

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER-
المدرسة الوطنية للبيطرة –الجزائر

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

THEME
LA STRATEGIE ALGERIENNE DE LUTTE CONTRE LA
BRUCELLOSE DES PETITS RUMINANTS
1995/2007
Réalité et contraintes

Présenté par : BOUDIA Abderrahim
Soutenu le : Mardi 28-110-2008

Le Jury :

-Président : Mr HAMDI T.M.	Maître de Conférences
-Promotrice : Melle BEN-MAHDI M.H.	Maître de Conférences
-Examineur : Mr KHELEF D.	Maître de Conférences
-Examinatrice : Melle AIT-LOUDHIA .K	Chargée de cours
-Examinatrice : Melle LOUNES N.	Maître Assistante

Année Universitaire : 2007/2008

Résumé

La brucellose des petits ruminants est une maladie infectieuse, transmissible, contagieuse et inoculable caractérisée sur le plan clinique par des avortements.

C'est une zoonose majeure due à *Brucella melitensis*, l'une des espèces de *Brucella* les plus pathogènes pour l'homme. La brucellose sévit de manière endémique en Algérie et chaque année elle entraîne des centaines de cas humains témoignant de l'infection animale sous-jacente. L'instauration d'une politique prophylactique sanitaire à partir de 1995 n'a malheureusement pas donné les résultats attendus.

Ce travail a eu donc pour objectif principal d'exposer la situation épidémiologique de la brucellose des petits ruminants, et son impact sur la santé publique. Pour ce faire nous avons, dans une première partie, développé une étude bibliographique sur la brucellose des petits ruminants et son évolution depuis le début du programme national de lutte contre la maladie dans notre pays. Dans une seconde partie, nous avons effectué une synthèse et une analyse des résultats du programme national de l'assainissement des cheptels sur tout le territoire algérien et ce durant les 12 années suivant son lancement. Enfin, et sur la base des conclusions de cette enquête, nous tentons de proposer une stratégie de lutte contre cette zoonose.

Mots clés: Brucellose - Petits ruminants – Avortement - Zoonose- Santé publique - Politique prophylactique.

المخلص

الحمى المالطية عند المواشي (الأغنام و الماعز) هي مرض معدى يصيب المواشي و ينتقل إلى الإنسان. يتسبب فيه الذي يعتبر من أخطر العوامل فتكا للإنسان. *Brucella melitensis* العامل

أما عند الحيوان فميزة هذا المرض أنه يتسبب بالإجهاض.

يعتبر تواجد الحمى المالطية في الجزائر على شكل وباء حيث سجلت الجهات المختصة حالات مرضية عند الإنسان مما يدل على تفشيه في الوسط الحيواني و لكن بدون تشخيص رسمي.

شرعت الجزائر في تطبيق سياسة الوقاية الصحية ضد هذا المرض منذ 1995 لكن هذه الأخيرة (الدولة) لم تطمح إلى الأهداف المسطرة و كخطوة ايجابية من أجل تنمية هذه السياسة. قمنا بدراسة مكتبية على الحمى المالطية عند المواشي من خلال دراستنا الأولى للبرنامج الوطني من أجل الوقاية الصحية من هذا المرض في بلادنا و بالموازاة قمنا بجمع و تحليل نتائج البرنامج الوطني في الفترة الممتدة 1995-2007 و استنادا على هذه المعطيات السابقة حاولنا اقتراح إستراتيجية لمحاربة هذا الوباء.

شرح الكلمات الحمى المالطية. المواشي. إجهاض. معدية. الإنسان. الوقاية الصحية.

Summury

The small ruminants' brucellose is an infectious, contagious, contagious and inoculable disease characterized on the clinical plan by abortions. It is a major zoonose due to *Brucella melitensis*, one of the most pathogenic *Brucella* for the man. Brucellose prevails in an endemic way in Algeria and each year it involves hundreds of human cases testifying to the subjacent animal infection. The introduction of a medical prophylactic policy since 1995 unfortunately did not give the awaited results.

This work had as a principal objective to make a statement on the epidemiologic situation of the small ruminants' brucellose, and its impact on the public health. forthis we, in a first part, developed a bibliographical study on the small ruminants' brucellose and its evolution since the beginning of the national programme of fight against the disease in our country. In a second part, we made a synopsis and an analysis of the results of the national program of the cleansing of the livestock on all the Algerian territory and this during the 12 years following its launching. Finally, and on the basis of the conclusions of this inquiry, we try to propose a strategy of fight(wrestling) against this zoonose.

Key words:

Brucellose - small ruminants – abortion - Zoonose- public health - medical prophylactic.

REMERCIEMENTS

A Monsieur Brahimi Mahfoud pour les conseils qu'il m'a prodigués.
Pour son aide matérielle et morale qu'il m'a offert.
Pour son soutien dans l'élaboration de ce travail.
Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur Hamdi M. qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de mémoire de fin d'études.
Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude.

A Mademoiselle Ben-mahdi M.H. qui m'a encadré pour la réalisation de ce travail.
Qu'elle trouve ici le témoignage de mon profond respect pour sa gentillesse et sa patience

A Monsieur Khellef D. qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de mémoire de fin d'études.
Qu'il trouve ici l'expression de mes vifs remerciements.

A Mademoiselle Lounes N. qui a mis à ma disposition son précieux travail et qui m'a fait l'honneur de faire partie des membres du jury de mémoire de fin d'études.
Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.
Bonne continuation.

A Mademoiselle Aït Oudhia K. qui m'a fait l'honneur de faire partie des membres du jury de mémoire de fin d'études.
Pour son aimable et efficace collaboration.
Pour sa courtoisie et sa gentillesse.
Qu'elle trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.

Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements:

A la direction et au personnel du Laboratoire Vétérinaire Régional de Tlemcen, Service Bactériologie et en particulier:

A Monsieur Boudilmi B. pour son aide précieuse et sa générosité.
Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

A Madame De m'avoir accueilli dans son service.
Qu'elle trouve ici le témoignage de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Directeur du Laboratoire Vétérinaire Régional de Tlemcen qui m'a facilité mes démarches administratives.
Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude.

Introduction

A tout le personnel scientifique et technique.
Hommages respectueux.

A la Direction des Services Vétérinaires et en particulier:
A Madame Daoudi A. dont la collaboration m'a été très précieuse.
Qu'elle trouve ici l'expression de ma vive gratitude et le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A monsieur Issad Mourad qui s'est porté volontaire ainsi que pour les conseils qu'il m'a prodigué.
Qu'il trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.
Bonne continuation.

A tout enseignant(e) de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger qui m'a dispensé le savoir.
Hommages respectueux.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

DEDICACES

A la mémoire de mon grand père Hadj Brahim, de mon oncle Mohammed, de mes tantes Kamela et Yamina, ainsi que Dr Okbani Smail du L.V.R.de Tlemcen (22.10.2008).

A mes parents qui on fait de moi ce que je suis aujourd'hui
En gage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance
Que Dieu vous protège.

A mes frères et sœurs:
Mustapha et Mohammed
Karima et son mari Mohammed, leurs fils Nounou, le phénomène Adel et leur fille Hannoun.
Hafsa et son mari Tayeb, leur fils Youcef et le plus petit de toute la famille Abdelhadi
Khadidja et Houria
Qui ont toujours été avec moi, qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A mes familles d'Alger:
La famille Bouhadjar: mouïma Lila, ammi Réda, Kenza, Doudja, Aziz, Othman, Fazilé et Adnan.
Pour leur hospitalité, leur gentillesse, leur modestie, qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.
La famille Brahim: mouïma Karima, ammi Mahfoud, Rayane, Rostom, Nesrine et Zakaria.
Pour l'aide fournie pour la réalisation de ce travail, leur hospitalité et leur modestie, qu'ils trouvent ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance.

Introduction

A toute ma famille de Tlemcen

En premier lieu mon cousin Monsieur Chergui Brahim homme de science que je remercie pour tous les bons conseils qu'il m'a prodigué.

A la famille Boudilmi: Ali, Djallal, Nassima, ammi Abdellah et mouïma Dalila que je prie Dieu de la rétablir dans sa santé.

A la famille Bouali, Meddelci et Zegnoui

A mes cousins et cousines

A toute ma famille de Aïn-Temouchent et d'Oran

A Amen, Abdelhak, Hadi, Hichem, Abdelkrim, Zinou, Hichem medelsi, Chakib

A tous mes amis de Tlemcen surtout l'équipe.

A tous mes amis de l'Ecole Nationale Vétérinaire, spécialement:

Ceux des 31° et 32° promotions

Soraya, Lyés, El Arbi, Fayçal, Nasser, Rym Gambetta *a qui je la souhaite un heureux mariage* et Isma!!!!? Sabrena, Nesrine, Mouuuuuuna, Meryem, Rym Larbi, Souhila, Houria, Mamoula,

A tous mes amis de la Cité Universitaire Bouraoui Ammar surtout:

Lariomba, Sobhi bombers, Abdou, Mohammed 02, Khaiyi, Mansour, Carlos, Ahmed, A.E.Settar, Sofiane, Imad!!, Lazhar, Hamza & Saïd 07, Mohammed Henka à qui je souhaite bon courage, Tounsi le sportif

A tout les militants des associations estudiantines, surtout l'U.N.E.A.

A tout le personnel de la Cité Universitaire qui connaît le nom de Abidou

A tout le personnel de l'E.N.V. spécialement:

Fouzi, Faïza, Brahim, El Amri, Youssef, Akh Kamel, Dr Kamel, Mohammed, Djamel, ammi Mekhlouf, Fateh, Mustapha, ammi Mounir, Toufik, Zouba, Ahmed, Hannifa

Hommage spécial à Monsieur Bouziane, Madame Adel, Monsieur Rahim, et Mohammed Bel Abbès ainsi que tout le personnel technique et scientifique du L.V.R. de Tlemcen.

Aux riverains d'El Harrach, de Khemis Meliana surtout Hamza et sa famille, Chafik et Khallil

A tous ceux qui connaissent Abidou

A tous ceux que j'ai oublié de citer! ;-)

Liste des abréviations

B:Brucella

°C:Degré celcius

CO₂:Dioxyde de carbone

D.A.S: Domaines autogérés socialistes

D.S.A:Direction des Services Agricoles.

D.S.V:Direction des Services Vétérinaires.

E.A.T: Epreuve à l'Antigène Tamponné

F.A.O: Food and Agriculture Organization of the United Nations

FC:Fixation du Complément

gr: Gramme

h: Heure

I.N.M.V: Institut National de Médecine Vétérinaire

I.N.S.P:Institut National de la Santé Publique

I.P.A: Institut Pasteur d'Algérie

LPS: Lipopolysaccharide

L.V.R: Laboratoire Vétérinaire Régional

ml: Millilitre

mm: Millimètre

µm: Micromètre

nm: Nanomètre

OIE: Office Internationale des Epizooties

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

pH: Potentiel d'hydrogène

R: Rough

S: Smooth

UFC: Unité formant colonies

UI: Unité internationale

UE: Union Européenne

USA: United States of America

+ : Positif

Liste des tableaux

	Page
<i>Etude bibliographique</i>	
Tableau I Classification du genre <i>Brucella</i>	7
Tableau II Les différentes brucelles et leurs hôtes préférentiels	7
Tableau III Stratégie de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique	28
<i>Enquête</i>	
Tableau I Evolution de l'effectif caprin au niveau national	32
Tableau II Evolution de l'effectif dépisté pour la brucellose caprine par région.	33
Tableau III Evolution de la brucellose caprine par région	34
Tableau IV Variation des cas humains par région	35

Liste des figures

	Page
<i>Partie bibliographique.....</i>	
Figure 1: La commission de la fièvre méditerranéenne	3
Figure 2: Répartition selon la source de contamination des cas de brucellose en Algérie	6
Figure 3: <i>Brucella melitensis</i>	
Figure 4: Chèvres au pâturage	15
Figure 5: Avortement de brebis	18
Figure 6: Avorton et annexes fœtales	18
Figure 7: Epididymite unilatérale	19
Figure 8: Eleveur manipulant une brebis	25

Enquête.....

