

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة — الجزائر —
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER -

MEMOIRE

PRESENTE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
MAGISTER EN SCIENCES VETERINAIRES
OPTION : MICROBIOLOGIE MEDICALE VETERINAIRE

Contribution à l'étude de la séroprévalence de la brucellose dans quelques élevages camelins dans le Sud-est Algérien

PRESENTE PAR : D^r. KHOUALED YASSINE

DEVANT LES MEMBRES DE JURY:

PRESIDENT:	D ^r . TAHA MOSSADEK H.	Professeur	ENSV -ALGER-
PROMOTEUR:	P ^r . KHELEF DJ.	Professeur	ENSV -ALGER-
EXAMINATEUR:	P ^r . KAIDI R.	Professeur	U.S.D -BLIDA-
EXAMINATRICE:	D ^r . AÏT OUDIA KH.	Maître de conférences A	ENSV -ALGER-
EXAMINATRICE:	D ^r . LOUNES N.	Maître assistante A	ENSV -ALGER-

SOUTENUE LE : 26/09/2013



Dédicace :

A toutes les bonnes volontés. A toutes les plumes. A tous ceux qui veulent aider à porter haut l'étendard de l'Islam.

A mes parents.

Qui n'ont jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant tout mon cursus. Maigres récompenses pour l'immense travail accompli
Que Dieu vous bénisse et vous protège.

A mes frères et sœurs.

Pour l'amour qui nous unit. Ce travail est également le fruit de vos nombreux soutiens. Soyez en remerciés.
Que notre fraternité nous unisse toujours dans les joies mais aussi dans les peines.
Que Dieu vous accorde sa grâce.

A mes cousins et cousines.

Merci pour tout.

A mes oncles paternels et maternels.

Merci pour vos conseils.

A ma future femme.

Qui m'accompagnais toujours dans mes rêves.
Que Dieu nous rassemble dans les plus brefs délais.

A tous mes amis(es) sans exception

Pour les bons et les difficiles moments passés ensemble ;
Merci pour vos soutiens.

A mes collègues de Post-graduation.

A tous les étudiants(es) et enseignants (es) de l'école nationale supérieure vétérinaire -El-Harrach- Alger.

A tous ceux qui sont animés par l'amour du savoir et de la recherche et dont le but essentiel est d'aider l'humanité.

A ma chère patrie, l'Algérie, terre de mes aïeux.

A tous ceux que je ne saurais citer, mais que je porte dans mon cœur.

Remerciements

Je remercie le bon Dieu Tout Puissant qui m'a donné la force et la volonté d'achever ce mémoire et je lui rends grâce.

Je remercie et très sincèrement P^r. KHELEF D. Qui a accepté de m'encadrer, par son aide, sa disponibilité et ses conseils, il m'a permis d'accomplir ce travail, de dépasser ce dont je me pensais capable. Par son exigence et par sa rigueur, il m'a initié et formé au métier de la recherche et m'en a donné le goût, même si tout n'a pas toujours été facile. Je voudrais lui adresser ma plus profonde reconnaissance et lui dire toute mon admiration pour ses valeurs tant humaines que professionnelles.

À la fin de ces quatre ans, au moment de la soutenance, je remercie P^r. Hamdi TAHA MOSSADEK pour avoir accepté d'être président de jury. Je le remercie également pour ses remarques et suggestions.

J'adresse également toute ma reconnaissance au P^r. KAIDI Rachid pour avoir pris de son temps et accepté de juger ce travail, hommages respectueux.

Ma reconnaissance va également à D^r. AÏT OUDHIA Khatima pour avoir accepté de juger ce travail et pour toute l'aide qu'elle m'a apporté.

Toute ma gratitude va également à Dr. Lounes, pour avoir accepté de prendre sur son temps et faire partie de ce jury

Mes années de travail de recherche se sont déroulées au sein de deux laboratoires différents, le laboratoire de biochimie à l'ENSV et le Laboratoire Vétérinaire Régional de Tlemcen (LRVT). Je tiens à remercier l'ensemble des membres de ces deux labos pour leur accueil, leur gentillesse, leurs conseils et leur soutien. Ils m'ont permis la découverte de la vie scientifique au sein d'un laboratoire. Je remercie plus particulièrement M^{me}. Djellout, D^r. ACHEK Rachid et D^r. BELABDI Ibrahim pour leurs conseils.

Tout au long de ces années, des opportunités m'ont permis de découvrir d'autres facettes de la recherche, notamment le travail en bibliothèque. Je tiens à remercier l'ensemble des bibliothécaires que j'ai pu côtoyer. Ils m'ont permis d'avoir un accès

privilegié aux thèses de sciences vétérinaires et de pouvoir travailler sur mon corpus dans les meilleures conditions possibles.

Faire un travail de recherche n'est pas toujours simple. J'ai eu la chance d'être entouré professionnellement par mon directeur de thèse et amicalement par des personnes formidables au sein même de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire. Je remercie plus particulièrement D^r. LOUNES N. qui m'a fait partager son expérience personnelle de thèse, qui m'a encouragée lors des moments les plus difficiles. Je remercie également l'ensemble de mes amis pour leur présence et leur soutien pendant toutes ces années. Certains ont su trouver les mots pour m'encourager dans les moments de doute et je leur en suis très reconnaissant.

En fin, j'adresse un merci particulier au D^r. AJEL Khaled ainsi qu'à tout sa famille et M. ZERARGUI qui m'ont accueilli pendant les temps dur de l'échantillonnage.

Table de matière :

Introduction : _____ 1

Partie bibliographique

CHAPITRE I : LA FILIÈRE CAMELINE EN ALGÉRIE _____ 3

1. Évolution de l'effectif du dromadaire en Algérie _____ 3

2. Les races de dromadaires en Algérie _____ 5

2.1. LE CHAAMBI : _____ 5

2.2. L'OULED SIDI CHEIKH : _____ 5

2.3. LE SAHRAOUI : _____ 6

2.4. L'AIT KHEBBACH : _____ 6

2.5. LE BERBERI : _____ 6

2.6. LE CHAMEAU DE LA STEPPE : _____ 6

2.7. LE TARGUI (RACE DES TOUAREGS DU NORD) : _____ 6

2.7.1. Mehri : _____ 7

2.7.2. Merrouki : _____ 7

2.7.3. Azzerghaf : _____ 7

2.7.4. L'Ajjer : _____ 7

2.8. LE REGUIBI : _____ 7

2.9. LE CHAMEAU DE L'AFTOUH : _____ 7

3. Typologie des éleveurs camelins : _____ 8

3.1. LES RAMASSEURS DE BOIS : _____ 8

3.2. LES BERGERS : _____ 9

3.3. LES NOMADES : _____ 9

3.4. LES SEMI-NOMADES : _____ 9

3.5. LES SEDENTAIRES : _____ 10

3.5.1. Le système « Oudia » ou confiage : _____ 10

3.5.2. Le système « Karya » ou location : _____ 10

3.5.3. Le système « mniha » ou pacte d'aide mutuelle : _____ 10

3.5.4. Le système « H'mil » : _____ 11

4. Intérêt économique du dromadaire : _____ 11

4.1. LA PRODUCTION DE LAIT : _____ 11

4.2. LE DROMADAIRE ; PRODUCTEUR DE VIANDE : _____ 12

4.3. LA PRODUCTION DU POIL : _____ 12

4.4. LA PRODUCTION DE PEAU : _____ 13

4.5. LE DROMADAIRE : ANIMAL DE TRANSPORT : _____ 13

4.6. LE DROMADAIRE ; ANIMAL DE SELLE : _____ 13

4.7. LE DROMADAIRE ; ANIMAL DE TRAIT : _____ 13

4.8. LE DROMADAIRE ; SOURCE DE SPORTS ET DE LOISIRS : _____ 13

4.9. VALORISATIONS VARIÉES : _____ 14

4.10. ROLE ECOLOGIQUE DU DROMADAIRE EN MILIEU PASTORAL :	14
5. Les Contraintes de la filière :	15
5.1. LES CONTRAINTES LIEES AU SYSTEME D'ELEVAGE :	15
5.1.1. Faiblesse de l'espèce cameline :	15
5.1.2. Le problème de consanguinité :	15
5.1.3. Compétition pour l'espace :	15
5.1.4. Problèmes professionnels :	16
5.2. CONTRAINTES ALIMENTAIRES :	16
5.3. CONTRAINTES DE SANTE :	16
Chapitre II : la brucellose animale et cameline	17
1. DÉFINITION	17
2. HISTORIQUE	17
2.1. HISTORIQUES DE LA SYNONYMIE DE LA MALADIE :	17
2.1.1. Chez les animaux domestiques :	17
2.1.2. Chez l'homme :	17
2.2. LA DECOUVERTE DE BRUCELLA	17
2.3. DECOUVERTE DE L'ESPECE BRUCELLA	18
3. IMPORTANCE DE L'ESPECE BRUCELLA SPP. :	19
3.1. L'ASPECT ZONOTIQUE DE L'ESPECE BRUCELLA SPP. :	19
3.2. PERTES ECONOMIQUES :	20
3.2.1. Pertes économique pour les producteurs :	20
3.2.2. Pertes économique lié aux soins des cas cliniques humaines :	21
3.2.3. Programmes de contrôle et coûts économiques :	21
3.2.4. Brucella agent de bioterrorisme :	22
4. LES ESPECES SENSIBLES :	22
4.1. ANIMAUX DOMESTIQUES :	22
4.2. ANIMAUX SAUVAGES :	23
5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	23
6. Étude de l'agent pathogène :	24
6.1. TAXONOMIE :	24
6.2. DESCRIPTION DU GENRE BRUCELLA	26
6.2.1. Caractère morphologiques :	26
6.2.2. Caractères antigéniques :	27
A) Lipopolysaccharides (LPS) :	27
B) Les systèmes de sécrétion de type IV :	28
C) Le β (1-2) glucane cyclique :	28
D) Le système à deux composants BvrR/BvrS :	29
E) Mécanismes d'échappement au stress oxydatif :	29

7. Symptômes & lésions :	30
8. Pathogénie de brucella :	33
8.1. SURVIE INTRACELLULAIRE DE BRUCELLA :	34
8.2. MECANISME DE L'AVORTEMENT :	37
9. Particularités épidémiologiques de la brucellose.	37
9.1. ÉPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.	37
9.1.1. Les sources de germe.	38
9.1.2. Les modes de transmission.	38
9.1.3. Les voies de pénétration du germe.	39
9.1.4. La réceptivité des animaux à l'infection.	40
9.1.4.1. Les facteurs intrinsèques :	40
a. L'espèce :	40
b. La race :	40
c. Le sexe.	41
d. L'âge.	42
9.1.4.2. Les facteurs extrinsèques :	43
a. L'action de la pathologie locale.	43
b. Les carences alimentaires.	44
c. Les modes d'élevages :	44
9.2. ÉPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE :	44
9.2.1. L'élevage traditionnel :	44
9.2.1.1. Les déplacements.	44
9.2.1.2. Les concentrations des animaux.	45
9.2.1.3. Le rôle de certaines pratiques traditionnelles d'exploitation :	46
9.2.2. L'élevage moderne	47
9.2.2.1. Recours à l'insémination artificielle.	47
9.2.2.2. La vaccination des animaux.	47
9.2.2.3. Proximité des troupeaux infectés.	48
9.2.3. Rôle du climat.	48
9.2.4. Rôle de la faune sauvage :	48
9.3. ÉPIDEMIOLOGIE DE BRUCELLOSE CAMELINE :	49
10. LES METHODES DE DEPISTAGE ET DE DIAGNOSTIC :	51
10.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIE-CLINIQUE :	52
10.2. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :	52
10.2.1. Diagnostic directe :	53
10.2.1.1. Diagnostic bactériologique :	53
10.2.1.2. Diagnostic moléculaire :	54
10.2.2. Diagnostic indirecte (immunologique) :	55
10.2.2.1. Rappel immunologique.	55
10.2.2.2. Diagnostic in vivo (allergique) :	57

10.2.2.3. Diagnostic in vitro (sérologique) :	58
A) Les tests d'agglutination :	58
A.a) Standard tube agglutination test (SAT,SAW,SAL,SAT ou TAT) :	58
A.b) Antigène acidifié (RBT, CARD TEST, BPAT) :	60
A.c) Rivanol (RIV) :	62
A.d) Agents réducteurs (2ME) :	62
A.e) Tests à l'antiglobuline :	62
A.f) Épreuve de l'anneau de lait (MRT) :	63
B) Tests de fixation du complément :	63
C) Des tests de liaison Primaires :	64
D.a) Dosage immuno-enzymatique compétitif (ELISA) :	64
D.b) Dosage par polarisation de fluorescence (FPA) :	65
11. La prophylaxie :	67
11.1. STRATEGIES DE CONTROLE DE LA BRUCELLOSE	67
11.2. PROPHYLAXIE SANITAIRE :	69
11.2.1. Le dépistage et la destruction des sources.	69
11.2.2. Les mesures défensives.	69
11.2.3. Les mesures offensives.	70
11.3. PROPHYLAXIE MEDICALE :	70
11.4. PROPHYLAXIE MEDIO-SANITAIRE :	71
11.5. DIFFICULTES D'APPLICATION DES MESURES PROPHYLACTIQUES.	71
11.5.1. Difficultés financières.	71
11.5.2. Difficultés techniques :	71
11.5.3. Difficultés psychologiques :	72

Partie expérimentale:

Matériels & Méthodes :	74
1. Présentation de la zone d'étude	74
1.1. SITUATION GEOGRAPHIQUE :	74
1.2. LES RELIEFS DE LA REGION :	74
1.3. CLIMAT DE LA REGION	75
1.3.1. La Température	75
1.3.2. Les précipitations	75
1.3.3. Humidité relative de l'air :	75
1.3.4. Les vents :	76
1.3.5. Durée d'insolation :	76
2. Période d'étude :	76
3. Conception de l'enquête :	77
3.1. DEPISTAGE SEROLOGIQUE :	77
3.1.1. Échantillonnage :	77

3.1.2.	Réalisation des prélèvements _____	78
3.1.3.	Fiches de renseignements _____	78
3.1.4.	Centrifugation, transport et conservation _____	78
3.1.5.	Analyses au laboratoire : _____	79
3.1.5.1.	Épreuve au rose Bengale _____	79
3.1.5.2.	Épreuve de fixation de complément _____	81
3.2.	QUESTIONNAIRES : _____	81
3.2.1.	Enquête par questionnaire auprès des exploitations : _____	81
3.2.2.	Questionnaire auprès des consommateurs : _____	82
4.	<i>Techniques d'analyses statistiques des résultats :</i> _____	82
5.	<i>Résultats et discussion :</i> _____	83
5.1.	DISCUSSION DES METHODES : _____	84
5.1.1.	Échantillonnage : _____	84
5.1.2.	Les Tests de diagnostics utilisés : _____	86
5.2.	DISCUSSION DES RESULTATS : _____	88
5.2.1.	Résultats sérologiques globale : _____	88
5.2.2.	Calcul de prévalence réelle et évaluation des tests d'analyse _____	89
5.2.3.	Facteurs influençant les résultats sérologiques _____	91
5.2.4.	Les facteurs de variation de la séroprévalence individuelle _____	92
A.	L'effet de l'âge des animaux : _____	92
B.	L'effet du sexe _____	98
C.	La taille du troupeau _____	100
5.2.5.	Les indicateurs de manifestation brucellique _____	104
5.2.6.	Facteurs de risques pour l'homme _____	105
	Conclusion: _____	108
	<i>Références bibliographiques :</i> _____	109
	ANNEXES : _____	131

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Caractéristiques des espèces de Brucella _____	26
Tableau 2 : Les différentes études menées sur la séroprévalence de la brucellose cameline. _____	50
Tableau 3 : les biovars de brucella isolées à partir des camelins. _____	51
Tableau 4 : Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (Benkirane 2001). _____	69
Tableau 5 : Le résumé des questionnaires auprès des exploitations. _____	82
Tableau 6 : Répartition des prélèvements en fonction de la région d'étude _____	84
Tableau 7 : Résultats sérologiques individuelle au rose Bengale selon la région. _____	88
Tableau 8 : Résultats sérologiques par élevage au rose Bengale selon la région. _____	88
Tableau 9 : Le risque d'infection d'élevages en fonction de la région. _____	90
Tableau 10 : Composition de l'échantillon en sujets positives en fonction de l'âge _____	93
Tableau 11 : Répartition des sujets positifs en fonction de classe d'âge. _____	95
Tableau 12 : L'évaluation des indicateurs de risque et la liaison entre les catégories d'âge et la brucellose. _____	97
Tableau 13 : répartition des sujets positifs en fonction de sexe _____	99
Tableau 14 : L'évaluation des indicateurs de risque et la liaison entre les sexes et la séroprévalence. _____	99
Tableau 15 : Résultats des élevages séropositifs par classe de taille de troupeau. _____	100
Tableau 16 : Résultats sérologiques individuels par classe de taille de troupeau. _____	101
Tableau 17 : Pourcentage des indicateurs de brucellose dans 136 élevages enquêtés. ____	104
Tableau 18 : Facteurs influençant l'infection brucellique humaine. _____	105

Liste des figures :

Figure 1 : Évolution de l'effectif camelin en Algérie depuis 1926 (MADR 2010)	4
Figure 2 : Localisation des principales races de dromadaires en Algérie (Benaïssa, 1989)	8
Figure 3 : Distribution mondiale de la brucellose (Pappas <i>et al.</i> , 2006)	23
Figure 4 : Arbre phylogénétique des bactéries appartenant au groupe des alpha-protéobactéries	25
Figure 5 : <i>B. abortus</i> en microscope électronique.	26
Figure 6 : Trafic intracellulaire de <i>Brucella</i> dans les macrophages D'après Celli, 2006.	36
Figure 7 : <i>Brucella</i> spp. Colony Characteristics.	54
Figure 8 : Une intradermoréaction à la brucelline	58
Figure 9 : Principe de teste de fixation de complément.	64
Figure 10 : Différentes techniques ELISA permet de déterminé l'antigène ou l'anticorps.	66
Figure 11 : Principe du FPA (D'après Arkin <i>et al.</i> , 2012)	66
Figure 12 : Situation géographique de la région d'étude	74
Figure 13 : Matériels et réactifs utilisés dans l'épreuve au rose Bengale.	80
Figure 14 : Épreuve à l'Antigène Tamponné (E.A.T/R.B)	81
Figure 15 : Représentation graphique de cheptel prélevée et positifs en fonction de l'âge.	93
Figure 16 : Evolution de taux d'infection selon l'âge des animaux.	94
Figure 17 : Distribution des sérums testés et les réactions positives selon la classe d'âge.	96
Figure 18 : Présentation graphique du pourcentage d'animaux séropositifs selon le sexe.	99
Figure 19 : Histogramme empilée 100% représente la composition de différentes catégories de tailles de troupeaux	101
Figure 20 : pourcentages des séropositifs selon la taille du troupeau	102
Figure 21 : Pourcentage des indicateurs de brucellose dans 136 élevages enquêtés.	105
Figure 22 : Facteurs influençant l'infection brucellique humaine.	106

Introduction :

L'élevage camelin est vital pour de nombreux pasteurs des déserts d'Afrique et d'Asie. La capacité des camelins à survivre et produire dans des conditions environnementales rudes a permis d'utiliser les écosystèmes marginaux et désertiques et, au fil des siècles, le dromadaire est devenu un symbole de stabilité pour les pasteurs dans les zones arides du monde (Abbas *et al.*, 1992). Actuellement, Il y a un accroissement de prise de conscience du rôle des chameaux comme la principale source de lait et de viande pour les éleveurs. La population urbaine dans de nombreux pays (particulièrement en Afrique du Nord et au Moyen-Orient) consomme également du lait de chamelle et de la viande (Knoess, 1982 ; Wilson *et al.*, 1989).

Dans le passé, le chameau a été pensé pour être résistant aux maladies affectant couramment le bétail du même écosystème ou voisin (Gauthier-Pilters et Dagg, 1981 ; Zaki, 1948 ; Bitter, 1986). Ce point de vue, sans doute, était le résultat de l'isolement historique des pasteurs et de leur dromadaires allant dans des zones hors de la portée des centres vétérinaires (Abbas *et al.*, 1992).

De nombreux pasteurs installés temporairement dans les zones périurbaines et les villages ont poursuivi leurs soins de chameaux et autres animaux d'élevage. La vente de lait de chamelle ou de chèvre dans les villes voisines est devenue leur principale source de revenus (Djellouli et Saint-Martin, 1992). Ces développements ont également donné lieu à plus de contact entre les camelins et les êtres humains et ont également facilité des recherches plus approfondies (pastoralisme et maladies). En fait, le dromadaire est actuellement considéré comme plus sensible à certaines maladies que d'autres animaux, telles que la paratuberculose (maladie de Johne), les entérotoxémies clostridiennes et la brucellose (Higgins, 1986 ; Radwan *et al.*, 1991 ; Wernery et Kaaden, 1995 ; Abbas et Tilley, 1991).

La brucellose a été signalée chez les camelins dès 1931 (Solonitsuin, 1949) ; depuis lors, la maladie a été retrouvée dans la plupart des pays qui détiennent cet animal. La brucellose cameline et celle d'autres animaux d'élevage est considérée comme la zoonose la plus répandue dans le monde (FAO/OMS, 1986). La brucellose est une maladie infectieuse des animaux et de l'homme, causée par des espèces du genre *Brucella*, plus ou moins adaptées à l'hôte (Radostits *et al.*, 2006 ; Mantur *et al.*, 2007). La maladie chez les animaux est caractérisée par des avortements ou des échecs de reproduction (Abbas et Agab, 2002). Le

dromadaire est plus sensible à *B. melitensis* et *B. abortus* (Abbas et Agab, 2002 ; Gwida *et al.*, 2012), particulièrement lorsqu'ils paissent avec des ovins, caprins et bovins infectés.

En Algérie, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895. En 1907, Sergent et collaborateurs effectuent des recherches sur des élevages caprins à Alger et Oran. Ces études révèlent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. La 1^{ère} étude de séroprévalence de la brucellose bovine est menée par Benelmouffok en 1969, qui révèle un taux d'infection de 23%. Suite à cette situation, un essai de lutte contre la brucellose bovine a été entrepris entre 1970 et 1976, puis un programme d'assainissement plus approprié a été adopté (1976-1984). En 1995, il y a eu mise en place d'un autre programme national de lutte contre la brucellose (dépistage/abattage). A partir des années 2006, il a été décidé la mise en place d'un programme de prophylaxie médicale (vaccination), touchant des wilayas pilotes à haut risque zoonotique (Lounes, 2009).

Malgré l'instauration du programme de lutte contre la brucellose, plusieurs études démontrent la persistance de la brucellose. Entre autres, Lounes, en 2007, expose un taux de séroprévalence de 0,81% chez les bovins et 13,41% chez les caprins, Akkou (2010) parle d'un taux d'infection des bovins aux abattoirs de $4,56 \pm 0,43\%$ contre $8,45 \pm 2,74\%$ annoncé par Khames en 2012. Bouziri (2013) signale un taux de 2,55%. La prévalence au sein de la population ovine à l'abattoir est de $5,42 \pm 3,11\%$ selon Yekkour *et al.* (2012). La plupart des études publiées parlent de la brucellose bovine, caprine et ovine ; cependant, la situation de la brucellose cameline reste mal connue.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la prévalance de la brucellose cameline dans le sud-est Algérien , à l'aide d'une enquête sérologique sur le terrain, et de mettre en évidence les facteurs de risque qui influencent la prévalence et la transmission de l'infection à l'homme.

Notre travail est composé de deux parties. Dans un premier temps, l'importance de l'élevage camelin en Algérie est passée en revue, accompagnée d'une actualisation bibliographique sur la brucellose animale et sur les particularités de la maladie chez le dromadaire. Les chapitres suivants constituent la partie expérimentale, suivie d'une discussion.

Partie

Bibliographique

CHAPITRE I

✦ LA FILIERE CAMELINE EN ALGERIE ✦

« Sans chameau, le Sahara serait devenu, avec le progrès de l'aridité, aussi inhabitable qu'un océan, et qu'un océan, lui, intraversable »

Monod (1988)

CHAPITRE I : LA FILIÈRE CAMELINE EN ALGÉRIE

Le territoire algérien est le plus vaste en Afrique (à lui seul, il fait près de 4 fois la superficie du Maroc et de la Tunisie réunis). Compte tenu du fait que le désert de l'Algérie est immense dans cette région d'Afrique du Nord, puisqu'il s'étend au sud jusqu'à la frontière du Mali et du Niger, les effectifs du Sahara algérien retiennent plus particulièrement notre attention.

L'élevage camelin algérien a été évalué durant les années quatre-vingt entre 140.000 et 180.000 dromadaires, ce qui représente 1,32% de l'effectif mondial, 2% de l'effectif des pays arabes et 13% de l'effectif du Maghreb, ce qui situe notre pays, dans ce domaine, au 18ème rang mondial et au 8ème rang du monde arabe, bien qu'il soit très difficile de classer les pays du Maghreb, considérant les grands mouvements du cheptel qui existent et leur rapprochement géographique. Cette remarque concerne également les pays frontaliers du sud, à savoir le Mali, le Niger, la Mauritanie et la Lybie (Lasnami, 1986).

L'élevage camelin, l'un des piliers des économies steppique et saharienne, éprouve de nombreuses contraintes qui représentent une menace pour la diversité génétique locale (Alioua, 2004).

1. Évolution de l'effectif du dromadaire en Algérie

En ouvrant le séminaire "1^{er} Salon national du dromadaire", du 27 février au 2 mars 1988, par une présentation du dromadaire en Algérie, le D^r Benaïssa a noté que de 260.000 têtes en 1890, les effectifs sont passés à 194.000 en 1910 et à 141.000 en 1986. Cette diminution du cheptel s'explique par les destructions occasionnées par l'armée coloniale lors de sa pénétration dans le Sud (abattage de 68.000 têtes entre 1900 et 1904 dans la région de Tidikelt), la mécanisation des moyens de transport, la diminution des populations nomades et l'abattage massif et incontrôlé (Brey, 1988).

L'analyse de l'évolution du cheptel camelin en Algérie (figure 1) montre une relative stabilité de l'effectif sur une période de 20 ans (1962–1982), avec toutefois une tendance à la baisse. Plusieurs causes seraient à l'origine de ce déclin dont les raisons historiques relatives aux abattages de l'armée coloniale en 1945, 1956 et 1961, notamment au Tidikelt. Les abattages incontrôlés, les exportations clandestines, l'absence de programme de sauvegarde et de développement de l'espèce, ainsi que l'impact des mutations socio-économiques,

semblent démontrer que le cheptel camelin a été soumis à une marginalisation ayant conduit à sa régression (Lasnami, 1986).

Si l'on se réfère à certaines données des directions de l'Agriculture du sud et des commentaires des nomades, les 2/3, ou légèrement moins, du cheptel sont des femelles, les nomades ayant eux-mêmes le souci de la conservation et de la reproduction de la race, soit environ près de 100.000 femelles. Malgré ces effectifs, la régression serait quand même sensible. Avec cet effectif de femelles, la situation actuelle n'apparaît pas catastrophique. En effet, en considérant un taux de naissance de 70% et sachant qu'une chamelle peut donner un chamelon tous les deux ans, les 100.000 femelles donneraient donc annuellement près de 40.000 produits, avec un taux de 50% de femelles, c'est-à-dire près de 20.000 femelles par an, ce qui est tout de même assez intéressant pour une production continue (Lasnami, 1986).

Sachant également que la consommation nationale en viande cameline (principal débouché) absorbe environ 26.000 têtes (abattages contrôlés et non contrôlés), on comprend très aisément cette régression de l'ordre de 5000 à 6000 (exemple 1982). Il est certain que ces abattages au détriment de l'élevage contribuent à combler le déficit en viande pour les régions du sud.

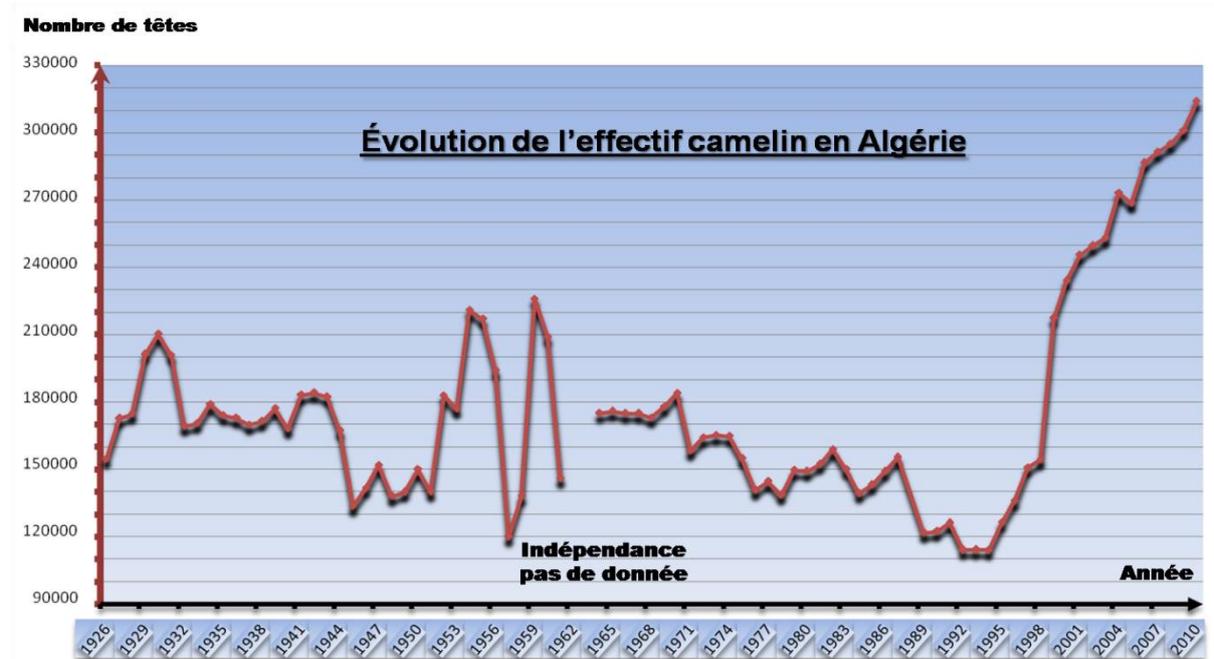


Figure 1 : Évolution de l'effectif camelin en Algérie depuis 1926 (MADR 2010)

A partir de la fin des années 90, l'effectif camelin a connu une évolution très significative. Cela s'explique par une certaine véracité dans le recensement suite à l'instauration de la prime à la naissance qui a obligé les chameliers à déclarer avec exactitude leurs effectifs qui sont passés à 245.000 têtes en 2002, propulsant l'Algérie au 14^{ème} rang mondial (FAOSTAT, 2002).

Cela nous amène à dire que pour situer l'élevage camelin dans son contexte actuel, il y a lieu de commencer par faire des enquêtes plus approfondies et nécessitant des moyens plus importants qui permettraient entre autres d'avoir une idée aussi précise que possible des effectifs et de leur ventilation par sexe et par catégorie d'âge, ainsi que leurs mouvements et débouchés.

2. Les races de dromadaires en Algérie

La race est «l'ensemble des individus semblables, appartenant à une même espèce, ayant reçu et transmis par voie de génération sexuelle les caractères d'une variété primitive» (Herak, 2009).

En général, le terme de race est attribué à l'ensemble des descendants d'une famille, ou groupe naturel d'individus présentant un ensemble de caractères physiques communs.

Rollefson (2001) définit le terme «**race**» par un groupe d'animaux domestiques présentant des caractéristiques externes définissables et identifiables, qui le distinguent des autres groupes au sein de la même espèce.

On rencontre généralement ces races dans les trois pays du Maghreb, ce sont des races de selle et des races de bât et de trait (Boue, 1952 ; Lasnami, 1986).

2.1. LE CHAAMBI :

Animal médialigne, musclé, qui se caractérise par diverses variantes de taille et de pelage. C'est une race fortement croisée avec du sang de dromadaire arabe. C'est un animal très bon pour le transport et moyen pour la selle. Il est très utilisé à double fin (Mixte : bât + selle) et se trouve très répandu, notamment du grand erg occidental, au grand erg oriental (Lieu de prédilection : Metlili des Chaamba).

2.2. L'OULED SIDI CHEIKH :

Animal médialigne, solide, à pelage foncé mi-long, également fortement croisé avec du sang arabe. C'est un animal bien adapté aussi bien à la pierre qu'au sable. Il est rencontré

dans les hauts plateaux au nord du grand erg occidental (Sud oranais). Son élevage se trouve en déclin actuellement et est remplacé par le Sahraoui.

2.3. LE SAHRAOUI :

C'est le résultat du croisement de la race Chaambi avec celle de l'Ouled Sidi Cheikh. Animal médialigne robuste, à pelage foncé, mi-long, c'est devenu un excellent méhari de troupe qui vit du grand erg occidental au centre du Sahara.

2.4. L'AIT KHEBBACH :

Animal bréviligne, de taille moyenne, robe foncée et à poil ras, c'est un puissant animal de bât, rencontré notamment au Sud-ouest Algérien.

2.5. LE BERBERI :

Animal de forme fine, avec une arrière main bien musclée, rencontré surtout entre la zone saharienne et tellienne. Il est très proche du Chaambi et de l'Ouled Sidi Cheikh.

2.6. LE CHAMEAU DE LA STEPPE :

C'est un dromadaire commun, petit, bréviligne, c'est un mauvais porteur. Il est utilisé pour le nomadisme rapproché. On le rencontre dans les confins sahariens et surtout à la limite de la steppe et du Sahara. C'est un animal qui est en déclin.

2.7. LE TARGUI (RACE DES TOUAREGS DU NORD) :

Il est de qualité supérieure. Les dromadaires Targuis sont des animaux habitués aussi bien aux rudes escarpements des Tassili et du Massif central du Hoggar, qu'aux sables et aux Tanezroufts qui entourent leurs montagnes. C'est un animal fin, ses membres sont bien musclés et surtout à partir du jarret et du genou jusqu'au tronc. La bosse est petite et rejetée en arrière. La queue est également petite et les plantes des pieds sont fines.

On le rencontre surtout dans le Hoggar et son pourtour et au Sahara central. Il est tellement de grande valeur qu'on le rencontre partout- ailleurs également, même dans les pays avoisinants.

Une étude menée par Toumi *et al.* sur les caractères phénotypiques de la population Cameline « TERGUI » dans la région de l'Attakor, a permis de faire ressortir 3 «sous races» à savoir : «Mehri», «Merrouki» et «Azzerghaf». En effet grâce aux analyses statistiques, ils ont remarqué que la race «Azzerghaf» ressemble à la race «Mehri» sauf que la différence se révèle plus dans la couleur de la robe et la couleur des yeux.

2.7.1. Mehri :

La couleur de la robe est généralement blanche, le Mehri est utilisé pour les fantasias et il est considéré comme un excellent animal de course et de reproduction. C'est une race très appréciée et très demandée par les éleveurs. La production de Oubar est faible (44%) par rapport au poil (55%).

2.7.2. Merrouki :

Le Merrouki est un animal assez court, elle est reconnue pour sa résistance à la sécheresse, de couleur généralement foncée (marron foncé, gris foncé), il est utilisé surtout pour le transport. La production de Oubar est plus importante (52%) par rapport au Mehri.

2.7.3. Azzerghaf :

Le rameau Azzerghaf est assez rare à trouver dans ces régions, c'est un animal qui est reconnu par la couleur de ses yeux (bleu) et la couleur de sa robe pie (marron claire et crème), il est généralement sourd, résistant à la sécheresse et très bon marcheur la nuit, il est utilisé pour le transport et la selle, réputé très dangereux pendant la période de rut, il ressemble au Mehri.

2.7.4. L'Ajjer :

Dromadaire bréviligne, de petite taille. Il s'adapte bien aux parcours en montagne. On le rencontre dans le Tassili (région de Djanet, à Tarât, Fort Gardel, Adrarar).

2.8. LE REGUIBI :

Animal longiligne, énergique, ayant les poils ras et une robe assez claire (café au lait). C'est un excellent animal de selle qui vit notamment au Sahara occidental et dans le Sud oranais (Bechar-Tindouf).

Parmi les Reguibi, on distingue trois types :

- ➔ Shali de Reguibet Sahel. Moins musclé, robe claire, 2 mètres au garrot.
- ➔ Gashi des Reguibet Lgouassem (plus beau et plus élégant)
- ➔ Fugraoui (plus au nord) utilisé pour la viande, fourrure épaisse.

2.9. LE CHAMEAU DE L'AFTOUH :

Rencontré chez les Reguibet également. C'est un animal bréviligne, trapu, mais utilisé comme excellent dromadaire de transport (Bon porteur).

Signalons que chaque animal s'adapte à son berceau et par conséquent, pour utiliser un dromadaire, en dehors de sa région, il est nécessaire de l'accoutumer aux nouvelles

régions. Ceci est surtout valable pour ce qui est des animaux des sables et ceux des montagnes moins utilisés.

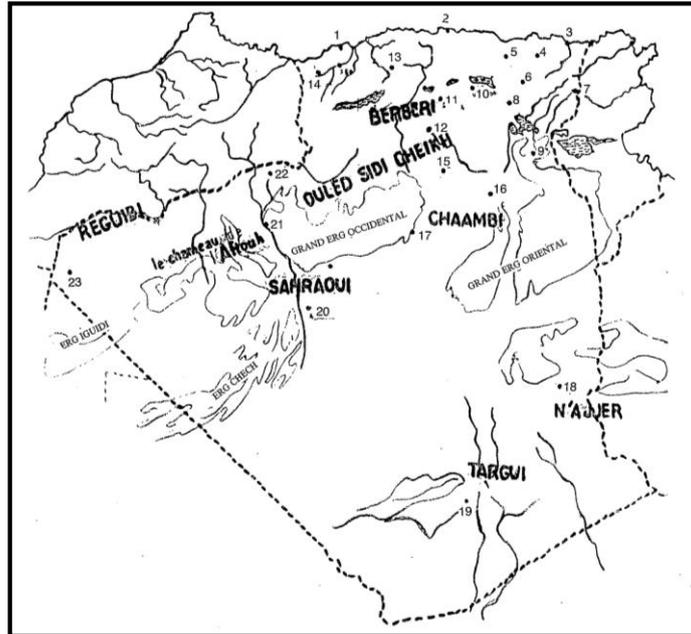


Figure 2 : Localisation des principales races de dromadaires en Algérie (Benaïssa, 1989)

3. Typologie des éleveurs camelins :

Cinq types ont été identifiés en Algérie : ramasseurs de bois, bergers, semi-nomades, nomades et sédentaires. Les ramasseurs de bois sont spécifiques à la région du Souf. Les nomades sont surtout concentrés dans la région de Tindouf alors que les sédentaires sont en nombre important dans la région du Hoggar (Adamou 2009).

3.1. LES RAMASSEURS DE BOIS :

Système spécifique à la région du Souf. Au Niger, cette activité est également très répandue (Viateau, 1998). Les ramasseurs, originaires de tribus différentes, sont concentrés dans le territoire sud du Souf dans des maisons en dur. Ils représentent 26% de la population utilisant le camelin comme source de revenu. Cependant, ils ne détiennent que 2,2% de l'effectif camelin présent dans la région. Le critère de choix de l'animal reste essentiellement une bonne conformation, de bons aplombs et la capacité de supporter les charges. Les animaux sont renouvelés tous les cinq ans.

Leur activité principale reste le ramassage de bois. Le ramassage de bois étant une activité pénible, on n'y rencontre que des jeunes (moyenne d'âge = 33 ans) contrairement aux nomades (50 ans) et semi-nomades (48 ans). Cette activité est pratiquée en hiver mais peut s'étendre au printemps.

Quelques rares ramasseurs de bois ont abandonné cette activité pour s'aventurer dans le ramassage de drinn avec tous les problèmes que cela peut engendrer car le ramassage de drinn reste une activité interdite par la loi. Il faut souligner la concurrence déloyale que leur livrent les camionneurs qui ne se gênent pas d'arracher des plantes vertes (les ramasseurs évitent les plantes vertes car cela donnerait des charges supplémentaires aux dromadaires).

3.2. LES BERGERS :

Ce système se rencontre partout, ce système est plus prononcé dans la région du Souf où les bergers occupent un territoire propre à eux (zone d'El Hamraya).

La taille du cheptel gardé par un berger est très variable mais ne saurait dans tous les cas être inférieur à 20 têtes. La presque totalité des bergers possèdent, en plus des camelins confiés, leur propre troupeau (25 têtes en moyenne). La plupart des bergers ne possèdent que l'élevage camelin comme seule source de revenu.

L'activité quotidienne du berger est très simple : il lâche les animaux tôt le matin après avoir choisi une direction et les laisse pâturer à leur guise sans oublier auparavant de traire les chamelles en lactation et d'allaiter les petits.

3.3. LES NOMADES :

Ce système a beaucoup régressé au cours des années. En Algérie, sur un total de 140.000 nomades dans les départements sahariens en 1959, on peut estimer à environ 60.000 ceux qui mènent une vie de nomade, tous les autres sont des semi-nomades (Bisson, 1962).

Rencontrés dans les seules régions du Hoggar et de Tindouf, ils représentent la plus grande proportion d'éleveurs et détiennent le plus grand effectif camelin 60 et 89% avec des tailles importantes. L'héritage reste la principale origine du troupeau camelin. L'élevage constitue pour eux la seule source de revenu.

Ils utilisent la tente comme mode d'habitation. Les nomades sont plus âgés et un ménage moyen de 7 personnes. Le taux de scolarisation est très faible surtout à Tindouf (2.7%). La cause principale étant les déplacements fréquents et l'éloignement.

3.4. LES SEMI-NOMADES :

Ils se rencontrent dans tous le Sahara. Ils détiennent un effectif important plus de 50 têtes camelines avec des troupeaux qui dépassent les 200 têtes.

Contrairement aux nomades ou les sédentaires, les semi-nomades eux habitent tous sous la tente mais possèdent une maison en dur qu'ils visitent une partie de l'année. Les semi-

nomades d'El Oued passent la moitié de l'année sous la tente et ils sont contraints à la halte d'automne dans la maison en dur puisque plus de 80% d'entre eux sont des phoeniculteurs.

Dans le Souf, pendant toute la saison estivale, les animaux sont livrés à eux même et le chamelier ne se rend qu'occasionnellement au puits pour contrôler les animaux. En début d'automne a lieu le regroupement des animaux.

3.5. LES SEDENTAIRES :

Les sédentaires ont commencé à s'intéresser à l'élevage camelin ces dernières années dans un but de diversifier les revenus. La majorité se concentre dans la ville mais Ils se partagent tous les mêmes parcours. Ils représentent le plus faible pourcentage de l'ensemble des éleveurs mais détiennent un effectif supérieur à celui des transhumants.

Les sédentaires étaient des anciens chameliers sédentarisés sous l'influences de plusieurs facteurs : sociologique (scolarisation des enfants), économique (pluriactivité) mais reste la sécheresse et la dégradation des parcours les causes principale. La sédentarisation avait provoqué l'émiettement des troupeaux. Le cheptel camelin est confié à des bergers, le reste à des chameliers nomades.

La sédentarisation a généré dans la région de Tindouf d'autres systèmes tels :

3.5.1. Le système « Oudia » ou confiage :

Un propriétaire ne pouvant plus assurer la continuité de son élevage pour une raison ou une autre (cherté du berger...), confie ses animaux à un éleveur, sans s'entendre sur le prix.

Après un certain temps, l'ancien propriétaire vient récupérer son bien avec tout le mouvement du cheptel intervenu, en prenant le soin d'offrir un animal pour services rendus. Mais il arrive souvent que l'éleveur demande un ou deux animaux voire la totalité pour les prendre en "mniha".

3.5.2. Le système « Karya » ou location :

C'est une pratique très répandue. Les gens louent des dromadaires auprès des chameliers avec un consensus au départ, c'est-à-dire payer en argent ou en nature (animaux).

3.5.3. Le système « mniha » ou pacte d'aide mutuelle :

Les éleveurs ne possédant pas de dromadaires ou n'ayant qu'un nombre très réduit demandent auprès des autres propriétaires camelins une ou deux chammelles pour le lait et un dromadaire de selle pour le transport. La durée du prêt n'est pas arrêtée. Le sceau tribal du propriétaire n'est pas changé. Les héritiers peuvent préserver la pratique. Au fil des années, le propriétaire réclame, selon le besoin, une ou deux têtes issues de ses camelins confiés.

Cette pratique a beaucoup évolué ces dernières années surtout avec le manque de bergers (le prix de gardiennage devenant de plus en plus cher).

3.5.4. Le système « H'mil » :

Les animaux, laissés autour du puits en été, sont livrés sans surveillance à eux-mêmes. C'est cette saison que choisissent les chameliers pour regagner la maison en dur chassés par la canicule. Cette pratique consiste en prenant soin de garder 2 ou 3 femelles pour la traite.

Les dromadaires ne semblent pas affectés par cette séparation forcée. A la fin de l'été, les éleveurs rassemblent les animaux. Ils arrivent facilement à les retrouver grâce à leur «science» de la trace.

4. Intérêt économique du dromadaire :

L'élevage camelin occupe une place importante dans les régions d'élevage sur le plan économique, social et culturel. Compte tenu des nombreux débouchés qu'il offre aux populations, il doit être accordé à cet élevage une attention particulière.

4.1. LA PRODUCTION DE LAIT :

D'après les statistiques de la FAO, la production mondiale de lait de chamelle est estimée à 1.3 millions de tonnes en 2002, soit 500 fois moins que celle de lait de vache. Le 1^{er} producteur mondial de lait de chamelle est la Somalie, suivie de l'Arabie Saoudite alors que l'Algérie ne représente que 0.62% de la production laitière mondiale (FAO, 2004).

Une chamelle allaitante produit de 1000 à 2000 L de lait pour une durée de lactation qui est très variable (de 8 à 18 mois en général (Faye, 2004)) (FAO, 2006). En élevage traditionnel, les chamelles sont traitées une fois par jour au lever du soleil. Dans la plupart des cas, le lait, une fois traité est bu aussitôt et la principale transformation reste le lait fermenté (l'ben).

Le lait de chamelle, moins riche en matière grasse que le lait de vache, présente un taux de matières azotées comparable et contient trois fois plus de vitamine C. Cette dernière caractéristique lui confère son pouvoir de conservation en température ambiante.

Le lait de chamelle contient 2.5 à 4.5% de protéines et 2.9 à 5.5% de matières grasses et de fortes concentrations en lactoferrines. Il a des propriétés bactériostatiques et thérapeutiques.

4.2. LE DROMADAIRE ; PRODUCTEUR DE VIANDE :

La viande cameline est très appréciée dans beaucoup de pays, c'est le cas de la Libye et de l'Égypte qui sont obligés d'importer de nombreux dromadaires mâles destinés à l'abattage pour satisfaire une forte demande.

En Algérie, la consommation dans les régions sahariennes est importante puisque les camelins contribuent pour 33.02% de l'ensemble des abattages en viande rouge (période entre 1996 et 98) et la contribution de cette espèce est en progression constante puisque sur la même période, le taux de couverture est passé de 29.8% à 37.1%. (DSV, 1999). Ces statistiques d'abattage avancées par le Ministère de l'agriculture sont loin de refléter la consommation réelle vue le grand nombre des dromadaires abattus clandestinement.

En Algérie contrairement à d'autres pays, le dromadaire n'est destiné vers la boucherie qu'en fin de carrière, après un engraissement préalable au pâturage (Lasnami, 1986). Le dromadaire faisant partie de la vie des nomades du Sud est alors omniprésent dans toutes les festivités. Chez les Touaregs, la viande est consommée fraîche, sèche (kedid) ou bouillie (Adamou, 1993).

Du point de vue caractéristiques, la viande cameline a une texture différente de celle des bovins : les fibres musculaires sont plus épaisses, une viande conservée à l'air ambiant garde un aspect de fraîcheur beaucoup plus longtemps qu'une viande bovine (Richard, 1980). La viande cameline est relativement maigre et riche en protéines du fait de la concentration des graisses dans la bosse. C'est une viande plus riche en sodium que les autres viandes.

4.3. LA PRODUCTION DU POIL :

Richard (1985), signale que le poil le plus recherché est celui du jeune dromadaire, celui-ci est généralement prélevé vers l'âge de 2 ans. Le poids de la toison est de l'ordre de 3 kg chez l'adulte. Les quantités produites annuellement varieraient entre 1 et 4 kg, selon les régions et les races.

La toison du dromadaire est utilisée seule ou mélangée pour le tissage de vêtements comme le burnous, la confection des tentes, des couvertures appelées (gatifas), on s'en sert également pour la fabrication des sacs pour charger les dromadaires. Les Touaregs fabriquent des petits sacs légers mailles pour protéger les mamelles et empêchés aussi le chamelon de téter sa mère.

4.4. LA PRODUCTION DE PEAU :

La peau de dromadaire est épaisse, elle est plus solide que celle des bovins, elle peut peser 15 à 20 kg en fonction de la taille, de l'âge et des races. On en obtient un cuir particulièrement plus résistant que les petits ruminants, consommation employée à la fabrication artisanale, on l'utilise soit tannée, soit salée et séchée (Lasnami, 1986).

La peau est un sous-produit qui peut être valorisé selon le professeur Harbi (1968), le Soudan exporte annuellement 9.672 peaux tannées vers des pays Européens et Arabes.

4.5. LE DROMADAIRE : ANIMAL DE TRANSPORT :

Le dromadaire est fréquemment utilisé comme animal de bât, il reste dans certaines régions le moyen de transport des personnes et de marchandises, incontestablement, le plus économique à l'échelle de la famille et de la tribu (Lasnami, 1986).

Les charges sont le plus souvent entre 150 et 200 kg et transportées en moyen sur 24 km/jour à une vitesse de l'ordre de 04 km/heure (Williamson & Payne, 1978).

Le poids de chargement d'un dromadaire de bât varie en fonction de l'âge, de la race, de la vigueur et de l'entraînement de l'animal, suivent la nature et la longueur du trajet à parcourir, la saison et la nourriture disponible.

4.6. LE DROMADAIRE ; ANIMAL DE SELLE :

L'utilisation de dromadaire comme animal de selle, est encore largement pratiqué là où n'existent pas d'infrastructures routières. On peut toutefois considérer qu'un dromadaire de selle peut parcourir 50 à 100 km/jour, à une vitesse moyenne de 10-12 km/heure (Leupold, 1968).

4.7. LE DROMADAIRE ; ANIMAL DE TRAIT :

Un animal de bât peut facilement être dressé pour le trait (Adamou, 1993). Il intervient dans l'attelage, le labour et le puisage de l'eau (Lasnami, 1986).

4.8. LE DROMADAIRE ; SOURCE DE SPORTS ET DE LOISIRS :

En 1909, on organisait dans le sud des courses de Méharis sur le parcours Touggourt-Biskra (210 km) avec plusieurs étapes, durant 24 heures environ, ainsi qu'à El-Oued sur le parcours El-Oued-Gummar (36 km) (Lasnami, 1986).

On profite également de l'état de fureur du mâle en période de rut pour organiser des combats en public. Le dromadaire joue également un rôle prépondérant dans les cérémonies

de la vie privée des propriétaires. Il est également offert comme cadeau à la naissance d'un enfant, aussi, la dot de la femme est souvent exprimée en dromadaires.

4.9. VALORISATIONS VARIEES :

Il existe bien d'autres produits fournis par le dromadaire, produits qui sont utiles à l'homme par exemple, les tendons qui servent de liens très solides, les boyaux (intestins) qui sont employés pour confectionner des sacs et parfois même, les montants de tentes sont fabriqués à l'aide des os longs (Faye., 1997). En outre, avec les excréments du dromadaire, les pasteurs font du feu et/ou préparent des pansements (Lhote, 1987). Ces excréments constituent également des fertilisants naturels pour les parcours pastoraux. Enfin les urines ont un rôle thérapeutique car elles entrent dans le traitement de certaines maladies (Lhote, 1987).

4.10. ROLE ECOLOGIQUE DU DROMADAIRE EN MILIEU PASTORAL :

La présence du dromadaire est indispensable à l'équilibre écologique des zones semi-arides et arides, en particulier au Sahara, grâce à :

- ➔ Ses particularités anatomiques à savoir la morphologie et la structure de ses soles plantaires (Narjisse, 1989). En effet ces derniers, mous et plats, préservent la structure des sols et leur piétinement à une faible incidence sur le couvert végétal. Par son mode de préhension, évite le surpâturage. Ainsi il contribue à conserver les écosystèmes extrêmement fragiles que sont les déserts.
- ➔ Son comportement alimentaire : Selon Gauthier-Pilters (1977) le dromadaire ménage la végétation grâce à son broutage rationnel et par les prélèvements sélectifs des espèces et de très faible quantité de prises. Ceci permet le maintien de certaines espèces végétales locales capables de stabiliser et de fixer les dunes et de lutter ainsi contre l'ensablement (Ould M'Baré, 2001).
- ➔ Par son abreuvement, le dromadaire peut pâturer à des endroits où l'herbe est abondante mais où les points d'eau font défaut. Le dromadaire se déplacer sur un rayon de plus de 80 Km autour d'un point d'eau. Cette aptitude évite la concentration du cheptel camelin aux alentours des puits et dans les parcours d'où une meilleure répartition qui entraîne un effet bénéfique sur la végétation.

5. Les Contraintes de la filière :

L'importance du dromadaire est donc certaine, mais malheureusement cet animal n'a pas eu toute l'attention qu'il mérite, alors que ce secteur de l'élevage rencontre plusieurs problèmes qui sont d'ordres multiples.

5.1. LES CONTRAINTES LIEES AU SYSTEME D'ELEVAGE :

L'élevage camelin est majoritairement de type pastoral extensif. Il est plus difficile de mettre en place des études épidémiologiques, ou des campagnes de prophylaxie, ou encore d'assurer un suivi vétérinaire des troupeaux dans l'espèce cameline. Le manque d'infrastructures pour se rendre à proximité des troupeaux souvent dispersés sur des espaces immenses est un inconvénient non négligeable (El Abrak, 2000). Même si nous avons évoqué l'adaptation du dromadaire à la sous-nutrition, celle-ci peut avoir des répercussions sur la capacité des animaux à faire face à différentes affections.

5.1.1. Faiblesse de l'espèce cameline :

- ❖ La chamelle est un animal à faible productivité :
- ❖ L'intervalle entre 2 mises bas va de 24 à 26 mois.
- ❖ Le taux de fécondité est compris entre 30 et 50%.
- ❖ La maturité sexuelle est tardive.
- ❖ La 1^{ère} mise-bas survient entre 3 et 4 ans chez la jeune femelle (Richard, 1984).
- ❖ Le jeune dromadaire est très fragile donc peu viable.

Quoique la productivité soit faible, il bénéficie d'une longévité allant jusqu'à 50 ans (Curasson, 1947).

5.1.2. Le problème de consanguinité :

Les chameliers gardent pendant des années les mêmes mâles reproducteurs et travaillent avec le même matériel génétique. Ce qui accroît la consanguinité avec les défauts et les affections qui en découlent.

5.1.3. Compétition pour l'espace :

L'installation récente de la mise en valeur des terres sur certains parcours camelins a engendré une certaine compétition, si minime soit-elle avec tous les conflits que cela peut générer entre chameliers et nouveaux agriculteurs.

5.1.4. Problèmes professionnels :

Certains éleveurs camelins, soit par ignorance ou plutôt par négligence, n'entretiennent pas leurs animaux comme il se doit et restent même indifférents parfois quand ils observent une maladie.

5.2. CONTRAINTES ALIMENTAIRES :

La sécheresse prolongée de ces deux dernières décennies n'a pas permis la régénération de la flore fourragère. Ce qui a entraîné une chute du cheptel camelin résultant des mortalités, de l'absence des naissances et de l'accélération de la vente.

