

UNIVERSITE KASDI MERBAH – OUARGLA –
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
Département des Sciences Agronomiques



Mémoire
MASTER ACADEMIQUE
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Agronomiques
Spécialité : Parcours et élevage en zones arides

THEME

*Aperçu de la situation zoo sanitaires des zoonoses
dans la wilaya de Ouargla*

Présenté par : Khamra elbouti

Soutenu publiquement

Devant le jury composé de :

M.	BOUMADA.A	Président	MCA.	U.K.M.Ouargla
M.	BABELHADJ B.	Encadreur	MCA.	E.N.S de Ouargla
Mme.	BENAISSA.A.	Coencadreur	MCA.	U.K.M.Ouargla
M.	ZENKHRLS	Examineur	MCA.	U.K.M.Ouargla

Année Universitaire : 2020/2021

Remerciement

Un grand merci,

-A Mon promoteur DR :**BABELHADJ BAISSA**. qui a dirigé ce travail, pour son appui précieux, qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude,

aussi à mon Co-encadreur : **Dr. BENAISSA A.**

-A Mme BELEMNOUAR ASSIA ; inspectrice vétérinaire touggourt

-A Mr **MHAMEDI FOUAD** : médecin chef service épidémiologie DSP Ouargla. pour toutes les informations fournis.

- A Mr **laroussi mohamed**: technicien supérieur de la santé ; service épidémiologie DSP Ouargla

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers:

- Ma chère maman.*
- l'âme de mon père.*
- Ma chère Femme.*
- Mes chères et adorables enfants ; nourelimene et israa*
- Ma belle famille.*
- l'âme de mon ami docteur atallahkorichi*
- tous le vétérinaires de la wilaya de ouargla*
- Mes ami(e)s.*
- A tous les étudiants de la promotion master 2 parcours et élevage en zones arides promotion 2021.*

Sommaire

Introduction.....	01
Première partie :	
Chapitre I : Généralités sur les zoonoses.....	02
I.1. Définition.....	02
I.2. Historique.....	02
I.3. Fréquence et importance.....	03
Chapitre II : Zoonoses majeures	
II.1. la rage.....	05
II.1.1. Définition.....	05
II.1.2. Historique.....	05
II.1.3. Etiologie.....	06
II-1-3- 1-Classification de la famille Rhabdoviridae.....	06
II -1-3- 2-Morphologie et structure.....	06
II.1.4. Pathogénie.....	07
II.1.5. Diagnostique.....	09
II-1-5-1 :Diagnostic clinique	09
II-1-5-2 :Diagnostic différentiel	09
II-1-5-3 :Diagnostic de laboratoire.....	09
II-1-5-3 -1 :Recherche microscopique du corps de Negri.....	10
II-1-5-3 -2 : Immunofluorescence direct	11
II.1.6. Prophylaxie.....	11
II-1-6-1 :Prophylaxie sanitaire chez les carnivores.....	11
II.2. La brucellose.....	15
II.2.1. Définition.....	15
II.2.2. Historique.....	15
II.2.3. Etiologie.....	16
II.2.3-1Taxonomie de brucella.....	16
II.2.3-2-Les caractères morphologies de brucella.....	16
II.2.3-2-Les caractères morphologies de brucella.....	17
II.2.3-4-Les caractères zoonotiques.....	17
II.2.4. Pathogénie.....	18

II.2.4-1-Condition de l'infection.....	18
II.2.4.2 les étapes de l'infection.....	19
II.2.4.3.les Symptômes.....	20
II.2.4.4 Les lésions.....	20
II.2.5. Diagnostique.....	22
II.2.5.1-Diagnostic clinique et épidémiologique.....	23
II.2.5.1-Diagnostic clinique et épidémiologique.....	23
II.2.5.2-Diagnostic expérimental.....	23
II.2.6. Prophylaxie.....	24
II.2.6.1.Traitement.....	24
II.2.6.3. Prophylaxie médicale.....	24
II.3. la tuberculose	
II.3.1. Définition.....	26
II.3.2. Historique.....	26
II.3.3. Etiologie.....	28
II.3.4.1.Agent pathogene Mycobacterium	29
II.3.4.2.Transmission de l'infection.....	30
II.3.4.3.Les symptômes de la tuberculose	31
II.3.4. Pathogénie.....	32
II.3.5. Diagnostique.....	33
II.3.5.1. Diagnostic de la tuberculose in vivo	33
II.3.5.2. Le diagnostic post-mortem.....	34
II.3.6. Prophylaxie.....	34
II.4. le kyste hydatique.....	35
II.4.1. Définition.....	35
II.4.2. Historique.....	35
II.4.3. Etiologie.....	35
II.4.3.1. Agent pathogène	35
II.4.4. Pathogénie.....	40
II.4.3.1.Transmission de la maladie.....	40
II.4.5. Diagnostique.....	44
II.4.6. Prophylaxie.....	45