Figure 1: Evolution de l'effectif caprin au niveau national de 1995 à 2005 33

Figure 2: Evolution des cas caprins positifs et abattus par région de 1995 à 2005 34

Figure 3: Evolution des cas caprins positifs et abattus au niveau national de
1995 à 2007 35

Figure 4 : Incidence de la brucellose humaine en Algérie de 1990 à 2001 36

SOMMAIRE

Page

RESUME.....

REMERCIEMENTS.....

DEDICACES.....

LISTE DES ABREVIATIONS, TABLEAUX ET FIGURES.....

SOMMAIRE.....

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
1. GENERALITES.....	
1.1 Historique.....	3
1.2 Définition et synonymes.....	5
1.3 Importance	5
2. ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE.....	
2.1 Taxonomie.....	7
2.2 Caractères bactériologiques.....	8
2.2.1 Morphologie et structure.....	8
2.2.2 Conditions de croissance.....	8
A. Conditions physico-chimiques.....	8
B. Besoins nutritionnels.....	9
C. Milieux de culture.....	9
2.3 Caractères biochimiques.....	9
2.4 Caractères antigéniques.....	10
4.1 Les bactéries smooth (S ou lisses).....	10
2.4.2 Les bactéries rough (R ou rugueuses).....	10
2.5 Résistance.....	10
3. PATHOGENIE.....	
3.1 Etapes de l'infection.....	11
3.1.1 Période primaire.....	11
3.1.2 Période secondaire.....	13
4. EPIDEMIOLOGIE.....	
4.1 Epidémiologie descriptive.....	13

4.2	Epidémiologie analytique.....	14
4.2.1	Sources de contagion.....	14
4.2.2	Voies de transmission	15
4.2.3	Voies d'entrée.....	17
4.3	Epidémiologie synthétique.....	17
5.	SYMPTOMES ET LESIONS.....	
5.1	Atteintes génitales.....	18
5.2	Atteintes extra génitales.....	20
5.3	Lésions.....	20
6.	DIAGNOSTIC.....	
6.1	Diagnostic clinique.....	21
6.2	Diagnostic de laboratoire.....	21
6.2.1	Prélèvements.....	21
6.2.2	Mise en évidence de l'agent pathogène.....	22
6.2.3	Diagnostic immunologique.....	23
6.3	Diagnostic différentiel.....	24
7.	MALADIE HUMAINE.....	
7.1	Introduction.....	25
7.2	Etiopathogénie.....	25
7.3	Symptômes	26
7.4	Traitement.....	26
8.	PROPHYLAXIE.....	
8.1	Prophylaxie sanitaire.....	27
8.2	Prophylaxie médicale.....	27

ENQUETE

INTRODUCTION AU TRAVAIL D'ENQUETE :

POINT DE SITUATION & OBJECTIFS

I. STRATEGIE DE LUTTE CONTRE LA BRUCELLOSE EN ALGERIE.....	29
1. Premiere periode datant d'avant l'année 1984.....	29
2. Seconde période 1984-1995.....	30
3. Troisieme période de 1995 à 2007.....	31
OBJECTIF.....	32
II. RESULTATS.....	32
DISCUSSION & CONCLUSION.....	36
CONCLUSION GENERALE.....	40
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</i>	
<i>ANNEXES.....</i>	

INTRODUCTION

La brucellose des petits ruminants, encore connue sous le nom de fièvre abortive, de fièvre de Malte ou de fièvre méditerranéenne est considérée comme une zoonose majeure. Elle provoque de lourdes pertes socio-économiques liées d'une part à la fréquence et à la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses produits dérivés (lorsqu'elle est identifiée, la maladie humaine joue un rôle révélateur de l'infection animale), et d'autre part à ses conséquences économiques directes en élevage (atteintes de

l'appareil génital chez les femelles gravides qui occasionnent des avortements, stérilités, pertes en lait,...) et indirectes entravant les échanges commerciaux d'animaux et de produits dérivés; auxquelles s'ajoutent le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels.

La répartition géographique de la brucellose est mondiale (cosmopolite) et le bassin méditerranéen en est le berceau.

En Algérie, les premières descriptions de la maladie humaine ont été faites en 1895 par Cochez, puis par Legrain en 1899 (*Benhabiles, 1991*).

Jusqu'en 1984 aucun cas de brucellose humaine n'a été déclaré, ce silence épidémiologique demeura jusqu'en 1984, date à laquelle on assista à une éclosion d'une importante épidémie de brucellose à Ghardaïa, dans la vallée du M'Zab, avec plus de 600 cas cliniques dont 248 confirmés par l'Institut Pasteur d'Algérie (I.P.A.) (*Benhabiles, 1991*).

Face à l'impact sanitaire, hygiénique et économique de cette maladie, le Ministère de l'Agriculture a initié un programme de lutte en 1984, et ce n'est qu'en 1995 que les textes réglementaires destinés à fixer les modalités de prophylaxie (exclusivement sanitaire) ont été publiés. Ce programme a pour objectif le dépistage, l'abattage des cheptels infectés et la surveillance des cheptels indemnes (*Benhabiles, 1991*).

Treize ans après le lancement de ce programme, l'infection reste toujours élevée dans tout le pays avec une augmentation de la prévalence de la maladie et une aggravation de la situation sanitaire.

Ce travail a eu donc pour objectif principal d'exposer la situation épidémiologique de la brucellose des petits ruminants, et son impact sur la santé publique.

Pour ce faire nous avons, dans une première partie, développé une étude bibliographique sur la brucellose des petits ruminants et son évolution depuis le début du programme national de lutte contre la maladie dans notre pays.

Dans une seconde partie, nous avons effectué une synthèse et une analyse des résultats du programme national de l'assainissement des cheptels sur tout le territoire algérien et ce durant les 12 années suivant son lancement. Enfin, et sur la base des conclusions de cette enquête, nous tentons de proposer une stratégie de lutte contre cette zoonose.

1. Généralités.....

1.1 Historique

La plus ancienne description de la maladie chez l'homme remonterait à Hippocrate (460-377 avant notre ère) (*Crespo-Léon et al., 2003*). La maladie semble être connue depuis fort longtemps, mais la première description clinique complète a été publiée par **Martson** en **1859**, sous le nom de Fièvre méditerranéenne (*Roux, 1982*).

En **1887**, **Sir David BRUCE**, médecin militaire affecté à MALTE, isole de la rate de quatre soldats britanniques décédés d'une « Fièvre de Malte » (décrite aussi sous le nom de Fièvre ondulante, Fièvre Méditerranéenne ou Mélitococcie) la bactérie responsable qu'il nomme plus tard *Micrococcus melitensis* (en **1893**) d'après l'ancien nom de l'île: Melita (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Roux, 1982*).

Dix ans plus tard, **WRIGHT & SMITH** mettent en évidence les propriétés agglutinantes des sérums des malades atteints de fièvre ondulante vis-à-vis de ce coccobacille grâce à la technique de "séroagglutination de WRIGHT" (*Crespo-Léon et al., 2003*).

La même année **BANG** et **STRIBOLT**, au Danemark, étudiaient une maladie des bovins appelée « Avortement épizootique » et isolaient de l'estomac d'avortons l'agent responsable: *Bacillus abortus bovis* ou « Bacille de BANG » (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Roux, 1982*).



Figure 1 – Commission de la fièvre Méditerranéenne

Par la suite en, **14 juin 1905**, **ZAMMIT** médecin maltais et **HORROCKS** découvrent la présence de la bactérie dans le lait des chèvres apparemment saines et établissent ainsi le rôle de ces animaux en tant que source de contagion (*Crespo-Léon et al., 2003*).

En **1914**, **TRAUM** aux Etats-Unis d'Amérique isole à son tour l'agent de l'avortement infectieux des truies considéré alors comme une variété porcine du bacille de BANG (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Roux, 1982*).

Un peu plus tard en **1918**, **Alice EVANS** toujours aux Etats-Unis d'Amérique regroupe *Micrococcus melitensis* et *Bacterium abortus* dans le genre *Bacterium* (**Crespo-Léon et al., 2003 ; Roux, 1982**).

En **1920**, **MEYER&SHAW** confirmèrent les travaux d'Evans et proposèrent de classer les agents isolés par **BRUCE&BANG** dans un nouveau genre: **BRUCELLA** avec deux espèces: *Brucella melitensis* et *Brucella abortus* .

En **1922**, **BURNET** fut la découverte de l'intradermoréaction à la mélitine (**Roux, 1982**).

En **1929**, **HUDDLESON** dénomme le bacille isolé par **TRAUM**: *Brucella suis* (**Godfroid et al., 2003**).

D'autres espèces seront identifiées par la suite :

- *Brucella ovis* isolée par **Mc FARLANE & Coll** en **1950** en Nouvelle-Zélande responsable de l'épididymite contagieuse du bélier (**Godfroid et al., 2003**).
- *Brucella neotomae* en **1957** isolée par **STOENNER&LACKMAN** chez des petits rongeurs aux USA (**Godfroid et al., 2003**).
- *Brucella canis* en **1968** par **CARMICHAEL & BRUNER** responsable d'avortements contagieux dans l'espèce canine (**Godfroid et al., 2003**).

En **1994**, **EWALT** décrit pour la première fois un avortement chez un dauphin dû à une bactérie appartenant au genre *Brucella* mais ne ressemblant à aucune des six espèces de *brucella* déjà connues (**Godfroid et al., 2003**).

L'isolement des *Brucella* sp. chez des cétacés et des pinnipèdes a été depuis rapporté à plusieurs reprises. En **2001**, **CLOECKAERT** et collaborateurs proposent de grouper ces souches de *Brucella* en deux nouvelles espèces: *Brucella cetaceae* et *Brucella pinnipedia* (**Godfroid et al., 2003**).

1.2 Définition et synonymes

La brucellose ovine et caprine (ou mélitococcie) est une maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due presque exclusivement à *B. melitensis* et affectant les organes de la reproduction (avortement chez la brebis, la chèvre, orchite ou épидидymite chez les males) (*Ganiere, 2004*).

Chez l'homme, la brucellose est transmise par le contact avec les animaux malades ou de leurs avortons, ou par la consommation de lait non bouilli et du fromage cru.

La brucellose est une zoonose majeure. Chez l'homme cette maladie est toujours en relation directe avec l'atteinte de l'animal. L'élimination de l'infection chez l'homme passe obligatoirement par l'éradication de la maladie chez les animaux (*Crespo-Léon et al., 2003*).

Cette pathologie est aussi appelée :

- Fièvre de Malte
- Fièvre Méditerranéenne
- Fièvre de Gibraltar
- Fièvre ondulante
- Fièvre abortive
- Fièvre ondulante
- Mélitococcie

1.3 Importance

La brucellose est reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Office International des Epizooties (OIE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et L'Agriculture (F.A.O.) comme étant la zoonose la plus répandue à travers le monde (*Lounes, 2007*).

Cette maladie hautement contagieuse tire son importance de son :

- **Impact économique** : lié aux pertes consécutives aux avortements, mortalités périnatales élevées, baisse de production, dépréciation des femelles ayant avorté, stérilités et les soins vétérinaires, ainsi qu'aux conséquences sur la

commercialisation des produits laitiers lorsque l'infection est identifiée (*Ganiere, 2004*).

Ces pertes sont très variables selon les pays, car des données très diverses doivent être prises en compte (extension de la maladie, espèces atteintes, valeur relative des animaux, possibilités de reconstituer un cheptel sain, besoins alimentaires de la population...). Mais elles sont dans tous les cas lourdes à supporter (*Roux, 1989, cité par Amamri, 2007*).