L'abreuvement constitue également un autre problème du chamelier : le manque de puits est vivement ressenti (Tindouf, en moyenne 1 puits/612 km), des puits caractérisés par un déséquilibre dans la répartition spatiale ainsi que par leur état. Le problème de l'eau se pose avec plus d'acuité en période de sécheresse. La mort par la soif de 80 chamelons en juin 1991 dans la zone de Laachar (Tindouf) en est un bon exemple (Adamou 2008).

5.3. CONTRAINTES DE SANTE :

Le nombre de vétérinaires affectés qui reste en dessous des normes nationales (à Tindouf : 1 vétérinaire/3750 dromadaires) et en l'absence de vétérinaires spécialisés en pathologie cameline, Le peu d'encadrement existant (inspections vétérinaires) avec des moyens souvent très limités (absence de moyens de transport appropriés). Tous ces facteurs rendent difficile la mission des inspections vétérinaires qui se voit ainsi réduite à des campagnes de vaccination sporadiques auxquelles n'adhèrent que très peu d'éleveurs.

CHAPITRE II

✦ LA BRUCELLOSE ANIMALE & CAMELINE ✦

*"If you become an expert in brucellosis,
you will always have a job"*

-Mo D. Salman-

Chapitre II : la brucellose animale et cameline

1. DÉFINITION

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse à distribution mondiale. C'est une maladie zoonotique importante causée par une bactérie du genre *Brucella*. Chez les animaux, la maladie affecte principalement les bovins, les moutons, les chèvres, les porcs et les chiens et se caractérise par l'avortement ou l'infertilité et touche également les personnes et les autres espèces animales (Ray et Steele, 1979) domestiques et sauvages, terrestres et marines. Chez l'homme, la maladie se caractérise par de la fièvre intermittente, frissons, sueurs, céphalées, myalgies, arthralgies et une diversité de symptômes non spécifiques (Young et Corbel 1989).

Pour bien rendre compte de ce fait, rappelons qu'à l'Office International des Épizooties (O.I.E.), la brucellose est inscrite sur la liste B des maladies animales à déclaration obligatoire.

Cette liste B comprend des maladies transmissibles qui sont considérées comme importantes au point de vue socio-économique et/ou sanitaire pour les économies nationales et dont les effets pour le commerce international des animaux et des produits animales ne sont pas négligeable" (O.I.E, 1983).

2. HISTORIQUE

2.1. HISTORIQUES DE LA SYNONYMIE DE LA MALADIE :

2.1.1. Chez les animaux domestiques :

La brucellose a été communément connu comme l'avortement enzootique ou infection contagieuse bovine, l'avortement épizootique, l'avortement infectieux, avortement contagieux, slinking of claves, maladie de Bang et l'épididymite du bélier.

2.1.2. Chez l'homme :

Dans le cas de la brucellose humaine, la fièvre ondulante, fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne, fièvre gastrique, fièvre méditerranéenne gastrique, fièvre Gibraltar-Rock, fièvre de Chypre, fièvre napolitaine, fièvre gastrique intermittente, fièvre typhoïde intermittente, pseudo-typhus, febris typho-malaria et fièvre sudorale (Ray et Steele, 1979).

2.2. LA DECOUVERTE DE BRUCELLA

L'examen des ossements des résidents romains d'Herculanum (Naples, Italie) tués par l'éruption volcanique catastrophique du mont. Vésuve à la fin des AD 79 Août a révélé des lésions osseuses vertébrales typiques de la brucellose chez plus de 17% des résidents. La

microscopie électronique à balayage de fromage récupéré a fourni une explication probable de l'incidence élevée de la maladie. Le fromage enterré carbonisé, fabriqué à partir de lait de brebis et trouvé avec des os, a révélé la présence de formes cocco-bacillaires qui étaient morphologiquement similaire à *Brucella spp.* (Capasso, 2002).

Dix-huit siècles plus tard, Sir David Bruce isole *Micrococcus melitensis* (maintenant *Brucella melitensis*) à partir de la rate d'un soldat britannique qui est mort d'une maladie fébrile (fièvre de Malte) fréquente chez les militaires stationnés à Malte, une île non loin de Herculaneum (Godefroid *et al.* 2005).

Pendant près de 20 ans, la brucellose a été pensée pour être une maladie à transmission vectorielle. Le caractère zoonotique de la brucellose a été accidentellement démontré en 1905 par l'isolement de *B. melitensis* à partir de lait de chèvre utilisé pour la production de fromage molle à Malte (Nicoletti 2002, Godfroid *et al.* 2005).

On croyait que les chèvres ne sont pas la source d'infection, car elles ne tombent pas malades lorsqu'elles sont inoculées avec des cultures de *Brucella*. Bien que le lait cru de chèvre ait été utilisé comme un repas nutritif essentiel pour les patients hospitalisés souffrant de la fièvre de Malte, il a été décidé de l'interdire dans les hôpitaux. Le public n'a pas suivi la même recommandation et consommé des produits laitiers contaminés et est resté exposé à la maladie (Nicoletti 2002).

2.3. DECOUVERTE DE L'ESPECE BRUCELLA

En 1897, un vétérinaire danois, L.F. Benhard Bang, a découvert le bacille de Bang ou bacille de l'avortement (*B. abortus*), l'agent causal de la maladie de Bang (la brucellose chez les bovins). Le bacille de Bang n'a pas été reconnu comme étant lié à *Micrococcus melitensis* (isolé par Bruce) et ce jusqu'en 1918, quand Alice Evans aux USA a montré la relation étroite entre les deux microorganismes et le renomme *Brucella* en honneur de Bruce (Meyer et Show 1920, Bang 1933, Nicoletti 2002).

En 1914, Traum isole *B. suis* à partir d'un fœtus de porc avorté aux États-Unis (Traum 1914, Nicoletti 2002). La description des isolats provenant des bovins et des porcs conduisit à la reconnaissance d'une large diffusion de la maladie.

En 1953, une souche différente, considérée comme un *Brucella* mutant rugueux, a été décrite chez des moutons en Nouvelle-Zélande par Buddle et en Australie par Simmons (Simmons et Hall 1953, Buddle 1956, Diaz *et al.* 1967). Bien que le Sous-comité de la taxonomie des *Brucella* du Comité international de nomenclature bactériologique ne fût pas

convaincu que l'organisme a été membre du genre *Brucella* et conseillé une étude plus approfondie, l'espèce a été finalement reconnue comme *B. ovis* (Diaz *et al.* 1967).

En 1957, Stoenner et Lackman isolèrent *B. neotomae* du rat de désert (*Neotoma lepida*) dans l'Utah, États-Unis (Stoenner et Lackman 1957). Carmichael a isolé *B. canis* en 1966 de beagles aux États-Unis (Carmichael et Bruner 1968).

La brucellose chez les mammifères marins a été décrite pour la première fois en 1994 aux États-Unis quand un isolat bactérien de fœtus avorté d'un grand dauphin (*Tursiops truncatus*) a été caractérisé comme un *Brucella* spp. non typique (Ewalt *et al.*, 1994). Depuis 1994, plusieurs nouvelles espèces de *Brucella* ont été isolées à partir de mammifères marins (Ross *et al.* 1994, Foster *et al.* 1996). Le caractère zoonotique de *Brucella* marine et sa capacité à provoquer l'avortement chez les bovins ont été documentés (Brew *et al.* 1999, Rhyan *et al.* 2001). La découverte de la *Brucella* marine a changé le concept d'une distribution terrestre de la brucellose.

En 2006, huit espèces de *Brucella* sont reconnues. Six d'entre elles infectent les animaux terrestres : *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis* et *B. neotomae* (Verger *et al.* 1987) et deux infectent les mammifères marins : *B. cetaceae* et *B. pinnipediae* (Verger *et al.* 2000). Au sein de ces espèces, sept biovars sont reconnus pour *B. abortus*, trois pour *B. melitensis* et cinq pour *B. suis* (Verger *et al.* 2000), Les autres espèces n'ont pas été différenciées en biovars.

3. IMPORTANCE DE L'ESPECE BRUCELLA SPP. :

3.1. L'ASPECT ZOONOTIQUE DE L'ESPECE BRUCELLA SPP. :

Bien que *Brucella* ait été isolée avant tout par Bruce au XIX^{ème} siècle, les conditions cliniques caractéristiques de la brucellose ont été décrites par Hippocrate en 450 avant JC (Evans 1950). En 1751, Cleghorn, un chirurgien de l'armée britannique en poste sur l'île méditerranéenne de Minorque, décrit des cas chroniques, de maladie fébrile récurrente et a cité la description d'Hippocrate d'une maladie semblable (Hoover et Fridelander 1997). Marston, un chirurgien de l'armée britannique qui travaille sur l'île de Malte, a décrit les caractéristiques cliniques (fièvre de Malte) de sa propre infection en 1861 (Hoover et Fridelander 1997).

Brucella a été découverte et isolée pour la première fois chez l'homme en 1887 avant d'être reconnu comme un pathogène animal en 1905 (Brown 1977, Nicoletti 2002).

Le caractère zoonotique de *B. canis* a été signalé en 1975 aux États-Unis (Blankenship et Sanford 1975, Munford *et al.* 1975). Le caractère zoonotique de la *Brucella* marine a été documenté en 1999 dans le cas d'infection humaine contracté au laboratoire (Brew *et al.* 1999). *B. suis* a été le premier agent de bioterrorisme développé par les États-Unis en 1942, pendant son programme d'armes biologiques offensives. L'agent a été formulé pour maintenir une viabilité à long terme, placé dans des bombes et testé sur le terrain au cours des années 1944-1945 en utilisant des cibles animalières (Hoover et Fridelander 1997). *B. melitensis*, *B. suis* et *B. abortus* sont désignés comme armes biologiques potentielles par les Centres de Contrôle et Prévention des Maladies (Kaufmann *et al.* 1997, Kortepeter et Parker 1999), en raison de leur virulence chez l'homme. Cela est dû à la nature hautement infectieuse des trois espèces, car elles peuvent être facilement sous forme d'aérosol. De plus, un foyer de brucellose serait difficile à détecter car les premiers symptômes sont facilement confondus avec ceux de la grippe (Chain *et al.* 2005).

3.2. PERTES ECONOMIQUES :

Les pertes économiques varient d'un pays à l'autre, selon les effectifs et les types d'élevage, la prévalence de la maladie et la différence dans les méthodes de production animale. Les pertes économiques pour les producteurs sont principalement associées à la perte de la progéniture et la réduction de la production laitière, alors que l'impact économique pour chaque pays peut porter sur le coût des programmes de contrôle ou de surveillance, la perte de marchés internationaux, l'augmentation des coûts de la santé publique et de la perte de productivité. Bien que les estimations ne sont généralement pas disponibles dans le monde entier, en 2002, on estimait que 25 millions de dollars de pertes économiques s'est produite en Amérique centrale par an sont dues à la brucellose (Moreno 2002).

3.2.1. Pertes économique pour les producteurs :

Bien que la compensation pour l'élimination des troupeaux infectés par *Brucella* soit fournie dans certains pays, de nombreux pays n'ont pas indemnisé les producteurs pour l'élimination des animaux infectés. Ces producteurs peuvent également souffrir des pertes économiques du fait des tarifs réduits pour le lait, de l'incapacité de vendre leur bétail en raison de procédures de quarantaine.

Les pauvres dans chaque société et en particulier dans les pays en développement, subissent la part la plus élevée de l'impact de la maladie (W.H.O 2005). Non seulement ils risquent de contracter des maladies zoonotiques dues à un contact étroit avec les réservoirs

de la maladie, mais d'autre part, une fois infectés, sont moins susceptibles d'obtenir un traitement approprié (W.H.O 2005). Bien souvent négligé, l'impact de la brucellose dans les systèmes de production pastorale est d'une plus grande incidence

3.2.2. Pertes économique lié aux soins des cas cliniques humaines :

Les soins cliniques humains ont un coût important pour les pays où la brucellose est endémique. Les coûts économiques comprennent non seulement les soins hospitaliers et médicamenteux à long terme, mais aussi les baisses de productivité pendant la maladie clinique.

La brucellose continue d'avoir un impact plus important sur les populations rurales des pays en développement. Dans les années 1980, en Argentine, environ 1.800 cas par an ont été signalés, dont 60% dans des zones rurales (Garcia *et al.* 1990). Dans les années 1990, l'Argentine a estimé ses pertes dues à la brucellose à 66 millions de dollars par année en pertes économiques dans le secteur de l'élevage et 24 millions de dollars par an en raison de la brucellose humaine (Garcia *et al.* 1990).

De la même manière, le Mexique a signalé 37 807 cas de brucellose humaine, principalement en raison de *B. melitensis*, entre 1990 et 2000 (de 6,4 à 13,8 pour 100.000 habitants) avec un coût estimé de 150.000 \$ dollars par an pour le traitement (Gil 2000, Luna-Martinez et Mejia-Teran 2002).

Au Pérou, le Programme National de lutte contre les zoonoses estime que les coûts de traitement de brucellose humaine ont dépassé les 650,000 \$ dollars en 2002 (Gil 2000).

Les enfants en particulier, semblent représenter une forte proportion de cas de brucellose humaine : 57% des infections en Argentine (Samartino, 2002) et 40% au Kirghizistan. Les infections brucelliques chez les enfants vont causer des pertes depuis la réduction de productivité parentale.

3.2.3. Programmes de contrôle et coûts économiques :

La lutte contre la brucellose est coûteuse. Les États-Unis dépensent environ 40 millions \$ annuellement pour leurs activités de surveillance et d'éradication chez les bovins et les porcs.

Bien que coûteux, l'argent dépensé sur les programmes de lutte peuvent avoir des rendements économiques favorables en empêchant la brucellose humaine. Par exemple, en Mongolie, il a été estimé que le rapport coût-bénéfice pour la vaccination de masse contre la brucellose serait de 3,2 et, avec un bénéfice global de 26,6 millions de dollars, ce qui est

bénéfique à la fois pour la santé publique et pour l'élevage (Roth *et al.* 2003). Dix ans après l'éradication de la brucellose en République de Tchèque, il a été estimé que le rapport bénéfique cumulatif/coût d'éradication était de 7 : 1 et l'éradication a permis d'éviter des pertes d'environ 700 millions \$ et empêchée l'infection de 2.000 personnes (Kouba 2003).

3.2.4. Brucella agent de bioterrorisme :

Des modèles théoriques ont étudié les répercussions économiques et sanitaires qu'aurait une attaque bio-terroriste après dispersion d'un nuage de *B. melitensis* sur une ville de 100.000 habitants. Une telle attaque engendrerait 82.500 cas de brucellose et 413 décès. Les pertes économiques s'élèveraient à 477.700.000 USD (Kaufmann *et al.* 1997).

4. LES ESPECES SENSIBLES :

4.1. ANIMAUX DOMESTIQUES :

Il est classique de considérer que *B. abortus* infecte les bovidés (Bœufs et vaches, buffles, yacks etc.), *B. melitensis* les caprins et les ovins, *B. suis* les porcs. Si ces notions sont exactes pour l'essentiel, elles n'ont rien d'absolu et il n'est pas exceptionnel de rencontrer des bovins infectés par *B. melitensis* et des ovins contaminés par *B. abortus*. Les chameaux et les dromadaires peuvent être contaminés aussi bien par *B. abortus* que par *B. melitensis*, tandis qu'au contraire les cervidés domestiques des régions polaires, rennes et caribous, sont atteints uniquement par *B. suis*.

Dans certains cas, il n'est pas prouvé que la maladie constitue une véritable zoonose pour une espèce déterminée. C'est ainsi que dans la plupart des observations de brucellose du cheval on a incriminé une contamination à partir des bovins et on ne connaît pas de véritable épidémie strictement équine. De même, la brucellose du chien ne constitue pas une entité morbide indépendante, sauf dans la maladie due à *B. canis* qui sévit dans les élevages de chiens ; mais les chiens vivant dans une exploitation infectée se contaminent au contact des bovins, ovins ou caprins, ou en absorbant les enveloppes fœtales ou les fœtus lors des avortements. Des chats ont également été trouvés porteurs de *B. melitensis* (Roux 1979).

De nombreux travaux ont montré que les volailles -poules, dindes et pintades- peuvent s'infecter par n'importe quelle espèce de *Brucella*. L'infection de ces petits animaux n'est pas très grave en soi, mais ils peuvent contribuer à disséminer les *Brucella* loin des locaux où vivent les animaux atteints de la maladie (Roux 1979).

4.2. ANIMAUX SAUVAGES :

Il n'est pas utile d'énumérer tous les animaux sauvages, grands faunes, cervidés, bovidés, rongeurs, oiseaux etc., chez lesquels la brucellose a été diagnostiquée. L'enzootie ne paraît pas affecter sérieusement le développement de ces espèces. Il faut admettre qu'il peut s'établir un cycle infectieux entre animaux domestiques et animaux sauvages et que ces derniers peuvent constituer des réservoirs de germes non négligeables (Roux 1979).

Enfin, un rapport alarmant récemment venus d'Égypte. Là, *B. melitensis* a été isolé à partir de *Clarias gariepinus*, un poisson d'eau douce du Nil. Ces poissons ont été probablement infectés par l'ingestion de déchets de viande d'animaux infectés jetés dans la rivière (illégalement) (El-Tras *et al.* 2010). Ces poissons comestibles pourraient servir de port de retour de l'agent pathogène dans la chaîne alimentaire humaine. Après les océans et la jungle, Brucella est également pénétrer dans les cours d'eau.

5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

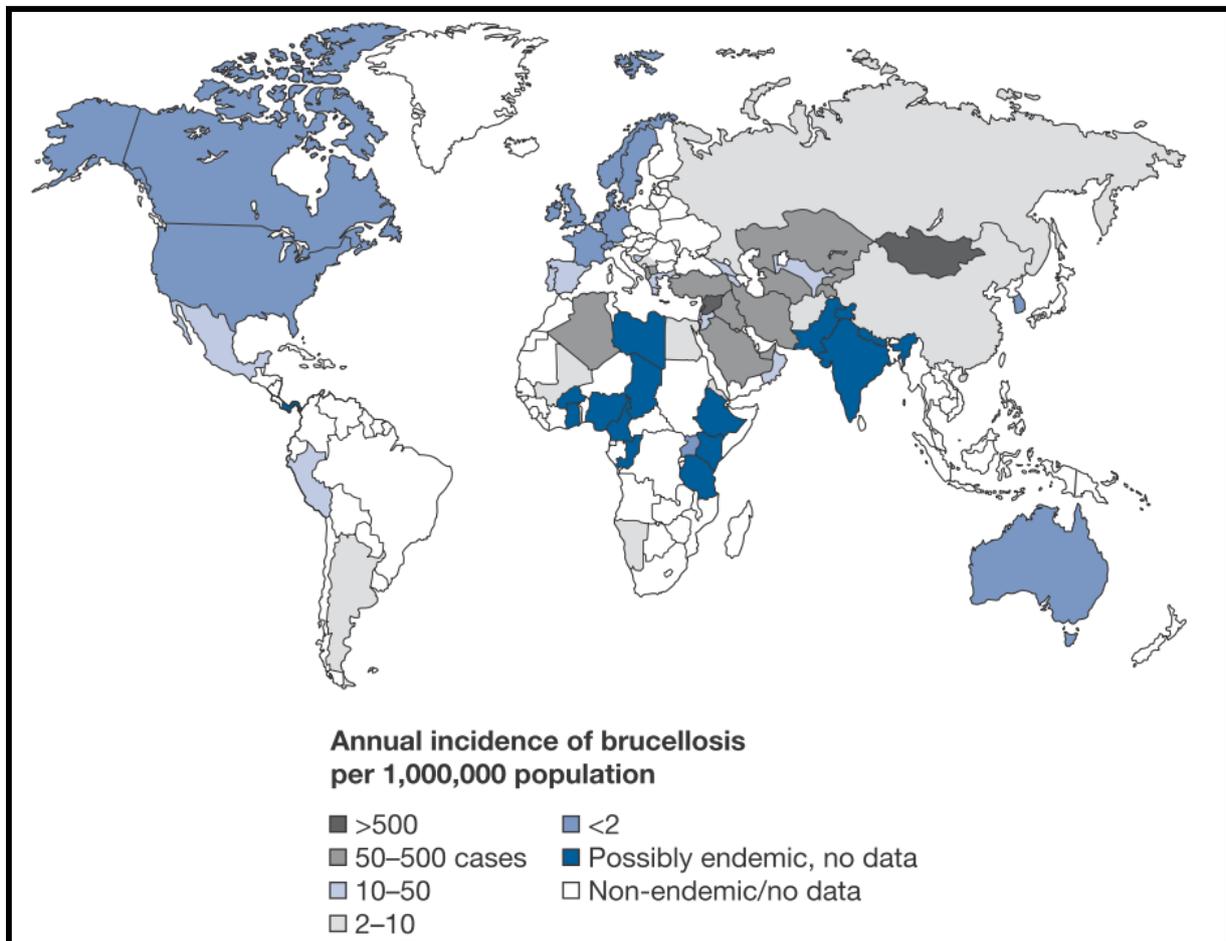


Figure 3 : Distribution mondiale de la brucellose (Pappas *et al.*, 2006)

La brucellose demeure une zoonose d'importance et de répartition mondiale ; son incidence annuelle est estimée à environ $4 \text{ à } 5 \times 10^5$ cas humains (Alvarez, 2001). Le taux

d'infection varie toutefois d'un pays à l'autre. En Europe, l'intensification des mesures de lutte à permis à certains pays (Danemark, Finlande, Norvège, Suède, Grande Bretagne, Allemagne, Autriche et Hollande) d'acquérir un statut de pays indemne, elle est rare en Amérique du Nord et en Australie mais demeure un problème majeur dans le bassin méditerranéen, dans le Golfe Persique, dans l'ouest de l'Asie, dans des régions d'Afrique et d'Amérique du Sud (Corbel, 1997).

6. Étude de l'agent pathogène :

Les membres du genre *Brucella* sont des bactéries pathogènes pour l'homme et les animaux, extrêmement bien adaptés à leur hôte et ne survivent pendant de longues périodes de temps dans des conditions ouvertes.

Bien que la définition classique de *Brucella* décrive ces bactéries comme parasites intracellulaires facultatifs, cette définition ne respecte pas leur vraie nature, qui est mieux comprise comme un parasite intracellulaire facultative extracellulaire.

Cela signifie que la niche préférée de *Brucella* est le milieu intracellulaire des cellules hôtes. Cet environnement soutient une réplique énorme, ce qui permet l'expansion bactérienne et la transmission ultérieure à des nouvelles cellules hôtes, souvent accompli par une lourde infection de fœtus avorté.

6.1. TAXONOMIE :

Les organismes procaryotes ont donné naissance à trois grandes classes : la branche des *Eucarya* correspondant aux eucaryotes, les *Archaea* comprennent les Archaeobactéries vivant en milieu difficile, et enfin la branche des *Eubacteriae*, groupe contenant les bactéries proprement dites.

Brucella sont des α -Proteobacteria phylogénétiquement étroitement liés aux pathogènes et des symbiotes des plantes comme *Rhizobium*, *Agrobacterium* et *Wolbachia*, les parasites intracellulaires animales tels que *Bartonella* et *Rickettsia* et des bactéries opportunistes et vivantes libres (free living bacteria) comme *Ochrobactrum* et *Caulobacter*.

Les parents les plus proches de *Brucella* sont les membres du genre *Ochrobactrum* (Holmes *et al.* 1988; Lebhun *et al.*, 2000). Ce genre comprend cinq espèces connues. ***Ochrobactrum intermedium*** est le plus phylogénétique et taxonomique liée à la *Brucella*, avec des valeurs 16S ADNr similitude près de 97%.

Le genre *Brucella* appartient à l'ordre des Rhizobiaceae et à la famille des Brucellaceae (Moreno *et al.*, 1990 ; Yanagi *et al.*, 1993) (**Figure 04**). Les espèces de *Brucella* constituent un

groupe monophylétique étroitement liée avec des valeurs de réassociation ADN-ADN près de 100% (Verger *et al.*, 1985).

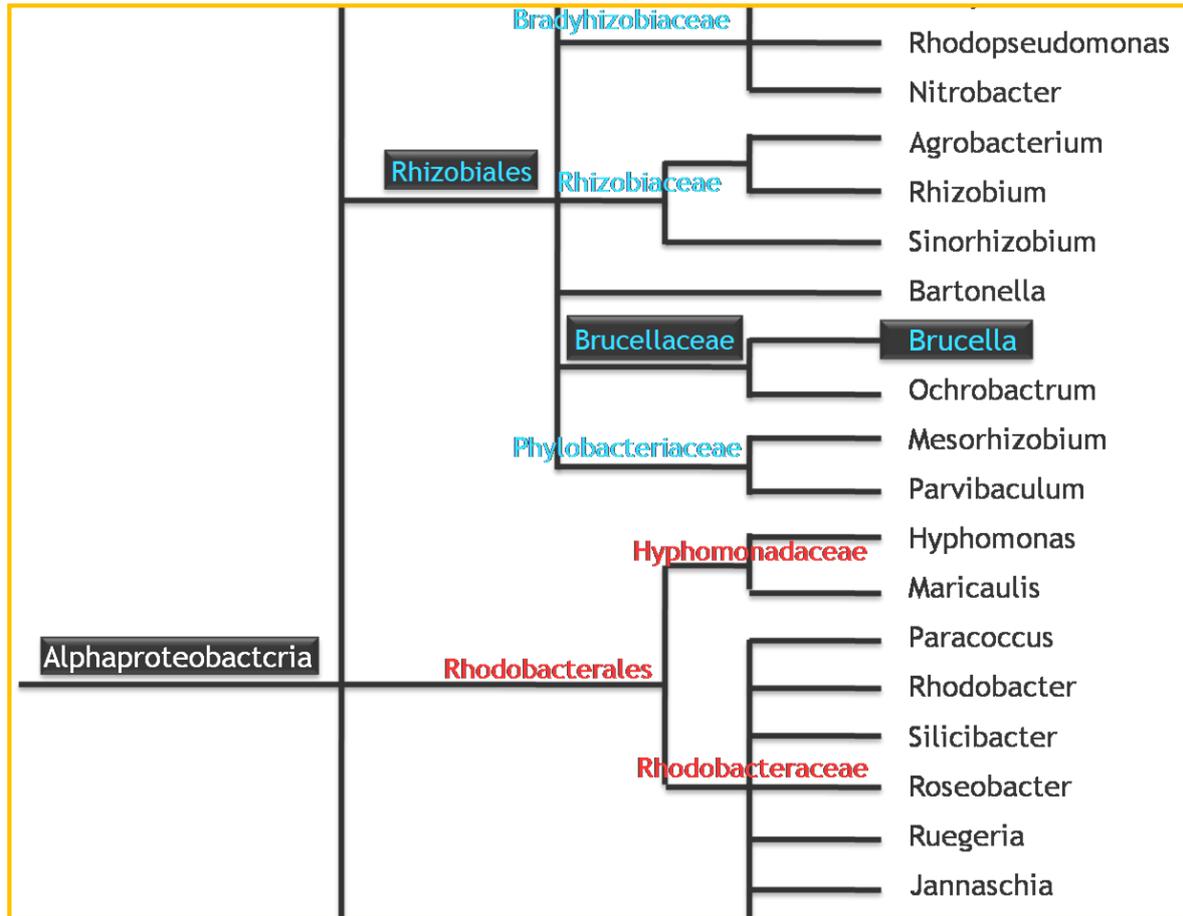


Figure 4 : Arbre phylogénétique des bactéries appartenant au groupe des alpha-protéobactéries (d'après Qi *et al.*, 2009).

Depuis sa découverte, dix espèces de *Brucella* ont été décrites et classées selon leur hôte de préférence, elles-mêmes séparées en biovars (Tableau 1) : *B. abortus* (bovins), *B. melitensis* (ovins, caprins), *B. ovis* (ovins), *B. suis* (porcs), *B. canis* (canins), *B. neotomae* (rongeurs) (Stoener et Lackman, 1957), *B. pennipediales*, *B. ceti* (mammifères marins) (Foster *et al.*, 2007), *B. microtis* (campagnols des champs) (Scholz *et al.*, 2008a,b), *B. inopinata* (Scholz *et al.*, 2010). Tous les génomes de ces espèces sont homologues. Des études d'hybridation ADN-ADN ont révélé plus de 95% d'homologie entre les différentes espèces (Verger *et al.*, 1985, 1987).

Tableau 1 : Caractéristiques des espèces de Brucella (d'après Papas *et al.*, 2005 ; Garin-Bastuji, 2002 ; Hubalek *et al.*, 2007)

Espèces	Biovars	Hôte(s)	Zone géographique	Pathogénicité chez l'homme
<i>B. melitensis</i>	1-3	moutons, chèvres, ongulés sauvages, camélidés	Pays méditerranéens Moyen-Proche orient	Élevée
<i>B. abortus</i>	1 à 4	bovins	Europe, Amérique	Modérée
	5, 6 et 9	ongulés sauvages, camélidés, yaks, buffles	Afrique et Asie	
<i>B. suis</i>	1 et 3	suidés	Amérique, Asie, Océanie, Chine	Élevée
	2	suidés, lièvres sauvages	Europe central, Europe de l'ouest	Faible
	4	suidés, caribou, rennes	Amérique du nord Russie	Modérée
	5	rongeurs sauvages	Russie	Élevée
<i>B. canis</i>		canidés	USA Amérique du sud Europe centrale	Faible
<i>B. ovis</i>		ovins (mâles)	Pays méditerranéens	Aucune
<i>B. neotomae</i>		rats du désert	USA	Inconnue
<i>B. pinnipedialis</i>		pinnipèdes	Océans (atlantique Nord, Pacifique, arctique, antarctique) Mer méditerranée	Quelques cas décrits
<i>B. ceti</i>		cétacés		
<i>B. microti</i>		campagnols, renards	République Tchèque Autriche	Inconnue
<i>B. inopinata</i>		homme	USA	Inconnue

6.2. DESCRIPTION DU GENRE BRUCELLA

6.2.1. Caractère morphologiques :

Les Brucella sont des petits coccobacilles intracellulaires facultatifs à Gram négatif, mesurant de 0,6 à 1,5 µm de long et de 0,5 à 0,7 µm de diamètre. Les cellules sont non capsulées et non sporulées. Bien que Brucella fut longtemps considérée comme non flagellée et non mobile, trois gènes flagellaires furent découverts chez *B. abortus* (Halling, 1998) (Letesson *et al.*, 2002). Depuis lors, le séquençage de 8 génomes de Brucella a permis de montrer que Brucella possède les gènes flagellaires nécessaires pour assembler un flagelle fonctionnel (Kanehisa *et al.*, 2004). Bien que les gènes de structure ou de la régulation d'un flagelle soient présents, il n'y a aucun gène codant pour un système de chimiotactisme (Del Vecchio *et al.*, 2002b, Del Vecchio *et al.*, 2002a, Fretin *et al.*, 2005).



Figure 5 : *B. abortus* en microscope électronique.
(Dennis Kunkel Microscopy, Inc., 2004)

Malgré la première découverte de ces gènes en 1998, aucune structure extracellulaire, ni aucune protéine flagellaire n'avait jamais été détectée auparavant. C'est pour cette raison que *Brucella* fut toujours considérée comme non mobile et non flagellée. Néanmoins, la création d'une banque de mutants de *Brucella melitensis* a mis en évidence que le gène flagellaire *fliF* est nécessaire à l'infection (Lestrade *et al.*, 2003). Il était donc probable que l'expression du flagelle soit un événement transitoire chez *Brucella*, ce qui pourrait expliquer qu'il fut si longtemps ignoré.

Les brucelles sont aérobies strictes, catalase et oxydase positives (uréase variable), mais certaines souches se développent mieux en atmosphère contenant 5 à 10% de CO₂. La température optimale de croissance est de 34°C, mais la température tolérée peut varier entre 20 et 40°C sur un milieu adéquat, bien que les *Brucella* soient habituellement cultivées à 37°C. Le pH exigé pour la croissance varie entre 6,6 et 7,4 avec un optimal de 6,8. L'isolement des *Brucella* à partir de prélèvements contaminés par d'autres bactéries ou par des champignons nécessite l'utilisation de milieux sélectifs correspondant à des milieux de base (tels que les bouillons ou géloses trypticase Soy, tryptosé ou encore Albimi) auxquels sont rajoutés des antibiotiques et des antifongiques (Roux, 1979).

De plus, cet isolement des *Brucella* nécessite un temps d'incubation d'au moins 3 à 4 jours. Les colonies sont translucides, rondes à bords réguliers. La culture en milieu liquide présente un trouble léger. Les espèces *Brucella microti* et *Brucella inopinata* identifiées récemment (Hubalek *et al.*, 2007) se distinguent des autres espèces par leur croissance obtenue après seulement 24h de culture.

6.2.2. Caractères antigéniques :

Brucella n'a pas de facteurs de virulence classiques comme exotoxines, cytolysines, capsule, fimbriae, flagelle, plasmides, phages lysogène, la variation antigénique, le lipopolysaccharide endotoxique (LPS), et les inducteurs de l'apoptose de la cellule hôte (Moreno et Moriyon, 2001). Les mécanismes de virulence de *Brucella* spp. sont des facteurs qui sont nécessaires pour l'invasion (Guzman-Verri *et al.*, 2001) et la survie intracellulaire (Moreno et Moriyon, 2001), qui permettent à l'organisme à atteindre son site de réplication intracellulaire (Detilleux *et al.*, 1990a, b ; Pizarro -Cerdeña *et al.*, 1998b, 1999).

A) Lipopolysaccharides (LPS) :

Le LPS est un constituant indispensable de la paroi des bactéries à gram négatif. Il est constitué du lipide A, d'un cœur oligosaccharidique et de l'antigène O. La présence ou

l'absence de l'antigène O détermine le phénotype « lisse » (S, « smooth ») ou le phénotype « rugueux » (R, « rough »), respectivement. *B. suis* possède un LPS de type S. Les premières études réalisées ont montré que le LPS de *Brucella* n'est pas requis pour l'invasion de la cellule hôte, ni pour la réplique intracellulaire (Ugalde *et al.*, 2000). Le LPS présent chez *Brucella* présente une structure particulière, non classique, comparé au LPS d'*E. Coli*. Le LPS retrouvé chez *Brucella* est moins endotoxique que celui des entérobactéries par exemple, il induit une forte résistance à la dégradation par les macrophages, ainsi qu'une protection contre le système immunitaire (Lapaque *et al.*, 2005). Ce LPS est un faible inducteur du burst oxydatif, de la production d'espèces réactives oxygénées et de la sécrétion de lysozyme.

La présence de l'antigène O semble essentielle dans le processus d'évitement de la fusion entre le phagosome et le lysosome (Porte *et al.*, 2003). Pour caractériser ce phénomène, des mutants ont été réalisés pour obtenir des souches rugueuses (« rough »). Ces mutants co-localisent à 100% et rapidement avec les lysosomes, alors que les souches sauvages ne co-localisent pas. Mais si cette propriété à éviter la fusion est due uniquement à la présence de l'antigène ou si un mutant « rough » utilise une autre voie d'entrée que les radeaux lipidiques, les processus restent encore à découvrir.

B) Les systèmes de sécrétion de type IV :

Brucella possède un système de sécrétion de type IV (T4SS) qui se révèle être un facteur de virulence indispensable à la survie intracellulaire de la bactérie (O'Callaghan *et al.*, 1999). L'expression de ce système est induite en condition acide, en milieu intracellulaire et est essentielle pour la virulence, ainsi que pour la maturation de la BCV (Boschiroli *et al.*, 2002a ; Comerci *et al.*, 2001). Les T4SS sont destinés au transport de protéines, de complexes macromoléculaires ou de complexes ADN-protéine. Ils sont regroupés en trois catégories, selon leur fonction. Le système T4SS présent chez *Brucella* appartient aux catégories des systèmes de sécrétion qui exportent les molécules effectrices du pathogène vers la cellule eucaryote.

C) Le β (1-2) glucane cyclique :

Ce composé est un oligosaccharide cyclique (β (1-2) GC) agit au niveau des radeaux lipidiques de la cellule hôte dont il module l'organisation. En effet, ce composé est capable d'extraire le cholestérol des radeaux lipidiques, facilitant ainsi la pénétration de *Brucella* dans les cellules. Le β (1-2) GC est capable de moduler la maturation du phagosome. Présent à la surface de la BCV, il affecte son transport et prévient la fusion de la BCV avec les lysosomes.

Protégeant ainsi *Brucella* de la dégradation, il permet à la bactérie d'établir sa niche répliquative (Arellano-Reynoso *et al.*, 2005 ; Roy, 2005a).

D) Le système à deux composants BvrR/BvrS :

Il est impliqué dans l'internalisation de *Brucella* dans les phagocytes professionnels et non-professionnels (Sola-Landa *et al.*, 1998). Ce système de régulation est impliqué dans la maintenance de l'homéostasie de la membrane externe de *Brucella* (Lamontagne *et al.*, 2007 ; Manterola *et al.*, 2005). La synthèse de plusieurs protéines de membrane externe est affectée dans un mutant de ce système de transduction du signal. Un tel mutant est incapable de pénétrer dans les cellules hôtes (Guzman-Verri *et al.*, 2002).

E) Mécanismes d'échappement au stress oxydatif :

Les intermédiaires oxygénés réactifs (ROIs) tels que le superoxyde (O_2), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), et les radicaux hydroxyles (OH) sont nocifs pour *Brucella* parce qu'ils détruisent les structures macromoléculaires. Tout mécanisme qui aide le *Brucella* à éviter la destruction oxydatif pourrait les aider à établir et à maintenir leur demeure dans la niche intracellulaire (Farr et Kogoma, 1991 ; Hornback et Roop, 2006).

Les bactéries ont généralement deux lignes de défense contre les dommages causés par ROI. La première ligne de défense comprend des enzymes comme la catalase, la superoxyde dismutase et de la peroxydase qui détoxifient directement ces ROI. La deuxième ligne de défense comprend les enzymes qui réparent les dommages oxydatifs à des composants cellulaires et ceux qui dégradent les composants endommagés par oxydation. Ces enzymes comprennent les enzymes de réparation de l'ADN et certaines des protéases de réponse au stress (Davies et Lin, 1988 ; Demple *et al.*, 1986 ; . Hornback et Roop, 2006).

Le génome de *B. abortus* code pour deux **superoxyde dismutases (SOD)**, l'une cytoplasmique (Mn-SOD) sert à détoxifier superoxyde endogène résultant en tant que sous-produit du métabolisme aérobie (Fridovich, 1995) et l'autre périplasmique (Cu/Zn-SOD) protège *Brucella* de la flambée respiratoire (respiratory burst) des macrophages de l'hôte (Beck *et al.*, 1990 ; . Bricker *et al.*, 1990), et pour une catalase périplasmique (Moreno et Moriyon 2001). La localisation périplasmique de deux de ces enzymes suggère qu'elles sont impliquées dans la protection de *Brucella* vis-à-vis des sources externes de stress oxydatif (Kim *et al.*, 2000).

La seule activité connue de la **catalase** chez *Brucella* est limitée à l'espace périplasmique et en raison de leur localisation, elle est peut-être impliquée dans la protection des bactéries contre des composés oxydatifs des sources externes (Sha *et al.*, 1994).

Exonucléase III joue un rôle important dans la réparation par excision de base (*BER*) de l'ADN en éliminant les lésions oxydatives de l'ADN bactérien (Haring *et al.*, 1994 ; Hornback et Roop, 2006).

7. Symptômes & lésions :

La maladie nommée Brucellose. Compte tenu de l'étroite relation phylogénétique entre les différents membres du genre, il n'est pas surprenant que les pathologies induites par les différentes espèces de *Brucella* dans leurs hôtes animaux sont très similaires.

De même, les événements physiopathologiques bruts qui surviennent dans les infections accidentelles ou expérimentales dans des hôtes secondaires, comme l'homme, les souris et les chevaux, ont beaucoup de choses en commun. Bien que certaines souches soient plus virulentes que d'autres, les différentes pathologies observées semblent être davantage liées aux différences idiosyncratiques des hôtes que pour les propriétés de virulence individuelles des souches de *Brucella*. Cela signifie qu'une fois *Brucella* ont eu accès dans les tissus, on procède d'une manière très similaire. Le contrôle de l'infection dépend principalement de la confrontation entre les défenses de l'hôte, d'un côté, et la capacité de *Brucella* à reproduire et avoir accès à divers tissus sans être détruits, d'autre part (contrôle de l'infection).

La brucellose est une maladie du système réticuloendothélial, les organes de reproduction et du fœtus, puis les signes pathologiques sont perceptibles en conséquence (pathologie). Dans l'hôte principal la principale manifestation de la maladie est l'avortement ou de l'épididymite. Chez l'homme, le syndrome est extrêmement complexe et pourrait être mis en évidence sous de nombreuses formes, la fièvre récurrente étant l'une des principales manifestations.

En termes généraux, la brucellose peut être considérée comme une infection chronique, qui dans les cas non traités peuvent guérir ou persistent toute la vie, principalement dans les cellules du système réticuloendothélial (Blasco, 1990 ; Enright, 1990b).

La période d'incubation dans l'hôte animal préféré dans des conditions naturelles dépend de la souche de *Brucella*, taille de l'inoculum, ainsi que des facteurs d'accueil. Chez

l'hôte naturel, le temps d'incubation varie de deux à cinq semaines, bien que des périodes plus longues ne soient pas exceptionnelles. Chez l'hôte accidentel, la période d'incubation est plus variable et généralement plus longue que chez l'animal hôte naturel, qui dure souvent plusieurs mois.

Les premiers symptômes chez les hôtes naturels commence normalement avec de la fièvre récurrente et l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, la rate et le foie. L'arthrite avec des symptômes gastro-intestinaux et nerveux peuvent être observée. La bactériémie coïncide normalement avec la fièvre. Chez l'hôte naturel gestante, l'infection se traduit souvent par un avortement dans le dernier tiers de la gestation et de la contagion à d'autres membres du troupeau.

Les signes histo-pathologiques **des ganglions lymphatiques** colonisés sont typiques des infections par des bactéries intracellulaires, ce qui démontre une hyperplasie avec une infiltration mononucléaire, une hémorragie locale, présence de granulomes avec histiocytes, des cellules épithélioïdes et cellules de Langherans géantes, les œdèmes et hématopoïèse extramédullaire. Déplétion lymphocytaire paracorticale Sévère, la destruction des centres germinatifs et lymphadénite sérofibrineuse avec effacement de l'architecture ganglionnaire sont observées pendant les premières semaines de l'infection.

Chez des animaux gravides, tels que les bovins, les caprins, les ovins, les porcins et les mammifères marins très probablement, les bactéries atteignent l'utérus gravide, infectant les cotylédons (Anderson *et al.*, 1986b ; . Anderson *et al.*, 1986c). Une fois installé dans ce site, les bactéries se reproduire dans le réticulum endoplasmique des trophoblastes érythrophagocytaire suivie par la réplication étendue dans les trophoblastes chorio-allantoïdienne.

Cette action génère une ulcération et une nécrose ultérieure de la membrane chorio-allantoïde avec la production d'exsudats composés de cellules phagocytaires et les débris cellulaires. À ce stade, les *Brucella* peuvent être observées dans la lumière utérine et dans le placenta capillaire diffuser à travers les villosités chorales. En conséquence, une infection fœtale et du placenta avec une inflammation concomitante se produit.

Une nécrose extensive favorise la diffusion de *Brucella* dans différents tissus adjacents. Vascularite avec la séparation de l'épithélium maternel favorise la mort du fœtus et de l'avortement. Endométrite ulcéreuse et la métrite peut se produire à la suite d'infections après le vêlage avec des bactéries opportunistes. Du point de vue clinique, l'avortement dus à la

brucellose ressemble à d'autres maladies infectieuses, bien que la rétention des tissus placentaires ou endométrite se produise rarement dans les hôtes naturels.

Après l'invasion de *Brucella* et en fonction de l'âge du fœtus, une leucocytose avec un nombre important de neutrophiles se développe. Chez les ruminants, les fœtus infectés montrent hyperplasie lymphoréticulaire des organes lymphatiques secondaires et granulomatoses extensives des centres composés de macrophages, histiocytes, des cellules épithélioïdes, des cellules de Langerhans géantes, hémato-poïèse extramédullaire et un nombre variable de granulocytes polymorphonucléaire. Une liquéfaction et la minéralisation des zones nécrotiques peuvent se produire.

En général, ces réactions sont également observées dans une variété d'organes fœtaux, tels que le foie, les poumons et les reins. L'invasion du système nerveux central par *Brucella* est une conséquence fréquente.

Chez les ruminants mâles, une orchite aiguë bilatérale avec des dommages irréversibles étendus est un événement fréquent (Blasco, 1990 ; Enright, 1990b). Après invasion et la réplication bactériennes, les tuniques se distendent, et foyers nécrotiques sont évidents dans le parenchyme testiculaire, avec des foyers hémorragiques et les exsudats purulents. Une épididymite focale nécrosante et des granulomes spermatiques sont fréquemment observés après les premières réactions inflammatoires. Vésiculite séminale et la prostatite ne sont pas rares.

Après ces épisodes causés par une infection à *Brucella* de l'appareil génital mâle, de la stérilité totale ou partielle reste comme une conséquence de l'infection chronique. Œdème périvasculaire et l'infiltration de cellules mononucléaires et polynucléaires accompagnent la localisation initiale dans le tissu tubulaire. Par la suite, l'épithélium tubulaire enflamme développe une hyperplasie papillaire et dégénérescence hydropique locales et kystes intra-épithéliales. Une éventuelle destruction de l'épithélium, soit par des bactéries ou par réaction inflammatoire, conduit à une extravasation des spermatozoïdes. Un blocage complet de l'épididyme et une dégénérescence testiculaire avec fibrose sont le résultat de l'infection chronique. Lésions des cellules épithéliales de la prostate et de l'épididyme agissent comme un déclencheur pour la production d'auto-anticorps de spermatozoïdes, ce qui contribue à la pathologie générale observée dans les organes mâles et l'un des mécanismes pour provoquer la stérilité (Serikawa *et al.*, 1984).

Chez l'hôte naturel, généralement, le système immunitaire gagne le contrôle de l'infection quelques semaines après l'apparition des symptômes (Enright, 1990b ; Nicoletti et Winter, 1990). Cependant, certaines bactéries peuvent rester dans les organes reproducteurs, les glandes mammaires, les os et les articulations pendant des périodes prolongées.

Certains des principaux hôtes infectés, par conséquent, peuvent rester excréteurs sains est d'une importance épidémiologique. Au contraire, chez les hôtes accidentels, les bactéries sont dispersées dans différents tissus, ce qui provoque une maladie grave avec aucun rejet et par conséquent d'une importance médicale, mais pas épidémiologique (Alton, 1990a, 1990b ; Spink, 1956).

Chez des hôtes accidentels non traités, comme les humains ou les chevaux, une atteinte hépatique sous forme d'une hépatite aiguë diffuse avec nécrose focale, la production de granulomes, et le compromis des organes lymphatiques est un événement commun de la chronicité.

Certains bovins sont naturellement résistants à la brucellose, qui est liée à la capacité de leurs macrophages de tuer les Brucelles intracellulaire (Price *et al.*, 1990 ; . Templeton et Adams, 1990). Par ailleurs, les veaux, les agneaux et les chevreaux peuvent rester sans signes cliniques, malgré que le lait consommé contenant des millions de Brucella sécrétées dans la mamelle par leurs mères infectées. Une faible proportion de ces animaux infectés à un jeune âge peut avorter tard dans sa vie, toutefois, beaucoup restent infectés mais asymptomatiques, ce qui démontre un bon équilibre entre l'hôte et l'agression de Brucella.

En outre, plusieurs animaux infectés qui ont acquis Brucella par transmission verticale, en plus d'être asymptomatique, ne montrer pas une sérologie positive, ce qui suggère des réponses immunitaires anergiques. D'autres, principalement des hôtes secondaires, peuvent rester allergique à vie après guérison (Spink, 1956).

8. Pathogénie de brucella :

Les ports d'entrée les plus fréquentes de Brucella sont les muqueuses des voies orales, respiratoires et gastro-intestinales, ainsi que les membranes couvrant la conjonctive, du vagin et les prépuces (Enright, 1990b). Très probablement la pénétration bactérienne a lieu à travers les cellules épithéliales qui tapissent les muqueuses.

Dans le site d'entrée, les organismes sont ingérés par les cellules phagocytaires résidentes et transportés ensuite par voie lymphatique vers les ganglions lymphatiques

régionaux. Une fois ingérée, la bactérie se rend dans un compartiment intracellulaire spécialisé où elles se multiplient.

Certaines bactéries et cellules meurent au cours de l'affrontement, et les débris de *Brucella* libérés stimulent une réponse immunitaire locale avec l'activation concomitante et la prolifération des cellules inflammatoires et mononucléaires (Anderson *et al.*, 1986b ; . Anderson *et al.*, 1986c ; . Cheville *et al.*, 1992 ; Tobias, 1993). Le résultat de cette confrontation détermine si l'infection est contenue ou transgresse à d'autres organes.

Chez l'hôte immunisé, les mémoires et les cellules activées du système immunitaire, normalement, sont capables de dominer l'infection. Sinon, les leucocytes polynucléaires et macrophages transportent les bactéries atteignant le sang vers le système réticulo-endothélial, les glandes mammaires et les organes reproducteurs (Enright, 1990b).

8.1. SURVIE INTRACELLULAIRE DE BRUCELLA :

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 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.

La pénétration des bactéries invasives nécessite l'interaction des récepteurs spécifiques et des ligands entre l'animal et les cellules bactériennes qui déclenchent l'internalisation et le transfert de l'agent pathogène à l'intérieur du corps (Van Nhieu et Sansonetti, 2000).

Les principales voies d'infection de *Brucella* sont les cellules de la surface des muqueuses (Enright, 1990b). Chez les caprins, *B. abortus* posé dans l'iléon est ingéré par les cellules M en utilisant un mécanisme de fermeture éclair, mais non par les entérocytes (Ackermann *et al.*, 1988). Dans ces cellules phagocytaires, les organismes bactériens ingérés sont situés comme des entités uniques ou en petites grappes, dans des vacuoles transitoires qui ne présentent pas de signes de la fusion lysosomiale. La membrane vacuolaire phagocytaire ne s'associe pas avec des ribosomes, et certains des compartiments contenant des *Brucella* démontrent un matériau opaque. Les *Brucella* englouties sont finalement transportées par les cellules M vers le tissu lymphoïde associé au tube digestif (GALT : gut associated lymphoide tissue), où ils sont pris par les macrophages et les neutrophiles

(Ackermann *et al.*, 1988). Le nombre de *Brucella* intracellulaire dans les cellules M diminue avec le temps après l'invasion bactérienne, ce qui indique que les micro-organismes sont régulièrement transférés. Après avoir pénétré dans les couches muqueuses, aussi les souches virulentes que les souches vaccinales *B. abortus S19* induire une réponse inflammatoire dans la sous-muqueuse (Cheville *et al.*, 1992).

Brucella a la capacité à survivre et à se multiplier au sein des cellules phagocytaires professionnelles (macrophages, neutrophiles...) et non professionnelles (cellules du trophoblaste) de l'hôte (Ficht, 2003, Pizarro-Cerdà *et al.*, 1998a ; Detilleux *et al.*, 1990 ; Celli, 2006). Les infections causées par *Brucella* dans leurs hôtes naturels ainsi que chez l'homme sont caractérisées par un caractère chronique. La survie dans les macrophages est essentielle à l'établissement de la chronicité de l'infection (Gorvel and Moreno, 2002) car elle met *Brucella* à l'abri des défenses extracellulaires de l'hôte (anticorps, complément...). Les macrophages étant les cellules cibles majeures de *Brucella* (Gorvel and Moreno, 2002).

Les *Brucella* entrent dans leur organisme hôte en adhérant aux muqueuses (buccale, respiratoire, gastro-intestinale, conjonctivale ou génitale) (Enright, 1990) et traversent leur épithélium. Elles sont ensuite ingérées par les cellules phagocytaires résidentes et rejoignent les ganglions lymphatiques proches.

Les mécanismes par lesquels *Brucella* se lie et pénètre dans les cellules hôtes sont encore mal connus. Il a toutefois été démontré que les « lipid rafts » (microdomaines membranaires riches en cholestérol) sont nécessaires à l'entrée de *Brucella* dans la cellule, suggérant que les récepteurs pour cette bactérie sont présents dans ces régions lipidiques particulières (Watarai *et al.*, 2002 ; Celli, 2006). Deux récepteurs potentiels ont été proposés, mais leur implication reste controversée.

Une fois l'étape d'attachement accomplie la quasi-totalité des bactéries entrent dans les cellules par un mécanisme encore controversé.

Brucella contrôle son propre trafic intracellulaire afin d'inhiber la fusion phagolysosomiale qui conduirait à sa destruction (Pizarro-Cerdà *et al.*, 1998a). Dans **les cellules phagocytaires professionnelles**, les phagosomes contenant *Brucella* (« *Brucella* containing vacuole » : BCV) fusionnent avec les endosomes précoces (Celli *et al.*, 2003). L'acidification de ce compartiment membranaire est indispensable à la survie de *Brucella* (Porte *et al.*, 1999). Ces vacuoles ne fusionnent ni avec les endosomes tardifs ni avec les lysosomes et il a été démontré que leur pH est également acidifié (Kohler *et al.*, 2003). Les

BCVs interagissent alors avec le réticulum endoplasmique, ces interactions conduisent à la formation de la vacuole répliquative (Celli *et al.*, 2003 ; Celli and Gorvel, 2004) (voir Figure 6). La réplication de *Brucella* semble ensuite avoir lieu par fission des BCVs en deux BCVs filles grâce à de nouveaux apports membranaires durant des interactions avec le réticulum endoplasmique (Celli, 2006).

Le trafic intracellulaire de *Brucella* a également été étudié dans un modèle de **cellule phagocytaire non-professionnelle** (cellules HeLa). Il a été mis en évidence que dans ce type cellulaire, *B. abortus* évite la fusion avec les endosomes tardifs et est associée avec un compartiment possédant les caractéristiques des autophagosomes (Pizzaro-Cerda *et al.*, 1998a).

B. abortus est associées à des compartiments de type autophagosome et inhibent leur fusion avec les lysosomes. Chez *Brucella* cependant, cette caractéristique semble être type-cellulaire dépendante puisque cette bactérie n'est retrouvées associée à des structures de type autophagosome que dans les cellules non-phagocytaires.