II.5. Zoonoses émergeant (prion camelin)	
II.5.1. Définition.....	46
II.5.2. Historique.....	46
II.5.3. Ethnologie.....	46
II.5.4. Pathogénie.....	47
II.5.5. Diagnostique.....	47
II.5.6. Prophylaxie.....	47
Deuxième partie : partie expérimentale	
Chapitre I : Présentation de la région d'étude	
I.1. Présentation de la wilaya de Ouargla.....	49
I.1.1.Situation géographique.....	49
I.1.2.Climat.....	49
I.1.3.Population.....	50
Chapitre II : Matériels et méthode de travail	
II.1. Objectif.....	51
II.3. Période de l'étude.....	51
Chapitre III : Résultats et discussion	
III.1. la rage.....	52
III.2. La brucellose.....	54
III.3. la tuberculose.....	58
III.4. le kyste hydatique.....	61
III.5. Zoonoses émergeant (prion camelin).....	67
Conclusion.....	69

Liste de abréviations :

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

DSA : direction des services agricoles

DSP :direction de la santé et de la population

DSV : direction des services vétérinaires.

IDR : intra dermo réaction

MADR :ministère de l'agriculture et du développement rural.

TEP :tuberculose extra pulmonaire

TP : tuberculose pulmonaire

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
01	statistique des cas animales confirmé de rage	52
02	statistique Cas humains de rage	52
03	Statistique d'abattage des chien errants	52
04	Incidence des cas de la brucellose humaine durant la décennie 2011-2020	54
05	Incidence des cas de la brucellose bovine durant la décennie 2011-2020	54
06	Incidence des cas de la brucellose caprine durant la décennie 2011-2020	55
07	Incidence des cas de la tuberculose humaine durant la décennie 2011-2020.	58
08	Incidence des cas de la tuberculose bovine durant la décennie 2011-2020	59
09	cas de tuberculose (TP et TEP) par sexe.	61
10	statistiques d'abattages des animaux de boucherie	62
11	Localité de kyste hydatique.	62
12	Evolution des cas humains de kyste hydatique de la région d'Ouargla	63
13	cas de tuberculose par sexe	63
14	localité de kyste hydatique	64
15	nombre de chiens abattus pendant la période de 10 ans.	65

Liste des figures

N°	Titre	Page
01	Quelques zoonoses majeures au cours des temps	03
02	Virus de la rage en microscopie électronique	07
03	Répartition géographie de la tuberculose humaine dans le monde	28
04	Les plus fréquentes localisations anatomiques de la tuberculose.	29
05	Le bacille de koch au microscope électronique	30
06	Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon de bovin	32
07	Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur des noeuds lymphatiques de bovin après conservation dans le formol et section	32
08	Observation microscopique d'un follicule tuberculeux après coloration à l'hémalun éosine, vue d'ensemble	33
09	observation microscopique de deux cellules de Langhans avec leurs noyaux disposés en fer à bovin	34
10	Echinococcus granulosus morphologies générale A et schématique B (LAMY, 1980; ANOFEL, 2007);	38
11	Schéma d'un œuf d'E. granulosus	39
12	Représentation schématique d'une larve d'Echinococcus granulosus	40
13	Structure schématique du kyste hydatique (KLOTZ et al, 2000).	41

14	Cycle évolutif d'Echinococcusgranulosus	42
15	Modes de contamination des hôtes	43
16	Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde	43
17	carte de la wilaya de ouargla	50

Liste des photos

N°	Titre	Page
01	Brucellaspp.ColorationdeGram	17
02	avortant d'une vache brucellique	22
03	Matériel de tuberculination	34

Résumé :

Les zoonoses occupent une place très importante dans la recherche scientifique en Algérie car ces dernières constituent un grand risque pour la santé publique et un obstacle au développement économique à cause des pertes qu'elles engendrent.

Notre travail a pour but d'un aperçu d'une décennie (2011-2020) de la situation épidémiologique des zoonoses majeures au niveau de la wilaya de Ouargla (Rage , Brucellose, Tuberculose, , Hydatidose) et la zoonose émergeant (EST dromadaire).

Les résultats de cette étude ont montré que la wilaya de Ouargla est affectée par la brucellose humaine (moyenne de 12 malades par année), la tuberculose (moyenne de 118 malades par année), l'hydatidose (moyenne de 3,4 malades par ans) , et zéro cas de rage , selon les statistiques de la direction de la santé et de la population de la wilaya.

La direction des services agricoles de la wilaya de Ouargla a enregistré en moyenne, par année, 4,6 cas de brucellose bovine, et 7,6 cas de brucellose caprine, et 2.1 cas de tuberculose bovine et 5.3 / animaux abattus sont atteints de kyste hydatique.

En 2018 Une nouvelle pathologie neurologique de dromadaire a été découverte par Dr BABLHADJ.B dans la wilaya de Ouargla , il s'agit de l'encéphalopathie spongiforme dromadaire (ESD).

D'une façon générale les zoonoses ont tendance à baisser ces dernières années.