- **Impact hygiénique :** *Brucella melitensis* est considérée comme étant l'espèce la plus pathogène pour l'homme.

Le risque de transmission à l'homme demeure important et ce non seulement par contact direct avec les animaux infectés mais aussi par l'intermédiaire du lait et des fromages frais non fermentés, surtout lorsqu'ils proviennent de chèvres infectées (l'excrétion mammaire atteint jusqu'à 2 millions de bactéries par ml de lait) (*Ganiere, 2004*).

En Algérie, le mode de contamination est dans 60% des cas d'origine alimentaire (lait non bouilli, fromage cru,...), dans 10% des cas d'origine professionnelle et dans 30% des cas l'origine est mixte (Figure 2) (*Benhabiles, 1991*).

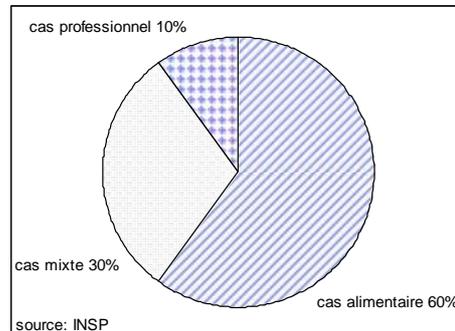


Figure 2 : Répartition selon la source de contamination des cas de brucellose en Algérie (*Benhabiles, 1991*).

2. Etude de l'agent pathogène.....
2.1 Taxonomie:

Domain	Bacteria
Phylum XII	Protéobacteria
Classe I	Alpha protéobacteria
Ordre VI	Rhizobiales
Famille	Brucellaceae
Genre	Brucella
Espèce	<i>Brucella melitensis</i> (biovars : 1, 2 et 3), <i>Brucella abortus</i> (biovars : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9), <i>Brucella suis</i> (1, 2, 3, 4, 5), <i>Brucella canis</i> ,....

Tableau I: Classification du genre *Brucella* (*Garrity, 2004 cité par Lounes, 2007*).

Hôtes	Espèces	Hôtes préférentiels
Primaires	<i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella abortus</i> <i>Brucella suis</i>	Ovin. Caprin Bovin (vache et bœuf) Porc et lièvre
Secondaires	<i>Brucella ovis</i> <i>Brucella canis</i> <i>Brucella neotomæ</i>	Ovin Chien Néotomae du désert (rat du désert)

Tableau II : Les différentes brucelles et leurs hôtes préférentiels (*Roux, 1989*).

Caractères bactériologiques

2.2.1 Morphologie et structure:

Les *brucella* comptent parmi les plus petites bactéries, elles se présentent parfois sous la forme de coccobacilles de 0,5µm, parfois légèrement allongées en bacilles de 1 à 1,5µm de longueur, immobiles. Bactéries à Gram négatif, elles ne sont pas décolorées par l'acide acétique (coloration de Stamp), ce qui indique une acido-résistance liée aux lipides de la paroi. On n'a décrit ni flagelles ni pili. La paroi, d'une épaisseur de 20 à 30 nm, elle est formée de plusieurs couches :

- a. La membrane externe, ondulante est constituée de trois feuillets composés principalement de phospholipides, de protéines et de lipopolysaccharides (LPS).
- b. La couche médiane, rigide correspond au péptidoclycane.
- c. La couche interne, homogène ou périplasme (*Roux, 1982*).

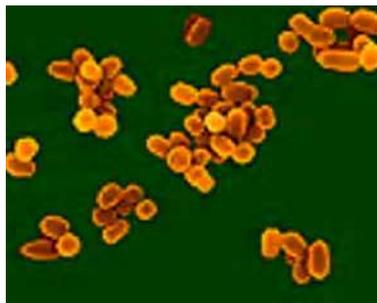


Figure 3 - *Brucella melitensis* (Dennis Kunkel)

2.2.2 Conditions de croissance:

A. Conditions physico-chimiques:

- Le pH exigé pour la croissance des *Brucella* varie entre 6,6 et 7,4, le pH optimal se situe à 6,8.
- La température de culture peut varier entre 20 et 37°C, la température optimale étant de 34°C.
- Les *Brucella* sont aérobies et l'aération des cultures par agitation ou par apport direct d'oxygène augmente leur taux de croissance. De nombreuses souches de *Brucella abortus* exigent à l'isolement une teneur en gaz carbonique de 5 à 10% (souches Co2-dépendantes) (*Roux, 1982*).

B. Besoins en nutrition

- **La source d'azote:** est constituée par l'ion d'ammonium. Bien que les *Brucella* réduisent les nitrates en nitrites, les nitrates ne sont pas utilisés comme source d'azote.
- **Les sources de carbone et substrats énergétiques:** Le glucose est le sucre habituellement utilisé mais il peut être remplacé par le galactose ou le fructose, ainsi que par l'acide lactique.
- **Les facteurs de croissance:** Bien que la plupart des milieux utilisent le chlorure de sodium, les ions sodium peuvent être remplacés par les ions potassium. Le soufre, le magnésium et le fer sont indispensables, tandis que le besoin en manganèse est discuté. La thiamine, la niacine et la biotine sont des vitamines indispensables (**Roux, 1982**).

C. Milieux de cultures

En milieu liquide, la culture bactérienne apparaît en 48h à 4 jours, et donne un aspect trouble homogène. Sur milieu solide, les colonies apparaissent en 2 à 3 jours. Elles sont rondes, lisses et d'un diamètre de 3 à 4 mm. Parmi les milieux de cultures on a :

- **Milieux liquides :** Les bouillons à l'extrait de viande additionnés d'extraits de levures, de glycérine ou de sérums de bovin ou de cheval.
- **Milieux solides :** La gélose glucosée au sérum, la gélose glucosée au glycérol, la gélose à l'infusion de pommes de terre et la gélose additionnée de 5% de sang de mouton sont les plus habituels.
- **Milieux sélectifs :** L'un des plus utilisés est celui de Kuzdas et Morse (**Roux, 1982**).

2.3. Caractères biochimiques

- **Caractères généraux du genre:** Aérobie strictes, certaines souches de *Brucella abortus* exigent une atmosphère enrichie de 5 à 10% de CO₂. Toutes les espèces de *Brucella* ont une catalase, elles sont également oxydase positive sauf pour *B.neotomae* et *B.ovis*. Les nitrates sont réduits en nitrites, sauf par *B.ovis*.
- **Métabolisme glucidique:** les *Brucella* n'utilisent pas le citrate et ne produisent pas d'acétylméthylcarbinol.
- **Métabolisme protéique:** Toutes les espèces de *Brucella*, sauf *B.ovis*, ont une activité uréasique plus au moins rapide. Les *Brucella* ne produisent pas d'indole (**Roux, 1982**).

2.4. Caractères antigéniques

2.4.1 Les bactéries Smooth (S ou lisse)

a. Antigènes de surface:

Deux antigènes de surface, A et M, agglutinogènes, se rencontrent chez toutes les *Brucella* en phase S des espèces *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* et *B. neotomae*.

L'antigène M est dominant chez *B. melitensis*, l'antigène A est dominant dans les trois autres espèces.

On peut obtenir des sérums mono spécifiques anti-A et anti-M. La saturation par *B. abortus* d'un sérum obtenu après injection au lapin de *B. melitensis* permet d'obtenir un sérum mono spécifique anti-M n'agglutinant que les souches de *B. melitensis*.

b. Antigènes solubles

Obtenus après broyage des cellules bactériennes et centrifugation qui permet d'éliminer les antigènes lipopolysaccharidiques et protéines liés à la paroi, le surnageant contient des antigènes solubles.

c. Antigènes communs avec d'autres bactéries: Les antigènes A et M se trouvent dans la paroi des bactéries *Yersinia enterocolitica* 09, *Vibrio cholerae* et *Francisella tularensis*.

2.4.2 Les bactéries Rough (R ou rugueuses)

Les mutants obtenus à partir des *Brucella* S perdent les antigènes A et M qui sont remplacés par un antigène R, commun à toutes les espèces de *brucella* sous forme R.

B. ovis et *B. canis* sont de type R (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Roux, 1982*).

2.5. Resistance

Les brucelles survivent longtemps hors de l'organisme animal, ce qui facilite leur dissémination.

- ✓ 70-80 jours dans le sol humide et le fumier.
- ✓ 15-40 jours dans la poussière selon l'humidité ambiante.
- ✓ Plusieurs semaines dans l'eau douce à 25°C, l'eau de mer (*Crespo-Léon et al., 2003*).
- ✓ 44 jours dans un cadavre en hiver (*Plomet M. et al., 1998 cité par Amamri, 2007*).

Les *Brucella* survivent dans les avortons pendant au moins 75 jours, dans les exsudats utérins pendant au moins 200 jours, dans les déjections de bovin durant au moins 120 jours (*Ganiere, 2004*).

3. Pathogénie.....

Le pouvoir pathogène des *Brucella* varie selon les espèces et les souches (*B. melitensis* étant classiquement la plus pathogène). Le mécanisme de ce pouvoir pathogène reste en grande partie inexpliqué. Le pouvoir pathogène est aussi lié à l'importance de l'inoculum (*Garin-Bastuji, 1995*).

La susceptibilité des animaux à *Brucella* est influencée par l'âge, le sexe et le stade physiologique de l'animal.

3.1. Etapes de l'infection

3.1.1. Période primaire

- **Pénétration et multiplication locorégionale**

Les *Brucella* pénètrent dans l'organisme par les muqueuses oculaires, naso-pharyngée, digestives, génitales, peau érodée... La pénétration semble toutefois se faire principalement par les voies aériennes supérieures chez les animaux d'élevage. Les bactéries migrent ensuite par voie lymphatique, jusqu'au premier relais ganglionnaire où elles se multiplient. Ce ganglion constitue le foyer primaire, périphérique ou profond (ganglions de la tête, ganglions mésentériques...) (*Roux, 1982*).

La phase locorégionale correspond à la période d'incubation de la maladie. Elle peut passer inaperçue ou même se limiter à cette étape lors de contamination par des *Brucella* peu pathogènes. La durée de cette phase varie entre 14 et 180 jours (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- **Phase de dissémination (au bout de quelques jours à plusieurs semaines)**

A partir du ganglion colonisé, les *Brucella* disséminent par voie lymphatique

(prépondérante chez les bovins) ou hémotogène. C'est lors de cette phase de bactériémie que l'hémoculture peut être positive. Cette étape peut elle aussi passer cliniquement inaperçue (*Nicoletti, 1999 cité par Amamri, 2007*). En même temps elles sont phagocytées par les cellules du ganglion et là deux cas de figure peuvent se présenter:

- a. Dans certaines cellules elles sont dégradées et libèrent leurs antigènes et leur endotoxine dans les phagolysosomes des macrophages et des cellules réticulaires et entraînant des phénomènes toxiques et immunitaires.
- b. Dans d'autres cellules lymphatiques, notamment les cellules mésenchymateuses où il n'y a pas de phagolysosomes, les bactéries se multiplient dans des vacuoles, entraînant ultérieurement la destruction de la cellule. Concernant la multiplication intracellulaire des *Brucella*, ces dernières peuvent se diviser toutes les huit heures, c'est-à-dire presque aussi rapidement qu'à l'extérieur (*Roux, 1982*).

▪ Phase de localisation

Les *Brucella* s'implantent et se multiplient dans certains sites d'élection:

- Les organes riches en cellules réticulo-histiocytaires comme le foie, la rate et les groupes ganglionnaires (nœuds lymphatiques de la sphère génitale et mammaire) ;
- Les organes génitaux : La mamelle, l'utérus gravide, le fœtus avec ses annexes embryonnaires et la mamelle chez la femelle, testicules et annexes chez le mâle.
- Les surfaces articulaires: Les bourses séreuses et synoviales (surtout carpiennes).

