

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en
Médecine vétérinaire

THÈME

**Impact de la brucellose animale sur la
santé publique dans les wilaya de Médéa
et Ain Defla**

Présenté par :
Melle SEGHOUAN Khedaoudj
Melle GUENDOZ Nour El Houda

Soutenu publiquement le 22 décembre 2020 devant le jury :

M. HAMDI TM	MCA (ENSV)	Président
Mme BAAZIZI R	MCA (ENSV)	Examinatrice
M. GOUCEM R	MCA (ENSV)	Promoteur

Déclaration sur l'honneur

Nous, soussignées SEGHOUAN Khedaoudj, GUENDOOUZ Nour El HOUDA, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document, publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que utilisées pour écrire ce mémoire.
Signature.

Dans le but de faciliter l'usage ultérieur du mémoire et si possible sa publication, il est indispensable de le structurer tant dans sa forme que dans son contenu.

Signature

Two handwritten signatures in blue ink are present. The signature on the left is a stylized, cursive script, possibly reading 'SEGHOUAN'. The signature on the right is also cursive and appears to be 'GUENDOOUZ'.

Remerciements

Avant tout, nous remercions le bon Dieu pour sa bienveillance et de nous avoir donné le courage, la force, la patience et la volonté pour réaliser ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements les plus sincères à notre promoteur
Monsieur Goucem

Pour l'honneur qu'il nous a fait en nous encadrant, pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée, et pour ses remarques et ses conseils qui nous ont permis de mener à bien ce travail.

Sincère reconnaissance.

Nous tenons à remercier Monsieur Hamdi, qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Hommage respectueux.

Nous remercions vivement Madame Baazizi pour avoir accepté d'examiner ce travail, pour son soutien, sa gentillesse. Soyez assurée, Madame, de notre estime et de notre profond respect.

Sans oublier tout le personnel de la DSA et DSP de Médéa et Ain Defla pour les informations et les données statistiques qu'ils nous ont fournies.

Merci à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réalisation de ce travail, et qu'on ne peut citer individuellement.

Merci

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience :

A mon très cher père Halim

Toute l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers un être très cher. Tu as toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont tu as fait preuve, de l'encouragement et le soutien que tu ne cesses de manifester. J'implore Dieu, tout puissant, de t'accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur, merci papa.

A ma très chère mère REKIA Dalila

Aucune dédicace très chère Mama, ne puisse exprimer les sentiments d'amour, de reconnaissance et de gratitude que j'éprouve à ton égard, je tiens à t'offrir ce modeste travail qui est le fruit de tes sacrifices et de ta confiance. Puisse Dieu, tout puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie, merci Mama.

A ma très chère Sœur Marwa et son mari et ses enfants la plus belle Zahra et le petit de la famille Abderrahmane

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Tu comptes énormément pour moi, merci pour ton encouragement et ton soutien le long de mes études, je t'aime beaucoup. Je te souhaite beaucoup de succès et une vie pleine de joie et de bonheur.

A mes frères Ahmed Oussama et Mohamed Riyadh

Pour votre indéfectible sens de fraternité et en témoignage de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Que Dieu, vous protège, vous accorde santé, succès et plein de bonheur.

A mon fiancé Fayçal

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments. Merci pour ton présence ton aide, tes conseils et tes encouragements. Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur

A ma belle mère Zhour

A ma belle sœur Lydia

A ma chère binôme « Nour El Houda » et à toute sa famille et qui je lui souhaite la réussite et le bonheur.

À la mémoire de mes grands-parents maternels et paternels et mon oncle Cherif que vous reposiez dans le paradis du seigneur

A toute ma famille

À tous mes amis et collègues

A toutes les personnes qui m'ont aidé ou encouragé au long de mes études.

Khedaoudj Hadjer

Dédicaces

Je dédie ce travail à mes parents bien-aimés qui ont marché avec moi tout au long des hauts et des bas et à travers toutes les difficultés et j'espère par ce travail vous faire honneur et vous rendre fier de moi, aussi à la mémoire de ma chère grand-mère qui voulait être avec nous aujourd'hui mais elle a dû nous quitter plus tôt pour être à la miséricorde de Dieu.

A mon père que j'aime et apprécie merci d'être là pour moi même si vous n'étiez pas dans votre meilleure condition en bonne santé, j'espère que Dieu vous bénira avec la guérison et la santé. Je n'aurais pas pu bouger d'un pouce sans votre aide. Je ne sais pas comment je peux vous rembourser. Je vous remercie.

Chère maman, Je vous dis merci pour tout votre amour, vous êtes toujours prête à tout donner pour moi. Vous êtes la plus courageuse que j'ai connue et de loin la plus généreuse. Même si je ne vous le montre pas souvent, je serai perdu sans vous.

Ma chère sœur Feth el Azhar et son époux pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

Mes chères sœurs, Chems el Assil, Ghizlan et frères Zin el Charaf, Khalil el Rahman, Hadi Abd el Ghani et notre joie de la famille Roa. Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.

Mon binôme « Hadjer », Merci pour votre soutien infailible et d'être toujours là pour moi.

Nour el Houda

Liste de figure

- Figure 1 : Répartition géographique de la brucellose animale
- Figure 2 : Répartition géographique de la brucellose à *B. abortus* dans le monde
- Figure 3 : Répartition géographique de la brucellose à *B. melitensis* dans le monde
- Figure 4 : Bactéries du genre *Brucella* en microscopie optique
- Figure 5 : *Brucella* spp en microscopie électronique
- Figure 6 : Culture de brucelles sur gélose chocolat
- Figure 7 : Représentation circulaire des chromosomes de *Brucella abortus*
- Figure 8 : Espèces réputées pathogènes pour l'Homme
- Figure 9 : Mécanismes cellulaires impliqués dans la réponse immunitaire contre *Brucella*
- Figure 10 : Avorton bovin de 8 mois
- Figure 11 : Hygroma chez un veau atteint de brucellose
- Figure 12 : Hygroma important au niveau de l'articulation du carpe d'un bovin
- Figure 13 : Nécrose des cotylédons
- Figure 14 : Fœtus avorté, avec pleurite aiguë diffuse, à fibrine, sévère
- Figure 15 : Avorton de brebis
- Figure 16 : Avorton de chèvre
- Figure 17 : Épididymite chez un mouton
- Figure 18 : Orchite chez un mouton
- Figure 19 : Palpation des testicules
- Figure 20 : Présentation classique des phases de la brucellose humaine
- Figure 21 : Culture de bactéries *Brucella*
- Liste de figure de la partie pratique
- Figure 1 : Carte géographique de la wilaya de Médéa
- Figure 2 : Carte géographique de la wilaya de Ain-Defla
- Figure 3 : Évolution du cheptel bovin, ovin et caprin
- Figure 4 : Évolution annuelle du nombre d'animaux dépistés (2014-2020)
- Figure 5 : Distribution annuelle des taux de brucellose animale et des foyers déclarés (2014-2020)
- Figure 6 : Évolution annuelle de la prévalence de la brucellose bovine (2014-2020)
- Figure 7 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs ovins (2010-2017)
- Figure 8 : Distribution annuelle des taux de vaccination et des éleveurs (2010-2017)
- Figure 9 : Évolution annuelle des taux de brucellose humaine déclarés (2015-2019)
- Figure 10 : Évolution de l'incidence de la brucellose humaine (2015-2019)
- Figure 11 : Distribution mensuelle des cas de brucellose humaine déclarés (2015-2019)
- Figure 13 : Distribution des taux de brucellose humaine par tranche d'âge (2015-2019)
- Figure 14 : Distribution des cas de brucellose déclarés par Daïra (2015-2019)
- Figure 15 : Évolution de la brucellose animale et humaine (2015-2019)
- Figure 16 : Évolution du cheptel bovin, ovin et caprin (2014-2019)
- Figure 17 : Évolution annuelle du nombre des bovins dépistés (2015-2020)
- Figure 18 : Distribution annuelle des taux de brucellose bovine et des foyers déclarés
- Figure 19 : Évolution annuelle de la prévalence de la brucellose bovine
- Figure 20 : Distribution des taux de foyers de brucellose bovine et des cas déclarés (2015-2020)
- Figure 21 : Évolution annuelle du nombre de caprins dépistés (2017-2020)
- Figure 22 : Distribution annuelle des taux de brucellose caprine et des foyers déclarés
- Figure 23 : Évolution annuelle de la prévalence de brucellose caprine

- Figure 24 : Distribution des taux de cas de la brucellose caprine et des foyers déclarés (2015-2020)
- Figure 25 : Évolution annuelle des taux de brucellose humaine (2015-2020)
- Figure 26 : Évolution de l'incidence de la brucellose humaine (2015-2020)
- Figure 27 : Distribution des taux de brucellose humaine par sexe (2015-2020)
- Figure 28 : Distribution des taux de brucellose humaine déclarés par tranche d'âge (2015-2020)
- Figure 29 : Distribution des taux de brucellose humaine par commune
- Figure 30 : Évolution de la brucellose animale et humaine

Liste des tableaux

Tableau 1 : Espèces de *Brucella* et hôtes préférentiels (Garin-Bastuji *et al.*, 2014 ; OIE, 2016)

Tableau 2 : Hôtes préférentiels des espèces de *Brucella* (Anonyme, 2003)

Tableau 3 : Effecteurs de la réponse humorale contre la brucellose (Lefèvre *et al.*, 2003)

Liste des tableaux de la partie pratique

Tableau 1 : Évolution de l'effectif bovin, ovin et caprin à Médéa (2015-2019)

Tableau 2 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose bovine

Tableau 3 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs ovins (2010-2017)

Tableau 4 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs (2010-2017)

Tableau 5 : Évolution du nombre de cas déclarés de brucellose humaine

Tableau 6 : Distribution mensuelle des cas de brucellose humaine déclarée (2015-2019)

Tableau 7 : Distribution des cas déclarés de brucellose humaine par sexe (2015-2020)

Tableau 8 : Distribution des cas de brucellose par tranche d'âge (2015-2020)

Tableau 9 : Distribution des cas de brucellose déclarés par Daïra (2015-2019)

Tableau 10 : Évolution du cheptel bovin, ovin et caprin (2014-2019)

Tableau 11 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose bovine (2015-2020)

Tableau 12 : Distribution des cas et des foyers de brucellose bovine déclarée (2015-2020)

Tableau 13 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose caprine (2015-2020)

Tableau 14 : Évolution du nombre de cas déclarés de brucellose humaine

Tableau 15 : Distribution des cas de brucellose humaine par sexe

Tableau 16 : Distribution des cas de brucellose déclarés par tranche d'âge

Tableau 17 : Distribution des cas de brucellose humaine déclarés par commune (2015-2020)

Liste des abréviations

B : *Brucella*.

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay.

FAO : Food and agricultural organization.

GC : Guanine-cytosine content.

HSR : Hypersensibilité retardée.

Ig : Immunoglobuline

IL-12 : Interleukine 12.

INF : Interféron.

KB : Kilo-bases.

LPS : Lipopolysaccharide.

Mb : Méga-bases.

NK : Cellule natural killer.

OIE : Organisation mondiale pour la santé animale.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

SNP : Single nucleotide polymorphism.

Th1 : Lymphocyte T helper.

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale.

US : United states.

Sommaire

Introduction	1
1. Historique.....	2
2. Définitions.....	4
2.1. Définition d'une zoonose.....	15
2.2. Caractéristiques épidémiologiques de la brucellose	15
3. Importance.....	5
3.1. Importance économique.....	16
3.2. Importance hygiénique	16
4. Répartition géographique.....	5
5. Etude du genre <i>Brucella</i>	7
5.1. Classification	18
5.2. Critères bactériologiques	20
5.2.1. Morphologie	20
5.2.2. Culture et conditions de croissance.....	21
5.2.3. Critères génomiques.....	22
5.2.4. Critères pathogéniques	23
6. pathogénie.....	14
6.1. Pouvoir pathogène	25
6.1.1. Pouvoir pathogène expérimental.....	25
6.1.2. Pouvoir pathogène naturel.....	25
6.2. Réponse immunitaire.....	29
6.2.1. Réponse humorale	29
6.2.2. Réponse cellulaire	30
7. Brucellose animale.....	20
7.1. Brucellose bovine	31
7.1.1. Définition	31
7.1.2. Étiologie	32
7.1.3. Clinique.....	32
7.1.4. Lésions	35

7.1.5. Modes de transmission	36
7.2. Brucellose ovine et caprine.....	36
7.2.1. Définition	36
7.2.2. Étiologie	36
7.2.3. Clinique	37
7.2.4. Lésions	39
7.3. Brucellose humaine	40
7.3.1. Définition	40
7.3.2. Modes de transmission	40
7.3.3. Sources de contamination.....	41
7.3.4. Étude clinique.....	42
C. Formes localisées	43
D. Forme chronique	44
8. Diagnostic.....	34
8.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	45
8.1.1. Chez l'homme	45
8.1.2. Chez les animaux	45
8.2. Diagnostic expérimental	45
8.2.1. Diagnostic direct	45
8.2.2. Diagnostic indirect	46
8.3. Diagnostic différentiel	47
8.3.1. Chez l'animal	47
8.3.2. Chez l'Homme	48
9. Traitement.....	37
9.1. Chez l'animal.....	48
9.2. Chez l'homme.....	48
10. Prophylaxie.....	38
10.1. Chez l'animal.....	49
10.2. Chez l'homme.....	49

partie pratique.....	39
1. Objectifs de l'étude.....	39
2. Matériels et méthodes.....	39
2.1. Matériels.....	39
2.1.1. Wilaya de Médéa.....	50
2.1.2. Wilaya de Ain-Defla.....	51
2.2. Méthodes.....	52
2.3. Traitement statistique.....	53
3. Résultats des données obtenues des différents services (DSA, DSP).....	53
3.1. Wilaya de Médéa.....	53
3.2. Wilaya de Ain-Defla.....	71
4. Discussion.....	86
4.1. Médéa.....	86
4.2. Ain Defla.....	90
Conclusion.....	80

Introduction

Les maladies infectieuses tuent 14 millions de personnes par an et 90% des agents pathogènes actuellement recensés étaient inconnus dans la décennie 1980. Selon l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), 60% des agents pathogènes humains sont d'origine animale et 75% des maladies animales émergentes peuvent contaminer l'homme.

Parmi ces maladies, la brucellose est une anthroponose transmise à partir de diverses espèces animales à l'homme qui est un hôte accidentel. Cette zoonose a des répercussions importantes, aussi bien pour la santé publique que pour l'économie de la plupart des pays pauvres. À ce jour, des cas de brucellose sont enregistrés dans le monde entier, avec une incidence plus élevée dans les pays où l'élevage est développé.

L'émergence et la réémergence récentes de cette affection dans des populations sauvages et domestiques amènent de nouvelles interrogations concernant l'éco-épidémiologie de la maladie.

Le présent travail se propose d'étudier l'épidémiologie de la brucellose dans les wilayas de Médéa et Ain Défila en essayant de rappeler l'importance que représente cette maladie en tant que zoonose dans ces régions, et d'appréhender la répercussion des atteintes animales sur l'affection humaine.

1. Historique

Le cas le plus ancien connu serait survenu dès 1581 chez un évêque, Monseigneur Gaspare Visconti, qui présentait une fièvre prolongée accompagnée de splénomégalie (Cassar, 1964). Mais les premiers travaux sur la brucellose ne furent publiés que dans la seconde moitié du XIX^e siècle.

La première description clinique est fournie par Marston (1863) d'après une auto-observation, qui la différencie des autres "fièvres" existant à Malte.

Mais c'est à Sir David Bruce (1855-1931), immortalisé par la découverte du trypanosome (*T. brucei*), agent de la maladie du sommeil ou "nagana" chez les mammifères africains, sauvages ou domestiques, que revient le mérite de décrire la bactérie responsable de la fièvre de Malte, sous le nom de *Micrococcus* (aujourd'hui *Brucella melitensis*) en 1887.

Il s'agit d'un coccus à Gram négatif classé en appendice aux Pseudomonadacées avec les genres *Bordetella*, *Francisella*, *Legionella*. Bruce lui consacra une autre étude en 1888.

Dix ans plus tard, Hughes (1897) publiait une monographie sur la maladie qualifiée de fièvre méditerranéenne, de Malte ou ondulante.

La même année, une technique bactériologique importante est introduite dans l'étude de la brucellose par le microbiologiste britannique Sir Almroth Wright (1861-1947), le maître d'A. Fleming.

Appliquant à *Brucella melitensis* le test d'agglutination mis au point par Widal et Sicard avec le sérum de typhoïdiques, Wright et Smith (1897) montrent que l'on peut l'utiliser pour établir avec certitude le diagnostic de brucellose.

Wright a prouvé également que cette maladie n'était pas limitée à Malte, observant des tests d'agglutination positifs avec des malades originaires du nord de l'Inde ou de Hong Kong.

Wright tente aussi de mettre au point par auto-expérimentation un vaccin en utilisant une culture de germes tués, mais elle ne l'immunise pas contre une inoculation ultérieure de bactéries vivantes qui provoque chez lui une sévère et douloureuse attaque de brucellose.

Son cas est publié par Birt et Lamb (Lancet, 1899) qui mesurent le taux d'agglutinines présentes dans le sang du malade et montrent qu'il est insuffisant pour le protéger efficacement.

Curieusement, ces importantes contributions de Wright à l'étude de la fièvre de Malte ne sont pas citées dans l'ouvrage de Cassar où sont par contre rappelées des observations du vétérinaire maltais Th. Zammit dont il va être maintenant question.

De nombreux cas de brucellose s'étant déclarés dans la garnison de Malte (25,6%), une Commission de la Royal Society est envoyée à la requête de l'Amirauté et du Ministère de la Guerre (War Office).

Ses conclusions sont publiées entre 1905 et 1907 et s'appuient essentiellement sur les recherches entreprises par Bruce et Zammit dès 1899, qui permettent de préciser les points suivants :

- 1) La principale voie d'élimination des germes est l'urine.
- 2) Les insectes hématophages (moustiques) ne jouent aucun rôle dans la transmission de la maladie.
- 3) Zammit reconnaît que c'est la chèvre qui héberge principalement le microbe, fait déjà supposé dès 1901 par son collègue McFarlane. Il réussit en outre, en 1905, à inoculer des chèvres dont, au bout de deux semaines, le sérum agglutine les germes.
- 4) Bruce trouve en 1907 un troupeau de chèvres naturellement infectées (germes présents dans le sang, l'urine et le lait).
- 5) L'été 1905, un certain Thompson du US Bureau of Animal Industry envoie par mer un troupeau de 65 chèvres de Malte aux États-Unis via Anvers. Leur lait consommé à bord provoque la brucellose et le germe est retrouvé lors de leur arrivée Outre-Atlantique.
- 6) Zammit montre que le test d'agglutination mis au point par Wright pouvait être également utilisé avec le lait des chèvres infectées.
- 7) Il est prouvé en 1905 que la pasteurisation du lait de chèvres détruisait les *Brucella*. Les antibiotiques efficaces contre *B. melitensis* sont l'auroémicine, la terramycine et la streptomycine.

Tel est très brièvement résumé, l'historique de cette curieuse maladie appelée également "fièvre méditerranéenne" ou "fièvre ondulante".

En effet, les médecins maltais protestèrent contre l'appellation de "fièvre de Malte", préférant celle de "fièvre ondulante" (terme déjà utilisé par Hughes dès 1897) qui fut adoptée au Congrès international de Médecine de Londres (1913).

Aujourd'hui, c'est le terme de brucellose qui est le plus utilisé. On dit aussi mélitococcie.

Si ce sont essentiellement des médecins et vétérinaires britanniques et maltais qui étudièrent cette maladie, ceci s'explique par le fait que Malte fut pendant plus d'un siècle et demi (1800-1962) une possession anglaise.

Historique de la brucellose en Algérie

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19ème siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie sont faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par Legrain dans la vallée de la Soummam (Benhabyles, 1992 ; Sfaksi, 1979 et 1980).

Au début du 20^{ème} siècle, elle est reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot (Sergent, 1908). Elle est ainsi révélée en premier chez l'homme.

Suite à ces observations, des recherches sont instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent *et al.*, (1908) à Alger et Oran. Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. Le taux était élevé dans les élevages comprenant des chèvres maltaises.

À l'issue de ces travaux, le gouverneur général de l'Algérie prend un arrêté interdisant l'importation de caprins et de bovins provenant de Malte, le berceau de la brucellose (Sergent, 1908). Ce furent les premières mesures prophylactiques prises contre la brucellose en Algérie.

Plusieurs travaux de recherche sont entrepris de 1911 à 1956 confirmant la présence de la brucellose à l'Ouest (Oran), au Centre (Alger), à l'Est (Constantine) et même au Sud (Hoggar) (Sfaksi, 1979 et 1980).

2. Définitions

2.1. Définition d'une zoonose

Une zoonose est une infection ou une infestation qui se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et vice-versa (Benrekassa, 2010 ; Bronner, 2010 ; Calavas *et al.*, 2010).

La brucellose est une maladie infectieuse contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'Homme, due à des bactéries Gram négatif, du genre *Brucella* (Anonyme, 2006). En Algérie, la brucellose est une maladie à déclaration obligatoire chez les espèces bovines, ovines, caprines et camelines. La brucellose humaine a plusieurs appellations : fièvre de malte, de Chypre, de Gibraltar, fièvre méditerranéenne ou fièvre ondulante sudoro-algique, ou encore mélitococcie. Chez les animaux, cette dernière porte le nom de maladie de Bang, septicémie de Bruce, avortement épizootique ou contagieux, ou encore épépididymite contagieuse du bélier chez les ovins (Bounaadja, 2010).

La répartition de la brucellose est mondiale. Cependant, plusieurs pays en Europe centrale et du nord, ainsi que le Canada, le Japon, l'Australie et la Nouvelle Zélande sont considérés comme indemnes. C'est une maladie importante en raison de son aspect zoonotique et des conséquences économiques qu'elle engendre : pertes de production, entraves aux échanges commerciaux. Elle appartient pour cela à la liste des maladies prioritaires de l'Office International des Épizooties.

2.2. Caractéristiques épidémiologiques de la brucellose

Une seule espèce animale suffit à l'entretien du cycle de *Brucella*. Bien que possible, la transmission à d'autres espèces animales n'est pas nécessaire à la survie des brucelles. Pour que

le cycle soit entretenu, une brucelle est excrétée par son hôte, puis rencontre un nouvel hôte animal, soit de la même espèce soit d'une autre espèce (Anonyme, 2006).

3. Importance

L'importance de la maladie varie selon les pays, en fonction des mesures de lutte mises en œuvre pour son éradication, et des populations animales locales. Elle est liée d'une part à sa capacité à provoquer chez l'Homme la fièvre de Malte, ce qui en fait une zoonose majeure, et d'autre part à ses conséquences économiques en élevage (Anonyme, 2006).

3.1. Importance économique

La brucellose bovine entraîne de graves pertes pour l'élevage. En effet, son importance économique revient aux avortements, à la stérilité et aux pertes de lait qu'elle provoque, parfois de manière épizootique. De plus, le coût important des mesures à mettre en place pour son éradication engendre de sévères répercussions sur les échanges commerciaux.

3.2. Importance hygiénique

La brucellose est qualifiée de zoonose majeure par la fréquence et la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions (Habamina, 2008).

4. Répartition géographique

La brucellose est de répartition mondiale (figures 1, 2 et 3), avec une prédominance dans le bassin méditerranéen. La maladie est plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain (Dentoma, 2008).

Suite à sa biodiversité, sa variabilité environnementale et climatique ainsi qu'aux mouvements migratoires de l'Homme et des animaux, la région méditerranéenne est devenue une zone très sensible aux zoonoses. D'ailleurs, la brucellose, dite également "fièvre méditerranéenne", fait partie des zoonoses les plus répandues dans cette région. Les pays présentant l'incidence de brucellose humaine la plus élevée sont l'Algérie, l'Arabie Saoudite, l'Iran, la Palestine, la Syrie, l'Égypte et Oman (Bounaadja, 2010).

L'Afrique du Nord est considérée comme zone endémique pour la brucellose. Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), l'incidence de la brucellose en Algérie occupe le 10ème rang dans le classement des pays les plus touchés par la brucellose dans le monde, avec 84,3 cas annuels par million d'habitants (Abadane, 2014).

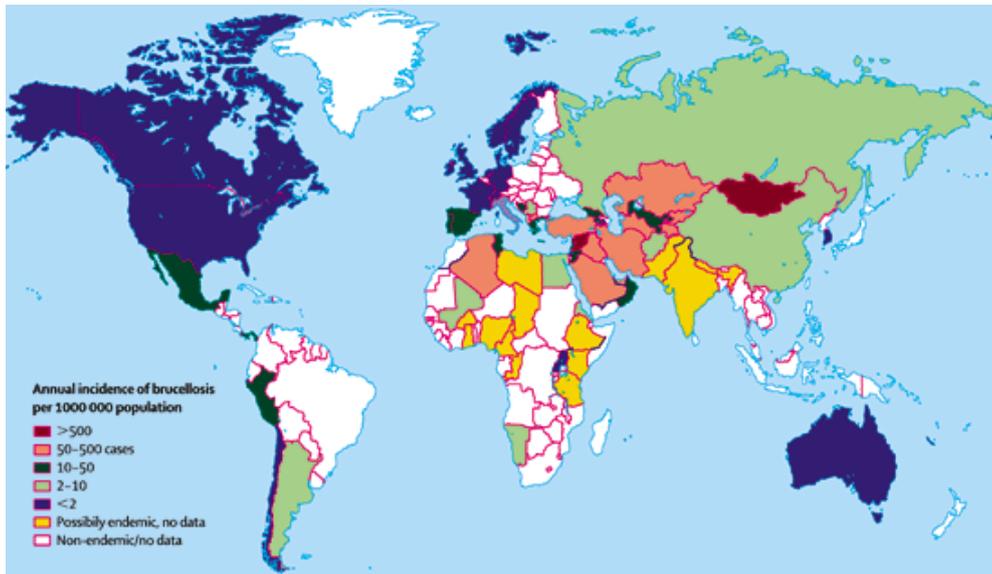


Figure 1 : Répartition géographique de la brucellose animale (Abadane, 2014)

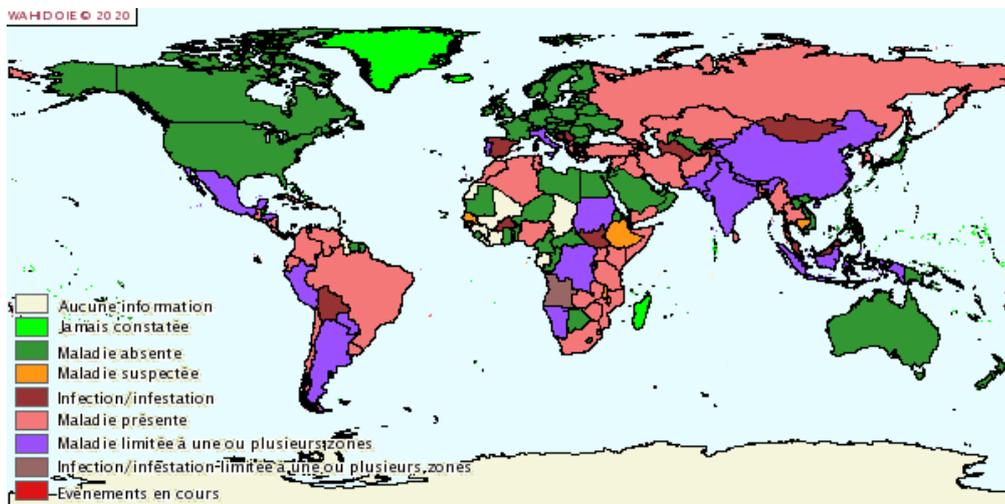


Figure 2 : Répartition géographique de la brucellose à *B. abortus* dans le monde (OIE, 2006)

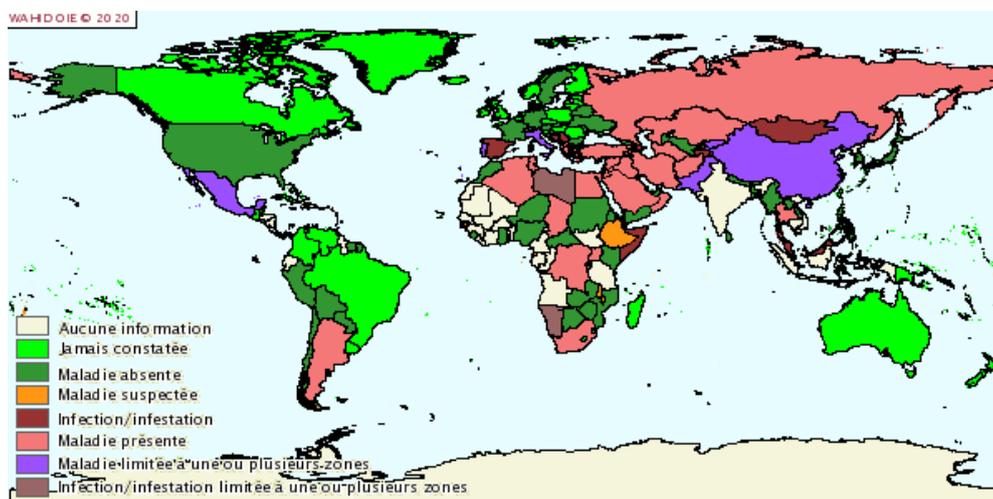


Figure 3 : Répartition géographique de la brucellose à *B. melitensis* dans le monde (OIE, 2006)

5. Étude du genre *Brucella*

5.1. Classification

Les bactéries du genre *Brucella* appartiennent aux *Alphaproteobacteria*, à l'ordre des *Rhizobiales* et à la famille des *Brucellaceae*.

Le genre est divisé en 12 espèces reconnues (tableau 1) :

- Six espèces classiques : *B. abortus* (bovins), *B. melitensis* (caprins), *B. suis* (suidés), *B. ovis* (ovins), *B. canis* (chiens), *B. neotomae* (rongeurs).
- Espèces découvertes plus récemment : *B. microti* (campagnol), *B. ceti* (cétacés), *B. pinnipedialis* (pinnipèdes), *B. inopinata* (humain, grenouilles), *B. vulpis* (renard roux), *B. papionis* (babouin) (Hughes, 1893 ; Schmidt, 1901 ; Traum, 1914 ; Buddle, 1956 ; Stoenner et Lackman, 1957 ; Carmichael et Bruner, 1968 ; Foster *et al.*, 2007 ; Scholz *et al.*, 2008 ; Scholz *et al.*, 2010 ; Whatmore *et al.*, 2014 ; Scholz *et al.*, 2016).

Trois espèces sont subdivisées en biovars : *B. melitensis* regroupe 3 biovars (1-3), *B. abortus* regroupe 7 biovars (1-6, 9) et *B. suis* en regroupe 5 (1-5). Un biovar se définit comme un ensemble de souches d'une même espèce possédant des critères biochimiques et physiologiques communs.

Le nom d'espèce est lié à l'espèce animale à partir de laquelle la bactérie est isolée la première fois. Cela correspond parfois à son hôte préférentiel, c'est-à-dire l'espèce chez qui elle est majoritairement isolée (Holzapfel, 2018).

