeur sans signe de rage de celle ou le chien est d'emblée suspect d'être enragé. Il est interdit d'euthanasie ou de vacciner un chien mordeur sans signe de rage comme la salive peut être virulente 14 jours avant la manifestation des premiers signes cliniques, l'animal est mis sous observation (l'OMS prévoit 10 jours), en France pendant 15 jours et, si la rage ne se développe pas durant cette période, le chien est considéré comme indemne (ETIENNE, 2003).

Dans le cas ou le chien est suspect de rage : mise en observation pour suivre l'évolution clinique ; si celle-ci risquait d'être la cause de contaminations humaines (animale très dangereux), sacrifice. (ENVF, 1990)

La mise ne œuvre de ces procédures de contrôle fournit d'excellents résultats. Elles ont permit de faire disparaître la rage canine de la quasi-totalité des pays d'Europe, des USA, du Canada … En revanche, leur application se heurte à des très grandes difficultés techniques et

financières dans différents pays d'Afrique et d'Asie et au nombre très élevé de chiens errants. (ENVF, 1990).

III.1.1.2.2. Rage des animaux sauvages :

Le contrôle de la rage dans les populations d'animaux sauvages était basé sur une destruction de la vie sauvage en tentant de réduire la fréquence du contact entre les animaux sensibles (ETIENNE, 2002). Les techniques qui été utilisés pour la réduction de la population vulpine sont les suivantes :

Piégeage : différentes techniques.

Gazage des terriens : peut être pratiqué en hiver pour la destruction des adultes et les futurs reproducteurs. Ou au printemps : les femelles adultes sont gazées avec leur portée. La chloropicrine été le seul produit employé en France.

Tir : tir de nuit en voiture et au phare.

Toxiques : empoisonnement par strychnine ou cyanure **:** interdit en France.

Contrôle des décharges publiques et des ordures qui constituent des sources alimentaires importantes pour le renard.

Réintroduction et la protection des prédateurs et compétiteurs du renard : Lynx, aigle royal, grand duc … (ENVF, 1990).

Cependant ces méthodes se sont avérées inefficaces en Europe et au Canada (ETIENNE, 2002) ceci est dû aux difficultés majeures rencontrées pour tenter de contrôler d'une manière durable l'espèce vulpine, à savoir :

- La capacité d'adaptation à une variété étonnante d'habitats
- Le taux de reproduction très élevé : maturité sexuelle à 10 mois, 4,5 embryons par femelle et par an, stérilité quasi nulle, etc.

C'est pourquoi, les efforts s'orientent d'avantage en Europe, à l'heure actuelle, vers la vaccination du renard par voie orale, accompagnée de mesures modérées de limitation des populations vulpines (ENVF, 1990).

La maladie est à présent éradiquée en Suisse et réduite dans l'Ontario et dans plusieurs pays d'Europe de l'Ouest. (ETIENNE, 2002)

III.1.1.2.3. Rage des vampires :

La morsure des chauves souris hématophages (vampires) reste une réelle menace pour l'homme en Amérique (BLANCOU, 1997). Indépendant des méthodes classiques (Fumigation toxiques, piégeage au filet …), plus récemment le recours aux anticoagulants été proposé pour limiter les populations de vampires : deux produits ont été étudiés :

La diphénadione : injecté aux bovins et trouve absorbé par les vampires au cours de leur repars de sang. La quantité de sang prélevée par un vampire (15 ml) est largement suffisante pour que la dose absorbée soit létale pour lui.

La chlorophacinone : mélangé avec la vaseline, est déposé sur la peau de vampires capturés ; ceux-ci ; après leur libération, vont polluer d'autres vampires par contre corporel ou toilette collective et tous ces animaux meurent.

Ces techniques sont efficaces, mais elle exigent beaucoup de manipulation et doivent être répétées tous les 2 ou 3 ans, car comme pour les renards, les populations des vampires se reconstituent à partir des individus épargnés. (ENVF, 1990)

III.1.2. Prophylaxie médicale :

III.1.2.1. Vaccination :

III.1.2.1.1. Vaccins à usage vétérinaire:

Vingt-six (25%) des 103 pays et territoires ont déclaré produire des vaccins antirabiques à usage vétérinaire. Douze pays (46%) produisaient des vaccins préparés en cultures mondiale 1997).cellulaires, cinq pays (19%) sur tissu nerveux et 8% sur œufs embryonnés ; sept pays produisaient plus d'un type de vaccin; 99% de la quantité totale de vaccins antirabiques à usage vétérinaire étaient produits en cultures cellulaires alors que 0,6% provenaient de tissu nerveux et < 0,1 % étaient produits sur œufs embryonnés. Cinquante-trois pays et territoires ont déclaré importer des vaccins antirabiques à usage vétérinaire. Environ 99% de ces vaccins étaient préparés en cultures cellulaires (OMS, 1999).

III.1.2.1.1.1. Vaccination des animaux domestiques :

La difficulté de la prophylaxie de la rage des animaux domestiques est totalement différente selon que la maladie sévit dans des pays développés ou non.

Dans le cas des pays développés, il est possible de combattre et même d'éradiquer la rage sans difficulté par la seule vaccination régulière de toute la population canine car la majorité des chiens appartient à un propriétaire et ce dernier peut identifier son animal et le soumettre à une vaccination régulière (exemple : en Europe occidentale, dans certains pays Américains, au Japon …).

Dans le cas de pays en développement, très peu de chiens appartiennent à des propriétaires assez fortunés pour les identifier et les vacciner régulièrement. Les chiens vivent très souvent sous la responsabilité de la « communauté », par fois à l'état semi errant, exceptionnellement à l'état sauvage (capable de se reproduire en liberté) et par conséquence la vaccination est réalisée que pour les chiens appartenant à des propriétaires, des résultats transitoires très positifs ont pu être obtenus (Pérou, Malaisie, Tunisie, Zimbabwe …). (BLANCOU, 1997)

Dans plus de 99% des cas de la rage humaine, le virus est transmis par les chiens ; la moitié de la population globale humaine, vit dans les régions de la rage canine endémique. (OMS, 2004)

A/ Les campagnes de vaccination de la masse de canine parentérale :

Depuis 1980, les compagnes de vaccination de la masse canine parentérale ont été conduites en Amérique latine sur une base annuelle, environ 45 millions chiens par an ont été vaccinés, résultant un recul notable de la rage canine et de la rage humaine. (OMS, 2002) (MATTER et al, 2000)

Pour ces programmes, seul le vaccin de la rage inactivé et additif, devrait être utilisé, l'identification des chiens est nécessaire pour évaluer le taux de couverture.

En reconnaissant les limites de la voie parentérale dans le contrôle et l'élimination de la rage canine, l'OMS a stimulé des études sur la vaccination orale des chiens et le développement de

vaccins plus sûrs, cette vaccination orale devrait être utilisé chaque fois qu'il y a une population élevée de chiens inaccessible. (OMS, 2004)

B/ Les modalités de vaccination :

De nombreux vaccins efficaces pour les chiens qu'ils soient à virus vivant modifié ou à virus inactivé, sont disponibles partout dans le monde ; aux USA tous les vaccins actuellement commercialisés (pour chaque espèce sont inactivés (HAROLD et al, 2002). Même en Europe la protection vaccinale peut être d'une durée de 3 ans pour certains vaccins.