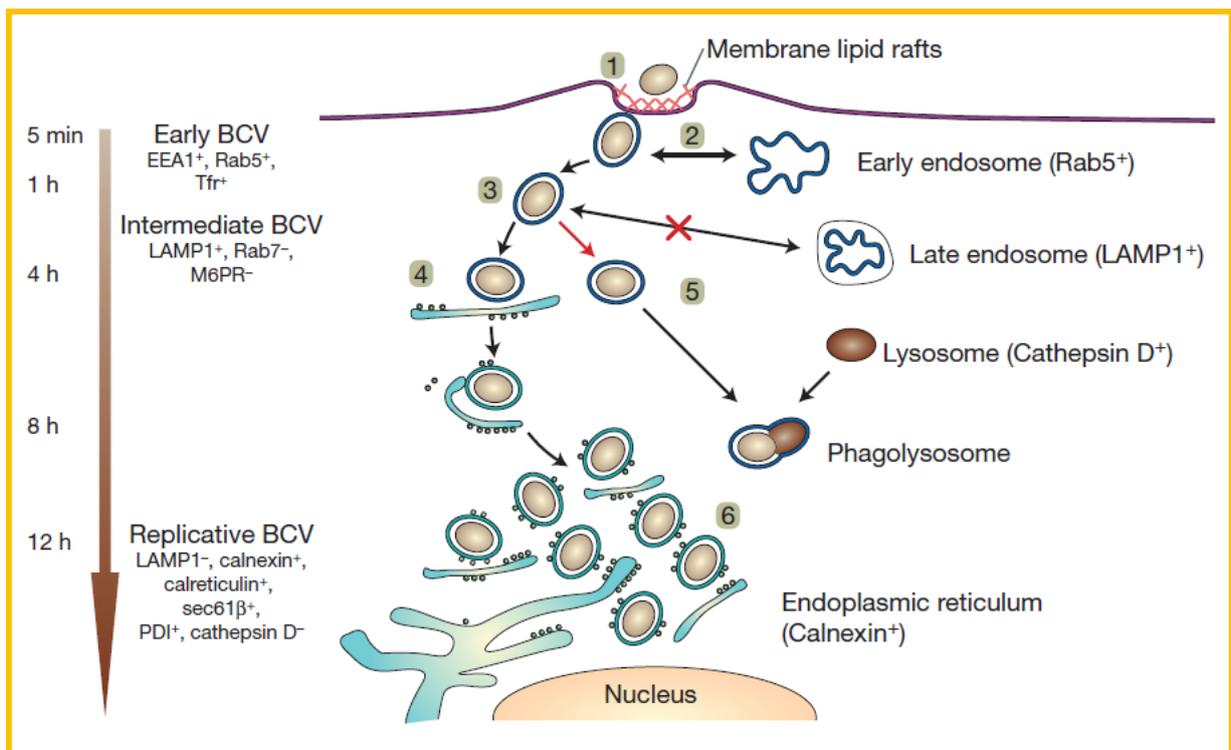


Figure 6 : Trafic intracellulaire de *Brucella* dans les macrophages D'après Celli, 2006.

Suite à son entrée dépendante du LPS et des « lipid raft » dans les phagosomes (1), les *Brucella* sont contenues dans les BCV (*Brucella* containing vacuoles) précoces qui interagissent avec les endosomes précoces (2). Les BCVs mûrissent ensuite en vacuoles intermédiaires acidifiées. Ces vacuoles n'interagissent ni avec les endosomes tardifs, ni avec les lysosomes (3). Le LPS et les β -1,2-glucans cycliques sont nécessaires à cette déviation du trafic intracellulaire normal. Les vacuoles

intermédiaires interagissent avec le réticulum endoplasmique afin de former les vacuoles répliquatives (4) ou ne parvient pas à maintenir une interaction avec l'ER et est dégradé par fusion avec phagolysosomes (5). Ces interactions sont dépendantes du système de sécrétion de type IV VirB dont l'expression est activée par l'acidification des vacuoles. La réplication semble alors avoir lieu par fission des BCVs en deux BCVs filles (6).

8.2. MECANISME DE L'AVORTEMENT :

B. abortus a un fort tropisme vers l'utérus pendant le dernier trimestre de gestation, ce qui est pensé pour être dû à de fortes concentrations d'érythritol et les hormones stéroïdiennes. L'Érythritol favorise la survie des bactéries car il peut être métabolisé par *B. abortus* comme une source de carbone et d'énergie (Samartino et Enright, 1996). Les cellules Erythrophagocytaire trophoblastiques situé à la base des villosités choriales des ruminants (Santos *et al.*, 1996) sont considérés comme le principal site de l'invasion des tissus placentaires fœtales, d'où *B. abortus* diffuse auprès des trophoblastes inter-cotylédonaire (Anderson *et al.*, 1986a). La multiplication des Brucella provoque l'infiltration de cellules inflammatoires, nécrose trophoblastique, et une ulcération de l'Allanto-chorion. En conséquence, les échanges métaboliques materno-fœtale sont compromis résultant de l'avortement (Anderson *et al.*, 1986a).

Dans les trophoblastes, Brucella induit la synthèse des stéroïdes et module le métabolisme des précurseurs des prostaglandines, en favorisant la croissance bactérienne (Anderson *et al.*, 1986b). En outre, les changements hormonaux ont lieu dans les placentas infectés, avec l'augmentation du niveau Prostaglandine F2 α , une diminution de la progestérone, et une augmentation du taux d'œstrogène et de cortisol. Ces changements imitent dans une certaine mesure ce qui se passe pendant la parturition (Gorvel et Moreno, 2002), et sont susceptibles de contribuer à l'avortement.

9. Particularités épidémiologiques de la brucellose.

Nous ferons la distinction entre l'épidémiologie analytique, descriptive et synthétique.

9.1. ÉPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.

Elle a pour objet l'étude des sources de contagion, des modes de transmission du germe, de la sensibilité du terrain et des facteurs favorisant la réceptivité. Nous allons étudier successivement ces différents volets.

9.1.1. Les sources de germe.

La principale source d'infection pour le bétail est les fœtus, les enveloppes fœtales et sécrétions vaginales contenant grand nombre de brucelles (Radostits *et al.*, 2000). Dans une moindre mesure peut contribuer à la pollution de l'environnement fèces de veaux nourris contaminés, puisque toutes les bactéries ne sont détruites dans le système digestif (Winkler, 1987 ; Acha et Szyfres, 2001).

Le sang, les muscles, et les organes des animaux infectés renferment le germe pendant les phases aiguës de la maladie et les *Brucella* peuvent être présentes dans les tissus et organes, sans que le sérodiagnostic soit positif (Renoux 1957, Thienpont *et al.* 1961). Les repaires les plus fréquents du germe sont représentés par l'appareil génital (essentiellement en période de gestation), les ganglions, le système réticulohistiocytaire. Les ganglions hébergent le germe pendant pratiquement toute la vie de l'animal infecté. L'affinité particulière des *Brucella* pour l'appareil génital, fait que toutes les sécrétions et excréctions sexuelles (glaires génitales, liquides fœtaux, lochies, sperme, ...) sont virulentes. De même plusieurs auteurs signalent également que les déjections (urines et excréments) et les sécrétions mammaires sont pleinement virulentes (Essoungou 1970, Falade 1980, Nicoletti 1980, Renoux 1957). Les liquides d'hygroma constituent aussi une source de germes non négligeable.

9.1.2. Les modes de transmission.

La transmission de la brucellose chez les animaux peut s'effectuer selon plusieurs modalités que nous regrouperons en deux modes : direct et indirect.

Selon le mode direct, L'infection congénitale peut se produire chez les veaux nés de vaches infectées, mais leur fréquence est faible. L'infection se produit in utero et peuvent rester en dormance chez le veau pendant les premiers mois de la vie de l'animal, il peut rester sérologiquement négative jusqu'à leur premier mise bas ou à la faveur d'une agression quelconque, le temps se met à tuer les bactéries (Wilesmith, 1978 ; Radostits, *et al.*, 2000), C'est la transmission directe verticale.

La transmission directe horizontale consiste au passage des germes, de l'animal infecté à l'animal sain, sans l'intermédiaire de vecteur. La contagion est favorisée par la cohabitation étroite des animaux assurant la promiscuité, et les habitudes de la vie en groupe : léchage, flairage, saillie, tétée, etc.

Crawford *et al.*, 1990 et Radostits *et al.*, 2000 conviennent que les trois facteurs qui déterminent le niveau de l'exposition sont les suivants : le nombre de bactéries excrétés par une femelle infectée après le vêlage ou l'avortement, le temps de survie des bactéries dans les conditions environnementales existantes et la probabilité qu'un animal sensible est exposé à une quantité suffisante pour produire une infection bactérienne.

La transmission indirecte nécessite l'intervention d'un vecteur animé ou inanimé.

Parmi les vecteurs animés nous pouvons citer :

- ➔ L'homme (éleveur, vétérinaire, ...) pendant les manipulations courantes des animaux.
- ➔ Certains insectes hématophages, transportant les agents de la maladie du sujet infecté au sujet sain. Son rôle n'a pas été démontré dans la transmission de la brucellose dans des conditions de terrain (Radostits, *et al.*, 2000).
- ➔ Les carnivores domestiques déplaçant les avortons et leurs enveloppes dans des endroits favorables à la promiscuité.

Les vecteurs inanimés sont plus nombreux et variés, provenant de l'entourage immédiat des animaux. Il s'agit notamment des abreuvoirs, des piquets pour les enclos, du matériel de pansage, mais aussi des épineux souillés par les déjections, du sol, etc.

9.1.3. Les voies de pénétration du germe.

Elles sont représentées par la peau et les différentes muqueuses. Le passage des *Brucella* à travers la peau s'effectue à la faveur de lésions cutanées souillées par les germes. Toutes les muqueuses externes peuvent constituer des voies de passage pour les agents de la brucellose (Nicoletti 1980). Ainsi la muqueuse pituitaire a été incriminée lors d'inhalation de poussières virulentes ; la conjonctive peut êtreensemencée par les mouches, ou éclaboussée par des liquides souillés ; la muqueuse vaginale peut héberger les *Brucella* à la suite de la saillie par un mâle infecté, ou au cours de manipulations obstétricales.

La voie la plus commune d'infection est orale, par ingestion d'herbe, fourrage et/ou de l'eau contaminés par *Brucella* (Blaha, 1995 ; Acha et Szyfres, 2001). En outre, les femelles ont l'habitude de lécher les membranes fœtales, fœtus ou nouveau-nés, qui peuvent potentiellement contenir un grand nombre de bactéries et peuvent être une source très importante d'infection (Luna-Martínez et Mejía, 1995 ; Acha et Szyfres, 2001).

L'habitude des femelles à lécher les organes génitaux des autres femelles contribue également à la propagation de la maladie (Acha et Szyfres, 2001). Il a également été montré que les *Brucella* peuvent pénétrer à travers la conjonctive, la mamelle (pendant la traite)

(Radostits, *et al.*, 2000) et la peau intacte ou endommagée, mais le degré inconnu impliqué dans cette voie d'infection dans l'histoire naturelle de la maladie (Acha et Szyfres, 2001).

La voie intra-utérine qui est utilisée en insémination artificielle est extrêmement importante dans la transmission de la brucellose. Par conséquent, l'utilisation du sperme contaminé infectés pour l'insémination artificielle est un danger majeur, car cette maladie peut se propager à de nombreux troupeaux (Acha et Szyfres, 2001).

La pénétration des germes par la voie digestive n'est possible qu'au niveau du carrefour bucco pharyngé, en raison de la grande sensibilité des *Brucella* à l'action du suc gastrique.

9.1.4. La réceptivité des animaux à l'infection.

Elle est fonction d'un certain nombre de paramètres que nous classerons en facteurs intrinsèques et extrinsèques pour une meilleure compréhension de nos propos. Ces facteurs sont étroitement liés à l'animal, à son mode d'élevage et à son environnement.

9.1.4.1. Les facteurs intrinsèques :

a. L'espèce :

Le réservoir des *Brucella* est constitué par le cheptel bovin, ovin, et caprin, et par d'autres animaux domestiques et sauvages. Aucune espèce animale n'est donc épargnée par la brucellose, y compris l'homme.

Cependant à la lumière des nombreuses études consacrées à la maladie, il apparaît que c'est l'espèce bovine qui paie le plus lourd tribut à l'infection brucellique.

b. La race :

L'étendue de l'infection témoigne de la réceptivité du bétail autochtone. Quant à sa sensibilité, il semble qu'elle soit faible si on la compare avec celle du cheptel amélioré Européen.

La rusticité du bétail autochtone, est expliquée par Thimm et Nauwerck (1974). Ces auteurs invoquent la pression de la sélection génétique naturelle qui d'après Epstein (1971) aurait pu débiter 50 siècles avant JESUS-CHRIST avec l'apparition du bétail domestique en Afrique. Cette résistance est encore expliquée immunologiquement par l'infection précoce intra-utérine, des veaux à la faveur d'une contamination transplacentaire chez les femelles infectées (Plommet, 1971), et l'apparition d'anticorps colostraux maternels qui retardent l'apparition de la positivité sérologique (Plommet, 1971). Ainsi en considérant que le taux moyen de l'infection est de 10 à 15%, on peut penser que les 85 à 90% d'animaux à sérologie

négative, en l'absence de toute vaccination et malgré les conditions idéales de contamination qui existent, témoignent de l'efficacité d'une immunité acquise spontanément au cours des premières périodes de la vie.

c. Le sexe.

Le sexe ne semble pas jouer un très grand rôle dans les particularités épidémiologiques de la brucellose. En effet la maladie frappe aussi bien la femelle que le mâle. Cependant le mâle extériorise peu la maladie qui s'exprime par la présence de bursites, d'orchites, ou d'hygromas, dont la fréquence est faible. Il faut noter également que très souvent les mâles porteurs d'hygromas ou bien sont éliminés du troupeau ou bien les lésions sont ponctionnées. Les femelles manifestent donc d'avantage la maladie.

Selon Crawford et al (1990), il ya eu de nombreuses études contrôlées sur l'effet du sexe sur l'épidémiologie de la brucellose, probablement parce que de cette façon les mâles ne sont pas considérés comme importants par rapport aux femelles et en plus de laquelle ils semblent être plus susceptibles de demeurer infecté après l'exposition comme des veaux.

Winkler (1987) mentionne que les femelles sont beaucoup plus susceptibles que les mâles à la brucellose, mais il a peut-être arrivé à cette conclusion par des observations à être plus à la gestion d'un troupeau que la résistance naturelle des mâles (Acha et Szyfres, 2001).

La maladie est plus évidente chez les femelles que chez les mâles et affecte les génisses plus vaches gestantes, compte tenu de la présence de l'érythritol (Luna-Martinez et Mejia, 1995). Falcón *et al.* (1993) mentionnent une prévalence plus élevée chez les femelles que chez les mâles (3 et 0,6%, respectivement) au Mexique.

Akakpo et al (1984, 1986) ne pouvait pas conclure que le sexe a une influence significative sur la prévalence de la brucellose. Dans le même temps, dans une œuvre ultérieure, qui, entre autres, ont participé à ces auteurs ont également conclu que le sexe est un facteur déterminant, mais il a été noté une prévalence accrue chez les femelles (Akakpo et Bornarel, 1987).

Il est à noter que les modèles de socialisation de la femelle ouvrent la voie à augmenter le risque d'infection, car la femelle a l'habitude de lécher les membranes fœtales, fœtus ou des veaux nouveau-nés, qui constituent une source potentielle d'infection due au grand nombre de *Brucella* qui peut contenir (Luna-Martinez et Mejia, 1995).

La coutume du sexe féminin lécher les autres femelles quand elles sont en chaleur, est une autre habitude qui a un rôle important dans la transmission de la brucellose, une

circonstance plus évidente chez les animaux gardés en isolement. En outre, la queue des femelles infectées ont abandonné peut également servir de véhicule pour l'infection des autres animaux (Luna-Martinez et Mejia, 1995), surtout si elle vient en contact avec la conjonctive ou même la peau intacte (Radostits *et al.*, 2000).

d. L'âge.

Le facteur d'âge est plus important à considérer. Et la brucellose apparaît comme une maladie qui ne se révèle qu'à la puberté. C'est ainsi que certains veaux d'apparence normale sont infectés et, bien que la plupart d'entre eux se débarrassent rapidement de l'infection, celle-ci persiste chez certains sujets sans aucun symptôme. Cet état d'infection inapparente peut demeurer jusqu'à ce que l'animal entre en gestation.

L'infection se produit chez les femelles de tous âges (Radostits *et al.*, 2000), plus communément persiste chez les animaux adultes (Posadas, 2001) et il est admis que les jeunes animaux sont moins sensibles à l'infection par *Brucella* spp. par rapport aux plus âgées, les animaux sexuellement matures (Crawford *et al.*, 1990).

Chez les jeunes, avant la maturité sexuelle, la brucellose est développé dans un parasitisme presque parfait, se manifestant par une légère infection chronique dans laquelle les bactéries peuvent se multiplier abondamment montrant aucune affinité particulière pour le tissu (Scanlan, 1991).

Silva *et al* (2000), dans une étude réalisée au Sri Lanka, a conduit à une prévalence augmentée chez les animaux âgés de trois ans, compte tenu que la brucellose est une maladie des animaux matures. Akakpo *et al* (1984), dans une étude menée au Bénin a révélé que la prévalence plus élevée du bétail étaient de 10 ans et plus.

La sensibilité semble plus liée à la maturité sexuelle à l'âge en soi et, par conséquent, les jeunes animaux et sexuellement immatures ne sont habituellement infectés après l'exposition (Crawford *et al.*, 1990). Si l'infection survient à un âge précoce, les manifestations cliniques apparaissent jusqu'à ce que la femelle soit gravide, évidemment parce que le signe principal de l'infection est l'avortement (Luna-Martinez et Mejia, 1995).

Après l'âge de la maturité sexuelle ne semble pas être un facteur à prendre en considération (Crawford *et al.*, 1990), bien que Akakpo et Bornarel (1987), après avoir mené une étude épidémiologique dans sept pays d'Afrique tropicale, a révélé que la prévalence globale a augmenté avec l'âge, basée sur un animal plus âgé avait plus de chances d'être

infectées à la suite de cela, après avoir vécu plus longtemps, le risque de contact avec des animaux infectés a augmenté.

Acha et Szyfres (2001) notent que les animaux jusqu'à six mois d'âge sont moins sensibles à l'infection et le plus souvent que transitoirement infectés. Ils ont également discuté l'exemple des veaux nourris par un lait contaminés par *B. abortus*, les bactéries peuvent se loger dans les ganglions lymphatiques, mais après l'arrêt de l'aliment contaminé, l'animal en général «libre» de l'infection entre six et huit semaines.

Moreno *et al.* (2002), dans une étude réalisée en Basse-Californie, au Mexique, a constaté que les animaux de moins de deux ans a montré une prévalence plus élevée de la brucellose, comparées à celles des deux années, probablement en raison de l'utilisation de colostrum de vaches infectées et/ou en raison d'une infection congénitale.

Posadas (2001) est d'accord pour indiquer que les veaux nés de vaches avec réaction positive aux tests de diagnostic ont tendance à être sérologiquement positifs pour quatre à six mois en raison des anticorps obtenus à partir du colostrum et deviennent alors sérologiquement négative, même s'il peut y avoir une infection latente chez une petite proportion de ces animaux.

Pendant ce temps, Akakapo *et al.* (1986), chez les animaux du Niger a également constaté une prévalence plus élevée chez les jeunes animaux, qui diminuait avec l'âge. Cependant, Mejia *et al.* (1997) et Moreno *et al.* (2002) soulignent à l'âge comme une variable de confusion.

9.1.4.2. Les facteurs extrinsèques :

Ce sont les facteurs qui sans être portés par l'animal agissent sur lui, et favorisent l'installation et le développement de l'agent causal. Ils sont divers et leur action est assez importante sur la réceptivité des animaux à la brucellose. Il s'agit surtout de la pathologie locale, des carences alimentaires et des modes d'élevage.

a. L'action de la pathologie locale.

Elle met en évidence le rôle indiscutable des maladies intercurrentes dans le réveil des infections latentes. Ces maladies, surtout les parasitoses, affaiblissent les animaux et les rendent de ce fait plus vulnérables à l'action des *Brucella*.

b. Les carences alimentaires.

Dans cette région du monde où les humains eux-mêmes éprouvent des difficultés pour satisfaire quantitativement et qualitativement leurs besoins alimentaires, les animaux n'échappent pas à l'épreuve.

Abandonné le plus souvent à lui-même, le bétail n'arrive pas à couvrir ses besoins nutritionnels. Ceci crée un état de faiblesse préjudiciable à l'animal.

c. Les modes d'élevages :

Aussi bien l'élevage traditionnel que l'élevage moderne comporte un grand nombre d'inconvénients pour le bétail.

En élevage traditionnel les risques encourus sont de 2 ordres :

- ➔ Les longs déplacements qui épuisent les animaux et diminuent leur résistance aux maladies.
- ➔ Les fortes concentrations des troupeaux sur les pâturages et les points d'eau, qui favorisent la promiscuité.

En élevage moderne la forte sélection des animaux pour obtenir des rendements élevés, les rend plus fragiles aux infections.

9.2. ÉPIDEMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE :

Elle se définit comme l'étude de l'évolution de la maladie dans le temps et dans l'espace. Nous verrons cette épidémiologie synthétique à travers ses particularités propres à l'élevage. Du coup elle apparaît liée aux différents modes d'exploitation des animaux et au climat.

9.2.1. L'élevage traditionnel :

C'est le mode d'élevage propre en Algérie. L'élevage traditionnel revêt un caractère ancestral, l'héritage se transmettant de génération en génération. Les éleveurs et leurs troupeaux sont soumis à un ensemble de mouvements dont les uns sont programmés dans le temps et dans l'espace, et les autres effectués de façon perpétuelle et imprévisible. Les déplacements et les concentrations du bétail créent de nouvelles conditions dans l'épidémiologie de la brucellose.

9.2.1.1. Les déplacements.

Ils sont permanents et leurs causes très diverses. Mais il s'agit le plus souvent de mouvements dictés par des impératifs vitaux : l'eau et le pâturage. Il y a également les déplacements vers les marchés et les foires.

Flores (1993) mentionne que la mobilisation de bétail d'une région à l'autre crée des opportunités pour les maladies qui en même temps sont enregistrées en tant que parties d'une région à se développer dans un autre domaine qui étaient à l'origine considérées comme exotiques, surtout si ils ont la capacité de se propager rapidement.

Le mouvement incontrôlé du bétail des troupeaux ou des zones où la présence de la maladie jusqu'à ce que les troupeaux ou les zones franches est une cause majeure de l'échec des programmes d'éradication de la brucellose (Radostits *et al.*, 2000).

9.2.1.2. Les concentrations des animaux.

Le manque d'eau pendant la saison sèche favorise l'attroupement d'un grand nombre d'animaux de toutes espèces, autour de quelques rares points d'abreuvement. Ces concentrations d'animaux sont particulièrement dangereuses dans l'évolution de l'infection dans le temps et dans l'espace. A ce sujet Perreau (1956) écrivait : "le foyer de brucellose n'est ni l'animal isolé, ni le troupeau d'un seul propriétaire mais le troupeau entier du village ou du groupement d'éleveurs". Domenech et coll. (1980a,b) estiment la taille de cette unité épidémiologique de 100 à 200 têtes. La brucellose animale est plus rare dans les petits troupeaux de 5, 10 ou 20 têtes. Selon Camus (1980), l'importance numérique des troupeaux et la densité régionale du bétail interviennent dans la variation des taux d'infection brucellique.

Garder grands troupeaux entraîne non seulement une plus grande probabilité d'infection pour les animaux sensibles et une prévalence plus élevée de la brucellose, mais implique aussi plus de difficulté à essayer d'éliminer la maladie dans le troupeau (Salman et Meyer, 1984 ; Omer *et al.*, 2000).

En outre, de grands troupeaux sont généralement conservés par l'introduction d'animaux de remplacement (Radostits *et al.*, 2000), généralement génisses, provenant de diverses sources et pourrait être en période d'incubation (Nicoletti, 1980, Crawford *et al.*, 1990) ; bien que cela dépend de la fréquence d'achat, l'origine et l'histoire des tests chez les animaux achetés (Radostits *et al.*, 2000).

En outre, un grand troupeau implique généralement une plus grande densité de population, en particulier dans les systèmes laitiers intensifs, contrairement aux systèmes qui gardent les animaux dans les zones de pâturage extensif. Par conséquent, les systèmes intensifs augmenter le risque d'exposition, en particulier après un avortement, et il est

pratiquement impossible d'isoler chacune des vaches au vêlage ou après la présentation de l'avortement (Nicoletti, 1980).

Radostits *et al.* (2000) soulignent qu'il existe une relation directe entre la densité de la population (nombre de bovins par superficie des terres) et la prévalence de la maladie, ce qui est attribué à un contact accru entre les animaux sensibles et infectés. En plus de cela, dans de grands troupeaux engager des erreurs de manipulation plus facile que permettent la propagation de la brucellose (Crawford *et al.*, 1990).

9.2.1.3. Le rôle de certaines pratiques traditionnelles d'exploitation :

L'éleveur traditionnel utilise dans la manipulation des animaux un certain nombre de pratiques très dangereuses pour lui-même et pour les animaux.

Elles assurent la contamination inter-animale et de l'animal à l'homme. Quelques exemples peuvent illustrer cette notion :

- Sissoko en 1939 accuse le "**Taureau rouleur**" sélectionné pour la reproduction en milieu traditionnel et dont les critères de sélection sont plus esthétiques que sanitaires.
- Certains éleveurs peuls, dans les troupeaux Zébus, pratiquent la traite dite "**mouillée**"; au cours de celle-ci ils trempent fréquemment leurs mains dans le lait pour humecter le trayon ; dans ces conditions on conçoit que du lait infecté riche en *Brucella* va contaminer par voie transcutanée des mamelles saines par l'intermédiaire du trayeur mais aussi le trayeur lui-même.
- Un autre exemple est celui de l'utilisation de la bouse de vache dans certaines régions : on lui reconnaît des propriétés curatives à l'égard des plaies et des abcès des hommes et des animaux. La présence éventuelle des brucelles dans les fèces facilitent dans ce cas la diffusion de la maladie.
- **La peste animale** est souvent considérée par le berger comme responsable de tout avortement. La recherche systématique de lésions de peste sur la muqueuse vulvaire constitue là encore un moyen très sûr de diffusion de l'infection brucellique au sein du troupeau.
- Nous signalerons aussi la pratique de "**l'insufflation de la cavité vaginale**" des femelles laitières par des pasteurs peuls ou maures. Elle consiste à placer la bouche sur les lèvres vulvaires, ensuite à souffler dans le but d'augmenter la sécrétion lactée : cette mise en jeu

du réflexe de Fergusson, constitue une source de contamination directe pour l'homme et indirecte pour les vaches.

- Enfin que penser des ponctions réalisées par les bergers à l'aide de leur couteau sur les volumineux hygromas qui déforment les membres de leurs bovins ? Leur contenu très riche en brucella est alors répandu directement sur le sol.

Ainsi certaines pratiques traditionnelles d'exploitation du bétail et la méconnaissance de la Brucellose contribuent grandement à la diffusion de l'infection.

9.2.2. L'élevage moderne

Ce type d'élevage est encore peu répandu en Algérie où il est pratiqué exclusivement dans quelques fermes privées et d'État autour des grandes villes. Dans ces unités de production ou de recherche la brucellose garde les mêmes caractéristiques qu'en pays tempérés : avortements épizootiques et mortalités.

L'infection brucellique est plus marquée dans ces élevages qui constituent dans bon nombre de pays de véritables foyers de propagation de la maladie, avec les animaux de réforme.

9.2.2.1. Recours à l'insémination artificielle.

Il a été établi que l'insémination artificielle pratiquée avec du sperme contaminé *B. abortus* peut provoquer la propagation de la brucellose dans un troupeau. Toutefois, les mâles infectés posent rarement un risque lorsqu'il est utilisé par saillie naturelle (Salman et Meyer, 1984 ; Radostits *et al.*, 2000).

Il convient également de noter que certains taureaux infectés sont négatifs pour les tests d'agglutination et ne peuvent être identifiés que par l'isolement de la bactérie dans le sperme ou par test d'agglutination du plasma sérial (Radostits *et al.*, 2000).

9.2.2.2. La vaccination des animaux.

Les avantages de la vaccination sont de deux ordres : il réduit la susceptibilité des animaux à l'infection et, par conséquent, de réduire l'incidence du troupeau, ce qui réduit le risque d'exposition à des animaux ont moins d'éliminer les bactéries (Crawford et al , 1990). Schurig (1998) ajoute que la vaccination et la revaccination avec la souche RB51 probablement augmenter l'immunité individuelle et du troupeau.

9.2.2.3. Proximité des troupeaux infectés.

La proximité des troupeaux infectés au cheptels indemnes de brucellose est un facteur de risque majeur pour la transmission de la maladie, car certains moyens communs par lesquels cela se produit sont transmises entre les troupeaux de contact adjacentes qui peuvent être donnés sur les clôtures bordant les ranchs, les pâturages ou le partage du revenu d'un animal infecté à un troupeau indemne (Radostits *et al.*, 2000).

Une étude canadienne a révélé que les troupeaux qui étaient proches d'autres troupeaux de brucellose ont un risque plus élevé de présenter des cas de la maladie (Radostits *et al.*, 2000), une situation similaire à celle mentionnée Luna-Martinez et Mejia (1998) pour une étude aux États-Unis, où il a été montré que les troupeaux situés dans 0,8 km d'un troupeau infecté ont quatre fois plus de risques de cas de brucellose par rapport à ceux qui sont situés à 0,8 km ou plus.

9.2.3. Rôle du climat.

Le climat joue un rôle prépondérant dans la survie et la propagation des germes. Un climat chaud et sec détruit les *Brucella*, alors qu'un climat chaud et humide les conserve. Ainsi Renoux (1957) signale que cette bactérie maintenue à sec vit environ 16 jours, alors que dans les mêmes conditions lorsqu'elle est exposée au soleil elle est détruite en quelques minutes.

Les types de logements et les pratiques d'alimentation du bétail sont souvent déterminées par les conditions météorologiques et le moment de l'année (Nicoletti, 1980 ; Akakpo et Bornarel, 1987).

La Chine a suggéré la possibilité d'apparition de la brucellose a été en rapport avec les phénomènes de "El Niño" et "La Niña" (également appelé "le vieil homme"), en tant que fondée sur des données épidémiologiques de 1949 à 1981 observé que l'incidence de la brucellose humaine et animale ont augmenté avec la présence de «La Niña», sauf pour les bovins (Deqiu *et al.*, 2002).

9.2.4. Rôle de la faune sauvage :

Le rôle des animaux sauvages comme un réservoir pour la maladie humaine a déjà été décrit dans le cas du risque pour les chasseurs. Les espèces sauvages naturellement infectés par *Brucella* peuvent également servir de réservoir pour les maladies animales. C'est le cas avec la transmission des maladies entre les sangliers et les porcs domestiques et, plus intéressant encore, les wapitis et le bétail. Une étude récente génotypage ADN a confirmé que

l'origine de la brucellose affectant les espèces domestiques et sauvages dans la région de Yellowstone était en effet l'élan [Beja-Pereira *et al.*, 2009].

9.3. ÉPIDEMIOLOGIE DE BRUCELLOSE CAMELINE :

La brucellose chez les animaux provoque d'énormes pertes économiques dues à l'avortement, accouchement prématuré, une diminution de la production de lait, réduit la fertilité et de la transmission croisée à d'autres espèces animales, le potentiel zoonotique de la maladie chez les camelins ne doit pas être négligé. Malgré les progrès réalisés en matière de surveillance et de contrôle, la prévalence de la brucellose est en augmentation dans de nombreux pays en développement en raison de divers facteurs sanitaires, socio-économiques, et politiques (Pappas *et al.*, 2006).

Les camelins peuvent être infectés par *B. abortus* et *B. melitensis*. L'apparition de la brucellose dépend de l'espèce *Brucella* étant répandue dans les autres animaux qui partagent leur habitat (transmission croisée entre espèces) et sur le système d'élevage (Musa *et al.*, 2008). Un contact étroit entre les chameaux infectés et sensibles dans un troupeau favorise la propagation des maladies. Les chameaux sont toujours attroupés avec des moutons et des chèvres et dans une moindre mesure avec le bétail, et ils partagent les mêmes points d'eau et des pâturages, et il n'est donc pas surprenant de constater une incidence plus élevée de la maladie parmi les chameaux (Teshome *et al.*, 2003). Les différences dans la prévalence de la brucellose cameline de différents pays (voir tableau 2) peuvent être attribuées à diverses pratiques d'élevage et de la gestion, le nombre de dromadaires sensibles, la virulence des organismes, la présence d'animaux positifs dans la région, l'absence de services vétérinaires, le manque de sensibilisation des chameliers et mouvement continu de camelins infectés dans un troupeau sensibles (Radostits *et al.*, 2007).

Bien que la parturition chez les chamelles soit généralement produite dans une position debout sans aide supplémentaire (Mugerwa, 1981), ils peuvent délivrer ou avorter sur le pâturage et le matériel avorté peut se propager sur une large zone du pâturage par des chiens errants et les renards [Teshome *et al.*, 2003]. Les camelins peuvent se contaminer via le tractus digestif par des aliments contaminés ou de l'eau, via le système respiratoire avec de la poussière contaminée ou de gouttelettes ou par l'intermédiaire du système génital par le sperme infecté (Kudi *et al.*, 1997).

Tableau 2 : Les différentes études menées sur la séroprévalence de la brucellose cameline.

Pays	Effectif	% Positive	Test	Références
Égypte	200	20.0	SAT	(Zaki, 1948)
	592	1.0	STAT	(Abou-Eisha, 2000)
		1.7	Card test	
	12	0	Culture direct	(Hamdy et Amin, 2002)
		8.3	PCR	
	766	8.7	RBT	(Abdel Moghney, 2004)
9.3		ELISA		
340	7.4	CFT	(El-Boshy <i>et al.</i> , 2009)	
Libye	967	4.1	RBT, SAT, CFT	(Gameel <i>et al.</i> , 1993)
	520	1.4	RBT	(Azwai, <i>et al.</i> , 2001)
		1.2	SAT	
3.0		ELISAc		
Sudan	64	0	SAT & TAT	(El-Ansary <i>et al.</i> , 2001)
	3274	7.8	RBT, SAT & CFT	(Musa <i>et al.</i> , 2001)
	3549	30.5	RBT	(Omer <i>et al.</i> , 2007)
	21	23.8	RBT & SAT	(Musa <i>et al.</i> , 2008)
	2225	37.5	RBPT, RBPTm, SAT, ELISAc	(Omer <i>et al.</i> , 2010)
Ethiopie	1442	5.7	RBT	(Teshome <i>et al.</i> , 2003)
	646	2	RBPT	(Warsame <i>et al.</i> , 2012)
		1.5	CFT	
756	2.2	RBPT & CFT	(Megersa <i>et al.</i> , 2011)	
Nigeria	232	1	RBT & SAT	(Okoh, 1979)
	480	7.5	MSAT	(Kudi <i>et al.</i> , 1997)
	329	11.42	RBPT, SAT, ELISAc	(Junaidu, <i>et al.</i> , 2006)
	329	11.4	RBT, SAT, ELISAc	(Jelastopulu, <i>et al.</i> , 2008)
Somalie	913	1.9	SAT	(Baumann et Zessin 1992)
		0.3	CFT	
	1246	3.9	RBT	(Ghanem, <i>et al.</i> , 2009)
3.1		ELISAi		
Kenya	172	6.4	RBT, SAT	(Waghela, <i>et al.</i> , 1978)
		12.2	CFT	
Jordanie	412	12.1	RBT, CFT	(AL-Majali, <i>et al.</i> , 2008)
	640	14.2	RBT	(Dawood, 2008)
Arabia Saudite	146	1.4	RBT	(Hashim, <i>et al.</i> , 1987)
	2630	8	RBT, SPA	(Radwan, <i>et al.</i> , 1992)
	236	8	RBT	(Radwan, <i>et al.</i> , 1995)
	98	7.1	RBT, SAT	(Hegazy, <i>et al.</i> , 2004)
	859	1.86	RBT	(Alshaikh, <i>et al.</i> , 2007)
3.03		ELISAc		
Yemen	105	0.0	ELISA	(AL-Shamahy, 1999)
Kuwaït	698	14.8	RBT, CFT	(AL-Khalaf et EL-Khaladi 1989)
Abu Dhabi	392	1.0	RBT	(Afzal and Sakkir 1994)
		1.5	SA	
	1794	5.8↻(1990–91)	RBT	Moustafa <i>et al.</i> (1998)
	7899	0.1↻(1995–96)	RBT	Moustafa <i>et al.</i> (1998)
Iran	953	8.0	RBT, SAT, CFT, 2MET	(Zowghi, <i>et al.</i> , 1988)
	258	1.9	RBT, SAT, 2MET	(Khadjeh, <i>et al.</i> , 1999)

	1123	10.5	RBT	(Ahmad, <i>et al.</i> , 2007)
	310	1.94	RBPT, RBm, SAW & 2-ME	(Ghorbani <i>et al.</i> , 2012)
		0	Bacteriologies	
		1.94	Nested-PCR dans sérum	
		2.9	Nested-PCR dans le sang	
Pakistan	81	2.5	STA	(Ajmal, <i>et al.</i> , 1989)
Oman	550	3.6	RBPT	(Ismaily, <i>et al.</i> , 1988)
		1.6	SAT	
Eretrie	98	3.1	RBT, CFT	(Omer, <i>et al.</i> , 2000)

Récemment, Mousa *et al.* (2008) ont signalé une prévalence plus élevée de la brucellose (23,8%) à partir des camelins cohabitent avec des ruminants, ils ont suggéré que les bovins étaient la source possible d'infection tenant compte les petits ruminants étaient séronégatifs. La séroprévalence de la brucellose cameline semble suivre deux modèles distincts de la faible prévalence en dessous de 5% chez les camelins nomades ou élevages extensives et forte prévalence 8-15% dans les élevages intensive ou semi intensive (Abbas et Agab, 2002).

L'infection est causée par différents biotypes de *B. abortus* et *B. melitensis* (voir **Tableau 03**). La propagation de la brucellose chez les dromadaires dépend de prévalence de la maladie chez les autres animaux qui partagent leur habitat et sur les méthodes d'élevage des différentes espèces.

Tableau 3 : les biovars de brucella isolées à partir des camelins.

Pays	Brucella biovars	Organe en culture	Références
Soudan	<i>Brucella melitensis</i> biotype 3	Nœud lymphatique	Agab <i>et al.</i> (1996)
	<i>Brucella melitensis</i> biotype 3,6	Nœud lymphatique	Musa <i>et al.</i> (2008)
Jordanie	<i>Brucella melitensis</i> biotype 3	Fœtus avorté, lait	Dawood (2008)
Iran	<i>Brucella melitensis</i> biotype 1	Nœud lymphatique	Zowghi et Ebadi (1988)
	<i>Brucella melitensis</i> biotype 1	Nœud lymphatique	Khadjeh <i>et al.</i> (1999)
Kuwaït	<i>Brucella abortus</i> biotype 1	Contenue stomacale de fœtus	Al-Khalaf and El Khaldi (1989)
Libye	<i>Brucella melitensis</i> biotype 1	Fœtus avorté, lait	Gameel <i>et al.</i> (1993)
Égypte	<i>Brucella melitensis</i> biotype 3	lait	Abou-Eisha (2000)

10. LES METHODES DE DEPISTAGE ET DE DIAGNOSTIC :

Cette section passe en revue les différentes méthodes utilisées pour diagnostiquer la brucellose chez les bétails et la faune sauvage. Les tests de diagnostics peuvent être appliqués avec des objectifs différents : confirmation de diagnostic, le dépistage ou les études de prévalence, la certification et, dans les pays où la brucellose est éradiquée, la

surveillance afin d'éviter la réintroduction de la brucellose par l'importation d'animaux infectés ou des produits animaux.

Le dépistage d'une maladie « consiste en la recherche systématique, à l'aide d'exams », dans un élevage, des animaux « atteints par un trouble de santé donné, passé jusque-là inaperçu ».

Le diagnostic « lui, correspond à l'identification de la maladie chez un animal qui présente des troubles » (Toma *et al.*, 2010).

10.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE :

Il est difficile à réaliser car les symptômes de la brucellose sont tardifs et peu spécifiques. En effet, après une longue période asymptomatique, la maladie est subclinique chez la plupart des animaux. Cependant, le recueil des commémoratifs du troupeau peut faciliter une suspicion. Le diagnostic de laboratoire est donc toujours nécessaire, par isolement de la bactérie ou mise en évidence d'anticorps dans le sérum.

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 nouveau-né avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise-bas
- ➔ Fréquence anormale des rétentions placentaires
- ➔ Épididymite et/ou hygroma.

En fait, tous ces symptômes peuvent être révélateurs de maladies très variées que seul, le recours au laboratoire permet d'identifier.

10.2. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :

Il peut venir comme une surprise pour beaucoup d'apprendre que d'une maladie qui a été connue pour une si longue période pose encore plusieurs défis à partir d'un point de vue diagnostique. La plupart des symptômes de la brucellose animale et humaine ne sont pas spécifiques afin qu'un diagnostic définitif ne puisse être établi sans l'aide de tests de laboratoire, et bien que la valeur des tests immunologiques ne puisse pas être interrogée, ils laissent une certaine marge d'amélioration. Dans certains cas, ils manquent de spécificité due à une réactivité croisée avec d'autres bactéries ou à l'interférence de la vaccination.

Le diagnostic est un ensemble de moyens permettant de confirmer l'origine d'une infection. Ces moyens sont variés et se traduisent soit par un diagnostic direct ; met en évidence **la bactérie** (culture) ou **ses constituants** (biologie moléculaire), soit par un diagnostic

indirect qui évalue la réponse de l'organisme à l'infection par la mise en évidence d'anticorps spécifiques, sont appliqués soit **in vitro** (principalement pour le lait ou le sang) ou **in vivo** (test allergique), **La spécificité** de ces tests est relative du fait de l'existence de réactions croisées avec d'autres bactéries ; **la sensibilité** varie selon le type de technique utilisée. Le sérodiagnostic est souvent un diagnostic de suspicion.

Le choix d'une stratégie particulière de tests dépend de la situation épidémiologique de la brucellose chez les animaux sensibles (bétail et la faune) dans un pays ou une région. L'isolement est la seule méthode qui permet le diagnostic de certitude.

Les prélèvements les plus souvent utilisés pour le diagnostic de laboratoire sont : des calottes placentaires, du liquide utérin, l'avorton lors d'un avortement, ou du sang. On utilise aussi parfois du colostrum, du sperme, des sécrétions vaginales, ou du tissu et des nœuds lymphatiques. Le dépistage est possible à partir de sang sur tube sec ou de lait de mélange récolté dans le tank.

10.2.1. Diagnostic directe :

10.2.1.1. Diagnostic bactériologique :

Le plus fiable et la seule méthode équivoque pour diagnostiquer la brucellose animale est l'isolement de *Brucella spp.* (Alton *et al.* 1988). Il est réalisé par examen microscopique avec colorations, ou par culture en milieux sélectifs, permettant une identification de genre et espèce. Les échantillons les plus intéressants pour sa réalisation sont : des cotylédons issus du placenta, des excréments vaginales, ou du poumon, foie et contenu abomasal du fœtus.

Ces prélèvements doivent être fixés avec la chaleur ou l'éthanol avant d'être colorés par les méthodes de **Stamp, Köster, ou Macchiavello**. L'observation d'agrégats intracellulaires permet alors d'émettre une suspicion de brucellose. Mais la morphologie de la bactérie est la même que celle de *Coxiella burnetti*, *Chlamydomphila abortus* et des confusions peuvent avoir lieu. Ces bactéries sont résistantes à la décoloration par les acides faibles et apparaissent donc colorées en rouge sur fond bleu par **la coloration de Stamp**.

L'isolement et la mise en culture de *Brucella* peuvent être réalisés sur milieux solides classiques, qui limitent la formation de mutants « rough » et le développement de contaminants. Cependant, il est recommandé d'utiliser des milieux liquides pour les échantillons volumineux ou pour pratiquer un enrichissement. Les milieux les plus utilisés sont le « **Trypticase-Soy Agar** » ou le « **Serum Dextrose Agar** ».

La culture sur milieu sélectif permet d'éviter la croissance d'autres espèces de bactéries. Le plus utilisé est le **milieu de Farrell**, qui est préparé par addition de six antibiotiques à un milieu de culture classique. Un enrichissement peut être pratiqué lorsque la culture est réalisée à partir de prélèvements pauvres en bactéries, comme le lait ou le colostrum.

Au bout de trois ou quatre jours d'incubation, des colonies rondes de 1-2 mm de diamètre apparaîtront, bombées, transparentes, de couleur miel, lisses, luisantes, et à contours réguliers. Ces colonies deviennent, avec le temps, plus grosses et plus foncées.



Figure 7 : *Brucella* spp. Colony Characteristics.

http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/03182002/00014/PHIL_1902_lores.jpg

10.2.1.2. Diagnostic moléculaire :

Le diagnostic moléculaire le plus utilisé est la PCR. Il a été montré pour être une méthode utile pour détecter l'ADN de différents micro-organismes et fournit un choix encourageant pour le diagnostic de la brucellose. Plusieurs auteurs rapportent une bonne sensibilité de la PCR, basée sur différents marqueurs moléculaires (*16S rRNA*, *bscp31*, IS 6501/711) (Ouahrani *et al.*, 1993 ; . Halling *et al.*, 1993).

La possibilité d'utiliser la technique de PCR pour détecter l'ADN de bactéries mortes ou dans des échantillons paucibacillaires et même dans des échantillons hautement contaminés avec d'autres microorganismes, pourrait augmenter le taux de détection des animaux infectés. Toutefois, jusqu'à présent, aucune technique ne semble assez sensible pour remplacer la bactériologie classique sur tous les types d'échantillons biologiques.

Depuis quelques années, l'utilisation de la technique de PCR en temps réel dans le diagnostic de la brucellose se multiplie (Newby *et al.*, 2003 ; Al Dahouk *et al.*, 2004 ; Probert

et al., 2004). En 1990, Fekete et collaborateurs mettent au point le premier diagnostic direct par PCR pour la détection du genre *Brucella*, basé sur le gène *omp43* de *B. abortus* S19 (Fekete *et al.*, 1990).

Basée sur le gène *bcsp31* (BCSP31 pour *Brucella Cell Surface Protein*), Da Costa et collaborateurs mettent au point une PCR spécifique de toutes les espèces et biovars de *Brucella* et constatent que sur un panel de 98 bactéries non *Brucella*, seule *O. anthropi* présente une réaction croisée (Da Costa *et al.*, 1996). Résultats confirmés par Casañas et collaborateurs (Casañas *et al.*, 2001).

Depuis, de nombreux auteurs ont continué à utiliser le gène *bcsp31* comme cible pour la détection de *Brucella*, (Matar *et al.*, 1996 ; Queipo-Ortuño *et al.*, 1997 ; Morata, 2003 ; Debeaumont *et al.*, 2005).

En 2004, une **PCR en temps réel** basée sur un autre gène conservé, le gène *per* codant la pérosamine synthétase impliquée dans la biosynthèse du LPS (Cloeckert *et al.*, 2000b), est testée. Le test se révèle spécifique sur le panel de 174 bactéries non *Brucella* testé (Bogdanovich *et al.*, 2004).

10.2.2. Diagnostic indirecte (immunologique) :

10.2.2.1. Rappel immunologique.

➤ Les diverses immunoglobulines trouvées dans l'infection brucellique :

Les anticorps sont définis comme des facteurs humoraux produits spécifiquement par un organisme, en réponse à l'introduction dans ce dernier d'un antigène.

Aujourd'hui on sait qu'il existe 5 classes d'immunoglobulines (Ig) : IgG, IgM, IgA, IgE et IgD. Ce n'est que chez l'homme qu'on trouve les 5 classes. Les camelins possèdent essentiellement les IgA, les IgG et les IgM.

⊕ Les IgA ont un poids moléculaire qui varie entre 160.000 et 500.000. Il existe deux sous-groupes. Les IgA sériques retrouvées dans le sérum, et les IgA sécrétoires présentes dans les différentes sécrétions (salive, larme, lait etc.).

⊕ Les IgG se composent de deux sous-groupes : les IgG 1 et les IgG2. Les IgG sont thermostables, de poids moléculaire faible 150.000. Elles ont une constante de sédimentation de 7s. Leurs propriétés antigéniques sont :

La neutralisation, l'hémagglutination, l'agglutination, l'inhibition de l'hémo-agglutination, la fixation du complément (uniquement pour les IgG 1).

✚ Les IgM sont thermolabiles, de poids moléculaire élevé 1.000.000. Elles ont une constante de sédimentation de 19 S. Leurs propriétés antigéniques sont :

La neutralisation, L'hémagglutination, l'agglutination, l'inhibition de l'hémo-agglutination, elles apparaissent les 1^{ères} lors d'une réponse à un antigène.

Ces données sont valables à la suite de l'injection d'un antigène simple. Mais, après l'injection d'un antigène complexe, les IgM possèdent aussi la capacité de fixer le complément mais avec moins d'avidité que le IgG.

Après ces rappels, nous pouvons mieux comprendre le principe des différents examens de laboratoire qui utilisent des moyens sérologiques.

➡ Évolution du taux de ces anticorps :

L'injection vaccinale provoque une montée nette du taux des IgM suivie de l'apparition plus tardive des IgG. Une revaccination ne fait apparaître que des IgG (Reddin et Anderson 1965).

Lors d'une infection aiguë, c'est un mélange IgM-IgG qui supporte les anticorps anti-brucelliques. Après le traitement, le taux des IgG diminue progressivement et il reste un faible taux d'IgM. Chez les brucelliques chroniques, c'est au contraire un faible taux d'IgG et IgA qui persiste et dont la sécrétion peut s'expliquer par une persistance bactérienne ganglionnaire.

Chez l'animal, l'injection de vaccins "agglutinogènes" vivants, comme la souche atténuée B19, ou tués et en excipients huileux comme celui préparé avec la souche H38, provoque une montée d'anticorps IgM puis IgG. Le taux maximum est atteint entre 8 et 15 jours après l'injection, optimum en IgM au 10^{ème} jour, optimum en IgG au 30ème jour, puis décline lentement pour devenir nul entre 120 et 200 jours après, selon l'âge et la race de l'animal. Des anticorps non agglutinants sont parfois aussi détectés (Beh et Lascelles, 1973) : ce sont souvent une fraction des IgG appelée IgG1. Cette séparation en IgG1 et IgG2 est effectuée par chromatographie sur DEAE cellulose (Corbel 1972, Diaz et Levieux 1972).

Après une infection virulente de l'animal, les mêmes phénomènes apparaissent, mais les IgG atteignent un niveau plus élevé et persistent bien plus longtemps. Ce sont en majorité des IgG1. Chez les ruminants, c'est par le colostrum que les jeunes absorberont les anticorps anti-brucelliques qui seront des IgG1.

➡ Détection spécifique de ces classes d'anticorps :

Aucune méthode ne permet de détecter de façon absolue telle classe d'anticorps anti-brucellique. On a vu cependant qu'IgG et IgA agglutinent normalement les Brucella. IgA n'en

fixe pas le complément et IgM fixe peu le complément. Dans les IgG, seule IgG2 agglutine les bactéries en méthode normale ; en solution hypersalée IgG1 et IgG2 sont détectées comme dans le test de Coombs. En agglutination à pH acide (pH=3,6) seule l'IgG1 est détectée. Dans certains sérums un excès d'IgG1 peut inhiber le pouvoir agglutinant de l'IgG2 (Diaz et Leveux 1972).

La réaction de Coombs, ou détection indirecte des anticorps (Beh et Lascelles 1973) en utilisant des sérums monospécifiques de chaque immunoglobuline permet, dans un but purement expérimental, de détecter chaque classe d'anticorps. Il en est de même pour les autres méthodes indirectes ELISA et immunofluorescence qui seront évoquées plus loin.

10.2.2.2. Diagnostic in vivo (allergique) :

Le dépistage allergique consiste en la mise en évidence de l'immunité cellulaire. C'est une intradermoréaction à la brucelline. La réaction est considérée positive lorsque l'épaississement du pli cutané, constaté 72h après l'injection, est supérieur à deux millimètres. Cette réaction est spécifique mais peu sensible (beaucoup de faux négatifs).

C'est une réaction d'hypersensibilité retardée suite à l'injection dans le derme de Brucella. Elle est peu utilisée en routine, avec une bonne spécificité mais une sensibilité moyenne. C'est donc un bon test complémentaire des approches sérologiques mais il ne permet pas non plus de différencier un infecté d'un vacciné. Il n'est jamais mis en œuvre en pratique.

Chez les petits ruminants, on pratique une injection par voie sous-cutanée à la paupière inférieure. Une réaction locale nettement positive se produit au bout de 48h chez les infectés : œdème de la paupière et de la région zygomatique. C'est un moyen de dépistage des troupeaux infectés (et non des animaux infectés), car il y a beaucoup de faux négatifs.



Figure 8 : Une intradermoréaction à la brucelline

10.2.2.3. Diagnostic in vitro (sérologique) :

Le diagnostic indirect de la brucellose peut faire appel à plusieurs techniques sérologiques et peut être réalisé à partir du sérum et du lait essentiellement. Ces tests font intervenir des suspensions antigéniques de cellules entières inactivées de *B. abortus* biovar 1 en phase S. Les anticorps détectés sont alors pour la plupart, spécifiques d'épitopes portés par le LPS-S, et en partie par le LPS-R et certaines protéines membranaires.

Depuis 1897, un nombre considérable de tests sérologiques ont été développés. Un certain nombre de ces tests ont été modifiés de diverses façons pour améliorer les performances. La liste ci-dessous n'est pas exhaustive, cependant, il comprend la plupart des tests en cours d'utilisation et d'autres qui n'ont pas été largement utilisés, mais intéressants. Chaque test sera discuté brièvement.

A) Les tests d'agglutination :

A.a) Standard tube agglutination test (SAT,SAW,SAL,SAT ou TAT) :

Wright et Smith (1897) décrit le premier test sérologique de la brucellose. Ce test consistait en l'ajout de cellules de Brucella au sérum dilué et en observant le modèle du culot cellulaire après incubation. Ceci est très similaire au test d'agglutination en tube encore utilisées dans certains pays. Isotype IgM des anticorps est l'agglutinine la plus active à un pH neutre ou légèrement en dessous de neutre (Rice et Boyes, 1971 ; Corbel, 1972; Nielsen *et al.*, 1984). Donc le test d'agglutination en tube est susceptible de fausses positives par réaction croisée d'anticorps. En conséquence, le test d'agglutination en tube ne doit pas être utilisé

comme test de diagnostic et de sa suppression est recommandée par l'OIE (OIE Manuel, 2000a).

Le test de Wright ou encore appelée séro-agglutination lente en tubes détecte les anticorps du sérum (IgG2 et IgM) qui permettent l'agglutination des cellules de Brucella. Dans la majeure partie des cas, ce test ne permet pas de dépister l'infection chronique.

⊕ Principe.

Elle consiste à mélanger dans une série de tubes une même quantité d'antigènes brucelliques à des quantités égales de dilutions croissantes de sérum à titrer.

La lecture se fait après 151 heures d'étuve à 37°C. Lorsque le sérum est positif, il se forme des complexes antigène/anticorps qui précipitent en formant un culot, tandis que le surnageant devient transparent. Lorsque le sérum est négatif, le mélange réactionnel reste opaque.

En déterminant la densité optique du surnageant. On note par les croix les résultats obtenus. Le nombre de croix est fonction du degré de clarification du surnageant.

- ❖ ++++ Clarification complète,
- ❖ +++ 75% de clarification,
- ❖ ++ 50% de clarification (tube témoin)
- ❖ + agglutination légère.

Par convention internationale, on retient comme positif un tube qui présente au moins 50% de clarification. La dilution la plus élevée montrant au moins 50% de clarification donne le titre d'agglutination du sérum étudié.

⊕ Avantages.

La S.A.W. est une méthode de réalisation facile. Elle comporte moins d'opérations que la F.C. ou la réaction de COOMBS. C'est une méthode peu onéreuse qui offre des données qualitatives et quantitatives.

⊕ Inconvénients.

On reproche à la S.A.W. son manque de sensibilité et de spécificité (Lepenec, 1967 ; Sonhay, 1920), bref sa défaillance par rapport au R.B. et à la F.C. (Akakpo *et al.*, 1981 ; Chantal *et al.*, 1978). De plus, on observe quelques fois au Cours des réactions, le phénomène de zone.

Le phénomène de zone est caractérisé par l'absence d'agglutination dans les tubes à forte concentration ou dans les tubes intermédiaire, comme l'indique le tableau ci-après.

Dilution du tube	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320
Réaction normale	-	-	+++	+++	+++	+++
Phénomène de zone	-	-	+++	-	+++	+++

Ce phénomène aussi paradoxal qu'il soit, empêche l'interprétation correcte des résultats.