Il est à noter la présence de « i-érythriol » (un sucre à 4 atomes de carbone) qui favorise la multiplication des brucella, au niveau du placenta des femelles, à l'exception de celui de la femme et des femelles des rongeurs (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004; Roux, 1982*).

Des foyers bactériens intracellulaires se constituent alors dans ces lieux, entourés d'une réaction histio-monocytaire et lymphocytaire. Dès la deuxième semaine, la formation d'anticorps s'oppose au développement de l'infection.

La période primaire de l'infection peut donc se traduire, selon le stade physiologique et le sexe, par une atteinte générale mais légère, un avortement, une orchite, une épидидymite, une arthrite (brucellose aigue) accompagnés par une dissémination du germe.

De nombreux animaux asymptomatiques demeurent cependant porteurs et excréteurs potentiels (*Ganiere, 2004; Garin-Bastuji, 1995*).

3.1.2. Période secondaire

La période secondaire est associée à un état de résistance de l'hôte plus ou moins prononcé, lié au développement d'une immunité cellulaire. Cette étape voit soit la disparition des *Brucella* soit, le plus souvent, leur persistance à l'état quiescent dans les ganglions lymphatiques (*Ganiere, 2004 ; Roux, 1989*).

Toute fois, la guérison (élimination des *Brucella*) est rare. Les *Brucella* ont la capacité de résister à l'action des mécanismes immunitaires, et se maintiennent plusieurs années dans certains sites privilégiés, notamment les nœuds lymphatiques. Une réactivation peut être induite à chaque gestation et l'infection placentaire peut alors provoquer un avortement et/ou induire une excrétion bacillaire à l'occasion des mises bas. Leur persistance dans les bourses séreuses et articulaires peut aussi générer un hygroma ou une arthrite chronique (*Ganiere, 2004*).

La réactivation de l'infection reste alors possible par la suite, notamment lors de gestation ou consécutivement à une baisse de l'état général (carence, vaccination, maladie concomitante...) ou à une baisse de la résistance locale (arthrite suite à une plaie articulaire). Elle se produit souvent de façon intermittente. (*Gall et Nielsen, 1994 cité par Amamri, 2007*).

4. Epidémiologie.....

4.1. Epidémiologie descriptive

L'infection à *B.melitensis* est moins largement répartie dans le monde que celle de *B.abortus* chez les bovins. Elle suit en fait la répartition de l'élevage des petits ruminants, son importance relative étant maximale dans les pays circumméditerranéens (cette région représente d'ailleurs le berceau de la de la mélitococcie).

Les pays d'élevage intensif du mouton comme l'Australie, la Nouvelle Zélande sont indemnes, ainsi que l'Amérique du Nord, Sud-est Asiatique et les îles du pacifique.

Au sein de l'Union Européenne, la maladie sévit à l'état enzootique en Grèce, en Italie, au Portugal, en Espagne et en France (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004*).

4.2. Epidémiologie analytique

4.2.1 Sources de contagion

- Chez les animaux infectés les matières virulentes sont représentées par le contenu de l'utérus gravide et les sécrétions génitales : les *Brucella* achèvent leur multiplication dans l'utérus, le fœtus et les enveloppes fœtales.

-Au moment de l'avortement le liquide allantoïdien peut contenir jusqu'à 10^{10} UFC/ml (Unités Formant Colonies) ; et la concentration dans les cotylédons placentaires varie de 10^{11} à 10^{13} UFC/g (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- Il faut en plus évoquer l'excrétion plus discrète mais non moins dangereuse, se produisant au moment de la mise bas d'une chèvre ou d'une brebis infectée (l'excrétion de *B.melitensis* dans les écoulements vaginaux de chèvres ayant avorté peut durer plus d'un an, de façon irrégulière et intermittente ; chez la brebis à peine deux mois en quantité moindre) et le danger des agnelles nées de mères brucelliques qui peuvent se révéler elles-mêmes infectées au moment de leur premier agnelage. De même, le fœtus né à terme est aussi fortement infecté (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- le colostrum et le lait : 20 à 60% des chèvres infectées éliminent le germe dans ces liquides ; le taux s'élève à 70-80% après un avortement (la chèvre peut éliminer jusqu'à deux millions de bactéries /ml de lait) (*Ganiere, 2004*).

- le sperme de bouc ou de bélier infecté peut receler des *Brucella* (dans 20% des cas) (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- l'urine qui est fréquemment virulente au moment de l'avortement, par contamination au contact des sécrétions utérines.

-Les produits de suppuration (hygromas), parfois les fèces (cas des jeunes nourris avec du lait infecté).Les viscères infectés (rôle éventuel dans la contamination professionnelle) (*Ganiere, 2004*).

4.2.2. Voies de transmission



Figure 4 – Chèvres au pâturage (*Crespo-Léon et al., 2003*).

a. Transmission horizontale

Ce mode de transmission correspond au passage des germes d'un animal à un autre. Elle peut être directe ou indirecte et s'effectue par

❖ Transmission directe

- La voie cutanée ou conjonctivale :

La *Brucella* peut être transmise par pénétration à travers la peau même intacte et la conjonctive.

- La voie orale :

L'allaitement peut permettre la transmission de l'infection à l'agneau ou au chevreau. Ainsi que la consommation d'herbes, de pâtures infectées, d'eau etc.

- La voie vénérienne :

Elle est relativement peu fréquente, grâce à la pratique de l'insémination artificielle (**ASPC, 2005**), il n'est cependant pas rare dans le cas d'utilisation d'un bouc ou d'un bélier infecté (saillie naturelle) d'avoir des femelles infectées.

En revanche, le risque est plus important lors d'insémination artificielle avec de la semence contaminée.

Les mâles ont un rôle mécanique dans la transmission de la maladie (la monte des femelles saines après avoir sailli des femelles infectées qui excrètent la bactérie dans le flux vaginal) (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- Les voies respiratoires supérieures :

Par formation d'aérosols de bactéries, dans les enceintes fermées ou, sur des terrains secs.

- La mamelle :

De nombreuses formes de mammites brucelliques sont dues à la contamination lors de la traite d'un animal sain à partir du lait d'une femelle infectée. Ce mode de contamination a toutefois peu d'impact sur l'avortement brucellique.

- Transmission néonatale :

Le fœtus non infecté *in utero* peut se contaminer lors de son passage par les voies génitales femelle massivement contaminées (au moment de la parturition).

- voie digestive :

Le colostrum est fréquemment très infecté ; le jeune à la mamelle est alors directement contaminé. Ajouter aussi, lorsqu'une chèvre lèche son pelage qui est contaminé (*Ganiere, 2004*).

❖ Transmission indirecte :

La transmission s'opère par l'intermédiaire : des locaux, pâturages, de l'eau, des véhicules de transport, de l'alimentation, de matériel divers (matériel de vêlage) contaminés par la matière virulente. Les chiens, les chats ainsi que les rats favorisent la diffusion de la maladie des cheptels infectés aux cheptels sains.

Les brucelles peuvent être disséminées un peu partout et être à la base de l'infection des animaux indemnes (*Ganiere, 2004*).

b. Transmission verticale

Elle peut être réalisée *in utero* ou lors du passage du nouveau né dans la filière pelvienne. Le fœtus d'une mère infectée peut être infecté *in utero* si *Brucella* passe la barrière placentaire.

Par ailleurs, il faut noter la transmission de la maladie par des agnelles nées de mères malades ou qui ont tété du lait contaminé, et qui restent des porteurs sains ou porteurs latents, passent inaperçus au cours des campagnes prophylactiques jusqu'à la première gestation (*Crespo-Léon et al., 2003*).

4.2.3. Voies d'entrée :

Les voies de pénétration dans les conditions naturelles d'infection sont essentiellement digestives, cutanées, muqueuses, aériennes et conjonctivales (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004*).

4.3. Epidémiologie synthétique :

Les échanges commerciaux sur pied sans contrôle sanitaire, le prêt des béliers ou des boucs (géniteurs malades), l'introduction de femelles malades en gestation, la coexistence des animaux malades et des animaux sains dans des points précis (points d'eau...) et surtout la transhumance jouent un rôle important dans la contamination des cheptels indemnes. Les séjours des animaux dans des pâtures ou des bergeries contaminées sont également à incriminer.

L'infection s'étend dans les troupeaux à deux périodes préférentielles :

- L'époque de la lutte (rôle des béliers et des boucs)
- La période des mises-bas.

Classiquement, en milieu initialement indemne, la maladie se caractérise par des avortements nombreux la première année (jusqu'à 50 à 90% des femelles dans certains cas). Les avortements deviennent rares l'année suivante (primipares, femelles nouvellement introduites) et disparaissent ensuite. En réalité l'infection persiste, expliquant la réapparition des avortements au bout de quelques années en raison de l'augmentation du nombre des animaux sensibles que constituent les générations de remplacement et donnant ainsi un aspect cyclique à la maladie.

Dans les régions anciennement infectées (cas des régions méditerranéennes), la brucellose évolutive accompagnée d'avortements est remplacée peu à peu par une brucellose latente, sans symptomatologie perceptible ou révélée par des avortements isolés ou survenant par petites flambées cycliques (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004*).

5. Symptômes et lésions chez les petits ruminants

Les signes cliniques observés dépendent du statut immunitaire du troupeau. La durée d'incubation très variable est de 14-180 jours (*Crespo-Léon et al., 2003*).

L'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale et la fréquence des formes inapparentes est plus élevée chez les caprins que chez les ovins (*Ganiere, 2004*).

5.1. Atteintes génitales

- **Chez la femelle**

La brucellose touche aussi bien les femelles que les mâles.

- **Avortement**



Figure 5 – Avortement de brebis (*Crespo-Léon et al., 2003*)



Figure 6 – Avorton et annexes fœtales (*Crespo-Léon et al., 2003*)

Cliniquement, l'avortement à brucella n'est pas différent de ceux dus à d'autres agents infectieux (le recours au laboratoire est indispensable).

Les avortements sont observés surtout la première et la deuxième année d'infection, pendant le dernier tiers de la gestation (habituellement à partir du 3^o mois de gestation).

Si la mise-bas est menée à terme, la mortalité périnatale est élevée et les nouveau-nés sont particulièrement affaiblis et meurent dans les vingt quatre heures qui suivent la naissance (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004*).

- **Rétention placentaire**

Moins fréquente que chez les bovins, et rare chez les brebis (*Ganiere, 2004*).

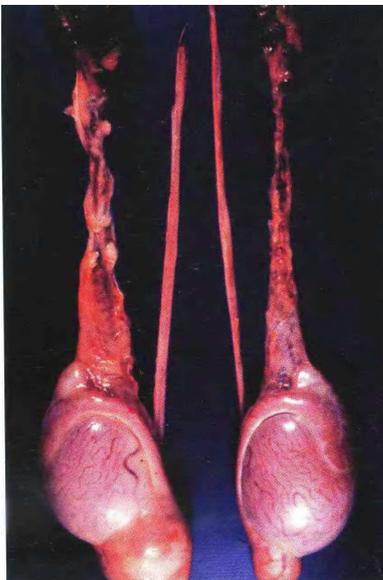
- **Stérilité temporaire**

Fréquente même en l'absence de rétention placentaire, elle peut toucher 10% des femelles dans un troupeau la première année de l'infection (*Ganiere, 2004*).

- **Mammite brucellique**

Elle peut affecter de nombreux sujets et contrairement aux bovins, elle peut atteindre le stade clinique avec formations de nodules inflammatoires ayant le volume d'une noix, et formation de lait grumeleux (*Ganiere, 2004*).

- **Chez le mâle**



Chez le mâle, l'infection demeure généralement inapparente, elle se localise fréquemment dans l'appareil génital, engendrant des orchites et des épидидymites (*Ganiere, 2004*).