Une seule injection est suffisante lorsque la vaccination est pratiquée après l'age de 12 semaines. La première injection de rappel doit être effectuée 6 mois ou un an après la primo vaccination. Une vaccination avant l'age de 12 semaines doit être répétée ultérieurement à cause de l'interférence avec les anticorps colostraux qui persistent jusqu'à 10 à 12 semaines.

❖ **Chez les chiots nés de mère vaccinés :** Le degré de protection par un vaccin inactivé est conféré au taux d'anticorps neutralisants. Bien que des taux égaux ou supérieurs à 0.1 UI/ml soient protecteurs, une valeur de 0.5 UI/ml est requise pour une vaccination efficace. (ETIENNE, 2003)

❖ **Chez le chat :** La vaccination préventive du chat se fait avec les mêmes vaccins que ceux décrits pour les chiens. Si la vaccination est pratiquée avant l'age de 3 mois, le chat doit être revacciné lors qu'il atteint cet âge. (ETIENNE, 2003)

Plusieurs vaccins sont également disponibles chez le chat et un petit nombre chez les furets, les chevaux, les bovins et les moutons. En raison de l'augmentation de l'importance de la rage chez les chats, leur vaccination est extrêmement importante. (HAROLD et al, 2002)

❖ **Chez les herbivores :** la primo vaccination est recommandé avec un rappel annuel.

- Suites : Elles sont en général bénignes.

- Résultats : L'immunité est maximale 21 jours après la primo vaccination ; elle décroît ensuite progressivement mais reste satisfaisante pendant environ un an. L'immunité est plus solide après rappel.

- Echecs : Comme toute les vaccinations, la vaccination antirabique connaît des échecs :

1- Mauvais lot de vaccin : Cette cause est rare, dans la mesure ou chaque lot est contrôlé par le fabricant.
2- Mauvaise conservation d'un bon lot : Un vaccin mal conservé est insuffisamment immunogène.
3- Mauvaise utilisation d'un vaccin bien préparé, bien conservé :

- Emploi : sur des animaux trop jeunes, issus de mère vaccinée ou sur des animaux sous corticothérapie.
- Une seule injection au lieu de deux pour les vaccins à virus inactivé non adjuvés.
- Deux injections mais à quelques jours d'intervalle seulement.

4- Déficit immunitaire de certains animaux : On peut rapporter à cette cause l'apparition de la rage chez un chien qui était vacciné annuellement depuis 4 ans et demi (BLANCOU et coll.).
5- Faux échec : Il s'agit de la vaccination d'animaux qui sont déjà en incubation de rage.

- Problèmes posés par la vaccination des animaux :

❖ Elimination salivaire du virus rabique par des animaux vaccinés, puis contaminés et exprimant une rage cliniquement mortelle : de tels animaux hébergent néanmoins du virus dans leur glandes salivaires.

❖ Elimination salivaire du virus rabique par des animaux vaccinés puis contaminés mais demeurent cliniquement normaux : Le risque d'excrétion virale salivaire chez de tels animaux est certainement très faible. Certaines observations dans les conditions naturelles (en particulier, **Durand** 1930, mais également d'autres auteurs), font état de la transmission de la rage à l'homme par des animaux vaccinés et demeurant cliniquement sains.

- Choix de la nature du vaccin :

Vue que le support de la multiplication du virus, choisir un vaccin préparé en culture cellulaire.

Vaccin à virus vivant ou inactivé : dans certains pays le choix est décidé par la réglementation (France), sinon, différents critères doivent être considérés :

- La situation épidémiologique du pays ;
- Le prix de revient des deux types de vaccin ;
- L'innocuité, la bonne stabilité et le bon pouvoir immunogène des vaccins à virus inactivé, adjuvés ;
- Le bon pouvoir immunogène des vaccins vivant, lorsqu'ils sont bien conservés. (ENVF, 1990)

III.1.2.1.1.2. La vaccination des animaux sauvages :

A la fin des années 1970, les premiers résultats positifs d'essais de vaccination par voie orale du renard étaient annoncés.

A partir de cette période, la prophylaxie de la rage selvatique s'est orientée essentiellement vers la vaccination des animaux sauvages par distribution d'appâts, qui sont langés par avion ou par hélicoptère. Certains sont déposés par le personnel forestier devant les orifices des terriers (ETIENNE, 2003). Ces appâts dissimulaient un virus rabique modifié, ou un vaccin recombinant (vaccin-rage) seul utilisé en Belgique, contenus dans une capsule plastique sous un volume de 1 à 2 ml.

Les résultats de cette vaccination ont été spectaculaires et, depuis la fin des années 1980, la rage vulpine n'a cessé de reculer en Europe(BLANCOU, 1997), le contrôle de vaccination orale des renards est effectué par détermination des taux d'anticorps antirabique après prise de sang sur des renards prélevés en zone vaccinée, mais aussi par les analyses de détection de tétracycline sur les canines de ces mêmes renards pour vérifier le niveau de consommation des appâts oraux et en fin pour le suivi de l'incidence de la rage dans les territoires vaccinés par diagnostic de rage à partir des cerveaux des animaux (AFSSA, 2004), la maladie est a présent éradiquée en Suisse et réduite dans l'Ontario et dans plusieurs pays d'Europe de l'ouest (HAROLD et al, 2002).La Belgique est actuellement reconnue officiellement indemne de rage terrestre urbaine ou sylvatique (OMS, 2004).

En Amérique du nord : l'utilisation d'un vaccin employant une glycoprotéine recombinante est en cours d'étude comme méthode potentielle de contrôle de la rage chez la faune sauvage (ratons laveurs et coyotes) (HAROLD et al, 2002).

III.1.2.1.2.Vaccins à usage médical :

Selon les réponses fournies par 67 pays et territoire, 13 ont produit du vaccin antirabique à usage médical en 1997. Prés de 76%du total de doses de vaccin antirabique à usage médical fabriqué dans ces 13 pays ont été produites en cultures cellulaires. Sept pays n'ont produit que des vaccins préparés sur tissu nerveux. Six pays ont produit du vaccin antirabique en cultures cellulaires. Tous les vaccins à usage médical produits en Europe sont préparés en cultures cellulaires. Cinquante et un pays ont déclaré importer des vaccins à usage médical, 95%étant préparés en cultures cellulaires et 2% sur tissu nerveux. Environ 2% des vaccins importés avaient été préparés sur œufs embryonnés (OMS, 1999).

III.1.2.1. 2.1. La vaccination de l'homme :

A/ Vaccination préventive :

- Traitement antirabique avant exposition :

L'immunisation préventive de l'homme est possible et elle ne peut concerner que les sujets dont le risque d'exposition au virus de la rage et/ou au virus des chauves souris européennes est élevé :

- Les personnels de laboratoire travaillant sur les Lyssavirus et/ou les animaux susceptibles de les transmettre ;
- Les sujets en contact fréquent avec les animaux : vétérinaires, gardes forestiers, garde chasse, personnel des municipalités : pompiers, policiers … ; animaliers, taxidermistes, , des abattoirs, des équarrissages …
- Les personnes résidant ou voyageant en zone d'enzootie pour des périodes de longue durée ou répétées.

Une attention particulière doit être portée aux jeunes enfants, dès en âge de marcher qui sont les victimes les plus fréquentes en zone d'enzootie rabique.

En cas de grossesse, il est préférable de différer la vaccination avant exposition (Centers for disease control and prevention, 1999).

Le vaccin actuel (préparé sur des cellules humaines ou sur une culture de cellules) est sûr et dénué des effets secondaires dangereux des vaccins précédents (qui étaient préparés à partir de cerveaux de moutons ou de chèvres).