En raison de la spécificité des problèmes associés à l'épreuve d'agglutination en tube d'origine, un grand nombre de modifications ont été apportées à détruire ou à inactiver les agglutinines IgM. Parmi ces modifications, l'antigène acidifié, les précipitations de rivanol et l'utilisation de 2-mercaptoéthanol sont d'usage courant dans divers laboratoires, tandis que la plupart des autres modifications (chauffage du sérum, l'ajout de l'antiglobuline, antigène avec du chlorure de sodium augmenter, l'ajout d'agents chélateurs) étaient d'intérêt local et ne sont pas discutés.

A.b) Antigène acidifié (RBT, CARD TEST, BPAT) :

Il y a deux tests couramment utilisés, le rose Bengale test/card test (RBT) (Nicoletti, 1967 ; Morgan *et al.*, 1969 ; . Davis, 1971) et le test d'agglutination tamponné en plaque (BPAT) (Angus et Barton, 1984). Le RBT utilise *B. abortus* S99 ou S1119.3 cellules entières, teinté de rose Bengale alors que la BPAT utilise *B. abortus* S1119.3 cellules entières, colorées avec du cristal violet et colorants verts brillant. Les deux antigènes sont utilisés à un pH de 3,65. Le faible pH empêche certaines agglutination par les IgM et encourage les agglutinations par IGg1 réduisant ainsi les interactions non spécifiques (Corbel, 1972, 1973;. Allan *et al.*, 1976). Les deux tests sont standardisés, simples à réaliser et peu coûteux. Les deux tests sont considérés comme appropriés pour le dépistage des animaux individuels, cependant, de fausses réactions négatives se produisent. Anticorps résultant de vaccination par *B. abortus* S19 et certaines réactions croisées sont détectées par ces tests et il est nécessaire d'utiliser d'autres tests pour confirmer les animaux positifs. Le BPAT est un test de l'OIE prescrit pour des espèces bovine, porcine, ovine et caprine (OIE Manuel, 2000a,b,d).

⊕ Épreuve à l'antigène tamponné (EAT) = Test Rose Bengale

L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* (souche 99 de Weybridge) inactivée par la chaleur et le phénol (0,5%), diluée en tampon acide puis colorée par le Rose Bengale. Il doit être conservé entre 2 et 8°C, à l'obscurité, et ne doit surtout pas être congelé.

Ce test permet le diagnostic sérologique des brucelloses (*melitensis*, *suis*, *abortus*) sur lame, en milieu acide tamponné (pH 3,65 ±0,05). Le tampon acide permet d'augmenter la spécificité car l'activité agglutinante des immunoglobulines G augmente en pH acide. C'est une

des méthodes les plus faciles à mettre en œuvre et la plus largement utilisée pour la mise en évidence des anticorps brucelliques dans les sérums.

L'antigène et le sérum à analyser sont mélangés à volumes égaux, et après 4 minutes de contact, la présence d'anticorps se traduit par la formation d'agglutinants visibles à l'œil nu. S'il n'y a pas d'anticorps spécifiques, le mélange reste homogène.

Le R.B. est une méthode rapide et économique. Il est d'exécution facile sur le terrain. L'étude comparée de R.B, S.A.W et F.C. (Morgan, *et al.*, 1969 ; Pilet, *et al.*, 1972) a montré que la réponse au R.B. est plus précoce que celles de la S.A.W et de la F.C. Qui plus est, il donne une réponse plus durable que la S.A.W. et même parfois, plus durable que la F.C.

Pour l'interprétation, une absence d'agglutination signifie qu'il n'y a pas d'anticorps dans le sérum, tandis que l'existence d'une agglutination, aussi minime soit-elle, signale la présence d'anticorps anti-Brucella.

Ce test est très sensible, en particulier chez les animaux vaccinés. En effet, le vaccin peut provoquer une forte réponse en anticorps, et interférer alors avec les tests sérologiques. Des faux négatifs peuvent apparaître, et seront détectés en renouvelant le test à au moins trois mois d'intervalle.

Simple et rapide, ce test est donc surtout utilisé en dépistage. Une fixation du complément ou une ELISA sont ensuite nécessaires pour confirmer les positifs ou douteux. Pour les petits ruminants, c'est le test le plus utilisé en dépistage, avec une sensibilité de 90% et une détection des anticorps plus précoce que pour la fixation du complément.

Cependant, la sensibilité de ce test peut beaucoup varier en fonction de la situation épidémiologique de la maladie.

✚ **Épreuve de l'antigène BPA (Buffered Plate Agglutination)**

C'est une méthode rapide et facile, utilisant un principe d'agglutination rapide sur lame en milieu acide tamponné (pH 3,7), ce qui permet d'éliminer les agglutinations non spécifiques. Les colorants utilisés sont le cristal violet et le vert brillant. Le sérum est mélangé avec l'antigène, puis la plaque est agitée, avant d'être incubée quatre minutes dans une chambre humide à température ambiante, et ceci deux fois de suite. Ressortie finalement, elle est agitée encore une fois avant d'effectuer la lecture. Lorsque l'antigène coloré en bleu est mis en présence de sérums contenant des anticorps spécifiques, il se forme alors des agglutinats visibles à l'œil nu. Ce test est très sensible, notamment pour la détection d'anticorps vaccinaux, mais les positifs doivent être confirmés par un test plus spécifique.

A.c) Rivanol (RIV) :

Rivanol, 2-éthoxy-6,9-diaminoacridine lactate, est ajouté au sérum provoquant la précipitation des glycoprotéines de haute poids moléculaire (Nicoletti, 1969 ; Huber et Nicoletti, 1986). Le précipité est ensuite éliminé par centrifugation et un test d'agglutination rapide utilisant du sérum diluée 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100 et 1 : 200 est effectué. Ce test est assez pratique au laboratoire et est surtout utilisé comme test de confirmation.

A.d) Agents réducteurs (2ME) :

Il s'agit d'une épreuve d'agglutination réalisée en présence de 2-mercaptoéthanol qui inactive les molécules d'IgM présentes dans le sérum éprouvé ; on peut donc considérer que cette épreuve mesure la quantité d'agglutinine IgG anti-Brucella présente éventuellement dans le sérum.

L'IgG est généralement associée à une infection active, et tout titre positif dans les épreuves au mercaptoéthanol doit être considéré comme une preuve d'infection, ou au moins faire suspecter une infection. Les animaux ayant subi une infection aiguë récente ont des agglutinines IgM, en général à un titre élevé, et les faibles titres agglutinants trouvés chez des animaux non infectés et vaccinés depuis plus d'un an sont souvent dus, eux aussi, à des IgM. C'est pourquoi on considère que, chez les bovins, les ovins et les caprins vaccinés quelque temps auparavant avec des vaccins vivants, des titres modérés à faibles et ne variant pas n'ont aucune signification lorsque l'épreuve au mercaptoéthanol est négative, mais qu'ils indiquent la présence d'une infection à Brucella lorsque l'épreuve au mercaptoéthanol est positive.

A.e) Tests à l'antiglobuline :

La réaction de COOMBS permet de mettre en évidence les anticorps agglutinants "incomplets" ou "bloquants" qui se trouvent dans les sérums d'animaux infectés. Ces anticorps étant saturés par l'antigène brucellique, chaque complexe réalisé reste isolé. Seule une antiglobuline spécifique favorise leur réunion en agglutinats macroscopiques.

La réaction de permet :

- ➔ La mise en évidence d'Ac spécifiques anti-brucelliques dans les sérums négatifs en R.B. et anti-complémentaire en F.C.
- ➔ De faire la différence entre Ac spécifiques et Ac non spécifiques présents à faible titre.
- ➔ D'éliminer le phénomène de zone par excès d'anticorps.

La réaction COOMBS est une technique compliquée et longue.

A.f) Épreuve de l'anneau de lait (MRT) :

C'est une réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait dirigés contre le LPS bactérien avec un antigène coloré par l'hématoxyline. Les agglutinats colorés sont adsorbés sur les globules gras et se regroupent en surface dans l'anneau de crème.

Permettant la mise en évidence des anticorps (IgA principalement) brucelliques dans le lait, cette technique est très simple et bien adaptée à la surveillance épidémiologique des cheptels laitiers.

B) Tests de fixation du complément :

Le principe pour la fixation du complément (CFT) est que des dilutions de sérum d'animaux à dépister, l'antigène (généralement cellules entières) et une quantité de complément pré-titrée (sérum de porc Guinée est utilisé comme source de complément tout complément autochtones dans le sérum à tester est inactivé par chauffage pendant 30-60 min à 56°C) sont additionnés. Si l'anticorps est présent dans le sérum, il va se lier à l'antigène et en fournissant l'anticorps (isotype IgG1) le complément sera activé. Un système d'indicateurs est ensuite ajouté. Il se compose d'érythrocytes de mouton sensibilisés avec des anticorps de lapin. Si le sérum contient des anticorps, le complément n'est pas activé et la lyse des globules rouges n'aura pas lieu. Alternativement, si aucun anticorps était présent, le complément est activé par interaction avec les récepteurs à la portion Fc de l'anticorps de lapin va lyser les érythrocytes, en libérant l'hémoglobine, qui est évalué visuellement, ou à l'aide d'un spectrophotomètre.

Il existe deux variantes principales de la CFT standardisé par Hill (1963) et McKinnon (1963). Les procédures sont essentiellement identiques variant seulement de la température et le temps d'incubation primaire, soit 37°C pendant 1h ou 4°C pendant 18h.

Il est évident que le CFT est techniquement difficile en ce qu'un grand nombre de réactifs différents sont nécessaires, un grand nombre de différents contrôles sont nécessaires, un certain nombre de titrages de réactifs sont nécessaires chaque fois que le dosage est mis en place et les résultats sont subjectives. D'autres problèmes sont son incapacité à distinguer de l'anticorps vaccinaux de celles de l'infection et l'apparition occasionnelle d'échantillons de sérum active le complément en l'absence d'antigène. Ces sérums ne peuvent pas être utilisés pour le diagnostic. En dépit de ces insuffisances, le CFT a été un atout précieux dans le

contrôle/éradication des programmes comme un test de confirmation (mais une version automatisée a été utilisé comme test de dépistage ainsi) et il est recommandé par l'OIE comme épreuve prescrite pour les commerces internationaux.

Il existe plusieurs autres variantes de la CFT, la plus notable étant le test d'hémolyse indirecte (Plackett *et al.*, 1976 ; . Nicoletti et Carlsen, 1981 ; Tedder et Hoffmann, 1981 ; Chappel *et al.*, 1982a, b ; . Sutherland *et al.*, 1982 ; . Hayes et Chappel, 1982) et le test d'hémolyse sur gel (Ruckerbauer *et al.*, 1981 ; . Nielsen *et al.*, 1983), cependant, ces modifications ont été utilisés que localement et pas acceptés comme des tests de diagnostic.

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

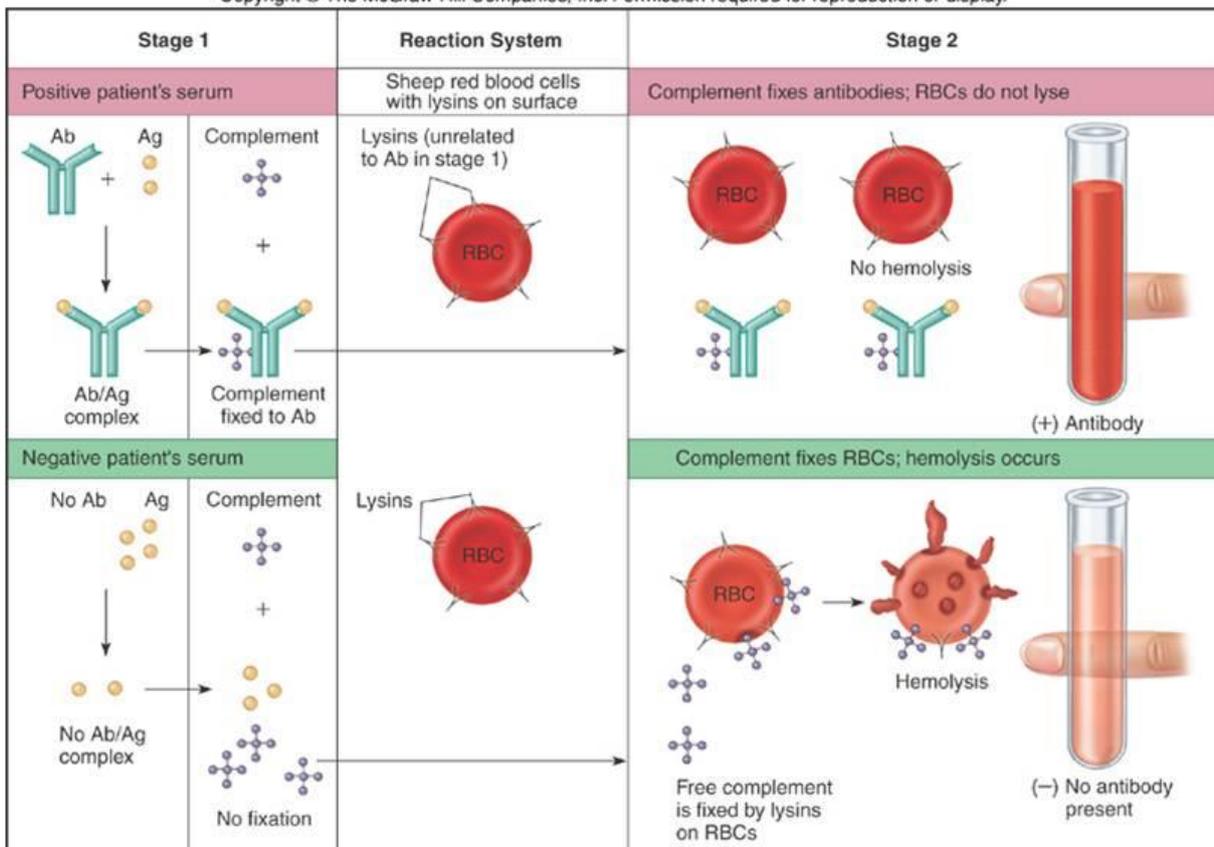


Figure 9 : Principe de teste de fixation de complément.

C) Des tests de liaison Primaires :

D.a) Dosage immuno-enzymatique compétitif (ELISA) :

Le marquage enzymatique des protéines (Avrameas et Uriel 1966) s'est prolongé dans la pratique par la méthode ELISA. Son application à la détection et au titrage d'anticorps ou d'antigènes de Brucella a déjà fait l'objet de nombreux travaux.

La méthode consiste à utiliser un marqueur enzymatique qui sera fixé sur un anticorps et sera révélé par l'adjonction d'un substrat, qui après action de l'enzyme, se transformera en substrat coloré (Fig. 10). De nombreuses variantes de cette technique permettent de rechercher soit un anticorps soit un antigène, de doser ceux-ci soit directement par mesure d'une densité optique soit par compétition. Les anticorps peuvent être fixés sur une plaque (méthodes en phase hétérogène) soit resté en milieu liquide (phase homogène) pour doser des haptènes (Alton *et al.*, 1977, Piroird et Lombard, 1980).

Les immunoglobulines spécifiques peuvent être détectées avec cette méthode indirecte en utilisant des anticorps spécifiques de chaque classe d'immunoglobulines, ou des anticorps polyvalents détectant toutes les immunoglobulines d'une espèce (Fig. 10) (Engvall et Perlmann, 1971).

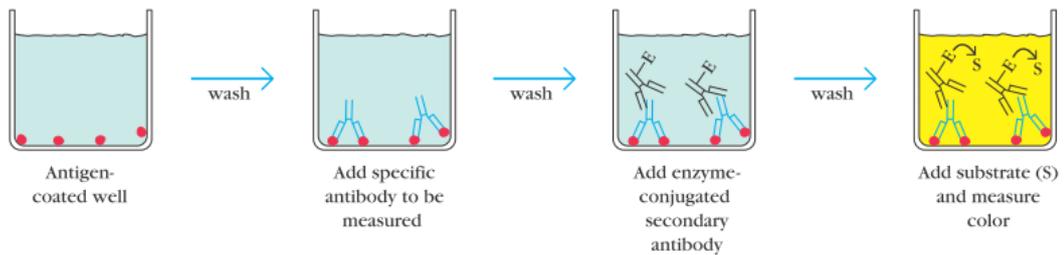
C'est pour la recherche d'anticorps que la technique ELISA a surtout été utilisée. En médecine humaine, La grande sensibilité de la réaction permet de l'utiliser en remplacement des autres techniques indirectes courantes (immunofluorescence) et de séparer les infections chroniques (IgG) des infections récentes (IgM). En médecine animale, le diagnostic sérologique doit être plus quantitatif et standardisé afin de tenir compte des anticorps post-vaccinaux et des échanges internationaux.

L'ELISA utilise comme antigène le LPS-S. Ce test est équivalent au test de fixation du complément en termes de sensibilité et de spécificité. Il peut être réalisé sur des sérums ou sur des laits dans les cheptels laitiers. Son grand avantage est d'être automatisable et d'être facilement et rapidement utilisable comme outil de confirmation. Cependant, ce test très sensible, présente une spécificité plus faible que l'épreuve du Rose Bengale ou que le test de fixation du complément.

D.b) Dosage par polarisation de fluorescence (FPA) :

Le FPA est basé sur la mesure de la polarisation de la lumière causée par la présence de molécules de grande taille résultant des réactions antigène/anticorps. La vitesse de rotation des molécules en milieu liquide dépend de leur taille, avec une vitesse moins élevée pour grosses molécules. Un marqueur fluorescent est utilisé pour marquer un antigène en solution. Cet antigène est mis en présence du sérum à tester. Si le sérum contient des anticorps spécifiques de l'antigène marqué, un complexe antigène/anticorps de grande taille se forme. Le changement de vitesse de rotation de la molécule du à cette liaison est mis en évidence en lumière polarisée (Fig. 11).

(a) Indirect ELISA



(b) Sandwich ELISA

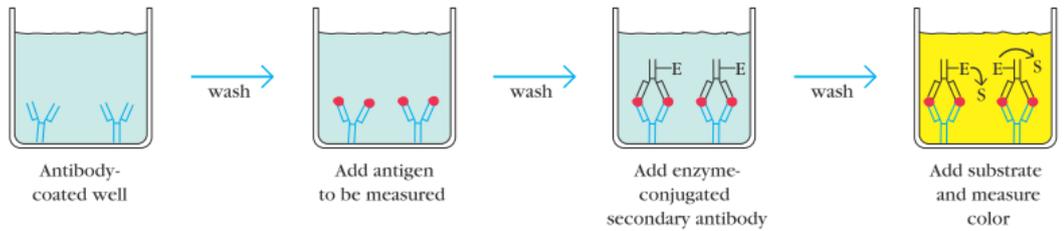


Figure 10 : Différentes techniques ELISA permet de déterminé l’antigène ou l’anticorps. Chaque test peut être utilisé quantitativement ou qualitativement par comparaison avec des cuves standard avec des consent rations connues en antigène ou anticorps. L’anticorps peut être déterminé avec un test d’ELISA indirecte (a), bien que l’antigène puisse être déterminé avec ELISA sandwich.

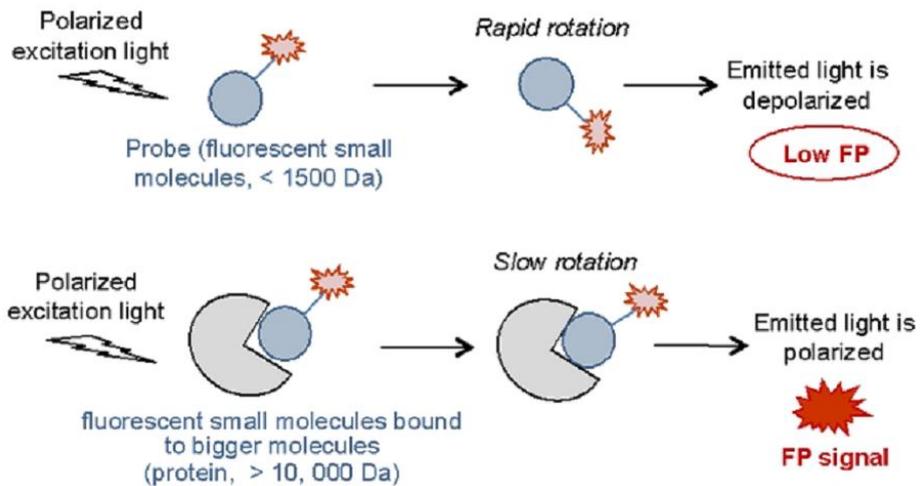


Figure 11 : Principe du FPA (D’après Arkin *et al.*, 2012)
 [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92000/>]

En conclusion, selon les recommandations de l'Office International des Épizooties, le test Rose Bengale, le BPAT (Buffered Plate Agglutination Test), l'ELISA et le test en lumière polarisée sont des bons tests de dépistage. Mais les positifs doivent toujours être confirmés en raison de leur manque de spécificité.

Le test de séroagglutination est considéré comme non satisfaisant pour des fins de commercialisation. Le test de fixation du complément est plus spécifique et a un système standardisé d'interprétation quantitative. Les performances de l'ELISA et du test en lumière

polarisée sont quant à elles comparables ou meilleures que celles du test de fixation du complément, et comme ils sont plus simple techniquement, ils devraient être utilisés en priorité.

Dans les autres espèces animales, comme les buffles, les bisons d'Europe et d'Amérique, les yaks, les wapitis et les chameaux, les mêmes procédures sérologiques peuvent être utilisées (puisque la pathogénie est identique), mais chaque test doit être validé pour l'espèce animale étudiée.

11. La prophylaxie :

La réussite d'un programme de lutte est conditionnée par un consensus des acteurs à propos des critères suivants : l'impact de la maladie sur la santé publique, sur la santé animale et sur l'économie ; le financement ; le changement d'attitude vis-à-vis de la maladie, l'adaptation de la stratégie à la phase du programme et l'évolution des connaissances scientifiques. Il faut reconnaître qu'il s'agit d'une opération difficile à cause des incertitudes (liées au dépistage), longue (du fait des recontaminations), et coûteuse (en raison des moyens mis en œuvre et des abattages qu'elle entraîne).

L'élimination du risque brucellique pour l'homme passe par l'élimination de la source de contamination : la brucellose animale. L'éradication de cette infection doit passer par :

- ⊕ Un recensement des cheptels et des animaux
- ⊕ L'inventaire du niveau de l'infection dans le pays
- ⊕ la mise en place d'un réseau d'épidémiologie-surveillance dont les principaux acteurs sont les éleveurs, les vétérinaires et le personnel des laboratoires.

Il consiste en la mise en œuvre des mesures générales (applicables à tout le pays ; par exemple, les contrôles à l'introduction) et des mesures locales (applicables à certaines régions ; par exemple, l'intensification du dépistage). Tout programme de lutte (épidémiologie-surveillance) doit faire l'objet d'une évaluation régulière et des indicateurs de performance doivent être fixés.

11.1. STRATEGIES DE CONTROLE DE LA BRUCELLOSE

Diverses stratégies ont été adoptées, séparément ou conjointement pour le contrôle puis l'éradication des brucelloses animales :

- A.** La vaccination généralisée de toute la population animale réceptive ;

B. Une combinaison de l'abattage des animaux reconnus atteints (test and slaughter) et de la vaccination sélective limitée à un groupe d'âge donné ou à une zone du pays, en fonction du niveau de prévalence ;

C. L'abattage sanitaire seul.

Le choix d'une stratégie dépend d'un certain nombre de considérations, parmi lesquelles on peut citer :

- ⊕ La prévalence de la maladie chez les différentes espèces animales et chez l'homme au moment du démarrage du programme ;
- ⊕ La structure de l'élevage et son mode de conduite ;
- ⊕ La capacité des Services vétérinaires à assurer le suivi permanent de l'état de la maladie et à contrôler les mouvements de bétail, et le degré d'intégration des vétérinaires privés dans ce type d'activités dont le caractère régalien est à reconsidérer en raison du processus de privatisation en cours dans la majorité des pays en développement ;
- ⊕ La prise de conscience ou non, par les décideurs politiques, de la nécessité d'un programme de lutte ininterrompu et mené sur de nombreuses années, voire plusieurs décennies.
- ⊕ Les ressources financières disponibles et la capacité de mobilisation de ressources supplémentaires.
- ⊕ La coordination et la collaboration entre le ministère de la Santé et celui de l'Agriculture dans le développement d'une stratégie, l'échange d'information et la mobilisation des ressources.
- ⊕ La participation la plus large possible de la communauté des éleveurs, qui doivent être convaincus, avant le lancement d'un programme de lutte contre la maladie, de l'intérêt de cette entreprise. C'est une telle approche qui a permis à certains pays d'Amérique latine (Mecosur) d'enclencher un processus irréversible de lutte contre une autre maladie, la fièvre aphteuse, qui a porté ses fruits. Les producteurs sont aujourd'hui demandeurs d'une mobilisation du même type qui leur permettrait de s'attaquer à la tuberculose et à la brucellose bovine (Walsh., 1996).

Tableau 4 : Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (Benkirane 2001).

Situation épidémiologique	Stratégie de contrôle et mesures d'accompagnement	Méthodes de surveillance	Résultats recherchés
A Prévalence élevée chez les animaux ; incidence clinique élevée chez les humains	-Vaccination de masse -Appui aux Services vétérinaires -Utilisation rationnelle des ressources -Contrôle des déplacements	-Sérologie décevante (tests appropriés) -Bactériologie -Suivi de l'incidence chez l'homme	Passer à B
B Prévalence modérée	Prophylaxie mixte	-Recensement et identification des animaux -Contrôle sérologique -Suivi bactériologique -Communication active -Coopération avec le ministère de la Santé	Passer à C
C Prévalence faible (< 1%)	Prophylaxie sanitaire	-Surveillance dans les étables et aux abattoirs -Suivi sérologique -Enquêtes dans les groupes cibles	Atteindre D
D Absence de la maladie	Contrôle des mouvements	-Surveillance des indicateurs de risque	Maintenir cet état

Trois modes d'intervention peuvent être envisagés : la prophylaxie médicale, la prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médico-sanitaire.

11.2. PROPHYLAXIE SANITAIRE :

Elle comprend le dépistage, la destruction des sources, les mesures offensives, les mesures défensives.

11.2.1. Le dépistage et la destruction des sources.

Le but c'est de suivre les filières épidémiologiques qu'emprunte le germe. La brucellose est une maladie chronique, enzootique qui atteint plusieurs espèces animales. Les vecteurs animés (tiques, rongeurs et insectes) et inanimés, le réservoir sauvage en général, sont autant de facteurs qui rendent difficiles le dépistage.

La sérologie permet mieux que la clinique de déceler la présence des anticorps témoins de l'infection chez l'animal. La lutte contre la brucellose doit intéresser toutes les espèces sensibles pour ne pas laisser subsister des sources de germes.

11.2.2. Les mesures défensives.

Ces mesures s'appliquent lorsqu'on est dans une zone indemne. Elles consistent en un contrôle sérologique des animaux. Toute introduction d'animal sensible à la brucellose dans une localité (exploitation, ville, pays) indemne doit obéir à certains principes :

- Les animaux doivent provenir d'une étable saine.

- Ils doivent être cliniquement et sérologiquement contrôlés.
- Une mise en quarantaine est indispensable et permet d'effectuer des tests sérologiques.
- Les troupeaux laitiers doivent subir périodiquement le Ring-Test.

Les éleveurs doivent éviter que les animaux sains n'aient accès aux pâturages et aux abreuvoirs utilisés par des animaux infectés.

11.2.3. Les mesures offensives.

Elle vise à assainir rapidement les troupeaux infectés. Deux principes généraux sont retenus ici :

- L'élimination systématique des animaux porteurs d'hygromas et des femelles ayant avorté (avortement d'origine brucellique)
- L'examen sérologique ou l'intradermo-réaction sera utilisée pour dépister les animaux suspects susceptibles d'être infectés.

Chez l'animal malade, il convient d'effectuer un diagnostic précis, diagnostic qui réclame une analyse différentielle des autres causes d'avortement ou de lésions génitales. L'absorption du colostrum devra être proscrite pour les veaux.

Au cas où les femelles ayant avorté ne peuvent pas être dirigées directement aux abattoirs, il faudrait prévoir une zone pour les séquestrer afin qu'elles ne contaminent pas le reste du troupeau.

11.3. PROPHYLAXIE MEDICALE :

Compte tenu de l'incertitude quant au statut infectieux de l'animal traité aux antibiotiques, les programmes d'éradication interdisent leur usage. Cette disposition constitue une protection de la Santé publique, dans la mesure où elle contribue à limiter les risques d'antibiorésistance.

Avant la phase finale d'un plan d'éradication, la prophylaxie médicale consiste en la vaccination du cheptel. Elle vise surtout à stimuler et à accroître les moyens de défense de l'organisme grâce aux vaccins.

La première tentative d'utilisation d'un vaccin Brucella a été réalisée en 1906 par Bang (Bang 1906). Il a démontré que l'injection des souches *B. abortus* vivants protège les bovins contre la brucellose, alors que les organismes tués étaient inefficaces. Il est depuis devenu évident qu'un vaccin vivant est supérieur à un vaccin tué à cause de la capacité de l'ancien (vivant) pour induire une forte immunité cellulaire (Nicoletti, 2002).

Un vaccin idéal devrait :

- # Conférer une immunité rapide et de longue durée, sous diverses conditions pratiques
- # Être sans restriction d'emploi, en particulier à l'égard de vaccinations antérieures
- # Être sans interférence à l'égard des épreuves usuelles de diagnostic
- # Être de production, de stockage et de contrôle faciles et peu coûteux
- # Ne pas créer d'état d'infection vaccinale persistant (Plommet, 1984).

La vaccination permet de réduire la circulation de *Brucella* (rupture du "relais-multiplication") pour autant que tous les animaux soient vaccinés (Plommet, 1993). Elle réduit les risques de contamination des troupeaux menacés et limite les risques de dissémination dans et en dehors des troupeaux infectés.

Les vaccins qui ont été utilisés pour lutter contre la brucellose sont de deux types : les vaccins atténués et les vaccins inactivés. **Les vaccins inactivés** sont constitués de *B. abortus*, soit en phase lisse (vaccin H₃₈), soit en phase rugueuse (vaccin 45-20). Ces vaccins sont tombés en désuétude. Trois **vaccins atténués** sont utilisés actuellement (ordre croissant de virulence résiduelle) : les vaccins S2, RB51 et B19 (Becket & McDiarmid, 1985 ; Xie Xin, 1986 ; Samartino *et al.*, 2000).

11.4. PROPHYLAXIE MEDIO-SANITAIRE :

Elle associe successivement ou simultanément les modes précédents.

11.5. DIFFICULTES D'APPLICATION DES MESURES PROPHYLACTIQUES.

Elles sont de trois ordres :

11.5.1. Difficultés financières.

Nos pays étant relativement pauvres, les mesures adoptées doivent être à la hauteur de nos économies. Les calculs de rentabilité doivent précéder de loin l'exécution d'une mesure prophylactique.

11.5.2. Difficultés techniques :

L'absence de dépistage précoce, l'isolement des infectés et des malades, l'abattage, l'insuffisance des cadres supérieurs et moyens, le manque de laboratoire de diagnostic et d'équipement adéquats sont autant de paramètres qui gênent la réalisation d'une meilleure prophylaxie.

Beaucoup d'éleveurs n'acceptent pas qu'on prélève du sang sur leurs animaux, sous prétexte que ces prélèvements fatiguent les bêtes. Il faut leur promettre un traitement gratuit en échange.

11.5.3. Difficultés psychologiques :

Ces difficultés prennent naissance lorsqu'on transpose les mesures d'un pays à un autre sans se soucier du niveau de compréhension des individus chargés de les appliquer. Pour l'éleveur, le vétérinaire est un agent de l'État qui ne vient qu'avec des amendes et les ordonnances.

Il serait difficile d'appliquer des mesures draconiennes à un éleveur qui ignore les conséquences de la maladie contre laquelle on veut lutter ; surtout que le caractère sournois de la maladie met l'éleveur à l'abri des inquiétudes.

Partie

Expérimentale

MATERIELS & METHODES

"The microbe is nothing, the terrain everything "
- Louis Pasteur -

Matériels & Méthodes :

1. Présentation de la zone d'étude

Notre étude a été réalisée dans le Sud-est d'Algérie où on trouve les wilayas d'El-oued et Biskra et la région du Touggourt (wilaya d'Ouargla).

1.1. SITUATION GEOGRAPHIQUE :

La région d'étude composée de La wilaya de Biskra, La wilaya d'El-Oued et la région de Touggourt (Fig. 12) est limitée par :

- ➔ Au Nord : W. Batna
- ➔ Au Nord-est W. Khenchela
- ➔ A l'Est : la Tunisie
- ➔ Au Nord-ouest : W. M'sila
- ➔ A l'ouest : W. Djelfa
- ➔ Au Sud : W. Ouargla

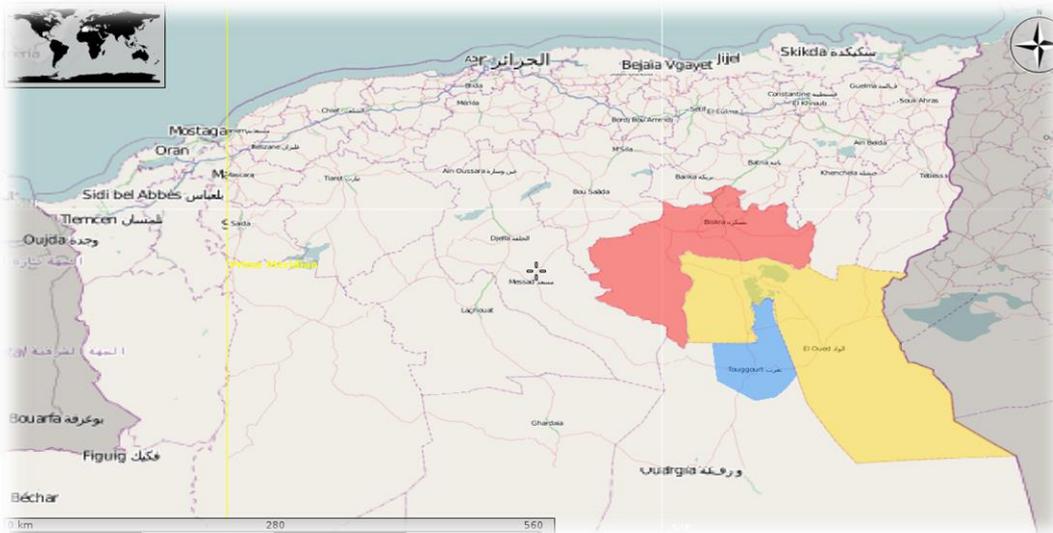


Figure 12 : Situation géographique de la région d'étude

1.2. LES RELIEFS DE LA REGION :

Le territoire de la wilaya de **Biskra** est divisé en 04 grandes entités géographiques, à savoir :

- ⊞ Une zone de montagnes au Nord qui borde la limite septentrionale de la wilaya soit 13%.
- ⊞ Une zone de plateaux localisée à l'Ouest, cette zone s'étend du Nord au Sud soit 28%.
- ⊞ Une zone de plaines qui occupe la zone centrale de la wilaya, composée de 03 grandes plaines d'El Outaya, de Sidi Okba et de celle de Doucen soit 50%.

⊞ Une zone de dépression située au Sud-est de la wilaya il s'agit en fait de la zone de chotts à altimétrie négative (atteignant par endroits - 40 m) soit 09% (A.N.A.T., 2002).

1.3. CLIMAT DE LA REGION

Les caractères du climat saharien sont dus tout d'abord à la situation en latitude, au niveau du tropique, ce qui entraîne de fortes températures, et au régime des vents qui se traduit par des courants chauds et secs (OZENDA, 1991).

Le climat saharien est caractérisé notamment par la faiblesse et l'irrégularité des précipitations, une luminosité intense, une forte évaporation et de grands écarts de température.

1.3.1. La Température

La température est le facteur climatique le plus important (Dreux, 1980). Nous avons fait une synthèse des données de températures pour les trois stations représentatives de notre région d'étude.

A. Touggourt

Le maximum des moyennes mensuelles des températures est atteint au mois d'Aout 40.21°C et le minimum au mois janvier 17,22°C.

B. Biskra et El-Oued

La période qui s'étale du mois de novembre au mois d'avril correspond à la période froide avec un minimum durant le mois de janvier de (11.30 °C) alors que la période chaude commence à partir du mois de mai et s'étale jusqu'au mois de septembre avec un maximum pendant le mois de août (33.91 °C). La moyenne annuelle est de l'ordre de 22.47°C.

1.3.2. Les précipitations

La pluie est parmi les facteurs les plus importants en raison de l'influence bénéfique ou néfaste qu'elle exerce sur les plantations (Lamonarca, 1985).

Selon DUBIEF (1953), les précipitations ont pratiquement toujours lieu sous forme de pluies. Ces dernières sont caractérisées par leur faible importance quantitative et les pluies torrentielles sont rares. Elles sont liées aux perturbations soudano-sahariennes ou sahariennes.

1.3.3. Humidité relative de l'air :

L'humidité relative est le rapport entre la pression partielle de la vapeur d'eau à l'air humide et la pression de saturation, à la même température.

Dans cette région d'étude l'humidité de l'air est faible et la moyenne annuelle est de 48.4 % (EL-Oued), 48% (Touggourt) et 45% (Biskra). Cette humidité varie sensiblement en fonction des saisons. En effet, pendant l'été, elle chute jusqu'à 30 % (EL-Oued et Biskra) et 21% (Touggourt) pendant le mois de Juillet, et ceci sous l'action d'une forte évaporation et des vents chauds; alors qu'en hiver, elle s'élève et atteint une moyenne maximale de 68% (EL-Oued), 58% (Touggourt) et 65% (Biskra) au mois de Décembre. Le mois de juillet est le mois le plus sec tandis que le mois de décembre est le mois le plus humide.

1.3.4. Les vents :

Le vent constitue dans certains biotopes un facteur écologique limitant. Sous l'influence des vents violents, la végétation est limitée dans son développement. Le vent a tout d'abord une action indirecte :

- ⊕ En abaissant ou en augmentant la température, suivant les cas.
- ⊕ En augmentant la vitesse d'évaporation, il a donc un pouvoir desséchant.

1.3.5. Durée d'insolation :

À cause de la faible nébulosité, la quantité de lumière solaire est relativement forte, ce qui est en effet desséchant en augmentant la température. En effet, La durée d'insolation est très importante au Sahara et varie avec d'une manière très importante d'une année à l'autre et même au cours de la même année. (OZENDA, 1991).

2. Période d'étude :

En janvier 2011, nous nous sommes mobilisés pour la collecte des données auprès du service de statistique au niveau du ministère de l'agriculture et du développement rural (M.A.D.R), sur la répartition du cheptel et son évolution, les coordonnées des associations de l'élevage camelin, auprès de la direction de prophylaxie des M.D.O pour recueillir des données sur la prévalence de la brucellose cameline.

Nous avons fixé le Sud-est algérien comme zone d'étude pour des raisons logistiques (disponibilité d'hébergement et d'aide au travail).

En Avril 2011, une visite du sud-est algérien a été effectuée afin d'identifier les élevages camelins (reproduction, engraissement et laitier), prospecter l'effectif d'abattage journalier au niveau des abattoirs, les journées de marché et nous nous sommes rapprochés de la direction des services vétérinaires (D.S.V) en vue de demander de l'aide à fin d'inciter les éleveurs à nous permettre de réaliser des prélèvements.

Le 04 juillet 2011, les premiers prélèvements sont effectués à Biskra à la ferme de "El-Hadj Lakhder" puis, se sont succédés plusieurs visites dans la région toujours dans le but d'effectuer des prélèvements. Notre période de prélèvement s'est interrompu durant deux mois qui coïncidait avec le mois de Ramadan et une période faisant suite à ce dernier.

Une partie des prélèvements dans la région d'El-Oued et Touggourt a été réalisé par des collègues durant le printemps 2012.

3. Conception de l'enquête :

Les sondages sont des méthodes courante de collecte de l'information dans le domaine vétérinaire, ils sont souvent menées à différents niveaux géographiques, allant du local au national. Les objectifs des enquêtes vétérinaires sont généralement de déterminer la prévalence d'une maladie spécifique, prouver l'absence de celle-ci ou pour détecter une maladie exotique. La différence entre les enquêtes par rapport à ce qu'on appelle la surveillance passive, c'est que dans le cas des enquêtes les données sont collectées de manière active, de manière structurée. Mener une enquête pour l'un des objectifs ci-dessus, se compose de 03 étapes :

- ⊕ La 1^{ère} est le calcul de la taille de l'échantillon,
- ⊕ La seconde le processus pratique de prélèvement d'échantillons et
- ⊕ La 3^{ème} à l'interprétation des résultats.

Pour obtenir le maximum de valeur à partir des données recueillies, les exigences statistiques doivent être satisfaites au cours du processus de conception et de réalisation d'une enquête.

Notre enquête a été réalisée par :

- a. Une recherche sérologique.
- b. Un questionnaire.

3.1. DEPISTAGE SEROLOGIQUE :

3.1.1. Échantillonnage :

Comme dans la plupart des situations où une enquête est menée, il n'est pas possible d'échantillonner la population totale, la plupart des enquêtes reposent sur un échantillon prélevé dans la population définie par un plan d'échantillonnage. Le calcul de la taille de l'échantillon est obtenu à l'aide du logiciel WinEpiscopo 2 voir annexe 2.

3.1.2. Réalisation des prélèvements

A. Matériels nécessaire pour le prélèvement

- ⊕ Tube vacutainer^{MD} (sous vide) + portoir tubes.
- ⊕ Aiguilles + holder.
- ⊕ Marqueur pour identifier les tubes.
- ⊕ Boucle d'oreille et applicateur pour identification.

B. Technique de prélèvement proprement dite

Après avoir procédé à la contention de l'animal (ANNEXE 3) Le prélèvement de sang sur l'animal debout se fera au niveau de la veine jugulaire de préférence sur un cou tendu tiré vers le bas pour faciliter une stase veineuse.

La zone de prélèvement sur la veine jugulaire est facilement repérable surtout après une pression même légère exercée à la base du cou ou, de préférence, à mi-distance entre le thorax et la tête (ANNEXE 4).

Chez les femelles en lactation, il est aisé de prélever du sang sur la veine mammaire généralement bien apparente.

La réputation de rusticité du dromadaire ne doit pas occulter la nécessité de procéder aux règles classiques d'hygiène dans le prélèvement : désinfection de la peau avec de l'alcool, éventuellement après avoir coupé l'excédent de poils sur la zone d'intervention, utilisation d'une aiguille par animal. Nous avons pris le soin d'utiliser une aiguille par animal.

3.1.3. Fiches de renseignements

Un fiche de renseignement est remplis pour chaque animal prélevé, elle comprend : l'âge, le sexe, la provenance, le stade physiologique (sèche, lactation, gestation, castré, reproducteur), le contact éventuel avec d'autres espèces animales, le type de saillie ... etc. (voir annexe 7)

L'âge est identifié par la dentition (voir annexe 5) et la provenance (sceau tribaux) par la marque à feu sur l'animal (voir annexe 6).

3.1.4. Centrifugation, transport et conservation

A. Matériels

- ⊕ Tube vacutainer^{MD} (sous vide) + portoir tubes.
- ⊕ Aiguilles + holder.
- ⊕ Marqueur pour identifier les tubes.

- ⊕ Boucle d'oreille et applicateur pour identification.

B. La technique :

Après collecte du sang, les tubes sont mis dans des portoirs de façon à les laisser décanter dans des glacières pour éviter l'hémolyse à cause de la haute température qui couvre la région même tôt le matin.

La centrifugation des tubes est effectuée après chaque opération de prélèvement d'un troupeau à l'aide d'une centrifugeuse portative à 3000 tours/minute pendant 10 minutes, puis le sérum est séparé par une pipette dans des Eppendorfs. Le numéro d'identification du tube est copié sur des Eppendorfs par un marqueur indélébile.

Les sérums sont mis en congélation et chaque trois jours sont transportés dans des glacières vers le laboratoire de biochimie à l'école nationale supérieure vétérinaire où sont mis en congélation (- 20°C) en attendant leurs analyse.

3.1.5. Analyses au laboratoire :

3.1.5.1. Épreuve au rose Bengale

Ce test a été réalisé au laboratoire de biochimie à l'école nationale supérieure vétérinaire par nos soins avec l'encadrement de D^r. LOUNES N.

A. Matériel

- ⊕ Micropipettes automatiques (type TRANSFERPETTE® 50 µl).
- ⊕ Cônes plastique à usage unique (jaune).
- ⊕ Plaque blanche (opaline, plastique, bristol, porcelaine).
- ⊕ Baguette fine (verre, plastique).
- ⊕ Agitateur à mouvement basculant (environ 30 balancement par minute).
- ⊕ Minuteur ou chronomètre.

B. Réactifs

- ⊕ Sérums à examiner.
- ⊕ Sérum(s) de contrôle témoin(s) positif(s) et négatif(s) (spinreact®)
- ⊕ Antigène coloré au rose Bengale (antigène constitué d'une suspension phénolée à 0,5% de *Brucella abortus* biovar1, souche 99, inactivée, colorée au rose Bengale et tamponnée à pH=3,65 ± 0,05) (spinreact®).

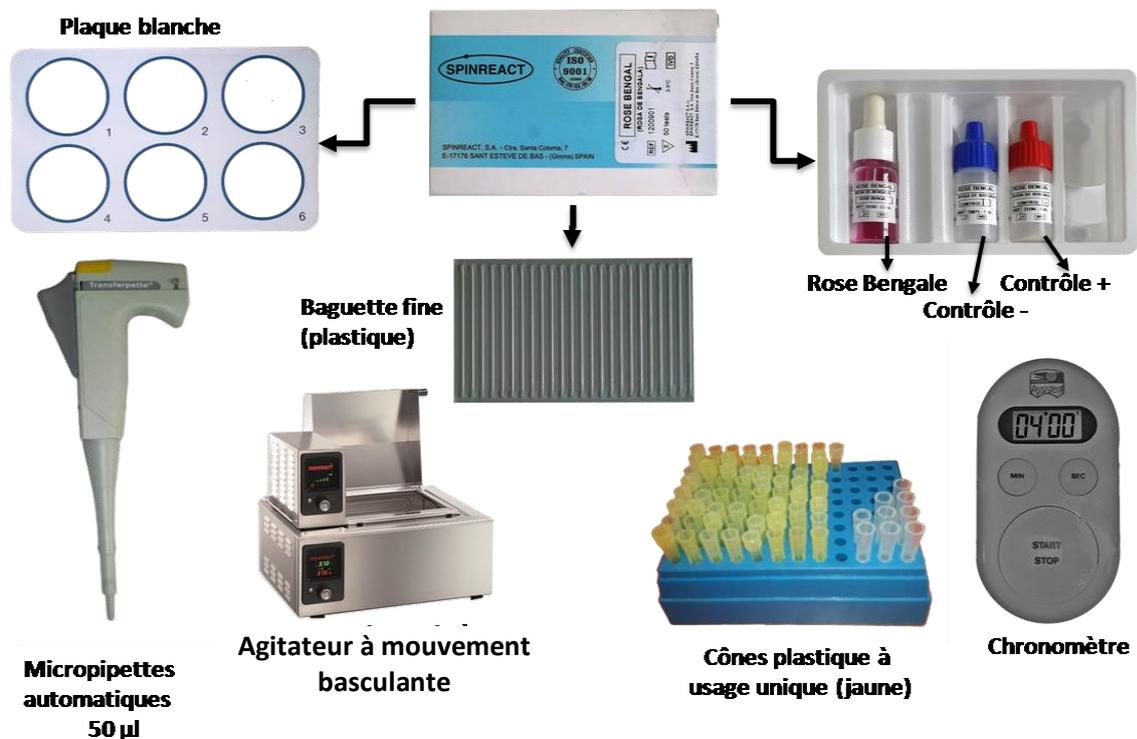


Figure 13 : Matériels et réactifs utilisés dans l'épreuve au rose Bengale.

✿ Technique de réalisation

- ➔ Effectuer l'épreuve sur des sérums purs et non chauffés.
- ➔ Laisser 30 minutes avant l'emploi et à température ambiante, les sérums à examiner et la quantité d'antigène nécessaire pour les examens (agiter doucement l'antigène de manière à obtenir une suspension homogène).
- ➔ Déposer sur la plaque côte à côte le même volume, de sérum pur et d'antigène. 50µl de sérum + 50µl d'antigène.
- ➔ Mélanger le sérum et l'antigène.
- ➔ Placer la plaque sur l'agitateur basculant pendant 4 minutes.

✿ Témoins :

Faire pour chaque série de plaques :

- ➔ Un sérum témoin positif.
- ➔ Un sérum témoin négatif.

✿ La Lecture :

- ⊕ Faire la lecture immédiatement, après 04 min d'agitation de la plaque, sous un bon éclairage et à l'œil nu.
- ⊕ Ne pas tenir compte des agglutinats qui apparaissent après 4 minutes.

✚ Interprétation des résultats :

- Absence d'agglutinats = NEGATIF.
- Présence d'agglutinats (même très fins)= POSITIF.

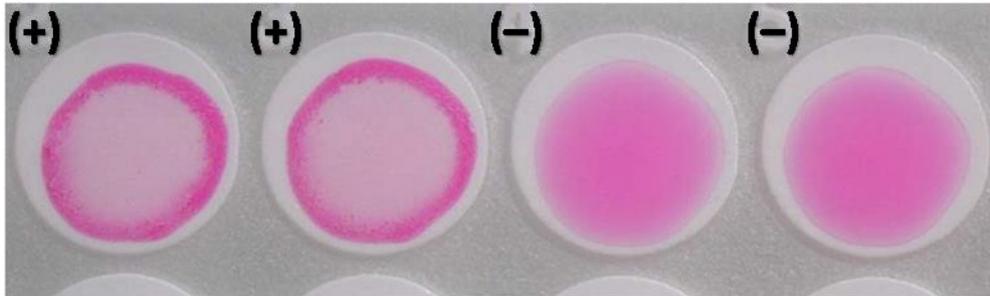


Figure 14 : Épreuve à l'Antigène Tamponné (E.A.T/R.B)
Aspect des résultats positif et négatif.

3.1.5.2. Épreuve de fixation de complément

Elle est effectuée par les techniciens du laboratoire de sérologie du laboratoire régionale de médecine vétérinaire de Tlemcen selon la norme française NF U 47-004 Avril 2009.

3.2. QUESTIONNAIRES :

Les éleveurs ont une connaissance pratique dans leur domaine, ce qui est très utile pour recueillir des informations sur les modes de production, reproduction et les maladies. Ces informations peuvent être utilisées pour concevoir des meilleurs projets de santé animale, la surveillance et des stratégies de contrôle.

3.2.1. Enquête par questionnaire auprès des exploitations :

Un questionnaire spécifique (annexe 8) a été rempli auprès des éleveurs par l'auteur. Ce questionnaire est conçu pour une enquête sur les facteurs de risque potentiels et l'association entre les troupeaux indemnes de la maladie et des troupeaux infectés avec des informations sur les pratiques de gestion agricole. L'information est basée sur les facteurs habituels de risque principaux, tels que l'introduction d'animaux infectés dans le troupeau et l'exposition du troupeau à une maladie infectieuse. Il est également préoccupé par les caractéristiques générales de l'exploitation, le système de gestion, l'issue des problèmes de biosécurité et de la santé. Tous les facteurs de risque possibles ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire standard pour enregistrer des informations comme suit (tableau 5):

Tableau 5 : Le résumé des questionnaires auprès des exploitations.

Les facteurs de risque	Liste	Descriptions
Caractéristiques générales	Propriétaire	Nom, adresse, N° de téléphone, Sexe, âge, niveau d'études, expérience de l'agriculture.
	Exploitation d'origine	Nom, l'emplacement, la taille des exploitations, la race, le sexe, l'âge, la source des animaux.
L'introduction d'animaux infectés	Surveillance des maladies	Programme de vaccination, programme d'élevage, la traite et les systèmes de production
Niveau du système de gestion de la ferme	Système de gestion	Type de logement et l'alimentation.
	Système d'enregistrement	Fichiers d'enregistrement des animaux, de production, des maladies, l'environnement du troupeau.
L'exposition du troupeau à une maladie infectieuse	La biosécurité	mouvements des animaux, des contacts avec d'autres espèces sensibles et des élevages voisins, nettoyage et de désinfection, quarantaine.
	Problème de santé	Services vétérinaires, les signes cliniques présents ou exprimé au cours de la dernière année.

3.2.2. Questionnaire auprès des consommateurs :

Une enquête est menée près des élevages du dromadaire sur les habitudes de consommation des produits d'origine cameline (annexe 8).

4. Techniques d'analyses statistiques des résultats :

Pour l'analyse statistique des résultats, nous avons utilisé le test simultané des différences relatives au niveau de la prévalence entre plusieurs groupes.

Le rapport des cotes (odds ratio -OR-) : a été calculé car Les mesures d'association permettent d'évaluer l'ampleur d'une association entre une exposition et une maladie. Pour évaluer les associations, les tables 2x2 ont été utilisées (Annexe 10).

RESULTATS & DISCUSSION

5. Résultats et discussion :

Après avoir étudié les différentes techniques utilisables dans le diagnostic de la brucellose, indiqué les méthodes que nous avons retenues pour la réalisation de notre enquête et, défini nos critères d'interprétation.

Nous ferons d'abord une présentation globale des résultats de l'analyse des sérums camelins, puis nous examinerons leurs variations en fonction de certains paramètres comme la région de provenance, l'âge, le sexe des animaux testés. Ensuite, nous ferons quelques considérations sur les manifestations cliniques de la brucellose cameline. Enfin, brève présentation des facteurs de risques tiré à partir de questionnaire distribué auprès des consommateurs qui menace leurs la santé.

Tous ces résultats seront discutés au fur et à mesure de leur présentation.

Avant d'entamer la présentation des résultats obtenus et de les discuter nous signalons aux lecteurs qu'une perte de données est produit du fait que :

- ⊕ Une écriture illisible de certains renseignements ou données incomplètes de part de nos collègues ou de nos aides qui ont nous aider à effectuer certains prélèvements.
- ⊕ Le numéro d'identification de certains tubes Eppendorf a été effacé par l'humidité de la congélation et par l'utilisation d'un marqueur non permanent.

5.1. DISCUSSION DES METHODES :

5.1.1. Échantillonnage :

Lorsque l'on effectue une enquête on s'intéresse à une population mère (population totale) dont on va généralement interroger une petite partie, c'est l'échantillon dont il faut déterminer la taille soigneusement car elle a une grande importance sur la précision des estimations réalisées sur les caractéristiques de la population-mère.

Pour des raisons économiques, il est nécessaire d'utiliser une taille d'échantillon la plus réduite possible tout en obtenant un taux de confiance et une marge d'erreur suffisants.

L'effectif camelin ayant fait l'objet de prélèvements sanguin durant notre étude expérimentale était au nombre de 537 dont 275 femelles 68 mâles et 179 impubère, la répartition du cheptel prélevé concerné par la présente étude selon la région est présenté dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Répartition des prélèvements en fonction de la région d'étude

	Effectif des camelins	Echantillon théorique*	Echantillon réalisée	Taux de sondage	Nombre d'élevages visité
Biskra	2230	131	325	0,146	10
El-Oued	27185	139	128	0,005	36
Touggourt	8491	139	84	0,010	21
Totale	37906	139 (409)	537	0,014	67

*L'échantillon théorique est calculé à l'aide de logiciel « Win Episcopo 2.0 »

Cet effectif était réparti dans 67 élevages : 10 dans la région de Biskra, 36 dans la région d'El-Oued et 21 dans la région de Touggourt, la moyenne des effectifs était de 64.4, 53.7 et 36.9 sujets/élevages dans la région de Biskra, El-Oued et Touggourt respectivement.