Les mâles infectés sont généralement stériles lorsque l'orchite est aiguë, mais conservent une fertilité normale si seul l'un des deux testicules est touché. De tels animaux représenteraient par conséquent un danger potentiel lorsqu'ils sont utilisés pour l'insémination artificielle (risque de dissémination par le sperme) (*Nicoletti, 1999 cité par Amamri, 2007*).

Figure 7 – Epididymite unilatérale
(*Crespo-Léon et al., 2003*)

5.2. Atteintes extra génitales

- **Articulaire**

On peut observer plus rarement des arthrites, des hygromas, des bursites et des spondylites (*Ganiere, 2004*).

- **Autres localisations**

Elles sont rares. Il s'agit de localisations ostéo-articulaires, nerveuses, hépatiques et spléniques...

En conclusion, le signe clinique majeur est donc l'avortement. Cependant, de nombreux animaux asymptomatiques demeurent porteurs chroniques et excréteurs potentiels (*Pilly, 1988 ; Garin-Bastuji, 1995, , cité par Amamri, 2007*).

5.3. Lésions

Les retentions placentaires et endométrites sont rares chez les brebis, mais fréquentes chez les chèvres. Les lésions de l'utérus chez les femelles ayant avortés sont celles d'une métrite suppurative avec suffusions hémorragiques au niveau des cotylédons et de l'endomètre.

Chez les males, les altérations épидидymo-testiculaires sont parfois palpables et de type granulomateux ou nécrotique. Les altérations peuvent toucher les vésicules séminales et la prostate (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Lounes, 2007*).

6. DIAGNOSTIC.....

Tout avortement doit être considéré comme suspect de brucellose des petits ruminants et il est impératif de recourir au laboratoire (*Crespo-Léon et al., 2003*).

6.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique ne peut apporter qu'une présomption par:

- L'apparition d'un avortement chez la femelle dans la phase terminale de la gestation
- Une mortalité post natale
- Une orchite ou une épидидymite chez le mâle, sont les principaux signes ;

D'autres éléments de suspicion peuvent faire penser à la brucellose

- Des atteintes articulaires
- Une stérilité temporaire
- Des mammites
- Des rétentions placentaires
- Des troubles de la reproduction (*Crespo-Léon et al., 2003 ; Ganiere, 2004*).

6.2. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Le recours au laboratoire est indispensable afin de confirmer le diagnostic étiologique.

6.2.1. Prélèvements

❖ *Cas d'un avorton*

L'association d'un examen bactériologique à un examen sérologique est nécessaire. Quelques calottes placentaires sont prélevées à partir du placenta (si possible présentant des lésions de nécrose...) ou à défaut du liquide utérin (prélevé au niveau du col à l'aide d'un écouvillon) ou l'avorton (entier ou estomac ligaturé, poumons et rate) sont prélevés.

Un prélèvement sanguin est également réalisé sur tube sec (recherche des anticorps) (*Boudilmi et al., 2008*).

❖ *Cas d'une opération de dépistage*

Le dépistage sérologique se fait seulement à partir de prélèvements sanguins réalisés individuellement sur des ovins et des caprins de six mois et plus (lors d'opération de prophylaxie, ou de visite de contrôle d'achat) (*Ganiere, 2004*).

6.2.2. Mise en évidence de l'agent pathogène

▪ *Examen direct ou microscopique*

L'examen direct se fait après coloration directe des prélèvements par les méthodes classiques (Stamp ou Köster). Il est rapide, mais il ne permet qu'une suspicion (*Boudilmi et al., 2008*).

▪ *Isolement et identification*

Il se fait dans des infrastructures équipées de locaux de sécurité par un personnel qualifié.

Les milieux de cultures les plus fréquemment utilisés sont :

- ✓ Le milieu Blood-Agar-Base N°2
- ✓ Le milieu Brucella Medium Base
- ✓ Le milieu Gélose Trypticase-Soja

Les milieux sélectifs, pour ensemencement, sont :

- ✓ Le milieu de Kuzdas et Morse
- ✓ Le milieu de Farell (le plus utilisé)

Les colonies de Brucella apparaissent le plus souvent, entre le 3^o et le 5^o jour.

Des sérums mono-spécifiques (anti-S et anti-R) sont également utilisés.

L'identification précise du genre et de l'espèce s'appuie en les conditions et les besoins de croissance de la bactérie et /ou sur l'agglutination par des sérums monospécifiques préparés sur lapin (anti-A, anti-M, anti-R) (*Boudilmi et al., 2008 ; Crespo-Léon et al., 2003*).

▪ *Diagnostic par biologie moléculaire*

Différents outils de biologie moléculaire peuvent être mis en œuvre :

-PCR (Polymerase Chain Reaction).

-Analyse des profils de restriction (RFLP), pour la différenciation des espèces du genre Brucella et de quelques biovars (*Crespo-Léon et al., 2003*)

6.2.3. Diagnostic immunologique

La période la plus favorable au dépistage sérologique se situe après les mises bas, au moment où une élévation des titres en anticorps est observée.

Actuellement, l'épreuve retenue est l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT) qui semble détecter plus précocement les anticorps que la technique de fixation du complément (FC) (*Ganiere, 2004*).

Les techniques les plus couramment utilisées pour la recherche des anticorps sont :

- ***L'Epreuve à l'Antigène Tamponné, Rose Bengale ou Card Test***

Permet la détection des anticorps IgM et IgG1 ; en général, cet examen est utilisé pour effectuer un premier tri des sérums (sensibilité importante).

- ***La réaction de la fixation du complément***

Cette technique permet la détection des des IgG1+++ et les IgM+ ; en fait, les résultats de l'EAT sont à confirmer par cette technique qui offre une grande spécificité (*Boudilmi et al., 2008*).

Seuls les sérums présentant un titre supérieur à 20 U.I (Unité Internationale) sont considérés comme « positifs ».

L'O.I.E recommande ces deux tests (EAT & FC) notamment dans le cadre des échanges commerciaux internationaux (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- ***L'ELISA***

Elle reste la technique la plus sensible : 100% de sensibilité. La sensibilité de l'EAT étant de 90% et celle de la FC de seulement 3% (*Crespo-Léon et al., 2003*).

- ***L'épreuve de l'anneau (sur le lait) « ring test »***

Ce test n'est pas utilisé chez les petits ruminants.

Il s'agit d'une technique utilisable uniquement sur du lait cru et frais de bovin prélevé 24h avant et conservé à +4°C afin d'éviter la fermentation et la formation de lait caillé ou de petit lait (lben). Le réactif utilisé est l'antigène coloré pour l'épreuve de l'anneau.

- ✓ Si la crème est blanche : le lait est considéré comme négatif
- ✓ Si la crème est colorée : le lait est positif (*Boudilmi et al., 2008*).

▪ **Séroagglutination lente en tube (Séroagglutination de Wright)**

Elle consiste à évaluer l'éclaircissement du liquide surnageant du tube et non l'importance de l'agglutination ; les résultats sont exprimés en UI/ml du sérum. Un sérum présentant un taux :

- ✓ de moins de 30 UI/ml est considéré négatif.
- ✓ supérieur à 30 UI/ml et moins de 80 UI/ml, est considéré comme suspect ou douteux.
- ✓ supérieur ou égal à 80 UI/ml ou plus, est positif.

Les sérums donnant un titre douteux sont soumis automatiquement à l'épreuve de la fixation du complément (*Boudilmi et al., 2008 ; Crespo-Léon et al., 2003*).

▪ **Recherche de l'hypersensibilité de type retardé**

Deux types d'allergènes existent : l'allergène F et la brucelline INRA. Il est réalisé à la paupière inférieure par voie sous-cutanée, en cas de résultat positif, une réaction inflammatoire importante se développe dans les 72 h qui suivent l'inoculation (*Boudilmi et al., 2008 ; Crespo-Léon et al., 2003*).

6.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il existe plusieurs autres étiologies à cette manifestation clinique (l'avortement):

Etiologie bactérienne : Fièvre Q, salmonellose, listériose, leptospirose, campylobactériose, chlamydie.

Etiologie fongique : mycose (Aspergillus, Absidia...).

Etiologie Parasitaire : Toxoplasmose

Des facteurs mécaniques, iatrogènes, génétiques, toxiques, carences nutritionnelles peuvent être également à l'origine d'avortement.

7. LA MALADIE HUMAINE.....

7.1. Introduction

La brucellose humaine ou fièvre de Malte représente un problème de santé publique, c'est une zoonose de répartition mondiale avec près de 500 000 cas humains déclarés chaque année selon l'O.M.S. Dans les pays du Maghreb il semble que ce soit en 1916 à El-Jadida (ex Mazagan) au Maroc qu'avaient été diagnostiqués les premiers cas de cette maladie (**Benhabiles N., 1991**). Les cas cliniques observés en Algérie ont été confirmés par l'isolement de souches appartenant au biovar 3 de *Brucella melitensis*. La brucellose animale n'a été recherchée que lorsque l'Homme en a été le révélateur (**Benhabiles N., 1991**)

C'est une maladie professionnelle chez les éleveurs, les vétérinaires et les employés d'abattoirs.

La déclaration des cas humains de brucellose permet d'apprécier l'impact des programmes de contrôles de la brucellose animale. (**Crespo Léon et al., 2003**)

7.2. Etiopathogénie

L'infection de l'homme se fait à partir du réservoir animal ou du milieu extérieur contaminé par les voies digestives, cutanées, conjonctivales et respiratoires. La brucellose se transmet à l'homme de manière directe (Fig.8) lors de manipulations sans précautions d'avortons, annexes fœtales, carcasses contaminées, contact accidentel avec des prélèvements de laboratoires ou par vaccin antibrucellique. Elle peut se faire aussi de manière indirecte, par inhalation des aérosols soulevés dans l'air sur des parcours contaminés. La transmission digestive se fait par la consommation de lait cru infecté ou ses produits dérivés (**Crespo Léon F., et al., 2003**).



Figure 8 – Eleveur manipulant une brebis (**Crespo Léon F., et al., 2003**).

7.3. Symptômes

Après une période d'incubation qui varie de 1 à 5 semaines et selon la gravité et la durée des symptômes, la maladie peut être classée en 4 formes :

La brucellose aiguë sépticémique qui dure plusieurs semaines à plusieurs mois marquée par une fièvre sudoro-algique, hyperthermie continue intermittente étalée sur 15 à 20 jours accompagnée d'une faiblesse du patient et d'une sudation nocturne d'odeur caractéristique. Ces symptômes généraux sont associés à des troubles digestifs, douleurs articulaires et céphalées.

La brucellose subaiguë focalisée qui dure plusieurs années et peut faire suite à la phase septicémique. Elle est marquée par des affections focales diverses. Les formes ostéo-articulaires sont les plus fréquentes des formes nerveuses et plus rares des formes hépatospléniques, génitales et bronchiques.

La brucellose chronique

Elle peut faire suite à la forme septicémique ou à la subaiguë en l'absence ou insuffisance de traitement lors de manque de symptômes apparents. Souvent appelée "patraquerie brucellienne".

La brucellose asymptomatique ou subclinique est rapportée de chez les sujets professionnels exposés étant séropositifs sans présenter pour autant des signes de maladie (**Roux J., 1982**).

7.4. Traitement

Le traitement de la brucellose humaine recommandé par l'O.M.S. consiste en une double antibiothérapie de doxycycline 200mg/jour et de rifampicine 600mg/jour pendant 6 semaines lors d'une forme sépticémique et de 2 à 4 mois lors d'une forme focalisée. Quant à la forme chronique l'antibiothérapie est inutile et le traitement est symptomatologique. (**Crespo Léon F., et al., 2003**)

8. Prophylaxie.....

8.1. Prophylaxie sanitaire :

❖ Assainissement des troupeaux infectés :

Comme chez les bovins, l'assainissement passe par deux actions complémentaires : l'isolement et l'élimination de tous les ovins reconnus infectés associés à une destruction du germe présent dans l'environnement (désinfection des locaux d'élevage, destruction des matières virulentes...).