La vaccination préventive nécessite 3 injections de 1 ml sur une période d'un mois (jours 0, 7, 21, 28) de préférence au niveau du bras (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2005), un contrôle sérologique 10 jours après la 3eme injection est indispensable chez les personnes ayant un déficit immunitaire (sujet âgée, femme enceinte), ou suivant un traitement immunosuppresseur.

Si le titre anticorps est insuffisant, une ou plusieurs injections de vaccins supplémentaire peuvent être pratiquées. (Centers for disease control and prevention, 1999)

Le premier rappel sera effectué après un an, ensuite tous les 5 ans (ou dans certains cas en fonction du titre d'anticorps, celui-ci doit atteindre au moins 0.5 UI/ml). (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2002).

La vaccination antirabique préventive n'est nullement indiquée pour les voyageurs ordinaires, vu le risque très limité (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2005)

- Traitement antirabique après exposition :

Le traitement antirabique après exposition correspond à une « course de vitesse » entre le virus et le système immunitaire du patient contaminé. C'est dans cette optique que la sérothérapie est associée au traitement vaccinal dans les contaminations sévères. (Centers for disease control and prevention, 1999).

B/ Vaccination curative :

1- Vaccination curative chez une personne ayant reçus une vaccination préventive complète :

Après une morsure par un animal enragé chez une personne qui a été vaccinée, la vaccination inactivé comprend 2 injections, au jour 0 et jour 3, pas d'immunoglobulines à condition que la vaccination préventive ne date pas de plus de 5 ans, si celle-ci date depuis plus de 5 ans, une vaccination curative complète sera nécessaire.

2- Vaccination curative chez une personne n'ayant jamais été vaccinée précédemment :

Le schéma de vaccination comprend :

a) L'administration d'immunoglobulines antirabiques spécifiques :

La posologie est de 20 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines antirabiques d'origine humaine et de 40 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines d'origine équine pour lesquelles des précautions doivent être prises (Test cutané), surtout chez les sujets allergiques. Dans tous les cas, adrénaline et corticoïdes doivent être disponibles pour le traitement d'une éventuelle réaction anaphylactique. (Centers for disease control and prevention, 1999).

Administrer le plus rapidement possible après la contamination, la plus grande quantité possible en injection locale profonde dans et autour de la morsure (9vaccinations antirabiques), le reste dans le muscle fessier (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2005)

Les immunoglobulines antirabiques doivent être administrées au mieux en même temps que la première injection de vaccin. Les immunoglobulines ne doivent pas être injectées après le 7e jour du traitement vaccinal. (Centers for disease control and prevention, 1999)

b) Ainsi que 5 (ou 4) injections de vaccin antirabique préparé sur une culture de cellules :

- Ou bien : 1 injection au jours 0, 3, 7, 14 et 30 ;

Ou bien : 2 injections au jour 0, une au jour 7 et une au jour 21, suivie d'un contrôle du taux d'anticorps au jour 30 (on utilise ce schéma uniquement si on ne dispose pas d'immunoglobulines antirabiques spécifiques). (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2005)

Il est absolument conseillé de vacciner dans les 24 heures après une morsure suspecte.

3- Indications d'une vaccination curative :

✓ Les morsures et les griffures constituent le risque le plus important.

✓ Dans certaines conditions après contact avec une peau lésée ou avec les muqueuses : exemple léchage, manipulations et dissection, projection de salive dans l'oeil, soins à une personne contaminée par la rage.

✓ Aérosol : forme exceptionnelle se présentant dans un environnement très contaminé (laboratoires, grottes colonisées par des chauves souris infectées).

✓ Tout contact direct avec des chauves souris doit être considéré comme suspect.

Inoculation accidentelle d'un vaccin vivant destiné aux animaux domestiques et sauvages. (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2002)

4- modalités de vaccination et conservation :

- La vaccination contre la rage est pratiquée par voie intramusculaire dans le deltoïde chez l'enfant et l'adulte ou la face antérolatérale de la cuisse chez le bébé.

- Le vaccin doit être conservé entre +2°C et +8°C et ne doit pas être congelé. (Centers for disease control and prevention, 1999)

❖ **Effets indésirables :**

Dans moins de 10% des cas apparaissent des réactions locales avec rougeur, induration à l'endroit de l'injection et douleur.

Des réactions générales avec fièvre modérée et asthénie durant 24 heures se produisent dans 1% des cas. Des réactions allergiques ont également été décrites (Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 2002)

❖ **Contre indication :**

Il n'y a pas contre indication à la vaccination antirabique après exposition, le vaccin préparé sur cellules vero est à utiliser avec précaution chez les sujets allergiques à la Néomycine, dont des traces peuvent subsister dans la préparation vaccinale finale. (Centers for disease control and prevention, 1999)

❖ **Effets indésirables de la sérothérapie :**

La fréquence et la gravité des accidents allergiques dus aux immunoglobulines équines ont été réduites par l'utilisation des produits actuels purifiés en fraction spécifique. Les immunoglobulines humaines sont très bien tolérées. (Centers for disease control and prevention, 1999)

III.1.2.1.2.2. Les indications de la surveillance sérologique de la vaccination antirabique avant exposition :

Est indiquée **;**

- Chez les personnels de laboratoire qui travaillent sur les Lyssavirus et/ou les animaux susceptibles de les transmettre, cette surveillance est pratiquée tous les 6 mois et une dose de rappel injectée si le taux d'anticorps est insuffisant :

- Chez les personnes en contact fréquent avec les animaux : (vétérinaires, gardes forestiers,…), la surveillance sérologique et les rappels seront prescrits en fonction du risque réel apprécié selon l'épidémiologie de la rage et l'activité du sujet. (Centers for disease control and prevention, 1999)

III.1.2.2. Conduite à tenir en présence d'une blessure par un animal :

1- traitement de première intention :

- Nettoyage soigneux de la plaie à l'eau et au savon de Marseille, virucide.
- Rinçage abondant et application d'un antiseptique.
- Vérification de l'immunité antitétanique.
- Une antibiothérapie est recommandée de façon quasi systématique après morsure pour prévenir notamment une pasteurellose.

On utilise classiquement :

- les cyclines, chez l'adulte en l'absence de contre indication (grossesse).

- ou une ampicilline associée au non avec l'acide clavulanique.

La durée du traitement est variable, généralement entre 5 et 10 jours, parfois plus.

2- recherche de l'animal :

Mise en observation vétérinaire de l'animal, chien ou chat, s'il est identifié.

Si l'animal est mort ou s'il est euthanasié, le cadavre est adressé à la direction des services vétérinaire qui décide de l'envoyer pour diagnostic de la rage à un laboratoire agrée pour le diagnostic.

3- si l'animal est inconnu, ou si on suspecte la rage, ou à fortiori si le diagnostic biologique de rage est positif, la personne mordue doit être confiée à un centre de traitement antirabique qui décidera de l'indication d'un traitement après exposition en fonction des circonstances de l'exposition, des lésions de l'épidémiologie de la rage.