Tableau 1 : Espèces de *Brucella* et hôtes préférentiels (Garin-Bastuji *et al.*, 2014 ; OIE, 2016)

Espèce de <i>Brucella</i>	Espèce animale majoritaire (hôte préférentiel)	Pathogénicité pour l'Homme
<i>B. abortus</i> biovars 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 9	Bovin domestique (<i>Bos taurus</i>), buffle (<i>Bubalus bubalis</i>), bison (<i>Bison spp.</i>), yak (<i>Bos grunniens</i>), élan (<i>Cervus canadensis</i>), chameau (<i>Camelus spp.</i>)	Modérée
<i>B. melitensis</i> biovars 1, 2 et 3	Ovin (<i>Ovis spp.</i>) et caprin (<i>Capra spp.</i>), bovin, chamois (<i>Rupicapra rupicapra</i>), bouquetins (<i>Capra ibex</i>), chameau	Forte
<i>B. suis</i> biovars 1, 2, 3, 4 et 5	Biovars 1 et 3 : porc domestique (<i>Sus scrofa domesticus</i>) et sauvage (<i>Sus scrofa</i>). Biovar 2 : sanglier (<i>Sus scrofa</i>), lièvre (<i>L. europaeus</i>) Biovar 4 : caribou et renne (<i>Rangifer tarandus</i>) Biovar 5 : rongeurs sauvages	Biovars 1, 3 et 5 : forte Biovar 2 : très faible Biovar 4 : modérée
<i>B. ovis</i>	Ovins	Nulle
<i>B. canis</i>	Chien (<i>Canis lupus familiaris</i>)	Faible
<i>B. neotomae</i>	Rat du désert (<i>Neotoma lepida</i>)	Inconnue
<i>B. microti</i>	Campagnol (<i>Microtus arvalis</i>)	Inconnue
<i>B. ceti</i> , <i>B. pinnipedialis</i>	Cétacés et pinnipèdes	Faible
<i>B. vulpis</i>	Renard roux (<i>Vulpes vulpes</i>)	
<i>B. papionis</i>	Babouin (<i>Papio spp.</i>)	Inconnue
<i>B. inopinata</i>	Humain, grenouilles	Inconnue

La classification des espèces de *Brucella* fait débat depuis la définition de ce genre en 1920, et le débat continue jusqu'aujourd'hui. Au début, la distinction des différentes espèces était justifiée par l'étude du phénotype, l'épidémiologie de la maladie et la préférence d'hôte.

Mais le genre *Brucella* est ré-classifié en une espèce unique, se basant sur les critères génétiques et immunologiques en 1986. Cette espèce est *melitensis*, contenant différents biovars correspondant aux espèces décrites actuellement. En effet, les techniques d'hybridation ADN / ADN mettent en évidence plus de 90% d'identité des séquences ADN entre les différentes espèces classiques, critère permettant la définition d'une espèce bactérienne, le seuil étant de 70% d'hybridation ADN-ADN (Wayne *et al.*, 1987 ; Verger *et al.*, 1985).

Cependant, en 2003, la communauté scientifique s'accorde pour un retour vers la classification d'origine, encore utilisée actuellement.

5.2. Critères bactériologiques

5.2.1. Morphologie

Le genre *Brucella* et ses espèces sont définis comme suit : Petits cocci immobiles, Gram négatif, coccobacilles ou bâtonnets courts aux bords droits ou légèrement convexes et aux extrémités arrondies, de 0,5-0,7 μ de large sur 0,6-1,5 μ de long (figures 4 et 5). Se présentent individuellement, plus rarement en paires, en chaînes courtes ou en petites grappes. Ils ne produisent pas de capsules, de spores ni de flagelles. Ils ne présentent pas habituellement de coloration bipolaire. Ils ne sont pas acido-résistants mais peuvent résister à la décoloration par les acides faibles ou par les alcalis comme dans les méthodes de coloration de Macchiavello ou de Köster modifiée (Corbel et *al*, 1982).

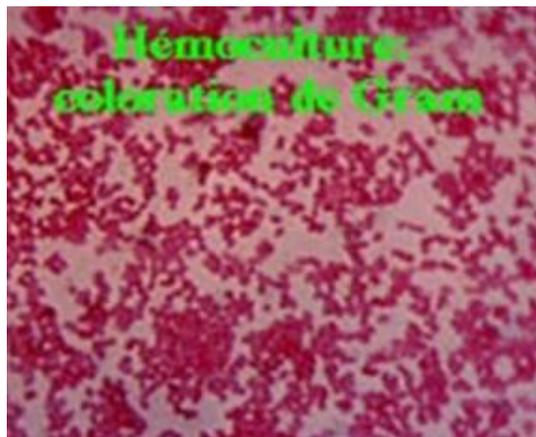


Figure 4 : Bactéries du genre *Brucella* en microscopie optique (Philippon, 2003)



Figure 5 : *Brucella* spp. en microscopie électronique (Philippon, 2003)

Les colonies de *Brucella* varient en fonction des espèces, leur morphologie étant liée à la composition du LPS de la paroi externe.

- *Brucella* lisses (smooth, S) : les colonies lisses sont rondes, translucides, convexes, avec des contours nets.

- *Brucella* rugueuses (rough, R) : les colonies sont de taille et de forme identiques, granuleuses, mais de couleur plus opaque, avec des bords irréguliers, de couleur blanche mate à marron. *B. ovis* et *B. canis* sont les seules espèces rugueuses.

Les colonies lisses peuvent se dissocier en colonies rugueuses avec le temps (cultures anciennes) (Anonyme, 2018).

5.2.2. Culture et conditions de croissance

Elles poussent en 3-4 jours sur milieux gélosés à 37°C (figure 6), en milieu aérobie ou supplémenté avec 5% de CO₂. Certaines espèces sont dépendantes de la présence en CO₂ (certains biovar de *B. abortus*).



Figure 6 : Culture de brucelles sur géluse chocolat (Hamou, 2016)

Les espèces classiques ont une vitesse de croissance plus lente que certaines espèces atypiques récemment isolées (*B. microti* et *B. inopinata*) qui possèdent des vitesses de croissance plus proches des bactéries du genre *Ochrobactrum* (colonies visibles en moins de 24 h de culture en conditions optimales).

La production d'H₂S est variable selon les espèces et les biotypes (Corbelet, 1982). Le citrate n'est pas la seule source de carbone. Il n'y a pas production d'indole. Catalase positive et habituellement oxydase positive. L'épreuve au rouge méthyle est négative. La gélatine n'est pas liquéfiée et absence d'hémolyse ; hydrolyse l'urée et produit de faibles quantités d'H₂S pour certaines souches.

5.2.3. Critères génomiques

Le génome des espèces de *Brucella* spp. décrites à ce jour contient 2 chromosomes circulaires (figure 7), sauf *B. suis* biovar 3 qui ne possède qu'un seul chromosome. Des bactériophages de *Brucella* sont isolés (Corbel, 1987), mais pas de plasmides ni de phages lysogéniques. La taille du génome est de 3,29 Mb environ, dont 2,11 Mb et 1,18Mb pour les chromosomes I et II respectivement (Del Vecchio *et al.*, 2002 ; Paulsen *et al.*, 2002 ; Halling *et al.*, 2005).

Environ 3200-3400 gènes sont décrits, et le pourcentage de GC est en moyenne de 57,2%. Le premier génome de *Brucella* séquencé est celui de la souche *B. melitensis* 16M en 2002 (Del Vecchio *et al.*, 2002), suivi de celui de la souche *B. suis* 1330 (Paulsen *et al.*, 2002), et des souches *B. abortus* 3208 et 9-941 (Chain *et al.*, 2005 ; Halling *et al.*, 2005).

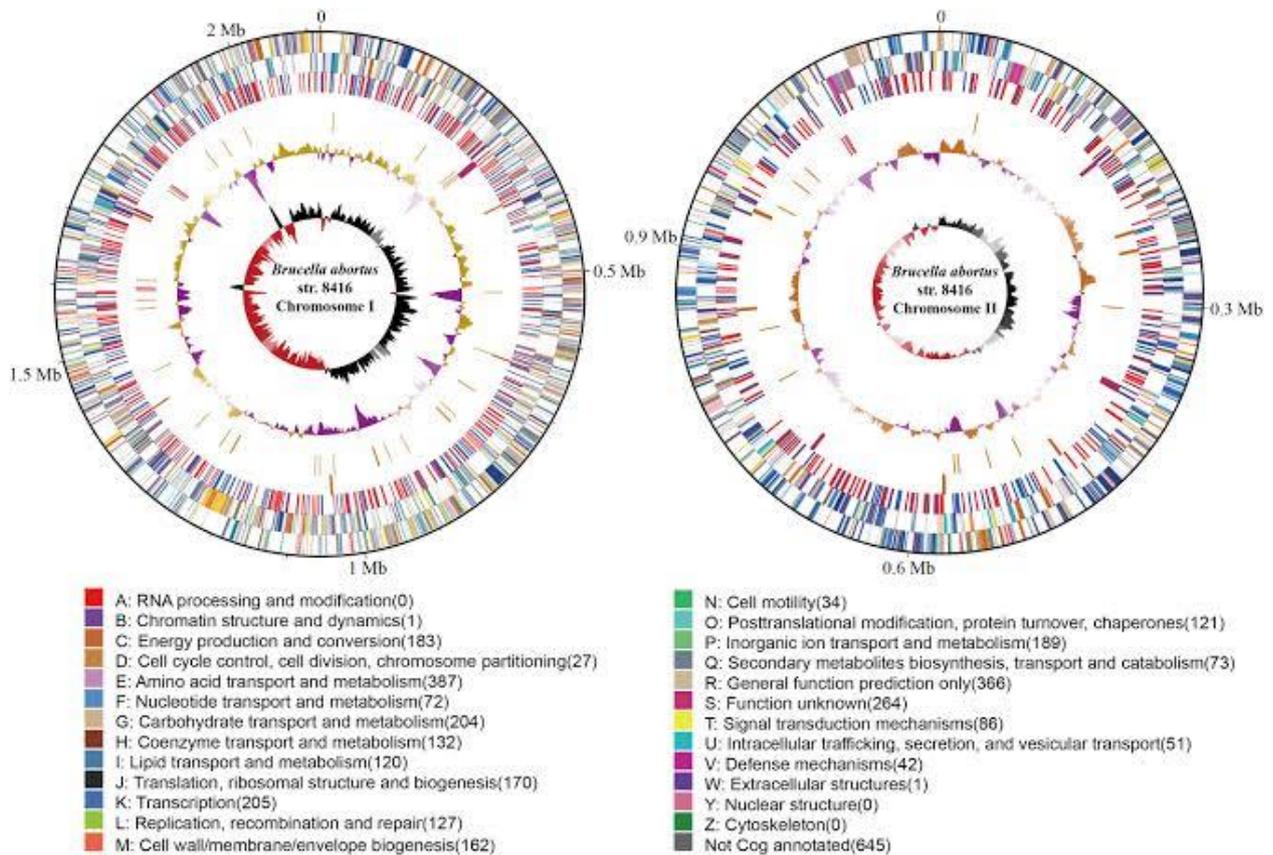


Figure 7 : Représentation circulaire des chromosomes de *Brucella abortus* (adapté de frontiersin.org)

Les premières analyses comparatives ont permis de confirmer le très fort degré de conservation entre les génomes, avec une moyenne de 1 SNP pour 463 nucléotides (O'Callaghan and Whatmore, 2011). Par exemple, chez *B. abortus* souche 9-941, *B. melitensis* souche 16M et *B. suis* souche 1330, plus de 90% des gènes annotés possèdent 98-100% d'identité de séquence à l'échelle nucléotidique (Chain *et al.*, 2005 ; Ratushna *et al.*, 2006). L'architecture du génome de 6 espèces de *Brucella* (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*, *B. ceti* et *B. ovis*) est décrite

comme similaire, sauf pour *B. suis* biovar 2, qui présente une translocation de 210 kb du chromosome I au chromosome II, et *B. abortus* une inversion de 700 kb dans le chromosome II (Wattam *et al.*, 2009).

5.2.4. Critères pathogéniques

5.2.4.1. Facteurs de virulence

Les facteurs de virulence décrits chez *Brucella* sont des composants de l'enveloppe cellulaire, des systèmes de sécrétion, des systèmes de régulation, des transporteurs et des effecteurs, à savoir principalement : le lipopolysaccharide (LPS), les bêta-1,2-glucanes cycliques (C β G), le système à deux composants BvrR / BvrS, le système de sécrétion de type 4 T4SS VirB, et quelques protéines de la membrane externe (Omp). Ils ne présentent pas de facteurs classiquement impliqués dans la virulence comme les capsules, plasmides, formes de résistance, pili, et exotoxines. Le principal facteur antigénique est le LPS, composant essentiel de la membrane externe des bactéries à Gram négatif, composé du lipide A, du core oligosaccharidique et de l'antigène O (chaîne polysaccharidiques) (Lapaque *et al.*, 2005).

Chez les espèces rugueuses, le LPS ne possède pas de chaîne O-polysaccharides (R-LPS) (Seleem *et al.*, 2008).

5.2.4.2. Pouvoir pathogène

Les *Brucella* sont des parasites intracellulaires facultatifs, produisant des maladies caractéristiques dans une large gamme d'animaux (Corbel et Morgan, 1982). Cette situation est responsable de la persistance du germe au sein des foyers et par conséquent des manifestations fonctionnelles chroniques non influencées par l'antibiothérapie (Pilly, 1997). Elles sont classées dans le groupe III de risque biologique pour l'Homme et l'animal.

Le pouvoir pathogène des *Brucella* se définit par sa toxicité à travers le lipopolysaccharide (LPS) et son aptitude à se multiplier dans les cellules du système réticulo-endothélial, de l'appareil génital et mammaire, et articulaire (Curie et Curie, 2003).

Grâce à l'expression de certains facteurs de virulence, les *Brucella* sont capables de limiter leur reconnaissance par les cellules immunitaires, de résister aux défenses innées, de limiter l'activation et la maturation des cellules immunitaires (macrophages, cellules dendritiques et polynucléaires neutrophiles). Les *Brucella* inhibent l'apoptose des macrophages murins et humains *in vitro*, malgré leur forte réplification (Gross *et al.*, 2000 ; Wang *et al.*, 2001), ce qui leur permet de persister sans entraîner d'activation d'autres éléments du système immunitaire.

5.2.4.3. Pouvoir antigène

Les antigènes membranaires de surface sont constitués de LPS de type S (Smooth). Quant à l'antigène R (Rough), il existe seulement chez *Brucella ovis* et *Brucella canis*. Le LPS est responsable du développement des anticorps détectés chez l'hôte (Adamou Harouna, 2014). Les différentes espèces présentent les mêmes facteurs antigéniques mais dans des proportions différentes (Habamina, 2008). En outre, le genre *Brucella* possède des antigènes en commun avec d'autres bactéries comme *Yersinia*, *Vibrio*, *Campylobacter*, ce qui explique les problèmes de réactions sérologiques croisées.

Les antigènes de *Brucella* sont immunogènes. En effet, la présence d'antigène entraîne la production d'anticorps par l'organisme, que peut révéler la sérologie à partir de 30 jours à 3-6 mois après l'infection.

5.2.4.4. Pouvoir immunogène

L'induction de réponse immunitaire chez les animaux se fait par les LPS, l'antigène majeur de *Brucella*, et ça va être à la fois une réponse humorale et à médiation cellulaire.

La réponse humorale est identique chez toutes les espèces animales infectées (Araita Hebano, 2013 ; Khettab *et al*, 2010) : elle est dirigée principalement contre le LPS bactérien et les anticorps anti-LPS induisent une lyse bactérienne par la voie classique du complément.

La réponse cellulaire est dirigée exclusivement contre des protéines bactériennes. L'immunité à médiation cellulaire est essentielle pour la défense de l'organisme contre l'infection. Cependant, la brucellose se présente parfois comme une maladie d'évolution prolongée, avec des rechutes fréquentes malgré un traitement antibiotique adapté, et des réactivations toujours possibles à partir d'un foyer jusque-là quiescent. La persistance intra-macrophagique des *Brucella* entraîne un état d'hypersensibilité retardée participant aux effets de la brucellose tertiaire ou chronique.

5.2.4.5. Résistance et survie des brucelles

Les *Brucella* résistent longtemps dans les milieux extérieurs : 35 jours dans un pâturage ombragé, 8 jours dans le lisier, etc. (Toma, 2001).

Par contre, elles sont sensibles à la chaleur en milieu liquide (elles sont facilement tuées par la pasteurisation ou l'ébullition de courte durée), et aux radiations ionisantes. Elles survivent à la dessiccation, particulièrement dans un milieu comportant des protéines, et restent viables dans la poussière et le sol pendant une période allant jusqu'à 10 jours. De même, ces bactéries peuvent survivre pendant de longues périodes (10 à 70 jours) dans l'eau, particulièrement lorsque la température est basse.

La survie est prolongée dans les tissus congelés pendant de nombreuses années. En outre, les brucelles survivent dans les déjections de bovins durant au moins 120 jours, dans le fœtus avorté au moins 75 jours, dans les exsudats utérins au moins 200 jours, et dans le purin pendant une période pouvant aller jusqu'à 2 ans et demi si la température est maintenue autour de 0°C.

Ces bactéries résistent longtemps dans les milieux extérieurs (35 jours dans un pâturage ombragé et 8 jours dans le lisier) (Maurin et Brion, 2009).

Cependant, les *Brucella* peuvent être facilement détruites au moyen de la plupart des désinfectants en suspension aqueuse, tels que le phénol ou le formaldéhyde, et par certains antibiotiques *in vitro* (FAO / OMS, 1986 ; OIE, 2018).

6. Pathogénie

6.1. Pouvoir pathogène

6.1.1. Pouvoir pathogène expérimental

Des travaux expérimentaux sont menés d'une part sur les ruminants domestique (bovins, ovins, caprins, porcins), le plus souvent pour tester l'efficacité des vaccins, et d'autre part sur des animaux de laboratoire, des souris de race CD-1 ou OF1, et en particulier le cobaye, en raison d'étudier la pathogénie, l'aspect immunitaire de l'infection et de suivre l'évolution de l'infection vers la chronicité et la guérison.

Ces études ont montré, entre autres, que le pouvoir pathogène expérimental varie en fonction :

- De l'espèce bactérienne.
- De l'animal en cause. En effet, le tropisme des *Brucella* dépend de l'espèce animale, avec un tropisme génital chez les gros animaux et leur absence chez les petits animaux.
- De la souche utilisée et de son état de dissociation : S est pathogène, contrairement à R.
- De la gravité et de la guérison en fonction de la souche et de la dose d'épreuve.

6.1.2. Pouvoir pathogène naturel

6.1.2.1. Conditions de l'infection

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

Lorsque l'animal jeune pré-pubère est réceptif, sa sensibilité à l'infection est nulle, donc la maladie n'est jamais exprimée durant cette période. Malgré ça, la période post-pubère, notamment chez l'animal gestant, est la période de sensibilité maximale (Garin-Bastuji, 2003).

6.1.2.1.1. Facteurs tenant à *Brucella*

6.1.2.1.1.1. Facteurs qualitatifs

Les variations du pouvoir pathogène sont fonction de :

❖ Espèce

- **Chez l'homme** : quatre espèces de brucelles sont réputées pathogènes pour l'Homme : *Brucella melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*. *Brucella melitensis* est l'espèce en cause dans une grande majorité des cas humains (figure 8).

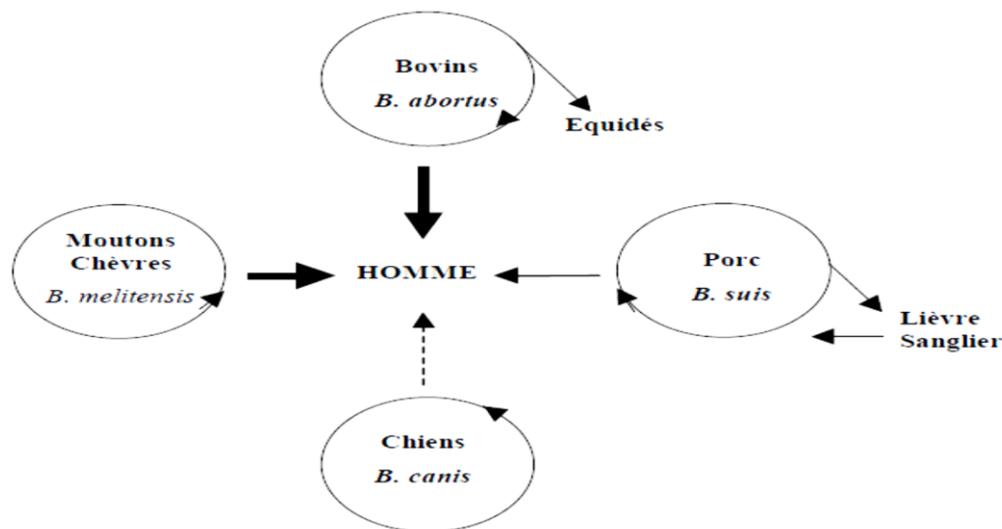


Figure 8 : Espèces réputées pathogènes pour l'Homme (Freycon, 2015)

- **Chez l'animal** : chaque espèce est bien adaptée à son hôte préférentiel (tableau 2). La souche dépend de la richesse de la paroi en polysaccharides.

Tableau 2 : Hôtes préférentiels des espèces de *Brucella* (www.microbes-edu.org, 2003)

<i>B. melitensis</i>	Chèvres, moutons
<i>B. abortus</i>	Bovins
<i>B. suis</i>	Porcs, lièvres
<i>B. canis</i>	Chiens

6.1.2.1.1.2. Facteurs quantitatifs

Le pouvoir pathogène est aussi lié à l'importance de l'inoculum. Selon Mac Ewen, l'instillation conjonctivale de 10⁵ *B. abortus* à des génisses permet d'obtenir un taux d'infection de 50% (Halling *et al.*, 2005).

6.1.2.1.2. Facteurs tenant à l'hôte

❖ Espèce hôte

❖ Âge :

- **Période fœtale** : L'infection du fœtus *in utero* se traduit généralement par une septicémie mortelle. Cependant, dans certains cas, en fin de gestation et lors de contamination faible, le veau est viable. L'infection contractée par le fœtus *in utero* demeure alors latente chez le veau jusqu'à l'âge adulte, l'animal restant séronégatif et cliniquement sain jusqu'à sa première mise-bas. On note aussi que certains veaux nés d'animaux porteurs sains sont séropositifs durant les 4 à 6 premiers mois de vie du fait des anticorps colostraux, puis deviennent séronégatifs.
- **Période pré-pubère** : Le jeune animal pré-pubère (avant 6 mois) est bien réceptif, mais sa sensibilité à l'infection est nulle. La maladie n'est par conséquent jamais exprimée durant cette période. Dans le cas contraire, l'animal récupère très rapidement (Garin-Bastuji, 1993).
- **Période post-pubère** : La période post-pubère, après développement complet des organes génitaux, est la phase de sensibilité maximale (Garin-Bastuji, 1993).

❖ Gestation

La sensibilité augmente avec le stade de gestation. Plus le nombre de vaches avortant ou vêlant est grand, plus le risque de contamination des autres vaches augmente. Peu de femelles infectées guérissent complètement et doivent être considérées comme des porteurs permanents (Crawford, 1990).

Individu

Le pouvoir pathogène des *Brucella* est aussi fonction de l'individu. C'est la raison pour laquelle, sur le terrain, on peut observer des extrêmes allant de l'infection aiguë typique, avec avortement, à la résistance totale à l'infection (Garin-Bastuji, 1993).

6.1.2.2. Étapes de l'infection

6.1.2.2.1. Chez les animaux

L'infection brucellique évolue en deux périodes (primaire et secondaire).

- **Période primaire** : La 1^{ère} étape consiste en la multiplication des *Brucella* dans les nœuds lymphatiques de la porte d'entrée (Munoz *et al.*, 2008). Ensuite, si les *Brucella* ne sont pas éliminées, il se produit une dissémination par voie lymphatique et, dans une moindre mesure, par voie sanguine (Clotilde, 2006). Durant cette phase, l'animal ne présente pas de symptômes cliniques. La bactériémie se produit alors chez l'animal et peut engendrer une infection de nombreux tissus tels que les tissus lymphoïdes (surtout les nœuds lymphatiques de la sphère génitale), le placenta des femelles gravides, les testicules et leurs annexes, la glande mammaire, les bourses séreuses et synoviales et certaines articulations. Par conséquent, l'avortement et l'orchite se manifestent, caractérisant la phase aiguë de la brucellose (Sidibe, 2013).

- **Période secondaire** : Au cours de cette phase, surviennent des manifestations cliniques aiguës de la maladie et les hémocultures sont positives. L'apparition d'anticorps sériques et spécifiques (IgG, IgM et IgA), à partir de la deuxième semaine va s'opposer, en partie, au développement de l'infection qui, même en l'absence de traitement, va cliniquement s'apaiser (Chakroun et Bouzouaia, 2007). En effet, les *Brucella* peuvent survivre plusieurs années dans certains sites comme dans les nœuds lymphatiques, demeurant à l'intérieur des cellules phagocytaires, à l'abri du système de complément et des anticorps. Leur réactivation est possible à chaque gestation, entraînant alors un avortement et / ou une excrétion de bacilles au cours de la mise-bas. Lorsque des bactéries persistent au niveau des séreuses et des articulations, un hygroma ou une arthrite chronique peuvent se développer (Ganière et Dufour, 2009).

L'infection tissulaire se traduit par une réaction cellulaire entraînant l'apparition de granulomes limités par une réaction cellulaire lympho-plasmocytaire disposée en couronne. Certaines cellules peuvent se transformer en cellules géantes multinucléées, donnant à l'ensemble un aspect tuberculoïde et réalisant le classique granulome de Bang. Rarement, la fusion de ces granulomes donne naissance à des lésions à centre caséifié appelées brucellomes. Les lésions suppurées et nécrotiques sont exceptionnelles chez l'homme (Janbon, 2000).

6.1.2.2.1. Chez l'humain

Chez l'homme, l'infection peut être divisée en trois phases :

6.1.2.2.1.1. Phase aiguë

Correspond à la primo-infection. La pénétration de la bactérie dans l'organisme se fait par voie digestive ou cutanéomuqueuse ; elle est suivie d'une bactériémie (Flandrois, 1997) : c'est l'infection généralisée, avec état septicémique ou fièvre sudoroalgique. L'examen clinique peut retrouver un gros foie (hépatomégalie), une grosse rate (splénomégalie) ou des adénopathies. Le

diagnostic devra être aiguillé par les données épidémiologiques à cette maladie (Khettab *et al.*, 2009).

6.1.2.2.1.2. Phase subaiguë

Cette phase survient 6 mois après la septicémie en l'absence de traitement ou lorsque celui-ci est insuffisant. Ces foyers peuvent être ostéo-articulaires, neurologiques, hépatiques, génitaux ou cardiaques (Khettab *et al.*, 2009).

6.1.2.2.1.3. Phase chronique

La brucellose chronique est dominée par des signes fonctionnels tels qu'une asthénie physique, psychique et parfois sexuelle. Elle semble être avant tout la conséquence de l'état d'hypersensibilité plus que de lésions infectieuses. Le diagnostic sera donc aidé par la constatation d'une forte réaction d'hypersensibilité retardée chez un sujet ne présentant que peu ou pas d'anticorps (Flandrois, 1997).

6.2. Réponse immunitaire

Le S-LPS est le déterminant majeur de virulence, responsable d'une immunité humorale incomplète et de courte durée. La voie classique du complément peut être activée par les IgM et les IgG dirigés contre le LPS des *Brucella*. Ces anticorps augmentent la phagocytose et l'élimination des brucelles une fois opsonisées. Notons que le S-LPS n'active pas la voie alterne du complément. En effet, l'élimination des *Brucella* dépend de l'activation des macrophages et par conséquent du développement d'une réponse immunitaire de type cellulaire Th1 (Mantur *et al.*, 2007 ; Carter et Wise, 2004).

6.2.1. Réponse humorale

La réponse humorale révélée par différents tests sérologiques (tableau 3) est dirigée principalement contre le LPS (thymo-indépendant) particulièrement sur sa chaîne O. Par ailleurs, la production d'anticorps dirigés contre les protéines de la membrane externe du paraplasme dont les protéines de stress aussi sont décrites. Néanmoins, la réponse anti-protéines est plus tardive et plus hétérogène que la réponse anti-LPS (Lefèvre *et al.*, 2003). De plus, les animaux infectés produisent également des anticorps contre l'haptène native (HN) et de polysaccharide B de *Brucella* (FAO et OMS, 1986). L'immunité humorale contre les *Brucella* consiste en une réponse précoce en IgM, dont le timing dépend de la voie d'exposition, de la dose infectante et de l'état de santé de l'hôte. La réponse en IgM est suivie presque immédiatement par la production d'IgG1 et plus tard d'une petite quantité d'IgG2 et d'IgA (Nielsen, 2002).

Contrairement à l'infection naturelle, la réponse humorale contre une souche vaccinale montre la persistance des IgM au lieu des IgG (FAO et OMS, 1986). Il est prouvé que les anticorps dirigés contre les *Brucella* jouent un rôle à la fois protecteur et nuisible : d'un côté, les IgM et les faibles niveaux d'IgG provoquent la lyse des *Brucella* par la voie du complément ; d'un autre côté, les niveaux élevés d'IgG semblent bloquer les anticorps qui modulent la capacité du complexe d'attaque membranaire du complément (Walker, 2002). La plupart des réactions sérologiques croisées sont attribuées principalement aux IgM. Ainsi, souffrent de spécificité les tests sérologiques mesurant les IgM. Vu que les IgG2 et IgA ne s'accumulent que tardivement et en quantités faibles et inconstantes, le principal isotype recherché par les tests sérologiques est l'IgG1 ; c'est-à-dire que les tests mesurant principalement IgG1 sont les plus utiles (Nielsen, 2002).

Tableau 3 : Effecteurs de la réponse humorale contre la brucellose (Lefèvre *et al.*, 2003)

Immunoglobulines détectées				
Tests	IgG1	IgG2	IgM	IgA
SAW		+	+	--
EAT	+	--	+	--
FC	+	--	+ / --	--
ELISA	+	+	+ / --	+ / --
Lait	+ /	+ /	++	++

Notons que, chez les bovins, la réponse sérologique apparaît généralement 2 à 3 semaines après l'infection, mais plusieurs mois parfois peuvent s'écouler avant qu'elle ne soit décelable (Gourreau et Bendali, 2008). Chez l'homme par contre, les IgM apparaissent généralement à la fin de la première semaine de la maladie (Mantur *et al.*, 2007).

6.2.2. Réponse cellulaire

La réponse à médiation cellulaire de type Th1 joue un rôle essentiel dans la lutte contre les agents pathogènes intracellulaires (figure 9) tels que *Brucella abortus*. En réponse à une infection brucellique, à la différence de l'immunité humorale dirigée contre le LPS et les protéines, l'immunité cellulaire est dirigée exclusivement contre les protéines. Ainsi, chez le modèle murin, l'étape primaire dans le processus de destruction des *Brucella* intracellulaires est l'activation, via l'INF- γ , des phagocytes en augmentant le taux de production de TNF- α et des radicaux libres d'oxygène et d'oxyde nitrique (Lefèvre *et al.*, 2003). La production d'IFN- γ est

régie *in vivo* par IL-12 et son fonctionnement efficace pour l'activation des macrophages dépend de la cytokine TNF- α . Il est suggéré que l'IFN- γ soit sécrétée par les cellules T CD4+ et CD8+ en réponse aux infections dues aux souches atténuées de *B. abortus* B.19, mais seulement par les cellules T CD4+ en réponse aux infections liées aux espèces virulentes. À la différence des souches atténuées de *Brucella abortus*, la non-participation des cellules T CD8+ dans la défense vis-à-vis des infections provoquées par les souches virulentes peut être attribuée à la présentation antigénique sur le CMH de classe I (Baldwin et Goenka, 2005). Les *Brucella* peuvent activer des cellules NK en activant les cellules présentatrices d'antigène à sécréter l'IL-12. De plus, les cellules NK peuvent, à elles seules, éliminer les cellules cibles infectées (Walker, 2002) (figure 9). Il est possible de mettre en évidence l'immunité cellulaire par la réaction d'hypersensibilité retardée suite à l'injection dans le derme d'antigènes de *Brucella* ou par le test de transformation lymphoblastique, ainsi que par le dosage de l'IFN- γ . La spécificité élevée de l'HSR est démontrée à maintes reprises et s'il ne permet pas de dépister tous les animaux infectés, aucune réaction positive n'est observée chez les animaux sains (Lefèvre *et al.*, 2003 ; Freney *et al.*, 2000).