Dans la région de Biskra, nous avons réalisées la grande partie des prélèvements dans deux grands élevages (la ferme "El-Hadj Lakhder" et la ferme de Ridha et ces associés) qui sont spécialisé dans la production laitière et installée sur le chemin vers le centre de la wilaya. Les propriétaires sont très coopératifs et veulent diagnostiquer la maladie chez la plus part des chamelles laitière surtout pour avoir un agrément sanitaire d'indemnité de brucellose.

Le choix de l'animal à prélevé repose sur la commodité de l'animal.

La taille moyenne des troupeaux enregistrée dans cette étude est équivalente à celle de Demeke (1998), mais moins que la valeur reporter dans l'est de l'Ethiopie (Getahun et Kassa 2000). Plus grande proportion de femelles dans les troupeaux de la zone indique une forte volonté de maximiser la taille des troupeaux par des bergers. Un haut degré de diversification

des ruminants a été également observée dans la zone, une telle stratégie est commune à d'autres régions et présente des avantages économiques et écologiques (Ayan, 1984; Wilson et al, 1990; Getahun et Kassa, 2000) Toutefois, il augmente les chances d'apparition de la brucellose et la transmission au dromadaire d'autres maladies à partir des ruminants infectés (Andreani et al, 1982; Radwan et al, 1992).

❖ **La représentativité de l'échantillon :**

En bref, un échantillon est dit représentatif lorsqu'il possède les mêmes caractéristiques que la population que l'on souhaite étudier « Constituer un échantillon représentatif c'est faire en sorte que les composantes essentielles de sa population de référence figurent dans l'échantillon, dans des proportions identiques »

A cette condition, les résultats observés sur l'échantillon peuvent être extrapolés à l'ensemble de sa population de référence. Autrement dit, on qualifie de représentatif un échantillon, à partir du moment où il reflète le plus exactement possible sa population de référence, tant dans sa diversité que dans ses proportions.

❖ **Fiabilité de l'échantillon :**

L'interface de logiciel Win Episcopo montre que la taille de l'échantillon dépend de :

- Taux de confiance.
- la prévalence estimée.
- la Marge d'erreur.

La fiabilité d'un échantillon est représentée par le seuil de confiance et la marge d'erreur.

Considérons notre échantillon défini avec un seuil de confiance de 95%, cela signifie 5% de risque de nous tromper (1/20). Acceptons une marge d'erreur de 5% et considérons que la prévalence estimée est de 10%, la taille de l'échantillon est alors de 139. Donc en terme de fiabilité, cela signifie qu'avec cet échantillon on a 95% de chance (on a 5% de risque de se tromper) qu'un résultat qui vaut 10% est sûr à $\pm 5\%$, c'est à dire qu'il est compris entre [5% _ 15%]. En d'autres termes seuls 5% de l'échantillon sera en dehors de cet intervalle.

❖ **Pour le calcul de la prévalence apparente :**

Malgré qu'il n'y a pas de différence significative entre la taille de l'échantillon effectué et l'échantillon théorique, la représentativité de notre échantillon est discutable, puisque comme nous l'avons déjà dit, la sélection des animaux prélevés n'a pas été aléatoire mais reposait sur les commodités de réalisation des prises de sang. Or les camelins les plus faciles à attraper sont aussi ceux qui sont les mieux surveillés, et les éleveurs les plus coopérants sont

également ceux qui sont le plus suivis par les vétérinaires. Ainsi, le taux d'infection brucellique est plus faible dans ces troupeaux. La prévalence réelle est sans doute supérieure à notre prévalence apparente. Cependant, notre échantillon étant très gros par rapport à la sous population totale.

❖ **Pour le calcul de la prévalence troupeau :**

Notre échantillon était très petit et peu représentatif de la population puisque le sang n'a été prélevé que sur des troupeaux vivant assez près les uns des autres, et plutôt proches du centre urbaine. Ainsi, cette valeur de la prévalence troupeau est peu précise et peu exacte. Elle sous-estime certainement la valeur réelle de la prévalence puisque les troupeaux prélevés, proches du centre, ont donc a priori une meilleure surveillance, mais plus de risque de contamination (par contact avec d'autres bétails).

5.1.2. Les Tests de diagnostics utilisés :

Les 537 sérums prélevés sur le terrain sont analysées par le test au rose Bengale, puis les positifs sont confirmés par la réaction de fixation de complément au laboratoire régionale de médecine vétérinaire de Tlemcen.

Les taux de prévalence que nous avons calculés ne sont que des estimations, puisque le test de dépistage utilisé n'est pas un test parfait et qu'il laisse donc passer certains animaux infectés. En effet, d'après Garin-Bastuji, la spécificité du test Rose Bengale est estimée à au moins 99.95 % dans toute situation, mais sa sensibilité, de 70-80% en moyenne, dépend notoirement de la situation épidémiologique de la maladie. C'est une méthode plus sensible dans les pays où la maladie est contrôlée, car étant un test assez précoce, il détecte bien les nouveaux infectés. En revanche en situation d'enzootie sans contrôle réel, la proportion d'infectés latents et chroniques est beaucoup plus importante et le Rose Bengale pourrait s'avérer moins sensible. En effet, le test Rose Bengale met en évidence principalement les immunoglobulines M (et un peu les IgG1 et IgG2), et celles-ci ne cessent de diminuer au cours du temps après une infection. Il est donc possible que le test ne détecte pas tous les animaux infectés chroniques, dont le taux d'immunoglobulines M est très faible.

Or, il est fort probable que la brucellose soit présente surtout à l'état enzootique dans notre région d'étude, puisqu'elle n'est pas efficacement contrôlée et que peu de cas cliniques aigus sont observés. Dans cette situation, c'est donc l'ELISA indirecte qui serait la technique la plus sensible. La fixation du complément est également plus sensible lorsque la maladie est

enzootique, mais sa réalisation demande un matériel cher et perfectionné ainsi qu'un personnel correctement formé.

Une étude a été réalisée par A.P. Mac Millan sur la validité du test Rose Bengale pour le dépistage de la brucellose chez les petits ruminants. Elle tendrait à démontrer que les antigènes utilisés pour le test Rose Bengale, standardisés pour le dépistage de *Brucella abortus* chez les bovins, ne sont pas adaptés à la détection de *Brucella melitensis* chez les petits ruminants, et que la sensibilité de ce test est donc bien moindre chez ces derniers. D'après Garin-Bastuji, un dépistage efficace de la maladie chez les petits ruminants nécessite de tester tous les animaux en double, avec une épreuve à l'antigène tamponné plus une fixation du complément, puisque leur taux d'anticorps est souvent faible.

Une autre technique visant à augmenter la sensibilité a été utilisée en Espagne : elle consiste à modifier le titre en antigènes du réactif Rose Bengale. En effet, un titre plus faible en antigène permet de détecter des animaux ayant un taux plus faible d'anticorps.

Concernant les tests de confirmation, le test de fixation du complément est effectivement recommandé par l'Office International des Epizooties comme test de confirmation. Cependant, c'est un test très difficile à réaliser et un agrément officiel de l'Office International des Epizooties est normalement nécessaire pour pouvoir valider sa réalisation dans un laboratoire. En revanche, le test de séroagglutination est déclaré peu performant par l'O.I.E.

La CFT a longtemps considéré comme le test définitif pour la brucellose (MacMillan, 1990), bien que des études plus récentes ont remis en question sa sensibilité et sa spécificité (Godfroid et al, 2002; McGiven et al, 2003). La réduction de la sensibilité associée à l'utilisation du CFT comme test de confirmation est compatible avec la réduction observée dans le champ expérimentale (10%; Abernethy, 2008)

5.2. DISCUSSION DES RESULTATS :

5.2.1. Résultats sérologiques globale :

A. Prévalence individuelle apparente :

Le RBPT identifie 40 réactions positives parmi les 537 sérums camelins analysés ce qui représente une séroprévalence apparente de 7,45% dans la région où nous avons mené notre enquête, les résultats détaillés par région d'étude sont présentés dans le tableau suivant:

Tableau 7 : Résultats sérologiques individuelle au rose Bengale selon la région.

Région	Totale	Positive	Prévalence individuelle
Biskra	325	26	8%
El-Oued	128	9	7.03%
Touggourt	84	5	5.95%
Totale	537	40	7.45%

La plus part des cas ont été enregistré dans la région de Biskra où la maladie sévit de façon endémique, 14 cas dans la ferme "El-hadj Lakhder" soit une prévalence de 2.66 % et 8 cas dans la ferme de Ridha soit une prévalence de 5.8 %.

Les 40 sérums positifs sont confirmés par la fixation de complément, la FC confirme 10 cas positifs, soit un taux d'infection global de 1.86 %. Les 10 cas positifs étaient répartis comme suit : 06 (1.23 %) à Biskra parmi eux un cas à la ferme Ridha, 03 (2.34 %) à El-Oued et un seul cas à Touggourt (1.19 %).

B. Prévalence d'élevage :

Est considéré comme élevage infecté tous élevages dont on détecte au moins un individu positif au test de diagnostic.

Tableau 8 : Résultats sérologiques par élevage au rose Bengale selon la région.

Région	Totale	Positive	Prévalence d'élevage
Biskra	10	4	40%
El-Oued	36	6	16.67%
Touggourt	21	3	14.29%
Totale	67	13	19.4%

La plus haute prévalence d'élevage est enregistrée à Biskra (40 %) du fait que la région est une zone endémique de la brucellose surtout celle des petits ruminants (Mammeri et Al. 2010 dans une enquête menée chez les petits ruminants a enregistré une prévalence d'élevage

de 68.48 %), le nombre d'élevage visité est très petit pour extrapolé le résultat sur la totalité des élevages de la wilaya.

Dans la région d'El-Oued et Touggourt une prévalence d'élevage de 16.67 %, 14.29 % a été enregistrée respectivement, ces taux élevées sont dus aux fait qu'on a visé les élevages à risque (élevages mixtes et périurbaine) où il y a possibilité de contracté l'agent pathogène de l'hôte naturelle en cause (les petits ruminants pour *Brucella melitensis* et les bovins pour *Brucella abortus*).

5.2.2. Calcul de prévalence réelle et évaluation des tests d'analyse

A. Calcul de la prévalence réelle

⊞ Calcul de la prévalence réelle pour le test de rose Bengale

D'après Garin-Bastuji, la spécificité du test Rose Bengale est estimée à au moins 99.95 % dans toute situation, mais sa sensibilité, de 70-80% en moyenne, dépend notoirement de la situation épidémiologique de la maladie.

La prévalence réelle: Pr= 9,94

L'intervalle de confiance: [7.41—12.47]

⊞ Calcul de la prévalence réelle pour les deux tests en série :

La plupart des tests de diagnostic sont loin d'être parfait et un seul test est souvent insuffisant pour établir un diagnostic sans équivoque. Ainsi, plusieurs tests de diagnostic sont effectués soit en parallèle ou en série. L'association des tests modifient la probabilité a posteriori de la prévalence de la maladie d'une manière prévisible.

En tests en série, une batterie de tests est effectuée de manière séquentielle jusqu'à ce qu'un diagnostic de certitude puisse être fait (Galen et Gambino, 1975).

Les tests sérologiques sont une mesure indirecte de l'état réel de l'infection d'un animal ou un groupe d'animaux. Les critères des tests de diagnostic sont basés sur la sensibilité et la spécificité et sont utilisés pour déterminer si un résultat indiquera un état non infecté (négatif), infecté (positif) ou incertain (suspects) d'un animal (Fletcher et al., 1982).

En calculant la sensibilité et la spécificité, on est en mesure de déterminer le nombre réel d'animaux infectés dans une population. La sensibilité et la spécificité relatives peuvent être déterminées en comparant les résultats de test en mesure à d'autres tests sérologiques ou aux résultats bactériologiques. Néanmoins, les autres procédures de test sérologiques et bactériologiques sont également soumises aux mêmes erreurs que le test en cours d'évaluation. Un test sérologique peut être conçu pour être plus ou moins précis en

augmentant ou en diminuant le nombre de faux positifs, ou il peut être plus ou moins précis en augmentant ou en diminuant le nombre de résultats faussement négatifs. Cependant, la sensibilité est généralement augmentée au détriment de la spécificité et vice versa.

Cette étude a suivi une procédure d'essais prescrit dans le manuel de l'OIE des normes des tests de diagnostic et des vaccins: un test de dépistage comme le rose Bengale (RBPT) suivi du test de fixation du complément (CFT) comme un test de confirmation. Le CFT est une méthode sophistiquée avec une très grande sensibilité et spécificité par rapport à d'autres tests [Radostits et al. 2000], mais cher pour la recherche des anticorps anti-brucella chez les camelins. Malgré les limites des méthodes, il est recommandé qu'il soit largement utilisé pour tester la brucellose.

On aura donc :

- ➔ La sensibilité de test en série (Se_{sr}) = 59.17 %
- ➔ La spécificité de test en série (Sp_{sr}) = 100 %
- ➔ La prévalence réelle sera : $Pr = 3.14$
- ➔ L'intervalle de confiance : $IC = [1.67 \text{ _ } 4.61]$

Sur la base des résultats du test CFT, la prévalence de la brucellose dans les troupeaux étudiés était de 3,14 %. Ce résultat est conforme à celui enregistré par Teshome et al. (2003) en Ethiopie. Toutefois, la prévalence plus élevée a été enregistrée en Egypte (Radwan et al. 1995; El-Boshy et al. 2009), Arabie Saoudite (Radwan et al 1992; Abbas et Agab 2002), Iran (Rabbani et al. 2006) et le Soudan (Yagoub et al. 1990).

Tableau 9 : Le risque d'infection d'élevages en fonction de la région.

Région	Nombre d'élevages positifs	Nombre d'élevages négatifs	Odds ratio	IC 95%	p-value
Biskra	4	6	3.56	0.83–15.2	0,048
El-Oued	6	30	0.69	0.2–2.33	
Touggourt	3	18	0.6	0.15–2.45	

La zone géographique de l'élevage de dromadaire semble montrer une association significative avec la prévalence de l'infection à Brucella ($P < 0,05$; OR: 3.56, IC à 95%, de 0.83 à 15.2) (Tableau 9). La région de Biskra a enregistré la plus forte prévalence (26 dromadaire dans 10 élevages). Les régions d'El-oued et Touggourt se trouve à la frontière de l'Algérie avec la Tunisie et la Lybie, donc le mouvement incontrôlable et le contact avec les animaux infectés

peuvent expliquer la prévalence relativement élevée. Teshome et al. (2003) a attribué l'infection brucellique dans l'élevage à l'effet de la région et des mouvements incontrôlés des pasteurs. Ce constat a également été soutenu par Radostits et al. (2007) qui affirme que le mouvement peut aggraver la situation épizootique de la brucellose dans une localité, parce que la propagation de l'infection est presque toujours due au mouvement de l'animal infecté dans le troupeau de chameaux sensibles.

5.2.3. Facteurs influençant les résultats sérologiques

Plusieurs facteurs peuvent influencer les résultats d'une recherche sérologique. Une forte Séroprévalence de la brucellose cameline pourrait être enregistrée lors d'utilisation de plusieurs tests sérologiques en parallèle (Waghela et al, 1978;. Al-Khalaf et El-Khaladi, 1989) ou en utilisant des tests qui ont une faible spécificité (Andreani et al, 1982.). Majid et al. (1999) ont rapporté un taux de séroprévalence plus élevé (de 14 à 43,9%) en utilisant RBPT seul (test très sensible). Des taux de prévalence inférieurs rapportés par certains auteurs pourraient également être le résultat des tests avec une faible sensibilité de diagnostique (Baumann et Zessin, 1992) ou à la suite de l'utilisation des tests multiples en série (Abbas et Agab, 2002). Des réactions croisées avec des bactéries tels que *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica* et certains sérotypes de Salmonella (Cloeckaert et al, 1992;. Garin-Bastuji et al, 1999) ont le potentiel d'affecter les résultats sérologiques lorsque les tests de faible spécificité sont utilisés.

D'autre part, les effets immunosuppresseurs de la trypanosomiase, souvent répandue dans les régions où les chameaux sont élevés (Chukwu, 1985). Ouma et ses collaborateurs (1997) ont observé une activité hémolytique passagère du complément corrélée négativement avec la parasitémie, indiquant une immunosuppression par la trypanosomiase. Les biais de choix de l'échantillon pourraient également affecter les résultats sérologiques.

Le RBPT est considéré comme un test de dépistage satisfaisant (Nicoletti, 1992; OIE, 2000;. Quinn et al, 2002). La plus grande spécificité de CFT a fait mériter d'être utilisée comme test de confirmation dans les tests en série (OIE, 2000). Par conséquent, la méthode des tests en série utilisant initialement tous les échantillons par RBPT, puis en appliquant CFT sur les positifs améliore l'efficacité de la détection de la brucellose (Dohoo et al, 1986;. Teshome et

al, 2003). L'amélioration de la spécificité diagnostique du test est particulièrement utile dans les programmes de contrôle lorsque la politique de dépistage- abattage est adoptée.

Chez le dromadaire, devant l'inexistence de normes établies aussi bien pour le protocole du test de diagnostic que pour le titrage des anticorps pour la brucellose, l'OIE (2000) recommande la procédure du test décrite pour le diagnostic de la brucellose bovine pour les camelins. Il n'est pas encore établi dans quelle mesure les particularités biochimiques et physiologiques des camélidés contribuent à la variabilité du résultat du test. Le défaut de substances agglutinantes (qui doit globules du cluster) dans le lait de chamelle a affecté l'utilisation du test de l'anneau de lait (Straten et al 1997). De même, contrairement aux autres animaux les camelins possèdent en plus un type d'immunoglobulines dimères qui se compose de deux chaînes lourdes seules, et ne possèdent pas de chaînes légères (Pilstrom, 2002;. Su et al, 2002), qui ne permettent d'avoir une idée claire sur l'effet de ces anticorps dans le cadre de ce test.

5.2.4. Les facteurs de variation de la séroprévalence individuelle

L'analyse statistique des facteurs de variation de la séroprévalence n'est pas possible en prenant en compte les résultats des deux tests en série et du fait que la FC n'est pas un test de confirmation recommandé par l'O.I.E pour la brucellose cameline. Cependant nous allons discuter en tenant compte que les résultats avec le test au rose Bengale seulement.

A. L'effet de l'âge des animaux :

Nous avons déterminé l'âge des animaux à partir de la dentition comme indiqué précédemment. Ainsi, nous avons pu avoir l'information sur l'âge chez 493 camelins seulement. Les polygones de la répartition des fréquences nous montrent la composition de notre échantillon en fonction de l'âge en années (Tableau 10, Fig. 15).

Nous avons observé une grande fréquence des animaux âgés de 5 à 12 ans avec un maximum d'animaux à 7 ans d'âge. Comparée à une répartition théorique, la répartition de notre échantillon présente parfois de grandes fluctuations. Nous pensons qu'elles sont dues en partie à des erreurs dans l'estimation de l'âge pour quelques animaux.

Tableau 10 : Composition de l'échantillon en sujets positives en fonction de l'âge

Âge	Nombre de sérums testés	Nombre de réaction positives	p. 100 des réactions positive
6 mois	20	2	10
1 an	23	2	8,7
2 ans	27	1	3,7
3 ans	20	0	0
4 ans	13	0	0
5 ans	37	3	8,11
6 ans	44	4	9,1
7 ans	54	7	13
8 ans	36	6	16,7
9 ans	43	4	9,3
10 ans	36	3	8,33
12 ans	21	2	9,52
13 ans	20	1	5
14 ans	12	0	0
15 ans	10	0	0
16 ans	18	0	0
17 ans	28	1	3,57
> 17 ans	31	1	3,23
N.I.	44	3	6,82
Totale	537	40	7,45

N.I. : non identifié

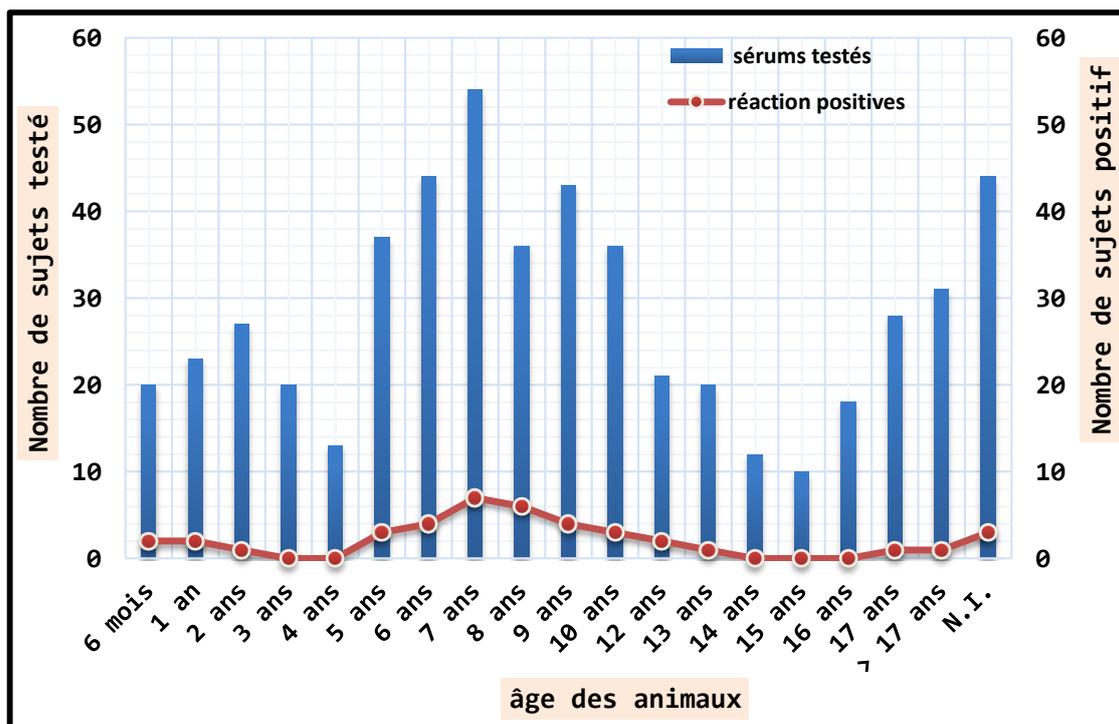


Figure 15 : Représentation graphique de cheptel prélevée et positifs en fonction de l'âge.

➔ Les jeunes animaux (chamelon [moins 4ans]) sont les moins maîtrisés donc les moins prélevés en raison de leurs contacts étroits avec l'homme, leurs caractères actifs du fait de leur vivacité juvénile. Ainsi les chameliers ne gardent pas les mâles dans leurs troupeaux ; ils les vendent dès qu'ils atteignent le poids d'abattage, les éleveurs sont plus intéressés par les femelles, ce qui leur permet d'accroître leurs troupeaux.

L'enquête s'est déroulée en été, période pendant laquelle les naissances sont peu nombreuses. Celles-ci semblent être plus fréquentes pendant la petite saison des pluies, en Septembre-Novembre, ce qui explique le nombre élevé de jeunes âgés entre 6 et 8 mois.

➔ Plus de 50 % des animaux de la population prélevée sont âgés entre 5 et 12 ans ; c'est-à-dire des animaux en pic de reproduction. Cela est dû en grande partie à la facilité de leur maîtrise car ce sont les animaux les plus en contact avec l'homme de par la traite, la tente, les traitements et prophylaxies pratiqués. Par ailleurs nous avons déjà signalé et souligné l'importance que l'éleveur attache à la chamelle qui « accroît » son troupeau. Ceci expliquerait le nombre relativement élevé des animaux âgés de 5 ans et plus.

➔ Les animaux en fin de carrière de production, malgré que la longévité de la chamelle puisse aller jusqu'à une trentaine d'années, sont les moins nombreux dans les troupeaux et les moins prélevés.

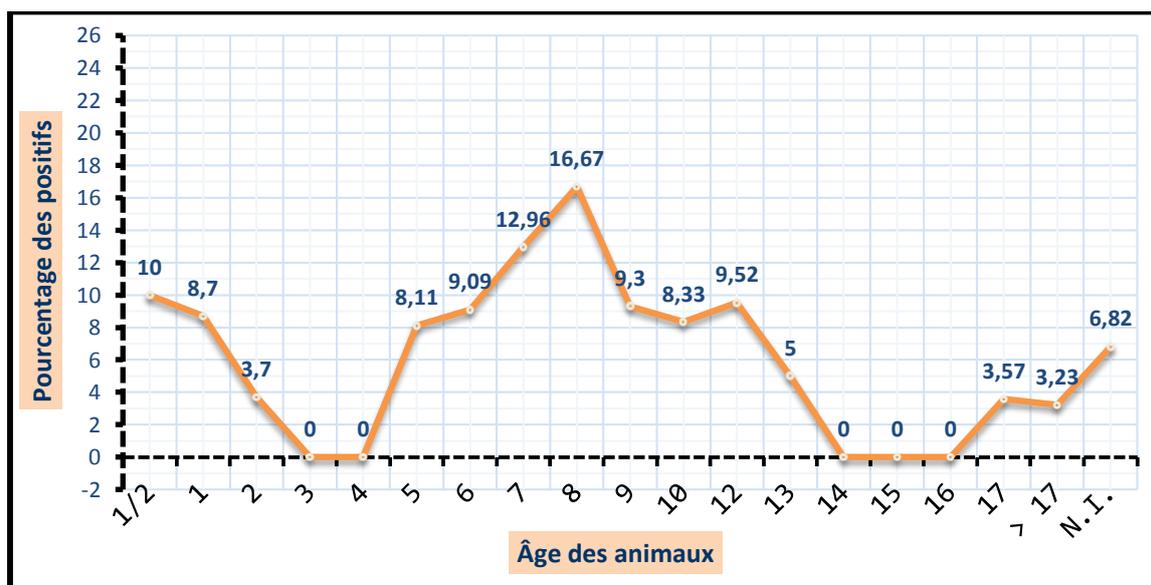


Figure 16 : Evolution de taux d'infection selon l'âge des animaux.

D'après l'analyse de l'évolution de taux d'infection en fonction de l'âge des animaux (Fig. 16) on peut tirer les points suivants :

⊕ Le taux d'infection diminue progressivement dès l'âge de moins de 1 an jusqu'à 4 ans. A partir de cet âge, on observe une augmentation du taux d'infection qui reste élevé, généralement supérieur à 5 % et pouvant atteindre le taux de 20 %. En fin la séropositivité diminue voir disparaît à un âge avancé de l'animal.

⊕ L'analyse statistique des résultats n'est pas possible du fait qu'à un certain âge le nombre des réactions positifs est inférieur à 5.

Les résultats bruts nous permettent tout de même d'observer des variations du taux d'infection à chaque âge, et l'analyse de la tendance de variation de la séropositivité montre qu'elle se fait dans le sens d'une courbe de gosse [au début, une augmentation en fonction de l'âge (augmentation du risque d'exposition à l'agent pathogène), puis à un certain âge elle commence de disparaître].

Les résultats pris individuellement à chaque âge ne sont pas significatifs pour la plupart et ne nous permettent pas de faire une analyse de tendance de variations.

Néanmoins nous avons trouvé beaucoup de réactions positives chez les jeunes sujets de moins d'un an, et le taux global de positivité de 9,3 % nous semble très élevé. Malheureusement nous ne pouvons pas savoir les parts respectives d'une infection naturelle et d'une éventuelle immunité colostrale, surtout chez les jeunes en très bas âge.

Il est par ailleurs intéressant d'étudier la variation du taux d'infection en fonction de certaines classes d'âges. Ces différentes classes correspondent à des périodes de la carrière reproductrice des camélins :

- ➔ **Classe I :** de la naissance à 4 ans. Les animaux n'ont pas encore commencé leur carrière de reproduction. C'est la période avant la puberté.
- ➔ **Classe II :** de 5 à 12 ans. Elle correspond à la période des productions intenses
- ➔ **Classe III :** 13 ans et plus. Les animaux sont épuisés et en fin de carrière. Les rendements à la production chez les animaux de cette classe deviennent décroissants jusqu'à improductifs.

Tableau 11 : Répartition des sujets positifs en fonction de classe d'âge.

Classe d'âge	Nombre de sérum testé	Pourcentage	Nombre de réactions positifs	p. 100 des réactions positives
Moins de 5ans	103	19,18	5	4,85
5 à 12ans	271	50,47	29	10,70
13ans et plus	119	22,16	3	2,52
Totale	493	91,81	37	7,51

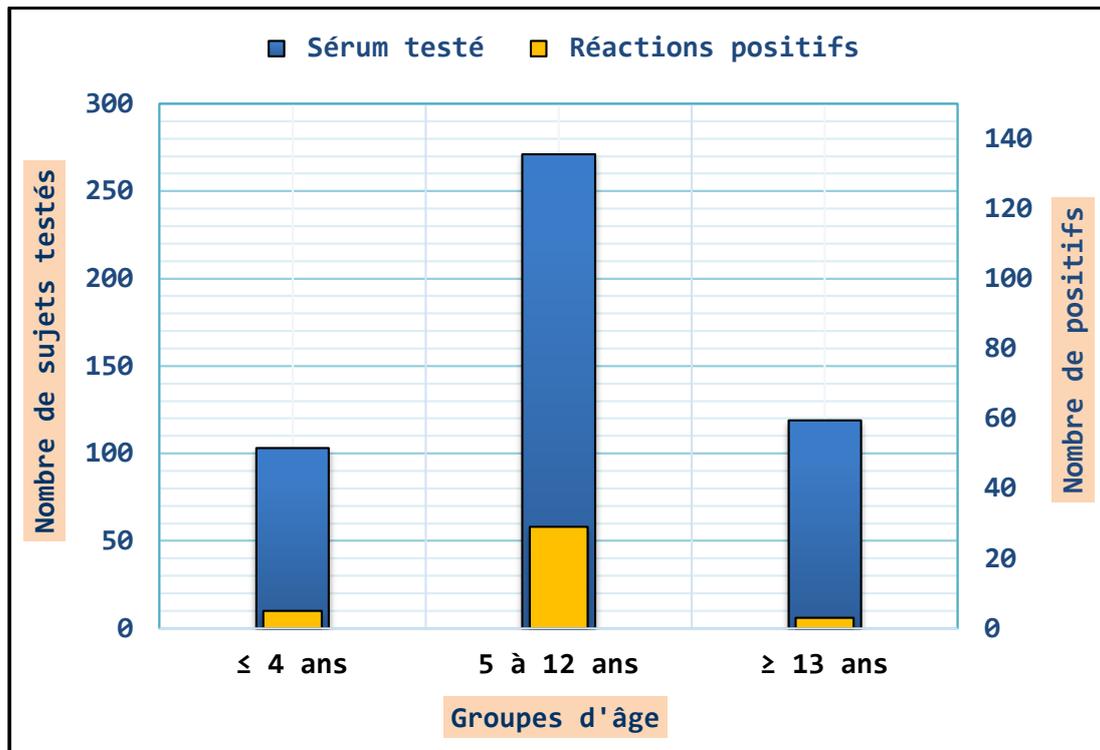


Figure 17 : Distribution des sérums testés et les réactions positives selon la classe d'âge.

L'analyse de répartition des sujets positifs en fonction de différentes classes d'âge (Tableau 11, Fig. 17) montre qu'il est surtout important de noter que le taux d'infection passe du simple au double ou plus quand on passe de la période de pré-puberté (Classe I) à celle post-pubertaire où l'activité de reproduction est intense (Classe II).

Cette plus grande sensibilité des animaux en âge de reproduction serait due à une substance appelée érythritol. Comme nous l'avons déjà souligné plus haut cette substance est sécrétée par le fœtus et se trouve concentrée dans les tissus maternels et fœtaux. Elle est donc très peu abondante chez les sujets qui ne sont pas en gestation.

L'érythritol favorise la multiplication des *Brucella*, ce qui alourdit l'infection chez l'animal brucellique en gestation (Lesein 1977). En effet, Renoux et Valette (1966), en travaillant sur l'immunité conférée par le vaccin H₃₈, ont constaté une plus grande sensibilité des femelles gestantes à l'infection expérimentale par rapport à celles vides. Cette même constatation a été faite par Dhennin (1914). Par ailleurs, William et al., (1962) ont montré que, injectée à des animaux âgés de 1 à 5 mois, l'érythritol provoque un rehaussement des taux d'infection.

Tableau 12 : L'évaluation des indicateurs de risque et la liaison entre les catégories d'âge et la brucellose.

Classe d'âge	Nombre de sérums négatifs	Nombre de sérums positifs	P-value	OR	IC 95 % (Méthode de Woolf)
Moins de 5 ans	98	5	0,010	0.57	0.22—1.50
5 à 12 ans	242	29		3.21	1.44—7.17
13 ans et plus	116	3		0.26	0.08—0.86

Chi-Sq = 9,289; DF = 2; P-Value = 0,010

L'analyse statistique des résultats de positivité en fonction de l'âge montre qu'il y a une différence statistiquement significative entre différentes classes d'âge ($P < 0,05$) avec un risque plus élevé chez la classe d'âge d'animaux entre 5 et 12 ans (Tableau 12). Donc l'âge semble associé avec l'apparition de la brucellose, la maturité sexuelle est très importante pour la multiplication rapide des *Brucella* [Mohammed 2009, Robert 1971]. Dans cette étude, 80 % des animaux infectés étaient des adultes, ce qui est en accord avec les résultats de Lidia [2008] en Ethiopie et Nuraddis et al. [2010]. En outre, la différence statistiquement significative entre les catégories d'âge est en accord avec les résultats de Mussie et al. [2005] en Éthiopie et Omer et al. [2000] en Erythrée. Selon certains auteurs [Tolosa et al. 2008, Taye 2005, Bekele et al. 2000, Walker 1999] la susceptibilité à la brucellose est augmentée à mesure que les animaux se rapprochent de l'âge de la reproduction. Il a été également rapporté que la susceptibilité à l'infection par les brucelles est influencée par l'âge de chaque animal. Ainsi, le bétail sexuellement matures et les femelles gestantes sont plus sensibles à l'infection par *Brucella* que des animaux sexuellement immatures des deux sexes [Walker 1999]. D'autre part, les jeunes animaux ont tendance à être plus résistants à l'infection bien que l'infection latente pourrait se produire [Radostits et al. 2000].

La prévalence était plus faible chez les jeunes animaux prélevés dans cette étude. Généralement, les jeunes animaux sont protégés par l'immunité maternelle jusqu'à la disparition de ces anticorps, donc la sensibilité semble être faible dans cette catégorie d'âge. La prévalence élevée trouvée chez les animaux plus âgés est la démonstration de la nature chronique de la brucellose. La maladie a été décrite pour être chronique et augmenter avec l'âge, et la plupart des animaux transmettent l'infection tout au long de leur vie [Radostits et al. 2007].

Dans notre étude, il y avait une association significative entre les groupes d'âge et la prévalence de la brucellose. Ce résultat est en corrélation avec l'observation de Chantal et

Thomas (1977), qui ont trouvé une forte prévalence de la brucellose (8,7 %) chez les animaux âgés de 5 à 10 ans. Des observations similaires ont également été enregistrées par d'autres chercheurs (Botha et Williamson, 1989; Muralani et Ramasastry, 1999). Il est possible que la forte prévalence de la brucellose chez les chèvres plus âgées puisse être liée à leur âge avancé, que la brucellose peut rester à l'état latent ou chronique pour une période indéterminée avant de se manifester cliniquement. Alternativement, les animaux âgés ont plus de chance de devenir infectés et d'entrer en contact avec d'autres animaux.

L'association entre l'âge et la séropositivité à la brucellose est probablement provenant d'animaux âgés ayant eu plus de chance cumulative d'exposition à l'organisme que les animaux plus jeunes. Cependant, l'absence d'anticorps sériques n'indique pas nécessairement la non-exposition à l'organisme, car il peut être difficile de détecter une infection par des moyens sérologiques seuls dans les troupeaux présentant une infection de longue durée (Shuterland et Mackenzie 1983). Selon ces auteurs les animaux ayant une infection chronique restent sérologiquement négatifs en raison du catabolisme des anticorps avec le temps.

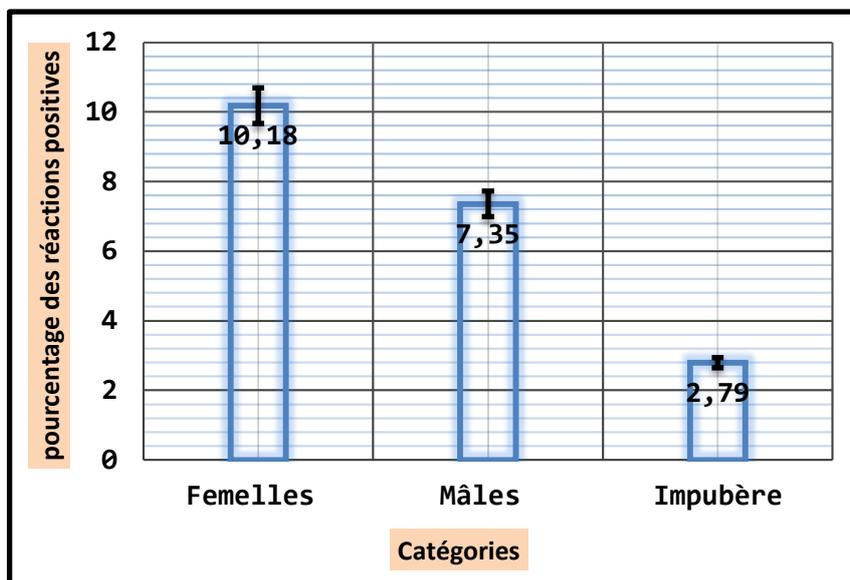
La prépondérance des sujets séropositifs dans le 2^{ème} groupe d'âge peut être liée à l'apparition de la maturité sexuelle, qui est associée à un risque accru d'infection à *Brucella spp*, en particulier après l'avortement (Muma et al, 2007). Cependant, l'âge auquel la maturité sexuelle est atteinte varie selon les races de bétail et cela est susceptible d'influencer la relation observée entre l'âge et les réactions positives dans les différentes sous-populations. Bien que nos observations sur l'âge et la séroprévalence de la brucellose diffèrent avec d'autres rapports (Faye et al. 2005; Kebede et al. 2008; Muma et al. 2006). Il est probable que dans les zones d'endémie, le risque d'infection à *Brucella*, et donc la séroconversion est plus grand chez les jeunes animaux naïfs par rapport aux animaux plus âgés, dont certains peuvent ne pas montrer des titres d'anticorps détectables, probablement en raison de la latence qui est commune dans la brucellose chronique (Ficht 2003).

B. L'effet du sexe

Dans l'effectif objet de notre étude, nous avons pu avoir des informations concernant le sexe de 522 animales dont 275 femelles, 68 mâles et 179 impubères donc un sexe ratio de 4,04.

Tableau 13 : répartition des sujets positifs en fonction de sexe

Sexe	Nombre de sérum testé	Pourcentage	Nombre de réactions positifs	Pourcentage
Femelles	275	51,21	28	10,18
Mâles	68	12,66	5	7,35
Impubère	179	33,33	5	2,79
Non identifié	15	2,79	2	13,33
Totale	537	100	40	7,45

**Figure 18** : Présentation graphique du pourcentage d'animaux séropositifs selon le sexe.**Tableau 14** : L'évaluation des indicateurs de risque et la liaison entre les sexes et la séroprévalence.

Catégories	Nombre de sérums négatifs	Nombre de sérums positifs	P-value	OR	IC 95 % (Méthode de Woolf)
Femelles	247	28	0,012	2.69	1.28–5.66
Mâles	63	5		1.01	0.38–2.68
Impubère	5	174		0.27	0.1–0.7

Chi-Sq = 8,770; DF = 2; P-Value = 0,012
1 cells with expected counts less than 5.

Le sexe a été l'un des facteurs de risque affectant la susceptibilité du bétail à l'infection par *Brucella spp.* [FAO/WHO, 1986]. Dans la présente étude, la prévalence de la maladie fondée sur le sexe était de 10,18% chez les femelles et de 7,35% chez les mâles (Tableau 13). Ce résultat est en accord avec les travaux effectués par Asfaw et al. [1998], Tolosa et al. [2008], Gebretsadik et al. [2005] et Desalegn [2008] qui ont rapporté une plus forte prévalence chez les femelles que les mâles. La prévalence plus faible des mâles séropositifs dans cette étude pourrait être due au petit nombre de mâles testés par rapport aux femelles. Il a également

été rapporté que la réponse sérologique des mâles à l'infection à *Brucella* est limitée [Mohammed 2009]. [Godfroid et al. 2002]. En outre, *brucella* a plus un tropisme pour l'utérus gravide que pour les glandes génitales mâles, ceci est en relation avec la présence de l'érythritol dans le tractus génital féminin qui stimule la croissance de l'organisme [Robert 1971].

Dans cette étude, une différence entre le taux de prévalence des deux sexes avec un risque deux fois plus élevé chez les femelles (Tableau 21) pourrait également être expliquée par le fait que les pasteurs gardent généralement les femelles en raison de leur progéniture et le lait qu'elles produisent. Ainsi, dans tous les troupeaux les femelles échantillonnées étaient plus nombreuses que les mâles. Cependant, Radostits et al. [2007] ont montré que l'érythritol, un acide polyvalent trouvé en plus grande concentration dans les liquides placentaires et fœtaux des femelles que chez les vésicules séminales et les testicules des mâles seraient à l'origine de cette plus grande sensibilité des femelles.

Bien que certaines études n'ont rapporté aucune différence entre les sexes (McDermott et al. 1987; Silva et al. 2000), d'autres ont suggéré que le risque de l'infection est plus élevé chez les femelles (Crawford et al. 1990; Omer et al. 2000; Muma et al. 2006).

C. La taille du troupeau

Parmi les camelins échantillonnés, nous avons pu récolter des informations relatives à la taille des troupeaux desquels sont issus certains d'entre eux. En effet sur 451 dromadaires issus de 67 élevages pour lesquels ces informations ont été obtenues. 36 dromadaires se sont révélés positifs et qui appartiennent à 13 élevages infectés (Tableau 15).

Tableau 15 : Résultats des élevages séropositifs par classe de taille de troupeau.

<i>Catégorie de taille</i>	<i>Nbr d'élevages</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Nbr de Positifs</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>P-value</i>	<i>OR</i>	<i>IC 95 % (Méthode de Woolf)</i>
03 à 10	33	49,25	6	18,18	0,483	1.17	0.35—3.94
11 à 30	21	31,34	3	14,29		1.67	0.41—6.83
Sup à 30	13	19,40	4	30,77		0.45	0.11—1.79

Chi-Sq = 1,457; DF = 2; P-Value = 0,483
2 cells with expected counts less than 5.

Tableau 16 : Résultats sérologiques individuels par classe de taille de troupeau.

Catégorie de taille	Nbr d'animaux	Pourcentage	Nbr de Positifs	Pourcentage	P-value	OR	IC 95 % (Méthode de Woolf)
03 à 10	104	21,36	17	16,35	0	0.27	0.13—0.54
11 à 30	132	27,10	13	9,85		0.63	0.31—1.28
Sup à 30	251	51,54	6	2,39		5.95	2.43—14.57

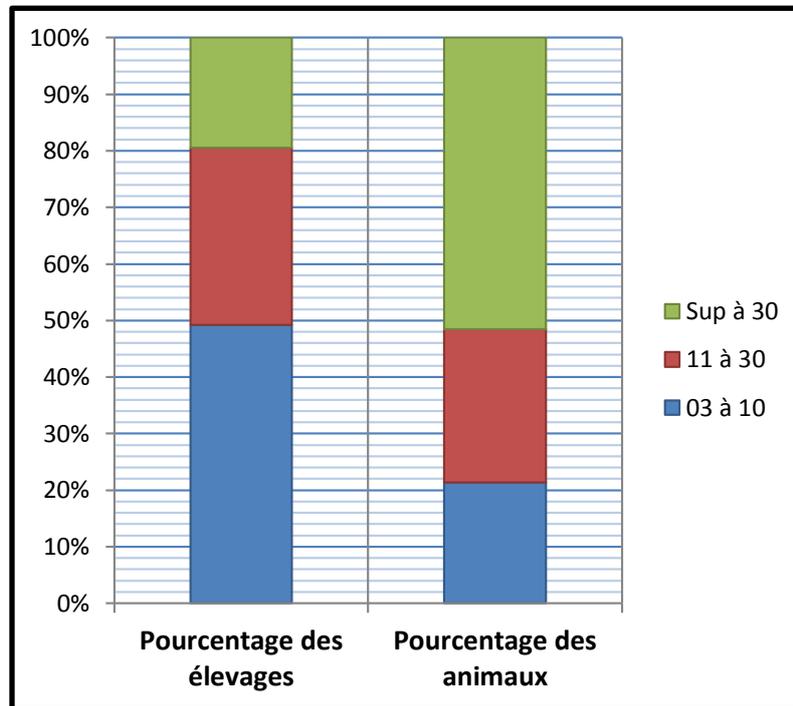


Figure 19 : Histogramme empilé 100% représente la composition de différentes catégories de tailles de troupeaux

L'échantillon qu'on a prélevé appartient principalement aux élevages de grandes tailles (plus de 50% de la population prélevée appartient à près de 20% des élevages de grandes tailles (fig. 19)). Le taux d'infection de ces élevages est plus important, en effet, (30%) des animaux infectés proviennent de ces élevages de grandes tailles (fig. 20 A). Cela est dû en partie au fait que le nombre d'élevages de grande taille dépisté est relativement faible, deux parmi eux sont des fermes laitières à Biskra ; ces élevages sont le résultat d'achats d'animaux de différentes région du pays sans pratique de quarantaine avec comme type d'élevage un élevage semi-nomade ce qui signifie une densité de peuplement élevée. Il n'est pas possible d'effectuer une analyse statistique mettant en rapport le nombre d'élevages séropositifs en fonction de la taille du troupeau à cause de l'effectif théorique qui est inférieur à 5.

La taille des troupeaux a un effet significatif sur la séropositivité à la Brucellose au niveau des animaux ($P < 0,05$, OR: 5.95, IC à 95%, 2.43 à 14.57) (Tableau 16). Les troupeaux de

moins de 30 camelins ont été plus fréquemment touchés. Ce résultat est en accord avec celui rapporté par Abbas et Agab (2002) et Al-Majali et al. (2008). Il est suggéré que davantage de contacts entre dromadaires et autres bétails peut se produire dans des troupeaux de petites tailles que dans ceux de grands tailles, ces derniers sont en grande partie des élevages extensifs.

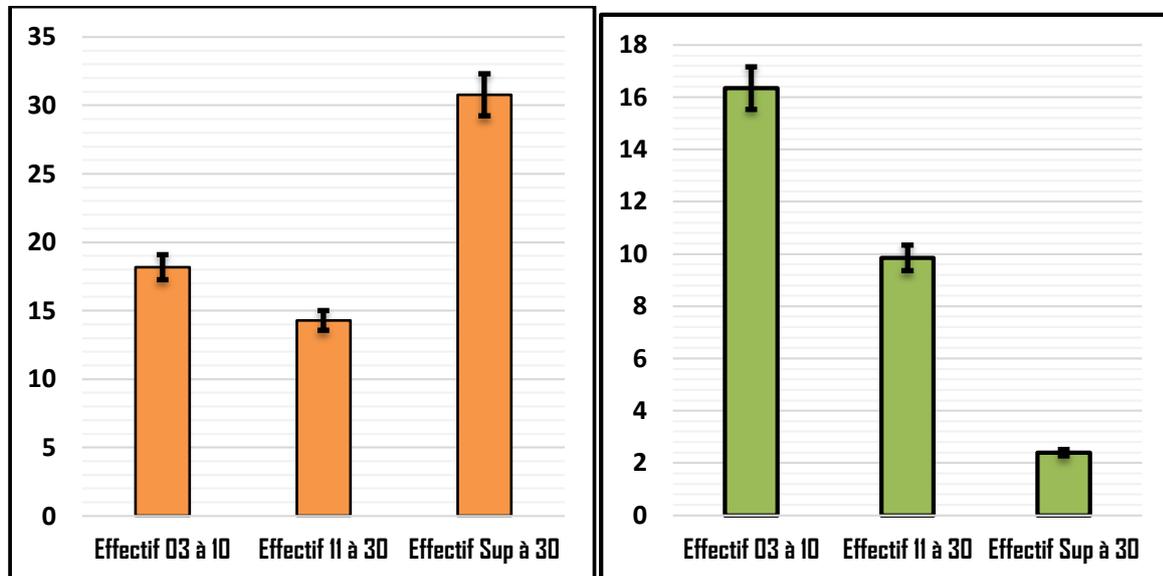


Figure 20 : pourcentages des séropositifs selon la taille du troupeau

A ➔ en nombre de troupeaux

B ➔ en nombre d'animaux

La taille du troupeau semblerait être un facteur de risque important d'apparition de la brucellose (Lithg-Pereira et al., 2001). Cependant le nombre d'animaux n'est pas le seul facteur à l'origine de l'augmentation du risque de maladie. Les grands troupeaux sont majoritairement maintenus dans des systèmes extensifs, hors les enclos et sont en outre plus susceptibles d'être composés de troupeaux nomades. Ces variables sont fortement corrélées. Les systèmes d'élevage nomades et semi-nomades sont bien les facteurs de risque établis de la survenance de la brucellose (MacPherson, 1995; Omer et al, 2000;. Reviriego et al, 2000;. Al-Talafhah et al, 2003). Logiquement, ce n'est la pratique elle-même, mais la possibilité qu'elle offre de contact avec d'autres animaux potentiellement infectés par le mouvement saisonnier des animaux qui crée le risque de l'introduction de la brucellose dans un troupeau.

Il est admis que la prévalence de la brucellose animale due à *Brucella* augmente en fonction de la taille du troupeau (Crawford et al., 1990). En fait, le pourcentage des séropositifs était significativement plus élevé dans les troupeaux de petite moyenne tailles

que dans ceux de grande taille ($P < 0,05$). Cela pourrait s'expliquer, au moins en partie, par le fait que les propriétaires de grands troupeaux pourraient avoir un niveau élevé d'expertise technique et de meilleures pratiques de gestion que ceux qui ont des troupeaux de petite ou moyenne tailles.

L'augmentation de la densité des animaux dans les troupeaux a été associée à une cote élevée de tests positifs par rapport aux troupeaux peu peuplés. Cela est susceptible de créer les conditions propices à la propagation et l'entretien de *Brucella* spp. (Nicoletti, 1980). Bien que d'autres facteurs de gestion peuvent influencer la relation observée entre la densité de peuplement et la séropositivité du troupeau (Crawford et al., 1990), nos résultats sont en accord avec l'épidémiologie générale de *Brucella* spp. comme observé dans d'autres parties du monde (Faye et al, 2005;. Kadohira et al, 1997;. McDermott et Arimi, 2002; Muma et al, 2007;. Nicoletti, 1980). Malgré la variabilité de définir ce qui constitue un grand troupeau (Salman et Meyer, 1984), notre étude a montré que les probabilités de séropositivité ont augmenté dans les petits troupeaux. Ceci est en accord avec ce qui est rapporté dans la littérature en ce concerne les chances de survenue de la brucellose, et qui semble avoir tendance à être élevées dans les laiteries des communautés pastorales où un certain nombre de têtes de bétail sont gardées en étroit confinement (Bishop et al, 1994;. Nicoletti, 1984).

Les grands troupeaux étaient plus susceptibles d'avoir au moins un animal positif que les petits troupeaux (Al-Majali, 2005). Le nombre d'animaux sensibles est généralement plus important dans les grands troupeaux à moins que le risque d'infection soit réduit par la vaccination (Koopman et Longini, 1994). Une autre explication possible pourrait être que les grands troupeaux sont généralement associés à des pratiques de gestions plus extensives. Ceux-ci sont généralement plus difficiles à contrôler et permettent plus de contact avec d'autres élevages.

Nos résultats pourraient également être liés à une plus grande densité d'animaux par troupeau. La densité de peuplement permet un contact plus étroit entre les animaux, créant ainsi une charge bactérienne élevée dans l'environnement et accroît les risques de transmission de la maladie. La densité de peuplement dans les troupeaux pourrait avoir une corrélation négative avec la taille du troupeau. Une plus grande densité du peuplement pourrait être confondu avec une plus grande taille du troupeau (Flori et al., 1995) et par

conséquent, pourrait expliquer en partie les effets de taille du troupeau rapportés. Cependant, la «densité d'élevage" variable n'a pas été étudiée dans cette étude car il est difficile de la mesurer avec précision. Bien que plusieurs auteurs ont signalé que la brucellose est plus fréquente chez les producteurs de lait (intensif) plutôt que des troupeaux de viande (extensif) (Omer et al, 2000;. Lithg-Pereira, 2001).

5.2.5. Les indicateurs de manifestation brucellique

L'enquête a touché un totale de 136 élevages, y compris les élevages dépistés, avec un effectif total de 1830 dont 212 mâles et 1114 femelles et 504 chamelons. Les manifestations les plus exprimées sont : la naissance de chamelons chétifs, les métrites, et les avortements avec des pourcentages chez les femelles reproductives enquêtées de 19.12, 15.44, 12.5 successivement. Les avortements et la mortinatalité touchent 12.5 et 6.62 des élevages enquêtés. Le tableau 17 et la figure 21 montrent les manifestations rapportées qui peuvent indiquer une éventuelle infection brucellique.

Tableau 17 : Pourcentage des indicateurs de brucellose dans 136 élevages enquêtés.

Manifestations		Elevages affectés		Animaux affectés	
		Observation	Pourcentage	Observation	Pourcentage
Femelle	Avortements	17	12,5	54	4,1
	Mortinatalité	9	6,62	25	1,9
	Naissance de chamelon faible	26	19,12	103	7,81
	Métrites	11	8,09	79	5,99
	Rétention placentaire	5	3,68	12	0,91
	Femelles infertiles	21	15,44	33	2,5
Mâle	Hygroma	9	6,62	11	2,15
	Orchites	13	9,56	34	6,64

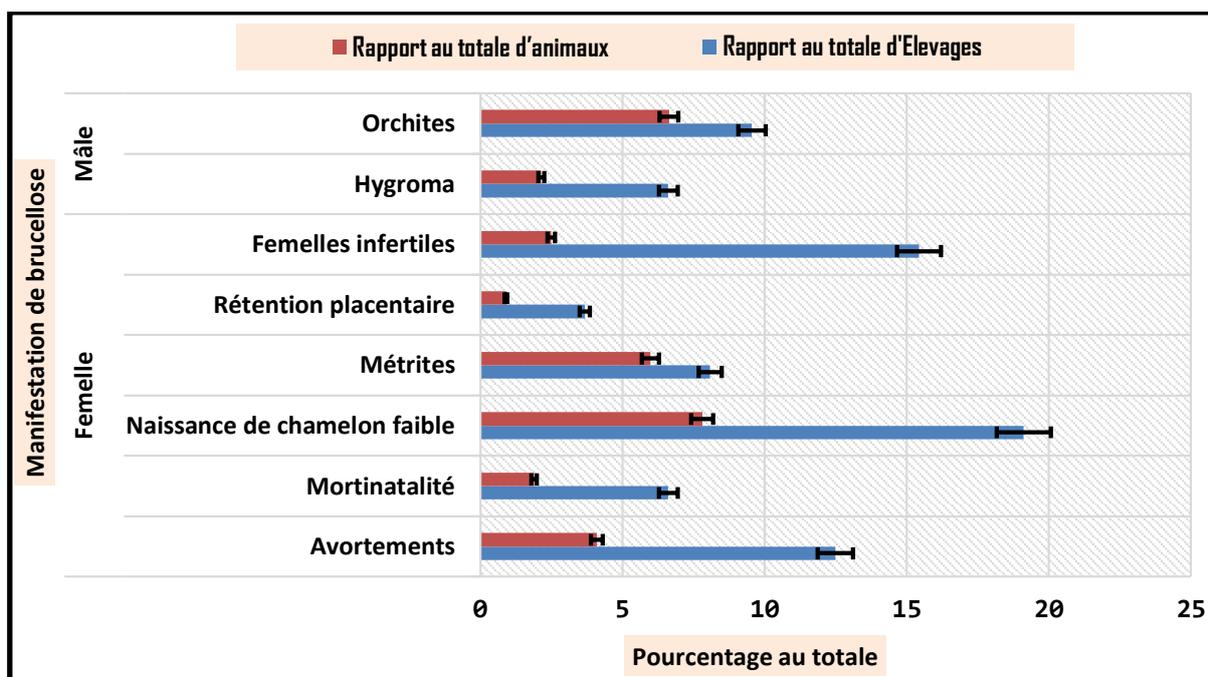


Figure 21 : Pourcentage des indicateurs de brucellose dans 136 élevages enquêtés.