.Les indications du traitement antirabique après exposition ont été définies lors du 8e rapport du comité OMS d'experts de la rage. (WOH Recommandation, 1996)

Tableau 21 : Conduite à tenir pour le traitement après exposition (OMS, 1992)

Catégorie	Nature du contact avec un animal sauvage[a] ou domestique présumé enragé, ou dont la rage a été confirmée, ou encore un animal qui ne peut pas être placé en observation	Traitement recommandé
I	Contact ou alimentation de l'animal Léchage sur peau intacte	Aucun si une anamnèse fiable peut être obtenue
II	Peau découverte mordillée Griffures bénigne ou excoriations, sans saignement Léchage sur peau érodée	Administrer le vaccin immédiatement [b] Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation[c] ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative
II	Morsure(s) ou griffure(s) ayant traversé la peau Contamination des muqueuses par la salive (léchage)	Administrer immédiatement des immunoglobulines et le vaccin antirabique. [b] Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation[c] ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative

[a] Un contact avec des rongeurs, des lapins ou des lièvres n'exige pour ainsi dire jamais de traitement antirabique spécifique.
[b] S'il s'agit d'un chat ou d'un chien apparemment en bonne santé résidant dans un secteur à faible risque ou en provenant, et qu'il est placé en observation, on pourra alors retarder la mise en route du traitement.
[c] Cette durée d'observation ne s'applique qu'aux chats et aux chiens. A l'exception des espèces en voie de disparition ou menacées, les animaux domestiques et les animaux sauvages présumés enragés seront euthanasiés et leurs tissus examinés par les techniques de laboratoire appropriées.

III.2. La prophylaxie de la rage en Algérie :

La lutte antirabique repose sur l'association des mesures médicales et sanitaires. En tenant compte des connaissances épidémiologiques de la rage en Algérie et notamment le rôle primordial joué par le chien dans la transmission du virus à l'homme et à l'animal, il nous apparaît indispensable de porter l'effort de lutte antirabique sur l'espèce canine.

III.2.1. La prophylaxie sanitaire :

Cette prophylaxie peut se diviser en deux grandes mesures :

- ✓ Des mesures défensives visant à l'élimination de tout animal suspect, contaminé ou malade, elles doivent être permanentes.
- ✓ Des mesures offensives : applicables en cas de rage déclarée, occasionnelle, à l'intérieur du pays et aux frontières.

III.2.1.1. Mesures défensives :

Ces mesures devraient être exécutées en tout temps quel que soit l'état sanitaire des animaux pour protéger les effectifs indemnes et l'homme.

III.2.1.1.1. A l'intérieur du pays :

III.2.1.1.1.1. Le contrôle des chiens errants :

Doit être considéré comme chien errant tout animal inconnu dans un village ou une ville, non accompagné de son maître et ne portant pas de collier.

➞ Tout chien trouvé circulant librement sur la voie publique et ne portant pas de collier mentionnant le nom et l'adresse du propriétaire doit être envoyer en fourrière et abattu 48 heures après si personne ne vient le réclamer.

« *Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté ou même en laisse, doit être muni d'un collier portant le nom et l'adresse de son propriétaire* » (Article 21 de l'Arrêté du 11 Juillet 1995).

« *Les présidents d'assemblées populaires communales peuvent prendre toutes dispositions propres à empêcher la divagation des chiens et des chats,*

Ils peuvent ordonner que les chiens et les chats soient tenus en laisse et que les chiens soient muselés.

Ils prescrivent que les chiens et les chats errants qui seraient trouvés sur la voie publique, dans les champs ou dans les bois, seront conduits à la fourrière et abattus si le propriétaire reste inconnu ou s'ils n'ont pas été réclamés par lui ; l'abattage est réalisé dès l'expiration d'un délais de quatre jours après la capture.

Dans le cas ou les animaux sont identifiés par le port d'un collier sur les quel figurent le nom et l'adresse de leur maître le délai d'abattage est porté à huit (08) jours. » (Article 20 de l'Arrêté du 17 Juillet 1995).

➞ Les chiens errants avec collier peuvent bénéficier d'un délai de huit jours, à compter du jour de leur capture, sans quoi ils doivent être abattus.

➞ La circulation des chiens munis ou non du collier réglementaire est interdite la nuit, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse.

III.2.1.1.1.2. Rôle des APC :

Les présidents d'APC peuvent faire aisément appliquer cette réglementation et veiller à son observation notamment par l'intermédiaire de leur commission sanitaire et de leur police communale.

La capture et la destruction des chiens et des chats errants leur mise dans les fourrières communales dans le milieu urbain, par contre la destruction se réalisé dans le milieu rural par l'abattage systématique de tous les animaux errants suivi par l'enfouissement du cadavre.

III.2.1.1.2. Aux frontières :

Tout chat ou chien importé en Algérie doit être accompagné d'un certificat de vaccination, de plus d'un mois et de moins de six mois, et un autre attestant le bon état de santé de l'animal.

En pratique, les chiens et les chats importés sont de provenance Européenne et de ce fait généralement munis d'un certificat de santé et d'un certificat de vaccination.

En conséquence, la crainte de la propagation de rage à partir d'un chien importé se trouve rare. Mais ce n'est pas là une raison de relâcher la surveillance aux frontières.

Bien au contraire, le contrôle des frontières notamment Tunisienne, Libyenne, Marocaine et d'autres pays d'Afrique, doit être strict avec une protection aux frontières de dizaine de kilomètre par une vaccination préventive obligatoire.

« 1/- l'entrée en Algérie de carnivores domestiques en provenance de pays considérés comme infectés est subordonnée à la présentation par le propriétaire, d'un certificat de bonne santé et d'un certificat de vaccination attestant que ceux-ci ont été vaccinés depuis plus d'un mois et moins d'un an pour une primo-vaccination ou depuis moins d'un an pour une vaccination de rappel.

Ces mesures peuvent être modifiées par arrêté du ministre de l'agriculture.

2/- lorsqu'ils sont de provenance de pays considérés comme indemnes de rage depuis au moins deux (02) ans, il est tenu compte de la présentation d'un certificat attestant que les carnivores ne présentent aucun signe de rage et qu'ils proviennent d'un pays où aucun cas de rage n'a été constaté depuis au moins deux (02) ans ». (Article 26 de l'Arrêté du 17 Juillet 1995)

III.2.1.2. Mesures offensives : En milieu infecté.

Ces mesures sont celles qui devraient être mises en exécution lorsqu'un cas de rage est constaté dans une commune ou une région afin d'assainir les effectifs infectés. Elles comprennent :

III.2.1.2.1. Le propriétaire de l'animal :

III.2.1.2.1.1. Carnivores (chiens ou chats) :

La surveillance d'animaux mordeurs nécessite de le présenter le plus tôt possible à l'examen d'un vétérinaire renouvelé 7 et 15 jours plus tard.

« *Lorsqu'un animal vacciné ou non contre la rage, a mordu ou griffé une personne, il est placé à la diligence et aux frais de son propriétaire sous surveillance d'un vétérinaire pendant une période de quinze(15) jours à compter du jour où la personne a été mordue ou griffée.*

Si le propriétaire est inconnu ou défaillant à la mise en demeure qui lui est faite, le président de l'assemblée populaire communale fait procéder d'office à cette surveillance dans la fourrière où il fait conduire l'animal.

Pendant la durée de cette surveillance, le propriétaire ou la personne ayant la garde de l'animal ne peut s'en dessaisir ni l'abattre sans autorisation des services vétérinaires ». (Article 27 de l'arrêté du Juillet 1995).

« *Dans le cas où l'animal qui a mordu ou griffé une personne est un animal contaminé, celui-ci doit être mis en observation, isolé et maintenu à l'attache sauf impossibilité qui justifierait son abattage immédiat* ». (Article 30 de l'Arrêté du 17 Juillet 1995).