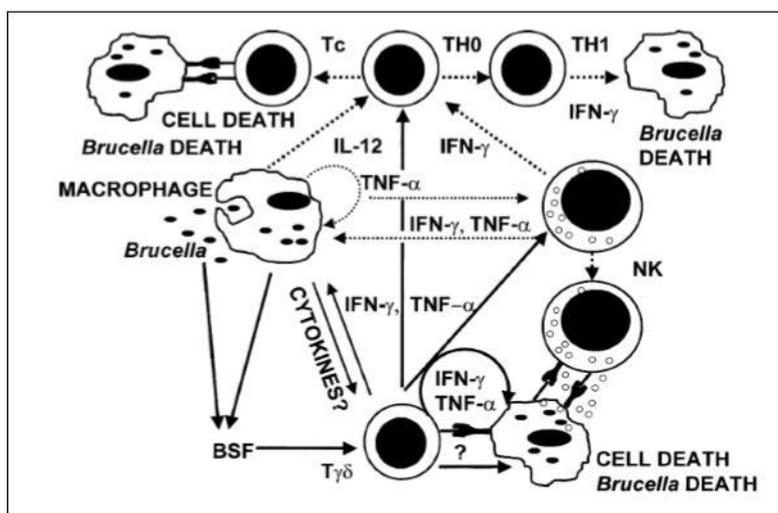


Figure 9 : Mécanismes cellulaires impliqués dans la réponse immunitaire contre *Brucella* (Dornand *et al.*, 2002)

7. Brucellose animale

7.1. Brucellose bovine

7.1.1. Définition

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

7.1.2. Étiologie

La bactérie responsable de la maladie est généralement *Brucella abortus*, qui possède neuf biovars différents. Lorsque le bétail est gardé en étroite association avec les petits ruminants, des cas de brucellose bovine à *Brucella melitensis* peuvent apparaître. Enfin, de très rares cas impliquent *Brucella suis*, qui peut entraîner une infection des glandes mammaires mais ne semble pas être responsable d'avortement. Ces bactéries appartiennent à la classe des Gram négatifs et sont intracellulaires facultatives. Ce sont des petits coccobacilles de 0,6 à 1,5 µ de long sur 0,5 à 0,8 µ de large, immobiles, non sporulés, sans flagelles ni pili, et aérobies stricts. Elles sont généralement isolées, ou moins fréquemment par paires ou petits groupes. *Brucella abortus*, *B. melitensis* et *B. suis* ont des caractéristiques antigéniques communes, présentant toutes trois des colonies de type smooth grâce au LPS de leur paroi, également responsable du développement des anticorps détectés chez l'hôte. Les colonies sont donc rondes, translucides, lisses, convexes, et à contours nets. La morphologie des *Brucella* est assez constante, excepté dans les vieilles cultures où des formes pléomorphiques peuvent apparaître. Parfois, des colonies rough (rugueuses et opaques) se développent, suite à une mutation spontanée provoquant une absence de LPS (Anonyme, 2006).

7.1.3. Clinique

7.1.3.1. Incubation

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

7.1.3.2. Symptômes

Ils sont inconstants en raison de la fréquence importante des formes inapparentes.

7.1.3.2.1. Symptômes génitaux

7.1.3.2.1.1. Chez la femelle

1. Femelle non gravide

Brucella peut provoquer une infection chronique non apparente cliniquement, et sans excrétion vaginale.

2. Femelle gravide

Les signes cliniques sont dominés par l'avortement, la rétention placentaire et la mammite.

- Avortement

L'avortement est le principal symptôme qui attire l'attention sur la maladie, par sa succession rapide dans le troupeau récemment infecté au cours de la première et deuxième année d'infection. Il touche principalement la femelle primipare pendant le dernier tiers de la gestation. Cliniquement cet avortement n'est pas différent de ceux dus à d'autres agents infectieux (figure 10).



Figure 10 : Avorton bovin de 8 mois (Colatrella, 2000)

- Rétention placentaire

C'est une séquelle possible qui provoque des métrites pouvant conduire à une stérilité permanente. La rétention placentaire est moins fréquente chez les bovins mais la stérilité temporaire est fréquente (Ganiere, 2004).

- Mammite

La présence des brucelloses dans la mamelle provoque une mammite subclinique (Ecka, 2007). Chez la chèvre, c'est le premier signe qu'on peut observer (Afssa, 2006) ; son lait devient trop liquéfié ou coagulé (Walker, 1999).

Chez les vaches, la mammite brucellique présente les caractéristiques suivantes :

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

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

7.1.3.2.1.2. Chez le mâle

Les taureaux peuvent présenter une orchite uni ou bilatérale, ainsi qu'une épидидymite et une baisse de fertilité (Ganiere, 2004).

- Épididymite contagieuse

L'infection est plus souvent unilatérale mais peut parfois être bilatérale. C'est l'extrémité de l'organe qui est le plus souvent atteinte. Au début de l'infection, la semence est riche en *Brucella* mais leur nombre va en décroissant jusqu'à ce que finalement on n'en trouve plus (Acha et Pedro, 1989).

7.1.3.2.2. Symptômes extra-génitaux

En plus de l'atteinte génitale, on peut observer plus rarement des hygromas (figures 11 et 12), des arthrites, des bursites (Acha et Pedro, 1989), et des spondylites (Ganiere, 2004)

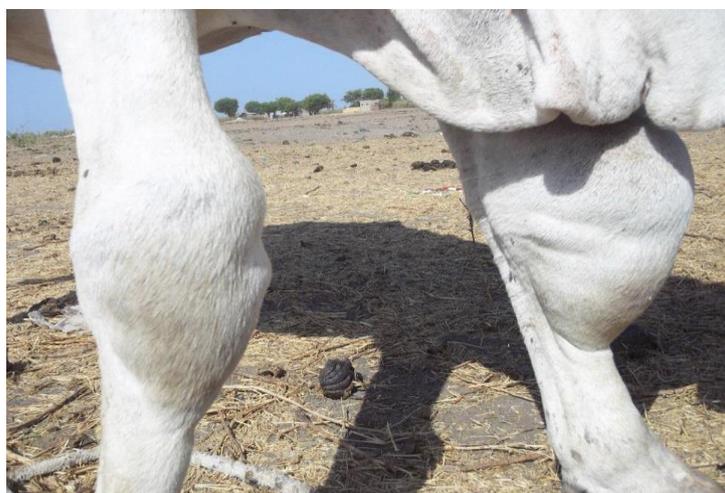


Figure 11 : Hygroma chez un veau atteint de brucellose (Hamou, 2016)



Figure 12 : Hygroma important de l'articulation du carpe d'un bovin (Colatrella, 2000)

7.1.4. Lésions

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

Quelle que soit la voie d'infection, on peut observer une lymphadénite locale caractérisée par une hyperplasie lymphoïde et une infiltration importante de cellules mononucléées, avec quelques neutrophiles et éosinophiles.

Des lésions de gravité variable sont retrouvées dans l'utérus : au fur et à mesure que l'infection progresse, l'endométrite évolue d'une forme aiguë (de modérée à sévère) à une forme chronique. La cavité utérine contient une quantité variable d'exsudat gris sale, consistant ou visqueux, chargé de flocons purulent, de volume variable (Godfroid *et al.*, 2003).

Les cotylédons de la matrice, nécrotiques (figure 13) et de couleur gris jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre. Le placenta inter-cotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme. Il est, par endroits, épaissi, œdémateux et exsudatif. Des lésions vasculaires, parfois accompagnées de thrombose, se retrouvent dans le chorion. Les avortons présentent un œdème sous-cutané important et les cavités splanchniques contiennent un exsudat séro-sanguinolent, parfois accompagné de pleuropneumonie au niveau thoracique (figure 18). Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives. Le pis ne présente pas de lésion macroscopique, mais une inflammation des nœuds lymphatiques supra-mammaires, qui peuvent être hypertrophiés, est souvent rapportée.

Les testicules peuvent présenter des lésions de nécrose multifocales ou diffuses atteignant le parenchyme testiculaire et épидидymaire. Dans les cas chroniques, il y a développement de lésions granulomateuses. Des hygromas, localisés principalement au niveau du carpe, mais aussi au niveau d'autres articulations, contiennent, quant à eux, de très grandes quantités de germes (Godfroid *et al.*, 2003).



Figure 13 : Nécrose des cotylédons (Pierre-Charles, 2003)



Figure 14 : Fœtus avorté, avec pleurite aiguë diffuse, fibrineuse, sévère (Poester *et al.*, 2013)

7.1.5. Modes de transmission

Les animaux infectés peuvent excréter les bactéries dans l'urine, le lait, les sécrétions vaginales ou le sperme, qui peuvent à leur tour contaminer d'autres animaux du troupeau et l'environnement (pâtures, eau et locaux) (Roux, 1979). Une vache infectée peut commencer à excréter la bactérie dès le 39^{ème} jour post-infection. Bien que la plus forte excrétion de germes se produise au moment du vêlage ou de l'avortement, les animaux peuvent continuer à excréter les micro-organismes de manière intermittente au cours de longues périodes (Herr *et al.*, 1990 ; Philippon *et al.*, 1970, cités par Bercovich, 2000). Selon certaines estimations, 10^{11} à 10^{14} bactéries peuvent être éliminées dans l'environnement par gramme de tissu cotylédonaire, principalement au moment du vêlage ou de l'avortement (Saegerman *et al.*, 2010 ; Godfroid *et al.*, 2010).

7.2. Brucellose ovine et caprine

7.2.1. Définition

La brucellose ovine et caprine (ou mélitococcie) est une maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due presque exclusivement à *B. melitensis* et affectant les organes de la reproduction (avortements chez la brebis ou la chèvre, orchite et épидидymite chez les mâles).

Il faut distinguer la brucellose ovine (brucellose *sensu stricto*) due à *B. melitensis* de l'infection causée par *Brucella ovis*, dénommée "épididymite contagieuse du bélier".

Elle est moins répandue dans le monde que l'infection à *Brucella abortus*. Elle suit la répartition de l'élevage ovin, avec une forte présence sur le pourtour de la Méditerranée (Sibillie, 2006).

7.2.2. Étiologie

L'agent responsable de la maladie est *Brucella melitensis*, qui a trois biovars, et dont les caractéristiques antigéniques sont communes à celles de *Brucella abortus*. Elle se cultive en 48-72 heures sur gélose et forme alors des colonies lisses (Sibillie, 2006).

7.2.3. Clinique

La maladie passent souvent inaperçue. Elle incube entre 2 semaines et 6 mois. Puis les animaux développent une atteinte génitale. Les avortements dans les deux derniers mois de gestation touchent 50 à 90% des mères la 1^{ère} année et environ 10% la seconde. L'avortement ne survient habituellement qu'une fois (figures 15 et 16).



Figure 15 : Avorton de brebis (crédit photo : scaprin26.com, 2014)



Figure 16 : Avorton de chèvre (Hamou, 2016)

Cependant, à chaque gestation, la bactérie envahit l'utérus et se trouve excrétée dans les fluides fœto-maternels. Ces avortements peuvent être suivis de métrites ou de rétentions placentaires. Lorsque la gestation est menée à terme, cette dernière aboutit à la naissance de jeunes faibles ou mort-nés. Certaines mères auraient tendance à l'auto-stérilisation dans un délai de 6 mois à 1 an, en période de repos sexuel. Chez le mâle, la bactérie se retrouve dans les testicules, et provoque une inflammation chez le bouc et le bélier : épидидymite et orchite (figures 17 et 18). Parfois, on observe une baisse de fertilité (GDS.com).



Figure 17 : Épididymite chez un mouton (Anonyme, 2019)



Figure 18 : Orchite chez un mouton (Anonyme, 2019)

Autres localisations :

- Mammite : elle peut affecter de nombreux sujets et, contrairement aux bovins, peut atteindre le stade clinique : formation de nodules inflammatoires ayant le volume d'une noix, lait grumeleux.
- Arthrite et bursite rares (Sibillie, 2006).

La source de contamination la plus fréquente est le placenta et les sécrétions vaginales et fœtales rejetées par les brebis et les chèvres lors de l'avortement ou de la parturition à terme.

L'excrétion de *Brucella* est également fréquente dans les sécrétions mammaires et dans le sperme. Le mâle peut jouer un rôle important dans la persistance de l'infection.

L'infection s'étend dans les troupeaux à deux périodes préférentielles : l'époque de la lutte (rôle des béliers et boucs) et la période des mise-bas.

7.2.4. Lésions

Les plus courantes sont des rétentions placentaires et des endométrites, plus fréquentes chez les caprins que chez les ovins. Les femelles ayant avorté présentent souvent une métrite suppurative, avec des suffusions hémorragiques sur les cotylédons, ainsi qu'une endométrite. Dans le placenta, on peut observer une infiltration gélatineuse jaunâtre, et des fausses membranes fibrineuses, localisées sur une partie ou généralisées (Sibillie, 2006).

Épididymite contagieuse du bélier :

L'épididymite contagieuse du bélier est due à *Brucella ovis*, touchant exclusivement les ovins, et se caractérise par l'évolution, chez le bélier, d'une inflammation chronique de l'épididyme aboutissant à une baisse importante de fertilité. Elle est considérée comme une cause majeure de problème de reproduction en élevage ovin dans les régions où elle sévit.

La transmission se fait par contacts directs, lorsque le bélier renifle l'urine d'un autre animal contaminé ou lors de rapports homosexuels (François, 2008). Elle peut aussi avoir lieu de manière indirecte, si les béliers ont sailli les mêmes brebis pendant la saison sexuelle (Ridler and West, 2011).

Chez le bélier

L'incubation dure en moyenne 6 à 17 semaines. L'infection évolue généralement en 2 phases :

- **Phase d'inflammation aiguë** : il peut y avoir une atteinte transitoire possible de l'état général, mais cette réaction générale survient rarement. Les manifestations cliniques sont localisées à l'ensemble du tractus génital. Elle débute par une tuméfaction douloureuse et un œdème du scrotum, de l'épididyme, des tuniques et des testicules. La maladie évolue le plus souvent vers la chronicité.

- **Phase d'inflammation chronique** : cette phase est caractérisée par une induration généralement unilatérale de la queue de l'épididyme, qui va s'étendre progressivement vers le corps et à la tête de l'épididyme, parfois au testicule. Le scrotum peut présenter des abcès ou des poches purulentes situées entre la gaine vaginale et le scrotum. On observe alors un aspect bosselé de la queue de l'épididyme. L'organe apparaît induré, hypertrophié.

L'infection à *Brucella ovis* provoque rapidement une chute du taux de fertilité qui s'accompagne d'une altération des qualités et quantités spermatiques, voire d'une aspermie, surtout dans le cas d'atteinte bilatérale (Vazin, 1989).

Chez les brebis

L'infection est transitoire. Ainsi, les femelles ne sont pas considérées comme un élément épidémiologique majeur de cette maladie, excepté leur rôle dans la transmission passif de l'infection d'un bélier à un autre par la saillie.

Le diagnostic est réalisé par palpation de l'épididyme (figure 19), en concordance avec les commémoratifs (baisse du taux de natalité).

Au laboratoire, les bactéries peuvent être observées au microscope, dans le sperme ou les sécrétions vaginales. Les techniques sérologiques sont inutilisables (antigènes différents).

La prévention repose sur la lutte contre la maladie chez les béliers car les brebis seules ne peuvent pas maintenir l'infection. La vaccination est possible et efficace (Sibillie, 2006).



Figure 19 : Palpation des testicules (crédit photo : ENV Toulouse)

7.3. Brucellose humaine

7.3.1. Définition

La brucellose est une maladie infectieuse commune à l'Homme et à de nombreux animaux. Anthroponose due à des coccobacilles, la brucellose est déterminée par des bactéries du genre *Brucella*.

7.3.2. Modes de transmission

L'homme peut se trouver en contact avec du matériel contaminé de natures très diverses, expliquant des modes de contamination multiples. Actuellement, seules trois espèces représentent un réel danger pour l'être humain. Ce sont *Brucella melitensis*, *abortus* et *suis* (Bodelet, 2002).

7.3.3. Sources de contamination

La brucellose humaine n'existe qu'en fonction de la brucellose animale. En effet, la contamination interhumaine est exceptionnelle parce que l'homme est un cul-de-sac épidémiologique, c'est-à-dire qu'il ne permet pas la transmission de la maladie. L'épidémiologie humaine dans une région donnée est en général parallèle à la situation animale et à son évolution.

7.3.3.1. Contamination directe

Concerne le plus souvent les professionnels qui manipulent et entretiennent les animaux vivants (vétérinaires, berger, tondeurs, trayeurs,...) ou morts (équarisseurs, bouchers, personnel de laboratoire...).

La pénétration du germe se fait par voie transcutanée à la faveur d'une plaie ou d'une excoriation lors de la manipulation d'un animal infecté ou de ses produits (laine, viande, lait, placenta...). Il est aussi possible que les contaminations se fassent par voie conjonctivale, nasale ou encore respiratoire par l'inhalation des poussières en suspension dans l'air.

7.3.3.2. Contamination indirecte

La pénétration du germe se fait par la voie digestive, le plus souvent après ingestion de lait ou de fromage au lait de vache cru (*Brucella* peut y survivre 3 à 8 semaines), ou de brebis (où elle survit 4 à 6 semaines). La contamination peut aussi se faire après ingestion de légumes frais souillés par du fumier contaminé.

7.3.3.3. Contamination accidentelle

Les professionnels sont aussi les plus exposés ; que ce soient les vétérinaires qui se contaminent avec le vaccin vivant, les produits d'avortement ou de mise-bas, ou encore le personnel de laboratoire en manipulant les échantillons de sang ou d'avortons. Il est signalé des contaminations de sages-femmes à l'époque où elles ne portaient pas de gants.

7.3.3.4. Contamination inter-humaine

Elle est très rare, avec très peu d'études qui concernent ce mode de transmission ; elle est soit :

- Sexuelle,
- Materno-fœtale,
- Par allaitement (Bodelet, 2002).

7.3.4. Étude clinique

La brucellose est une maladie d'expression très polymorphe (maladie aux cents visages), de longue durée et évoluant par poussées successives.

7.3.4.1. Incubation

Elle correspond à la multiplication du germe dans le premier ganglion lymphatique rencontré. Cette période peut varier de 1 à 4 semaines.

7.3.4.2. Symptômes

Les formes symptomatiques de la maladie évoluent en 3 phases successives :

7.3.4.2.1. Forme aiguë septicémique (fièvre de Malte)

Après une incubation de 8-21 jours, on retrouve une fièvre ondulante, surtout nocturne, avec sueurs et douleurs, pendant environ 15 jours. *Brucella melitensis* et *abortus* provoquent une infection généralisée avec état septicémique ; des localisations viscérales ou ostéo-articulaires subséquentes sont possibles. La maladie passe généralement par une phase aiguë durant laquelle les germes sont décelables dans le sang, surtout pour *B. melitensis* ; elle a toutefois une forte tendance à passer à la chronicité, les bactéries se logeant dans le système réticulo-endothélial (foie, rate, moelle osseuse, ganglions) où leur position intracellulaire dans les GB les met relativement à l'abri des défenses naturelles ou artificielles (Philippon, 2003).

On distingue :

A. Forme typique

Le début est insidieux : malaise, courbatures, asthénie, ou plus rarement plaie minime et adénopathie satellite. La phase d'état se définit par une fièvre ondulante sudoro-algique.

- **Signes fonctionnels** : Les sueurs sont fréquentes, habituellement profuses, à prédominance nocturne. Elles ont une odeur de paille mouillée caractéristique. Des douleurs de types arthromyalgies (musculaires, articulaires ou névralgiques) mobiles et fugaces les accompagnent (Philippon, 2003).

- **Signes généraux** : Classiquement, la fièvre est ondulante mais souvent découverte à son acmé : ascension par paliers de 0,5°C jusqu'à 39°C où elle se maintient pendant 10 à 15 jours, puis défervescence graduelle. Chaque clocher thermique est séparé du suivant par une période d'apyrexie d'environ une semaine. En réalité, la fièvre prend plutôt un aspect rémittent, ou en plateau, ou pseudo-palustre (Philippon, 2003).

- **Signes physiques** : L'examen cherche à prouver l'existence de foyers viscéraux : en premier lieu, l'atteinte du système réticulo-endothélial : rate, foie, ganglions superficiels ; puis atteinte pulmonaire par la présence de râles bronchiques, articulaire, en particulier sacro-iliaque, enfin orchite unilatérale (Philippon, 2003).

B. Forme atypique

La majorité des brucelloses s'expriment sur un mode mineur : formes écourtées ou limitées, formes pseudo-grippales. Parfois, cependant, le tableau est proche de celui de la typhoïde, faisant parler de forme pseudo-typhoïdique.

Chez la femme enceinte, la brucellose aiguë peut provoquer un avortement ou un accouchement prématuré. Donc d'une façon générale, les symptômes de la maladie sont :

- Fièvre, froid et sueurs profuses (fièvre ondulante sudoro-algique) ;
- Maux de tête ;
- Douleurs généralisées avec des manifestations au niveau ostéo-musculaire ;
- Perte de poids due à la perte d'appétit ;
- Fatigue ;
- Maux de tête ;
- Arthralgie, myalgie ;
- Dépression ;
- Hépatomégalie ;
- Symptômes génito-urinaires (Pilly, 2003).

C. Formes localisées

Affectant n'importe quel organe (testicules, cœur, poumons, articulations...), elles succèdent à la phase septicémique initiale lorsque celle-ci n'a pas été diagnostiquée ou qu'elle est insuffisamment traitée. De plus, le traitement le mieux conduit ne supprime pas totalement le risque de brucellose subaiguë. Dans de rares cas, elles peuvent être inaugurales (Pilly, 2003).

Les localisations les plus fréquentes montrent bien le polymorphisme de l'affection :

1. Localisations ostéo-articulaires

La spondylodiscite ne diffère pas d'une spondylodiscite infectieuse banale et atteint avec prédilection la colonne lombaire. Les complications peuvent être un abcès migrant en avant du rachis, de type abcès froid, et une compression médullaire ou radiculaire. Un tableau de sacro-illite infectieuse peut s'accompagner d'une irradiation SI (séquences d'insertions). Enfin, ce peut être une coxite appelée pseudo-coxalgie méditerranéenne (Philippon, 2003).

2. Neuro-brucellose

Ce peut être une méningo-myélo-radicalite, une méningo-encéphalite ou simplement une méningite à liquide clair.

3. Localisations hépatiques et spléniques

Cliniquement, c'est la persistance des lésions au décours de la phase septicémique. L'hépatite est de type granulomateux.

D. Forme chronique

Sans fièvre, caractérisée par une grande fatigue, avec douleurs ostéo-articulaires, l'évolution capricieuse de la maladie explique que cette phase peut succéder immédiatement ou de façon lointaine à une septicémie brucellienne, une brucellose localisée ou encore être inaugurale. Elle touche avec prédilection les sujets soumis à des contacts antigéniques fréquents.

La clinique associe des manifestations essentiellement fonctionnelles : c'est la "patraquérie brucellienne", avec asthénie physique, psychique et sexuelle, troubles du caractère, douleurs musculaires, névralgiques ou ostéo-articulaires, sueurs au moindre effort. L'examen est normal en dehors d'une fébricule (Pilly, 2003).

Il faut tout de même rechercher des foyers quiescents ou très peu évolutifs ou des manifestations récidivantes d'allergie : érythème noueux, hypodermite, infiltrats pulmonaires labiles, iritis ou irido-cyclite, rhumatismes inflammatoires (Pilly, 2003).

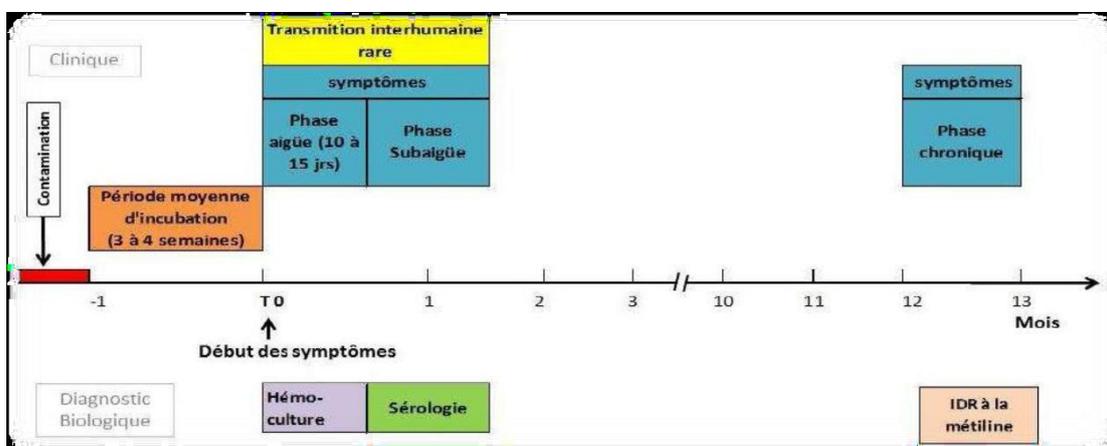


Figure 20 : Présentation classique des phases de la brucellose humaine (Pilly, 2003)

8. Diagnostic

8.1. Diagnostic épidémio-clinique

8.1.1. Chez l'homme

Il est très important pour le diagnostic, particulièrement dans les secteurs non endémiques, d'éliminer les antécédents associés à la consommation de lait ou de produits laitiers contaminés importés des secteurs endémiques. De plus, le diagnostic de la brucellose doit être évoqué devant toute fièvre persistante d'étiologie indéterminée (Abadia et Picu, 2005).

8.1.2. Chez les animaux

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

Les autres éléments de suspicion sont :

- Mort d'un veau avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise-bas.
- Fréquence anormale des rétentions placentaires.
- Hygroma (Ganiere, 2018).

8.2. Diagnostic expérimental

8.2.1. Diagnostic direct

8.2.1.1. Chez les animaux

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement et l'identification bactériologique de *Brucella* à partir des sécrétions génitales (écouvillons), du lait, de l'avorton (estomac, rate, poumon), des membranes fœtales, du sperme ou du liquide articulaire. Sur l'animal mort, les prélèvements de choix sont les nœuds lymphatiques des régions céphalique, génitale et mammaire, l'utérus, la mamelle et les testicules (Gourreau et Bendali, 2008).

La coloration et l'examen microscopique sont les deux premières étapes de l'examen bactériologique, l'isolement de *Brucella* sur un milieu nécessaire pour confirmer la présence de bactéries dans les échantillons biologiques sélectifs. Après 3-4 jours d'incubation, *Brucella* donne des colonies bombées, transparentes, de couleur miel, lisses, luisantes, avec un contour régulier de 1-2 mm de diamètre.

Trois tests biochimiques sont utilisés pour l'identification des colonies de *Brucella* : recherche de l'oxydase, catalase et de l'uréase (figure 21) (Godefroid *et al.*, 2003).

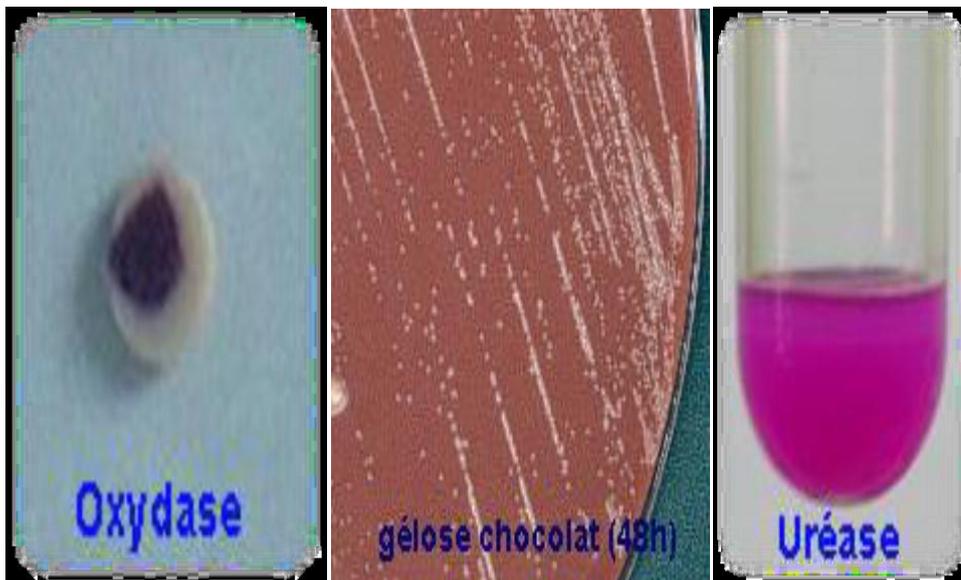


Figure 21 : Culture de bactéries *Brucella* (Janbon, 2000)

8.2.1.2. Chez l'homme

Le diagnostic de certitude repose, le plus souvent, sur l'isolement de la bactérie dans le sang ou la moelle osseuse, après une culture prolongée de 4 à 40 jours. La sensibilité de détection varie de 15 à 70% chez les patients intensément infectés. Elle est encore inférieure chez les patients chroniquement infectés. En effet, la technique de centrifugation-lyse est préférée pour cultiver les *Brucella*, parce qu'elle donne des résultats plus positifs de 25% et fournit des résultats pendant 10 jours en moyenne, plus tôt que la méthode de Ruiz-Castaneda. La méthode de lyse est peu coûteuse et plus facile à appliquer ; elle peut être employée dans les laboratoires d'expertise ou d'équipement limités, à condition que toutes les mesures de sécurité soient prises en considération (Mantur et Amarnath, 2008 ; Abadia et Picu, 2005 ; Espinosa *et al.*, 2009).

8.2.2. Diagnostic indirect

Lorsque la bactériologie ne peut être mise en œuvre, le diagnostic de l'infection brucellique peut reposer sur la sérologie ou les épreuves allergiques.

8.2.2.1. Chez les animaux

Les épreuves sérologiques constituent le moyen de diagnostic le plus utilisé dans le cadre du dépistage et de prévention de la brucellose animale. Cependant, aucune épreuve sérologique n'est, à elle seule, appropriée à toutes les situations épidémiologiques (OIE, 2005).

Toutes les méthodes présentent des limites, notamment pour le diagnostic individuel, et aucun test ne permet à lui seul de détecter tous les animaux infectés (Blood et Henderson, 1973).

8.2.2.1.1. EAT (épreuve à l'antigène tamponné)

C'est une technique d'agglutination sur lame avec un antigène coloré au rose Bengale. Elle détecte les anticorps dirigés contre le LPS-S et agglutine les IgM et les IgG. Ce test est utilisé pour effectuer un premier tri des sérums et ses résultats peuvent être confirmés par la fixation du complément. Un sérum est considéré comme provenant d'un animal infecté lorsqu'il se révèle positif dans les deux tests. Cependant, malgré l'augmentation de sa spécificité due au pH acide, un grand nombre de réactions positives sont rencontrées chez des animaux non infectés, mais vaccinés au vaccin B19 (Godfroid *et al.*, 2003).

8.2.2.1.2. Fixation du complément

La réaction de fixation de complément permet de détecter la présence des IgG et IgM. Les réactions non spécifiques sont peu fréquentes dans ce test (Godfroid *et al.*, 2003 ; Mallay, 2002)

8.2.2.1.3. ELISA

Il s'agit d'un test immuno-enzymatique doté d'une grande sensibilité pouvant atteindre 100% (Blasco *et al.*, 1994).

8.2.2.1.4. Ring-test ou épreuve de l'anneau

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

8.2.2.2. Chez l'homme

Les tests sérologiques les fréquemment employés pour réaliser le diagnostic sont : le test d'agglutination en tube (TAT) ou test de Wright (SAW), l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT ou test au Rose Bengale), l'immunofluorescence indirecte (IFI) et les techniques de type ELISA (Dieudonné, 2016). Ces tests sont utilisables pour le diagnostic d'infections dues à toutes les espèces de brucelles sauf *Brucella canis* (Wallach *et al.*, 2004).

8.3. Diagnostic différentiel

8.3.1. Chez l'animal

Les symptômes de la brucellose sont peu spécifiques et apparaissent tardivement.

L'avortement, conséquence importante de la maladie, peut aussi être provoquée par d'autres agents pathogènes que *Brucella*, tels que *Trichomonas fœtus*, *Campylobacter fœtus*, *Leptospira pomona*, *Listeria monocytogenes*, ainsi que le virus de la rhino-trachéite bovine infectieuse ou de la maladie des muqueuses, ainsi que des champignons : *Aspergillus* et *Absidia* (Godfroid *et al.*, 2003).

8.3.2. Chez l'Homme

Les granulomes rappellent étrangement les lésions observées dans la tuberculose, la tularémie ou encore la yersiniose (Bodelet, 2002).