5.2.6. Facteurs de risques pour l'homme

Plusieurs activités et habitudes existantes pourrait avoir un rôle dans la transmission de la maladie de l'animal à l'homme. Le lait cru frais est habituellement consommé par la majorité des habitants (83,09%) alors que seuls quelques groupes consomment du lait caillé et le lait bouilli avec du café. Ce qui ne signifie pas nécessairement que ceux qui ont indiqué consommer souvent du lait bouilli avec du café et du lait caillé ne consomment jamais du lait cru.

Tableau 18 : Facteurs influençant l'infection brucellique humaine.

Facteurs de risque		Réponses		% de Oui
		Oui	Non	
Habitue de consommation de lait	Frais	113	23	83,09
	L'ben	86	50	63,24
	Bouillie avec café	9	127	6,62
Habitue de consommation de viande	Viande cuit	136	0	100
	Viande crue	76	60	55,88
	Autres crue*	121	15	88,97
Autres pratiques	Application externe de crottins et urines	24	112	17,65
	Consommation d'urine	102	34	75

*Autres crue : foie, la rate, la graisse de la bosse

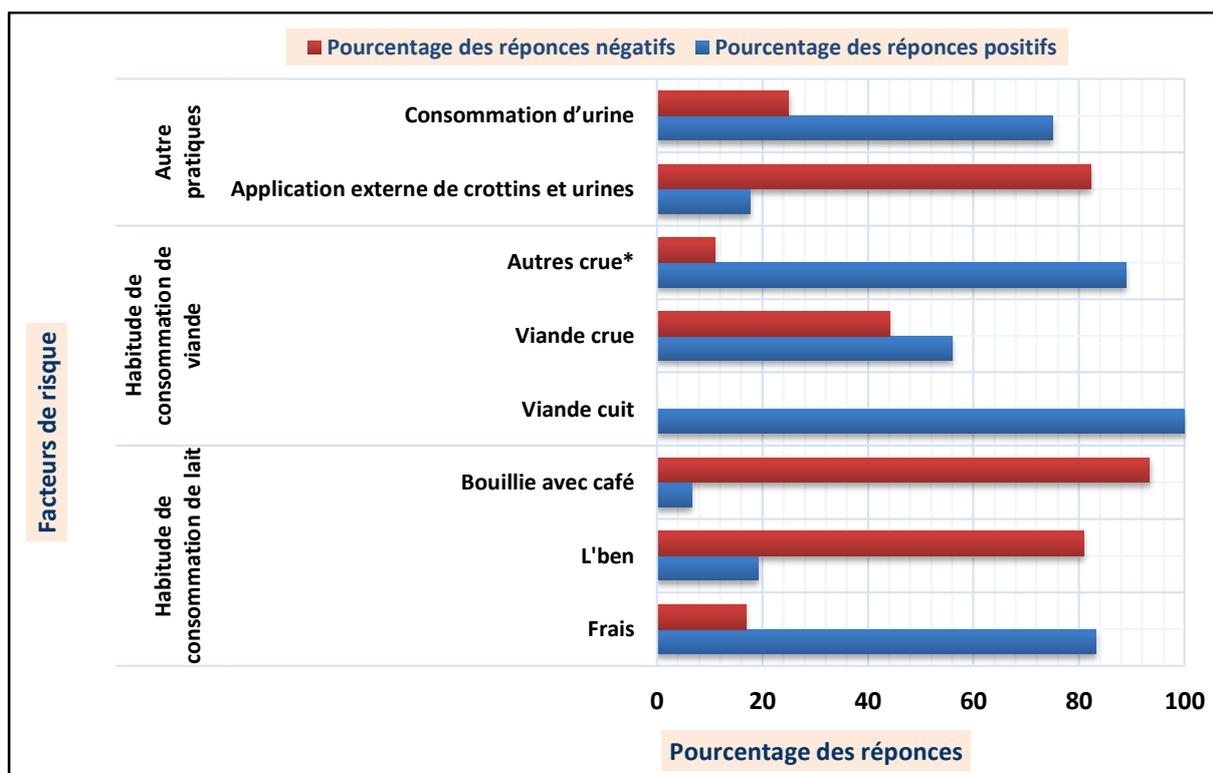


Figure 22 : Facteurs influençant l'infection brucellique humaine.

Certains passagers aux fermes laitières de Biskra ont signalé qu'ils consomment l'urine de chamelle (75%) comme un remède traditionnelle de certaines maladies (en relation avec des paroles du prophète Mohammed) (salla Allahu alayhi wa salam) qui a conseillé aux gens de Urayna qui viennent à Médine pour rencontrer le prophète et qui eurent très mal au ventre, l'Envoyé d'Allah leur dit : "Si cela vous convient, allez boire du lait et de l'urine des chameaux de l'aumône". En suivant son conseil, ils se rétablirent.

Le lait cru et les produits laitiers des femelles infectées ont été cités comme des sources importantes d'infection par la brucellose; fromages à pâte molle fabriqués selon les méthodes traditionnelles qui ne garantissent pas la pasteurisation ont également été impliqués.

Contrairement, la viande est consommée cuite par presque tous les interrogés, sauf pour le foie cru haché et la bosse (89%) qui est aimé cru par certains groupes de pasteurs. Outre la consommation de produits de chameau, les propriétaires sont généralement en contact étroit avec leurs animaux. Ils assistent leur chameaux lors de la mise bas, nettoient les

membranes minces du nouveau-né, aident à l'allaitement et portent le nouveau-né du champ à la maison sans aucune autoprotection.

Enfin, une pratique courante chez certaines personnes consiste à ne cesser d'essayer tout traitement traditionnel indiqué par les pasteurs, et en particulier l'application directe des crottins et de l'urine sur leur corps (17.65%). Ce qui aggrave le risque d'infection brucellique. En plus nombreux parmi sont des malades, des immunodéprimés donc plus sensibles à l'infection brucellique.

CONCLUSIONS & RECOMMONDATIONS

Conclusions:

Dans les dernières années du XX^{ème} siècle, les maladies zoonotiques sont restées invaincus. Au seuil du XXI^{ème} siècle et aujourd'hui, l'émergence ou la réémergence de zoonoses ont lieu dans le monde entier. Une étape vers leur élimination consiste en l'abattage des animaux réservoirs infectés. La contamination de leurs produits peut infecter l'homme à partir d'une exposition directe ou indirecte aux agents zoonotiques. La prévention de la contamination humaine aux zoonoses a été la principale tâche du vétérinaire. Le contrôle de la brucellose humaine et animale devrait être une priorité internationale pour les médecins et les vétérinaires (Beran, 1994b).

La brucellose est une des maladies les plus graves du bétail, qui constitue un obstacle majeur pour le commerce du bétail. Bien que la brucellose ait été éradiquée dans de nombreux pays développés en Europe, (Geering et al. 1995). Elle reste un problème non contrôlé et sa prévalence dans de nombreux pays en développement est en augmentation (Refaï 2002). Presque toutes les espèces domestiques peuvent être affectées par la brucellose et la transmission croisée peut se produire entre les bovins, ovins, caprins, camelins et autres espèces. Le taux d'infection chez les camelins dépend du taux d'infection chez les animaux hôtes primaires en contact avec eux puisque les chameaux ne sont pas connus pour être des hôtes primaires pour *Brucella* (Agab et al., 1994). La brucellose cameline a été recodé pour être causée par *B. abortus* et *B. melitensis* avec une prévalence 1,9 à 20% (Abbas et Agab 2002). La brucellose cameline a été enregistrée dans les pays africains et asiatiques où les chameaux sont élevés (Radwan et al. 1995; Musa et Shigidi 2001). La méthode de diagnostic connue pour donner les meilleurs résultats est l'isolement de *Brucella*, mais cette méthode est impraticable à grande échelle dans les campagnes de lutte. En conséquence, le diagnostic indirect de la maladie par des tests sérologiques est la méthode de choix. Le test au Rose Bengale en plaque (RBPT) est le test officiel actuellement utilisé dans l'UE, qui a une très grande sensibilité mais une faible spécificité (Barroso et al 2002; Muma et al. 2008), mais un résultat positif est nécessaire pour être confirmé par un autre test plus spécifique comme le CFT (Schelling et al. 2003).

La brucellose, causée par *Brucella abortus* et *B. melitensis*, demeure un problème de santé publique dans le monde entier. *B. abortus* est considéré comme un problème dramatique de santé publique dans des pays comme l'Algérie, où les gens de tous âges sont susceptibles de consommer du lait et des produits laitiers de différentes origines entre autre

l'origine cameline. Peu d'études sur la brucellose cameline ont été faite auparavant, de même la prévalence de la brucellose cameline dans le pays est inconnue à notre connaissance. Cette étude est la deuxième portant sur la prévalence de *Brucella* chez les camelins dans le Sud-est Algérien après l'étude Iouanes et *al.* 2010 qui n'ont décelé aucune cas positif. Par conséquent, aucune étude de prévalence de la Brucellose cameline en Algérie n'a été publiée à l'échelle internationale avant cette recherche.

L'objectif principal de l'étude était de déterminer la prévalence de la brucellose chez une population totale de 537 dromadaires dans la région Sud-est, en Algérie au cours d'une période de huit mois, de Mai 2006 à Mars 2007. Cette étude est importante pour la santé publique, comme elle peut aider à lutter efficacement contre cette maladie zoonotique dans la Sud-est d'Algérie.

Un des principaux objectifs des enquêtes épidémiologiques est d'identifier les facteurs de risque, dits les déterminants clés qui doivent être abordés en vue de résoudre le problème de la maladie (Hancock et Wikse, 1988).

Cette étude a été menée dans le but d'identifier les caractéristiques du troupeau comme facteurs potentiels de risque associés à la séroprévalence de la brucellose cameline dans le sud-est d'Algérie. Cette information est nécessaire afin de définir des mesures pour contrôler la brucellose (Lithg-Pereira, 2001).

Recommandations :

- ⌘ Cette étude est importante pour la santé publique, comme elle peut aider à lutter efficacement contre cette zoonose dans le Sud-est Algérien.
- ⌘ Nos constatations constituent une petite fenêtre ouverte vers les pathologies cameline et ne représente qu'une part infime de ce qui se passe réellement sur le terrain.
- ⌘ Des études sur une échelle plus grande et dans d'autres régions doivent être effectuées.
- ⌘ En absence de tests de références pour les camelins, O.I.E recommande des études pour standardiser les tests sérologiques à la physiologie de l'espèce.
- ⌘ La sensibilisation des éleveurs du risque de transmission de la brucellose suit à la cohabitation des dromadaires et autres espèces sensible.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

1. **Abbas B. and Agab H., 2002.** A review of camel brucellosis. Preventive Veterinary Medicine. 55, 47– 56.
2. **Abbas B. and Tilly P., 1991.** Pastoral management for protecting ecological balance in Halaib District, Red Sea Province, Sudan. Nomadic Peoples 29, 77–86.
3. **Abbas B., Chabeuf N., Saint-Martin G., Bonnet P., Millaird A., Bashir H., Musa B.E., 1992.** Camel pastoralism in the Butana and northeastern Sudan, an interdisciplinary study. Nomadic Peoples vol. 31, 64–84.
4. **Abd El-Moghney F.R.A., 2004.** A preliminary study on brucellosis on camels at Behira province. Assuit University Bulletin Environmental Recherche 7, 39–43.
5. **Abou-Eisha M.J., 2000.** Brucellosis in camels and its relation to public health. Assiut Veterinary Medicine Journal 44, 54–64.
6. **Acha P.N. and Szyfres B., 2001.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, vol. I, Bacteriosis y Micosis. Organización Panamericana de Salud- Organización Mundial de la Salud, Washington, DC, pp. 28–56.
1. **Ackermann M.R., Cheville N.F. and Deyoe B.L. 1988.** Bovine ileal dome lymphoepithelial cells: Endocytosis and transport of *Brucella abortus* strain 19. Vet. Pathol. 25:38–35.
2. **Adamou A., 1993.** L'exploitation du dromadaire dans le Sahara algérien (El-Oued) : renouveau ou déclin ?. Thèse Master of sciences. CIHEM- IAM Montpellier, France, 207 p.
3. **Adamou A., 2008.** L'élevage camelin en Algérie : quel type pour quel avenir ? Sécheresse, V 19, N°4 pp 253-260.
4. **Afzal H. and Sakkir M., 1994.** Survey of antibodies against various infectious disease agents in racing camels in Abu Dhabi, United Arab Emirates. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties 13, 787–792.
5. **Agab H., Abbas B., Ahmed H.J. and Mamoun I.E., 1996.** First report on the isolation of *B. abortus* biovar 3 from camels (*Camelus dromedarius*) in Sudan. Camel Newsletters 12, 52–55.
6. **Ahmad R. and Nemat Z., 2007.** Brucellosis of camels in Iran, Shahid Bahonar University of Kerman. Iran, Copyright 2007 Priory Lodge Education, priory.com.
7. **Ajmal M., Ahmed D.M. and Arshad M., 1989.** Sero surveillance of brucellosis. Pakistan Veterinary Journal 9, 115–117.
8. **Akakpo A., D'almeida A., Napala A. et Sonhaye A., 1981.** A propos d'un foyer de brucellose bovine dans les environs de Lomé : Incidences hygiéniques. *Société Médicale et Biologique du Togo*,
9. **Akakpo A.J. et Bornarel P., 1987.** Epidémiologie des brucelloses animales en Afrique tropicale: enquêtes clinique, sérologique et bactériologique. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties. 6:981-1027.
10. **Akakpo A.J., Saley M., Bornarel P. et Sarradin P., 1986.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale; II; analyse sérologique et identification des deux premières souches de *Brucella abortus* biotype 3 au Niger. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. 39:175-179.
11. **Akakpo A.J.; Bornarel P., D'almeida J.F., 1984.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale; I; enquête sérologique en République Populaire du Bénin. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. 37:133-137.

12. **Akkou, M. (2010)** : Séroprévalence de la brucellose chez les vaches de réforme et impact sur la santé des professionnels au sein de l'abattoir d'El-Harrach, mémoire de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger.
13. **Al Dahouk S., Tomaso H., Nöckler K. and Neubauer H., 2004.** The detection of *Brucella spp.* using PCR-ELISA and real-time PCR assays. Clin. Lab. 50, 387-94.
14. **Alioua. H. 2004.** Journal El Watan édition 24/08/2004.
15. **Al-Khalaf S. and El-Khalidi A., 1989.** Brucellosis of camels in Kuwait. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases 12, 1-4.
16. **Allan G., Chappel R., Williamson P. and McNaught D., 1976.** A quantitative comparison of the sensitivity of serological tests for bovine brucellosis to different antibody classes. J. Hyg. 76, 287-298.
17. **AL-Majali M.A., AL-Qudah M.K., AL-Tarazi A.L. and Rawashdeh F.O., 2008.** Risk factors associated with camel brucellosis in Jordan. Tropical Animal Health and Production 40, 193-200.
18. **Alshaikh A.A.M., Al-Haidary A., Aljumaah R.S., Al-Korashi M.M., El-Nabi G.R.A. and Hussein M.F., 2007.** Camel brucellosis in Riyadh region, Saudi Arabia. Journal of camel Practice and Research 14, 113-117.
19. **AL-Shamahy A.H., 1999.** Seropositivity for brucellosis in a sample of animals in the Republic of Yemen. Eastern Mediterranean Health Journal 5, 1035-1041.
20. **AL-TALAFHAH, A. H., S. Q. LAFI, AND Y. AL-TARAZI. 2003.** Epidemiology of ovine brucellosis in Awassi sheep in Northern Jordan. Preventive Veterinary Medicine 60: 297-306.
21. **Alton G.G. 1990a.** *Brucella melitensis*. In: K. H. Nielsen and J. R. Duncan (Eds.) Animal Brucellosis. CRC Press. Boca Raton, FL. 383-409.
22. **Alton G.G. 1990b.** *Brucella suis*. In: K. H. Nielsen and J. R. Duncan (Eds.) Animal Brucellosis. CRC Press. Boca Raton, FL. 411-422.
23. **Alton G.G., Jones L.M., Angus R. and Verger J.M. 1988.** Technique for brucellosis laboratory. Institute National de la Recherche Agronomique, Paris.
24. **Alvarez P., 2001.** Situación de la brucelosis en America : panorama general. In : Diagnóstico De Brucelosis Animal. Díaz E., Hernández L., Valero G., Arellano B. (ed.). México, Mexique, 9-16.
25. **Anderson T.D., Cheville N.F. and Meador V.P., 1986b.** Pathogenesis of placentitis in the goat inoculated with *Brucella abortus*. II: Ultrastructural studies. Vet. Pathol. 23:227-239.
26. **Anderson T.D., Meador V.P. and Cheville N.F., 1986c.** Pathogenesis of Placentitis in the goat inoculated with *Brucella abortus*. I: Gross and histologic lesions. Vet. Pathol. 23:219-226.
27. **Anderson T.D., Meador V.P., and Cheville N.F., 1986a.** Pathogenesis of placentitis in the goat inoculated with *Brucella abortus*. I. Gross and histologic lesions. Veterinary Pathology 23, 219-226.
28. **ANDREANI, E., PREPARI, S., SALIM, A. H. & ARUSI-I, A. M. (1982).** Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 35, 329-333.
29. **Angus R. and Barton C., 1984.** The production and evaluation of a buffered plate antigen for use in the presumptive test for brucellosis. Dev. Biol. Std. 56, 349-358.
30. **Araj G.F., 1996.** Brucelosis overview: The old and the new. J Kuw Med Assoc; (S); 266-273,

31. **Arellano-Reynoso B., Lapaque N., Salcedo S., Briones G., Ciocchini A.E., Ugalde R., Moreno E., Moriyon I. and Gorvel J.P., 2005.** Cyclic β 1,2-glucan is a *Brucella* virulence factor required for intracellular survival. *Nature Immunology* 6, pp 618- 625
32. **Arkin M.R., Glicksman M.A., Fu H., Havel J.J. and Du Y., 2012.** Inhibition of Protein-Protein Interactions: Non-Cellular Assay Formats. In: SITTAMPALAM G.S., WEIDNER J., AULD D., et al., editors. *Assay Guidance Manual* [Internet]. Bethesda: Eli Lilly & Company and the National Center for Advancing Translational Sciences. [en-ligne], consulté le 17 juin 2012. Disponible sur : [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92000/>]
33. **Asfaw Y., Molla B., Zessin H.K. and Tegene A., 1998.** The epidemiology of bovine brucellosis in intra and peri urban dairy production system in and around Addis Ababa. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 46: 217-224.
34. AVRAMEAS (S.), URIEL (J. C.). Méthode de marquage d'antigènes et d'anticorps avec des enzymes. *C. r. hebdomadaire Séances Acad. Sci., Paris*, 1966 , 262 : 2543-2545.
35. **Azwai S.M., Carter S.D., Woldehiwet Z., MacMillan A., 2001.** Camel brucellosis: evaluation of field sera by conventional serological tests and ELISA. *Journal of Camel Practice and Research* 8, 185–193.
36. **Bang B., 1906.** Infectious abortion in cattle. *J Comp Pathol* 77:191, A202
37. **Bang B., 1933.** Bernhard Bang. *Am J Public Health Nations Health* 23:48, A49
38. **Baumann O.P.M. and Zessin H.K., 1992.** Productivity and health of camels (camelus dromedaries) in Somalia: association with trypanosomosis and brucellosis. *Tropical Animal Health and Production* 24, 145–156.
39. **Beck B.L., Tabatabai L.B. and Mayfield J.E., 1990.** A protein isolated from *Brucella abortus* is a Cu–Zn superoxide dismutase. *Biochemistry* 29, 372–376.
40. **Becket F.W. and Mc Diarmid S.C., 1985.** The effect of reduced dose *Brucella abortus* strain 19 vaccination in accredited dairy herds. *Br. Vet. J.*, 141, 507-514.
41. **Beja-Pereira A., Bricker B., Chen S., Almendra C., White P.J., Luikart G., 2009.** DNA genotyping suggests that recent brucellosis outbreaks in the Greater Yellowstone Area originated from elk. *J Wildl Dis*;45:1174–7.
42. **Bekele A., Molla B., Asfaw Y. and Yirgu L., 2000.** Bovine brucellosis sero epidemiological study in selected farms and ranches in southern Ethiopia. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 48: 13-17.
43. **Ben Aissa R., 1989.** Le dromadaire en Algérie. *Options Méditerranéennes*. 2 :19-28.
44. **Benkirane H., 2001.** Epidemiological surveillance and control of brucellosis in ruminants: the example of the region comprising North Africa and the Near East. *Rev sci tech off Int epiz*; 20(3): 7-767.
45. **Bisson J., 1962.** Les nomades des départements sahariens en 1959. *Travaux de l'Institut de Recherches Sahariennes*; XX1 : 199-206.
46. **Bisson J., 1963.** Nomadisation chez les Reguibat L'Gouacem. *Recherches sur les zones arides. Nomades et nomadisme au Sahara*. Paris : Unesco.
47. **Bitter H., 1986.** Disease resistance in dromedaries with particular reference to *Trypanosoma evansi* infection. Inaugural Dissertation. Tierärztliche Hochschule, Hanover, Germany.
48. **Blaha T., 1995.** *Epidemiología especial veterinaria*. Tr. Esaín, J. Zaragoza, España. ACRIBIA. pp. 153-159.

49. **Blankenship R.M. and Sanford J.P., 1975.** *Brucella canis*. A cause of undulant fever. Am J Med 59:424–426
50. **Blasco J.M., 1990.** *B. ovis*. In: K. Nielsen and B. Duncan (Eds.) Animal Brucellosis. CRC Press. Boca Raton, FL. 351–378.
51. **Bogdanovich T., Skurnik M., Lübeck P.S., Ahrens P. and Hoorfar J., 2004.** Validated 5' nuclease PCR assay for rapid identification of the genus *Brucella*. J. Clin. Microbiol. 42, 2261-2263.
52. **Boschioli M.L., Ouahrani-Bettachen S., Foulongne V., Michaux-Charachon S., Bourg G., Allardet-Servent A., Cazevielle C., Liutard J.P., Ramuz M. and O'Callaghan D., 2002a.** The *Brucella suis virB* operon is induced intracellularly in macrophages. PNAS 99 (3), pp 1544-1549
53. **Botha CJ, Williamson CC (1989):** A serological survey of bovine brucellosis in four districts of Bophuthatswana. Veterinary Bulletin 50, 716.
54. **Boue A., 1952.** Les chameaux de l'ouest sahariens. Elevage et culture en Afrique du nord, 4 (40) : 9-11
55. **Brew S.D., Perrett L.L., Stack J.A., MacMillan A.P. and Staunton N.J., 1999.** Human exposure to *Brucella* recovered from a sea mammal. Vet. Rec. 144:483
56. **Brey F., 1988.** A Ouargla, dans le Sud algérien, 500 dromadaires... et des chercheurs. Afrique agriculture, 1988-04-01, n. 152, p. 26-30.
57. **Bricker B.J., Tabatabai L.B., Judge B.A., Deyoe B.L., Mayfield J.E., 1990.** Cloning, expression, and occurrence of the *Brucella* Cu–Zn superoxide dismutase. Infect. Immun. 58, 2935–2939.
58. **Brown G.M., 1977.** The history of the brucellosis eradication program in the United States. Ann Sclavo 19:20–34
59. **Buddle M.B., 1956.** Studies on *Brucella ovis* (n.sp.), a cause of genital disease of sheep in New Zealand and Australia. J Hyg (Lond) 54:351–364
60. **Camus E., 1980.** Incidence clinique de la brucellose bovine dans le Nord de la Côte-d'Ivoire. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1980, 33 (3) : 263-269.
61. **Capasso L., 2002.** Bacteria in two-millennia-old cheese, and related epizoonoses in roman populations. J Infect 45: 122–127
62. **Carmichael L.E. and Bruner D.W., 1968.** Characteristics of a newly-recognized species of *Brucella* responsible for infectious canine abortions. Cornell Vet. 48:579–592
63. **Casañas M.C., Queipo-Ortuño M.I., Rodriguez-Torres A., Orduña A., Colmenero J.D., Morata P. , 2001.** Specificity of a polymerase chain reaction assay of a target sequence on the 31-kilodalton *Brucella* antigen DNA used to diagnose human brucellosis. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 20(2), 127-131.
64. **Celli J., 2006.** Surviving inside a macrophage: the many ways of *Brucella*. Res Microbiol 157: 93-98.
65. **Celli J., and Gorvel J.P., 2004.** Organelle robbery: *Brucella* interactions with the endoplasmic reticulum. Curr Opin Microbiol 7: 93-97.
66. **Celli J., De Chastellier C., Franchini D.M., Pizarro-Cerda J., Moreno E. and Gorvel J.P., 2003.** *Brucella* evades macrophage killing via *VirB*-dependent sustained interactions with the endoplasmic reticulum. J Exp Med 198: 545-556.
67. **Chain P.S., Comerci D.J., Tolmasky M.E., Larimer F.W., Malfatti S.A., Verquez L.M., Aquero**

- F., Land M.L., Ugalde R.A., Garcia E., 2005.** Whole-genome analyses of speciation events in pathogenic Brucellae. *Infect Immun* 73:8353–8361
68. **Chantal J, Thomas JF (1977):** Serological study of bovine brucellosis in Dakar abattoir. *Veterinary Bulletin* 47, 819.
69. **Chantal J., Bornarel P. et Akakpo A., 1978.** Etude comparative du rose Bengale de la séro-agglutination de wright et le la fixation du complément dans le dépistage de la Brucellose bovine au Sénégal. *Rev. Méd. vét.*, pp. 129,(2), 261-270.
70. **Chappel R., Hayes J., Brain G., McNaught D., 1982a.** A modified radioimmunoassay for antibodies against *Brucella abortus*. *J. Hyg.* 88, 1-9.
71. **Chappel R., Hayes J., Rogerson B., Shenfield L., 1982b.** The serological response of cattle to vaccines against brucellosis, as measured by the brucellosis radioimmunoassay and other tests. *J. Hyg.* 88, 11-19.
72. **Cheville N.F., Jensen A.E., Halling S.M., Tatum F.M., Morfitt D.C., Hennager S.G., Frerichs W.M. and Schurig G., 1992.** Bacterial survival, lymph node changes, and immunologic responses of cattle vaccinated with standard and mutant strains of *Brucella abortus*. *Amer. J. Vet. Res.* 53:1881–1888.
73. **Chukwu, C. C. (1985):** Brucellosis in Africa. Part I: The Prevalence. *Bulletin in Animal Health and Production in Africa* 33, 193-198.
74. **CloECKaert A., Grayon M., Verger J.M., Letesson J.J., Godfroid F., 2000b.** Conservation of seven genes involved in the biosynthesis of the lipopolysaccharide O-side chain in *Brucella* spp. *Res. Microbiol.* 151(3), 209-216.
75. **CloECKaert, A., Zygmunt, M. S., De Wergfosse, P., Durbay, G., Limet., J. N. (1992):** Demonstration of peptidoglycan associated *Brucella* outer membrane protein by use of monoclonal antibodies. *Journal of General Microbiology* 138 (7), 1543 – 1550.
76. **Comerci D.J., Martinez-Lorenzo M.J., Sieira R., Gorvel J.P. and Ugalde R.A., 2001.** Essential role of the VirB machinery in the maturation of *Brucella abortus* containing vacuole. *Cellular Microbiology* 3 (3), pp 159-168
77. **Corbel M.J., 1972.** Characterization of antibodies active in the Rose Bengal plate test for bovine brucellosis. *Vet. Rec.* 88, 447-449.
78. **Corbel M.J., 1973.** Identification of the immunoglobulin class active in the rose bengal plate test for bovine brucellosis. *J. Hyg.* 70, 779-795.
79. **Corbel M.J., 1997.** Brucellosis: an overview, *Emerg Infect Dis*, 3, 213–221.
80. **Crawford R.P.; Huber J.D. and Adams B.S., 1990.** Epidemiology and surveillance. In: K. Nielsen and J.R. Duncan Eds. *Animal brucellosis*. Boca Raton, Florida. CRC Press. pp. 131-151.
81. **Curasson G., 1947.** Les Tests anatomiques de l'adaptation du chameau au milieu désertique. *Revue Méd. vét. Pays trop.*, 1(1) : 29-36.
82. **Da Costa M., Guillou J.P., Garin-Bastuji B., Thiébaud M., Dubray G., 1996.** Specificity of six gene sequences for the detection of the genus *Brucella* by DNA amplification. *J. Appl. Bacteriol.* 81(3), 267-275.
83. **Davies K.J. and Lin S.W., 1988.** Degradation of oxidatively denatured proteins in *Escherichia coli*. *Free Radic. Biol. Med.* 5, 215–223.
84. **Davis G., 1971.** The Rose Bengal test. *Vet. Rec.* 88, 447-449.
85. **Dawood A.H., 2008.** Brucellosis in Camels (*Camelus dromedarius*) in the south province of

- Jordan. American Journal of Agricultural and Biological Sciences 3, 623–626.
86. **Debeaumont C., Falconnet P.A., Maurin M., 2005.** Real-time PCR for detection of *Brucella* spp. DNA in human serum samples. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 24(12), 842-845.
 87. **Dejellouli M.S., Saint-Martin G., 1992.** Productivity and economy of camel breeding in Tunisia. In: Proceedings of the First International Camel Conference, Dubai, United Arab Emirates, February 1992, pp. 209–212.
 88. **DelVecchio V.G., Kapatral V., Elzer P., Patra G., and Mujer C.V., 2002a,** The genome of *Brucella melitensis*. Vet Microbiol 90: 587-592.
 89. **DelVecchio V.G., Kapatral V., Redkar R.J., Patra G., Mujer C., Los T., Ivanova N., Anderson I., Bhattacharyya A., Lykidis A., Reznik G., Jablonski L., Larsen N., D'Souza M., Bernal A., Mazur M., Goltsman E., Selkov E., Elzer P.H., Hagius S., O'Callaghan D., Letesson J.J., Haselkorn R., Kyrpides N., and Overbeek R., 2002b.** The genome sequence of the facultative intracellular pathogen *Brucella melitensis*. Proc Natl Acad Sci U S A 99: 443-448.
 90. **Demple B., Daikh Y., Greenberg J., Johnson A., 1986.** Alkylation and oxidative damages to DNA: constitutive and inducible repair systems. Basic Life Sci. 39, 205–217.
 91. **Deqiu S., Donglou X.; Jiming Y., 2002.** Epidemiology and control of brucellosis in China. Veterinary Microbiology. 90:165-182.
 92. **Desalegn F., 2008.** Seroprevalence study of bovine brucellosis in Asella governmental dairy farm, Asella, Ethiopia, DVM Thesis, Jimma University, Jimma, Ethiopia.
 93. **Detilleux P.G., Deyoe B.L., Cheville N.F., 1990a.** Penetration and intracellular growth of *Brucella abortus* in non phagocytic cells in vitro. Infection and Immunity 58, 2320–2328.
 94. **Detilleux P.G., Deyoe B.L., Cheville N.F., 1990b.** Entry and intracellular localization of *Brucella* spp. in Vero cells: fluorescence and electron microscopy. Veterinary Pathology 27, 317–328.
 95. **Dhennin L., 1914.** Résultats de l'étude comparée de sept vaccins antibrucelliques. II. Primo-vaccination de vaches adultes. Bull. Acad. Vét. France; 41 : 339 - 353.
 96. **Diaz R. and Levieux D., 1972.** Rôle respectif en sérologie de la brucellose bovine des antigènes et des immunoglobulines G1 et G2 dans les tests d'agglutination, de Coombs et au Rose Bengale ainsi que dans le phénomène de zone. C. r. hebd. Séanc. Acad. Sci., 274 (10) : 1593-1595.
 97. **Diaz R., Jones L.M., Wilson J.B., 1967.** Antigenic relationship of *Brucella ovis* and *Brucella melitensis*. J Bacteriol 93: 1262–1268
 98. **Dohoo, I.R., Wright, P.F., Ruckerbauer, G.M., Samagh, B.S., Robertson, F.J. and Forbes, L.B., 1986.** A comparison of five serological tests for brucellosis. Can. J. Vet. Res., 50: 485-493.
 99. **Domenech J., Lucet P. and Grillet C., 1980a.** La brucellose en Afrique centrale. I. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1980, 33 (3) : 271-276
 100. **Domenech J., Lucet P., Grillet C., 1980b.** La brucellose en Afrique centrale. II. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1980, 33 (3) : 277-284.
 101. **Dreux P., 1980.** Précis d'écologie. Ed. Presse Univ. France. Paris. 231-229.
 102. **EL Abrak A., 2000.** Encadrement sanitaire du cheptel camelin au Maroc. In : Dakkak A. Maladies parasitaires et infectieuses du dromadaire. Rabat, Actes Editions. p. 9-14.
 103. **El-Ansary E.H., Hamad B.R., Karom G.O., 2001.** Brucellosis among animals and humans in contacts in eastern Sudan. Saudi Medical Journal 22, 577–579.

104. **El-Boshy M., Abbas H., El-Khodery S., Osman S., 2009.** Cytokine response and clinicopathological findings in Brucella infected camels (*Camelus dromedarius*). *Veterinari Medicina* 54, 25–32.
105. **El-Tras W.F., Tayel A.A., Eltholth M.M. and Guitian J., 2010.** Brucella infection in fresh water fish: evidence for natural infection of Nile catfish, *Clarias gariepinus*, with *Brucella melitensis*. *Vet Microbiol* 141: 321–325.
106. **Engvall E., Perlmann P., 1971.** Enzyme linked immune absorbent assay. Quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry*, 8 : 871-874.
107. **Enright F.M., 1990.** The pathogenesis and pathobiology of Brucella infection in domestic animals. Antigenes of Brucella. In: K. Nielsen and B. Duncan (Eds.) *Animal Brucellosis*. CRC Press. Boca Raton, FL. 301–320.
108. **Epstein H., 1971.** The origin of the domestic animals of Africa. Vol. 2, London, African Publishing corporation, 719 pp.
109. **Essoungou N.S., 1970.** Les brucelloses au Cameroun. Thèse Doct. vét., Lyon, no 47.
110. **Evans A, 1950.** Comments on the early history of human brucellosis, Cleghorn G. Observations of the Epidemical Diseases of Minorca (From the Years 1744 to 1749). In: Larson CH, Soule MH (eds) *Brucellosis*. Waverly Press, Baltimore, MD, pp 1–8
111. **Ewalt D.R., Payeur J.B., Martin B.M., Cummins D.R. and Miller W.G., 1994.** Characteristics of a Brucella species from a bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 6(4), 448-452.
112. **Falade S., 1980.** Caprine brucellosis: serological studies and objectives for control in Nigeria. *Bull. Off: int. Epizoot.* 1980, 92 (3-4) : 111-127.
113. **Falcón A., Rosales J., García L., 1993.** Prevalencia de brucelosis en tres municipios del sur de Tamaulipas. *Técnica Pecuaria en México.* 31:97-101.
114. **FAO, 2002.** FAOSTAT Database.
115. **FAO, 2004.** Lait de chamelle pour l’Afrique. Atelier sur la filière laitière caméline en Afrique Niamey, 5 – 8 Novembre, 2003.
116. **FAO, 2006.** Production year book.
117. **FAO/WHO, 1986.** Joint FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis. Sixth Report. World Health Organization, the Technical Report, Geneva. pp: 740-742.
118. **Farr S.B., Kogoma T., 1991.** Oxidative stress responses in *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*. *Microbiol. Rev.* 55, 561–585.
119. **Faye B., 1997.** Guide de l’élevage du dromadaire. Ed. Sanofi. Santé Nutrition Animale. 126p.
120. **Faye B., 2004.** Performance et productivité laitière de la chamelle : les données de la littérature. In : Lait de chamelle pour l’Afrique. Atelier sur la filière laitière caméline en Afrique. Rome . FAO. pp. 7-16..
121. **Faye B., Castel V., Lesnoff M., Rutabinda D., Dhalwa J., 2005.** Tuberculosis and brucellosis prevalence survey on dairy cattle in Mbarara milk basin (Uganda). *Preventive Veterinary Medicine*, 67, 267-281.
122. **Fekete A., Bantle J.A., Halling S.M. and Sanborn M.R., 1990.** Preliminary development of a diagnostic test for Brucella using polymerase chain reaction. *J. Appl. Bacteriol.* 69(2), 216-227.
123. **Ficht T.A., 2003.** Intracellular survival of Brucella: defining the link with persistence.

- Veterinary Microbiology, 92, 213-223.
124. **Fletcher, R.H., Fletcher, S.W., Wagner, E.H., (1982):** Clinical Epidemiology: The Essentials.
 125. **Flores C., 1993.** Los procesos infecciosos en bovinos como limitantes de la producción y del intercambio comercial. En: Memorias del XVI Simposium de Ganadería Tropical. Once de noviembre de 1993. Veracruz, Veracruz, México. Centro de Investigación Regional Golfo Centro. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. pp.118-123.
 126. **Foster G., Jahans K.L., Reid R.J., Ross H.M., 1996.** Isolation of *Brucella* species from cetaceans, seals and an otter. *Vet Rec* 138:583–586
 127. **Foster G., MacMillan A.P., Godfroid J., Howie F., Ross H.M., Cloeckert A., Reid R.J., Brew S., Patterson I.A., 2002.** A review of *Brucella* sp. infection of sea mammals with particular emphasis on isolates from Scotland. *Vet. Microbiol.* 90(1-4), 563-580. Review.
 128. **Foster G., Osterman B.S., Godfroid J., Jacques I. and Cloeckert A., 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: 2688–2693.
 129. **Fretin D., Fauconnier A., Kohler S., Halling S., Leonard S., Nijskens C., Ferooz J., Lestrade P., Delrue R.M., Danese I., Vandenhoute J., Tibor A., DeBolle X., and Letesson J.J., 2005.** The sheathed flagellum of *Brucella melitensis* is involved in persistence in a murine model of infection. *Cell Microbiol* 7: 687-698.
 130. **Fridovich I., 1995.** Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annu. Rev. Biochem.* 64, 97–112.
 131. **Galen, R.S., Gambino, S.R., (1975):** Beyond Normality: The Predictive Value and Efficiency of Medical Diagnosis. In: John, W. (ed.) New York.
 132. **Gameel M.A., Mohamed O.S., Mustafa A.A., Azwai M.S., 1993.** Prevalence of camel brucellosis in Libya. *Tropical Animal Health and Production* 25, 91–93.
 133. **Garcia P., Yrivarren J.L., Argumans C., Crosby E., Carrillo C., Gotuzzo E., 1990.** Evaluation of the bone marrow in patients with brucellosis. Clinico-pathological correlation. *Enferm. Infec. Microbiol. Clin.* 8:19–24
 134. **Garin-Bastuji B. et Delcueillierie F., 2001.** Les brucelloses humaines et animales en France en l'an 2000. Situation épidémiologique – Programmes de contrôle et d'éradication. *Méd. Mal. Infect. Volume 31, Suppl 2, 202-216.*
 135. **Garin-Bastuji B., 2002.** *Brucella spp.*, In: Encyclopaedia of Dairy Sciences, H. Roginski, J.W. Fuquay, P.F. Fox Eds, Academic Press, London, UK, 178-186.
 136. **Gauthier-Pilters H., 1977.** Contribution à l'étude de l'écophysiologie du dromadaire en été dans son milieu naturel (Moyenne Mauritanie). *Bulletin de l'IFAN*, t.39, sér. A, n°2 : 385- 459.
 137. **Gauthier-Pilters H., Dagg A.I., 1981.** The Camel. University of Chicago Press, Chicago.
 138. **Gebresadik B., 2005.** Sero epidemiological investigation of bovine brucellosis in extensive cattle production system of Tigray region, Mekele. MSc thesis, Addis Ababa University, Ethiopia.
 139. **Ghanem M.Y., El-Khodery A.S., Saad A.A., Abdelkader H.A., Heybe A., Musse A.Y., 2009.** Seroprevalence of camel brucellosis (*Camelus dromedarius*) in Somaliland. *Tropical Animal Health and Production* 41, 1779–1786.

140. **Ghorbani A., Khorasgani M.R., Zarkesh-Esfahani H., Sharifiyazdi H., Kashani A.D., Emami H.,** : Comparison of serology, culture, and PCR for detection of brucellosis in slaughtered camels in Iran. *Comp Clin Pathol*
141. **Gil A., 2000.** Zoonosis en los sistemas de produccion animal de las areas urbanas y peiurbanas de america latina. FAO Livestock Information and Policy Branch Livestock Policy Discussion paper
142. **Godfroid J., Cloeckaert A., Liautard J.P., Kohler S., Fretin D., Walravens K., Garin-Bastuji B., Letesson J.J., 2005.** From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Vet Res* 36:313–326
143. **Godfroid J., Saegerman C., Wellemans V., Walravens K., Letesson J.J., Tibor A., Mc Millan A., Spencer S., Sanna M., Bakker D., Pouillot R. and Garin-Bastuji B., 2002.** How to substantiate eradication of bovine brucellosis when specific serological reaction occur in the course of brucellosis testing. *Veterinary Microbiol.*, 90: 461-477.
144. **Gorvel J.P. and Moreno E., 2002.** Brucella intracellular life: from invasion to intracellular replication. *Veterinary Microbiology* 90, 281–297.
145. **Gul S.T. and Khan A., 2007.** Epidemiology and epizootology of brucellosis : a review. *Pakistan Veterinary Journal*; 27: 145–151.
146. **Guzmán-Verri C., Chaves-Olarte E., Von Eichel-Streiber C., López-Goñi L., Thelestam M., Arvidson S., Gorvel J.P., Moreno E., 2001.** GTPases of the Rho subfamily are required for *Brucella abortus* internalization in non professional phagocytes: direct activation of CDC42. *Journal of Biological Chemistry* 276, 44435–44443.
147. **Guzman-Verri C., Manterola L., Sola-Landa A., Parra A., Cloeckaert A., et al., 2002.** The two-component system BvrR/BvrS essential for *Brucella abortus* virulence regulates the expression of outer membrane proteins with counterparts in members of the Rhizobiaceae. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99: 12375-12380.
148. **Gwida M., El-Gohary A., Melzer F., Khan I., Rösler U., Neubauer H., 2012.** Brucellosis in camels. *Research in Veterinary Science* 92, 351–355
149. **Halling S.M., 1998.** On the presence and organization of open reading frames of the nonmotile pathogen *Brucella abortus* similar to class II, III, and IV flagellar genes and to LcrD virulence superfamily. *Microb Comp Genomics* 3: 21-29.
150. **Halling S.M., Tatum F.M., Bricker B.J., 1993.** Sequence and characterization of an insertion sequence, IS711, from *Brucella ovis*. *Gene* 133, 123–127.
151. **Hamdy M.E.R., Amin A.S., 2002.** Detection of *Brucella* in the milk of infected cattle, sheep, goats and camels by PCR. *Veterinary Journal* 163, 299–305.
152. **Haring M., Rudiger H., Demple B., Boiteux S., Epe B., 1994.** Recognition of oxidized abasic sites by repair endonucleases. *Nucleic Acids Res.* 22, 2010–2015.
153. **Hashim N.H., Galil G.A., Hulaibi M.A., Al-Saleem E.M., 1987.** The incidence of brucellosis and species of *Brucella* organisms isolated from animals in Al Hasa, Saudi Arabia. *World Animal Review* 61, 32–53.
154. **Hayes, J., Chappel, R., 1982.** A comparison of the results of the brucellosis radioimmunoassay and other serological tests in experimentally infected cattle. *J. Hyg.* 88, 21-28.
155. **Hegazy A.A., EL Dughaym A., Alaknah M., Housawi F.M.T., Hatem M.E.M., 2004.**

- Studies on mastitis in female camel with special reference to brucellosis. *Camel Science* 1, 96–102.
156. **Higgins A., 1986.** *The Camel in Health and Disease.* Bailliere Tindall, London.
 157. **Hill, W., 1963.** Standardization of the complement fixation test for brucellosis. *Bull. OIE* 60, 401-410.
 158. **Hilleman M.R., 2002.** Overview : cause and prevention in biowarfare and bioterrorism. *Vaccine*; 20:3055–67.
 159. **Holmes B., Popoff M., Kiredjian M., and Kersters K., 1988.** *Ochrobactrum anthropi* gen. nov., sp. nov. from human clinical specimens and previously known as group Vd. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 38:406–416.
 160. **Hoover D.L., Fridelander A.M., 1997.,** Brucellosis. *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*, Office of The Surgeon General, Borden Institute, Walter Reed Army Medical Center: 513–521
 161. **Hornback M.L., Roopend, R.M., 2006.** The *Brucella abortus xthA-1* gene product participates in base excision repair and resistance to oxidative killing but is not required for wild-type virulence in the mouse model. *J. Bacteriol.* 188, 1295–1300.
 162. **Hubálek Z., Scholz H.C., Sedláček I., Melzer F., Sanogo Y.O., Nesvadbová J., 2007.** Brucellosis of the common vole (*Microtus arvalis*). *Vector Borne Zoonotic Dis.* Winter. 7(4), 679-687.
 163. **Huber J., Nicoletti P., 1986.** Comparison of the results of card, rivanol, complement fixation and milk ring test with the isolation rate of *Brucella abortus* from cattle. *Am. J. Vet. Res.* 47, 1529-1531.
 164. **Ilse Khler-Rollefson. 2001.** Gestion à base communautaire de la diversité zoo-génétique. *Rapport Deustshe, Eschborn*, 2-9 P.
 165. **Ismaily I.S., Harby H.A. and Nicoletti P. 1988.** Prevalence of brucella antibodies in four animal species in the Sultanate of Oman, *Oman Med J* 1988; 9: 5-8.
 166. **Jelastopulu E., Bikas C., Petropoulos C., Leotsinidis M., 2008.** Incidence of human brucellosis in a rural area in western Greece after the implementation of a vaccination programme against animal brucellosis. *BMC Public Health* 8, 241.
 167. **Junaidu A.U., Oboegbulem S.I., Sharubutu G.H., Daneji A.I., 2006.** Brucellosis in camels (*Camelus dromedaries*) slaughtered in Sokoto, northwestern Nigeria. *Animal Production Research Advances* 2, 158–160.
 168. **Kadohira M. et al., 1997.** Variations in the prevalence to antibody to *Brucella* infection in cattle by farm, area and district in Kenya. *Epidemiology and Infection* ; 118 : 35–41.
 169. **Kadohira, M., McDermott, J.J., Shoukri, M.M., Kyule, M.N., 1997.** Variation in the prevalence of antibody to *Brucella* infection in cattle by farm, area and district in Kenya. *Epidemiol. Infect.* 118, 35–41.
 170. **Kanehisa M., Goto S., Kawashima S., Okuno Y., and Hattori M., 2004.** The KEGG resource for deciphering the genome. *Nucleic Acids Res* 32: D277-280.
 171. **Kaufmann A.F., Meltzer M.I., Schmid G.P., 1997.** The economic impact of a bioterrorist attack: Are prevention and postattack intervention programs justifiable? *Emerg Infect Dis* 3:83–94
 172. **Kayo D. et al., 1991.** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 12th edition, New York: McGraw Hill: 625-626.

173. **Kebede T., Ejeta G., Ameni G., 2008.** Seroprevalence of bovine brucellosis in smallholder farms in central Ethiopia (Wuchale-Jida district). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 159, 3-9.
174. **Khadjeh G., Zowghi E., Zarif R.M., 1999.** Incidence of brucellosis in one humped camels of Boushehr, Iran. *Archives of Razi Institute* 50.
175. **Khames, M. (2012)** : Séroprévalence de la brucellose bovine et impact sur la santé des professionnels au sein de l'abattoir de Rouiba, mémoire de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger.
176. **Kim J.A., Sha Z., and Mayfield J.E. 2000.** Regulation of *Brucella abortus* catalase. *Infect Immun* 68: 3861-3866.
177. **Klietmann W.F., Ruoff K.L., 2001.** Bioterrorism: implications for the clinical microbiologist. *Clin Microbiol Rev*; 14:364-81.
178. **Knoess K.H., 1982.** Milk production potential of the dromedary. *Pakistan Vet. J.* 2, 91-98.
179. **Kohler S., Michaux-Charachon S., Porte F., Ramuz M., and Liautard J.P., 2003.** What is the nature of the replicative niche of a stealthy bug named *Brucella*? *Trends Microbiol* 11: 215-219.
180. **Kortepeter M.G. and Parker G.W., 1999.** Potential biological weapons threats. *Emerg Infect Dis* 5:523-527
181. **Kouba V., 2003,** A method of accelerated eradication of bovine brucellosis in the Czech Republic. *Rev Sci Tech* 22:1003-1012
182. **Kudi A.C., Kalla D.J.U., Kudi M.C., Kapio G.I., 1997.** Brucellosis in camels. *Journal of Arid Environments* 37, 413-417.
183. **Lamontagne J., Butler H., Chaves-Olarte E., Hunter J., Schirm M., et al., 2007.** Extensive cell envelope modulation is associated with virulence in *Brucella abortus*. *J Proteome Res* 6: 1519-1529.
184. **Lapaque N., Moriyon I., Moreno E. and Gorvel J.P., 2005.** *Brucella* lipopolysaccharide acts as a virulence factor. *Current Opinion in Microbiology* 8 (1), pp 60-66
185. **Lasnami K., 1986.** Le dromadaire en Algérie, perspectives de développement.- Thèse. Magistère.- Alger : Institut National d'Agronomie (INA), El-Harrach, 185 p.
186. **Le Pennec J., 1967.** Sérologie antibrucellique ovine. Des anticorps vaccinaux et infectieux. Des sérums négatifs à la S.A.W. et positifs à la fixation du complément. *Bull. Mens. Soc. vét. Prat. France*, pp. 51, 94-111.
187. **Lebhun M., Achouak W., Scholter M., Berge O., Meier H., Barakat M., Hartmann A., and Heulin T., 2000.** Taxonomic characterization of *Ochrobactrum sp.* Isolates from soil samples and wheat roots and description of *Ochrobactrum titrici sp. nov.* and *Ochrobactrum grigonense sp. nov.* *Int. J. Syst. Evol. Bacteriol.* 50:2207-2223.
188. **Lesein A.A.C., 1977.** diagnostic sérologique de la brucellose bovine. Contribution à l'étude de l'épreuve au Rose Bengale. Thèse Doct. Vét. Alfort, 83.
189. **Lestrade P., Dricot A., Delrue R.M., Lambert C., Martinelli V., De Bolle X., Letesson J.J. and Tibor A., 2003.** Attenuated signature-tagged mutagenesis mutants of *Brucella melitensis* identified during the acute phase of infection in mice. *Infect. Immun.* 71: 7053-7060.
190. **Letesson J.J., Lestrade P., Delrue R.M., Danese I., Bellefontaine F., Fretin D., Taminiau**

- B., Tibor A., Dricot A., Deschamps C., Haine V., Leonard S., Laurent T., Mertens P., Vandehaute J., and De Bolle X., 2002.** Fun stories about Brucella: the "furtive nasty bug". *Vet Microbiol.* 90: 317-328.
191. **Leuopold J., 1968.** Le chameau, important animal domestique des pays subtropicaux. in: les cahiers bleus vétérinaire, N° 15. pp 1 -6.
192. **Lhote H., 1987.** Chameau et dromadaire en Afrique du Nord et au Sahara. Ed. Office National des approvisionnements et des services Agricoles- Alger ; 161 p.
193. **Lidia B., 2008.** Seroprevalence study of bovine brucellosis in Central High Land of Ethiopia, DVM Thesis, Jimma University, Jimma, Ethiopia.
194. **Lithg-Pereira PL, Mainar-Jaime RC, A ´ lvarez-Sa ´ nchez MA, Rojo-Va ´ zquez FA., (2001)** : Evaluation of official eradication campaigns data for investigating small-ruminant brucellosis in the province of Leo ´ n, Spain. *Prev Vet Med*; 51: 215–225.
195. **Lounes N., 2009.** Historique du dépistage et prophylaxie de la brucellose bovine en Algérie. Recueil des Ateliers d'épidémiologie animale, Vol 1, p 05
196. **Lounès, N. (2007)** : Séroprévalence de la brucellose animale dans la région centre et impact sur la santé publique, mémoire de magistère, Université Saad Dahleb-Blida
197. **Luna-Martínez J.E. y Mejía C.E., 1995.** Editores. Manual de actualización técnica para la aprobación del médico veterinario en tuberculosis bovina y brucelosis. México, D. F. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Comisión Nacional para la Erradicación de la Tuberculosis Bovina y Brucelosis. Colegio Nacional de Médicos Veterinarios Zootecnistas de México, A. C. 99 p.
198. **Luna-Martinez J.E., Mejia-Teran C., 2002.** Brucellosis in Mexico. *Vet Microbiol* 90:19–30
199. **Luna-Martínez, J.E. y Mejía, C.E., 1998.** Manejo del hato infectado. En: Memorias del III Foro Nacional de Brucelosis. Del 20 al 21 de julio de 1998. Acapulco, Guerrero, México. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Universidad Nacional Autónoma de México. Oficina Sanitaria Panamericana. pp. 109-115.
200. MacKinnon, D., 1963. The complement fixation test in brucellosis. *Bull. OIE* 60, 383-400.
201. **MacPherson CNL. (1995):** The effect of transhumance on the epidemiology of animal diseases. *Prev Vet Med*; 25: 213±24.
202. **Madkour MiVL In: Madkour's Brucellosis.** 2nd edition, Springer, Germany.
203. **MADR. 1999.** Statistiques d'abattage. Direction des Services Vétérinaires
204. **MADR. 2010.** Statistiques agricoles.
205. **Majid, A. M., Goraish, L. A. EL-Mansoury, Y. H. A. (1999):** Seroepidemiological observations of camel brucellosis in eastern and western Sudan. *Sudanese Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry* 38 (2), 178-184.
206. **Manterola L., Moriyon I., Moreno E., Sola-Landa A., Weiss D.S., et al., 2005.** The lipopolysaccharide of *Brucella abortus* BvrS/BvrR mutants contains lipid A modifications and has higher affinity for bactericidal cationic peptides. *J Bacteriol* 187: 5631-5639.
207. **Mantur B. G., Amarnath S. K. and Shinde R. 2007.** Review of clinical and laboratory features of human brucellosis, *Indian J Med Microbiol*, 25(3), 188-202.
208. **Matar G.M., Khneisser I.A., Abdelnoor A.M., 1996.** Rapid laboratory confirmation of human brucellosis by PCR analysis of a target sequence on the 31-kilodalton *Brucella* antigen DNA. *J. Clin. Microbiol.* 34, 477–478.
209. **Maurin M., 2005.** La brucellose à l'aube du 21^{ème} siècle. *Med. Mal. Infect.* 35, 6-16.