Si un animal mordu, ou ayant été en contact avec un autre suspect de rage, il faut éviter de le caresser, s'il est identifié, son propriétaire doit l'envoyer chez un vétérinaire et le placer en observation pendant 15 jours.

Si l'animal mordeur décéde, ou est reconnu enragé après ou au cours de la période d'observation, l'animal mordu doit être abattu.

III.2.1.2.1.2. Herbivores :

- ➞ Il faut l'attacher solidement, l'observer au sceau en attendant l'avis du vétérinaire.
- ➞ L'abattage des animaux atteints, doit être accompagné de l'enfouissement du cadavre, les locaux mis en interdit et désinfectés pendant quelques jours.

« *Le périmètre infecté comprend l'exploitation d'élevage ou les locaux où la maladie a été constatée.*

Dans ce périmètre, la sortie et l'entrée des animaux et des produits pouvant véhiculer l'agent infectieux sont interdites sauf dérogation spéciale délivrée par l'inspecteur vétérinaire de wilaya. Cette interdiction est applicable aux véhicules et aux personnes, sauf ce qui ont la charge des soins des animaux.

Ces derniers ne peuvent quitter le périmètre infecté qu'après des mesures de désinfection.

Le matériel d'élevage et les objets pouvant véhiculer l'agent infectieux, tels que fourrages, pailles, sacs, ne doivent pas quitter le périmètre infecté.

Le fumier ne peut être enlevé du périmètre infecté, ni être utilisé, ni stocké à proximité des points d'eau. Il doit faire l'objet de dénaturation par incinération ou tout autre procédé qui rend l'agent causal inoffensif ». (Article 11 du décret du 28 Septembre 2002).

➞ Les animaux suspects de contamination, doivent soit être mis en surveillance avec interdiction de la vente pendant trois mois, soit abattues et renvoyés pour la boucherie dans huit jours.

« *Sous réserve des dispositions de l'article8, les animaux domestiques suspects et contaminés dont la conservation par leur propriétaire a été autorisé ne peuvent faire l'objet d'aucune transaction à titre gratuit ou onéreux. Ils ne peuvent être transportés hors des locaux, cours, enclos, herbages et pâturages, sans autorisation de l'inspecteur vétérinaire de wilaya sauf en vue de leur abattage, lorsque celui-ci est prescrit* ». (Article 7 de l'Arrêté du 17 Juillet 1995).

« *Les herbivores contaminés peuvent être abattus en vue de la consommation à condition que l'abattage de ces animaux soit pratiqué dans un délai comprit entre quarante-huit (48) heures et huit (8) jours après la contamination et sous réserve de ne pas appartenir à un effectif dans lequel la rage a été mise en évidence depuis au moins de six mois* ». (Article 8 de l'Arrêté du 17 Juillet 1995).

III.2.1.2.2. Le vétérinaire :

➞ En présence d'un animal mordeur ou suspect, quelque soit l'espèce il est important de mettre l'animal en observation attentive et complète. Si l'examen de certains appareils, s'avère nécessaire, il faux prendre des mesures protectrices, afin d'éviter une éventuelle contamination.

Le vétérinaire devra effectuer 3 visites à 7 jours d'intervalle, et ne délivra au propriétaire un certificat définitif éliminant tout risque de contamination qu'à la fin de la 3 eme visite

« *Est considéré comme animal suspect :*

1) *-tout animal sensible à la rage qui a mordu ou griffé soit une personne, soit un animal domestique.*
2) *-tout animal sensible à la rage qui présente des symptômes non susceptibles d'être rattachés de façon certaine à une autre maladie.*

Toute personne qui est propriétaire ou qui a la garde ou la charge des soins d'un animal suspect est tenue d'en informer le vétérinaire de la circonscription ou le président de l'assemblée populaire communale.

Conformément aux dispositions de l'article 73 de la loi n° 88-08 du 26 Janvier 1988 susvisé, les animaux suspects et ceux qu'ils auraient pu éventuellement contaminer sont placés sous la surveillance d'un médecin vétérinaire. Les présidents d'A.P.C peuvent en ordonner l'abattage dans le cas où ils présenteraient un danger pour les personnes ou lorsque les circonstances locales ne permettent pas la mise en œuvre effective et immédiate des mesures de surveillance prescrites.

La mise sous surveillance est levée lorsque la rage n'a pas été mise en évidence par le médecin vétérinaire. Dans le cas contraire, un arrêté de déclaration d'infection est pris dans les conditions prévues à l'article 2. » (Article 5 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

« *L'animal placé sous surveillance vétérinaire est présenté trois (03) fois par son propriétaire ou son détenteur au même vétérinaire ou à son remplaçant.*

La première visite est effectuée dans les heures qui suivent la morsure ou la griffure, la seconde visite sept (07) jours après la morsure ou la griffure, la troisième visite quinze (15) jours après la morsure ou la griffure.

En l'absence de symptômes entraînant la suspicion de rage, le vétérinaire consulté établit à l'issue de chacune de ces deux premières visites, un certificat provisoire attestant que l'animal ne présente, au moment de la visite, aucun signe suspect de rage.

A l'issue de la troisième visite, le quinzième (15) jour après que l'animal ait mordu ou griffé, le vétérinaire rédige un certificat attestant que l'animal mis en observation n'a présenté, à aucun moment de celle-ci, des symptômes rabiques. » (Article 28 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

➞ En présence d'un animal enragé :

« *Toute personne qui a constaté chez un animal les symptômes caractéristiques de la rage dans sa forme furieuse doit, si elle en est le propriétaire ou si elle en a la garde ou la charge des soins, procéder ou faire procéder à son abattage sur place et sans délai, et en aviser le vétérinaire de la circonscription ou le président de l'assemblée populaire communale.*

Tous les animaux abattus pour cause de rage doivent immédiatement être enfouis sur place.

Dès qu'il a eu connaissance d'un cas de rage, le président de l'assemblée populaire communale est tenu de s'assurer de l'exécution des opérations d'abattage et d'enfouissement.

Lorsqu'ils sont reconnus atteints de rage, les animaux vivants à l'état sauvage et les animaux abandonnés ou errants sont abattus, sans délai, soit par les agents de la force publique, soit par les agents chargés de la police, de la chasse ou toute personne titulaire d'un permis de chasse et requise par le président de l'assemblée populaire communale. » (Article 3 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

➞ En présence d'un animal contaminé :

« *Est considéré comme animal contaminé :*

1) *- Tout animal ayant été en contact avec un animal chez qui le diagnostic de la rage a été confirmé.*
2) *- Tout animal sensible à la maladie qui a été mordu ou griffé par un animal chez qui le diagnostic de rage est confirmé.*

Est considéré comme éventuellement contaminé, tout animal ayant été en contact, par morsure, griffure ou toute autre manière avec un animal suspect, ou d'origine inconnu.

Toute personne qui est propriétaire ou qui a la garde ou la charge des soins d'animaux domestiques contaminés est tenue d'en informer, immédiatement, le vétérinaire de la circonscription ou le président de l'assemblée populaire communale.

Le président de l'assemblée populaire communale doit faire procéder sans, délai , à leur abattage, à moins qu'il ne s'agit de chiens ou d' herbivores dont la conservation est reconnue possible dans les conditions fixées au titre II du présent arrêté.

En outre, il est sursis à l'abattage des animaux contaminés qui ont mordu ou griffé une personne ; ces animaux sont placés sous surveillance vétérinaire au même titre que les animaux suspects et dans les conditions définies au titre V du présent arrêté ». (Article 4 de l'arrêté du 17 juillet 1995).