9. Traitement

9.1. Chez l'animal

Brucella est sensible aux antibiotiques, notamment aux tétracyclines ; le traitement de la brucellose animale est donc théoriquement possible. Cependant, l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son coût prohibitif, du risque accru d'apparition de *Brucella* résistantes aux antibiotiques, dangereuses pour l'animal comme pour l'homme, ainsi que l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (Godfroid, 2003).

Aucun traitement économiquement supportable n'étant réellement efficace, le traitement des brucelloses bovine, ovine, caprine et porcine est formellement interdit par la réglementation. Tout animal atteint par la brucellose doit être abattu (Garin-Bastuji, 2003).

9.2. Chez l'homme

Les antibiotiques doivent être choisis en envisageant non seulement *Brucella* en position extracellulaire, mais aussi leur pouvoir de pénétration à l'intérieur des cellules.

L'antibiothérapie ne vise pas la stérilisation bactériologique, pratiquement jamais obtenue ; elle a pour but la seule réduction du nombre de *Brucella* viables intracellulaires, l'organisme achevant lui-même le processus de guérison. *Brucella* est très sensible *in vitro* à la plupart des agents antibactériens, mais parmi ceux-ci il convient de choisir ceux qui présentent la propriété de pénétrer dans les foyers ganglionnaires et viscéraux et de forcer la barrière cellulaire. Les antibiotiques antibrucelliens sont les tétracyclines, la rifampicine, le triméthoprime-sulfaméthoxazole et la streptomycine (Lounes, 2007).

10. Prophylaxie

10.1. Chez l'animal

- Tout animal de l'espèce bovine qui avorte est considéré comme suspect de brucellose et doit faire l'objet de déclaration et de prélèvements pour analyses complémentaires.
- Dès qu'un foyer de brucellose est confirmé, il y aura des animaux de toutes les espèces. Les bovins de plus de 12 mois subissent un contrôle sérologique et isolement des animaux atteints.
- Les animaux positifs sont éliminés par un abattage sanitaire et l'exploitation concernée est séquestrée, subit une désinfection et est contrôlée sérologiquement dans un délai de 2 mois.
- L'introduction d'animaux dans l'exploitation n'est possible qu'après un contrôle favorable au minimum 12 mois plus tard. Le lait ne peut être utilisé et vendu cru (DSV, 2005 ; MADR, 2005).

10.2. Chez l'homme

La lutte contre la brucellose humaine est individuelle et collective. La destruction du réservoir animal est le meilleur moyen de lutte contre la brucellose humaine. En effet, la prévention est basée sur des règles d'hygiène et de sécurité : le port de gants et de masque pour les professionnels en contact avec les produits infectés, lavage des mains, hygiène des étables, pasteurisation des produits laitiers (Mahassin, 2012 ; Hamou, 2016).

Partie pratique

1. Objectifs de l'étude

Ce travail représente une étude rétrospective de la brucellose animale et humaine dont le but est d'évaluer la situation épidémiologique de cette maladie dans les wilayas de Médéa et Ain Defla durant la période qui s'étale de 2015 à 2020 et d'étudier par la suite l'impact de la brucellose animale sur la brucellose humaine.

2. Matériels et méthodes

2.1. Matériels

2.1.1. Wilaya de Médéa

❖ Situation géographique

La wilaya de Médéa est située dans le centre du pays, au cœur de l'Atlas tellien. Son chef-lieu se situe à 88 km au sud d'Alger. Elle occupe une superficie de 8.700 km² et comprend 19 daïras, composées de 64 communes. Elle constitue une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts-Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest.

La wilaya de Médéa est limitée par :

- ✓ La wilaya de Blida au Nord
- ✓ La wilaya de Bouira à l'Est
- ✓ La wilaya de Ain Defla à l'Ouest
- ✓ La wilaya de M'sila au Sud-est
- ✓ La wilaya de Djelfa au Sud
- ✓ La wilaya de Tissemsilt au Sud-ouest (ANDI, 2014).

❖ Caractéristiques climatiques

Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à de nombreux facteurs qui sont, entre autres :

- ✓ Son altitude qui atteint 1.240 m au-dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicao)
- ✓ Sa position sur les monts de l'Atlas Tellien
- ✓ Son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de l'Ouest.

❖ Population

La population résidente dans la wilaya de Médéa a atteint 1.015.144 habitants (DSP Médéa, 2019).

La surface agricole totale est de l'ordre de 773.541 ha. La surface agricole utile est de 338.359 ha (ANDI, 2013).

Le cheptel animal est composé de 54.604 têtes de bovins, dont plus 26.396 têtes de vaches laitières, alors que les ovins sont au nombre de 834.339 et les caprins 86.661 (DSA Médéa, 2019).

La wilaya de Médéa est à vocation agro-pastorale, connue pour sa grande activité en matière d'élevage bovin, ovin et caprin. De par cette vocation agro-pastorale, la wilaya constitue une zone d'étude intéressante où l'élevage bovin est appréciable.

Probablement, le développement du secteur de l'élevage bovin est souvent entravé par le développement sporadique de cas de brucellose bovine dont les conséquences directes seraient des pertes économiques considérables (abattage sanitaire, avortements, pertes en lait) ainsi que des répercussions sanitaires.

La situation géographique de la wilaya de Médéa ainsi que ses différentes communes sont illustrées dans la figure 1.

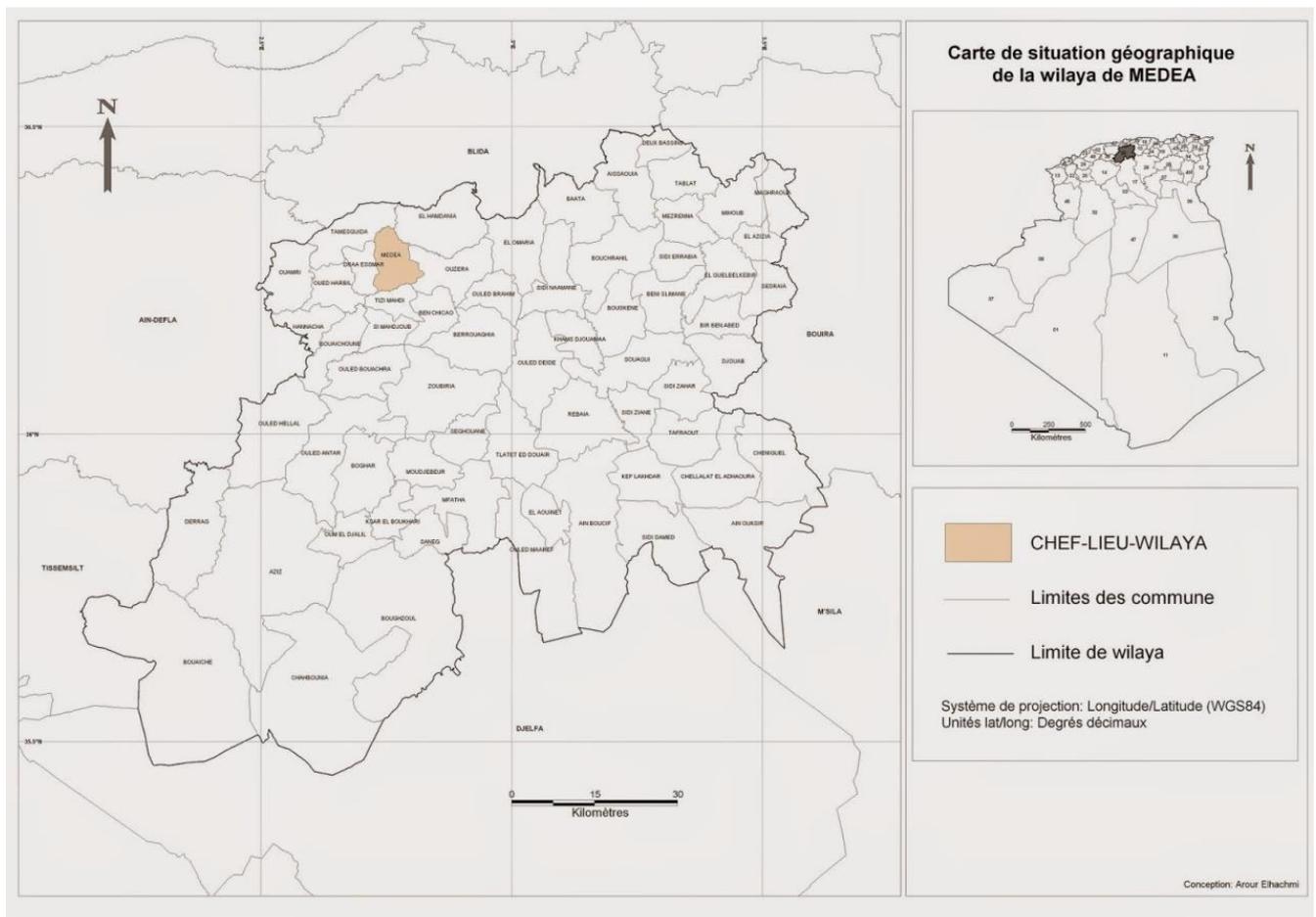


Figure 1 : Carte géographique de la wilaya de Médéa

2.1.2. Wilaya de Ain-Defla

La wilaya d'Ain-Defla, issue du dernier découpage administratif en 1984, s'étend sur une superficie de 4.544,28 km². Elle est située à 145 km à l'ouest de la capitale, et se présente comme zone de contact entre l'est et l'ouest du territoire national.

Elle accuse une prédominance marquée de montagnes et de collines qui occupent une superficie totale de 3.000 km², soit 73% de la superficie globale de la wilaya.

Elle est géographiquement limitée par :

- Les wilayas de Blida et Tipaza au nord
- La wilaya de Chlef à l'ouest
- La wilaya de Médéa à l'est
- La wilaya de Tissemsilt au sud

La localisation géographique de la wilaya est illustrée dans la figure 2.

La population estimée au 31 décembre 2014 à 846.370 habitants, répartie à travers 14 daïras et 36 communes (dsp-aindefla.dz). L'agriculture et l'élevage sont les principales activités de ses habitants. L'élevage des animaux, généralement des vaches laitières, mais aussi des ovins et des caprins, est très pratiquée. Le climat de la wilaya de Aïn Defla est de type méditerranéen semi-aride, avec un caractère de continentalité très marqué (wikipedia.org).

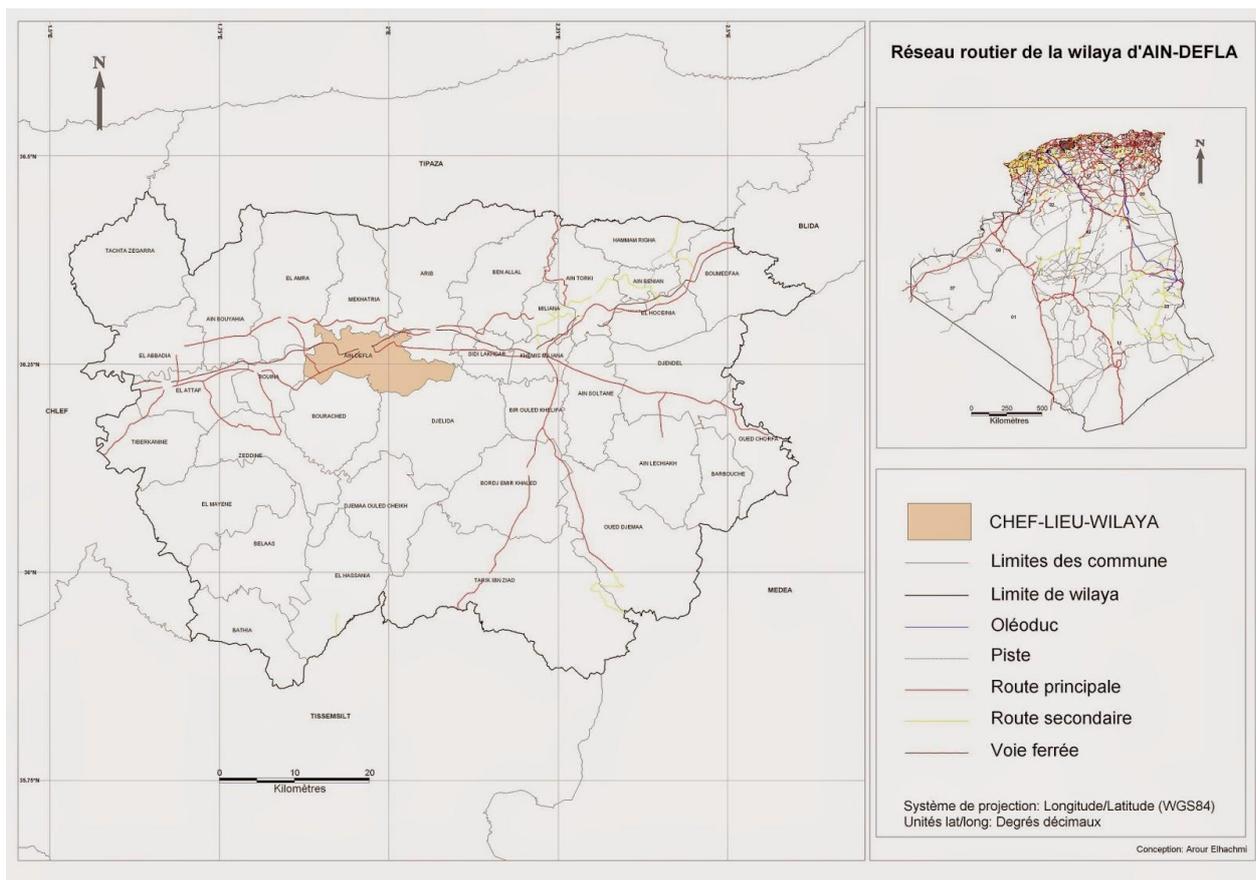


Figure 2 : carte géographique de la wilaya de Aïn-Defla

2.2. Méthodes

L'enquête est réalisée sur la base de collecte de données épidémiologiques et statistiques concernant la brucellose, à partir de l'inspection vétérinaire de la wilaya de Médéa et Aïn-Defla, au sein de la direction des services agricole (DSA) pour la brucellose animale. Pour la brucellose

humaine, les données sont récupérées de la direction de la santé et de la population (DSP) des mêmes wilayas. Les informations obtenues sont :

- Le nombre d'animaux dépistés et le nombre d'animaux infectés par année, depuis 2014 jusqu'à 2019, l'espèce et les foyers infectés concernant les bovins.
- La vaccination anti-brucellique chez les petits ruminants durant la période de 2010 à 2017.
- L'évolution du cheptel (bovin, ovin, caprin) durant cette même période.
- Le nombre de cas humains pour chaque année, de 2015 à 2019, avec précision de l'âge, du sexe, et de la répartition des cas par commune et par mois.

La base de données est constituée de 299 cas de bovins infectés dans 49 foyers de brucellose animale et 455 patients infectés par la brucellose humaine pour la wilaya de Médéa.

Pour la wilaya de Ain-Defla, Les informations obtenues sont :

- Le nombre d'animaux dépistés et le nombre d'animaux infectés par année depuis 2015 jusqu'à 2020, l'espèce, les foyers infectés, ainsi que l'évolution du cheptel (bovin, ovin et caprin) durant cette même période.
- L'évolution du cheptel (bovin, ovin, caprin) de 2014 à 2019.
- Le nombre de cas humains pour chaque année, de 2015 à 2020, avec précision de l'âge, du sexe et de la commune des patients.

2.3. Traitement statistique

Les données épidémiologiques collectées à partir des informations regroupées des deux centres sont enregistrées et traitées par le logiciel Excel 2010, ce qui permet l'établissement de deux bases de données, une pour l'espèce humaine et l'autre pour l'espèce animale.

L'étude descriptive uni-variée consiste à calculer les taux de brucellose humaine et animale, ainsi que la prévalence selon l'année, le mois et la commune. Les facteurs sexe, âge et incidence sont définis pour la brucellose humaine. Des illustrations graphiques nécessaires sont utilisées pour mieux apprécier l'évolution de la brucellose animale et humaine.

3. Résultats des données obtenues des différents services (DSA, DSP)

3.1. Wilaya de Médéa

3.1.1. Évolution du cheptel animal

L'étude de l'évolution de l'effectif bovin dans la wilaya de Médéa montre que l'effectif bovin ovin et caprin est instable durant les années 2015 à 2019.

✓ Bovins

L'effectif des bovins a connu un pic à 65.510 têtes en 2016. Cette augmentation de l'effectif bovin peut être due aux différentes mesures prises par les pouvoirs publics qui visent l'encouragement de l'élevage bovin en important des vaches laitières dans le cadre du Programme National de Développement Agricole mis en œuvre en 2012, et aux conditions d'élevage qui se sont améliorées grâce aux formations des éleveurs et au suivi des vétérinaires. Il y a eu ensuite une nette diminution de l'effectif en 2018 - 2019 pour atteindre un nombre de 54.604 têtes, peut-être due à l'arrêt des importations et à l'abattage sanitaire pour différents motifs pathologiques, notamment la brucellose, à cause de la mauvaise prophylaxie mise en œuvre vis-à-vis de cette pathologie.

✓ **Petits ruminants**

L'effectif ovin a connu un pic à 887.039 têtes en 2016, et une diminution importante dans les années suivantes pour atteindre 820.745 têtes en 2018. L'effectif caprin a aussi connu un pic important en 2015 avec 104.714 têtes et une diminution en 2018 avec 83.649 têtes.

Cette diminution durant l'année 2018 peut être expliquée par l'abattage massif qui a fait suite à l'épizootie de fièvre aphteuse et de peste des petits ruminants et la mauvaise gestion de ces pathologies.

Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 1 et illustrés par la figure 3.

Tableau 1 : Évolution de l'effectif bovin, ovin et caprin à Médéa (2015-2019)

Année	Effectif bovin	Effectif ovin	Effectif caprin
2015	64.801	874.857	104.716
2016	65.510	887.039	96.488
2017	62.132	855.132	95.874
2018	57.088	820.745	83.649
2019	54.604	834.339	86.661

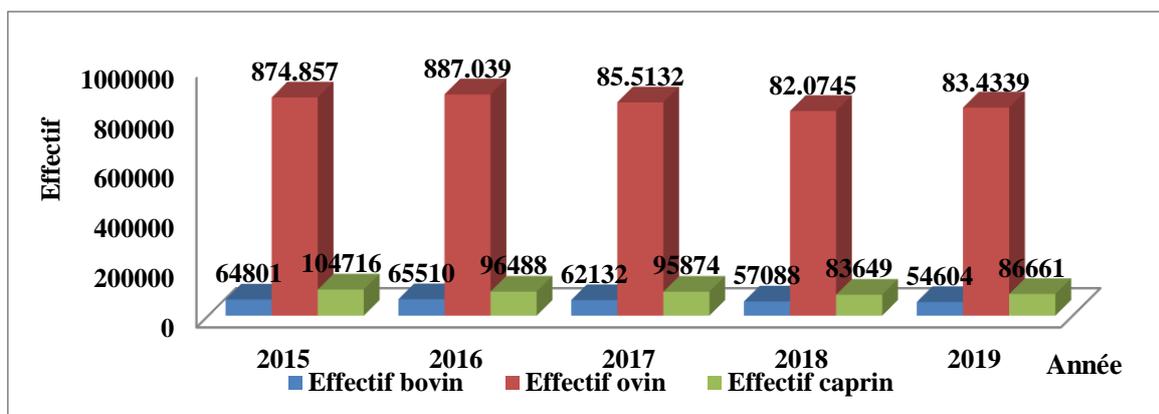


Figure 3 : Évolution du cheptel bovin, ovin et caprin dans la wilaya de Médéa

3.1.2. Brucellose animale

3.1.2.1. Brucellose bovine

Les données statistiques sont traitées par année pour la période de 2014 à 2020. Les pourcentages pour le nombre de cas de brucellose animale positifs et des foyers enregistrés dans la wilaya de Médéa sont calculés, ainsi que la prévalence des cas de brucellose animale déclarés à la DSA. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 2 et illustrés par la figure 3.

$$\text{Prévalence (\%)} = \frac{\text{Nombre de sujets atteint}}{\text{Nombre de sujets exposés au risque}} \times 100$$

Tableau 2 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose bovine

Année	Effectif dépisté	Nombre de foyers	% foyers	Nombre de cas	% cas positifs	Prévalence (%)
2014	1.050	11	22,45	21	7,02%	2,00
2015	1.437	10	20,41	44	14,72%	3,06
2016	1.453	10	20,41	207	69,23%	14,25
2017	440	4	8,16	6	2,01%	1,36
2018	340	7	14,29	10	3,34%	2,94
2019	521	5	10,20	9	3,01%	1,73
2020	621	2	4,08	2	0,67%	0,32
Total	5.862	49	/	299	/	5,10

Les données récupérées permettent de dénombrer le nombre total d'animaux dépistés, ainsi que le nombre d'animaux déclarés brucelliques pour la période de 2014 à 2020. Le nombre de cas brucellique est de 299, ce qui représente une prévalence de 5,10%.

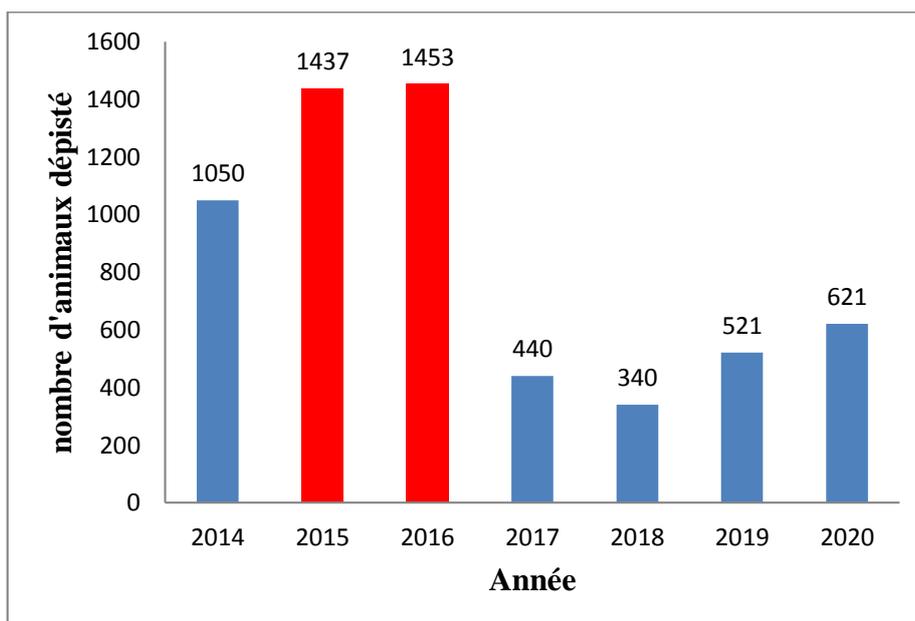


Figure 4 : Évolution annuelle du nombre d'animaux dépistés (2014-2020)

La figure 4 représente l'évolution du nombre d'animaux dépistés selon les données récoltées par les services vétérinaires de la DSA durant les années 2014 à 2020.

Les résultats obtenus montrent que le nombre d'animaux dépistés augmente durant cette période, passant de 1.050 animaux en 2014 à un pic de 1.453 en 2016. Ensuite, une décroissance importante est enregistrée entre 2017 et 2020, avec un minimum de 340 animaux dépistés en 2018.

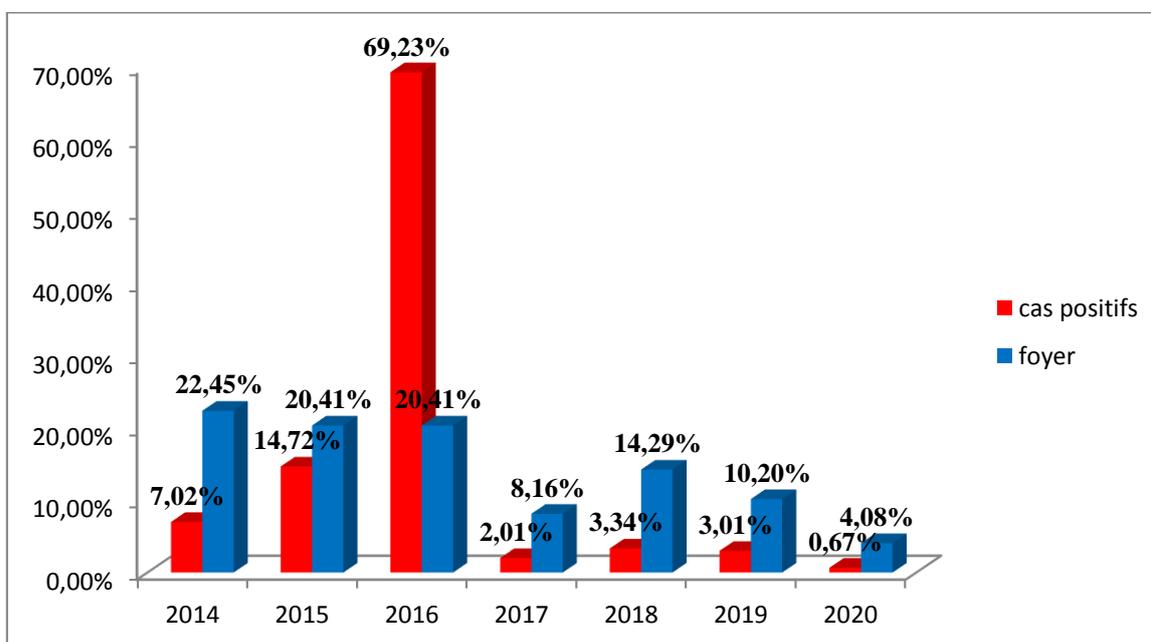


Figure 5 : Distribution annuelle des taux de brucellose animale et des foyers déclarés (2014-2020)

La figure 5 montre que le nombre de foyers de brucellose n'est pas toujours en similitude avec le nombre de cas de brucellose animale déclarés : une croissance similaire pour l'année 2015, puis une contradiction des deux taux pour toutes les années 2014, 2017, 2018, 2019 et 2020.

Le taux d'animaux infectés augmente progressivement de 21 cas (7,02%) en 2014 pour atteindre 44 cas (14,72%) en 2015, puis il y a une croissance massive du nombre de cas positifs notée en 2016 avec 207 animaux positifs (69,23%), suivi par une décroissance importante au cours des trois dernières années pour atteindre 6 cas (2,01%) en 2017, puis 2 cas (0,67%) en 2020.

Concernant le nombre de foyers déclarés positifs, une valeur maximale de 11 foyers (22,45%) est enregistrée en 2014 et une valeur minimale de 2 foyers (0,67%) en 2020.

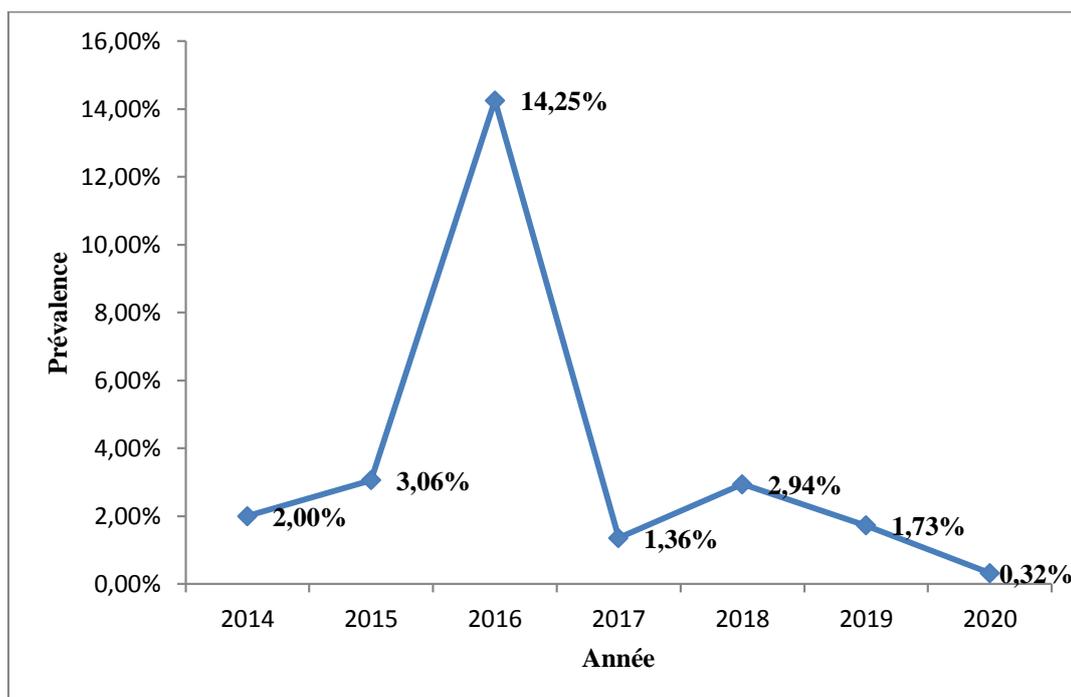


Figure 6 : Évolution annuelle de la prévalence de la brucellose bovine (2014-2020)

Toujours d'après les résultats enregistrés dans le tableau 2, la prévalence globale de la brucellose bovine durant cette période d'étude est de 5,10%. Les valeurs observées dans la figure 6 sont en majorité inférieures à la moyenne enregistrée. Ils fluctuent entre 2% en 2014 et 0,32% en 2020, passant par un maximum de 14,25% en 2016. Des valeurs proches de la moyenne, 3,06% et 2,94%, sont enregistrées en 2015 et 2018 respectivement, tandis que la prévalence la plus importante par rapport à la moyenne est notée (14,25%) en 2016.

3.1.2.2. Brucellose des petits ruminants

En Algérie, un programme de prophylaxie sanitaire est mis en place en 1995 pour les espèces ovine et caprine, avec des résultats parfois encourageants mais difficiles à apprécier dans la

wilaya de Médéa puisqu'il s'agit d'élevages ou de troupeaux le plus souvent mixtes, ovins-caprins, qui vivent selon un mode semi-extensif.

La décision de la mise en place de ce programme de prophylaxie médicale, touchant des wilayas pilotes à haut risque zoonotique, résulte d'une enquête montrant une diminution du nombre de foyers de brucellose caprine, ce qui a encouragé les pouvoirs publics à élargir ce programme vers d'autres wilayas, et pratiqué dans la wilaya de Médéa en 2008 et arrêté en février 2018 (DSA Médéa, 2019).

L'ensemble des analyses statistiques sont réalisées à partir des données recueillies auprès de la direction des services agricoles de la wilaya de Médéa.

❖ Répartition annuelle de la vaccination et des éleveurs ovins

Les données statistiques sont traitées par année pour la période de 2010 à 2017. Les taux de vaccination d'effectif ovin vacciné et les taux d'éleveur ovin enregistrés dans la wilaya de Médéa sont calculés d'après la DSA. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 3 et illustrés par la figure 7.

Tableau 3 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs ovins (2010-2017)

Année	Effectif ovin vacciné	Taux de vaccination	Éleveurs	Taux éleveurs
2010	246.260	15,90%	6.677	18,14%
2011	242.673	15,67%	5.812	15,79%
2012	243.106	15,69%	6.030	16,38%
2013	219.377	14,16%	4.742	12,88%
2014	197.281	12,74%	5.661	15,38%
2015	189.122	12,21%	4.599	12,49%
2016	117.937	7,61%	1.864	5,06%
2017	93.302	6,02%	1.432	3,89%
Total	1.549.058	/	36.817	/

Le tableau 3 montre que l'effectif total vacciné est de 1.549.058 ovins appartenant à 36.817 éleveurs durant la période allant de 2010 à 2017 au niveau de la wilaya de Médéa.