Sous le principe « one health » , « santé unique » , Des mesures préventives, le respect des règles d'hygiène et une bonne collaboration entre les services de santé humaine et vétérinaire surtout concernant l'échange des informations épidémiologiques sur les zoonoses restent nécessaires pour maîtriser ces maladies à la fois coûteuses et dangereuses.

Mots clés : Zoonose, brucellose, tuberculose, rage, hydatidose, l'encéphalopathie spongiforme dromadaire, Ouargla.

الملخص :

تحتل الأمراض الحيوانية المنشأ مكانة مهمة للغاية في البحث العلمي في الجزائر لأنها تشكل خطراً كبيراً على الصحة العامة وعقبة أمام التنمية الاقتصادية بسبب الخسائر التي تسببها.

يهدف عملنا إلى تقديم لمحة عامة للوضع الوبائي للأمراض الحيوانية المنشأ الرئيسية في ولاية ورقلة لمدة عشر سنوات (2011-2020) (داء الكلب وداء الحمى المالطية والسل والداء المائي) والأمراض الحيوانية المنشأ الناشئة (داء جنون الأبل)

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن في ولاية ورقلة توجد إصابات بمرض البروسيلة البشري (بمعدل 12 مريضاً في السنة) ، والسل (بمعدل 118 مريضاً في السنة) ، وداء الكيس المائي (بمعدل 3 ، 4 مريضاً سنوياً). لا توجد حالات إصابة بداء الكلب ، حسب إحصائيات وزارة الصحة والسكان بالولاية.

وسجلت مصالح مديرية الفلاحة لولاية ورقلة في المتوسط 4.6 حالة إصابة بداء الحمى المالطية البقري و 7.6 حالة إصابة بالسل البقري و 2.1 حالة إصابة بالسل البقري و 5.3 % إصابة للذبائح بالكيس المائي.

في عام 2018 ، اكتشف الدكتور بابلحاج باعيسى مرضاً عصبياً جديداً يصيب الجمال في ولاية ورقلة ، وهو مرض جنون الأبل.

بشكل عام ، تميل الأمراض ذات الاصل الحيواني إلى الانخفاض في السنوات الأخيرة.

بموجب مبدأ "الصحة الواحدة" ، تظل التدابير الوقائية ، واحترام قواعد النظافة ، والتعاون الجيد بين مصالح مديرية الصحة ومصالح البيطرة ، خاصة فيما يتعلق بتبادل المعلومات الوبائية عن الأمراض ذات الاصل الحيواني ، ضرورية للسيطرة على هذه الأمراض المكلفة والخطيرة.

الكلمات المفتاحية: الامراض ذات الاصل الحيواني ، داء الحمى المالطية ، داء السل ، داء الكلب ، داء الكيس المائي ، مرض جنون الأبل ، ورقلة.

Abstract

Zoonoses occupy a very important place in scientific research in Algeria because they constitute a great risk for public health and an obstacle to economic development because of the losses they generate.

Our work consisted in the evaluation of the epidemiological situation of 04 major zoonoses declared in the wilaya of Ouargla (Rabies, Brucellosis, Tuberculosis, Hydatidosis) and emerging zoonoses (TSE camelina) as well as their evolution at the level of the wilaya the decade 2011-2020.

The results of this study showed that the wilaya of Ouargla is affected by human brucellosis (average of 12 patients per year), tuberculosis (average of 118 patients per year), hydatidosis (average of 3, 4 patients per year).), and zero cases of rabies, according to statistics from the department of health and population of the wilaya.

The directorate of agricultural services in the wilaya of Ouargla recorded on average, per year, 4.6 cases of bovine brucellosis, and 7.6 cases of caprine brucellosis, and 2.1 cases of bovine tuberculosis and 5.3 % slaughtered animals are affected by hydatid .

In 2018 A new camel neurological pathology was discovered by Dr BABLHADJ.B in the wilaya of Ouargla, it is camel transmissible spongiform encephalopathy (prion disease).

In general, zoonoses have tended to decrease in recent years.

Under the "one health" principle, preventive measures, respect for hygiene rules and good collaboration between human and veterinary health services, especially concerning the exchange of epidemiological information on zoonoses, remain necessary to control these diseases at the both costly and dangerous.

Key words: Zoonosis,, Ouargla, Brucellosis, Tuberculosis,, Rabies,, Hydatidosis, transmissible spongiform encephalopathy camelina.

INTRODUCTION

Les zoonoses sont des maladies infectieuses ou parasitaires, naturellement transmissibles entre l'homme et l'animal. Leur importance en santé animale et en santé publique est établie et reconnue comme ayant des répercussions économiques et sanitaires non négligeables, parfois dramatiques. Malgré des progrès scientifiques considérables dans la compréhension de leurs mécanismes et la mise en place de dispositifs de protection pour les animaux d'élevage de plus en plus performants (surveillance et lutte), l'émergence et le développement des zoonoses constituent toujours une menace sanitaire majeure pour l'homme, avec la poursuite de l'augmentation de la population mondiale et l'évolution de ses modes de vie et de son environnement. Selon l'Office international des épizooties, 60 % des 1 400 agents pathogènes pour l'homme sont d'origine animale et 75 % des maladies animales émergentes peuvent se transmettre à l'homme(**Chardon et Brugere, 2016**).