➞ Si l'animal décédé au cours de la période d'observation, on coupe la tête de l'animal et l'expédier à l'IPA par le moyen de transport le plus rapide.

« *Si, au cours de la période de mise sous surveillance, l'animal suspect ou éventuellement contaminé est trouvé mort ou abattu, le cadavre ou la tête doivent être envoyés à un laboratoire agrée en vue de diagnostic.*

Seul un médecin vétérinaire est habilité à effectuer le prélèvement en vue du diagnostic de rage, en prenant toutes les précautions nécessaires ». (Article 6 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

III.2.1.2.3 La déclaration sanitaire :

« *La rage dans toutes les espèces est une maladie contagieuse qui donne lieu à déclaration et à l'application de mesures sanitaires spécifique*. » (Article 01 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

Devant un cas ou une suspicion de rage, le vétérinaire doit en attendant les résultats de l'analyse de laboratoire.

A visé par lettre : le maire de la commune et la DSV de la wilaya qui à leur tour prennent des mesures.

Recenser les personnes ayants eu un contact avec l'animal et les diriger sur un centre antirabique ou sur l'hôpital le plus proche munis d'une lettre au médecin traitant.

L'IPA se charge à son tour d'aviser la DSV de la wilaya, le vétérinaire et le médecin traitant des résultats de l'analyse.

➞ En cas de rage reconnue : le médecin ordonne la poursuite du traitement antirabique des personnes qui se seraient présentées à lui.

La DSV resserrent les mesures propres à éviter une propagation de la maladie. (*Annexe 4)*

➞ En cas de résultat négatif : le médecin peut stopper le traitement souvent douloureux et pénible.

La DSV peut lever certaines mesures nuisibles à l'économie de la commune touchée.

III.2.2. Prophylaxie médicale :

La vaccination habituellement utilisée de façon préventive est utilisée dans la rage après l'exposition de l'organisme à l'argent pathogène en vue de gagner la vitesse de l'infection et d'obtenir une immunité en mettant à profit la période généralement longue de l'incubation. Cette vaccination est efficace et montre qu'elle permet de faire nettement diminuer l'incidence rabique, voire de faire disparaître. (ENVF). Elle présente l'avantage de limiter la rage dans notre pays puis qu'elle sévit à l'état enzootique. Considéré comme un complément à la prophylaxie sanitaire.

III.2.2.1. Types de vaccins utilisés en Algérie :

On a mis en œuvre les informations délivrées par le laboratoire de l'IPA qui assure la production et le contrôle du vaccin et du sérum antirabique concernant l'année 2004.

III.2.2.1.1. Le vaccin à usage humain :

Inactivé et lyophilisé, produit depuis 1983, et préparé sur cerveaux de souriceaux nouveaux nés de 4 à 5 jours. Sa faible concentration en matière cérébrale (1% au maximum) a nettement diminué les risques d'accidents dus à dus à ce type de vaccin. Il répond aux besoins et partiellement exporté. Il est conditionné en flacons de 2 ml.

Les prévisions de production pour l'année 2006 sont de 46 lots.

III.2.2.1.2. Le vaccin à usage vétérinaire :

Lyophilisé, préparé à partir d'une souche de virus rabique fixe, est produit sur cellules de lignées continues, est conditionné en flacons uni doses de 5 ml.

Les prévisions de production pour l'année 2006 sont de 10 lots.

III.2.2.1.3. Le sérum antirabique hétérologue :

Est produit sur équidés hyperimmunisés. Les prévisions de production pour l'année 2005 sont évaluées à 350 litres.

III.2.2.2. Description général du processus de production :

III.2.2.2.1. Vaccin rabique à usage humain : inactivé et lyophilisé :

La souche de virus fixe est la souche Luis Pasteur-Saignon, entretenu par passage en série sur lapin (3278^{em} passage).

Après inoculation aux souriceaux nouveaux nés et multiplication du virus, les cerveaux sont récoltés et congelés à -70°.

Lors de la préparation du vaccin, la matière cérébrale est décongelé, centrifugée, diluée en solution d'ENDERS et saccharose. La concentration finale étant 1%.

Le pool vaccinal est inactivé à la βeta propiolactone à 1p4000.

Les contrôles de qualités sont effectués en cours de fabrication :

- Stérilité, virulence initiale, avant inactivation ;
- Activité, absence de virulence résiduelle, stérilité, après inactivation ;
- Activité, stérilité et toxicité anormale sur le produit fini.

III.2.2.2.2. Vaccin rabique vétérinaire, atténué, préparé sur cultures cellulaires :

La souche rabique ERA est multipliée sur cellules de lignée continue VERO. Après 4 à 5 jours d'infection, la suspension virale produite est titrée et stockée à – 70°C.

Lors de la préparation, la suspension virale est mélangée à une solution tampon phosphate PH 7.2 volume final de 10 litres réparti en flacons mono doses de 1 ml, les contrôles de qualité (activité, stérilité, toxicité anormale) sont effectués avant et après lyophilisation

III.2.2.3. Sérum antirabique hétérologue brut :

Les titres neutralisants des équidés hyperimmuns sont entretenus par injection de virus fixe inactivé, puis vivant. Les animaux titrés individuellement sont saignés, et leurs sérums mélangés en lots de 30 litres.

Après purification, le sérum est titré par la méthode **Rffit**. (Rapport d'activité d'IPA, 2004)

Tableau 23 : Quantité produite du vaccin durant l'année 2004 (IPA)

Vaccin rabique a usage vétérinaire	Vaccin rabique à usage humain	Sérum antirabique hétérologue
923 021	76 500	358 litres

III.2.2.3. Age de vaccination :

- La vaccination chez les chats et les chiens, ils peuvent être vaccinés avant l'age de 4 mois, à cause du haut risque de contamination, ils doivent être vaccinés à l'age de 4 mois.

- Chez les bovins, ovins, caprins et chevaux : doivent être à l'age de 6 mois et plus.

S'ils sont vaccinés avant cet age, on doit les revacciner à l'age de 6 mois. (IPA)

III.2.2.4. Indication de la vaccination :

III.2.2.4.1. Chez l'homme :

Tout individu mordu ou léché par un animal malade ou suspect doit être adressé dans les meilleurs délais à l'IPA.

Le nombre de personnes vaccinées à la suite de morsure est considérable, puisque en 2002, plus de 700 personnes ont été traitées. (IPA)

III.2.2.4.2. Chez les animaux :

Selon le tableau 25, nous avons constaté que sur 6734 chiens ayant un propriétaire connu, 3370 chiens sont non vaccinés (50%) alors que les chiens vaccinés 3364 chiens sont vaccinés (50%).

Tableau 24 : Répartition annuelle des chiens vaccinés et non vaccinés durant la période 2000-2004 (IPA)

Année	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**Total**
Chiens ayant un propriétaire connu	1408	1357	1597	1175	1197	6734
Chiens vaccinés	676	601	658	733	696	3364
Chiens non vaccinés	732	756	939	442	501	3370

Malgré la vaccination est obligatoire chez les carnivores domestiques (chiens et chats) d'après la réglementation contre la rage.

« *La vaccination antirabique des animaux de l'espèce canine et féline est obligatoire.*

Elle peut être rendue obligatoire pour les autres espèces animales par arrêté du ministre de l'agriculture. » (Article 22 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

« *La vaccination antirabique ne peut être effectuée que par un médecin vétérinaire. Elle donne lieu à l'établissement d'un certificat de vaccination antirabique dont le modèle est fixé par le ministre de l'agriculture*. » (Article 23 de l' arrêté du 17 Juillet 1995).