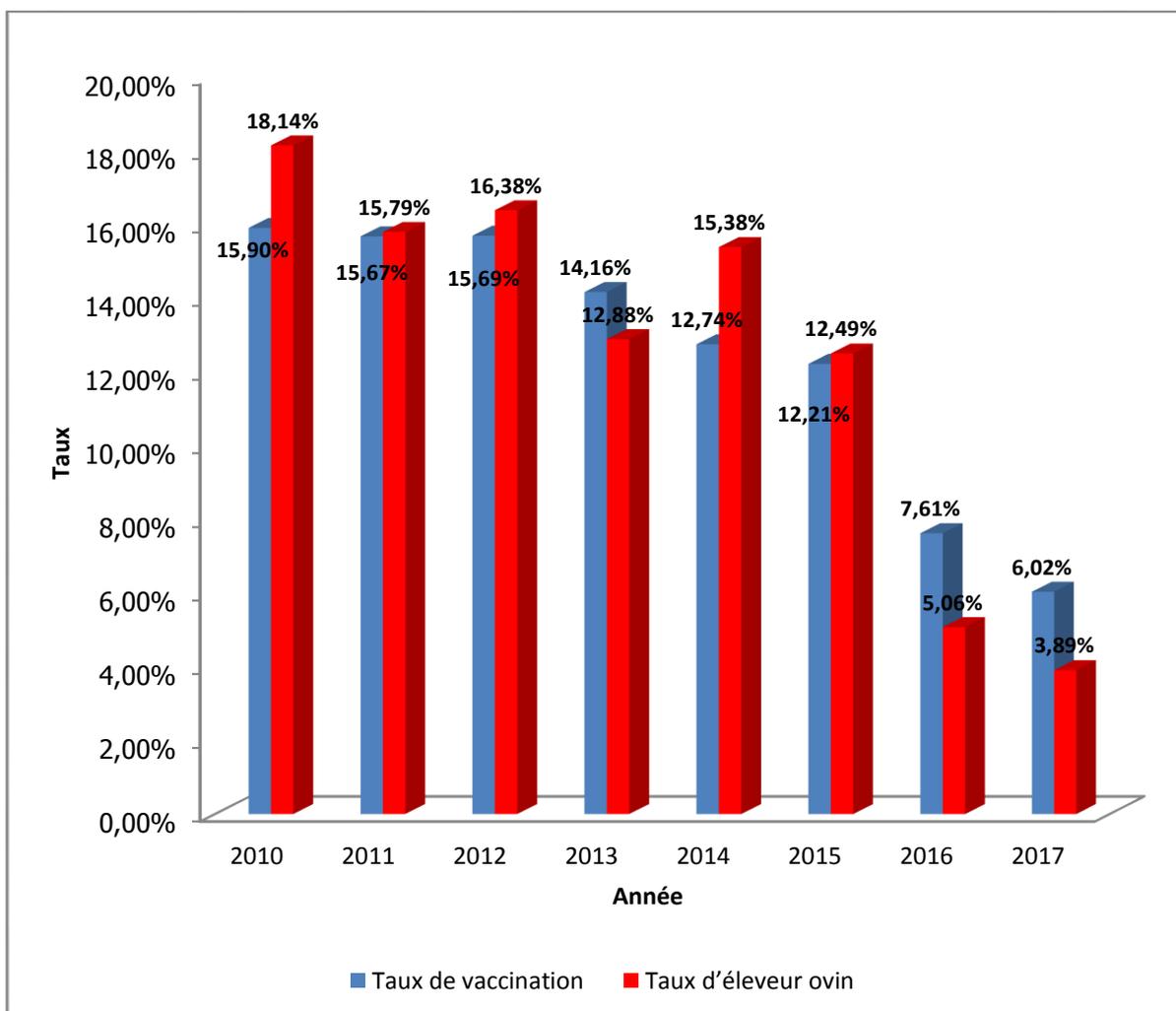


Figure 7 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs ovins (2010-2017)

La figure 7 montre que le taux de vaccination n'est pas toujours en similitude avec le taux d'éleveurs concernés. Le graphe commence par une valeur maximale des taux de vaccination avec 15,90% (18,14%) en 2010, suivi par des taux instables pour les années 2011 à 2013, puis une décroissance importante pour la période de 2014 à 2017, jusqu'à atteindre une valeur minimale de 6,02% de vaccination et 3,89% du taux d'éleveurs.

❖ Répartition annuelle de la vaccination et des éleveurs caprins

Les données statistiques sont traitées par année pour la période de 2010 à 2017. Les taux de vaccination d'effectifs caprins vaccinés et les taux d'éleveurs enregistrés dans la wilaya de Médéa sont calculés d'après les données communiquées par la DSA. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 4 et illustrés par la figure 8.

Tableau 4 : Distribution annuelle de la vaccination et des éleveurs (2010-2017)

Année	Effectif caprin vacciné	Taux de vaccination	Éleveurs	Taux éleveur
2010	33.123	19,60%	2.960	19,70%
2011	33.845	20,03%	2.520	16,77%
2012	25.168	14,89%	2.408	16,02%
2013	17.425	10,31%	1.632	10,86%
2014	22.476	13,30%	2.407	16,02%
2015	19.083	11,29%	1.735	11,55%
2016	10.339	6,12%	714	4,75%
2017	7.536	4,46%	651	4,33%
Total	168.995	/	15.027	/

Le tableau 4 montre que l'effectif total vacciné est de 168.995 caprins, et 15.027 éleveurs concernés, durant la période allant de 2010 à 2017.

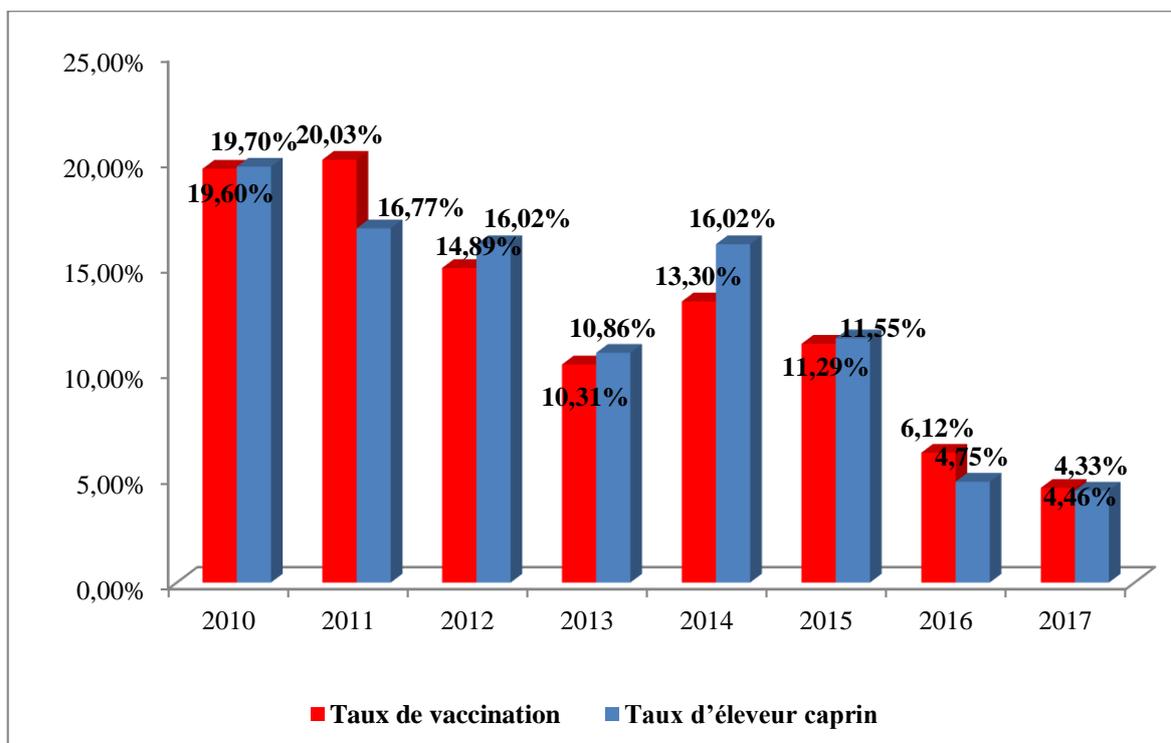


Figure 8 : Distribution annuelle des taux de vaccination et des éleveurs (2010-2017)

La figure 8 montre que le taux de vaccination n'est pas toujours en similitude avec le taux d'éleveurs concernés. Il y a une valeur maximale des taux de vaccination de 20,03% (16,77% d'éleveurs) en 2011 suivi par une décroissance en 2012 et 2013 puis une augmentation pour

atteindre 13,30% (16,02% d'éleveurs) en 2014 et une décroissance marquée dans la période allant de 2015 à 2017, avec une valeur minimale en 2017 avec 4,33% de taux de vaccination (4,46% d'éleveurs).

3.1.3. Brucellose humaine

❖ Évolution des cas de brucellose humaine entre 2015 et 2019

Le nombre des cas de brucellose humaine déclarés entre 2015 et 2019 sont détaillés dans le tableau 5, et illustrés dans la figure 9. L'incidence de la brucellose humaine est défini aussi sur le même tableau, illustré dans la figure 10.

Les données récoltées sur la brucellose humaine permettent de dénombrer 455 cas déclarés aux services de la DSP.

L'incidence de la brucellose humaine est calculée avec la formule ci-dessous :

$$Incidence (\%) = \frac{Nombre\ de\ sujets\ atteints}{Nombre\ de\ sujets\ exposés\ au\ risque} \times 100$$

Tableau 5 : Évolution du nombre de cas déclarés de brucellose humaine

Année	Population humaine à Médéa	Nombre de cas	Taux	Incidence / 100.000 habitants
2015	937.830	51	11,21%	5,44
2016	956.588	81	17,80%	8,47
2017	975.723	43	9,45%	4,41
2018	995.238	102	22,42%	10,25
2019	1.015.144	178	39,12%	17,53
Total	/	455	/	9,22

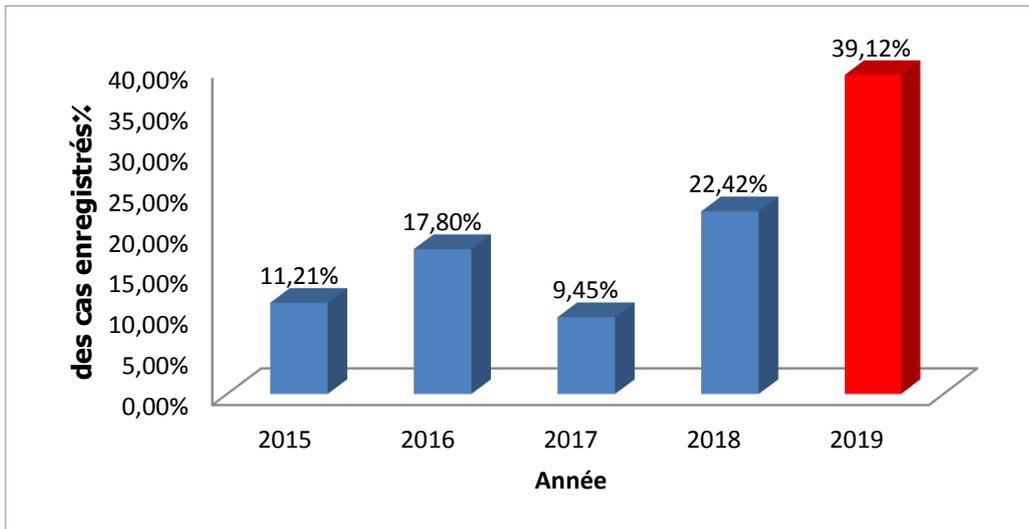


Figure 9 : Évolution annuelle des taux de brucellose humaine déclarés (2015-2019)

D'après le tableau 5, le nombre de cas de brucellose humaine enregistrés durant les 5 dernières années varie d'une année à l'autre : 51 cas (11,21%) sont enregistrés en 2015, puis 17,80% en 2016, augmentant à 81 cas. En 2017, le nombre diminue à 43 cas (9,45%), puis augmente de nouveau en 2018 et s'établit à 108 cas positifs (22,42%). Le nombre le plus élevé des cas de brucellose humaine est observé en 2019 avec un nombre maximal de 178 cas positifs.

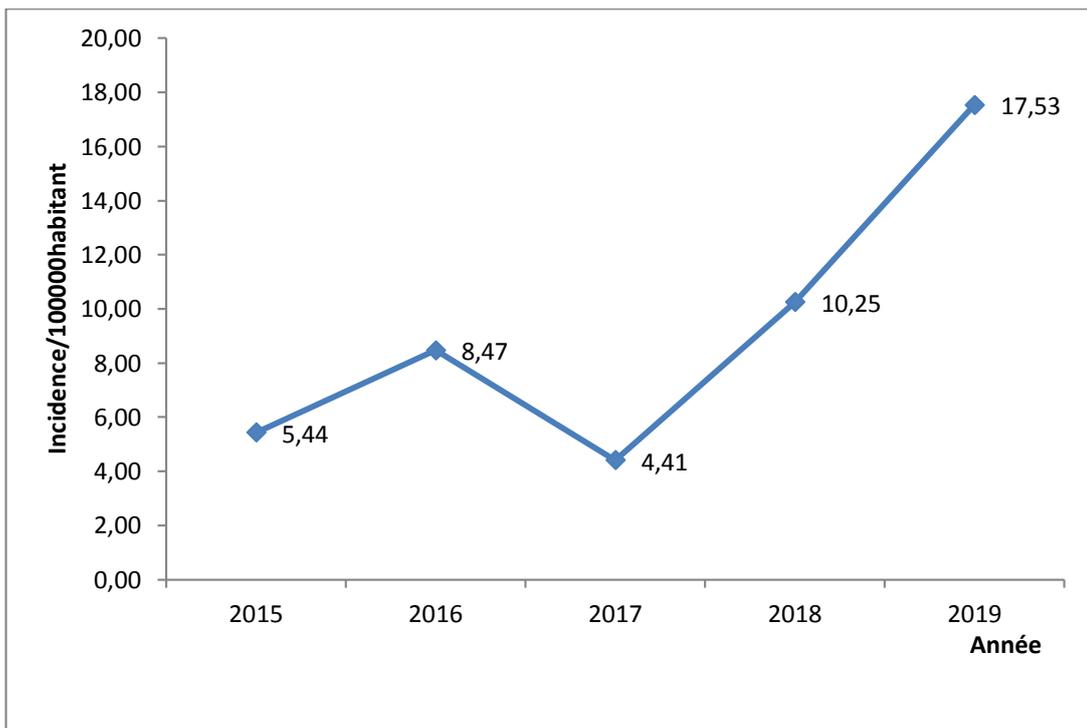


Figure 10 : Évolution de l'incidence de la brucellose humaine (2015-2019)

L'incidence moyenne calculée est de 9,22 cas pour 1.000.000 habitants. D'après la figure 10 ci-dessus, elle varie de 4,41 en 2017 pour atteindre une valeur maximale de 17,53 pour 100.000 habitants en 2019.

❖ Répartition mensuelle des cas de la brucellose humaine

La répartition mensuelle des cas de brucellose humaine est détaillée dans le tableau 6 et la figure 10 ci-dessous.

Tableau 6 : Distribution mensuelle des cas de brucellose humaine déclarée (2015-2019)

Mois	Cas	Prévalence (%)
Janvier	19	4,18
Février	8	1,76
Mars	17	3,74
Avril	49	10,77
Mai	46	10,11
Juin	59	12,97
Juillet	97	21,32
Août	67	14,73
Septembre	41	9,01
Octobre	31	6,81
Novembre	15	3,30
Décembre	6	1,32

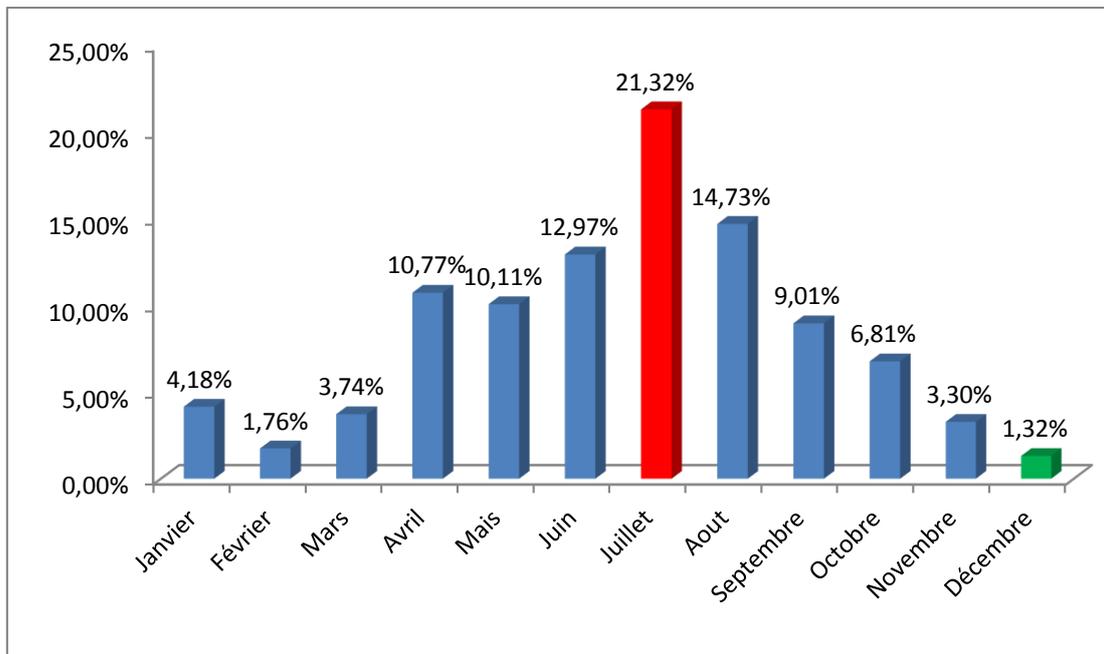


Figure 11 : Distribution mensuelle des cas de brucellose humaine déclarés (2015-2019)

Le tableau 6 et la figure 11 montrent que des cas humains de brucellose sont enregistrés tous les mois sans exception, mais avec des valeurs différentes : le taux des personnes infectés est élevé aux mois d'avril, mai, juin et août. Il atteint un pic de 97 cas (21,32%) au mois de juillet et commence à diminuer aux mois de septembre, octobre et novembre avec 41 (9,01%), 31 (6,81) et 15 cas (3,30%) respectivement, jusqu'à atteindre une valeur minimale en décembre avec 6 cas (1,32%).

❖ Répartition des cas de la brucellose humaine par sexe

Les taux d'infection entre les hommes et les femmes sont comparés dans le tableau 7 et la figure 12.

Tableau 7 : Distribution des cas déclarés de brucellose humaine par sexe (2015-2020)

Sexe	Nombre des cas positifs	%cas positifs
Femmes	180	39,56%
Hommes	275	60,44%

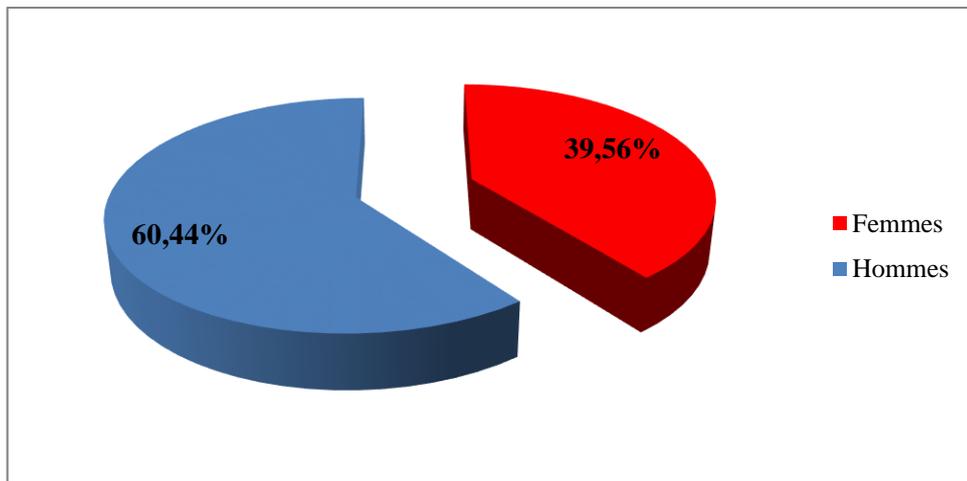


Figure 12 : Distribution des taux de brucellose humaine par sexe (2015-2019)

Les cas humains positifs dénombrés pour la période 2015 à 2019 selon le sexe montrent une prédominance masculine, avec 275 cas soit 60,44%. Les femmes présentent moins d'infections, avec un nombre de 180 cas, qui représente 39,56% de la totalité des cas positifs.

❖ Répartition des cas de brucellose humaine par tranche d'âge

Les données concernant l'âge des sujets atteints de la brucellose humaine fournies par la DSP sont regroupées en 3 classes. Les résultats sont représentés dans le tableau 8 et la figure 13.

Tableau 8 : Distribution des cas de brucellose par tranche d'âge (2015-2020)

Âge	Nombres des cas déclarés positifs	% des cas positifs
[0-20]	83	18,24%
[20-45]	213	46,81%
[45-90]	159	34,95%

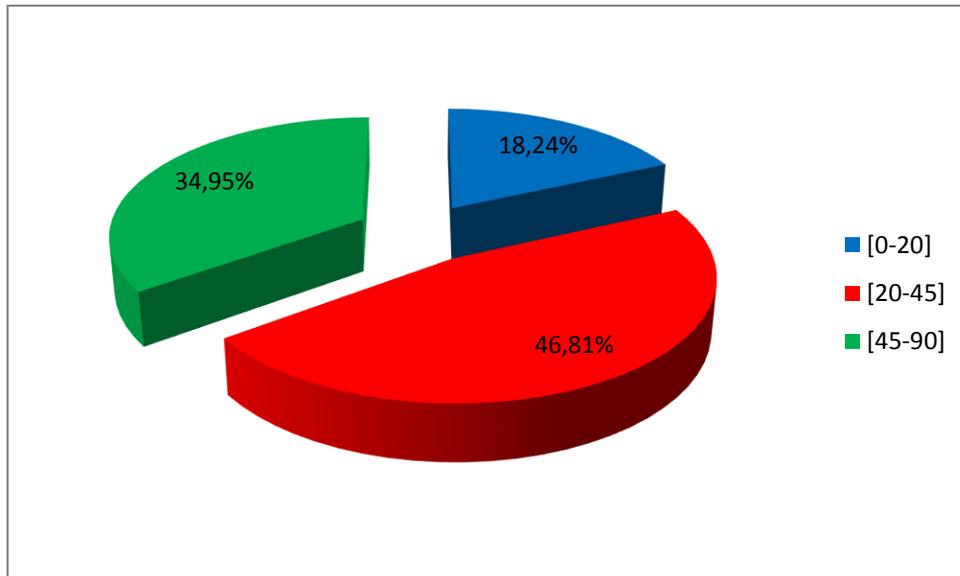


Figure 13 : Distribution des taux de brucellose humaine par tranche d'âge (2015-2019)

Les 3 classes obtenues regroupent tous les âges, d'un an à quatre-vingt-dix ans. D'après les recherches effectuées, toutes les tranches d'âge sont touchées par la brucellose humaine.

Les individus les plus touchés sont ceux qui appartiennent à la catégorie 20-45 ans avec 213 cas positifs soit 46,81%, puis ceux dont l'âge est compris entre 45 et 90 ans avec 159 cas positifs soit 34,95%. Ils représentent ensemble plus de 75% des cas, suivie de la catégorie des personnes ayant entre 1 et 20 ans avec 83 cas positifs (18,24%).

❖ Répartition des cas de brucellose humaine par daïra

Les cas de brucellose humaine déclarés positifs sont répartis par daïra selon les données fournies par la DSP, de l'année 2015 à 2019. Les résultats obtenus sont reportés dans le tableau 9 et la figure 14.

Tableau 9 : Distribution des cas de brucellose déclarés par Daïra (2015-2019)

Daïra	Nombre des cas positif	Prévalence (%)
Ain Boucif	34	7,54
Aziz	57	12,64
Beni Slimane	8	1,77
Berrouaghia	22	4,88
Chahbounia	134	29,71
Challalet El Adhaoura	42	9,31
El Azizia	12	2,66
El Guelb El Kbir	7	1,55
El Omaria	2	0,44
Ksar El Boukhari	82	18,18
Médéa	11	2,44
Ouamri	9	2,00
Ouled Anter	13	2,88
Ouzera	3	0,67
Seghouane	11	2,44
Sidi Naamane	4	0,89
Si Mahjoub	2	0,44

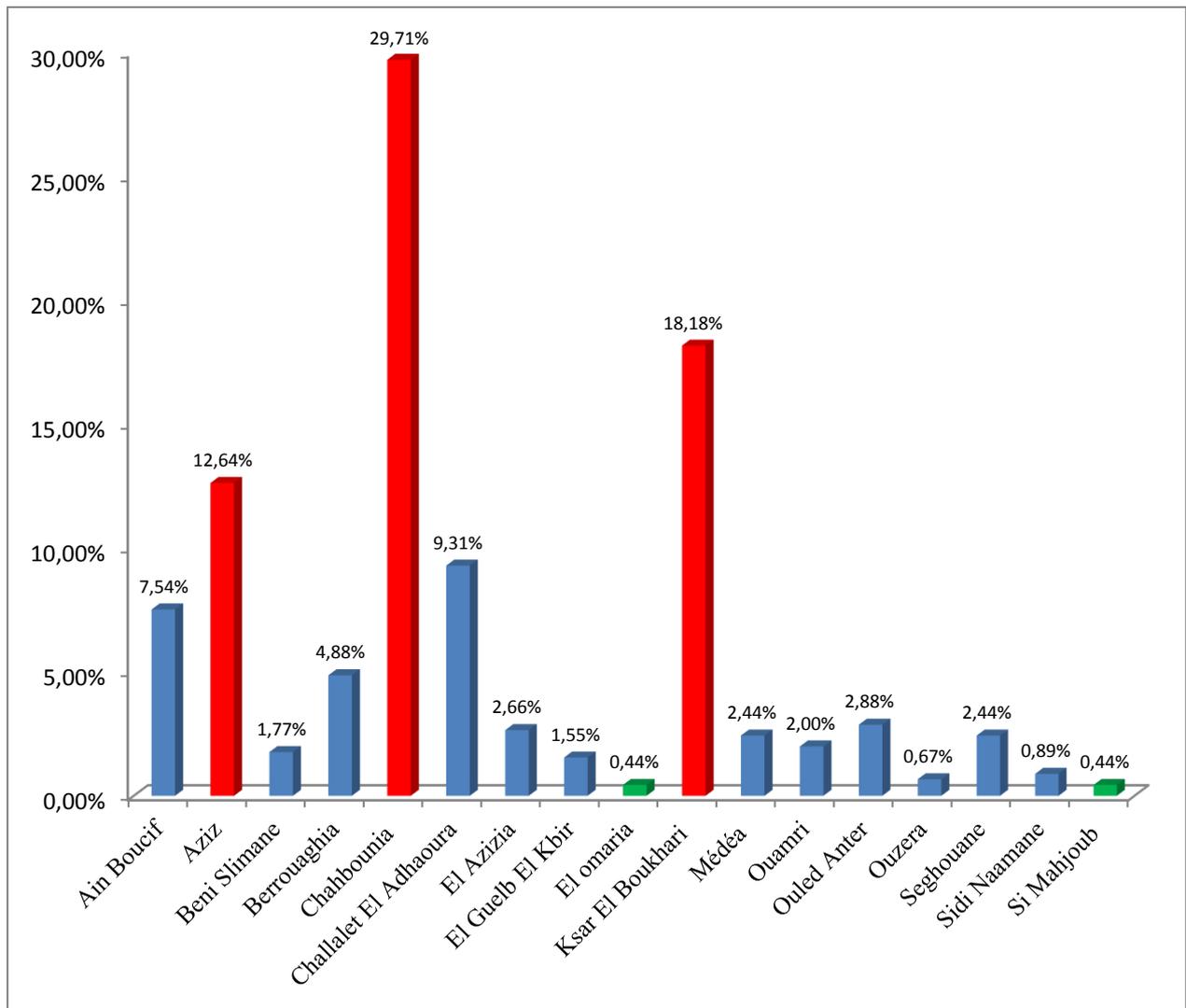


Figure 14 : Distribution des cas de brucellose déclarés par Daïra (2015-2019)

Parmi les 19 Daïras de la wilaya de Médéa, 17 (89,47%) sont touchées par la brucellose humaine, dont 47 (73,43%) communes touchées.

La Daïra de Chahbounia est la plus affectée, avec 134 cas déclarés positifs et une prévalence de 29,71%, suivie par Ksar El Boukhari et Aziz avec 82 (18,18%) et 57 cas (12,64%) respectivement. Dans les autres Daïras, l'infection reste faible, avec une valeur minimale de 2 cas (0,44%) dans les Daïras de El Omaria et Si Mahjoub.

❖ Évolution des brucelloses animale et humaine (2015-2019)

La comparaison des deux taux (animaux déclarés positifs et cas humains) enregistrés entre 2015 et 2019 est illustrée dans la figure 15.

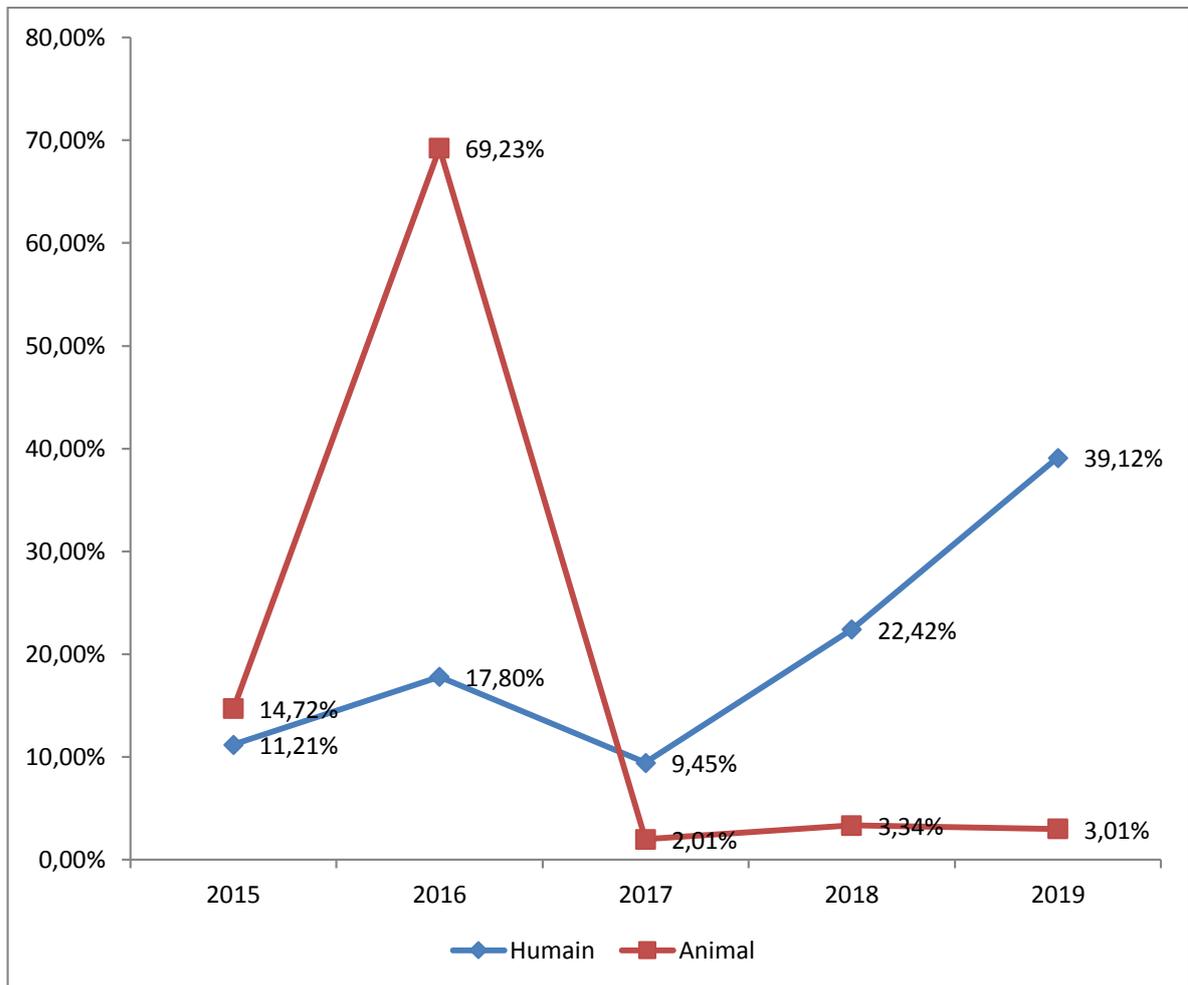


Figure 15 : Évolution de la brucellose animale et humaine (2015-2019)

D'après la figure 15, l'évolution de la brucellose humaine est relativement élevée pendant toute la durée de cette étude, sauf pour l'année 2017 où le taux des cas déclarés positifs diminue à 9,45%, avec 43 cas positifs. Il s'élève ensuite en 2018 et 2019 avec 39,19%, ce qui représente la valeur maximale pour la durée de l'étude, avec 178 cas déclarés positifs.