210. **McDermott J, Arimi S (2002).** Brucellosis in Sub-Saharan Africa: epidemiology, control and impact. *Vet. Microbiol.*, 90: 111-134.
211. **McDermott J.J. et al., 1987.** A cross-sectional cattle disease study in Kongor Rural Council, Southern Sudan I. Prevalence estimates and age, sex and breed associations for brucellosis and contagious bovine pleuropneumonia. *Preventive Veterinary Medicine*; 5 : 111–123.
212. **Megersa B.; Biffa D; Abunna F.; Regassa A; Godfroid J; and Skjerve E., 2011.** Seroprevalence of brucellosis and its contribution to abortion in cattle, camel, and goat kept under pastoral management in Borana, Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 43:651–656
213. **Mejía F.; García Z., Díaz E.; Velázquez F., 1997.** Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la brucelosis bovina en la región norte del estado de Chiapas. En: *Memorias del XXI Congreso Nacional de Buiatría. Del 9 al 12 de julio de 1997. Colima, Colima, México. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A. C. pp. 1-4.*
214. **Meyer K. and Show E., 1920.** A comparison of the morphological, cultural, and biochemical characteristics of *B. abortus* and *B. melitensis*; studies of the genus *Brucella*. *J Infect Dis* 27:73–184
215. **Mohammed H., 2009.** Seroprevalence of small ruminant brucellosis in and around Jijiga. DVM thesis, School of Veterinary Medicine, Jimma University, Jimma, Ethiopia.
216. **Morata P., Queipo-Ortuno M.I., Reguera J.M., Garcia-Ordonez M.A., Cardenas A., Colmenero J.D., 2003.** Development and evaluation of a PCR enzyme linked immunosorbent assay for diagnosis of human brucellosis. *J. Clin. Microbiol.* 41, 144–148.
217. **Moreno E. and Moriyón I., 2001.** The genus *Brucella*. In: Dworking, M., Falkow, S., Rosemberg, E., Schleifer, K.H., Stackebrandt, E. (Eds.), *The Prokaryotes*. Springer, New York, USA (Electronic version).
218. **Moreno E., 2002.** Brucellosis in Central America. *Vet Microbiol* 90:31–38
219. **Moreno E., Stackebrandt E., Dorsch M., Wolters J., Busch M., and Mayer H., 1990.** *Brucella abortus* 16S rRNA and lipid A reveal a phylogenetic relationship with members of the alpha-2 subdivision of the class Proteobacteria. *J. Bacteriol.* 172:3569–3576.
220. **Moreno E.; Cloeckart A. and Moriyón I. 2002.** *Brucella* evolution and taxonomy. *Veterinary Microbiology.* 90:209-227.
221. **Morgan W., MacKinnon D., Lawson J., Cullen G., 1969.** The Rose Bengal plate agglutination test in the diagnosis of brucellosis. *Vet. Rec.* 85, 636-637.
222. **Mousa A.R., Elhag K.M., Khogali M. and Marafie A.A.** The nature of human brucellosis in Kuwait: study of 379 cases. *Rev Infect Dis* 1988; 10(1): 211- 217.
223. **Moustafa T., Omer A. E., Basyouni M. S., EL-Badawi S. A., 1998.** Surveillance of *Brucella* antibodies in camels of the eastern region of Abu Dhabi, united Arab Emirates, Proceeding of the third annual meeting for animal production under arid conditions, vol. 1:160-166[1] 1998 United Arab Emirates University.
224. **Mugerwa E.M., 1981.** The camel (*Camelus dromedarius*): a bibliographical review. Published by international livestock center for Africa, Addis Abbaba. Ethiopia.
225. **Muma J.B., Godfroid J., Samui K.L., Skjerve E., 2007.** The role of *Brucella* infection in abortions among traditional cattle reared in proximity to wildlife on the Kafue flats of Zambia. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 26, 721-730.
226. **Muma J.B., Samui K.L., Siamdaala V.M., Oloya J., Matope G., Omer M.K., Munyeme**

- M., Mubita C., Skjerve E., 2006**, Prevalence of antibodies to *Brucella* spp. and individual risk factors in traditional cattle, goats and sheep reared in livestock-wildlife interface areas of Zambia. *Tropical Animal Health and Production*, 38, 195-206.
227. **Munford R.S., Weaver R.E., Patton C., Feeley J.C., Feldman R.A., 1975**. Human disease caused by *Brucella canis*. A clinical and epidemiologic study of two cases. *JAMA* 231:1267–1269
228. **Muranalini N, Ramasastry P (1999)**: Serological survey of the occurrence of brucellosis in domestic animals and man in Andhra Pradesh. *Indian Veterinary Journal* 76, 483–484.
229. **Musa M.T., Eisa M.Z., El Sanousi M., Abdel Wahab E.M., Perrett L., 2008**. Brucellosis in Camels (*Camelus dromedarius*) in Darfur, Western Sudan. *Journal of Comparative Pathology* 138, 151–155.
230. **Musa M.T., Shigidi A.T., Fadlalla M.E., 2001**. Brucellosis in camels in intensive Animal breeding areas of Sudan. Implication in abortion and early-life infections. *Revue de Elevage et Médecine Veterinaire des Pays Tropicaux* 54, 11–15.
231. **Mussie H., Tesfu K. and Yilkal A., 2005**. Seroprevalence study of brucellosis in cattle and human in Bahir Dar milk shed. *Ethiopian Veterinary J.*, 11: 42-49.
232. **Narjisse H., 1989**. Nutrition et production laitière chez les dromadaires. *Options Méditerranéennes -Série Séminaires- n° 2* : 163-166.
233. **Newby D.T., Hadfield T.L., Roberto F.F., 2003**. Real-time PCR detection of *Brucella abortus*: a comparative study of SYBR green I, 59-exonuclease, and hybridization probe assays. *Appl. Environ. Microbiol.* 69, 4753–4759
234. **Nicoletti P., 1967**. Utilization of the card test in brucellosis eradication. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 151, 1778-1781.
235. **Nicoletti P., 1969**. Further evaluation of serologic procedures used to diagnose brucellosis. *Am. J. Vet. Res.* 30, 1811-1821.
236. **Nicoletti P., 1980**. The epidemiology of bovine brucellosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 24: 69-98.
237. **Nicoletti P., 2002**. A short history of brucellosis. *Vet. Microbiol.* 90(1-4), 5-9.
238. **Nicoletti P., and Winter A. J., 1990**. The immune response to *Brucella abortus*—the cell-mediated response to infections: Antigens of *Brucella*. In: K. Nielsen and B. Duncan (Eds.) *Animal Brucellosis*. CRC Press. Boca Raton, FL. 83–95.
239. **Nicoletti, P., Carlsen, W., 1981**. Indirect hemolysis test in the serodiagnosis of bovine brucellosis. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1494-1497.
240. **Nielsen K., Heck F., Wagner G., Stiller J., Rosenbaum B., Pugh R., Flores E., 1984**. Comparative assessment of antibody isotypes to *Brucella abortus* by primary and secondary binding assays. *Prev. Vet. Med.* 2, 197-204.
241. **Nielsen, K., Heck, F., Stiller, J., Rosenbaum, B., 1983**. Interaction of specifically purified isotypes of bovine antibody to *Brucella abortus* in the hemolysis in gel test and enzyme linked immunosorbent assay. *Res. Vet. Sci.* 35, 14-18.
242. **Nuraddis I., Kelay B., Fikre L. and Merga B., 2010**. Seroprevalence of bovine brucellosis and its risk factors in Jimma zone of Oromia region, South western Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 42: 35-40.
243. **O.I.E., 1983**. Systèmes d'information zoo-sanitaire. Rapport de la troisième réunion du Groupe de Spécialistes de l'OIE. 25 - 29 octobre 1982, Paris. *Rev. sci. tech. Off. int.*

- Epiz., 2 (3), 783 - 818.
244. **O'Callaghan D., Cazevieille C., Allardet-Servent A., Boschioli M.L., Bourg G., Foulongne V., Frutos P., Kulakov Y. and Ramus M., 1999.** A homologue of the *Agrobacterium tumefaciens* *VirB* and *Bordetella pertussis* *Ptl* type IV secretion systems is essential for intracellular survival of *Brucella suis*. *Molecular Microbiology* 33, pp 1210-1220
245. **Office International des Epizooties, 2008.** Norme de qualité et lignes directrices de l'OIE applicables aux laboratoires vétérinaires: maladies infectieuses. Deuxième édition,. p.72.
246. **OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines. 2000a.** Bovine brucellosis. OIE, Paris, pp. 328345.
247. **OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines. 2000b.** Caprine and ovine brucellosis. OIE, Paris, pp. 475-489.
248. **OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines. 2000c.** Porcine brucellosis. OIE, Paris, pp. 623-629.
249. **Okoh J.E.A., 1979.** A survey of brucellosis in camels in Kano, Nigeria. *Tropical Animal Health and Production* 11, 213–214.
250. **Omer M.K., Skjerve E., Holstad G., Woldehiwet Z. and Macmillan A.P., 2000a.** Prevalence of antibodies to *Brucella* spp. in cattle, sheep, goats, horses and camels in the State of Eritrea; influence of husbandry systems. *Epidemiol. Infect.*,125, 447-453.
251. **Omer M.K.; Skjerve E.; Woldehiwet Z.; Holstad G., 2000b.** Risk factors for *Brucella* spp. infection in dairy cattle farms in Asmara, State of Eritrea. *Preventive Veterinary Medicine.* 46:257-265.
252. **Omer M.M., Abdelaziz A.A., Abusalab M.A.S., Ahmed M.A., 2007.** Survey of brucellosis among sheep, Goats, Camels and Cattle in Kassala Area, Eastern Sudan. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 6, 635–637.
253. **Omer M.M., Mussa M.T., Bakhiet M.R and Perrett L., 2010.** Brucellosis in camels, cattle and humans: associations and evaluation of serological tests used for diagnosis of the disease in certain nomadic localities in Sudan. *Rev Sci Tech*, 29: 663-669.
254. **Ouhrani S., Michaux S., Widada J.S., Bourg G., Tournebize R., Ramuz M., Liutard J.P., 1993.** Identification and sequence analysis of IS6501, an insertion sequence in *Brucella* spp.: relationship between genomic structure and the number of IS6501 copies. *J. Gen. Microbiol.* 139, 3265–3273.
255. **Ould M'Baré C., 2001.** Situation des ressources génétiques forestières en Mauritanie. Atelier Sous-régional FAO/IPGRI/CIRAF sur la conservation, la gestion, l'utilisation durable et la mise en valeur des ressources génétiques forestières de la zone sahélienne (Ouagadougou 22-24 sept 1998).
256. **Ouma, J. O., Olaho-Mukani, W., Wishitemi, B. E. L., Guya, S. O. (1997):** Change in the classical pathway complement activity in dromedary camels experimentally infected with *T. evansi*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 57 (1), 135 – 140.
257. **Pappas G., Akritidis N., Bosilkovski M., Tsianos E., 2005.** Brucellosis Review. *N. Engl. J. Med.* 352(22), 2325-2336..
258. **Pappas G., Papadimitriou P., Akritidis N., Christou L., Tsianos E.V., 2006.** The new global map of human brucellosis. *Lancet Infect Dis*; 6:91–9.
259. **Perreau P., 1956.** Brucellose bovine au Tchad. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 9: 247-

- 350.
260. **Pilet C., Toma B. and Andre G., 1972.** Diagnostic sérologique de la Brucellose par l'épreuve à l'antigène tamponné (E.A.T.) ou Card-Test. Cah. Méd. vét., pp. 41, 5-19.
261. **Piroird R., Lombard M., 1980.** Les méthodes immuno-enzymatiques et leurs applications serologiques. Revue Méd. vét. 131: 25-42.
262. **Pizarro-Cerdà J., Meresse S., Parton R.G., van der Goot G., Sola-Landa A., Lopez-Goni I., Moreno E., and Gorvel J.P. 1998.** *Brucella abortus* transits through the autophagic pathway and replicates in the endoplasmic reticulum of nonprofessional phagocytes. Infect Immun 66: 5711-5724.
263. **Pizarro-Cerdá, J., Desjardins, M., Moreno, E., Akira, S., Gorvel, J.P., 1999.** Modulation of endocytosis in nuclear factor IL6 (-/-) macrophages is responsible for high susceptibility to intracellular bacterial infection. Journal of Immunology 162, 3519–3526.
264. **Plackett P., Cottew G., Best S., 1976.** The indirect hemolysis test (IHLT) for bovine brucellosis. Aust. Vet. J. 52, 136-140.
265. **Plommet M., 1971.** Transmission congénitale de la brucellose d'une génération à une autre. Bull. Acad. Vet. Fr., 44, 52-59.
266. **Plommet M., 1984.** Les dernières étapes de la prophylaxie de la brucellose bovine. Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France, 68, 507-520.
267. **Plommet M., 1993.** Brucellose bovine et vaccination en l'an 1993. Bul. Soc. Vét. Prat. de France, 77, 123-135.
268. **Porte F., Liautard J.P., and Kohler S., 1999.** Early acidification of phagosomes containing *Brucella suis* is essential for intracellular survival in murine macrophages. Infect Immun 67: 4041-4047.
269. **Porte F., Naroeni A., Ouahrani-Bettache S. and Liautard J.P. 2003.** Role of the *Brucella suis* lipopolysaccharide O antigen in phagosomal genesis and in inhibition of phagosome-lysosome fusion in murine macrophages. Infection and Immunity 71 (3), pp 1481-1490
270. **Posadas E., 2001.** Brucellosis. En: J. Zavala; N.S. Pérez; M.A. Quiroz Eds. Sistema de producción animal I. México, D. F. División del Sistema Universidad Abierta y Educación a Distancia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. v. 2. pp. 157-163.
271. **Price R.E., Templeton J.W. and Adams L.G., 1990.** Survival of smooth, rough and transposon mutant strains of *Brucella abortus* in bovine mammary macrophages. Vet. Immunol. Immunopathol. 26:353–365.
272. **Probert WS, Schrader K.N., Khuong N.Y., Bystrom S.L., Graves M.H., 2004.** Real-time multiplex PCR assay for detection of *Brucella* spp., *B. abortus*, and *B. melitensis*. J. Clin. Microbiol. 42, 1290–1293.
273. **Qi W., Nong G., Preston J.F., Ben-Ami F. and Ebert D., 2009.** Comparative metagenomics of *Daphnia* symbionts. BMC Genomics. 10, 172.
274. **Queipo-Ortuño M.I., Morata P., Ocon P., Manchado P., Colmenero J.D., 1997.** Rapid diagnosis of human brucellosis by peripheral-blood PCR assay. J. Clin. Microbiol. 35, 2927–2930.
275. **Quinn, P. J., Markey, B. K., Carte, M. E., Donnelly, W. J., Leonard, F. C. (2002):** *Brucella* species. In: Veterinary Microbiology and Microbial Diseases. London: Blackwell Science Ltd., pp. 168 – 172

276. **Rabbani M. et al 2006.** A note on serologic survey of camel brucellosis In Qum province, IRAN . J. Camel Practice & Research. 13(1)51-52.
277. **Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. and Hinchcliff K.W., 2000.** – Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, 9th Ed. W.B. Saunders Ltd, Oxford, 867-882.
278. **Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. 2006.** Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats, 10th ed. Saunders, London. pp. 963-984.
279. **Radostits W., Gay C.C., Hinchcliff K.W. and Constable P.D., 2007.** Veterinary Medicine, tenth ed. Elsevier Saunders, London, pp. 389–390.
280. **Radwan A.I., Bekairi S.J., Mukayel A.A., Albokmy A.M., Prasad P.V.S., Azar F.N., Coloyan E.R., 1995.** Control of *Brucella melitensis* infection in large camel herd in Saudi Arabia using antibiotherapy and vaccination with Rev.1 vaccine. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties 14, 719–732.
281. **Radwan A.I., Bekairi S.J., Prasad P.V.S., 1992.** Serological and bacteriological study of brucellosis in camels in central Saudi Arabia. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties 11, 837–844.
282. **Radwan A.I., El Magawry S., Hawari A., Al Bekairi S.J., Aziz S., Rebelza R.M., 1991.** Paratuberculosis enteritis (Johné's disease) in camels in Saudi Arabia. Biol. Sci. 1, 57–66.
283. **Ray W.C., Steele J.H., 1979.** Brucellosis (due to *Brucella abortus* and *B. suis*), in Handbook Series in Zoonoses. FL, Vol. 2, 99-183.
284. **Reddin J.L., Anderson R.S., 1965.** Significance of 7 S and 19 S globulin *Brucella* agglutinins in human brucellosis. New Engl. J. Med., 1965, 272 : 1263-1268.
285. **Renoux G. et Valette L., 1966.** Immunisation des génisses contre la brucellose par le vaccin tué H. 38. Durée d'immunité Bull. Acad. Vét. France; 40, 53-58.
286. **Renoux G., 1957.** Étude sur la Brucellose ovine et caprine. XV. Diagnostic sérologique de la Brucellose individuelle des chèvres artificiellement infecté par *Br. melitensis* . Arch. Inst. Pasteur Tunis, 34. 207
287. **REVIRIEGO, F. J., M. A. MORENO, AND L. DOMINGUEZ. 2000.** Risk factors for brucellosis seroprevalence of sheep and goat flocks in Spain. Preventive Veterinary Medicine 44: 167–173.
288. **Rhyan J.C., Gidlewski T., Ewalt D.R., Hennager S.G., Lambourne D.M., Olsen S.C., 2001.** eroconversion and abortion in cattle experimentally infected with *Brucella* sp. Isolated from a pacific harbor eal (*Phoca vitulina richardsi*). J Vet Diagn Invest 13:379–382
289. **Rice C. and Boyes B., 1971.** Serum immunoglobulins in bovine brucellosis. New Zealand Vet. J. 19, 146-154.
290. **Richard D., 1980.** Le dromadaire : de la légende à la production.- in: revue Afrique agriculture, N°63. pp 18-20.
291. **Richard D., 1984.** Le Dromadaire et son élevage Maison Alfort: IEMVT,104p.
292. **Robert J.S., 1971.** Veterinary Obstrics and Genital Disease 2nd ed. India: CBS Publisher and Distributors, pp: 108-112.
293. **Ross H.M., Foster G., Reid R.J., Jahans K.L., MacMillan A.P., 1994.** *Brucella* species infection in sea-mammals. Vet Rec 134:359
294. **Roth F., Zinsstag J., Orkhon D., Chimed-Ochir G., Hutton G., Cosivi O., Carrin G., Otte**

- J., 2003.** Human health benefits from livestock vaccination for brucellosis: Case study. Bull World Health Organ 81:876–876
295. **Roux J., 1979.** Épidémiologie et prévention de la brucellose, Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé ; 57 : 179-194.
296. **Roux J., 1989.** Brucella in LE MINOR L & VERON M. Bactériologie Médicale. Flammarion, Paris, édition 1989, p. 651-670.
297. **Roy, C.R., 2005a.** Trimming the fat: a *Brucella abortus* survival strategy. Nature Immunology 6, pp 546-548
298. **Ruckerbauer G., Stemshorn B., Nielsen K., 1981.** An hemolysis in gel test for anti-*Brucella* antibody in cattle serum. In: Butler, J. (Ed.), The Ruminant Immune System. Plenum Press, NY, pp. 782-783.
299. **Salman M.D. and Meyer M.E., 1984.** Epidemiology of bovine brucellosis in the Mexicali Valley, Mexico: literature review of disease-associated factors. American Journal of Veterinary Research. 45:1557-1560.
300. **Samartino L.E. and Enright F.M., 1996.** *Brucella abortus* differs in the multiplication within bovine chorioallantoic membrane explants from early and late gestation. Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases 19, 55–63.
301. **Samartino L.E., 2002.** Brucellosis in Argentina. Vet Microbiol 90:71–80
302. **Samartino L.E., Fort M., Gregoret R. and Schurig G.G., 2000.** Use of *Brucella abortus* vaccine strain RB51 in pregnant cows after calfhooood vaccination with strain 19 in Argentina. Prev. Vet. Med., 2000, 45, 193-199.
303. **Santos R.L., Barreto Filho J.B., Marques Júnior A.P., Andrade J.S., 1996.** Erythrophagocytosis in caprine trophoblast. Theriogenology 46, 1077–1083.
304. **Sarinas P.S.A. and Chitkara R.K. 2003,** . Brucellosis. Sem Resp Infect 2003; 18: 168–182.
305. **Scanlan C.M., 1991.** Introducción a la bacteriología veterinaria. Tr. Moreno, M.A. Zaragoza, España. ACRIBIA. 555 p.
306. **Scholz H.C., Hubalek Z., Nesvadbova J., Tomaso H., Vergnaud G., Le Flèche P., Whatmore A.M., Al Dahouk S., Krüger M., Lodri C. and Pfeffer M., 2008b.** Isolation of *Brucella microti* from Soil. Emerg. Infect. Dis. 14(8), 1316-1317.
307. **Scholz H.C., Hubalek Z., Sedláček I., Vergnaud G., Tomaso H., Al Dahouk S., Melzer F., Kämpfer P., Neubauer H., Cloeckert A., Marquart M., Zygmunt M.S., Whatmore A.M., Falsen E., Bahn P., Göllner C., Pfeffer M., Huber B., Busse H.J. and Nöckler K., 2008a.** *Brucella microti* sp. nov., isolated from the common vole *Microtus arvalis*. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 58, 375-382.
308. **Scholz H.C., Nöckler K., Göllner C., Bahn P., Vergnaud G., Tomaso H., Al-Dahouk S., Kämpfer P., Cloeckert A., Marquart M., Zygmunt M.S., Whatmore A.M., Pfeffer M., Huber B., Busse H.J. and De BK., 2010.** *Brucella inopinata* sp. nov., isolated from a breast implant infection. Int J Syst Evol Microbiol 60: 801–808.
309. **Schurig G.G., 1998.** Brucelosis y vacuna *B. abortus* RB51. En: Memorias del III Foro Nacional de Brucelosis. Del 20 al 21 de julio de 1998. Acapulco, Guerrero, México. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Universidad Nacional Autónoma de México. Oficina Sanitaria Panamericana. pp. 135-140.
310. **Schurig G.G., Sriranganathan N. and Corbel M.J., 2002.** Brucellosis vaccines: past, present and future. Vet. Microbiol. 90(1-4), 479-496.

311. **Serikawa T. H., Takada Kondo Y., Muraguchi T. and Yamada J., 1984.** Multiplication of *Brucella suis* in male reproductive organs and detection of autoantibody to spermatozoa in canine brucellosis. In: L. Vallete and W. Heunessen (Eds.) Biological Standardization: 3rd International Symposium on Brucellosis. Kerger. Basle, Switzerland. 56:295
312. **Sha Z., Stabel T.J. and Mayfield J.E., 1994.** *Brucella abortus* catalase is a periplasmic protein lacking a standard signal sequence. J. Bacteriol. 176, 7375–7377.
313. **Shuterland S.S. and Mackenzie R.M., 1983.** Applied serology in the latter stages of the eradication of bovine brucellosis. Austr. Vet. J. 60, 240–242.
314. **Silva I., Dangola A. and Kulachelvy K., 2000.** Seroepidemiology of *Brucella abortus* in bovids in Sri Lanka. Preventive Veterinary Medicine, 46, 51-59.
315. **Simmons G.C. and Hall W.T.K., 1953.** Epididymitis of rams. Aust Vet J 29:33–40
316. **Sissoko B., 1939.** Note sur les Brucelloses bovines, ovines et caprines en A.O.F. Bull. Serv. Zootech. epiz. A.O.F., 1, 27-35.
317. **Sola-Landa A., Pizarro-Cerda J., Grillo M.J., Moreno E., Moriyon I., Blasco J.M., Gorvel J.P., and Lopez-Goni I., 1998.** A two-component regulatory system playing a critical role in plant pathogens and endosymbionts is present in *Brucella abortus* and controls cell invasion and virulence. Mol. Microbiol. 29: 125-138.
318. **Solonitsuin M.O., 1949.** Brucellosis in camels. Veterinarya, Moscow 26, 16–21.
319. **Sonhay A., 1920.** Contribution à l'étude de la Brucellose bovine au Togo. *Thèse Doct. vét.*, p. n°8.
320. **Souk-Aloun P., 1989.** Pathogénésie de *Brucella melitensis*. Homéopathie française. 2, 21-29.
321. **Spink W.W. 1956.** The Nature of Brucellosis. University of Minnesota Press. Minneapolis, MN. 1–420.
322. **Stewart, P. 1969.** Quotient pluviométrique et dégradation de la biosphère. Bull. soc. hist. nat. afr. du nord; alger, 59; 14 p.
323. **Stoenner H.G. and Lackman DB, 1957.** A new species of *Brucella* isolated from the desert wood rat, *Neotoma lepida thomas*. Am J Vet Res 18:947–951
324. **Straten, M., van Bercovich, Z., Rahaman, Zia-Ur. (1997):** The diagnosis of brucellosis in female camels (*Camelus dromedarius*) using the milk ring test and milk ELISA: A pilot study. Journal of Camel Practice and Research 4 (2), 165-168.
325. **Su, C., Nguyen, V., Nei., M. (2002):** Adaptive evolution of variable region genes encoding unusual type of Immunoglobulins in camelids. Molecular Biology and Evolution, 19 (3), 205 – 215.
326. **Sutherland S., Le Cras D., Evans R., 1982.** Comparison of the complement fixation test and the indirect hemolysis test for cattle vaccinated and infected with *Brucella abortus*. J. Clin. Microbiol. 16, 599-603.
327. **Tabbara K.F., 1993.** Brucellosis: A model for eradication of endemic diseases from the Arabian Peninsula. Ann Saudi Med; 13: 1-2.
328. **Taye K.A., 2005.** Cross sectional study of bovine brucellosis in small holder farms in Salale. DVM Thesis, Addis Abbaa University, Debre zeit, Ethiopia.
329. **Tedder T., Hoffmann E., 1981.** Immunoradiometric assay for examination and quantization of *Brucella abortus* specific antibodies reactive with the antigen(s) used in the indirect hemolysin test. J. Clin. Microbiol. 14, 415-426.

330. **Templeton J.W. and Adams L.G., 1990.** Natural resistance to bovine brucellosis. In: L. G. Adams (Ed.) *Advances in Brucellosis Research*. Texas A&M University Press. College Station, TX. 144–150.
331. **Teshome H., Molla B. and Tibbo M., 2003.** A seroprevalence study of camel brucellosis in three camel rearing regions of Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production* 35, 381–390.
332. **Thienpont D., Vander Velden M., Fagard P. et Mortelmans J., 1961.** L'hygroma brucellique : l'aspect clinique caractéristique de la brucellose bovine au Rwanda-Urundi. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 14 (3) : 256-266.
333. **Thimm B., Nauwerck G., 1974.** Bovine brucellosis in Guinea and west Africa *Zbl. Vet. Med. B.* 1974, 21 , 692-705.
334. **Tobias L., Cordes D.O. and Schurig G.G., 1993.** Placental pathology of the pregnant mouse inoculated with *Brucella abortus* strain 2308. *Vet. Pathol.* 30:119–129.
335. **Tolosa T., Ragasa F., Belihu K. and Tizazu G., 2008.** Seroprevalence of bovine brucellosis in extensive management system in selected site of Jimma zone, South western Ethiopia, *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 56: 25-37
336. **Toma B., Dufour B., Bénet J.J., Sanaa M., Shaw A., Moutou F., 2010.** *Epidémiologie appliquée à la lutte contre les maladies animales transmissibles majeures*, 3^{ème} éd. Maisons-Alfort : AEEMA, 600 p.
337. **Traum J., 1914.** Report of the Chief of the Bureau of Animal Industry, United States Department of Agriculture, Washington, D.C., p 30
338. **Ugalde J.E., Czibener C., Feldman M.F. and Ugalde R.A., 2000.** Identification and characterization of the *Brucella abortus* phosphoglucomutase gene: role of lipopolysaccharide in virulence and intracellular multiplication ». *Infection and Immunity* 68 (10), pp 5716-5723
339. **VALETTE L., 1987.** La réaction ELISA dans le diagnostic de la brucellose animale. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 40 (4) : 341-345.
340. **Van Nhieu G.T. and Sansonetti P.J., 2000.** Cell adhesion molecules and bacterial pathogens. In: P. Cossart, P. Bouquet, S. Normark, and R. Rappuoli (Eds.) *Cellular Microbiology*. American Society for Microbiology. Washington DC, 97–111.
341. **Verger J., F. Grimont P.A.D., and Grayon M., 1985.** *Brucella*, a monospecific genus as shown by deoxyribonucleic acid hybridization. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 35:292–295.
342. **Verger J.M., Grayon M., Cloeckart A., Lefevre M., Ageron E., Grimont F., 2000.** Classification of *Brucella* strains isolated from marine mammals using DNA-DNA hybridization and ribotyping. *Res Microbiol* 151:797–799
343. **Verger J.M., Grimont F., Grimont P.A., Grayon M., 1987.** Taxonomy of the genus *Brucella*. *Ann Inst Pasteur Microbiol* 138:235–238
344. **Viateau E., 1998.** Bilan et perspectives sur la traction cameline au Niger, Montpellier : CIRAD-EMVT. 153 p.
345. **W.H.O., 2005.** The control of neglected zoonotic diseases; a route to poverty alleviation. *Zoonoses and Veterinary Public Health*, WHO, Geneva, Switzerland
346. **Waghela S., Fazil M.A., Gathuma J.M., Kagunya D.K., 1978.** A serological survey of Brucellosis in camels in north-eastern province of Kenya. *Tropical Animal Health and Production* 10, 28–29.

347. **Walker L., 1999.** Brucella. In: Veterinary Microbiology. Eds., C. Dwright and H. Change, Massachusetts, Black Wells Sci., pp: 196-202.
348. **Walsh I., 1996.** Programa nacional de control y erradicación de la brucelosis bovina. Guía para veterinarios rurales. Primera parte. Rev. Med. vet., 77 (1), 72-78.
349. **Warsame I., Sefinew Alemu, Wudu Temesgen and Wassie Molla 2012.** Seroprevalence and Associated Risk Factors of Camel (*Camelus dromedaries*) Brucellosis in and Around Dire Dawa, Ethiopia. Global Veterinaria, 8 (5): 480-483.
350. **Watarai M., Makino S., Fujii Y., Okamoto K., and Shirahata T., 2002.** Modulation of Brucella- induced macropinocytosis by lipid rafts mediates intracellular replication. Cell Microbiol 4: 341-355.
351. **Wernery U., Kaaden O.R., 1995.** Infectious Diseases of Camelids. Blackwell Wissenschafts Verlag, Berlin.
352. **Wilesmith J.W., 1978.** The persistence of Brucella abortus infection in calves: a retrospective study of heavily infected herds. The Veterinary Record. 103:149-153.
353. **Williamson G. and Payne W. 1978.** Introduction to animal husbandry in the tropics.- Edition London longmans, 755 p.
354. **Williams A.E., Keppie J. and Smith H., 1962.** The Chemical basis of virulence of Brucella abortus Foetal erythritol: a cause of the localization of *B. abortus* in pregnant cows. British J. Exp. Path.,; 43 530 - 5370
355. **Wilson T., Araya A., Melaku A., 1989.** The One-Humped Camel: An Analytical and Annotated Bibliography. Technical Paper Series No. 3. UNDP, UNSO.
356. **Winkler J.K, 1987.** Control sanitario de poblaciones animales. Tr. Ocampo, L. y Sumano, H. México, D. F. McGraw-Hill. pp. 160-165.
357. **XIE XIN, 1986.** Orally administrable brucellosis vaccine : Brucella suis strain 2 vaccine. Vaccine, 4, 212-216.
358. **Yanagi M., and Yamasato K., 1993.** Phylogenetic analysis of the family Rhizobiaceae and related bacteria by sequencing of 16S rRNA gene using PCR and DNA sequencer. FEMS Microbiol. Lett. 107:115–120.
359. **Young E. J. and Corbel M. J., 1989.** Brucellosis: Clinical and Laboratory aspects. CRC Press, Boca Raton.
360. **Zaki R., 1948.** Brucella infection among ewes, camels and pigs in Egypt. J. Comp. Pathol. 58, 145–151.
361. **Zowghi E., Ebadi E., 1988.** Brucellosis in camels in Iran. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties 1988, 383–386.

Annexes

ANNEXES :**Annexe 1 : Présentation de la zone d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le Sud-est d'Algérie où on trouve les wilayas d'El-oued et Biskra et la région du Touggourt (wilaya d'Ouargla).

La wilaya d'**El-Oued** tire son originalité de son architecture typique caractérisée par les coupoles et par ses palmeraies plantées le plus souvent sous forme de Ghouts¹. Elle est appelée aussi région du Bas-Sahara à cause de sa faible altitude. Cette région forme une wilaya depuis 1984 et couvre une superficie totale de 4.458.680 ha. Elle est constituée de sept subdivisions et 30 communes.

La wilaya de **Biskra** est issue du découpage administratif de 1974, elle comprend actuellement 12 Daïrates et 33 Communes. La wilaya s'étend sur une superficie de 20 986 km² pour une population estimée à 685 391 habitants (Estimation 2007), soit une densité de 33 hab/km².

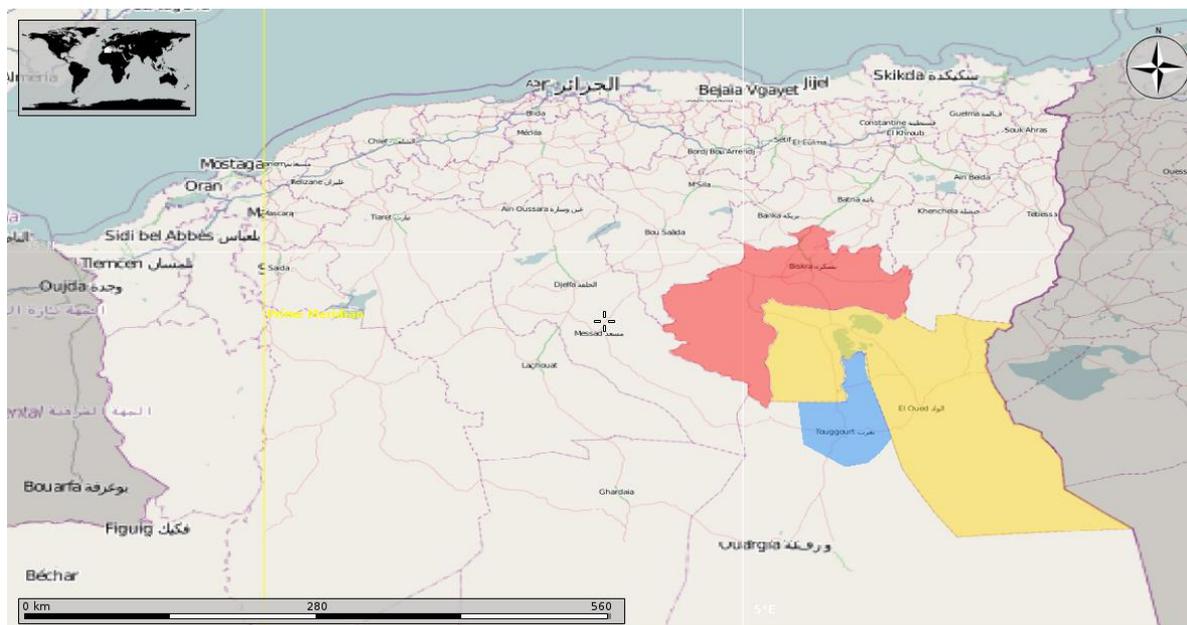
Touggourt est la plus grande ville de la vallée d'Oued Righ qui est une entité géographique située sur un axe Nord Sud (Biskra-Ouargla). Cette grande ville renferme quatre communes qui sont comme suit : Touggourt, Tebesbest, Nezla et Zaouïa de Sidi l'Abed. Ces dernières constituent la daïra de Touggourt qui est distante de 160 km de la ville d'Ouargla chef-lieu de la wilaya.

1. SITUATION GEOGRAPHIQUE :

La région d'étude composée de La wilaya de Biskra, La wilaya d'El-Oued et la région de Touggourt (Figure ci-dessous) est limitée par :

- ➔ Au Nord : W. Batna
- ➔ Au Nord-est W. Khenchela
- ➔ A l'Est : la Tunisie
- ➔ Au Nord-ouest : W. M'sila
- ➔ A l'ouest : W. Djelfa
- ➔ Au Sud : W. Ouargla

¹ Large cuvette concentrique (10 mètres de dénivellation) située à un mètre au dessus de la nappe phréatique et dans laquelle les palmiers-dattiers sont disséminés par groupe de 20 à 100.



Situation géographique de la région d'étude

2. LES RELIEFS DE LA REGION :

Le territoire de la wilaya de **Biskra** est divisé en 04 grandes entités géographiques, à savoir :

- ⊕ Une zone de montagnes au Nord qui borde la limite septentrionale de la wilaya soit 13%.
- ⊕ Une zone de plateaux localisée à l'Ouest, cette zone s'étend du Nord au Sud soit 28%.
- ⊕ Une zone de plaines qui occupe la zone centrale de la wilaya, composée de 03 grandes plaines d'El Outaya, de Sidi Okba et de celle de Doucen soit 50%.
- ⊕ Une zone de dépression située au Sud-est de la wilaya il s'agit en fait de la zone de chotts à altimétrie négative (atteignant par endroits - 40 m) soit 09% (A.N.A.T., 2002).

La wilaya d'**El-Oued** se caractérise par des unités morphologiques constituées de plateaux, glacis, plaines et dépressions. Du point de vue topographie l'altitude varie de 7 à 250m et diminue d'Ouest en Est et du Sud vers le Nord. Les plateaux occupent la partie Ouest et Nord-Ouest. Ils sont inclinés d'Ouest vers l'Est et portent des traces d'érosion linéaire. Les plaines constituent les abords immédiats des chotts (Malghir, Merouane et El Rharsa) et sont couvertes d'alluvions récentes.

La région de **Tougourt** occupe un large fossé en forme d'arc orienté Nord-Sud, le plus souvent dénommé « Oued Righ », qui repose sur les formations du Mio-pliocène et de l'Eocène. Les pentes topographiques y sont faibles et les reliefs peu marqués. La pente globale est de l'ordre de 1%. Cette région est connue sous le nom de Bas Sahara, à cause de sa basse altitude, notamment dans la zone des chotts au Nord, où les altitudes sont inférieures au niveau de la mer.

3. CLIMAT DE LA REGION :

Les caractères du climat saharien sont dus tout d'abord à la situation en latitude, au niveau du tropique, ce qui entraîne de fortes températures, et au régime des vents qui se traduit par des courants chauds et secs (OZENDA, 1991)

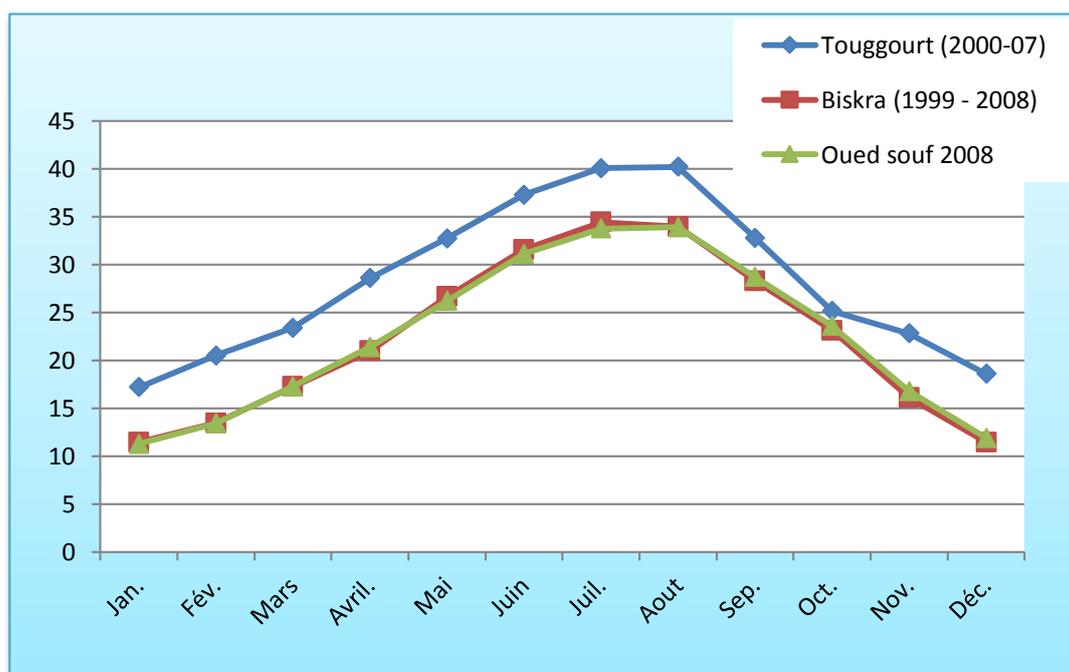
Le climat saharien est caractérisé notamment par la faiblesse et l'irrégularité des précipitations, une luminosité intense, une forte évaporation et de grands écarts de température.

3.1. La Température :

La température est le facteur climatique le plus important (Dreux, 1980). Nous avons fait une synthèse des données de températures pour les trois stations représentatives de notre région d'étude. Le tableau ci-dessus récapitule les températures moyennes mensuelles interannuelles des trois stations.

Tableau : Valeurs mensuelles moyenne de la température (°C) des 03 stations.

Moi	Jan	Fév.	Mars	Avril.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Touggourt (2000-07)	17.22	20.53	23.41	28.62	32.74	37.31	40.08	40.21	32.80	25.17	22.84	18.61
Biskra (1999 - 2008)	11,47	13,48	17,29	21	26,65	31,59	34,45	33,97	28,29	23,15	16,14	11,48
Oued souf 2008	11.30	13.46	17.32	21.43	26.21	31.13	33.77	33.91	28.72	23.62	16.81	11.93



Variation mensuelle de la température moyenne pour les 03 stations.

A. Touggourt

Le maximum des moyennes mensuelles des températures est atteint au mois d'Aout 40.21°C et le minimum au mois janvier 17,22°C comme le montre la figure ci-dessus

B. Biskra et El-Oued

La période qui s'étale du mois de novembre au mois d'avril correspond à la période froide avec un minimum durant le mois de janvier de (11.30 °C) alors que la période chaude commence à partir du mois de mai et s'étale jusqu'au mois de septembre avec un maximum pendant le mois de août (33.91 °C). La moyenne annuelle est de l'ordre de 22.47°C.

3.2. Les précipitations :

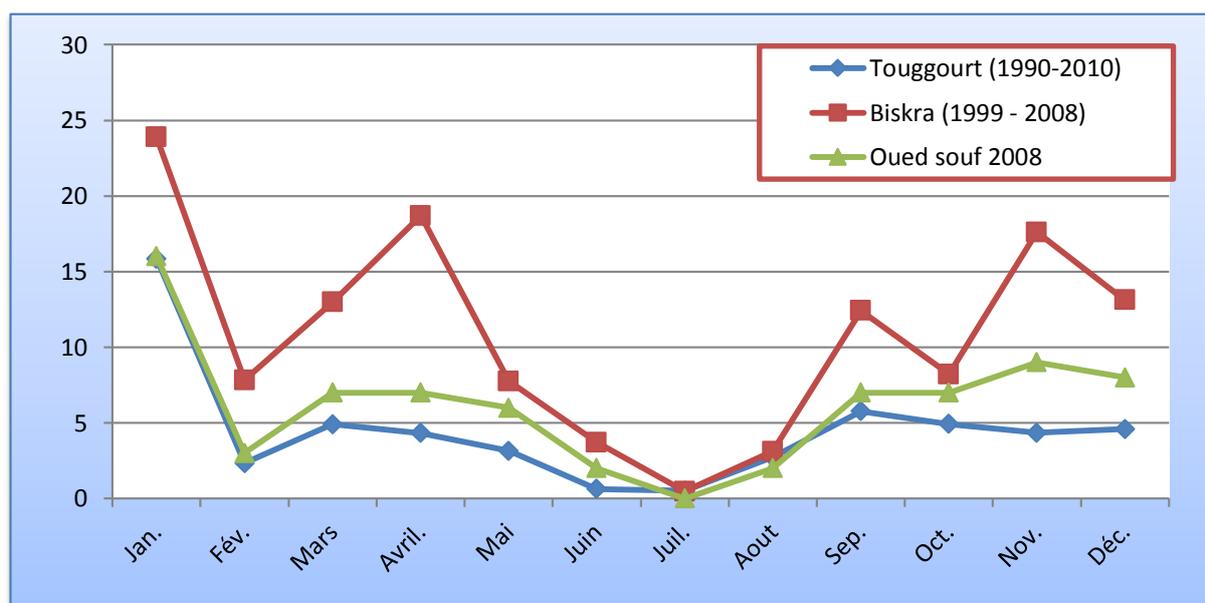
La pluie est parmi les facteurs les plus importants en raison de l'influence bénéfique ou néfaste qu'elle exerce sur les plantations (Lamonarca, 1985).

Selon DUBIEF (1953), les précipitations ont pratiquement toujours lieu sous forme de pluies. Ces dernières sont caractérisées par leur faible importance quantitative et les pluies torrentielles sont rares. Elles sont liées aux perturbations soudano-sahariennes ou sahariennes.

Pour étayer les caractéristiques de précipitation de notre région d'étude, nous avons fait une synthèse des données sur les précipitations sur 03 stations

Tableau : Moyennes mensuelles de la hauteur de pluie en mm.

Moi	Jan.	Fév.	Mars	Avril.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Tougourt (1990-2010)	15,85	2,33	4,9	4,32	3,14	0,63	0,5	2,72	5,77	4,92	4,34	4,59
Biskra (1999 - 2008)	23,89	7,82	12,98	18,69	7,75	3,71	0,47	3,11	12,41	8,22	17,6	13,12
Oued souf 2008	16	3	7	7	6	2	0	2	7	7	9	8



Variation annuelle de la hauteur des pluies au niveau des trois stations.

A. Biskra

Dans cette région, les précipitations sont très mal réparties, elles sont brutales et très localisées. Nous remarquons à travers les données énoncées, que la région a une pluviométrie, d'une moyenne mensuelle de 10.72 mm, nous constatons aussi, que la période pluvieuse s'étend

de Novembre à Janvier avec un maximum de 23.8 mm en janvier. Cependant, la période sèche s'étale de Mai à Août avec un minimum de 0.47 mm en Juillet.

B. El-Oued et Touggourt

Nous observons une grande irrégularité des précipitations moyennes mensuelles avec un maximum de l'ordre de 16 mm enregistré pendant le mois de janvier, un minimum de l'ordre de 0 mm enregistré pendant le mois de juillet, et une précipitation moyenne annuelle de 74 mm (Oued Souf) et 54 mm (Touggourt).

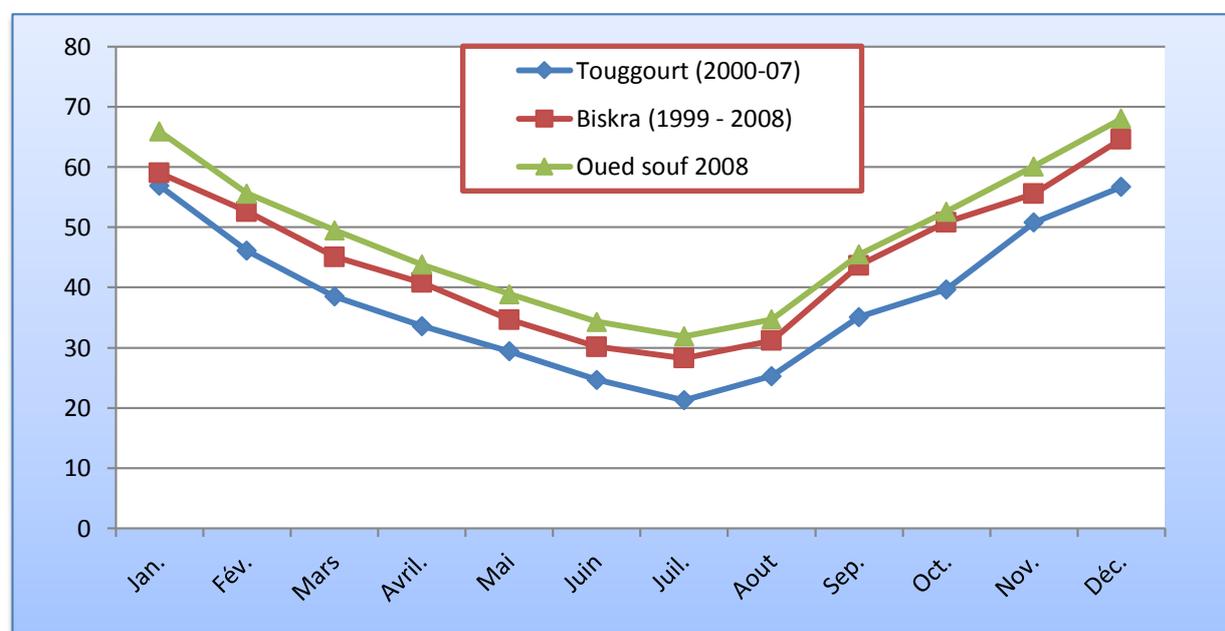
L'origine des précipitations dans les régions sahariennes est différente selon les saisons. Durant l'été elles sont dues aux dépressions de mousson, en hiver elles sont dues aux dépressions accompagnant la migration vers le Sud des fronts polaires. Pendant la période intermédiaire, ces précipitations sont dues aux dépressions soudano sahariennes traversant le Sahara du Sud vers le Nord. (Dubief, 1959 et 1963).

3.3. Humidité relative de l'air :

L'humidité relative est le rapport entre la pression partielle de la vapeur d'eau à l'air humide et la pression de saturation, à la même température. Les moyennes mensuelles de l'humidité relative de l'air des 03 régions sont représentées ci-dessous.

Tableau: Moyennes mensuelles de l'humidité relative de l'air des 03 régions.

Moi	Jan.	Fév.	Mars	Avril.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Touggourt (2000-07)	56.9	46.1	38.5	33.6	29.4	24.7	21.3	25.3	35.1	39.7	50.8	56.7
Biskra (1999 - 2008)	59	52,6	45,1	40,9	34,7	30,2	28,3	31,2	43,7	50,9	55,6	64,6
Oued souf 2008	65,9	55,6	49,5	43,8	38,9	34,3	31,9	34,7	45,5	52,6	60,1	68



Évolution des moyennes mensuelles de l'HR de l'air des 03 régions.

Dans cette région d'étude l'humidité de l'air est faible et la moyenne annuelle est de 48.4 % (EL-Oued), 48% (Touggourt) et 45% (Biskra). Cette humidité varie sensiblement en fonction des saisons. En effet, pendant l'été, elle chute jusqu'à 30 % (EL-Oued et Biskra) et 21% (Touggourt) pendant le mois de Juillet, et ceci sous l'action d'une forte évaporation et des vents chauds; alors qu'en hiver, elle s'élève et atteint une moyenne maximale de 68% (EL-Oued), 58% (Touggourt) et 65% (Biskra) au mois de Décembre. Le mois de juillet est le mois le plus sec tandis que le mois de décembre est le mois le plus humide.

3.4. Les vents :

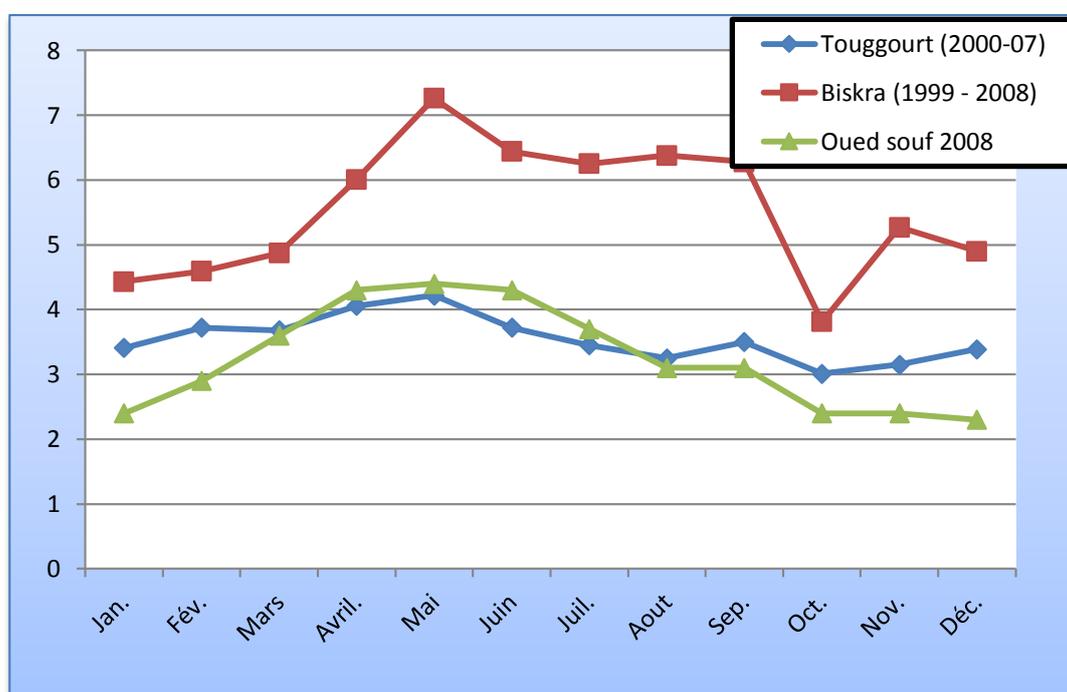
Le vent constitue dans certains biotopes un facteur écologique limitant. Sous l'influence des vents violents, la végétation est limitée dans son développement. Le vent a tout d'abord une action indirecte :

- ⊕ En abaissant ou en augmentant la température, suivant les cas.
- ⊕ En augmentant la vitesse d'évaporation, il a donc un pouvoir desséchant.

La répartition des moyennes mensuelles de la vitesse du vent dans les trois régions est représentée ci-dessous.

Tableau: Répartition des moyennes mensuelles de la vitesse du vent dans les trois régions.

Moi	Jan.	Fév.	Mars	Avril.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Touggourt (2000-07)	3.41	3.72	3.68	4.06	4.22	3.72	3.45	3.25	3.50	3.01	3.15	3.39
Biskra (1999 - 2008)	4,43	4,59	4,87	6,01	7,26	6,44	6,25	6,38	6,28	3,81	5,27	4,9
Oued souf 2008	2,4	2,9	3,6	4,3	4,4	4,3	3,7	3,1	3,1	2,4	2,4	2,3



Évolution des moyennes mensuelles de la vitesse du vent dans les trois régions.

A. Biskra

Les vents locaux sont de fréquence Nord-est et Nord-ouest au Sud. Dans la région de Biskra ; les vents soufflent durant toute l'année, le maximum de force des vents est enregistré en fin d'hiver et au printemps. Les vents de sable sont fréquents en Mars et Avril. La vitesse maximale du vent a été enregistrée dans le mois de Mai avec une moyenne de 7.26 m/s. Le minimum est au mois d'Octobre avec une vitesse de 3.81 m/s.

B. EL-oued

Selon le Tableau, nous remarquons que les vents sont fréquents durant toute l'année. Les vitesses les plus élevées sont enregistrées durant la période allant du mois de Mars jusqu'au mois d'Août, avec un maximum de 4.4 m/s durant le mois de Mai.

Les vents Est et Nord-est prédominent, puis avec un degré moindre ceux de direction Ouest et Sud-ouest (sirocco) caractérisés par une température élevée. Généralement, c'est au printemps que les vents sont les plus forts (période de pollinisation des palmiers), ils sont chargés de sables éoliens donnant au ciel une teinte jaune et peuvent durer jusqu'à trois jours consécutifs avec une vitesse allant de 30 à 40 Km/h.