Le but de ce travail est d'apprécier la situation zoo sanitaire dans la wilaya de Ouargla en ce qui concerne quatre principales zoonoses (brucellose, tuberculose, rage, kyste hydatique) et de quantifier le degré d'atteinte de la wilaya de ouargla ; et la maladie zoonotique émergente pathologie de prion chez le dromadaire (en cours de l'étude).

Afin de permettre une évaluation des maladies zoonotiques dans une période donnée (2011 – 2020) de la wilaya de Ouargla, de prévention et de lutte mis en place et l'analyse des risques liés à des animaux des produits d'animaux et des protéines d'origine animale.

Un rappelle de quelques éléments bibliographiques concernant les maladies zoonotiques.

Une enquête épidémiologique aux prés des institutions concernées, analyse et discussion des résultats obtenus auprès de ces dernières (Direction de la Santé et de la Population , Direction des Services Agricoles et Assemblé populaire communal).

Première partie : Chapitre I : Généralités sur les zoonoses**I.1. Définition**

Les zoonoses sont les maladies transmissibles de l'animal à l'Homme et plus rarement de l'homme à l'animale .Ce terme fut créé au XIXe siècle par le médecin allemand Adolf Virchow a partir des deux racines grecques : zoo=animal et nosos=maladies ou maladies due aux animaux (Desachy, 2005).

En 1959, pour l'Organisation mondiale de la santé (OMS), et depuis 1992 pour l'Union européenne (UE), les zoonoses sont définies comme des maladies ou des infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa (Palmer *et al.*,1998 ;Toma *et al.*, 2004) et dont l'agent pathogène peut être une bactérie, un virus, un parasite, un champignon ou un prion se développant au moins chez deux espèces de vertébrés dont l'homme (Carlier,2012).

L'inter-transmissibilité des zoonoses existe et s'exerce indifféremment : l'homme transmet l'agent de zoonose à l'animal, lequel pouvant à son tour retransmettre cet agent à l'homme.

Toutefois dans les faits, la transmission est plus fréquente dans le sens « animal vers homme » (zoo-anthroponose) qu'« homme vers animal » (anthropo-zoonose). Ainsi, pour diverses raisons, l'homme infecté à partir d'un animal peut constituer alors un cul-de-sac épidémiologique : on parle de zoonose bornée (Haddad *et al.*,2014).

Cette définition induit la notion de transmissibilité qui différencie «zoonoses »et « maladies communes à l'animal et à l'homme » ; cette dernière appellation n'implique pas de transmissibilité mais seulement une cause commune et des circonstances de développements identiques chez l'animal et chez l'homme (Toma *et al.*, 2008).

I.2. Historique

Historiquement, la transmission de certains agents zoonotiques a connu une première grande vague lors de la sédentarisation d'une partie de l'espèce humaine et de la domestication des animaux qui s'est ensuivie (Figure 01). Une seconde vague est observée dans la période contemporaine, en raison de plusieurs évolutions récentes intervenues sur la planète : intensification de l'élevage en zone périurbaine favorisant l'émission massive d'agents pathogènes (INRA, 2009).

peste). Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas signalés dans la littérature est très faible (infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszky, maladie de Marburg (OIE, 2000).

L'importance des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent à leur coïncidence avec des fléaux économiques redoutés. La gravité médicale des zoonoses est étroitement liée à l'agent pathogène en cause, certaines sont mortelles comme la rage, la plupart sont toujours sévères comme la tuberculose et d'autres sont bénignes comme la fièvre aphteuse (Toma, 2001).

Dans notre travail en essaye de traiter les zoonoses majeures dans la wilaya de Ouargla qui sont :

- la rage
- la brucellose
- la tuberculose
- le kyste hydatique
- et enfin les zoonoses émergeant (l'encéphalispongiophorme transmissible cameline)

Chapitre II : Zoonoses majeures

II.1. la rage

II.1.1. Définition

La rage est définie comme étant une encéphalomyélite infectieuse, virulente et inoculable par morsure surtout et causée par différents virus du genre Lyssavirus, touchant l'homme (**BLANCOU,J. (2000)**), et en plus tous les animaux à sang chaud mais surtout les carnivores dont ils sont les principaux réservoirs.

Elle a une issue malheureusement souvent fatale, une fois les symptômes apparus, faible pour les animaux, mais onéreuse en vies humaines avec 60000 personnes qui meurent chaque année, surtout en Afrique et en Asie d'après l'OMS . et atteignant même 70000 d'après l'OIE , avec une quinzaine de million qui en échappent grâce à une vaccination efficace après contact.Elle est transmise le plus souvent, par morsures de chien à 99%, malheureusement ces morsures affectent surtout les enfants de moins de 15 ans des régions rurales des pays sous développés, qui la négligent encore, puisque 10% seulement des ressources financières utilisées aujourd'hui pour traiter les personnes mordues par un chien supposé enragé, suffiraient aux Services vétérinaires nationaux du monde entier pour éradiquer la rage à sa source animale .