Par contre, l'évolution de la brucellose animale subit une croissance importante, avec un pic qui est enregistré en 2016, et accuse la prévalence maximale de 69,23% avec 207 de cas positifs, puis la prévalence diminue pendant la période allant de 2017 à 2019 et ne dépasse pas 3,50%.

3.2. Wilaya de Ain-Defla

3.2.1. Évolution du cheptel animal

L'élevage des ruminants dans la wilaya de Ain-Defla est caractérisé par la dominance du cheptel ovin et caprin. Le cheptel bovin vient en dernier place.

La population bovine a connu une diminution importante durant la période qui s'étale de 2014-2019 commençant par un nombre de 46.711 en 2014 à 27.400 têtes en 2019. Cette diminution peut être expliquée par l'abattage massif qui a fait suite à l'épizootie de fièvre aphteuse et de peste des petits ruminants d'après la direction d'agriculture. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 10 et illustrés par la figure 2.

Pareille pour le cheptel ovine et caprine qui ont subi une diminution importante durant la même période.

Les informations collectées à partir des services de la direction d'agriculture sont regroupées dans le tableau 10 et illustrées dans la figure 16.

Tableau 10 : évolution du cheptel bovin, ovin et caprin dans la wilaya de Ain-Defla (2014-2019)

Cheptel année	Bovins (Têtes)	Ovins (Têtes)	Caprins (Têtes)
2014	46 177	446 764	121 404
2015	40 800	260 000	121 404
2016	39 710	217 000	90 200
2017	41 835	212 709	38 370
2018	26 941	214 305	42 182
2019	27 400	218 098	41 840

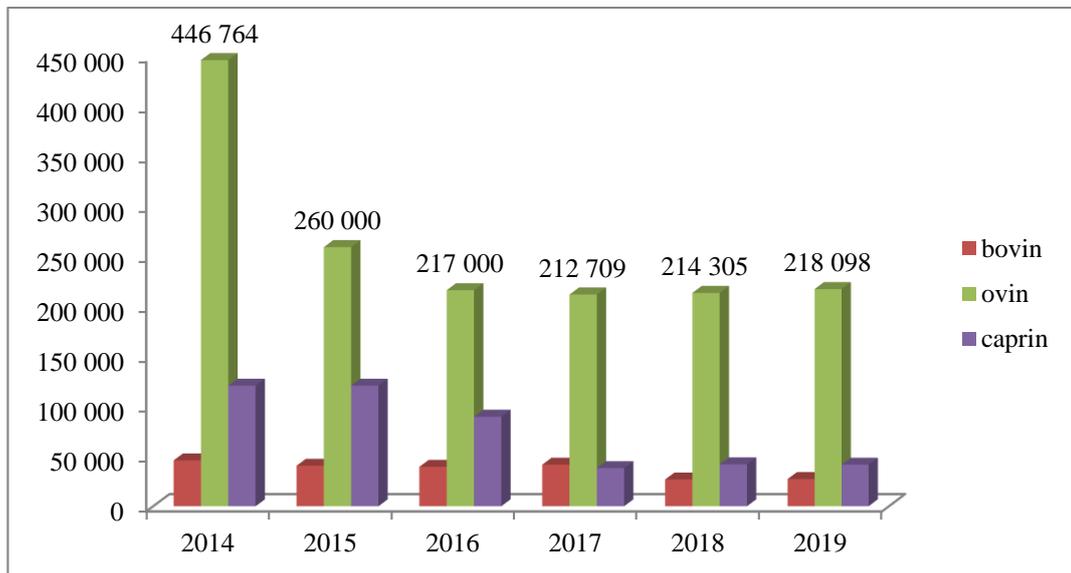


Figure 16 : Évolution du cheptel bovin, ovin et caprin dans la wilaya de Ain-Defla (2014-2019)

3.2.2. Brucellose animale

3.2.2.1. Espèce bovine

❖ Évolution de la brucellose bovine déclarée (2015-2020)

Les données statistiques sont traitées par année pour la période de 2015 à 2020. Les pourcentages pour le nombre de cas de brucellose animale positifs et des foyers enregistrés dans la wilaya de Ain-Defla sont calculés. Ainsi que la prévalence des cas de brucellose animale déclarés d'après la DSA. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 11 et illustrés par la figure 17.

Tableau 11 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose bovine (2015-2020)

Année	Animaux dépistés	Nombre de foyers	% de foyers	Nombre de cas	% des cas positifs	Prévalence (%)
2015	1485	3	17,64	28	11,71	1,88
2016	1256	5	29,41	72	30,12	5,73
2017	1407	4	23,52	11	4,6	0,78
2018	1121	0	0	0	0	0
2019	731	4	23,52	120	50,2	16,41
2020	378	5	29,41	8	3,43	2,11
Total	6351	17		239		3,76

Le tableau ci-dessus regroupe les informations concernant le nombre total d'animaux dépistés. Ainsi que le nombre d'animaux déclarés brucelliques pour la période de 2015 à 2020. Le nombre de cas brucellique positifs est de 239, ce qui représente une prévalence moyenne de 3,76%.

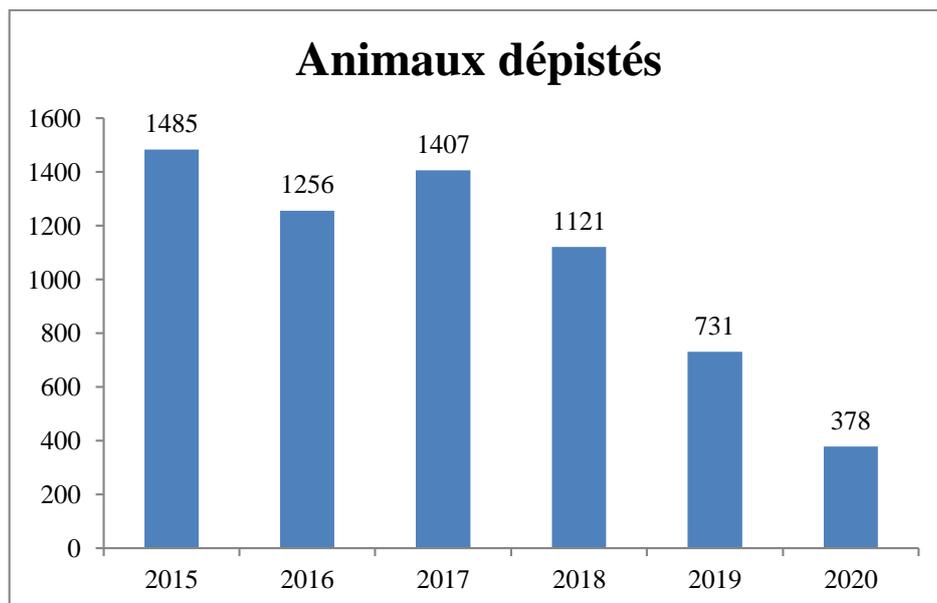


Figure 17 : Évolution annuelle du nombre des bovins dépistés (2015-2020)

La figure 17 représente l'évolution du nombre d'animaux dépistés selon les données récoltées par les services vétérinaires de la DSA durant les années 2015 à 2020.

À la lumière des résultats mentionnés dans la figure 16 :

- Le nombre des animaux dépistés subit une décroissance importante durant la période d'étude.
- Le nombre diminue de 1.485 bovins dépistés en 2015 à 378 en 2020.

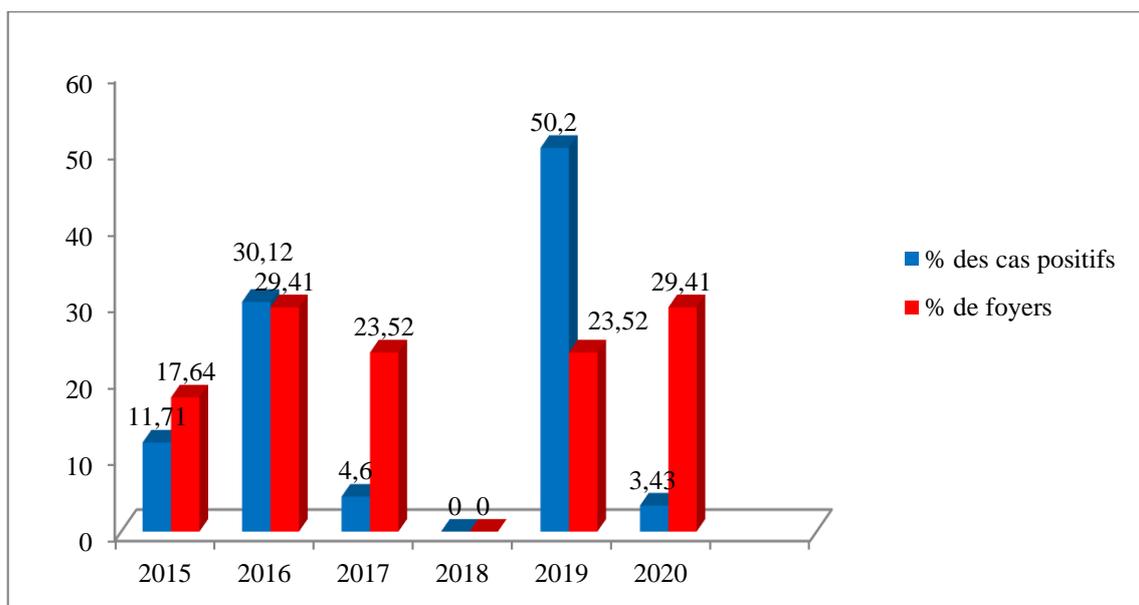


Figure 18 : Distribution annuelle des taux de brucellose bovine et des foyers déclarés

La figure 18 montre que le nombre de foyers de brucellose déclarés n'est pas toujours en similitude avec le nombre de cas de brucellose animale déclarés. Il y a une croissance similaire

pour les années 2015, 2016 et 2018, suivie d'une contradiction des deux taux pour les années 2017, 2019 et 2020.

Le taux d'animaux infectés augmente progressivement de 28 (11,71%) en 2015 pour atteindre 72 (30,12%) en 2016, puis il y a une diminution marquée où le nombre atteint 11 (4,60%) et 0 en 2017 et 2018 respectivement. Une croissance massive du nombre est noté en 2019 avec 120 cas positifs (50,20%) qui représente le pic. Enfin, en 2020, seuls 8 cas positifs sont enregistrés pour 378 dépistés, qui représente la valeur minimale du nombre de cas. Cette variabilité de la prévalence qui est enregistrée chaque année est peut-être le fait du nombre de bovins dépistés, ainsi que le contexte épidémiologique de cette maladie, probablement variable d'une année à une autre.

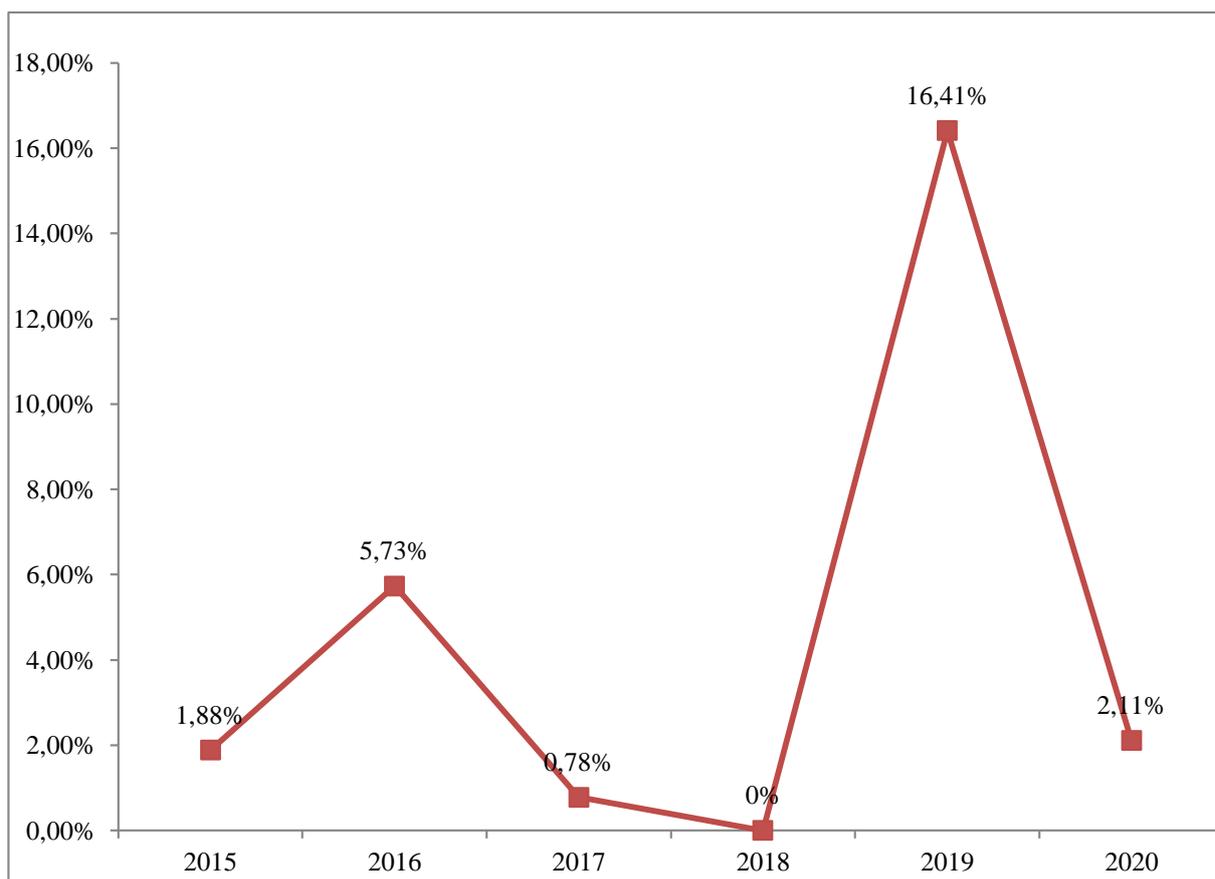


Figure 19 : Évolution annuelle de la prévalence de la brucellose bovine

Toujours d'après les résultats enregistrés dans le tableau 11, la prévalence globale de la brucellose bovine enregistrée durant cette période est de 3,76%. Les valeurs observées d'après la figure 19 sont en majorité inférieures à la moyenne enregistrée. Ils varient entre une valeur minimale de 0% en 2018 et 0,78% en 2017, et des valeurs proches de la moyenne, 1,88 et 2,11%, en 2015 et 2020 respectivement. De plus, deux prévalences importantes par rapport à la moyenne sont notées pour 2016 et 2019, respectivement de 5,73 et 16,41%.

❖ **Répartition des cas et des foyers de brucellose bovine par commune**

D'après les données fournies par la DSA, les résultats sont répartis par commune. Les résultats sont représentés dans la figure 20 et le tableau 12.

Tableau 12 : Distribution des cas et des foyers de brucellose bovine déclarée (2015-2020)

Commune	Nombre de foyers atteints	% de foyers atteints	Nombre des cas positifs	% des cas positifs
Ain-Defla	3	11,11%	8	3,34%
Ain-Sultan	2	7,40%	4	1,67%
Arib	4	14,81%	126	52,71%
Attaf	1	3,70%	2	0,83%
Bir Oueld Khlifa	7	3,70%	2	0,83%
Birbouche	1	25,92%	71	29,70%
Djelida	4	14,81%	15	6,27%
Hoceinia	2	7,40%	8	3,34%
Sidi-Lakhder	2	7,40%	2	0,83%
Zeddine	1	3,70%	1	0,41%

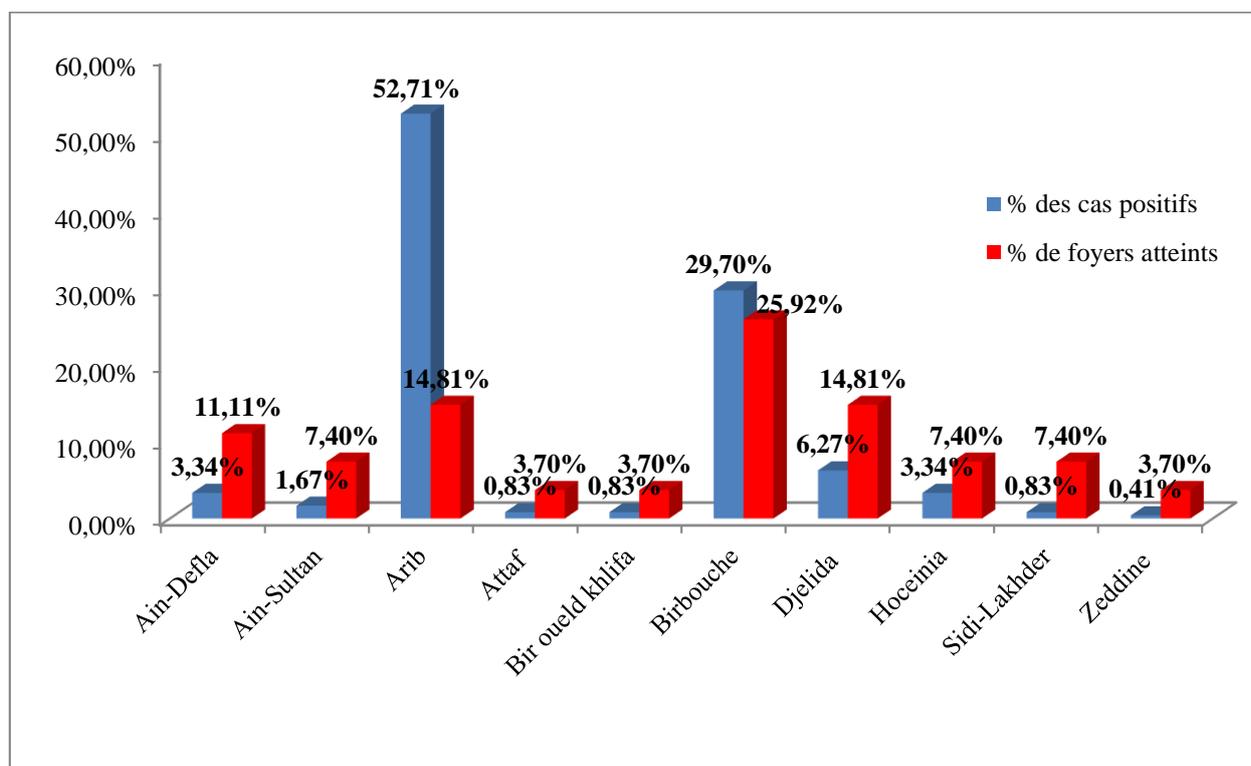


Figure 20 : Distribution des taux de foyers de brucellose bovine et des cas déclarés (2015-2020)

Selon la figure 20 et le tableau 12, parmi les 36 communes de Ain-Defla, 10 (27,7%) sont touchés par la brucellose bovine. Les communes le plus touchées sont celles de Arib et Bir Oueld Khlifa, avec respectivement 126 cas de brucellose bovine (52,71%) dans 4 foyers, et 71 cas

(29,70%) dans 7 foyers, suivies par Djelida avec 15 cas déclarés (6,27%) dans 4 foyers. Dans les autres communes, l'infection persiste avec des taux qui varient entre 0,41 et 3,34%.

3.2.2.2. Brucellose caprine

Les données statistiques sont traitées de la même manière que pour la brucellose bovine, toujours récoltées à partir de la DSA.

❖ Évolution de la brucellose caprine (2015-2020)

Pour le cas de la brucellose caprine, il n'y a pas eu de dépistage durant les années 2015 et 2016.

Tableau 13 : Distribution annuelle des cas et des foyers de brucellose caprine (2015-2020)

Année	Animaux dépistés	Nombre de foyers	% foyers	Nombre des cas	% de cas positifs	prévalence
2015	/	/	/	/	/	/
2016	/	/	/	/	/	/
2017	92	1	33,33%	8	33,33%	8,69%
2018	7	/	/	0	/	/
2019	78	1	33,33%	16	66,66%	20,51%
2020	1	1	33,33%	0	/	/
TOTAL	178	3		24		

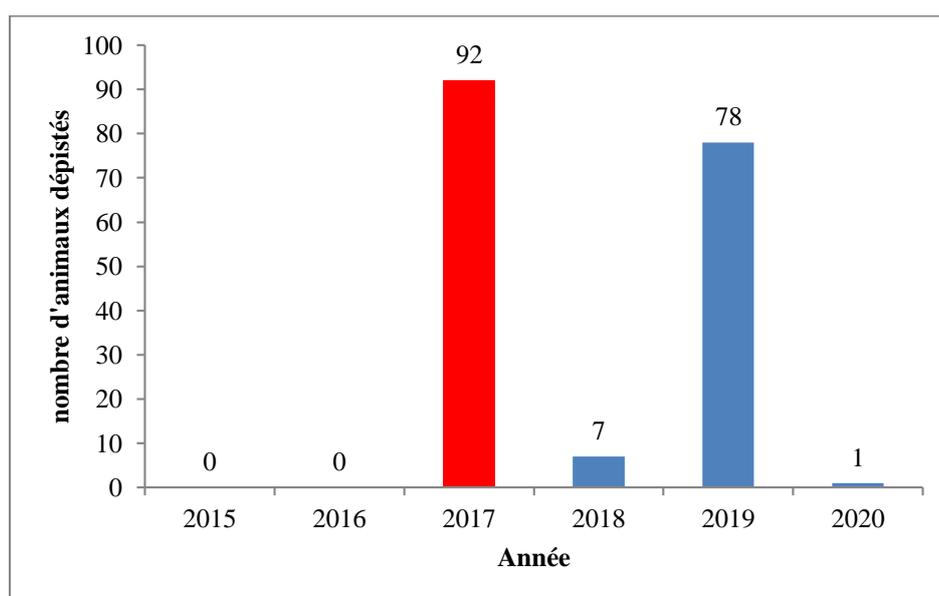


Figure 21 : Évolution annuelle du nombre de caprins dépistés (2017-2020)

Le tableau 13 et la figure 21 montrent l'évolution du nombre des caprins dépistés de 2017 jusqu'à 2020, qui indique une grande variété : 92 caprins sont dépistés en 2017, le nombre chute

brutalement en 2018 avec 7 caprins dépistés, puis augmente en 2019, avec 78 caprins dépistés. En 2020, un seul caprin est dépisté.

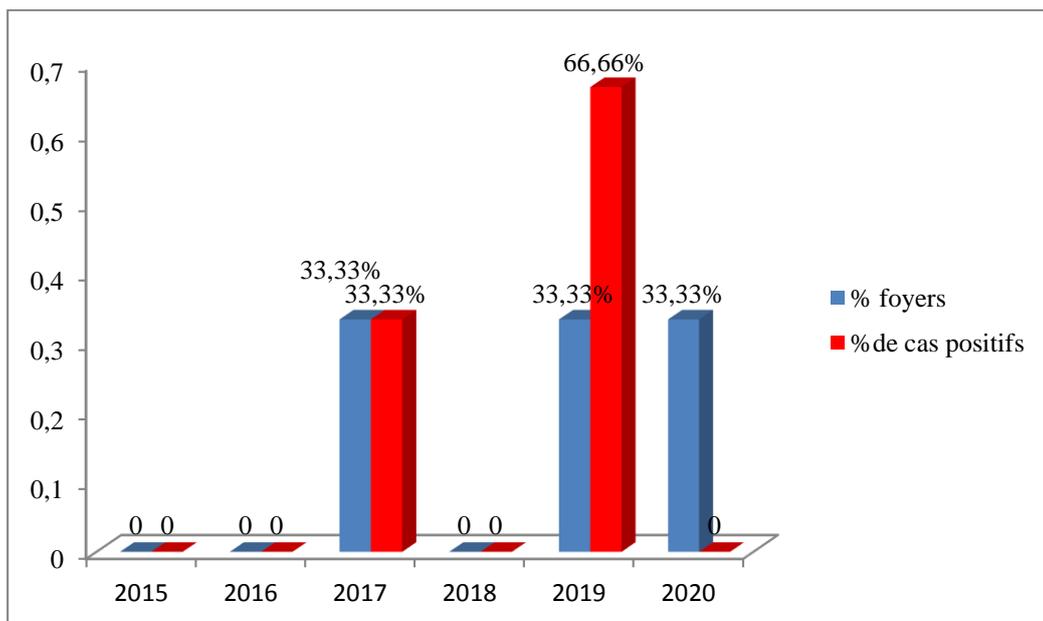


Figure 22 : Distribution annuelle des taux de brucellose caprine et des foyers déclarés

D'après la figure 22, le nombre des caprins déclarés brucelliques est instable, allant de 8 cas (33,33%) en 2017 à 0 cas en 2018. Le nombre augmente en 2019 et atteint 16 caprins infectés (66,66%) et diminue encore une fois en 2020 où aucun cas n'est enregistré. Pour le taux des foyers déclarés positifs, les valeurs observées sont stables (33,33%), sauf pour l'année 2018 où le taux est nulle.

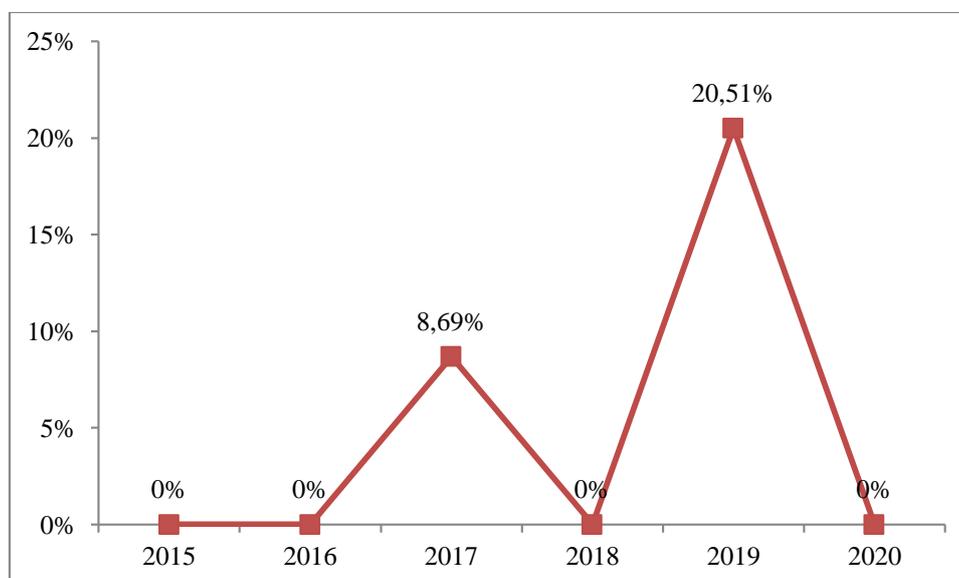


Figure 23 : Évolution annuelle de la prévalence de brucellose caprine

La prévalence globale de la brucellose caprine enregistrée durant cette période est de 13,48% selon le tableau 13. Les valeurs minimales enregistrées sont de 0% en 2018 et 2020 et de 8,69% en 2017, inférieure à la moyenne. La prévalence la plus importante est celle enregistrée en 2019 : 20,51%.

❖ Répartition des cas et des foyers de brucellose caprine par commune

Les communes le plus touchées par la brucellose sont Sidi-Lakhder, Hoceinia et Birbouche, avec respectivement 12 cas (50%) enregistrées dans un seul foyer, 8 cas (33,33%) dans 2 foyers et 4 cas (16,66%) dans un autre foyer.

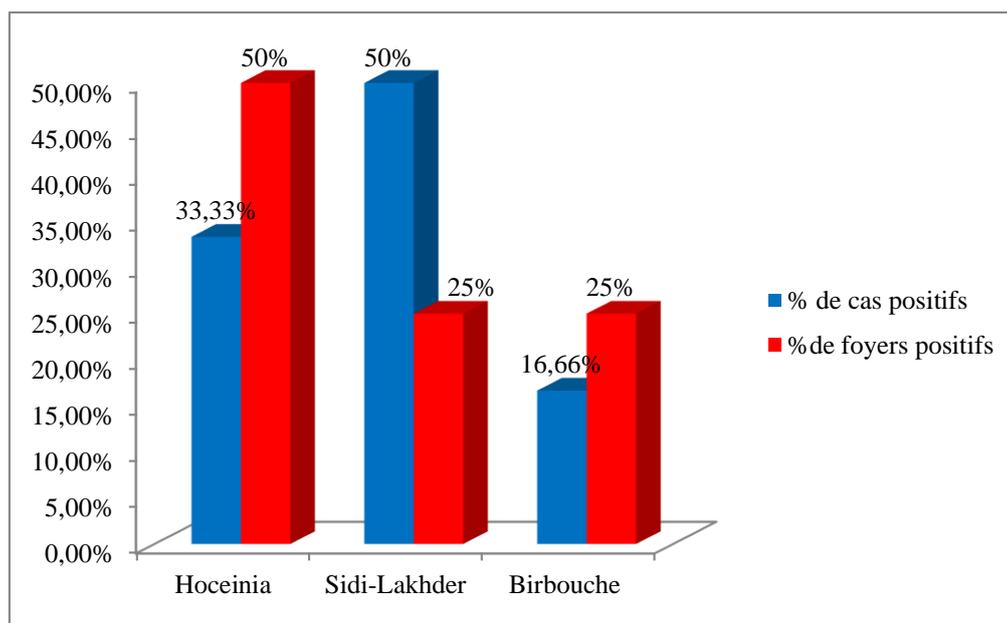


Figure 24 : Distribution des taux de cas de la brucellose caprine et des foyers déclarés (2015-2020)

3.2.3. Brucellose humaine

❖ Évolution des cas de brucellose humaine (2015-2020)

Le nombre des cas de brucellose humaine déclarés entre 2015 et 2020 est mentionné dans le tableau 14, et illustré dans la figure 25. L'incidence est définie aussi sur le même tableau, illustré dans la figure 26.

En épidémiologie, le taux d'incidence rapporte le nombre de nouveaux cas d'une pathologie, observés pendant une période donnée (population incidente) dans la population dont sont issus les cas pendant cette même période (population cible). Il est un des critères les plus importants pour évaluer la fréquence et la vitesse d'apparition d'une pathologie.