Toutefois, compte tenu en particulier de la taille parfois importante des troupeaux et des particularités de l'élevage ovin ou caprin, il faut souligner qu'un résultat définitif ne peut être espéré que si les conditions suivantes sont réunies :

- Un taux d'infection faible au moment du dépistage (c'est-à-dire, infection récente).
- Un renouvellement fréquent des contrôles (tous les mois par exemples), avec élimination immédiate des positifs,
- Une mise à l'abri du cheptel des contaminations exogènes (pas de transhumance, pas d'échange de béliers, etc.).

Mais, même dans ce cas, l'assainissement reste un travail de longue haleine. Lorsque ces conditions ne sont pas réunies, notamment lorsque le taux d'infection est élevé au départ, la seule solution efficace consiste à envisager l'élimination en bloc du troupeau.

❖ Protection des troupeaux indemnes : elle passe par le contrôle des introductions d'animaux (issus d'élevages indemnes), le contrôle de la transhumance (l'idéal étant de l'interdire aux troupeaux infectés) et le contrôle sérologique et/ou allergique régulier des cheptels.

8.2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale est justifiée dans les régions fortement infectées car elle représente la seule méthode économique utilisable de lutte contre la brucellose. Elle peut aussi compléter efficacement la prophylaxie sanitaire lorsque la prévalence de l'infection des troupeaux s'avère trop importante, et surtout lorsque le brassage important des animaux par transhumance rend son application difficile. Elle est en revanche à proscrire en région indemne ou peu infectée (cas actuellement de la France).

Le vaccin le plus efficace et le plus largement utilisé dans le monde chez les petits ruminants est un vaccin vivant préparé à partir de la souche REV.1 de *B.melitensis*. Une seule administration (sans rappel) par voie sous cutanée ou conjonctivale à des jeunes femelles est limitée et n'empêche pas le dépistage sérologique de l'infection des adultes (pratiqué à partir de 12 mois chez les caprins et 18 mois chez les ovins) (*Ganiere, 2004*).

La vaccination des jeunes (2 à 9 mois chez les ovins, 3 à 6 mois chez les caprins) (*Garin-Bastuji, 1991*).

Situation épidémiologique	Stratégie de contrôle et mesures d'accompagnement	Méthodes de surveillance	Résultats recherchés
Prévalence élevée chez les animaux : incidence clinique élevée chez les humains	Vaccination de masse soutien 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	Prophylaxie sanitaire	-Surveillance dans les étables et aux abattoirs -Suivi sérologique -Enquête dans les groupes cibles	Atteindre D
D. Absence de la maladie	Contrôle des mouvements	Surveillance des indicateurs de risque.	Maintenir cet état

Tableau III: Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (*Benkirane, 2001, cité par Lounes, 2007 et Amamri, 2007*).

INTRODUCTION AU TRAVAIL D'ENQUETE : POINT DE SITUATION & OBJECTIFS

I. STRATEGIE DE LUTTE CONTRE LA BRUCELLOSE EN ALGERIE

De par sa gravité, la brucellose a toujours retenu l'attention des autorités qui ont instauré des systèmes tentant de contrôler et de stabiliser la maladie à un niveau de prévalence faible voire son éradication.

La stratégie qui avait été mise en place dans le cadre de la lutte contre cette zoonose qui demeure d'actualité est marquée par trois périodes:

1. Première période datant d'avant l'année 1984

Avant 1984 la brucellose était connue, diagnostiquée et sous-estimée quant à l'ampleur des problèmes qu'elle pouvait causer tant à l'animal qu'à l'homme.

Cette époque fut marquée par différentes études notamment celles de Benelmoffok qui étudia la brucellose bovine entre 1969 et 1970. Il a montré un degré d'infection de 23% au sein du secteur d'état ; ce taux est relativement élevé dans notre pays, comparativement aux autres pays maghrébins, 1,94% pour la Tunisie et 14% pour le Maroc (*Lounes, 2007*).

Dans une deuxième étude Benelmoffok en 1976 mit en évidence une réduction de ce taux d'infection à 17% en 1970 puis sa stabilisation aux environs de 12% (*Lounes, 2007*).

L'année **1970** fut marquée par l'**instauration d'un essai de lutte contre la brucellose bovine sur les élevages autogérés de l'état** basé sur :

- Le dépistage dans les unités où des avortements étaient constatés,
- L'abattage des animaux séropositifs,
- La désinfection des étables,
- La vaccination des vaches âgées de quatre à sept mois au vaccin B19.

Malgré l'application de toutes ces mesures la brucellose bovine persistait poussant ainsi l'état à prendre les devants et à poser le **programme d'assainissement de 1976** au niveau de certaines wilayas. Programme visant toujours les exploitations bovines où la vaccination fut interdite et un abattage sanitaire progressif de l'ensemble des exploitations fortement contaminées (plus de 20%) (*Lounes, 2007*).

Ce programme a permis d'étudier la prévalence de la maladie à travers le pays. Des travaux ont été menés par le groupe Benaissa et Benaouf à Annaba en 1976 ainsi que Hamza Cherif à Tlemcen de 1969 à 1983 (*Lounes, 2007*).

En 1982, un rapport de la F.A.O. sur la brucellose au Proche Orient faisait état de l'absence "probable" de brucellose à *B. melitensis* en Algérie, au Maroc et en Libye. Alors que la Tunisie connaîtrait des cas sporadiques humains et caprins. Ce silence épidémiologique demeura jusqu'en 1984, date à laquelle on assista à plusieurs cas de brucellose humaine à Ghardaïa dans le sud algérien (**Benkirane A., et al., 1991**)

C'est vers cette période (1984) que le Ministère de l'Agriculture lance un programme de lutte contre la brucellose animale. Pour une meilleure efficacité, une collaboration intersectorielle était nécessaire. C'est ainsi que des services de l'Institut Pasteur d'Algérie (I.P.A.), l'Institut National de Médecine Vétérinaire (I.N.M.V.), les sept laboratoires vétérinaires régionaux (L.V.R.) et les services de la santé humaine (Ministère de la Santé et l'Institut National de la Santé Publique I.N.S.P.) se sont impliqués dans cette lutte.

2. Seconde période 1984-1995: Le détonateur d'une prise de conscience par rapport à la catastrophe de Ghardaïa :

Avec plus de 600 cas cliniques déclarés dont 248 confirmés par l'I.P.A. incriminant *Brucella melitensis*, l'état a réalisé le danger véhiculé par cet agent bactérien. A l'origine de cette endémie la consommation d'un fromage frais de chèvre (Kemaria) de fabrication artisanale très prisé dans la région.

Une année auparavant lors du III^e Symposium International sur les Brucelloses à Alger, l'équipe de l'IPA loin de soupçonner l'importance du réservoir caprin présentait les résultats d'un dépistage sérologique sur la Brucellose bovine concluait ainsi sa communication: « ce n'est que par la suite qu'on s'intéressera aux caprins et aux ovins » (**Benhabiles N., 1991**).

Ce programme qui comprenait le dépistage de la Brucellose bovine au niveau de tous les domaines autogérés socialistes (D.A.S.), la classification des exploitations en fonction de leur degré de contamination et l'application d'un programme de lutte ajusté au niveau de chaque wilaya et à chaque D.A.S.

Toute fois ce programme ne visait que les exploitations bovines du secteur public (moins de 10% du cheptel national) (*Lounes, 2007*).

Par la suite Ghardaïa enregistré à nouveau l'année suivante deux autres cas de brucellose humaine.

Et 1986 la région de Tlemcen inscrivait les premiers cas dans l'ouest du pays, la maladie prenait dès lors une allure épidémique et envahissait tout le pays. Différentes équipes ont sillonné le pays menant des opérations de dépistage (*Lounes, 2007*).

Une étude effectuée à l'ouest du pays par Boudilmi et collaborateurs montraient que sur 928 sérums humains testés de novembre 1986 à 1990 au niveau du L.V.R. de Tlemcen 422 se sont révélés positifs. Le taux de prévalence était respectivement de 43.5% et 42% par troupeau ovins (avec un taux global de séropositivité égal à 2.18%) et caprins (12.01%) répartis sur 6 wilayas dans l'ouest du pays entre 1986 et 1989 (*Benkirane et al., 1991*).

A l'Est du pays notamment, des cas étaient recensés : à Sétif (zone d'élevages des hauts plateaux) par Hamdi Cherif et collaborateurs qui publièrent deux études. L'une datant de 1986 révélait une prévalence de 6.86% dans une population à haut risque (secteur professionnel), l'autre une prévalence de 4.25% lors d'une enquête entre 1987 et 1989 (*Benkirane et al., 1991*).

3. Troisième période de 1995 à 2007

Après l'échec d'une approche prophylactique de 1970, le plan d'assainissement de 1976 et le programme de lutte mis en place depuis 1984, un arrêté interministériel du 26 décembre 1995 paru dans le Journal Officiel de la République Algérienne de 1995) fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la brucellose

Quelle est la situation sanitaire actuelle du cheptel responsable de la transmission de la brucellose :

Aujourd'hui le protocole sanitaire appliqué est basé sur la prophylaxie offensive et sur des opérations de police sanitaire. Ci-dessous les chiffres recueillis auprès de la D.S.V. et de l'I.N.S.P. Ils montrent que l'Algérie n'a pas relevé le défi de maîtriser l'incidence de la maladie sur les cheptels bovin et caprin. L'espèce ovine elle est peu ou pas dépistée par les services vétérinaires.

La brucellose sévit de manière endémique en Algérie. Malgré tous les efforts et les moyens mis en oeuvre pour réduire l'impact de cette bactérie, celle-ci circule toujours à des niveaux inquiétants.

OBJECTIF

Dans le cadre de ce présent travail, nous avons étudié au travers des chiffres recueillis auprès de la DSV et de l'INSP, l'incidence de la maladie dans les cheptels caprins et ovins, leur possible implication dans la persistance de la maladie et l'échec des stratégies de prophylaxie.

II. RESULTATS

ETAT ACTUEL DE LA BRUCELLOSE CAPRINE EN ALGERIE

L'EVOLUTION DE L'EFFECTIF CAPRIN AU NIVEAU NATIONAL 1995-2005

L'évolution de l'effectif caprin en Algérie 1995 à 2005 est résumée dans le **tableau I** puis représentée dans la **figure 1**.

Année	Effectif caprin	Nombre de femelles
1995	2 779790	1 647400
1996	2 894770	1 703640
1997	3 121500	1 730130
1998	3 256580	1 706530
1999	3 061660	1 700530
2000	3 026730	1 704950
2001	3 129400	1 790380
2002	3 280540	1 884890
2003	3 324740	1 904120
2004	3 450580	1 940180
2005	3 589880	2 027100

Tableau I: L'évolution de l'effectif caprin au niveau national de 1995 à 2005.