Selon le code sanitaire de l'OIE, un cas est un animal infecté par un type de virus rabique (Code sanitaire pour les animaux terrestres, OIE article 8.10.5 , II :25-45).

II.1.2. Historique

L'histoire nous raconte et les études épidémiologiques moléculaires récentes nous confirment que la pathologie rabique existait depuis des millénaires (**Bourhy,H.,Dautry-Varsat,A.,Hotezp,J.,Salomon ,J(2010)**).

Elle a d'ailleurs été rapporté dans les écrits de la plupart des civilisations occidentales et orientales et remonte aux lois Aushunna rédigées au XXIIIe siècle avant notre ère, en Mésopotamie où le mot : « babylonien segu » signifie à la fois « être fou » et « devenir enragé » et où, un second mot«kadub-hu » signifié « avoir la bouche ouverte » était synonyme de rage du chien (**BLANCOU,J. (2000)**).

Ce n'est qu'en juillet 1885 qu'un traitement efficace préventif contre la rage animale à base d'un vaccin, a été découvert par Louis Pasteur et ses collègues, utilisé sur un garçon de 9 ans, portant le nom de Flury (**BORREL,T.H.(1996)**). Par la suite Remlinger, en 1903 réussissait à isoler le virus rabique pour la 1ère fois.

Le vaccin a connu une nette amélioration de sa qualité à base de virus inactivé adjuvé à la seconde

moitié du XXe siècle (BLAJAN,L.,BOGEL,V.(1985).

II.1.3. Etiologie

Le virus rabique appartient à la famille des Rhabdoviridae (le mot Rhabdos = bâton) et au genre Lyssavirus, il existe des souches de "rage des rues" ou "la rage sauvage", et des souches dites de "virus fixe" (AUBRY,R.,ROTIVEL,P.(2001)).

II-1-3- 1-Classification de la famille Rhabdoviridae

Les Rhabdoviridae: c'est une grande famille, contient plus de 150 espèces de Rhabdovirus, qui infectent tous les êtres vivants(KATEB (S.), EL KEBIR (K.) (2004)). Ce sont des virus enveloppés de structures complexes de 100 à 430 nm de long sur 45 à 100 nm de diamètre, en forme d'obus ou de balle de fusil **BORREL,T.H.(1996)**

Ils sont classés dans l'ordre des Mono-négavirales, c'est-à-dire des virus à acide ribonucléique "ARN" monocaténaire négatif non segmenté **AUBERT,M .F.A.(1995)**

-Genre : Il y a 4 genres :

x épiculovirus, x Lyssavirus,xEphemero-irus, x ovirhobdovirus.

-Les caractéristiques de genre Lyssavirus :

On distingue 4 sérotypes :

x Sérotype 1 : RABV, virus classique, prototype de la rage à partir duquel est réalisé le vaccin. Il touche le chien, l'homme, le chat, et la chauve-souris.

x Sérotype 2 : LBV, virus de Lagos – Bat : il touche les chauves-souris, carnivores (chiens, chats), rongeurs.

x Sérotype 3 : MOKV, virus de Mokola : il touche musaraignes, homme, chats, chauve-souris.

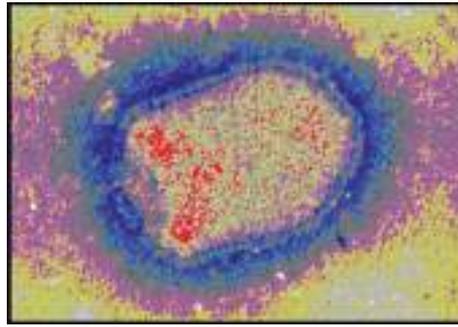
x Sérotype 4 : DUVL, virus de Duvenhage: il touche l'homme par morsures de chauves-souris **AUBERT,M .F.A.(1995)**

Les techniques moléculaires par comparaison de séquence ont permis , du genre Lyssavirus en six génotypes dans un premier temps, auxquels s'est rajouté un septième génotype australien :ABL (**Australieen bat Lyssavirus**).

II -1-3- 2-Morphologie et structure

Le virus rabique est visible au microscopique électronique et a une forme cylindro- conique. Son diamètre varie entre 70 et 80 nm et sa longueur, entre 150 et 300 nm (Figure 2) (70).

Figure02 : Virus de la rage en microscopie électronique



Il possède une enveloppe glycoprotéine hérissée de spicules et a une symétrie hélicoïdale. Son génome est constitué d'un ARN monocaténaire, à polarité négative, le virus rabique peut être cultivé *in vitro* sur culture cellulaire et provoque un effet cytopathogène lent à apparaître. Il peut être cultivé sur cerveaux de souris nouveaux-nés et suscite la formation d'anticorps neutralisants. Certains de ces anticorps sont dirigés contre la glycoprotéine d'enveloppe G et d'autres dirigés contre la nucléocapside N. Cette immunité humorale trouve son application dans l'utilisation de la vaccination et du sérum antirabique dans la prophylaxie de la rage humaine. L'immunité cellulaire est assurée par des cellules lymphoïdes spécifiquement sensibilisées, les cellules T Djareddir, A., Nadjem, H., (2007).