Tableau 14 : Évolution du nombre de cas déclarés de brucellose humaine

Année	Effectif de la population à Ain-Defla	Nombre des cas	Taux	incidence/10
2015	830796	5	4,58%	6,01
2016	854698	2	1,83%	2,34
2017	885554	26	23,85%	2,93
2018	819063	14	12,84%	1,7
2019	912798	55	50,45%	6,02
2020	930880	7	6,42%	0,75

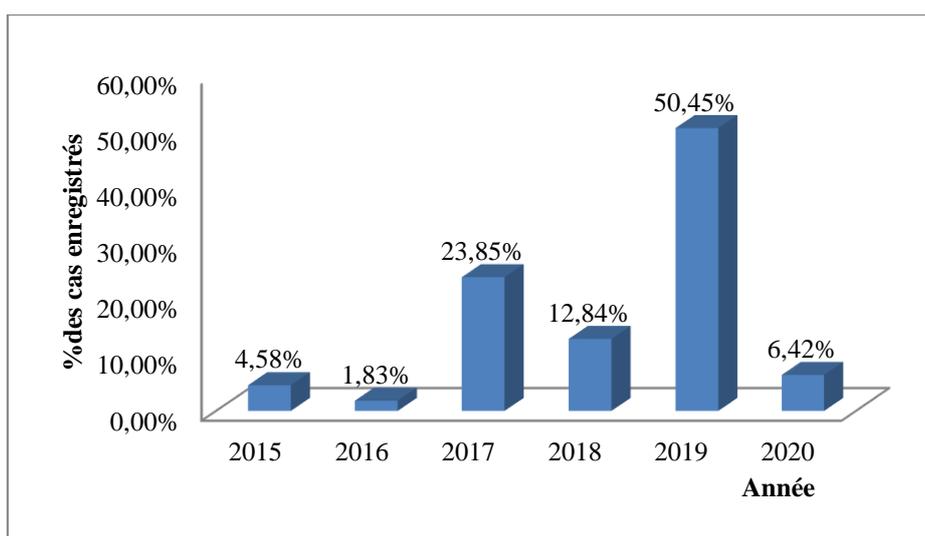


Figure 25 : Évolution annuelle des taux de brucellose humaine (2015-2020)

D'après le tableau 13, le nombre de cas de brucellose humaine, enregistrés durant les 5 dernières années, varie d'une année à l'autre : 5 cas (4,58%) sont enregistrés en 2015, puis 2 cas (1,83%) en 2016. En 2017, le nombre augmente à 26 cas (23,85%) pour redescendre en 2018 avec 14 cas positifs. Le nombre le plus élevé est observé en 2019, avec 55 cas positifs puis ce nombre décline en 2020 avec 7 cas positifs.

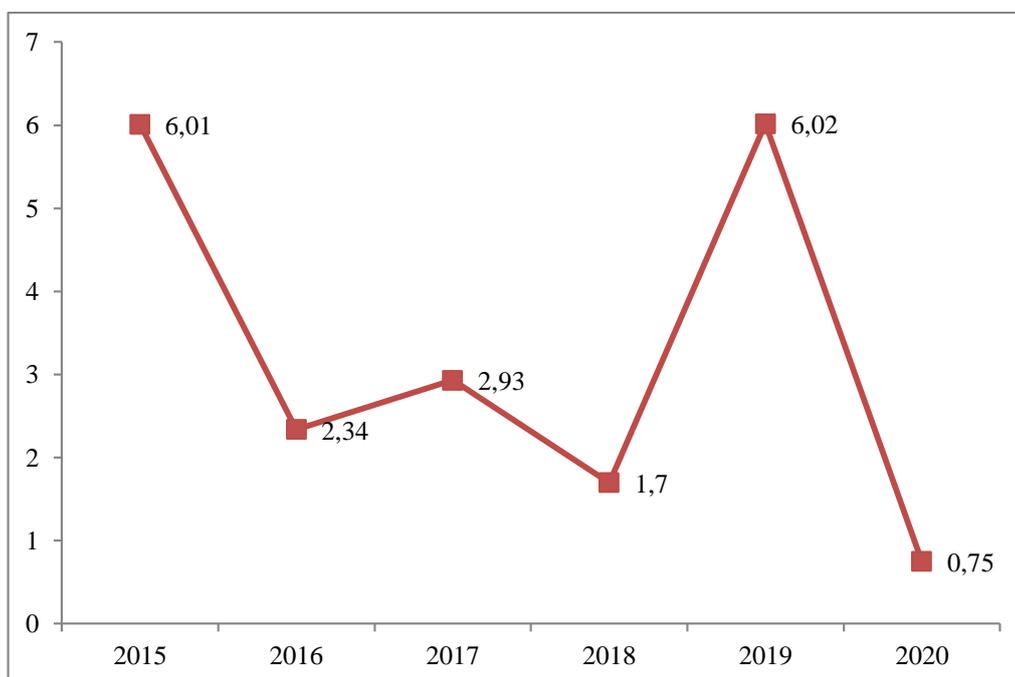


Figure 26 : Évolution de l'incidence de la brucellose humaine (2015-2020)

L'incidence moyenne calculée est de 3,29 cas pour 10⁶ habitants. D'après la figure ci-dessus, elle varie de 0,75 en 2020 pour atteindre une valeur maximale de 6,02 pour 10⁶ habitants en 2019.

❖ Répartition des cas de brucellose humaine par sexe

La comparaison entre les taux d'infection des hommes et des femmes est rapportée dans le tableau 15 et la figure 27.

Tableau 15 : Distribution des cas de brucellose humaine par sexe (2015-2020).

Sexe	Nombre de cas positifs	% de cas positifs
Hommes	64	58,71
Femmes	45	41,28

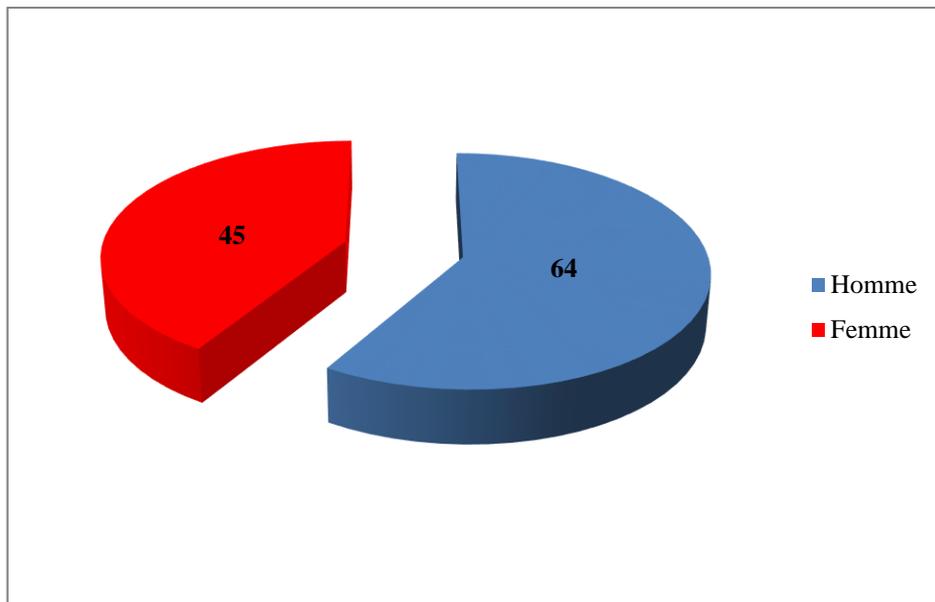


Figure 27 : Distribution des taux de brucellose humaine par sexe (2015-2020)

Les cas humains dénombrés pour la période 2015 à 2020 selon le sexe montrent une prédominance masculine, avec 64 cas soit 58,71%. Les femmes comptabilisent 45 cas, c'est-à-dire 41,28% de la totalité des cas positifs.

❖ Répartition des cas de brucellose humaine par tranche d'âge

Les données concernant l'âge des sujets atteints de brucellose fournies par la DSP sont regroupées en 3 classes. Les résultats sont notés dans le tableau 16 et représentées par la figure 28.

Tableau 16 : Distribution des cas de brucellose déclarés par tranche d'âge (2015-2020)

Age	Nombre de cas humain déclarés positifs	% de cas humain positifs
[0-20]	26	23,85%
[20-40]	43	39,44%
[40-90]	40	36,69%

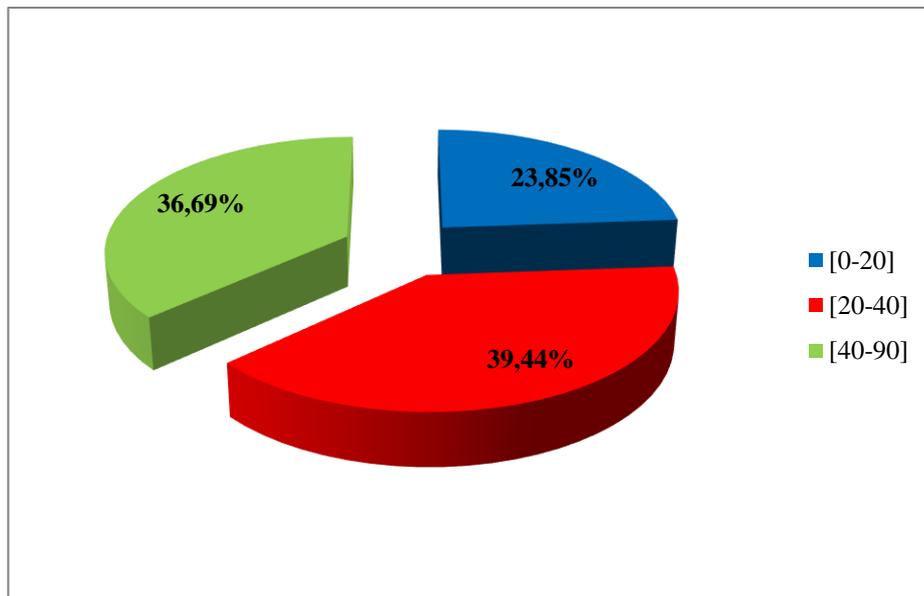


Figure 28 : Distribution des taux de brucellose humaine déclarés par tranche d'âge (2015-2020)

Les 3 classes regroupent les âges d'un à quatre-vingt-dix ans. D'après les données fournies, toutes les tranches d'âge sont touchées par la brucellose humaine.

Les individus les plus touchés sont ceux qui appartiennent à la catégorie de 20-40 ans, avec 43 cas positifs soit 39%, puis ceux dont l'âge est compris entre 40 et 90 ans, avec 40 cas positifs soit 37%. Ils représentent ensemble plus de 75% des cas, suivis de la catégorie des 1-20 ans avec 26 cas positifs (24%).

❖ Répartition des cas de brucellose humaine par commune

Les cas de brucellose humaine sont répartis par commune selon les données fournies par la DSP, de l'année 2015 à 2020. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 17 et la figure 29.

Tableau 17 : Distribution des cas de brucellose humaine déclarés par commune (2015-2020)

commune	Nombre de cas positifs	% de cas positifs
Sidi-Lakhder	18	16,51%
Khemis-Miliana	11	10,09%
Djelida	4	3,66%
Zedine	1	0,91%
Ben-Allah	6	5,50%
Djendel	13	11,92%
Bourached	1	0,91%
Ain-Defla	2	1,83%
Arib	4	3,66%
Miliana	3	2,75%
Hoceinia	26	23,85%
Bir Oued Khelifa	4	3,66%
Birbouche	6	5,50%
Hassania	1	0,91%
Bathia	1	0,91%
Djemat Ouled Chikh	1	0,91%
Oued Chorfa	2	1,83%
Tiberkanine	1	0,91%
Ain-Soltan	1	0,91%
El-Amra	3	2,75%
TOTAL	109	

Parmi les 36 communes de la wilaya de Ain-Defla, 20 (55,55%) sont touchées par la brucellose humaine. La commune de Hoceinia est la plus affectée, avec 26 cas positifs soit 23,85%, suivie de Sidi-Lakhder avec 18 cas (16,51%), Djendel avec 13 cas (11,92%) et la commune de Khemis-Miliana avec 11 cas soit 10,09%. Pour les autres communes, les taux varient entre 0,91% et 5,50%.

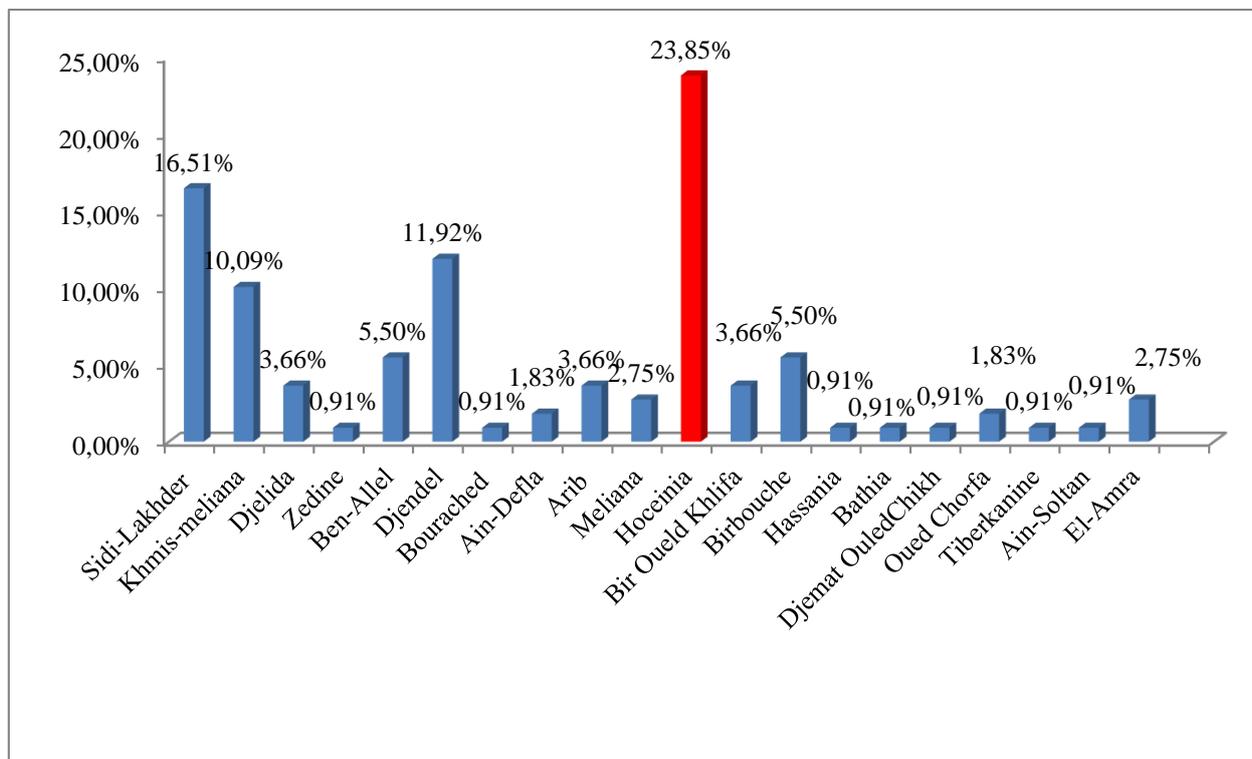


Figure 29 : Distribution des taux de brucellose humaine par commune

❖ **Évolution de la brucellose animale et humaine (2015-2020)**

D'après la figure 30, l'évolution de la brucellose animale pendant les 5 dernières années est stable et relativement faible. La prévalence ne dépasse pas 6,50%, sauf pour l'année 2019 où elle est de 16,81% et représente la prévalence maximale.

Par contre, l'évolution de la brucellose humaine est très variable d'une année à l'autre. Le pic est enregistré en 2019 et accuse un taux de 50,45% de cas positifs et la valeur minimale est enregistrée en 2016 avec un taux de 1,83%.

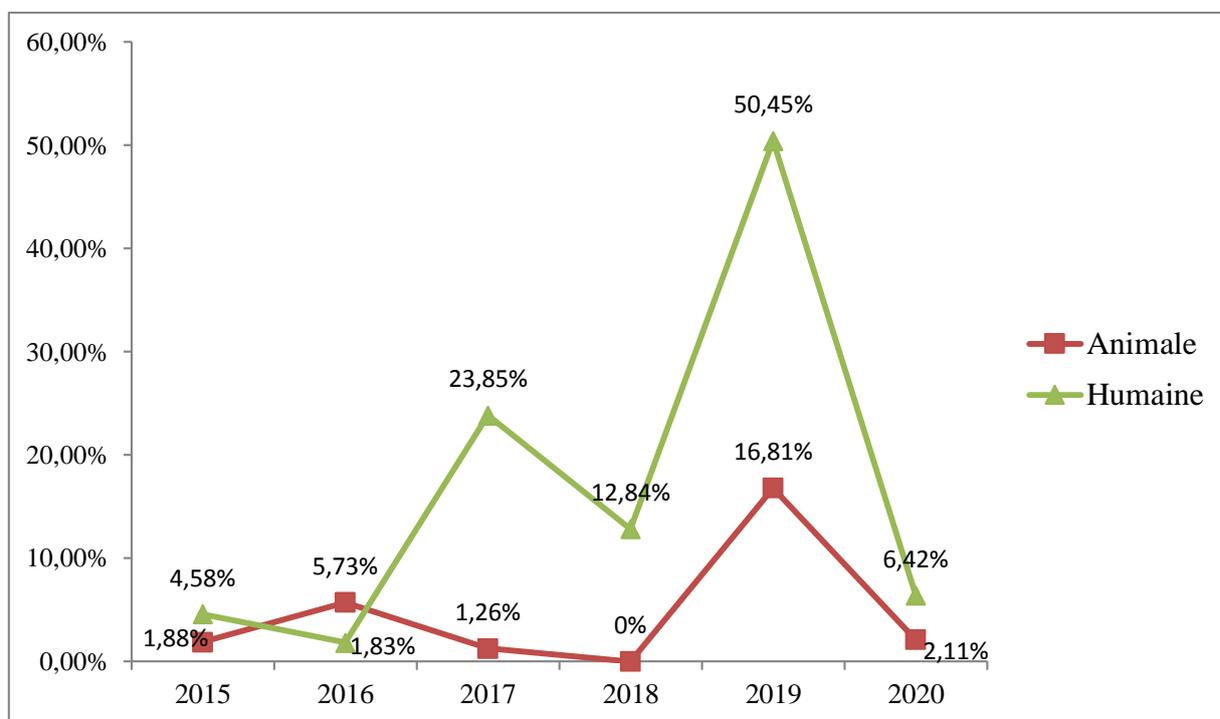


Figure 30 : Évolution de la brucellose animale et humaine

4. Discussion

La brucellose est une zoonose due à une bactérie du genre *Brucella*. C'est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire, contagieuse, commune à l'homme et à l'animal, appartenant aux dangers sanitaire de première catégorie.

La brucellose existe en Algérie depuis le début du siècle dernier. Malgré le démarrage d'un plan de lutte contre la brucellose en 1969 dans les DAS (domaines autogérés du secteur public), la persistance de cette maladie affecte le cheptel en Algérie, particulièrement la fertilité des ruminants reproducteurs (Abderrahmani, 2017).

La présente étude est une rétrospective concernant la brucellose animale et humaine dans la wilaya de Médéa durant la période qui s'étale de 2014 à 2019, menée pour expliquer l'impact de cette maladie infectieuse sur la santé publique dans la wilaya de Médéa qui subit un taux d'infection humaine élevé durant ces dernières années, et dans la wilaya de Ain-Defla durant la période qui s'étale de 2015-2020 pour bien positionner la situation épidémiologique de la maladie infectieuse en santé animale et son impact sur la santé publique.

4.1. Médéa

Le traitement des données récoltées auprès de la DSA montre que le nombre des cas de brucellose bovine déclarés dans la wilaya de Médéa durant la période d'étude est important, avec 299 cas, dans 49 foyers atteints, sur 5.862 animaux dépistés au cours des 7 dernières années (2014-2020). D'après l'inspecteur vétérinaire à la DSA de la wilaya, ces chiffres restent

inférieurs à la réalité, vu le manque de dépistage et de moyens, et surtout le refus des éleveurs de dépister leurs animaux, en raison de l'obligation d'un agrément pour la vente du lait.

D'après ce responsable, le dépistage ne concerne que les troupeaux bovins laitiers, qui, de plus, ne sont dépistés qu'épisodiquement, en général à la demande de l'éleveur qui vient de livrer du lait aux unités de transformation. Par contre, les espèces caprine et ovine ne sont pas concernées par le dépistage, à cause de la mise en place du programme de prophylaxie médicale qui est pratiqué dans la wilaya de Médéa depuis 2008 et arrêté en février 2018. Ce dernier rend les tests sérologiques de dépistage incapables de différencier entre les anticorps vaccinaux et les anticorps post-infectieux. C'est ainsi que le dépistage des petits ruminants ne se fait que suite à l'appariation de cas de brucellose humaine. Des investigations sont alors menées pour rechercher l'origine de la maladie dans les exploitations de la région d'origine des malades.

Les recensements effectués par la DSP de Médéa, montrent que le nombre de cas de brucellose humaine déclarés pour la période s'étalant de 2015 à 2019 est de 455 cas.

❖ Évolution annuelle

Durant la période d'étude de la brucellose bovine, le taux d'infection des animaux est important et instable : en 2016, un pic de 207 cas (69,23%) et 20,41% de foyers. D'après Lounes (2006), cette évolution est probablement due à un relâchement du suivi sanitaire vis-à-vis de la brucellose. Les taux enregistrés en 2016 sont supérieurs à ceux rapportés par Lounes et Benyoucef, entre 1995 à 2004, soit un taux de 1,66% en 1995 et 0,58% pour l'année 2004, proche du résultat obtenu en 2020.

Le nombre des cas positifs a diminué dans les trois dernières années pour atteindre 2 cas positifs (0,67%) avec 4,08% de foyers en 2020, conséquence des mesures préventives notamment l'abattage sanitaire des animaux infectés, ainsi que le rôle des médias dans la sensibilisation des éleveurs. Mais cette diminution peut aussi être due à l'absence de déclaration par les éleveurs, d'après la DSA.

En Algérie, le taux d'infection moyen est passé de 0,89% en 2003 à 0,76% en 2004. Le dépistage a permis de toucher 98.626 bovins, et de détecter 748 cas positifs (WAH, 2004). Le taux enregistré pour la wilaya de Médéa est de 5,10% durant la période d'étude, plus élevé que ceux rapportés en 2003 et 2004 par la DSV en 2006 sur l'ensemble des wilayas du territoire national concernant 145.649 bovins analysés, avec un taux d'infection estimé à 0,99%. En 2008, sur 1.438.226 bovins dépistés, le taux d'infection est de 0,96%.

Comparativement à d'autre pays, la prévalence de la brucellose dans la wilaya de Médéa (5,10%) est relativement élevée : en Espagne, en 2004, la prévalence de la brucellose bovine est de 1,54% d'élevages positifs, avec un taux de 0,59% d'animaux infectés (OIE, 2005)

D'après Abderrahmani (2017), le taux qui est enregistré dans la wilaya de Bouira est de 4,94% en 2017, proche de la prévalence totale dans la wilaya de Médéa (2014-2020).

La brucellose humaine connaît un taux d'infection élevé (39,12%) durant les trois dernières années d'étude, avec 178 cas déclarés et une incidence de 17,53 cas pour 100.000 habitants en 2019, proche de celle des cas humains déclarés dans la région centre, avec 18,70 cas déclarés pour 100.000 habitants en 2005, d'après Lounes et Bouyoucef (2008).

Cette augmentation paraît être expliquée par l'insuffisance des infrastructures sanitaires dans les zones rurales, la consommation de lait cru et le contact avec les animaux infectés, surtout que la région est essentiellement pastorale. Cependant, l'absence de déclaration systématique des cas par le secteur privé vient perturber inmanquablement les statistiques.

L'incidence annuelle moyenne durant la période d'étude est de 9,22 cas pour 100.000 habitants. Sennai *et al.* (2018) rapportent une incidence annuelle dans la wilaya de Bouira de 8,49 cas pour 100.000 habitants ; cette valeur est proche de celle retrouvée à Médéa. Par contre, à Ain Defla, l'incidence annuelle moyenne de 3,29 cas / 10⁶ habitants est très inférieure à celle de Médéa.

❖ Évolution mensuelle

La brucellose bovine sévit durant toute l'année ; ceci peut revenir à la persistance des *Brucella* dans l'environnement et la difficulté d'obtention d'une stérilisation totale des animaux. C'est le cas de la brucellose animale dans la wilaya de Médéa. Khettab *et al.* (2010) trouvent les mêmes résultats dans l'enquête réalisée dans la wilaya de Tlemcen. Par contre, Yanar *et al.* (2019) trouvent un nombre de cas supérieur pendant les mois de mars et avril.

D'après les résultats obtenus dans notre étude, la brucellose humaine présente une augmentation du nombre des cas surtout pendant les mois d'avril, mai, juin et surtout juillet avec un pic de 97 cas (21,32%). La brucellose humaine est donc plus fréquente pendant les saisons d'été et printemps qui constituent la saison des mise-bas. C'est au cours de cette période qu'il y a excrétion maximale de *Brucella* spp. dans les produits de part des animaux infectés, et dans le lait. Ceci entraîne une augmentation des contaminations par manipulation des animaux lors des mise-bas ou des avortements. Cette période est suivie de celle de la lactation, sachant que la bactérie se transmet par ingestion de lait cru. Cela constitue le moment de transmission de la maladie à l'homme ainsi qu'aux autres espèces animales (INSP, 2009).

❖ Répartition selon le sexe

La répartition des cas de brucellose humaine en fonction du sexe montre que les hommes sont de loin plus touchés que les femmes, avec un taux de 60,44% contre 39,56%.

L'atteinte prédominante des hommes peut être expliquée par l'activité professionnelle agricole de l'homme faisant qu'il est plus en contact avec les animaux. D'où une plus grande probabilité de contamination, par la présence d'animaux infectés ou leur environnement souillé (litière, locaux d'élevage, véhicules et transport,...). Les éleveurs et les vétérinaires sont particulièrement ciblés, surtout lors de mise-bas ou d'avortement. Les bergers, laitiers, employés d'abattoir (manipulation de carcasses ou d'abats,...), équarisseurs, agriculteurs, personnes vivant dans les exploitations infectées, personnel de certains laboratoires (laboratoires vétérinaires) sont aussi des victimes potentielles. Plusieurs études prouvent que l'homme est plus souvent touché que la femme : en Tunisie, un sex-ratio homme/femme de 1,45 est retrouvé par Chakroun et Bouzouaia (2007).

❖ Répartition selon l'âge

La répartition des cas en fonction de l'âge chez l'espèce humaine montre que la maladie touche plus souvent la tranche d'âge 20-45 ans, avec 213 cas positifs soit 46,81%, plus que les autres catégories. Cela est dû au fait que cette génération est plus active (vétérinaires, ouvriers d'abattoir, équarisseurs, éleveurs,...). Ils consomment plus de lait et sous-produits laitiers et sont donc plus exposés au risque de contamination. La possibilité élevée de contacts directs avec des animaux malades, les bergers surtout, est aussi incriminée, ce qui est déjà décrit par Durr *et al.* (2000) et Khettab *et al.* (2010). Selon Perelman (1970), la brucellose est rare chez l'enfant.

❖ Répartition spatiale

Parmi les 19 Daïras de la wilaya de Médéa, 17 (89,47%) sont touchées par la brucellose humaine, dont 47 (73,43%) communes.

Notre étude montre que la Daïra de Chahbounia est la plus touchée, avec 134 patients brucelliques. D'après la DSA, la Daïra de Chahboubia est une région rurale et agricole où se trouve le plus grand nombre d'effectifs bovin et caprin. De plus, le mode de vie des habitants, les contacts fréquents avec les animaux et le grand nombre de maquignons sont d'autres éléments explicatifs. Le manque de dépistage dans la région laisse penser que les éleveurs ne coopèrent pas avec les services vétérinaires car ils ne sont pas conscients des dangers de cette pathologie, par manque de sensibilisation, ou de peur que les animaux positifs soient abattus et très faiblement indemnisés. Il faut signaler aussi que les services vétérinaires ne possèdent pas tous des moyens de transport pour effectuer leurs tâches convenablement.

4.2. Ain Defla

Durant la période d'étude, 263 cas positifs de brucellose animale sont enregistrés. La maladie sévit de manière enzootique, avec un nombre important de cas, surtout en été et au printemps.

Le profil épidémiologique peut changer, non seulement d'une année à l'autre, mais aussi selon les saisons. Son caractère printanier peut évoluer vers un caractère estivo-automnal. Une étude étalée sur trois ans a noté une fluctuation du nombre des cas chaque année, de 200 en 2014, soit 47,5%, à 92 cas en 2015, soit 21,8%, et atteint 129 cas, soit 30,6%, en 2016 (Tabet-Derraz, 2017).

❖ Répartition annuelle

Le nombre des animaux dépistés a connu une diminution remarquable de 2015 à 2020, probablement en raison de l'absence de coopération des éleveurs ne soumettant leurs animaux au dépistage que par obligation, pour avoir l'agrément à la vente du lait. L'espèce bovine est concernée par le dépistage, surtout les vaches laitières en production et les élevages agréés, tandis que pour les espèces caprine et ovine, cela dépend de la déclaration des cas humains. Il n'y a pas de dépistage chez l'espèce ovine. Pour l'évolution des cas positifs de la brucellose bovine, il est constaté que c'est très variable d'une année à l'autre, avec une prévalence moyenne estimée à 3,76%. Cette variabilité de la prévalence peut être expliquée par le nombre de bovins dépistés chaque année, ainsi que par le contexte épidémiologique probablement variable d'une année à l'autre, selon Kouadri (2016).

Dans notre pays, la prévalence enregistrée par Kardjadj (2016) est de 0,76%, une valeur inférieure à ce qui est enregistré dans la présente étude. La prévalence de la brucellose bovine dans la région d'Ariana (Nord de la Tunisie) en 2012 par El Andaloussi *et al.* (2015) est relativement proche de la prévalence enregistrée dans la wilaya de Ain-Defla (3,37%).

En 2018, aucun cas positif n'est enregistré sur un effectif de 1.121 bovins dépistés. Cette indemnité fait probablement suite à la mise en place de mesures préventives par les services de la DSA. Par contre, en 2019, 120 cas positifs sont dénombrés dans 4 foyers, ce qui représente le maximum des cas atteints de brucellose durant les 5 dernières années, peut-être en raison d'un relâchement du suivi sanitaire, d'une part, et l'absence de contrôle des animaux aux points de vente, surtout les marchés à bestiaux, d'autre part, ainsi que l'inefficacité de la lutte engagée par les services vétérinaire sur le territoire de la wilaya durant cette période.

La brucellose caprine a noté une faible prévalence dans la wilaya de Ain-Defla, avec un faible taux de dépistage aussi, et cette situation est possiblement due à l'absence de coopération des éleveurs comme mentionné plus haut, et au manque de déclaration par les vétérinaire praticiens.

Les résultats de la brucellose humaine sont représentés par 109 cas positifs durant la période d'étude, avec une incidence annuelle moyenne de 3,29 cas / 10⁶ habitants.

Il importe de noter que l'incidence de la brucellose dans la wilaya de Ain-Defla est faible par comparaison avec les chiffres enregistrés à travers le territoire national. En Algérie, la brucellose humaine montre une tendance à la hausse depuis 2006, avec des valeurs allant de 23,6 en 2006 à 28 / 10⁶ habitants en 2010. Toutefois, l'incidence depuis 2011 a commencé à baisser de manière significative, avec des valeurs allant de 16,6 / 100.000 habitants en 2011 à 15 / 100.000 habitants en 2014 (Kardjadj, 2016).

❖ Répartition selon l'âge et sexe

Comme c'était montré dans l'étude de la wilaya de Médéa, la répartition des cas brucelliques en fonction du sexe chez l'espèce humaine prouve une prédominance masculine avec un taux de 58,71% contre 41,28% chez les femmes.

A propos des résultats des tranches d'âge, toutes les catégories d'âges sont infectées, mais c'est bien marqué que les tranches d'âge [20-40] et [40-90] contractent bien cette maladie avec des proportions très proches, 39% et 37% pour chaque classe respectivement.

❖ Répartition géographique

La répartition géographique de la maladie montre que 10 communes de 36 communes de la wilaya de Ain-Defla sont touchées par la brucellose animale contre 20 communes touchées par la brucellose humaine. La brucellose humaine est en relation avec la maladie caprine d'après les communes déclarées positives par les services de la DSA et de la DSP. Certaines communes sont partagées entre les deux : Hoceinia et Sidi-Lakhdar.

Un fort linkage existe entre la brucellose humaine et la brucellose bovine, et cela peut s'expliquer par les théories suivantes :

- Le dépistage des bovins laitiers et la pasteurisation du lait systématique dans la wilaya.
- Le fait que 92,3% (24 cas) des cas dénombrés dans la commune de Hoceinia reviennent aux nomades qui ont débarqué dans la commune en 2017, compte tenu de leurs mode de vie et leurs contacts étroits et manipulations avec les animaux (surtout les petits ruminants).
- Le lait, particulièrement d'ovins et de caprins, est considéré, dans les zones rurales, comme un produit noble, souvent offert aux visiteurs.
- L'espèce caprine est considérée comme le réservoir le plus important de la brucellose en Algérie et la principale source de la maladie humaine.