« *Seuls les vaccins agrées par le ministre de l'agriculture peuvent être utilisés.* » (Article 24 de l'arrêté du 17 Juillet 1995).

Donc on a déduit que la lutte contre la rage par la prophylaxie médicale, se fait chez l'homme et non comme il faudrait chez les animaux.

III.3. La lutte contre la rage depuis 2000 en Algérie :

Le programme de lutte en Algérie mené depuis 1996 basé principalement sur deux actions :

- ✓ La réduction de la population animal errante et ;

- ✓ La vaccination des carnivores domestiques.

Il a été constaté que le bovin est la deuxième espèce touchée par ce fléau après les carnivores. La DSV envisage de renforcer la stratégie de lutte contre la rage par la vaccination des bovins

Il est a révéler l'abattage de 30 229 des carnivores errants durant l'année 2005, ce chiffre qui augmente durant les cinq dernières années ainsi que la vaccination menée dans le cadre du programme de lutte contre la rage et la compagne réalisée par les vétérinaires praticiens privés mandatés ont permis de vacciner dans l'année 2005 453 180 animaux différente espèces dont 4.70% de carnivores domestiques et 94.8% de bovins, alors que durant l'année 2004 ont permis de vacciner 105 635 animaux dont 73.1% de bovins et 25.3% de carnivores domestiques.

On constate une augmentation du nombre d'animaux vaccinés, due essentiellement à l'application de l'arrêté du 15 Avril 2003 rendant obligatoire la vaccination antirabique pour les animaux de l'espèce bovine. (Bulletin Sanitaire Vétérinaire, 2000-2005).

Tableau 25 : Lutte contre la rage depuis 2002 (DSV)

	Campagne			**Hors compagne**				
Années	**Carnivores domestiques**	**Bovins**	**Autres**	**Carnivores domestiques**	**Bovins**	**Autres**	**Total vaccination toute espèces confondues**	**Abattage des carnivores errants**
2000	64278	1684	3054	12068	1559	788	**83401**	11051
2001	45444	2987	840	6411	1691	603	**57976**	10242
2002	53015	2453	2485	9897	3620	1276	**72746**	11397
2003	55268	47381	2979	11944	7795	1004	**126371**	19461
2004	8142	16612	1007	18653	60626	595	**105635**	28849
2005	4549	8477	885	16778	421094	1397	**453180**	30229

Conclusion

Conclusion :

Dans notre pays la rage est facile à combattre par les seules mesures de prophylaxie sanitaire, car elle a encore la caractéristique :

1- D'être une maladie uniquement transmissible.
2- D'être essentiellement canine.

Néanmoins les règlements sanitaires sont complètement ignorés du public surtout en milieu rural parce que la capture des chiens errants ne s'effectue que dans quelques centres urbains matérialisés par le fonctionnement de fourrières communales, mais de façon inconstante.

Peu de vaccinations sont effectuées sur les carnivores, ceci peut être due au coût de la vaccination ou de la négligence des propriétaires, et cela malgré l'activité du IPA qui délivrent au marché chaque année un nombre élevé de vaccin antirabique à usage vétérinaire et aussi la vaccination des bovins au profit des carnivores pour prévenir les pertes économiques.

Il est souhaitable que la vaccination sera obligatoire dans le milieu rural et urbain afin de vacciner tous les chiens et les chats après identification et recensement de ces animaux dans chaque commune par une compagne nationale de vaccination antirabique.

Il faut aussi une vaccination préventive nécessaire et régulière aux personnes exposées par leur profession comme : les vétérinaires, les forestiers, les chasseurs.

Malgré ça, nous pensons qu'aucune prophylaxie ne peut jouer le rôle de l'éducation et la sensibilisation dans le milieu rural, qui s'effectue par une information du publique (télévision, la radio, presse, les écoles,...) sur la gravité et le danger de la maladie.

La prévention de la maladie doit faire l'objet d'un effort communautaire associant les responsables de la maladie vétérinaire et de la santé publique. Toute fois que la rage canine ne sera pas éliminée ou du moins bien maîtrisée, défenses liées à la prévention de la maladie chez l'homme comme chez l'animal, risquent d'augmenter dans les pays en développement comme l'Algérie.

Les références :

AFSSA ; 2004 : programme d'épidémiosurveillance de la rage en France.

Andral A., 1965. Institut Pasteur,108 : 442-442-450 . In Pasteur et la rage. Ed. Information technique des Services Vétérinaires. Paris.

Andral L., 1973: Diagnostic clinique de la rage chez les animaux. In : La rage Société Française des pathologies infectieuses, page 59.

Arrêté interministériel du 17 Juillet 1995 : Journal Officiel de la république Algérienne, recueil de textes réglementaires, Institut National de la Médecine Vétérinaire.

Asia. Symposium proceedings, 5–9 March 2001, Hanoi, Viet Nam. Montrouge,

Atanasiu P., Perrin P ., Favre S., Chevallier G., Tsiang H., 1974 : Immunofluorescent and immunoperoxidase in the diagnosis of rabies. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 42, 43, 45, 46.

Aubert MFA ; 1995 : la rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives. Point vétérinaire, 27.13-22.

Bacha Djaffar ., 1989 : Eléments de prophylaxie des maladies transmissibles. Office des publications universitaires, page 98-100.

Banat J; NEL L; 2003 Proceeding of the southern and eastern African rabies group WORLD HEALTH ORGANISATION meeting, Zsulwini, Swaziland

Barnard BJH, Voges SF., 1982: A simple technique for the rapid diagnosis of rabies. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 42, 43, 45, 46.

Bequignon R & al., 1949 : Virulence de la rage par voie sous-cutanée après addition de bare de chien normal ou se hyaluronidases. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 62.

Blancou J ; 1997 : Surveillance et prophylaxie de la rage animale dans le monde.Manusait n) 1879 »Editorial », France.

Blancou J;1987: Collecte, Traitement et diffusion des données d'ordre épidemiologique aux niveau national et international. Ed : Maghreb Vétérinaire.

Bourhy H et Rotivel Y ; 1995 : Récentes développements diagnostiques et épidemiologiques concernant la rage.Ed, le point vétérinaire. France ; 27 .167 :23.34

Centre for disease control and prevention ;1999 : Human Rabies prevention,United states .Recommondation of the advisory Committee on Immunization Pratices (ACIP). 48: 1

Chantal J., Blancou J., 1985 : le virus rabique. In « Pasteur et la rage ». Ed. Informations Techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 283.

Comité OMS d'experts de la rage., **1984** : In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 18, 19.

Constantine OG., 1962 : Rabies transmission by non-bite route. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 61.

Dean DJ., Abelseth MK., 1974: Epreuve des anticorps fluorescents. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 42, 43, 45, 46.

Dodet B, Meslin FX, 1996 eds. Rabies control in Asia. Third international symposium

Dodet B, Meslin F-X, 2001 eds. Fourth international symposium on rabies control in

DSV, 2001 : Bulletin Sanitaire Vétérinaire, mensuelle.

DSV, 2002 : Bulletin Sanitaire Vétérinaire, Ministère de l'Agriculture et du développement rural, P2.

DSV, 2003 : Bulletin Sanitaire Vétérinaire, Ministère de l'Agriculture et du développement rural, P2..