II.1.4. Pathogénie

Dans la presque totalité des cas, la transmission de la rage se fait par voie cutanée ou muqueuse, soit le plus souvent par contact direct à la suite de morsure, griffure, léchage sur peau excoriée, soit quelque fois par manipulation d'objets souillés par la bave virulente imprégnant de petites excoriations de la peau.

Cependant d'autres voies de pénétration sont possibles. Quoique exceptionnellement :

- La voie aérienne avec les chauves-souris par l'intermédiaire des gouttelettes ou particules en suspension dans l'air se chargeant de virus au contact de l'air expiré par ces animaux et venant imprégner les muqueuses (expérience de la grotte de Frio Cave Kelley, M. F., Mahlow, J. C. (2001))
- La voie digestive, propre aux rats et souris et aux chiroptères qui sont riches en virus. Bourhy, H., Rotivel, Y. (1995)
- La transplacentaire, chez les chiens, les bovins, les chauves-souris, mais jamais, tout au moins jusqu'à présent, chez la femme (Mammette, A. 1980), Le virus de rage pénètre dans le système nerveux libre et des jonctions neuromusculaires, soit directement, soit après une

courte étape de multiplication au niveau du site d'inoculation dans les cellules musculaires (Aubert, M.F.A.(1995).

Le transport du virus est ensuite strictement neural.

Le virus est d'abord détectable dans les cellules des neurones périphériques innervant la région mordue : 18 à 24 h après l'inoculation. Tous les neurones, moteurs et sensoriels innervant la région inoculée par le flux axonal rétrograde vers le corps du neurone où il se multiplie : puis il se propage de neurone en neurone par les synapses, le transport axonal rétrograde est rapide, de l'ordre De 25 à 50 mm/j (Aubry, R., Rotivel, P.(2001)

. Dans le système nerveux central, le virus d'une part lèse les cellules nerveuses, plus particulièrement dans le mésencéphale et le bulbe, d'autre part provoque la prolifération du tissu névralgique et une inflammation péri-vasculaire (Manninger (R.), Mosey (J.). (1960).

Le virus rabique déclenche aussi la formation d'inclusions dans certaines régions du système nerveux central et principalement dans les cornes d'Ammon, dans le cytoplasme des cellules motrices. Ces inclusions portent le nom de celui qui les a découvertes : corps de Negri sont absolument caractéristiques de la rage, mais on explique leur formation de différentes façons. La plupart des auteurs pensent que la substance anhiste ; est le produit élaboré par la cellule malade qui englobe et isole du protoplasme, les particules de virus, qui apparaissent sous forme de petits grains. D'autres, par contre, considèrent que les corps de Negri sont des produits de dégénérescence cellulaire et en font, soit des fragments de mitochondries, soit des nucléoles dégénérés (Metallaoui, A. (2009)).

Après la multiplication et les lésions qui provoquent sur le système nerveux central, le virus est réacheminé par le flux axo plasmique antérograde vers divers tissus, extra neuraux (Aubry, R., Rotivel, P.(2001)).

Les tissus les plus proches des centres nerveux sont les premiers atteints : rétine, cornée, glandes salivaires, lacrymale, surrénales, intestins, et les follicules pileux et aussi la peau et la tête (Kateb (S.), El Kebir (K.) (2004) participent activement au cycle de la maladie, en permettant sa transmission entre individus.

L'excrétion du virus rabique s'effectue dans la salive avant les premiers symptômes.

Un animal en fin d'incubation de la rage peut donc excréter du virus rabique et contaminer une personne mordue, sans que son comportement attire l'attention, c'est ce risque qui a conduit à la règle de mise en observation de tout animal mordeur pendant 15 jours en France (10 jours aux Etats-Unis et dans beaucoup d'autres pays), afin de vérifier le maintien de son état de santé et par conséquent, d'obtenir la confirmation a postériori qu'il n'était pas

excréteur de virus au moment de la morsure et éviter ainsi la PPE humaine (tout est rage et rien n'est rage) (Prophylaxie post exposition) (Aubert, M.F.A. (1995)).

II.1.5. Diagnostique

II-1-5-1 : Diagnostic clinique :

Le diagnostic sur le terrain est difficile au début de la maladie, il y a un polymorphisme clinique :

- Changement du comportement (tristesse, agressivité...)
- Hyper salivation.
- Déglutition difficile.

En général, il n'existe pas de signes pathognomoniques de la maladie seulement l'évolution rapide de la maladie est un élément important dans le diagnostic.