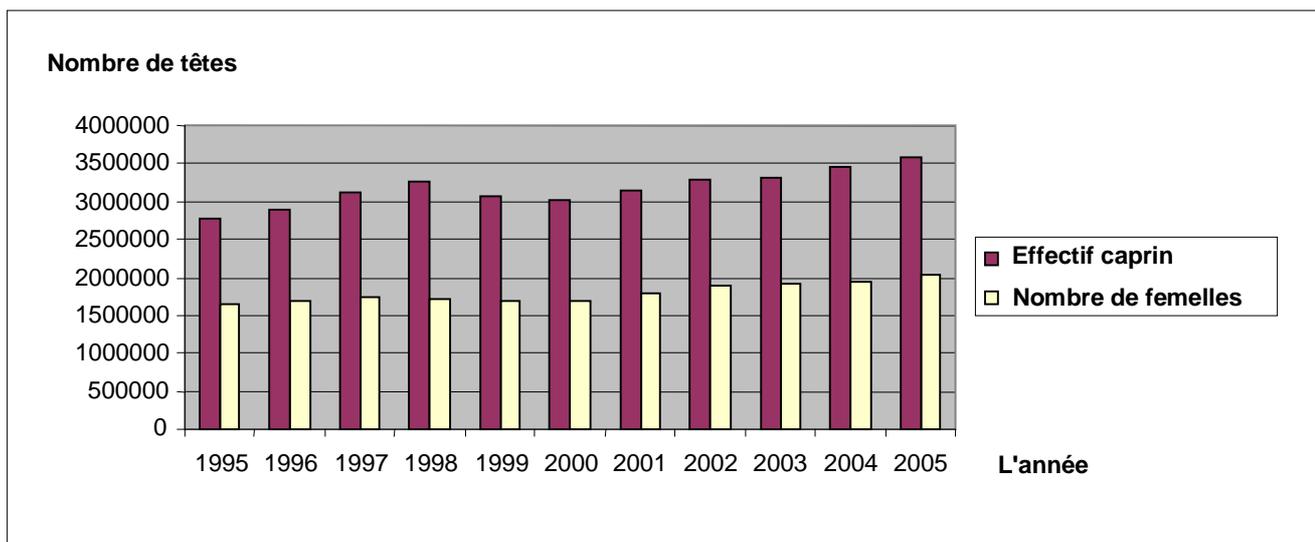


Figure 1: Evolution de l'effectif caprin de 1995 à 2005.

ETUDE COMPARATIVE DES QUATRE REGIONS

Le tableau II montre l'évolution de la brucellose caprine par région entre 1995 et 2005

Région	Dépisté	Positif	Abattus	Taux d'infection	Taux d'abattage
Ouest	37474	3582	2964	9,56%	82,74%
Est	112645	8439	7435	7,49%	88,10%
Sud	385037	9991	9150	2,59 %	91.61 %
Centre	55234	5518	3851	9,99 %	69,78 %
Total	590390	27530	23400	7,41 %	83,05 %

Tableau II : Evolution de la brucellose caprine par région de 1995 à 2005.

Le taux d'infection des différentes régions varie entre 2,59% et 9,9 % avec un taux d'infection national moyen de 7,41 % et un taux d'abattage de 83,05%.

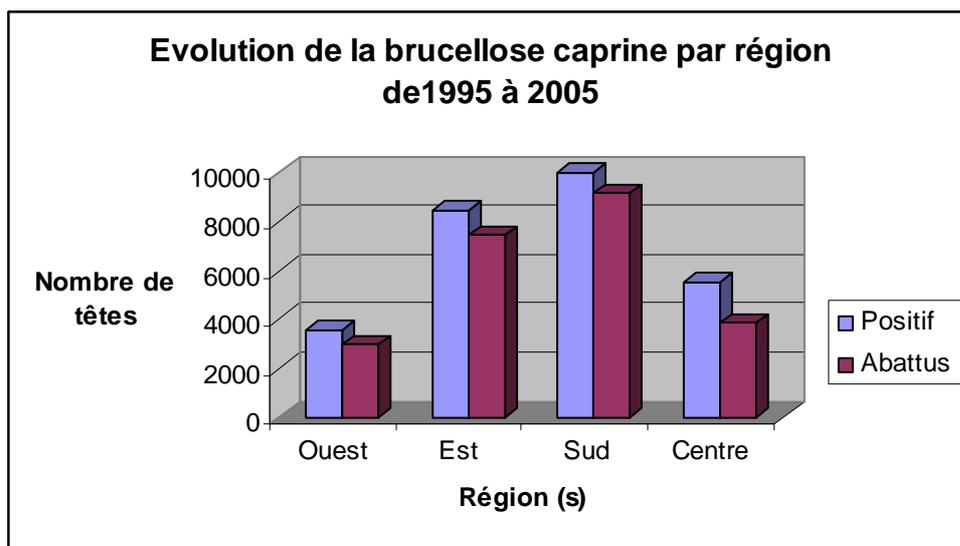


Figure 2: Evolution des cas caprins positifs et abattus par région de 1995 à 2005.

La figure 2 montre malheureusement que de nombreux sujets séropositifs échappent à l'abattage et constitueraient ainsi un réservoir de la maladie.

Année	Effectif caprin dépisté	Cas positifs	Taux de positivité	de Animaux abattus	Taux d'abattage
1995	22851	997	4,36%	886	88,87%
1996	43460	2619	6,03%	1995	76,17%
1997	79485	3841	4,83%	2762	71,91%
1998	83454	2167	2,60%	1968	90,82%
1999	58395	2093	3,58%	1896	90,59%
2000	55071	2590	4,70%	2153	83,13%
2001	35756	1851	5,18%	1713	92,54%
2002	35776	1548	4,33%	1414	91,34%
2003	37866	2055	5,43%	1444	70,27%
2004	51485	2230	4,33%	1847	82,83%
2005	98166	5922	6,03%	5352	90,37%
2006	90891	5001	5,50%	4335	86,68%
2007	26983	1876	6,95%	1611	85,87%
Total	719639	34790	4,91%	29376	84,72%

Tableau III : Evolution de la brucellose caprine au niveau national de 1995 à 2007 (D.S.V.)

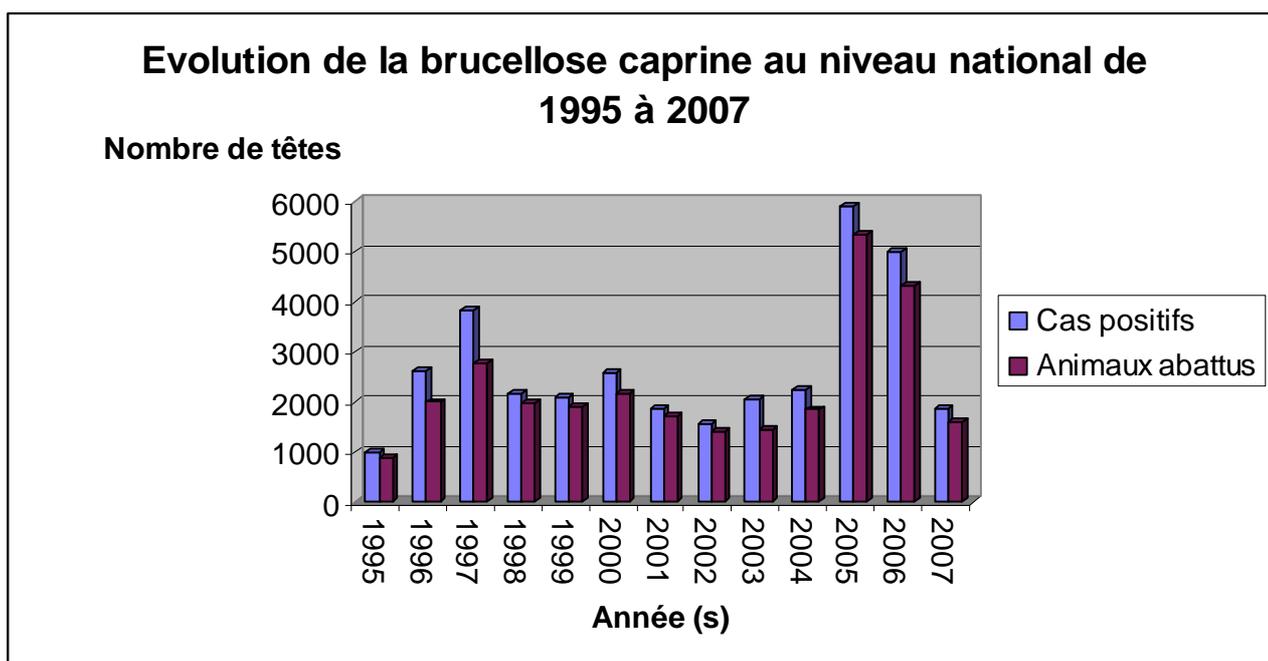


Figure 3 : Evolution des cas caprins positifs et abattus au niveau national de 1995 à 2007

Année	Taux/100 000 habitants
90	0,7
91	1,8
92	3,9
93	6,1
94	4,1
95	7,9
96	14,5
97	11,9
98	9,9
99	8,1
00	12,4

Tableau IV: Incidence de la brucellose humaine en Algérie de 1990 à 2001 (INSP, 2001).

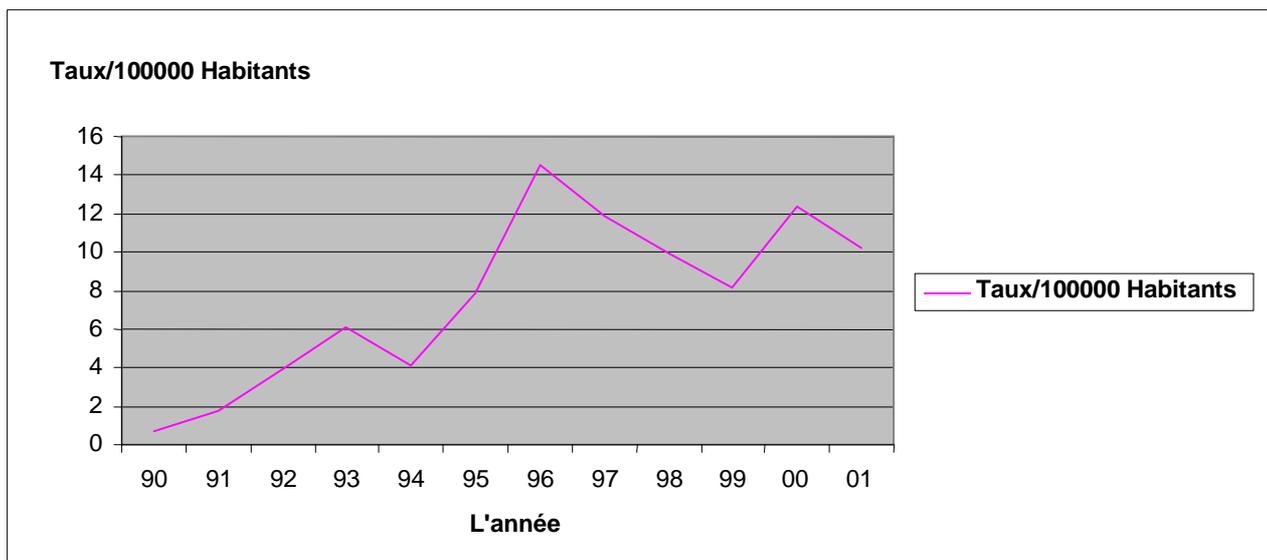


Figure 4: Incidence de la brucellose humaine en Algérie de 1990 à 2001 (INSP, 2001).

Le tableau IV ainsi que la figure 4 montrent l'incidence de la maladie humaine depuis 1990 à 2001 qui est en recrudescence surtout après 1995.

DISCUSSION & Conclusion

La brucellose est présente dans nos élevages comme dans chaque pays du bassin méditerranéen, par sa gravité et son importance tant sur l'économie du pays que sur la santé publique, elle ne cesse de mobiliser les autorités pour un seul objectif: l'éradication de la maladie. En Algérie l'approche prophylactique de 1970-1976 suivie du programme de lutte de 1984 n'ayant pas résolu cette problématique, un arrêté interministériel de 1995 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifique à la brucellose animale a été mis en œuvre par les autorités nationales.