DSV, 2004 : Bulletin Sanitaire Vétérinaire, Ministère de l'Agriculture et du développement rural, P2.

DSV, 2005 : Bulletin Sanitaire Vétérinaire, mensuelle.

Dureux JB., 1973 : La rage. Société Française des pathologies infectieuses, page : 26, 27, 28, 60, 61, 62, 63, 64.

ENV Française., 1990 : La rage. Edition du point vétérinaire, page 1, 2, 4, 5, 7, 8, 13, 17, 18, 19, 20, 22, 34, 35, 38, 42, 43, 44, 45, 49, 50, 51, 52.

Etienne Thiry ., 2003 : Virologie clinique du chien et du chat. Ed. Le point vétérinaire. France, page 62, 63.

Galtier., 1881 : C.R.Acad.Sci. In: Les maladies animales à virus “La rage”. Ed. Expansion. Paris, page : 10.

Gen J., 1976 : Virologie. In Pasteur et la rage. Ed. Informations techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 167.s.

Harold E , Darid P, Sir James A, Jeffcott LB, Franklin M, Alice M; 2002:le Manuel Vétérinaire Merch. Deusième édition Française.pages.667

Hemachudha T., Phanuphak P., Sriwanthana et al ., 1988: Immunologic study of human encephalic and paralytic rabies. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 23.

Hudson IC., Weinstock ., Jordan T., 1996: Clinical presentation of experiment tally induced rabies in horses.

Institut de médecine tropicale prince leopold ; 2005 : RAGE ; FRABI6 AVG. Belgique.

Institut de medecine tropicale prince leopold ;**2002** :Rage. Health. Belgique.

J. Blancou L et Nicole Lery ., 1985 : Immunité anti-rabique mécanismes et contrôle chez les animaux et l’homme. In Pasteur et la rage. Ed. Informations techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 174.s-168.s.

Jean Smith ., 1985 : Le rôle de l’immunopathologie au cours de l’infection rabique. In Pasteur et la rage. Ed. Informations techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 179.s

John Libbey Eurotext .

Kaplan MM., 1974 : Manuel de sécurité lors de la manipulation du virus rabique. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 18, 19.

Kaplan MM., Moprowski H., 1974 : La rage, techniques de laboratoire. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 11.

Kharmachi H., Turki I., Haddad N., 1987: Diagnostic de la rage au laboratoire. Maghreb vétérinaire. Vol 3. N° 12, page 51-51.

King.A ;1992 : Rabies in eastern and southern Africa-seminar organized by the central veterinary Research Institu, Lusaka, cosponsored by FAO,WHO and OIE, Lusaka, Zambia, Fondation Marcel Mérieux. Lyon.

Lavillaurieux J., Eber J., Razafitsalama., 1973 : Diagnostic de la rage au laboratoire. La rage Société Française des pathologies infectieuses, page 65.

Lepine P., Atanasiu P., 1963: La nature du virus rabique. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed . Expansion. Paris, page 17.

Lepine P., Croissant O., 1951 : Microscopie électronique des corps de Negri dans la rage des rues. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 17.

Lepine P., Gamet A ., 1969 : La rage « Les maladies animales à virus ». Ed. Expansion. Paris, page 2, 7, 10, 19, 22, 36, 45, 57, 58, 62, 63.

Lepine P., Sautter V., 1946 : Etude histochimique des lésions dues aux Ultra-virus, les acides nucléiques. In : Les maladies animales à virus «La rage ».Ed.Expansion.Paris, page 17.

Love R., Fernaudes MV., Koprowski H., 1964: Cytochemistry of inclusion bodies. In Tissue culture cells infected with rabies virus. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 19.

Lucas A ., Carnuero R., Picard M ., Costes C ., Lahellec M ., 1971 : Diagnostic expérimental de la rage. In : La rage, Société Française de pathologie infectieuse, page 67.

Mammette A., 1974 : Virologie. Ed . C Rouan et Roques. Paris , page 137, 138.

Manouelian Y., 1942 : Démonstration expérimentale de la virulence rabique des filets du plexus solaire et des endro neurocytes. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 57,58.

Matter HC et al. 2000 Study of the dog population and the rabies control activities in

OIE; 2004Situation zoosanitaire des pays membres d'Europe, depuis le début de l'an 20000.htm, 2004.France.

OMS., 1984 : Manuel de sécurité biologique en laboratoire. Organisation mondiale de la santé, page 18-**19.** on rabies control in Asia, Wuhan, China. Paris, Elsevier,

Organisation mondiale de la santé, Division of quarantine, centers for disease control and prevention ; 2001: information sur la maladie « la rage » ,Ed :Agence de santé publique du Canada. Organization, (WHO/EMC/ZOO/96.6).

Pedro N Acha., Bous S zyfres., 1989 : Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxièmes édition, page 540, 541, 544, 640.

Rapport d'activité : Institut Pasteur d'Alger :2004, page 93-95, 195-196, 233-235.

Rapport epidemiologique hebdomadaire de l'OMS ;1999, Enquête Mondiale sur la rage, 1997,Vol 74, N° 45.

Remlinger P., 1904 : Absorption du virus rabique par la muqueuse pituitaire. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 60.

Report of a WHO ;**1995** Consultation on Intradermal Application of human Rabies Vaccines, Geneva, Swiitzerland. Geneva, World Health Organisation,(WHO/Rab.Res./95.47)

Report of the workshop 1990.on rabies control in Asian countries. Samarkand,

Scneider LG., 1969: The cornea test: a new method for the intra-vitam diagnosis of rabies. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 22. September 19−21, 1989. Lyon, Fondation Marcel Mérieux.

Sureau P., 1986: Les techniques rapides de diagnostic de laboratoire de la rage. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 42, 43, 45, 46.

Sureau P., Lafon M ., Bear GM., 1988 : Rhabdovirudae : rabies and vesicular stomatitis virues. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 11.

Technique of intradermal immunization against rabies. Geneva, World Health the Mirigama area of Sri Lanka. Acta Tropica, 75(1):95–108.

Tierkel ES., 1974: Expédition des prélèvements et préparation des tissues animaux. Recherche microscopique rapide des corps de Neige et préparation des spécimens pour les épreuves biologiques. In : Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de la rage. Institut Pasteur. Paris, page 22, 23.

Tsiang H ., Koulakoff A ., Bizzini B ., Bernard Nettery ., 1983: Neurotropisme of rabies virus. In Pasteur et la rage. Ed. Informations techniques des Services Vétérinaires. Paris, page 151,s.

Turki I., Haddad N., Kharmachi H : 1987 : Prélèvement et envoi des échantillons. Maghreb vétérinaire, vol 3. N° 12, page 38, 39.

Van Goidsenhoven CH., Schouenaers F : Maladies infectieuses des animaux domestiques. Ed. Vigot Frères. Paris, S^{ié} A^{me} desoer. Liège.

Vieuchange J & al., 1956 : Essais de culture « invitro » du virus rabique fixe. In : Les maladies animales à virus « La rage ». Ed. Expansion. Paris, page 60.

WHO ;2004 Report of Expert Consultation on RABIES**.** geneva, Switzerland. 931**.**

WHO interregional consultation. Geneva, Switzerland, 17−21 July 2001. Geneva,

WHO recommendations, 1996 on rabies post-exposure treatment and the correct

WHO strategies for the control and elimination of rabies in Asia. Report of a World Health Organization, 2002 (WHO/CDS/CSR/EPH/2002.8).

World Survey of Rabies for the year; 1999