❖ Brucellose animale et brucellose humaine

Pour la comparaison entre l'évolution de la brucellose humaine et la brucellose animale, il ressort des résultats mentionnés dans la figure 30 que le taux de brucellose animale est relativement stable par rapport aux taux de brucellose humaine. Donc le taux de brucellose humaine ne dépend pas que du nombre d'animaux infectés. Une étude menée dans la wilaya de Bejaïa en 2019 retrouve les mêmes résultats. D'autres facteurs de risque peuvent être mis en jeu

comme la consommation des dérivés du lait cru, manipulation des vaccins, transmission par voie aérienne et voie cutanée, la consommation de viande grillée, la manipulation des animaux abattus régulièrement ou occasionnellement, la cohabitation avec les animaux, la profession de berger.

Conclusion

La brucellose reste une infection d'actualité par l'importance de sa diffusion mondiale. Son impact sur la santé publique est révélé par le nombre élevé des cas humains déclarés.

La brucellose existe en Algérie depuis le début du siècle dernier. Malgré le démarrage d'un plan de lutte contre la brucellose en 1969 au niveau des D.A.S (Domaine autogérés du secteur public), notons une persistance de cette maladie qui affecte le cheptel en Algérie, particulièrement la fertilité des ruminants reproducteurs.

Les wilayas de Médéa et Ain-Defla sont des wilayas limitrophes qui se situent dans la région centrale. On trouve que la wilaya de Ain-Defla est moins infectée que la wilaya de Médéa avec 239 cas de bovins atteints de la brucellose contre 299, et 109 cas humaines enregistrées contre 455 cas durant les période d'étude.

D'après l'étude réalisée dans les deux wilayas, on a pu prouver qu'il y'a un impact majeur de la brucellose animale sur la brucellose humaine par contact directe ou indirecte de l'homme avec l'animal, et cela se représente par Le paradoxe entre les notifications des cas de Brucellose humaine et animale. Citant l'exemple de l'année de 2018 dans la wilaya de Ain-Defla où il y'avait 0 cas de brucellose animale enregistrée contre 14 cas de la brucellose humaine, dans la wilaya de Médéa 9 cas de brucellose animale enregistrées contre 178 en 2019.

La répartition géographique de la brucellose des deux espèces a démontré un paradoxe aussi, dans la wilaya de Ain-Defla on a trouvé que les communes touchées par la brucellose bovine sont pas les mêmes avec les communes touchées par la brucellose humaine. Par contre le fort linkage entre la brucellose caprine et humaine était prouvé dans la même wilaya. Dans la wilaya de Médéa la mise en place de la prophylaxie médicale empêche le dépistage des petites ruminants pour éviter des faux diagnostics. Dans notre étude on voit que la contamination était beaucoup plus indirecte. Ce qui renforce l'hypothèse menée précédemment concernant les facteurs de risque mise en jeu dans l'atteinte des hommes par la brucellose comme la consommation des dérivés du lait cru, manipulation des vaccins, transmission par voie aérienne et voie cutanée, la consommation de viande grillée, la manipulation des animaux abattus régulièrement ou occasionnellement, la cohabitation avec les animaux, la profession de berger.

Recommandations

Les éléments de preuve examinés dans notre recherche indiquent l'importance d'un contrôle durable pour prévenir la réémergence de la maladie. L'étude illustre également les défis auxquels

le gouvernement doit faire face pour obtenir une base de données probante sur lesquelles élaborer des stratégies de contrôle. Énorme lacunes existent dans l'application du programme de lutte.

- ✓ Le meilleur moyen de lutte est préventif, basé sur des mesures d'hygiène, la surveillance épidémiologique, le dépistage et la déclaration des cas positifs avec des programmes de vulgarisation et sensibilisation des éleveurs surtout, l'éviction de la consommation des produits laitiers non pasteurisés et surtout la vaccination du cheptel.
- ✓ Contrôle des points de vente de lait et de ses dérivés
- ✓ Des études bactériologiques approfondis sont nécessaires pour confirmer quelles espèces de bétail et leurs chaînes de valeur respectives risquent pour la santé publique, ainsi que le degré de risque associé à avec des espèces hôtes spécifiques et des habitudes humaines liées à leur gestion et à leur consommation de leur Produits. De telles informations seraient précieuses pour cibler espèces de réservoirs animaux, les pratiques, les opérateurs de la chaîne de valeur et les circuits de commercialisation associés à un risque élevé de transmission.
- ✓ La surveillance de l'incidence humaine devrait être une priorité pays comme l'Algérie où les données épidémiologiques sont rares, car la maladie humaine est le meilleur indicateur de la maladie animale.
- ✓ Sensibiliser les cliniciens au diagnostic de brucellose professionnelle suite à la campagne de la vaccination du petit ruminant par la souche vaccinale atténuée, les vétérinaires peuvent présenter des formes cliniques frustrées et atypiques.
- ✓ Amélioration de la collaboration entre les services agricoles et les services de la santé publique.
- ✓ Évaluation et identification des facteurs risques influencent l'apparition et la recrudescence de la brucellose humaine et animale dans les régions d'endémie en Algérie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abadane Z., 2014, Séroprévalence et facteurs de risque de la brucellose chez les professionnels des abattoirs de la région du Grand Casablanca, mémoire de fin d'études : épidémiologie de Santé Publique, école nationale de santé publique, Maroc, 21 p.
- Abadia, G & Picu C, 2005 : Zoonose d'origine professionnelle, EMC-Toxicologie Pathologie 2, 163-177.
- Acha Pedro N, 1989. Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office international des épizooties, 2ème édition, pp.14-36.
- Adamou Harouna H., 2014, Evaluation de trois tests de dépistage de la Brucellose bovine pour une aide décisionnelle de contrôle de la maladie dans le bassin laitier de Niamey (Niger), mémoire de master en sante publique vétérinaire : Epidémiologie des maladies transmissibles et Gestion des Risques Sanitaires (EGRS), école inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar, 27p. Et service de bactériologie du centre hospitalier universitaire Pierre et Marie Curie(2003).
- AFSSA ,2006.Agence Français De Sécurité Sanitaire des Aliments. *Brucella spp.*Fiche de description de danger microbiologique transmissible par des aliments, pp.1.
- ANDI 2013 : Agence Nationale de Développement de l'Investissement 'Wilaya de Médéa.
- ANDI 2014 : Agence Nationale de Développement de l'Investissement 'Entretien avec Monsieur Brahim MERAD, Wali de Médea'
- Anonyme 2019 : lepointvétérinaire.com, 2019.
- Antoine Gross, Virgine Lafont, Jaques Dornand, Jane Oliaro, Jean-Pierre Liautard veterinary microbiology 90(1-4) 2002, The innate immune response against *Brucella* in humans.
- Araita Hebrano H, 2013. Etude séro-épidémiologique de la brucellose animale dans la république de Djibouti, thèse présentée et pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, université de Dakar, 140 p.
- Baldwin C. L & Goenka R, (2005): Host Cellular Immune Responses Against *Brucella spp.* Evaluated Using the Mouse Model, In *Brucella : Molecular and cellular biology*, Ed Lopez Goni, I & Moriyon I; Horizon Bioscience 32 Hewitts Lane Wymondham Norfolk NR18 0JA England chapter 16 p336.
- Benhabyles N, 1992."La brucellose: donnée fondamentales", R.E.M., vol III, N°2, INSP.
- Benrekassa J ; Bronner A., Calavas D. et al, 2010. Zoonoses : pour une approche
- Bercovich Z, 2000. The use of skin delayed-type hypersensitivity as an adjunct test diagnoses brucellosis in cattle: a review. *The Veterinary Quarterly*, 22(3), 123–30. <http://doi.org/10.1080/01652176.2000.9695040>
- Blassco J. M; Marin C; Jimenez de Bagues M; Barberan M et al,1994.Evaluating of allergic and serological tests for diagnosing *Brucella melitensis* infection in sheep. *J Clin.Microbial*, pp.1835-1840.
- Blood D.C ; Henderson J.A.1973.Medicine vétérinaire.2eme édition, pp. 426-446.
- Bodelet V, 2002. Brucellose et grossesse revue de la littérature, thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine, université Henri Poincaré, Nancy 1,132 p.
- Bounaadja lotfi, 2010. Développement du pcr temps réel pour la détection des brucellas et relations avec le genre ochrobacterium thèse présentée pour l'obtention du diplôme de doctorat spécialité : Biologie des organismes.

- Buddle M. B, 1956. "Studies on *Brucella ovis* (nsp.), cause of genital disease of sheep in New Zealand and Australia." *Journal of Hygiene (London)* 54(3): 351-364 DOI: 10.1017/S0022172400044612.
- Carmichael L. E. and D. W. Bruner 1968. "Characteristics of a newly-recognized species of *Brucella* responsible for infectious canine abortions." *The Cornell Veterinarian* 48(4): 579-592.
- Carter G. R & Wise D. J 2004 : *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*, 6th Ed, Ed Blackwell publishing company, pp.: 107.
- Cassar P. - *Medical History of Malta*, London, Wellcome Historical Medical Library, 1964, 586 p. (fièvre de Malte, chap. 24, 240-247).
- Chakroun M ; Bouzouaia N, 2007. La brucellose : une zoonose toujours d'actualité brucellosis : a topical zoonosis, Service des Maladies Infectieuses. EPS Fattouma Bourguiba -Monastir *Rev Tun Infectiol, Avril 07, Vol 1, N°2, 1 – 10.p2*.
- Classification du genre *Brucella* : la situation présente par M.J. CORBEL et W.J. BRINLEY MORGAN *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1982.
- Cloeckert, M. Koylass, A. M. Whatmore, J. Blom, G. Vergnaud, A. Witte, K. Aistleitner and E. Hofer, 2016. "*Brucella vulpis* sp. Nov., isolated from mandibular lymph nodes of red foxes.
- Comité mixte FAO/OMS d'expert de brucellose 1986 : Sixième rapport, OMS- Genève, 145p.
- Corbel M.J et W.J ; Brinley M, 1982. Classification du genre *Brucella* : la situation présente. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1982.
- Corbel M.J ; Morgan W.J ; 1982, Classification du genre *Brucella* : la situation présente, *Revu. SCI. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1 (1), p 291-300.
- Crawford Richard P; Huber Jan D; Adams Bruce, 1990. *Epidemiology and Surveillance*. In: Nielson Klaus, Duncan J Robert *Animal Brucellosis*. CRC Press, Boca Raton, Florida, pp. 131-151.
- DelVecchio, V. G., V. Kapatral, R. J. Redkar, G. Patra, C. V. Mujer, T. Los, N. Ivanova, I. Anderson, A. Bhattacharyya, A. Lykidis, G. Reznik, L. Jablonski, N. Larsen, M. D'Souza, D.O'Callaghan, J. J. Letesson, R. Haselkorn, N. Kyrpides and R. A. Overbeek 2002. "The genome sequence of the facultative intracellular pathogen *Brucella melitensis*." *PNAS* 99(1):443-448.
- Dentoma K, 2008. Prévalence de la brucellose dans le centre urbain de Mopti, thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine, université de Bamako, 70 p.
- Dieudonne T, 2016. *Brucellose : zoonose majeur et problème de santé publique*. Édition universitaire européennes.
- Dornand J; Gross A; Lafont, V; Liautard J; Oliaro J; Liautard J.P; 2002: The innate immune response against *Brucella* in humans, *Veterinary Microbiology* 90, 383-394.
- Dsp-aindefla.dz.
- DSV (direction des services vétérinaires), 2005. «Programme de lutte contre les zoonoses initiés par le ministère de l'agriculture et du développement rural».
- ECK A, GILLIS, J.C., 2007. *Fromage*, P. 750-751.
- Elandalousi RB, A Ghram, A Maaroufi, W Mnif, 2015. Séroprévalence des maladies abortives zoonotiques chez les ruminants au nord de la Tunisie, Université de la Manouba, Tunisie.
- Espinosa B. J; Chacaltana J; Mulder M; Pía Franco M; Blazes D. L; Gilman, R.H Smits H.L & Hall E.R, 2009: Short Report: Comparison of Culture Techniques at Different Stages of Brucellosis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 80(4), pp. 625-627.

- Foster, G., B. S. Osterman, J. Godfroid, I. Jacques and A. Cloeckart 2007. "Brucella ceti sp. nov. and Brucella pinnipedialis sp. nov. for Brucella strains with cetaceans and seals as their preferred hosts." *Int J Syst Evol Microbiol* 57(Pt 11): 2688-2693 DOI: 10.1099/ijs.0.65269-0.
- Francois C, 2008. Epididymite de l'adulte (Epididymite contagieuse du bélier à Brucella ovis).
- Freney J. ; Renaud F ; Hansen, W & Bollet C, 2000 : Précis de bactériologie clinique, Editions ESKA, Paris, pp : 1413-1420.
- Ganiere J-P 2018 : La brucellose animale. Maladies règlementées, Ecole nationales vétérinaires françaises. Boehringer Ingelheim pp 14.
- Ganiere P et Dufour B, 2009. La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, MÈRIAL (Lyon), 2009 : 50p.apud étude séro intégrée de la santé à l'interface Homme-Animal. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, Hors-série du 14/09/2010.
- Gariere J.P, 2004. La Brucellose Animale, polycopié des écoles nationales vétérinaire française , P5-18.
- Garin-Bastuji B, 1993.Brucellose bovine, ovine et caprine: contrôle et prévention. Le point vétérinaire, vol 25,pp152.
- Garin-Bastuji B, 2003. La brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire n° 235, pp. 22-26.
- Garin-Bastuji B. , 1993.Brucellose bovine, ovine et caprine: contrôle et prévention. Le point vétérinaire, vol 25, pp.152.
- Garin-bastuji B., 2003 : la brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire, n° 235, p 22-26.
- Garin-Bastuji, B., J. Hars, A. Drapeau, M. A. Cherfa, Y. Game, J. M. Le Horgne, S. Rautyreau, E. Maucci, J. J. Pasquier, M. Jay and V. Mick, 2014. "Reemergence of Brucella melitensis in Wildlife, France." *Emerging Infectious Diseases* 20(9): 1570-1571 DOI: 10.3201/eid2009.131517.
- Godefroid J ; Al-Marir A ; Walravens K ; Letesson J.J, 2003.Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail d'Europe et des régions chaudes, Brucellose bovine, Tom 2.2eme édition, pp .857-891.
- Godfroid *et al*, 2003. Brucellose bovine *in*: 'principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes'', tome 2, édition Lavoisier, paris, 869-886 p.
- Godfroid *et al*, 2003. Brucellose bovine *in*: 'principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes'', tome 2, édition Lavoisier, paris, 869-886 p.
- Godfroid J ; Al-mariri a ; Walravens K et Letesson JJ, 2003 : Brucellose bovine In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. tome 2 (éd. Lefèvre P.C, Blancou J & Chermettre R), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, pages 867-868.
- Godfroid J ; Al-Mariria ; Walravens K et Letesson JJ, 2003 : Brucellose bovine. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. tome 2 (éd. Lefèvre P.C, Blancou J & Chermettre R), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, pages 867-868.
- Godfroid J; Nielsen K & Saegerman C. (2010). Diagnosis of brucellosis in livestock and wildlife. *Croatian Medical Journal*, 51(4), 296–305. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20718082>.
- Gourreau et Bendali F, 2008: Manuel pratique de Maladies des Bovins, 4eme édition, France agricole, pp 80-82.
- Groupement correzien de défense sanitaire GDS19.com.

- Habamina S, 2008. Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'insémination artificielle bovine au Sénégal : cas de la région de Thiès, thèse pour obtenir le diplôme de docteur vétérinaire, université de Dakar.
- Halling S. M ; B. D. Peterson-Burch B. J ; Bricker, R. L ; Zuerner Z ; Qing, L. L. Li, V. Kapur, D.P. Alt and S. C. Olsen (2005). "Completion of the genome sequence of *Brucella abortus* and comparison to the highly similar genomes of *Brucella melitensis* and *Brucella suis*." *J Bacteriol* 187(8): 2715-2726.
- Harma E, Ghezil K, 2007 mémoire de PFE ' situation de la brucellose bovine en Algérie de 2000-2005.
- Holzapfel Marion, 26 novembre 2018. De l'épidémiologie moléculaire aux analyses fonctionnelles de *Brucella* chez les ruminants, une approche intégrée pour l'identification et l'étude de la diversité phénotypique d'un genre génétiquement homogène.
- <https://www.researchgate.net/publication/270105144> Brucellose caprine dans la région centre et son impact sur la sante publique.
- Hughes, M. L, 1893. "The natural history of certain fevers occurring in the Mediterranean " *TheMediterranean Naturalist* 2(20): 299-314.
- Janbon F, 2000. Brucellose. *Encycl. Méd. Chir, Maladies Infectieuses*, 8-038-A-10 ; 2000 : 11 p.
- Jean théodoridès, 1996. Bref historique de la fièvre de Malte, *histoire des sciences médicales* .
- Jean-Pierre Flandrois, 1997. *Bactériologie médicale*, Presses universitaires Lyon. P221.
- Kardjadj M, 2016. The Epidemiology of Human and Animal Brucellosis in Algeria, *Ecole Supérieure en Science de l'Aliments (ESSA)*, Algiers, Algeria. *J Bacteriol Mycol*, p2, 3.
- Khelifa Haroun, juin 2018. Thème : Epidémiologie de la brucellose dans la wilaya de Guelma.
- Khettab et al , 2010. La brucellose, mémoire de fin de cycle, université de Tlemcen, 30 p.
- Khettab S, Talleb L. M, Boudjemaa W. 2009, la brucellose, université Abou Bakr Belkaid, Tlemcen, faculté de médecine département de pharmacie.
- Kouadri khaoula, 2016. Etude retrospective de la brucellose dans la region de guelma durant le période de 2010 à 2015. Université 8 Mai 1945 Guelma Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de L'univers.
- le monde vétérinaire 2019 (Anonyme 2019).
- Lefèvre P.C ; Blancou J & Chermettre R ,2003: Principales maladies infectieuses et parasitaire du bétail, Europe et régions chaudes, Tome 2, *Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaire*, Edition Lavoisier, Paris, London, New York, 867-868.
- Lounes N, Bouyoucef A. (2008) : Prévalence des brucelloses bovine et caprine dans la région centre d'Algérie et leur impact sur la santé publique.
- Lounes Nedjma, 2007. Mémoire de magister Séroprévalence de la brucellose animale dans la région centre et impact sur la santé publique.
- Mahassin F, 2012, *Brucellose in : Médecine tropical*, 6^{ème} édition, Brigitte Peyrot, France, 622-628p.
- Mallay D, 2002. Pathologies essentielles *in : maladies infectieuses, estem*, 71-72 p.
- Mantur B.G; Amarnath, S.K., Shinde, R.S. 2007: Review of clinical and laboratory features of human brucellosis, *Indian Journal of Medical Microbiology*, 25 (3): 188-202.
- Mantur, B.G. & Amarnath, S.K, 2008: Brucellosis in India-a review, *J. Biosci.* 33 (4), 539-547.
- medical-actu.com 18.11.2013.

- Meneses A, O Epaulard, M Maurin, R Gressin, P Pavese, J-P Brion, B Garin-Bastuji, J-P Stahl Médecine et maladies infectieuses, 2010. Réactivation bactériémique d'une brucellose 70 ans après la primo-infection 40 (4), 238-240.
- Mohamed N Seleem, Stephen M Boyle, Nammalwar Sriranganathan « Brucella : a pathogen without classic virulence genes », Veterinary microbiology 129 (1-2), 1-4, 2008.
- Munoz P.-M ; de Miguel M.-J ; Grilló M.-J ; Marin C.-M ; Barberón M & Blasco, J.-M. 2008. Immunopathological responses and kinetics of *Brucella melitensis* Rev 1 infection after subcutaneous or conjunctival vaccination in rams. *Vaccine*, 26(21), 2562-2569.
- Nicolas Lapaque et al, 2005. Characterization of *Brucella abortus* lipopolysaccharide macrodomains as mega rafts.
- Nielsen K, 2002: Diagnostic of brucellosis by serology, Veterinary Microbiology, 90, 447-459.
- O'Callaghan, D. and A. M. Whatmore, 2011. "Brucella genomics as we enter the multi genome era." Brief Funct Genomics 10(6): 334-341 DOI: 10.1093/bfpg/elr026. Chain, P. S., D. J. Comerci, M. E. Tolmasky, F. W. Larimer, S. A. Malfatti, L. M. Vergez, F. Aguero, M. L. Land, R. A. Ugalde and E. Garcia, 2005. "Whole-genome analyses of speciation events in pathogenic Brucellae." Infect Immun 73(12): 8353-8361 DOI: 10.1128/IAI.73.12.8353-8361.2005.
- Office internationale des Epizooties (O.I.E.), 2005. Organisation mondiale de la santé animale, Archives de la population animale, santé animale mondiale.
- OIE. (2016). "Brucellosis (*Brucella abortus*, *B. melitensis* and *B. suis*)(Infection with *B. abortus*, *B. melitensis* and *B. suis*)." Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, From :http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/2.01.04_BRUCELLOSIS.pdf.
- Paulsen I. T ; R. Seshadri, K. E ; Nelson J. A ; Eisen J. F ; Heidelberg, T. D. Read, R. J. Dodson, L. Umayam, L. M. Brinkac, M. J. Beanan, S. C. Daugherty, R. T. Deboy, A. S. Durkin, J. F. Kolonay, R. Madupu, W. C. Nelson, B. Ayodeji, K. Margaret, J. Shetty, J. Malek, S. Van Aken, S. Riedmuller, H. Tettelin, S. R. Gill, O. White, S. L. Salzberg, D. L. Hoover, L. E Lindler, S. Halling, S. M. Boyle and C. M. Fraser 2002. "The *Brucella suis* genome reveals fundamental similarities between animal and plant pathogens and symbionts." PNAS 99(20).
- Perelman R, 1970. Brucellose *in* : conférence de pathologie médicale internat- faculté, 5ème édition, 3-21 p.
- Pilly E : Maladies infectieuses et tropicales – 19eme édition 2004, p.157-169 Poester, F.P., Samartino, L.E. et Santos, R.L. Pathogenesis and pathobiology of brucellosis in livestock. *Revue scientifique et technique de l'OIE*. 2013, 32, pp. 105-115.
- Pilly E, 1997. Infections bactérienne *in* : maladies infectieuses, APPIT, 286-288 p.
- Professeur A. Philippon, 2003. (Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université PARIS V)(30.04.03).
- Ratushna, V. G., D. M. Sturgill, S. Ramamoorthy, S. A. Reichow, Y. He, R. Lathigra, N.
- Rautureau S., Dufour B., Garin-bastuji B, 2011. Maintenir la vigilance contre la brucellose bovine en France en 2011. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation, 54 : 13-15.
- Ridler A.L. and West D.M, 2011. Control of *Brucella ovis* Infection in Sheep. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract., 27, 61-66.
- Roux J , 1979. Epidemiology and prevention of brucellosis]. *Bulletin of the World Health Organization*, 57(2), 179–94. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/312154>
- Schmidt J, 1901. Familie Bacteriaceae. Bakteriene: naturhistorisk Grundlag for det bakteriologiske Studium. W. F. K. M. P. Schmidt J: 248-296.

- Scholz, H. C., K. Nockler, C. Gollner, P. Bahn, G. Vergnaud, H. Tomaso, S. Al Dahouk, P. Kampfer, A. Cloeckaert, M. Maquart, M. S. Zygmunt, A. M. Whatmore, M. Pfeffer, B. Huber, H. J. Busse and B. K. De (2010). "Brucella inopinata sp. nov., isolated from a breast implant infection." *Int J Syst Evol Microbiol* 60(Pt 4): 801-808 DOI: 10.1099/ij.s.0.011148-0.
- Scholz, H. C., M. Pfeffer, A. Witte, H. Neubauer, S. Al Dahouk, U. Wernery and H. Tomaso (2008). "Specific detection and differentiation of *Ochrobactrum anthropi*, *Ochrobactrum intermedium* and *Brucella* spp. by a multi-primer PCR that targets the *recA* gene." *J Med Microbiol* 57(Pt 1): 64-71 DOI: 10.1099/jmm.0.47507-0.
- Scholz, H. C., S. Revilla-Fernandez, S. Al Dahouk, J. A. Hammerl, M. S. Zygmunt, A.
- Schuster Aude thèse pour obtenir le diplôme de docteur vétérinaire université de Toulouse.
- Sennai F ; khelifi D, 2018 Enquête sur l'épizootie de la Brucellose animale et humaine au niveau de la wilaya de Bouira.
- Sergent, E, 1908. "La fièvre méditerranéenne en Algérie: note préliminaire". *Bull.Soc. Path. Exot., T.I, N°1*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie) 1902-1909", (éd Sergent, E.), 235-265.
- Sergent, E,1908. "Étude sur la fièvre méditerranéenne: recherches expérimentales en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie parasitologie), 1902-1909", (éd Sergent, E.) 235-265.
- Sergent, E. & Bories, 1908. "Étude sur la fièvre méditerranéenne dans le village de Kléber (Oran) en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur*, In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie-parasitologie), 1902- 1909", (éd Sergent, E.), pp.235-265.
- Sergent, E., Gillot, V. & Lemaire, G, 1908. "Études sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algéroises en 1907". *Annales de l'Institut Pasteur* In "Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne (microbiologie parasitologie) 1902-1909", (éd Sergent, E.), 235- 265.
- Sfaksi A, "La brucellose ovine et caprine dans la wilaya de Constantine", mémoire de docteur vétérinaire, Constantine (1979-1980).
- SIBILLE Clotilde Marie Aude, 2006. Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie) Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire diplôme d'état présentée et soutenue publiquement en 2006 devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.
- Sriranganathan, S. M. Halling, S. M. Boyle and C. J. Gibas, 2006. "Molecular targets for rapid identification of *Brucella* spp." *BMC Microbiol* 6: 13 DOI: 10.1186/1471-2180-6-13.
- Stoenner, H. G. and D. B. Lackman, 1957. "A new species of *Brucella* isolated from the desert wood rat, *Neotoma lepida* Thomas." *American Journal of Veterinary Research* 18(69): 947-957.
- Tabet-derraz N.F. et Bestaoui S, 2017. Le nouveau profil épidémiologique de la brucellose humaine. *Méd. Mal. Infect.*, 47 (4) : S148.
- Toma B, 2001. La brucellose animale. Polycopié d'enseignement de Maison Alfort. Mise à jour du 31 Juillet 2001).
- Traum, J,1914. "Report of the Chief of the Bureau of Animal Industry. Washington: United States Department of Agriculture (USDA)."
- Vazin Dea, 1989. Thèse pour obtenir le diplôme de docteur vétérinaire l'épididymite contagieuse ovine en côte d'ivoire.
- Verger JM., 1993: Brucellose bovine, ovine, caprine. *Le point vétérinaire*, Vol 25, n° 152, p 1-32.

- Verger, J. M., F. Grimont, P. A. D. Grimont and M. Grayon (1985). "Brucella, a monospecific genus as shown by desoxyribonucleic acid hybridization." *International Journal of Systematic Bacteriology* 35(3): 292-295 DOI: 10.1099/00207713-35-3-292.
- Walker L.R, 1999.Brucella,pp.196-203.
- Walker R. L (2002): Brucella, In « Veterinary Microbiology » édition Blackwell Science, USA, pp: 105-112.
- Wallach j.C ; Giambartolomei G.H ; Baldi p.C ; Fossati C.A, 2004. Human infection with M-Strain of *Brucella canis*. *Emerg.inf.Dis.*;10(1):146-148.
- Wattam, A. R., K. P. Williams, E. E. Snyder, N. F. Almeida, Jr., M. Shukla, A. W. Dickerman, O.R. Crasta, R. Kenyon, J. Lu, J. M. Shallom, H. Yoo, T. A. Ficht, R. M. Tsolis, C. Munk, R. Tapia, C. S. Han, J. C. Detter, D. Bruce, T. S. Brettin, B. W. Sobral, S. M. Boyle and J. C. Setubal, 2009. "Analysis of ten Brucella genomes reveals evidence for horizontal gene transfer despite a preferred intracellular lifestyle." *J Bacteriol* 191(11): 3569-3579 DOI: 10.1128/JB.01767-08.
- Wayne L. G ; D. J. Brenner, R. R. Colwell, P. A. D. Grimont, O. Kandler, M. I. Krichevsky, L.H. Moore, W. E. C. Moore, R. G. E. Murray, E. Stackebrandt, M. P. Starr and H. G. Truper,1987. "Report of the ad hoc committee on l'econciliation of approaches to bacterial systematics." *Int J Syst Evol Microbiol* 37: 463-464.
- Whatmore, A. M., N. Davison, A. Cloeckaert, S. Al Dahouk, M. S. Zygmunt, S. D. Brew, L. L. Perrett, M. S. Koylass, G. Vergnaud, C. Quance, H. C. Scholz, E. J. Dick, Jr., G. Hubbard and N. E. Schlabritz-Loutsevitch (2014). "Brucella papionis sp. nov., isolated from baboons (*Papio spp.*)." *Int J Syst Evol Microbiol* 64(Pt 12): 4120-4128 DOI: 10.1099/ijs.0.065482-0
- Wikipidia.org
- www.frontiersin.org

Résumé

La brucellose est une maladie contagieuse des animaux d'élevage et une anthroponose (qui se transmet à l'homme), souvent appelée fièvre ondulante ou fièvre de Malte.

La brucellose représente un grave problème de santé pour le bétail et la population humaine. La maladie a à la fois un impact économique et un impact sur la salubrité des aliments, mettant en danger le développement économique du secteur de l'élevage.

Dans cette étude rétrospective, l'impact de la brucellose animale sur la santé publique est mis en évidence dans les wilayas de Médéa et Ain-Defla. Des données statistiques sont analysées concernant l'évolution de la brucellose chez l'animal et l'homme durant une période précise.

Il en ressort que la brucellose animale possède un impact réel sur la brucellose humaine, directe et indirecte. En conséquence, des mesures urgentes doivent être prises afin de protéger la population humaine contre cette zoonose et l'éradiquer définitivement chez l'animal.

Mots-clés : Brucellose, Ain-Defla, Médéa, impact, brucellose animale, brucellose humaine

Abstract

Brucellosis is a contagious disease of farm animals and an anthroponosis (which is transmitted to humans), often called wave fever or Malta fever.

Brucellosis is a serious health problem for livestock and the human population. The disease has both an economic and a food safety impact, endangering the economic development of the livestock sector.

In this retrospective study, the impact of animal brucellosis on public health is highlighted in the wilayas of Médéa and Ain-Defla. Statistical data are analyzed concerning the evolution of brucellosis in animals and humans during a specific period.

It emerges that animal brucellosis has a real impact on human brucellosis, both direct and indirect. Consequently, urgent measures must be taken in order to protect the human population against this zoonosis and to eradicate it definitively in animals.

Keywords: Brucellosis, Ain-Defla, Medea, impact, animal brucellosis, human brucellosis

ملخص

داء البروسيلات هو مرض معد لحيوانات الماشية والتي تنتقل بسهولة الى البشر وغالبا مايسمى الحمى المتموجة او الحمى المالطية مما يعرض التنمية الاقتصادية لقطاع الثروة الحيوانية للخطر.

داء البروسيلات هو مشكلة صحية خطيرة للماشية والسكان البشريين وللدااء اثر اقتصادي وأثر على سلامة الأغذية، مما يعرض التنمية الاقتصادية لقطاع الثروة الحيوانية للخطر.

في هذه الدراسة الاستيعادية، بحثنا في تسليط الضوء على تأثير داء البروسيلات الحيوانية على الصحة العامة في ولايتي المدية وعين-دقلة. قمنا بتحليل البيانات الإحصائية حول تطور داء البروسيلات في الحيوانات والبشر على مدى فترة زمنية محددة. وتبين أن داء البروسيلات الحيوانية له تأثير واضح على البروسيلات البشرية، المباشرة وغير المباشرة، ولهذا يجب اتخاذ تدابير عاجلة لحماية السكان من هذا الحيوان واستئصاله بشكل دائم في الحيوانات.

كلمات البحث: البروسيلات، عين دقلى، المدية، داء البروسيلات الحيواني، داء البروسيلات البشري .