Le diagnostic est aussi basé sur des données épidémiologiques, le caractère enzootique de la maladie, les conditions de vie de l'animal (chien errant et si l'animal est vacciné ou non) Knodel, D.I., Cleaveland, S., Paul, G., Coleman P., Eric M. Fevre, Martin I. Meltzer, M. Elizabeth G. Miranda, Alexandra Shaw, Jakob Zinsstag, & François-Xavier Meslin, (2005)

II-1-5-2 : Diagnostic différentiel:

Affection différencie avec de nombreuses maladies comme :

- Encéphalite, listériose, encéphalopathie spongiforme transmissible, tremblante, stomatite (**KABOUIA (R.)**, (2007).
- Paralysie de la mâchoire avec d'autres affections immobilisant la mâchoire.

La maladie de carré: qui se caractérise par une évolution plus lente et pas d'agressivité.

- Tétanos : pas d'agressivité .
- La maladie d'Aujeszky: on remarque également le grattage et mordillement de certaines parties du corps mais ces symptômes ne s'accompagnent pas d'un comportement agressif et du désir de mordre, ni d'une paralysie des mâchoires

KABOUIA (R.), (2007)

II-1-5-3 : Diagnostic de laboratoire :

Le tableau clinique ne fournissant qu'une suspicion, le diagnostic doit être confirmé.

-Prélèvement

Si l'animal suspect meurt ou est retrouvé mort, une analyse au laboratoire doit être effectuée

pour confirmer le diagnostic de la rage **ROHRER,H. (1973)**

-Sur un petit animal

le cadavre entier peut être envoyé au laboratoire de diagnostic.

-Pour des animaux plus grands

le vétérinaire devra sectionner la tête de l'animal au niveau du cou afin de laisser le bulbe rachidien et la tête de l'animal devra être envoyée au laboratoire (Kelley, M.F., Mahlow, J. C.(2001)

La tête est ensuite emballée dans un sac plastique puis dans un emballage isotherme, avec de la glace.

L'envoi doit se faire dans les plus brefs délais accompagnés d'une demande d'analyse remplie soigneusement par le vétérinaire demandeur portant toutes les renseignements cliniques .

*Technique de laboratoire :

Plusieurs techniques de laboratoire sont employées pour le diagnostic de la rage, elles sont ici rapportées dans un ordre chronologique mais certaines techniques anciennes ne font plus référence (**Aubert,M .F.A.(1995)**).

II-1-5-3 -1 :Recherche microscopique du corps de Negri :

Méthode simple rapide et économique, garde toute son utilité pour le diagnostic. Bien que cette méthode soit moins sensible, dans des mains expertes, elle permet de parvenir à un diagnostic correct dans 80 – 90% des cas notamment chez les chiens morts de rage furieuse.

La mise en évidence des corps de Negri à l'aide des colorants de Sellers, de May-Grunwald, de Mann ou d'autres techniques confirment le diagnostic de rage, mais leur absence n'exclut pas la possibilité de l'infection rabique (Dureux (Nancy) J.B., (1973).

Le virus rabique provoque l'apparition d'inclusions spécifiques; les corps de Negri dans le cytoplasme des cellules nerveuses. La recherche se fait en deux étapes (Aubert,M .F.A.(1995):

-La première étape cytologique: consiste à examiner des empreintes de tissu cérébrale, sur lame, avec une coloration selon la méthode utilisée (Aubert,M .F.A.(1995).

-Deuxième étape histologique : Si la recherche des corps de Negri est négative, on procède à un examen histopathologique des coupes de cerveau colorées après la recherche :

- Des signes histologiques de méningo- encéphalite, non spécifiques.

- Des lésions spécifiques : la présence de corps de Negri après coloration de Sellers (Aubert,M .F.A.(1995).

II-1-5-3 -2 : Immunofluorescence direct :

L'épreuve d'immunofluorescence est actuellement l'épreuve microscopique la plus rapide, la plus précise pour apporter le diagnostic de la rage (Aubry,R.,Rotivel,P.(2001) extrêmement sensible et spécifique. Son efficacité dépend de la compétence du technicien et de la qualité des réactifs, plus spécialement du conjugué (Achat, P.N., Szyfers, B., (1989)). Elle est facilitée par la présence dans le commerce de immunoglobuline conjuguée avec un composé fluorescent, livrée sous forme lyophilisée, combinée avec un tissu cérébral soit de souris normal (CSN) soit de souris enragée (CSE). La lecture demande un entraînement et la pratique des lames témoins positives et négatives pour éliminer tout artéfact. Elle va mettre en évidence l'existence de composées antigène anticorps fluorescents sur les lames positives, c'est-à-dire dans les calques où existe le virus rabique (Achat, P.N., Szyfers, B., (1989) Achat, P.N., Szyfers, B., (1989)

II.1.6. Prophylaxie

La prise en charge de l'exposition humaine à un animale mordeur doit avant tout passer par le vétérinaire qui va juger du degré du risque de la rage animale en premier.

L'animal mordeur est l'élément essentiel dans l'appréciation du risque rabique. Il faut absolument le rechercher et le placer sous surveillance vétérinaire. Il ne faut jamais abattre un animal qui vient de mordre, mais si l'animal est difficile à capturer, il peut être abattu en évitant de tirer dans la tête. Si l'animal mordeur a disparu, éventualité fréquente (animal sauvage, chien errant), le risque est considéré comme maximum.