Treize ans après le début de ce programme la situation épidémiologique est critique, la maladie est toujours présente dans nos élevages sur tout le territoire national malgré la mobilisation des pouvoirs compétents. Après avoir analysé les données recueillis auprès de la DSV et de l'INSP dans le cadre de notre enquête, il ressort que

-la population caprine est assez importante dans notre pays (**Tableau I**). Nous remarquons que le nombre de femelles est relativement le plus élevé. Cet élément est à prendre en considération dans ce cas précis pour les raisons suivantes: la femelle est la source majeure

de contamination humaine d'une part à travers le lait et les fromages et d'autre part lors d'avortements, principale contamination et de dissémination du germe.

-Le taux d'infection chez les caprins est sensiblement équivalent pour les quatre régions d'étude. Le rapport entre l'effectif et le taux de sujets analysés est faible au niveau national (**Tableau II**).

-L'abattage de tout sujet révélé positif, n'est pas systématiquement effectué, avec un taux d'abattage de 83,05%. Par conséquent 16,95% de ces sujets échappent à la mesure édictée par la loi et constituent non seulement une source de contagion au sein du cheptel mais aussi de l'extension de cette pathologie dans d'autres élevages. Cela peut expliquer en partie l'échec du programme.

-L'analyse du **tableau III** complète celle du **tableau II** du fait que le premier nous renseigne sur l'état d'infection et de l'application de la loi (par le taux d'abattage) pour les années 2006 et 2007 (donc les plus récentes). Durant l'année 2007 le taux des effectifs dépistés est le plus faible (26 983 têtes), cette période coïncide avec le recul de la formule dépistage/abattage au profit de la prophylaxie médicale par la vaccination du cheptel des petits ruminants dans 11 wilayas pilotes. Ces wilayas ont été choisies en raison du nombre élevé des cas humains et de la forte prévalence de cette pathologie chez les caprins (*Boughanem, 2008*).

-L'incidence de la brucellose humaine en Algérie est inquiétante, elle est en nette recrudescence témoignant de l'infection animale sous jacente non maîtrisée (**figure 4**).

L'échec du programme de lutte de 1995 peut être lié à une mauvaise conduite des mesures de lutte :

* La non identification du cheptel caprin en Algérie.

* Nous avons signalé plus haut qu'il n'y avait pas d'abatage systématique des sujets positifs. Il y aurait donc une mauvaise interprétation de la notion dépistage/abattage par les éleveurs dont la plupart sont analphabètes considérant que ces mesures sont draconiennes.

La méconnaissance de l'objectif encore moins l'impact de la stratégie de lutte ne pouvait aboutir comme c'est le cas dans d'autres pays.

* La faiblesse dans la coopération intersectorielle. Il est connu, que dans tous les cas où les intervenants sont nombreux, la problématique se complique. Il est certain que la brucellose humaine est à point de départ animal. Il est donc incontestable que la réussite (réduction, éradication) de ce fléau dépend directement des résultats obtenus par le réseau des vétérinaires (clinicien, laboratoire, DAS, ministère de l'agriculture...). La connaissance des différents paliers qui constituent cette chaîne menant à la contamination de l'homme doit être fragmentée.

*L'éleveur : il est à la source, a-t-il connaissance des bases de cette maladie ? Rôle des campagnes de sensibilisation. L'éleveur peut aider à faire réussir comme il peut entraver la bonne marche de l'application d'une stratégie dans le cadre de lutte contre les maladies infectieuses (zoonoses). Ainsi, il se trouve impliquée à divers niveaux :

- Les mouvements incontrôlés du cheptel dans le mode d'élevage extensif, qui représente sans doute le facteur de risque le plus important dans la diffusion de l'infection par le déplacement continu des troupeaux ovins et caprins d'un territoire à l'autre à la recherche constante de pâturages (système nomade).

- L'existence et l'entretien d'exploitations de dimension modeste (élevages familiaux) échappant ainsi au dépistage des bêtes, autre facteur de la dissémination et de persistance de la maladie.

- La présence des marchés à bestiaux installés dans divers endroits du territoire national et qui surtout sans contrôle sanitaire.

- Le niveau d'indemnisation qui est pratiqué (35% valeur **bouchère** de l'animal,) décourage même les éleveurs sérieux. Si l'on compare avec celle de la France qui est de 70% de la valeur **de l'animal sur pieds**. C'est l'une des raisons qui pousse l'éleveur à ne pas suivre la mesure dictée par la loi.

Partie Bibliographique

*L'absence de logistique efficace d'acheminement des prélèvements des échantillons sanguins aux laboratoires régionaux.

*Les habitudes culinaires traditionnelles de certaines régions excluant la stérilisation et la pasteurisation, font courir un risque supplémentaire aux consommateurs.

*Ajouté à cela la méconnaissance par la société du mode de transmission zoonotique de la brucellose et de son risque pathogénique.

CONCLUSION GENERALE

Un premier constat s'impose de fait : la brucellose est toujours bien présente en Algérie malgré les progrès réalisés dans la connaissance des modes de circulation des brucelles dans les différentes régions du pays et les importants efforts consentis par l'état afin de maîtriser cette maladie infectieuse.

Il est fort probable que le peu de résultats obtenus soit la conséquence d'un manque de coordination intersectorielle, d'une application insuffisamment méthodique de la stratégie de lutte mise en place, et ce par les différents intervenants (vétérinaire, biologistes, éleveur, ..) qui ne jouent pas pleinement leur rôle. La mise en place de réseaux suffisamment dynamiques et réactifs contribueraient certainement à une amélioration des résultats obtenus.

Enfin, une réflexion sur l'amélioration de l'efficacité de la prophylaxie vaccinale doit être entreprise.

ERRATUM

	Page	Ligne
(Crespo Léon et al., 2003)	3	photo
Mc FARLANE & Collaborateurs	4	12
2.2 Caractères bactériologiques	8	1
... ses annexes embryonnaires chez la femelle, ...	12	16
... (le berceau de la mélitococcie) ...	13	21
... ,cutanés, génitales, aériennes ...	17	6
... du troupeau. La durée ...	18	1
Chez la femelle ayant avorté, un prélèvement sanguin ...	21	18
Enzym linked immunosorbant assay (ELISA)	23	15
... est rapportée chez les sujets professionnels ...	26	14
... l'élimination de tous les sujets ...	27	2
... (tous les mois par exemple) ...	27	9
..., les six laboratoires ...	30	12
... l'équipe de l' I.P.A. ...	30	21
En 1986 ...	31	21
...l'incidence de la maladie sur les cheptels caprin. ...	31	24
..., l'incidence de la maladie dans les cheptels caprins, ...	32	6
L'évolution de l'effectif caprin en Algérie de 1995 à ...	32	8
..., il ressort que :	36	13
Le taux d'infection au centre et à l'ouest est le plus élevé et sensiblement équivalent, à l'Est il est de 7,49%, le Sud enregistre le plus faible taux avec 2,59%. ...	37	3
... (35% de la valeur bouchère de l'animal) ...	38	23
(Crespo Léon et al., 2003)	25/26	-
(cité par Lounes, 2007)	5/7/20	-
	29-31	-

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Amamri Farouk "La stratégie algérienne de la lutte contre la brucellose animale" Mémoire de fin d'études 2007. 3, 5,11, 12,15, 20.
2. Agence de santé publique du Canada (A.S.P.C.) "Maladies à déclaration obligatoire, brucellose" 2005, http://dsol-smed.phac-aspc.gc.ca/dsol-smed/ndis/diseases/bruc_f.html.
3. Benhabylés Nadjia "Epidémiologie de la brucellose humaine au Maghreb" In: "Prevention of brucellosis in the mediterranean countries" Valetta, Malta, 28 -30 octobre 1991 (CIHEAM publication N°1-1992)
4. Benkirane A., " Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants: l'exemple de la région Afrique du Nord et Proche-Orient". Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 20, 3, 2001, 757-767.
5. Benkirane A., Boudilmi B., Benhabyles N., Benchouk S., Bouayoune H. "Epidémiologie de la brucellose humaine et animale: Situation dans les pays du Maghreb", In : "Prevention of brucellosis in the mediterranean country Valetta, Malta, 28 -30 octobre 1991 (CIHEAM publication N°1-1992).
6. Boudilmi B., Mouaziz A. et Mazouni R. "La brucellose animale: diagnostic de laboratoire direct et indirect" Mostaganem 5-6 février 2008.
7. Boughanem K. "Brucellose animale en Algérie: situation, plan de lutte et de prévention". Conférence sur les maladies abortives chez les petits ruminants. 8° Salon international des productions et de santé animale (SIPSA) 2008.
8. Crespo Leon F & Rodriguez Ferri E. F. & Martinez Valdivia E. "Brucellose ovine et caprine". In "Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, tome 2". (Coordonnateurs Lefèvre P.C, Blancou J. & Chermette R.) Edition Lavoisier Paris, Londres, New York 2003. 891-902.
9. Dennis Kunkel Microscopy, Inc. Science stock photography, <http://www.denniskunkel.com>
10. Gall D., Nielsen K., Improvement to the competitive ELISA for detection of antibodies to *Brucella abortus* in cattle sera. J. Immunoassay 1994. 15, 277-291.
11. Ganière J-P "La brucellose animale, photocopié des écoles nationales vétérinaires françaises", 2004. 6, 9, 17-23.

12. Garin-Bastuji B. La brucellose réapparaît en France. Sem. Vét., 1995 supplement 62,869,1-II.
13. Garin-Bastuji B., « Brucellose animale en France », In : "Prevention of brucellosis in the mediterranean countries" Valetta, Malta, 28 -30 octobre 1991 (CIHEAM publication N°1-1992)
14. Garrity G.M., Bell J.A. & Lilburn T.G., "Taxonomic Out line of the Prokaryotes, Bergey's Manual of systematic Bacteriology", second edition, release 5.0, New York, Berlin, Heidelberg, 2004.
15. Godfroid J., Al-Mariri A., Walravens K., & Letesson J.J. Brucellose bovine, In : "Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail, europe et régions chaudes, tome 2". (Coordonnateurs Lefèvre P.C, Blancou J. & Chermette R.) Edition Lavoisier Paris, Londres, New York 2003. 869,871.
16. Lounes N., Séroprévalence de la brucellose animale dans la région centre et impact sur la santé publique. Mémoire de magistère U.S.D. Blida 2007. 46-48,54,100-151.
17. Nicoletti P. Brucellosis. In : Current veterinary therapy 4 : Food animal practice. Howard J.L.& Smith H.R.A., W.B Saunders company, 1999, Philadelphia, U.S.A., 364-368.
18. Office International des Epizooties (O.I.E.), Organisation Mondiale de la Santé Animale, Archives de la publication annuelle, "Santé animale mondiale »,2005. http://www.oie.int/fr/info/fr_smarchives.htm95.
19. Directives F.A.O., O.M.S., O.I.E. pour l'établissement d'un programme régional de prophylaxie de la brucellose au Moyen-Orient, édictées et approuvées le 17 Février 1993 à Amman, Jordanie et amendées le 22 Septembre 1995 à Maisons Alfort, France (19).
20. Pilly E. Brucelloses. In : Maladies infectieuses à l'usage des étudiants en médecine et des praticiens. 10^o édition. Eds. C.&R. La Madeleine. 1988, 179-184.
21. Plommet M., Diaz R. & Verger J.M., Brucellosis. In : Zoonoses, biology, clinical practice, and public health control. Ed. Palmer S.R., Soulsby L., Simpson D.I.H. Oxford University Press, U.S.A. 1998, 23-35.
22. Roux J., Epidemiologie et prevention de la brucellose . Bull. (O.M.S.) 1979, 57,179-194.
23. Roux J., Brucella.in : bacteriologie medical, 1ere edition, Le Minor L & Véron M. Eds., Medecine-science, Flammarion, Paris, 1982. 434-450.

24. Roux J., Brucella.in : bacteriologie medical, 2ere edition, Le Minor L & M. Eds.,
Medecine-science, Flammarion, Paris, 1989, 651-668.