C. Touggourt

Le maximum du vent est enregistré au mois de Mai avec une vitesse de 4.18 m/s et le minimum en Décembre est de 2.54 m/s. Ces vents soufflent suivant des directions différentes La direction la plus dominante est celle du (Sud-ouest).

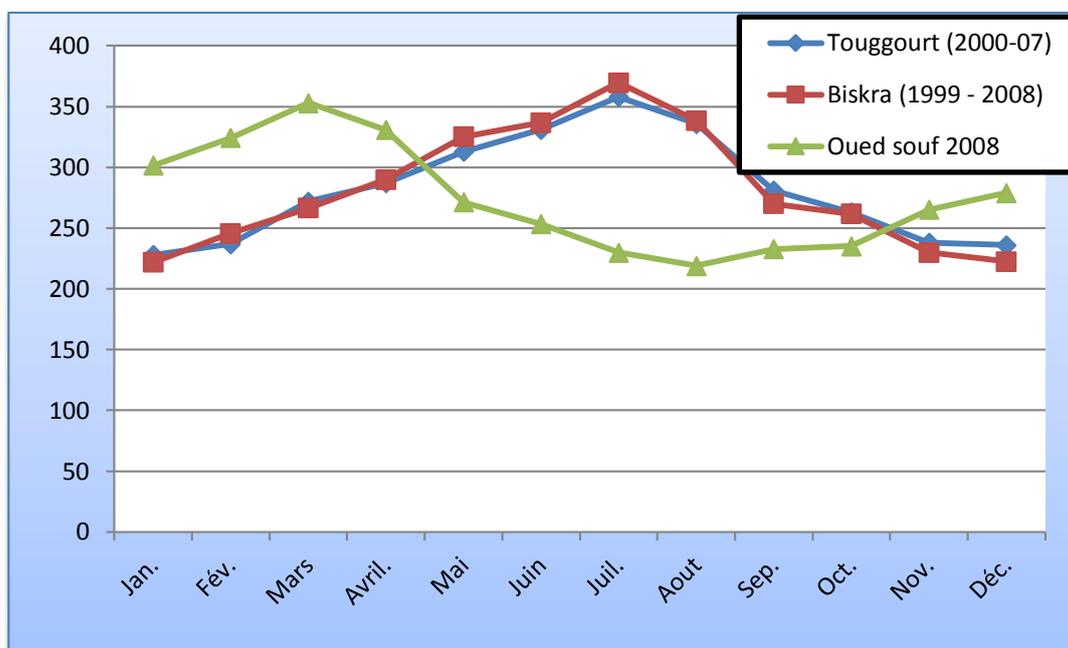
3.5. Durée d'insolation :

À cause de la faible nébulosité, la quantité de lumière solaire est relativement forte, ce qui est en effet desséchant en augmentant la température. En effet, La durée d'insolation est très importante au Sahara et varie avec d'une manière très importante d'une année à l'autre et même au cours de la même année. (OZENDA, 1991).

Le tableau et la figure ci-dessous représentent la répartition des moyennes mensuelles de durée d'insolation dans les trois régions étudiées.

Tableau : Répartition des moyennes mensuelles de durée d'insolation dans les trois régions étudiées.

Moi	Jan.	Fév.	Mars	Avril.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Touggourt (2000-07)	228	237	272	287	313	331	358	336	281	263	238	236
Biskra (1999 - 2008)	221,9	245,6	266,5	290	325,1	336,7	369,7	338,6	270	261,6	230,	222,6
Oued souf 2008	301,6	324,4	352,9	330,8	271,3	253,3	229,9	218,9	232,7	235,3	265,3	279



Répartition des moyennes mensuelles de durée d'insolation dans les trois régions étudiées.

A. Biskra et Touggourt :

Les villes de Touggourt et de Biskra reçoivent une quantité d'énergie solaire relativement forte, le maximum est atteint au mois de Juillet avec une durée de 358h (Touggourt) et 367h (Biskra) d'insolation et le minimum au mois de janvier avec une durée de 228 h (Touggourt) et 222h (Biskra). Le nombre moyen annuel d'heures d'insolation est de 277 heures par an, ce qui correspond environ à 10 heures d'insolation par jour.

B. EL-Oued :

La répartition des moyennes mensuelles d'insolation nous permet de constater que la brillance du soleil est maximale au cours du mois de juillet avec une moyenne de 353 heures, le minimum est enregistré pendant le mois de décembre avec une moyenne de 220 heures.

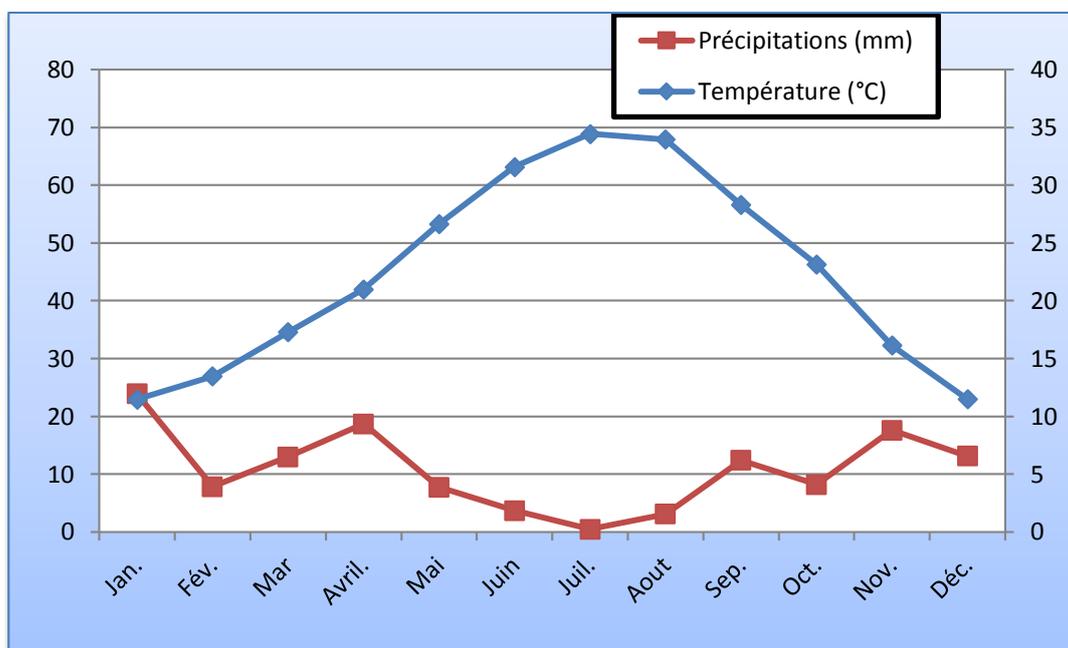
Dans la région d'étude, le rayonnement solaire est excessif durant l'année avec une moyenne de 3295.3 h ce qui se traduit par un pouvoir évaporant élevé.

3.6. Diagramme Ombrothermique de GAUSSEN

Le digramme ombrothermique de GAUSSEN est une représentation graphique où sont portés, en abscisse les mois, et en ordonnées les précipitations (P) et les températures (T), selon la formule $P = 2T$. La saison sèche s'étale entre les intersections des deux courbes P et T. Le but du diagramme est de déterminer la période sèche et la période humide.

A. Biskra :

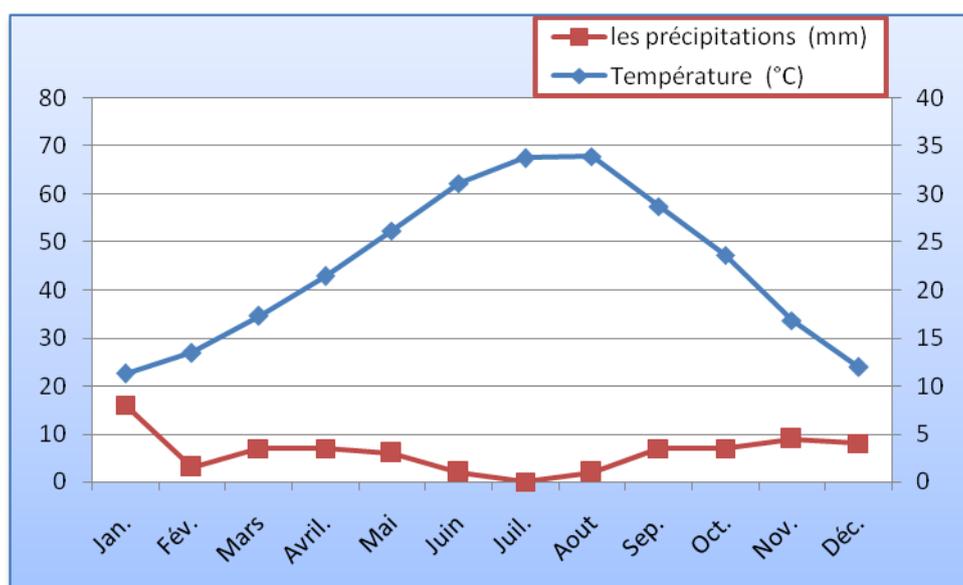
L'analyse du diagramme, nous montre que la période sèche dans la région de Biskra durant la période (1999/2008) s'étale sur toute l'année, avec une augmentation remarquable pendant l'été.



Le digramme ombrothermique de GAUSSEN de la wilaya de Biskra.

B. El-Oued :

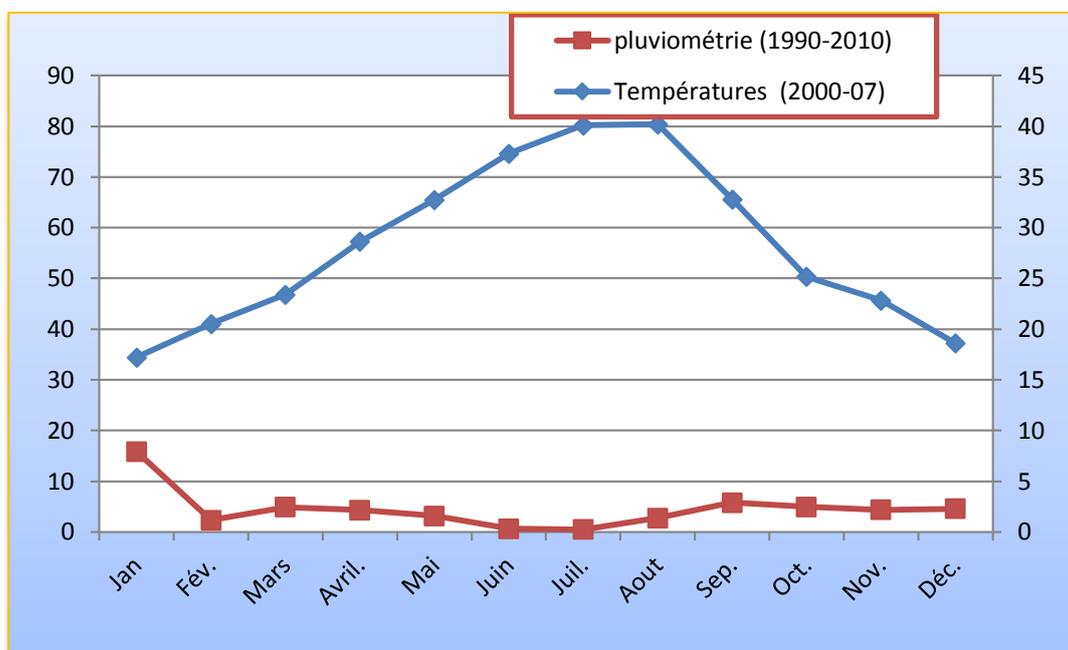
L'examen de ce diagramme, montre que la région d'étude est caractérisée par une période sèche durant toute l'année et donc par l'absence totale de la période humide, même pour le mois de janvier caractérisé par la précipitation la plus élevée (16 mm) et la température la plus basse (11,3°C).



Le digramme ombrothermique de GAUSSEN de la wilaya d'El-Oued.

C. Touggourt

L'analyse du diagramme de la région de Touggourt, nous montre que la période sèche s'étale sur toute l'année, avec une augmentation remarquable pendant l'été.



Le digramme ombrothermique de GAUSSEN de la région du Touggourt.

3.7. Climagramme d'Emberger :

Pour classer le bioclimat, nous avons utilisé la formule de Stewart (1969) adapté pour l'Algérie qui a la forme suivante : Selon la formule établie par Stewart (1969), le quotient pluviométrique de la région méditerranéenne est exprimé par la formule suivante :

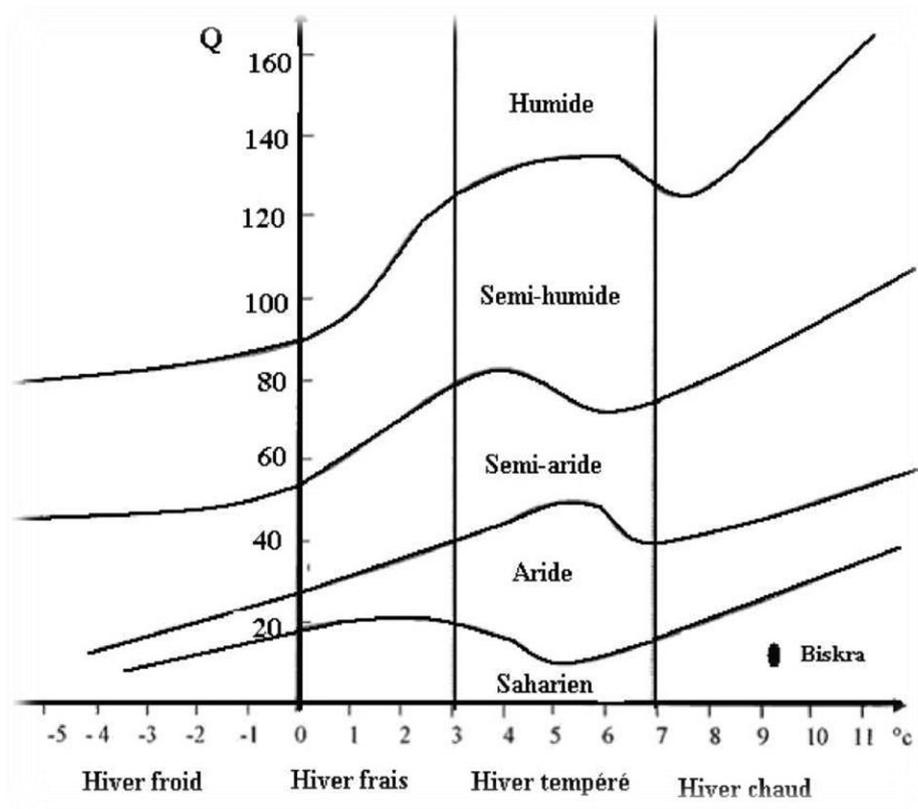
$$Q = 3,43 \times P / (M - m)$$

Dont :

- ⊕ Q : Quotient pluviométrique
- ⊕ P : Pluviométrie annuelle (mm)
- ⊕ M : Température moyenne maximale du mois le plus chaud (°C).
- ⊕ m : Température moyenne minimale du mois le plus froid (°C).

D'après les données climatiques de la région représentée dans le tableau suivant :

	Biskra (1999-2008)	Touggourt (1975-2009)	El-Oued (2008)
P (mm) =	129,76	54,01	74
M (°C).=	9,3	41,04	41.01
m (°C).=	36,4	4,59	5.44
Q =	16,42	5,08	7.14



Situation de la région d'étude dans le climagramme d'Emberger.

ANNEXES 2 : Échantillonnage

Comme dans la plupart des situations où une enquête est menée, il n'est pas possible d'échantillonner la population totale, la plupart des enquêtes reposent sur un échantillon prélevé dans la population définie par un plan d'échantillonnage. La validité d'une méthode d'échantillonnage est basée sur l'hypothèse que la population est divisée en sous-unités représentatives de laquelle les caractéristiques de la population peuvent être estimées (Thrusfield, 2005). Quand un échantillon est prélevé le résultat est toujours soumis à des incertitudes (Cameron et al. 2003). L'incertitude peut provenir de la conception de l'échantillonnage, des tests de diagnostic utilisés et de la variation aléatoire normale. Le biais est introduit si les unités échantillonnées ne sont pas représentatives de la population. Un plan de sondage équilibré tente de minimiser les biais et par cette tirent une bonne estimation de ce que représente la population sur laquelle l'enquête a été menée. Le calcul de la taille de l'échantillon est obtenu à l'aide du logiciel WinEpiscope 2.0

The screenshot shows the 'WinEpiscope 2.0' software interface. A menu is open with 'Estimate Percentage' selected. The main window is titled 'Sample Size' and contains the following data:

Input of DATA:

- Population Size: 27185
- Expected prevalence (%): 10
- Accepted error (%): 5
- Level of Confidence (%): 95 %

RESULTS:

- Sampling fraction (%): 0.509
- Sample size: n: 138,30
- Adjusted sample size: n(a): 137,60

Use value of n = 139

Buttons: Calculate, Close, Help

% Expected Prevalence	% Level of Confidence				
	90	95	97.5	99	99.5
0	1	1	1	1	1
10	98	139	181	239	284
20	174	246	322	425	505
30	228	323	423	558	662
40	260	369	483	637	757
50	271	385	503	664	788
60	260	369	483	637	757
70	228	323	423	558	662
80	174	246	322	425	505
90	98	139	181	239	284
100	1	1	1	1	1

Interface de *WinEpiscope 2.0* pour la calcul de la taille de l'échantillon

ANNEXE 3 : Techniques de contention

Le dromadaire est un animal qui n'est pas toujours facile à maîtriser, en particulier les mâles entiers. Il peut être nécessaire, notamment pour les prélèvements de sang, d'assurer une contention sévère de l'animal. Si l'opérateur est rapide et habile, et l'animal naturellement calme ou habitué aux manipulations par l'homme (femelles en lactation, animaux astreints à des activités de travail quotidiens), le prélèvement sanguin peut se réaliser par une contention très légère (animal debout, membres entravés), voire même sans entraves (Figure A). Mais dans la quasi-totalité des cas, la contention des grands camélidés constitue, en temps et en énergie, l'investissement le plus considérable dans la mise en œuvre des protocoles de prélèvement.



Figure A : Dromadaire immobilisé par une entrave d'un seul membre antérieure.

La position naturelle de repos des grands camélidés est celle dite du baraqué, l'animal étant placé en décubitus sternal, les membres repliés sous lui. En cas de contention classique, il importera de veiller à susciter par la force ou la persuasion une telle attitude. Le plus souvent, le savoir-faire de l'éleveur suffit. Il incite par la voix ou la simple mise en place d'un licol, le baraquage de l'animal. Il peut être nécessaire d'ajouter au licol passé par un intervenant, le maintien d'un membre antérieur replié par un second intervenant. Le baraquage s'impose généralement spontanément dans ces conditions. Il suffit alors d'entraver les membres dès lors que la position est acquise pour empêcher le relevé au moment de l'intervention.

Cependant, l'animal peut être récalcitrant ou inquiet et refuser dans ce contexte de se plier aux ordres de son maître. Lorsqu'il s'agit de mâles entiers en période de rut ou de femelles venant de mettre bas, l'exercice de contention peut devenir franchement difficile. Il convient dès lors d'intervenir plus fermement. Un des moyens largement utilisés par les éleveurs pour forcer le baraquage est le suivant : une corde est passée derrière les membres postérieurs par deux intervenants situés de chaque côté de l'animal. Pendant qu'un troisième intervenant plie un des

membres antérieurs. Les deux premières personnes tirent la corde de façon à pousser les membres postérieurs vers l'avant de l'animal, l'obligeant ainsi à plier l'ensemble de ses membres et à se reposer sur son coussinet sternal. Une fois baraqué, l'animal est maintenu dans cette position par l'entrave des deux membres postérieurs ajoutée à celle des membres antérieurs.

En effet, pour se relever, les camélidés procèdent en deux temps, le premier étant l'extension des membres postérieurs. Toute entrave limite donc considérablement la capacité de l'animal à se relever (Figure B). Si nécessaire, la saisie de l'une des deux lèvres au moment de l'opération proprement dite de prélèvement assure l'immobilisation totale de l'animal (figure B). On peut être amené à utiliser des méthodes destinées à tranquilliser l'animal, comme l'utilisation d'une cordelette munie d'un nœud coulant, passée autour du cou (figure B). Cette corde provoque une constriction du flux sanguin au niveau de la veine jugulaire, ce qui conduit à un inconfort calmant l'animal et a l'avantage de susciter un gonflement de la veine jugulaire propice à une prise de sang ultérieure. La contention d'un membre antérieur maintenu replié peut également suffire sans être amené à forcer le baraquage.



Figure B : Techniques de contention de dromadaire.

- A. Un licol passé autour du cou plus le maintien de la lèvre inférieure.
- B. Maintien de l'animal braqué par entrave des deux antérieures.

Dans les cas extrêmes où le dromadaire est en contact très limité avec l'homme, donc à l'état semi-sauvage (les animaux sont récupérés seulement pour abattage), la contention du dromadaire nécessite 3 opérateurs : deux d'entre eux tirent une corde très longue mise à ras de terre et le troisième refoule le troupeau vers la corde, et à l'approche de l'animal cible les deux opérateurs tirent la corde au niveau du genou de l'animal et la nouent au tour des quatre membres, l'animal est alors déséquilibré et tombe par terre, le troisième opérateur met son pied sur le cou de l'animal pour l'empêcher de se relever (figure C).



Figure C : La mise en terre d'un dromadaire semi-sauvage.

ANNEXE 4 : Technique de prélèvement proprement dite

Le prélèvement de sang sur l'animal debout se fera de préférence cou tendu tiré vers le bas pour faciliter une stase veineuse (Figure D). Les membres antérieurs seront entravés car certains animaux ont la capacité dans cette position de “botter” vers l'avant.



Prélèvement sanguin chez un dromadaire en position debout, cou tendu vers le bas, dromadaire immobilisé par les lèvres

Sur l'animal baraqué, la prise de sang est rendue plus aisée sur le cou replié contre le corps de l'animal. Une telle position rend difficile tout mouvement intempestif et impossible le relevé, les grands camélidés se servant de leur cou comme d'un puissant balancier pour reprendre la station debout. La zone de prélèvement sur la veine jugulaire est facilement repérable surtout après une pression même légère exercée à la base du cou ou, de préférence, à mi-distance entre le thorax et la tête. Le point de prélèvement le plus aisé est situé près de la tête (Figure E). Cependant chez le mâle, cette région anatomique est dotée d'une pilosité abondante et longue qui peut rendre difficile la perception tactile de la veine jugulaire. De plus, une confusion de la veine jugulaire avec la partie distendue de la gorge chez l'animal en colère ou stressé n'est pas impossible. Il faut donc bien veiller à sentir le roulement de la veine sous les doigts avant de procéder à l'opération. Le sang peut également être prélevé en d'autres endroits, notamment sur la veine métacarpienne médiale (visible sur la face médiale du carpe) et la veine métatarsienne dorsale (visible sur le bord craniolatéral du métatarse entre les tendons extenseurs). Chez les femelles en lactation, il est aisé de prélever du sang sur la veine mammaire généralement bien apparente (Figure F).

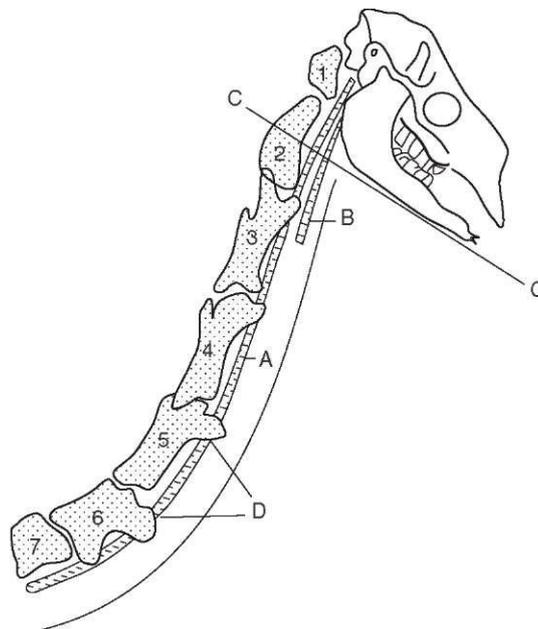


Figure E : Sites pour prélèvements sanguins chez les camelins.

(A) Veine jugulaire, (C) site pour prélèvement haut, (D) site pour prélèvement bas.

L'emploi des tubes vacutainer permet l'utilisation d'aiguilles plus fines, moins traumatisantes pour l'animal. De plus, chez le dromadaire, la résistance des hématies est en moyenne beaucoup plus élevée que chez les autres espèces, ce qui limite considérablement les risques d'hémolyse. En conséquence, il n'est pas forcément indispensable d'utiliser de systèmes sophistiqués de prise de sang. La réputation de rusticité du dromadaire ne doit pas occulter la nécessité de procéder aux règles classiques d'hygiène dans le prélèvement : désinfection de la peau avec de l'alcool, éventuellement après avoir coupé l'excédent de poils sur la zone d'intervention, utilisation d'une aiguille par animal. Nous avons pris le soin d'utiliser une aiguille par animal.



Figure F : Veine thoracique latérale, alternative à la veine jugulaire.

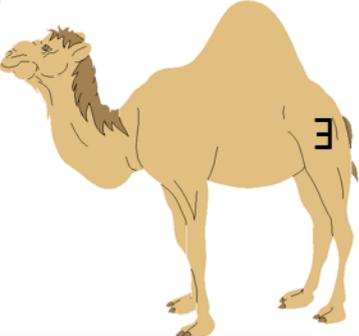
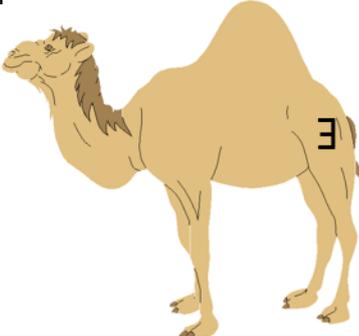
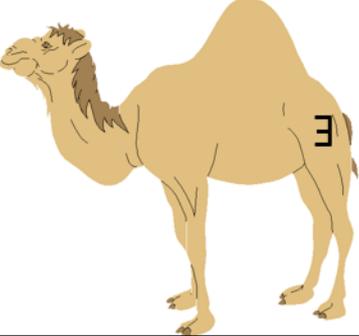
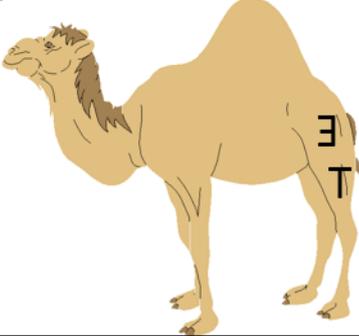
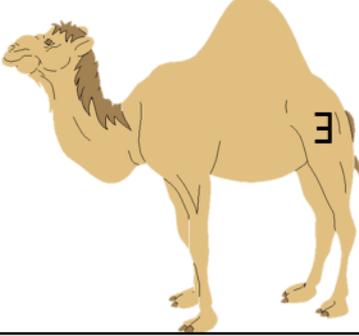
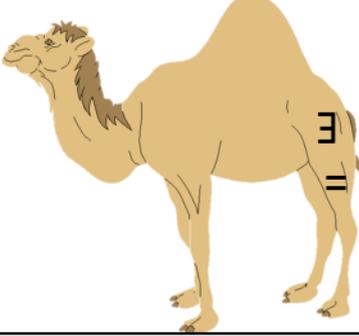
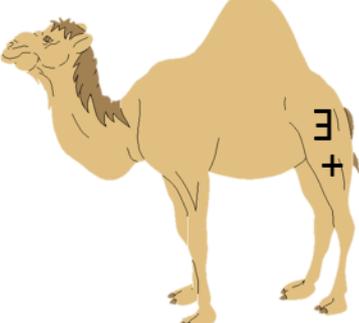
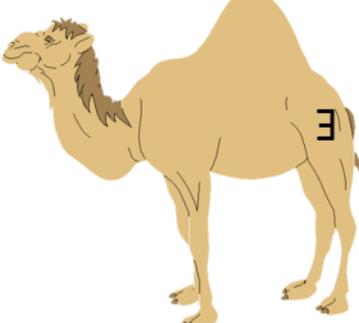
Annexe 5 : Tableau d'identification de l'âge de dromadaire par dentition.

Schéma d'évolution des dents de lait chez le chamelon entre la naissance et 6 mois							
		naissance	semaine 1	semaine 2	mois 1	mois 3	mois 6
mâchoire supérieure	incisive	–	–	–	–	visible	sortie
	canine	–	–	–	–	apparente	sortie
	PM1	–	visible	éruption	sortie	sortie	sortie
	PM2	–	visible	éruption	sortie	sortie	sortie
	PM3	–	–	–	éruption	sortie	sortie
mâchoire inférieure	mitoyenne	–	visible	éruption	sortie	aigüe	usure
	pince	–	–	visible	éruption	sortie	usure
	coin	–	–	–	visible	–	–
	canine	–	–	–	–	forme inc.	sortie
	PM1	–	Visible	éruption	sortie	sortie	sortie
	PM2	–	–	–	éruption	sortie	sortie
Schéma d'évolution des dents permanentes							
		1 an	2 ans 1/2	3 ans	5 ans	6 ans	7 ans
mâchoire supérieure	incisive	–	–	–	–	éruption	sortie
	canine	–	–	–	–	éruption	large
	PM1	–	–	–	–	visible	sombre
	PM2	–	–	–	visible	sortie	usure
	PM3	–	–	–	visible	sortie	usure
	mol 1	éruption	sortie	sortie	usure	usure	usure
	mol 2	–	visible	éruption	usure	usure	usure
	mol 3	–	–	–	visible	sortie	usure
mâchoire inférieure	mitoyenne	–	–	–	éruption	usure	abrasée
	pince	–	–	–	–	sortie	usure
	coin	–	–	–	–	visible	sortie
	canine	–	–	–	–	éruption	large
	PM1	–	–	–	–	éruption	sombre
	PM2	–	–	–	visible	sortie	usure
	mol 1	éruption	sortie	sortie	usure	usure	usure
	mol 2	–	visible	éruption	usure	usure	usure
mol 3	–	–	–	visible	sortie	usure	

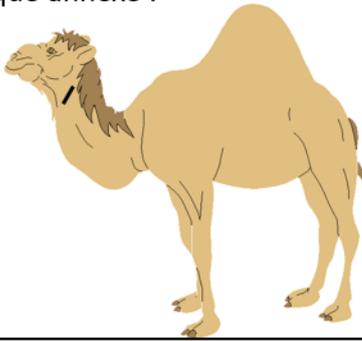
L'usure des dents remplaçantes permet d'évaluer l'âge des animaux adultes:

- ❖ 8 ans : les Pincés usés jusqu'au bas de leur palette, Coins peu usés
- ❖ 9 ans : Coins ras; table des Pincés ovale; Mitoyennes elliptiques
- ❖ 10-11 ans : Pincés arrondies; Mitoyennes et Coins ovales
- ❖ 12 ans : Mitoyennes rondes
- ❖ 13-15 ans : Pincés biangulaires
- ❖ 14-15 ans : Mitoyennes biangulaires; Coins ronds
- ❖ 16-17 ans : toutes les incisives sont biangulaires
- ❖ > 17 ans : les dents se déchaussent et passent à l'état de chicots faciles à arracher.

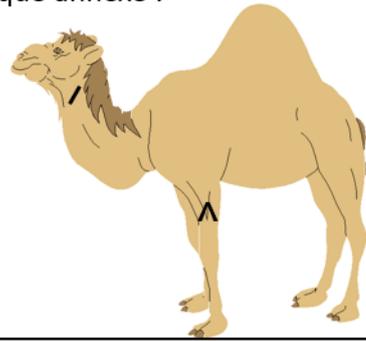
Annexe 6 : Sceaux tribaux pour identification de provenance des camelins dans la région de Souf.

<p>Tribu : R'bai'ya (Haouamid) Sceau : R'bii Marque annexe :</p> 	<p>Tribu : R'bai'ya (Getatia) Sceau : R'bii Marque annexe : samta</p> 
<p>Tribu : R'bai'ya (Réguiat) Sceau : R'bii Marque annexe : samta</p> 	<p>Tribu : R'bai'ya (Atri) Sceau : R'bii Marque annexe : Fas</p> 
<p>Tribu : R'bai'ya (Chouchane) Sceau : R'bii Marque annexe : samta</p> 	<p>Tribu : R'bai'ya (Faïze) Sceau : R'bii Marque annexe : samtine</p> 
<p>Tribu : R'bai'ya (Zioud) Sceau : R'bii Marque annexe : lech</p> 	<p>Tribu : R'bai'ya (Ouled Hajjaj) Sceau : R'bii Marque annexe : Lamalif</p> 

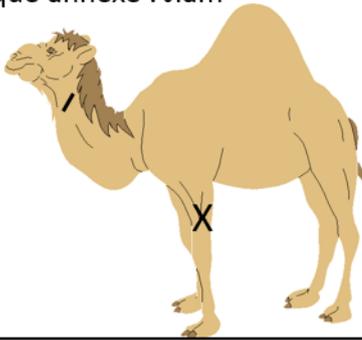
Tribu : Farjane (Ouled Belahcen)
 Sceau : Damaa
 Marque annexe :



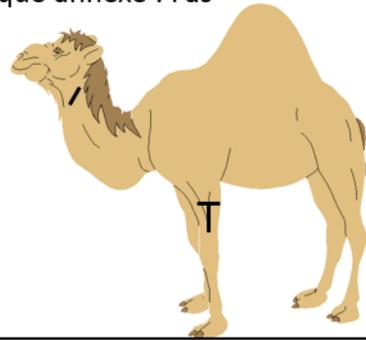
Tribu : Farjane (Ouled Hammiya)
 Sceau : Damaa
 Marque annexe :



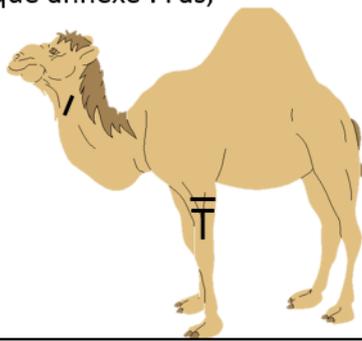
Tribu : Farjane (Ouled Blabel)
 Sceau : Damaa
 Marque annexe : Jlam



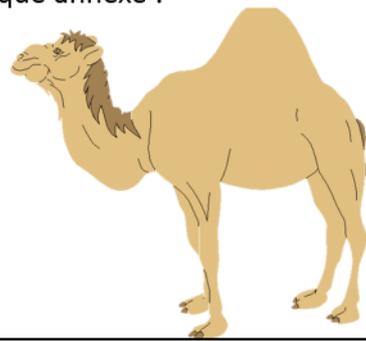
Tribu : Farjane (Soltane)
 Sceau : Damaa
 Marque annexe : Fas



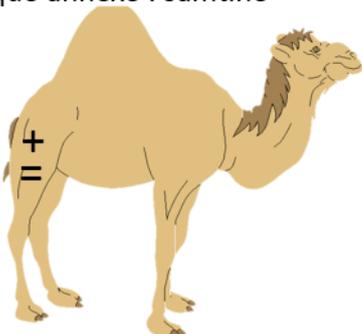
Tribu : Farjane (Ghrarba)
 Sceau : Damaa
 Marque annexe : Fas,



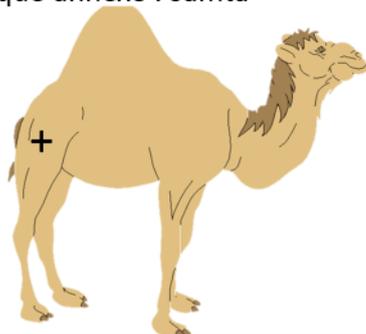
Tribu : Athmani
 Sceau :
 Marque annexe :

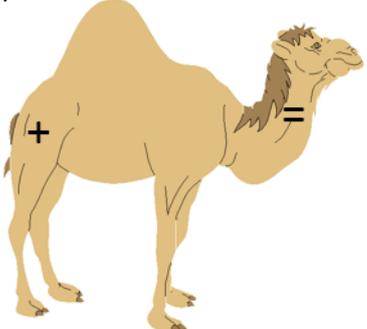
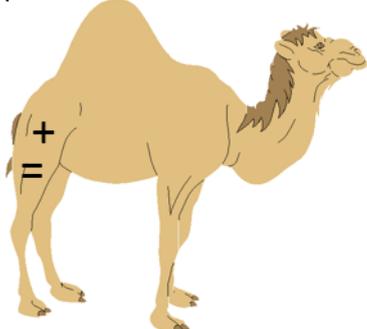
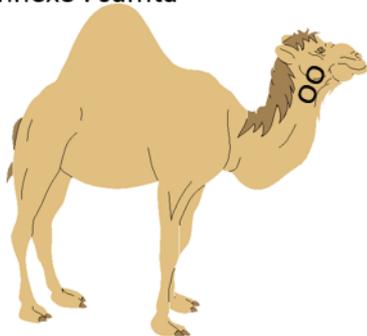
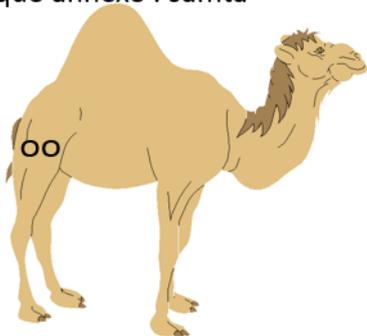
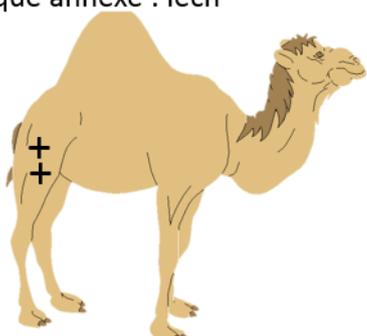
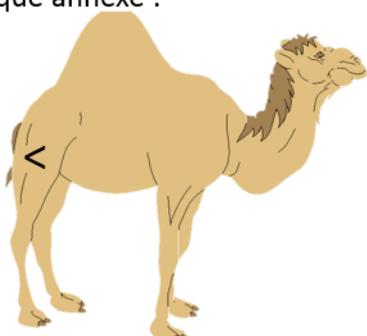


Tribu :Maïdi (Laftahaz)
 Sceau : lech
 Marque annexe : samtine



Tribu :Maïdi (Labchayar)
 Sceau : lech
 Marque annexe : samta



<p>Tribu :Maïdi (Ouled Ahmed) Sceau : lech Marque annexe : samtine</p> 	<p>Tribu :Maïdi (Lamsaaba) Sceau : lech Marque annexe : samtine</p> 
<p>Tribu : Laachache Sceau : Halktine Marque annexe : samta</p> 	<p>Tribu :Ouled H'mid Sceau : halktine Marque annexe : samta</p> 
<p>Tribu : Chkeïma Sceau : lech Marque annexe : lech</p> 	<p>Tribu : S'ouayah Sceau : chbour Marque annexe :</p> 

ANNEXE 7 : Fiche de renseignements individuelle

<u>Fiche de renseignements</u>	
Date de prélèvement
N° d'identification de l'animale
N° d'identification de l'élevage
Sexe	<input type="checkbox"/> Mâle <input type="checkbox"/> Femelle
Âge
Provenance
Stade physiologique
Contacte avec d'autres animaux	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Type de saillie
Symptômes brucellose
Nb. Cochez la bonne réponse	

ANNEXE 8 : Questionnaire.

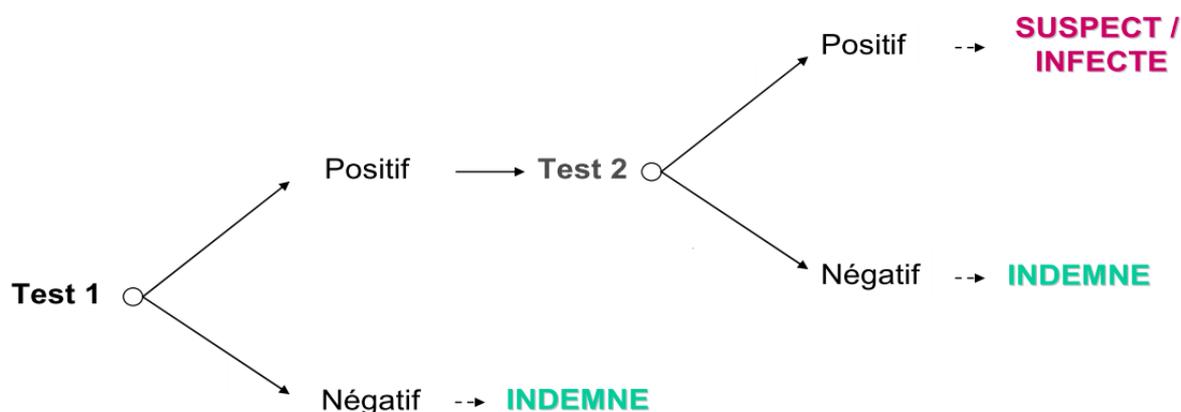
ANNEXE 9 : Choix du test de dépistage

Les tests de dépistage utilisés sur le terrain présentent des limites, liées à leurs caractéristiques intrinsèques et/ou au contexte épidémiologique dans lequel ils sont utilisés. Il est possible, pour pallier ces imperfections, de concevoir des protocoles de dépistage associant plusieurs tests. On distingue usuellement deux grands types d'associations de tests dits « en série » ou « en parallèle ».

Lorsque deux tests sont associés en série, la réalisation du second test dépend des résultats du premier. Le second test n'est effectué que si le premier a fourni un résultat positif. En règle générale, le résultat global de la séquence est positif lorsque le résultat est positif au premier test et au second (schéma décisionnel « ET »).

L'effet de cette association en série est de :

- Prouver que l'animal est malade.
- Augmenter la spécificité du test ainsi que la valeur prédictive positive.



Association de deux tests en série (schéma décisionnel « ET »)

En pratique, lors de la conception d'un protocole de dépistage reposant sur plusieurs tests, le choix d'une stratégie d'association et d'interprétation dépend de plusieurs facteurs :

- ➡ Le contexte épidémiologique dans lequel le test est effectué, selon que l'on souhaite privilégier la sensibilité (schéma décisionnel « OU ») ou la spécificité (schéma décisionnel « ET ») de la séquence de dépistage ;
- ➡ Les moyens techniques et financiers dont nous disposons. Les associations en série sont moins coûteuses que les associations en parallèle car elles permettent de restreindre le nombre d'animaux testés, mais imposent de connaître les résultats au premier test avant d'effectuer le second : les animaux doivent être séparés en deux groupes à l'issue du premier test et les délais d'obtention du résultat final peuvent être relativement longs, surtout lorsque le nombre

d'animaux concernés est grand. Les séquences en parallèle sont plus coûteuses car chaque animal est soumis à deux tests, mais elles permettent un gain de temps appréciable pour l'obtention des résultats.

Sur la base de ces deux facteurs et tenant compte du fait qu'il n'existe pas de test de référence recommandé par l'O.I.E pour le dépistage de la brucellose cameline, nous avons choisi de tester les sérums avec le rose Bengale comme c'est un test plus sensible et moins spécifique en plus de son plus faible coût et sa rapidité d'exécution, puis confirmé avec la fixation de complément qui nécessite des laboratoires équipés et un personnel expérimenté.

ANNEXE 10 : Techniques d'analyses statistiques

Nous tenterons, tout d'abord d'expliquer le calcul des prévalences et de leurs intervalles de confiance, évaluation de test de diagnostique, puis nous signalerons la méthode statistique utilisée pour l'analyse des résultats.

Soit p l'estimation de la prévalence d'une maladie dont la valeur réelle au sein de l'ensemble de la population cible est p fraction compris entre 0 et 1.

Supposons par exemple que n animaux aient été choisis au hasard et que n_0 d'entre eux répondent positivement aux tests sérologiques. La prévalence de l'échantillon (p) qui sera utilisée comme estimation de la prévalence de la population (P) sera alors de : $p = n_0/n$

L'erreur type de cette prévalence estimée : $\text{Erreur type} = \sqrt{p(1-p)/n}$

Un intervalle de confiance est calculé afin d'indiquer le degré de précision que nous estimons pour l'échantillon. Par exemple, un intervalle de confiance à un risque de 5p.100 de la prévalence réelle pourrait s'obtenir ainsi : $\text{Prévalence estimée} \pm 1,96 \times \text{erreur type}$

Pour l'analyse statistique des résultats, nous avons utilisé le test simultané des différences relatives au niveau de la prévalence entre plusieurs groupes.

Le rapport des cotes (odds ratio -OR-) :

Les mesures d'association permettent d'évaluer l'ampleur d'une association entre une exposition et une maladie. Pour évaluer les associations, il faut être familier avec les tables 2x2. Ces tables présentent dans un axe (habituellement en vertical) une variable indépendante (le facteur de risque) et dans l'autre axe une variable dépendante (le outcome : maladie). Chacune des cellules se nomme a, b, c, d. Pour créer cette table, il est important d'avoir des variables dichotomiques (mort-vivant, maladie/pas de maladie, etc.). Lorsqu'il s'agit d'une variable continue (ex l'âge des animaux, taille du troupeau) cette dernière doit être transformée en variable dichotomique en choisissant un point de brisure (cut-off).

	Outcome positif	Outcome négatif
Exposé	A	B
Non exposé	C	D

La cote (odds) est une expression mathématique souvent utilisée dans les jeux de hasard (ou les paris sportifs). Dans des études de type cas-témoins, les participants sont sélectionnés selon qu'ils ont ou pas la maladie.

Le ratio de cote (odds ratio) permet de comparer 2 cotes dans toutes sortes de situations. On obtient un ratio de cote en divisant le ratio d'exposition du groupe malade par le ratio d'exposition du groupe contrôle. En utilisant la table ci haute on obtiendrait :

$$OR = \frac{\text{Probabilité d'exposition chez les cas} = A/C}{\text{Probabilité d'exposition chez les témoins} = B/C}$$

Interprétation des rapports de cotes

- OR=1: pas d'association entre l'exposition et la maladie.
- OR<1: association négative. Être exposé protège de la maladie.
- OR>1: association positive. Être exposé augmente la chance de la maladie.

Les résultats obtenus sont plus difficiles à expliquer car il ne s'agit de pas de la comparaison de 2 risques. Ainsi un OR de 3 ne signifie pas nécessairement que le risque de maladie est trois fois plus élevé. Ça signifie que le ratio exposé/non-exposé est 3 fois plus élevé chez les patients atteints de la maladie. Malgré cette complexité, les ratio de cote possèdent d'importants avantages expliquant leur grande popularité dans la littérature médicale. Premièrement, on peut les utiliser dans tous les types d'études (prospective, rétrospective, essai clinique, etc.) car ils sont statistiquement robustes.

✚ Prévalence individuelle apparente :

Les calculs des taux de prévalence sont effectués en utilisant la formule suivante :

Prévalence apparente = nombre d'animaux positifs/ nombre d'animaux testés.

Le taux de prévalence n'est que l'expression de la prévalence sous forme de pourcentage. La prévalence obtenue ici est calculée à partir du nombre d'animaux positifs au test de dépistage et au test de confirmation. C'est donc une prévalence apparente puisqu'elle est basée non sur le nombre d'animaux malades, mais sur le nombre d'animaux positifs.

✚ Calcul de la prévalence réelle :

La **prévalence apparente** tirée de l'enquête, ce qui est très clairement le nombre d'animaux testés positifs par rapport au nombre total d'animaux testés, ne prend pas en compte des faux positifs et des faux négatifs.

Pour le calcul de la **prévalence réelle**, on utilise la formule décrite par Rogan et al., 1978 qui prend en compte la sensibilité et la spécificité du test de diagnostic.

$$P_r = (P_a + Sp - 1) / (Se + Sp - 1)$$

Où :

- **P_r** est la prévalence réelle
- **P_a** la prévalence apparente
- **Se** la sensibilité du test et
- **Sp** la spécificité du test.

Même dans un plan de sondage équilibré, la prévalence réelle n'est pas exactement la prévalence estimée par la formule précédente, de sorte que les résultats d'une enquête devraient être donnés avec des intervalles de confiance. Dans une conception de l'enquête aléatoire simple, l'approximation normale de la distribution binomiale peut être utilisée à cette fin (Thrusfield 2005):

$$\left[p_r - 1.96\sqrt{\frac{p_r \times q_r}{n}}, p_r + 1.96\sqrt{\frac{p_r \times q_r}{n}} \right]$$

Où :

- P_r : est la prévalence apparente.
- $q_r = (1 - P_r)$
- n : le nombre d'animaux échantillonnés.

Abstract:

Brucellosis is a zoonotic disease which is characterized by abortion and reduced fertility in many species. Camel brucellosis is caused by *Brucella abortus* and *Brucella melitensis*.

During a 8-month period in 2011 and 2012 serum samples were collected from 537 camels on sixty seven farms of both sexes from three regions of Algeria and tested for brucella antibodies using two tests in series. The sera were initially tested by the Rose Bengal Slide Agglutination test (RBPT) (**Spinreact**, Sant Esteve de Bas, Spain). All positive sera were further examined using the Complement Fixation Test (CFT) (**VLA**, Weybridge, Surrey, UK) for confirmation. The age, the sex, herd size, the agro-ecological zone and the management system practiced in the farms of the sampled camels were studied as risk factors for seropositivity. A questionnaire was used to gather data risks factors like milk and meat consumption habits.

Out of 537 sera 40 (Pr = 9.94, IC [7.41—12.47]) were positive using RBPT and the overall apparent seroprevalence of camel brucellosis documented was 1.86 % based on CFT result. A real seroprevalence calculate of tow test in series using Win Episcope 2.0 was 3.14, IC [1.67—4.61]. The highest positive number of samples (8%) was from the Biskra Region followed by El-Oued Region (7.03%) and the Touggourt Region (5.95%).

The study showed no statistically significant difference ($P > 0.05$) in seroprevalence among the age groups and sexes considered. Camel meat and milk is increasingly important as a source of protein for the human population in the region. The epidemiology of camel brucellosis deserves further study. Camel milk is not heated prior to consumption by humans. Camels and smalls ruminants are herded together. It is assumed that camels become infected from goats and cheeps and brucella organisms are excreted in the milk of camels with subsequent human infections. This study highlights the potential importance of brucellosis for public health and measures are suggested for a national brucellosis control.

Key words: Brucellosis, Camel, Sud-est Algeria, seroprevalence, risk factors, Rose Bengal Slide Agglutination test, Complement Fixation Test.

Résumé:

La brucellose est une zoonose qui se caractérise par l'avortement et la baisse de la fertilité chez de nombreuses espèces. La brucellose cameline est causée par *Brucella abortus* et *Brucella melitensis*.

Pendant une période de 8 mois de 2011 à 2012, 537 échantillons de sérum ont été prélevés sur des camélins des deux sexes sur soixante-sept fermes et dans trois régions de l'Algérie. Ces sérums sont testés pour la détection des anticorps de *Brucella* au moyen de deux testes en série. Les sérums ont été initialement testés par le test d'agglutination sur lame au Rose Bengale (RBPT) (**Spinreact**, Sant Esteve de Bas, Espagne). Tous les sérums positifs ont été encore examinés en utilisant le test de fixation du complément (CFT) (**VLA** Weybridge, Surrey, Royaume-Uni) pour confirmation. L'âge, le sexe, la taille du troupeau, la zone agro-écologique et le système de gestion pratiquée dans les fermes échantillonnées ont été étudiés comme facteurs de risque de séropositivité. Un questionnaire a été utilisé pour recueillir des données sur les facteurs de risques tels que les habitudes de consommation de lait et de viande.

Sur 537 sérums 40 étaient positifs au RBPT (Pr = 9.94, IC [7.41 à 12.47]) et la séroprévalence globale apparente de la brucellose cameline était de 1,86% à base des résultats de CFT. Un séroprévalence réelle calculer des deux tests en série en utilisant Win Episcope 2.0 était de 3.14, IC [1.67 à 4.61]. Le nombre élevé d'échantillons positifs (8%) était de la région de Biskra suivie de la région d'El-Oued (7.03%) et la région de Touggourt (5.95%).

L'étude a montré une différence statistiquement significative ($P > 0,05$) de la séroprévalence parmi les groupes d'âge et sexes. Le lait et la viande cameline est de plus en plus important en tant que source de protéines pour la population humaine dans la région. L'épidémiologie de la brucellose cameline mérite une étude plus approfondie. Le lait de chamelle n'est pas chauffé avant la consommation. Les camélins et les petits ruminants sont gardés ensemble. Il est supposé que les camélins sont infectés par contact avec les caprins et les ovins et *Brucella* sont excrétés dans le lait et l'homme se contamine par conséquent. Cette étude souligne l'importance potentielle de la brucellose des mesures de santé publique et sont proposés pour un contrôle national de la brucellose.

Mots clés : brucellose, cameline, sud-est Algérien, prévalance, facteurs de risques, rose bengale, fixation de complément.

الملخص:

البروسيللا هو مرض حيواني المنشأ يتميز بالإجهاض وانخفاض الخصوبة لدى كثير من الأنواع. يتسبب بروسيلا الإبل بواسطة البروسيللا المجهضة والبروسيللا مالطية.

خلال فترة 8 أشهر من 2011 إلى 2012 تم جمع عينات مصل من 537 الإبل من كلا الجنسين تتوزع على سبع وستون مزرعة و هذا في ثلاث مناطق من الجنوب الشرقي من الجزائر. ثم اختبار هذه الأمصال من أجل الكشف عن الأجسام المضادة للبروسيللا باستخدام اختبارين على التسلسل. تم اختبار الأمصال في البداية بواسطة اختبار التراص على الشرائح باستعمال البنغال الوردي (RBPT) (**Spinreact**، سانت استيف دي باس، إسبانيا). جميع الأمصال الإيجابية تم فحصها من جديد باستخدام اختبار تثبيت المتممة (CFT) (**VLA**، بيريدج، ساري، المملكة المتحدة) للتأكيد. وقد تم دراسة العمر، والجنس، وحجم القطيع، والمنطقة الزراعية الإيكولوجية ونظام إدارة مزارع الإبل كعوامل الخطر لإيجابية المصل. تم استخدام استبيان لجمع بيانات عن مخاطر الإصابة مثل عادات استهلاك اللحوم والحليب. من 537 مصل 40 كانت ايجابية باستخدام RBPT (مدى الانتشار = 9.94، مجال الثقة من 7.41 حتى 12.47) والانتشار المصلي لداء بروسيلا الإبل من خلال اختبار تثبيت المتممة كان 1.86%. تم حساب الانتشار المصلي الحقيقي باستخدام برنامج winEpiscope 2.0 وكانت النتيجة 3.14 مع مجال الثقة من 1.67 إلى 4.61. وكان أعلى رقم موجب من العينات (8%) من منطقة بسكرة تليها منطقة الوادي (7.03%) ومنطقة توفرت (5.95%).

وأظهرت الدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية ($P < 0.05$) في معدل الانتشار المصلي بين الفئات العمرية وبين الجنسين. لحم الإبل وحليب النوق في تزايد كمصدر للبروتين للسكان في المنطقة. وبإثبات داء بروسيلا الهجن تستحق مزيدا من الدراسة. لا يتم تسخين حليب الإبل قبل الاستهلاك من قبل البشر. الجمال والحيوانات المجتررة الصغيرة يتم تربيتها معا. ومن المفترض أن يصاب الإبل من الماعز وجرثومة البروسيللا تفرز في حليب الإبل مع الإصابات البشرية اللاحقة. تلقى هذه الدراسة الضوء على أهمية مرض بروسيلا الهجن للصحة العامة والتدابير لمكافحة المرض.

الكلمات المفتاحية: البروسيللا، الإبل، الجنوب الشرقي من الجزائر، الانتشار المصلي، العوامل الممرضة، البنغال الوردي، اختبار تثبيت المتممة