Les règles de la surveillance vétérinaire s'appliquent à tous les animaux mordeurs même correctement vaccinés contre la rage car la protection vaccinale n'étant pas absolue.

Elle doit débiter le plus tôt possible après la morsure et durer dix jours selon les recommandations de l'OMS et 15 jours en France selon les recommandations d'AFSSA. Puisque le virus rabique n'est jamais présent dans la salive de l'animal plus de dix à quatorze jours avant l'installation des signes cliniques. Micond,M. (1999)

II-1-6-1 :Prophylaxie sanitaire chez les carnivores***Animal atteint**

Un animal est reconnu atteint lorsqu'il présente les symptômes caractéristiques de la rage, donc il est considéré comme atteint quand la suspicion du vétérinaire devient une quasi-certitude et est abattu, même s'il est mordeur. L'appréciation clinique du vétérinaire décide donc de l'avenir de l'animal et après sa mort par un laboratoire agréé confirmation par analyse de sa tête par un test d'immunofluorescence au minimum.

-Suspicion avec ou sans morsure

Suspect clinique pur : il se définit comme tout animal sensible à la rage qui présente des symptômes non sensibles d'être rattachés de façon certaine à une autre maladie. Il est placé sous surveillance, jusqu'à l'infirmité ou la confirmation de la rage (déclaration de l'infection). L'animal est abattu, dans le cas où il présenterait un danger pour les personnes ou lorsque les circonstances locales ne permettent pas la mise en œuvre effective et immédiate des mesures de surveillance. Le cadavre si c'est un petit animal ou sa tête, sera envoyé au laboratoire en vue du diagnostic.

Le mordeur suspect : il s'agit de tout animal sensible à la rage qui en quelque lieu que ce soit, a sans raison apparente et contrairement à son comportement habituel mordu ou griffé une personne, soit un animal domestique. Il doit être placé à la fois sous surveillance par arrêté et sous surveillance vétérinaire de quinze jours.

Le mordeur pur : il peut se définir comme tout animal qui, en zone indemne, a pour une raison quelque, mordu ou griffé une personne. Il est mis sous surveillance vétérinaire de 15 jours en vue de diagnostic de la rage. En cas de disparition d'un animal mordeur, il est impératif de le signaler.

En zone atteinte cette disposition est considérée comme une figure et le mordeur comme suspect clinique. Si l'animal n'est pas retrouvé dans les 15 jours, il est considéré comme atteint et les animaux et les personnes en contact comme contaminés.

-Animal contaminé

Est considéré comme contaminé :

-Tout animal ayant été en contact avec un animal chez qui le diagnostic de rage a été onfirmé.

-Tout animal sensible à la maladie (ayant été mordu ou griffé par un animal chez qui le diagnostic de rage a été confirmé).

La contamination donne lieu à la déclaration et à l'abattage obligatoire et sans délai. Néanmoins, il est soumis au sursis à l'abattage des animaux contaminés qui ont mordu ou griffé une personne, à la demande de leurs propriétaires si ces derniers, ont une grande valeur économique, ou s'ils sont correctement vaccinés, ces animaux sont placés sous surveillance au même titre que les animaux suspects **KRAOUCHI,D.E. (1984)**

II-1-6 -2 :Lutte contre les chiens errants :

La prophylaxie sanitaire contre la rage doit accompagner la vaccination des chiens et chats à

propriétaire en contrôlant leur reproductions par des méthodes de stérilisations médicales quotidiennes soit chirurgicale par castration et pour errants, elle doit être basée sur le contrôle des populations des carnivores errants en générale et des chiens surtout donc il est nécessaire de contrôler la densité de leur populations par des moyens et des techniques humaines qui veillent au bien être des animaux selon les recommandations du manuel terrestre de l'OIE en évitent toute brutalité si on a recours à les éliminer.

Parmi ces méthodes, on a des méthodes diverses, pour l'euthanasie on devrait choisir des médicaments les moins douloureux comme la strychnine (11).

II-2-6-3 :Prophylaxie médicale chez les animaux

II-2-6-3-1-Vaccination des animaux domestiques :

Pour les carnivores domestiques, la primo-vaccination se fait en une seule injection pour les vaccins adjuvés, en deux injections à 15 à 30 jours d'intervalle pour les vaccins non adjuvés. Le premier rappel se fait un an après la primo-vaccination.

Pour les herbivores, la primo-vaccination se fait généralement en une seule injection, avec un rappel au bout d'un an.

La vaccination des animaux domestiques peut poser différents problèmes :

- élimination salivaire de virus rabique par des animaux vaccinés, puis contaminés et exprimant une rage clinique mortelle : il est possible de retrouver du virus dans la salive de tels animaux.
- élimination salivaire de virus rabique par des animaux vaccinés, puis contaminés mais demeurant cliniquement normaux : le risque d'excrétion salivaire est très faible, mais semble exister.
- conduite à tenir devant un animal vacciné, puis contaminé : un tel animal peut, de façon exceptionnelle, développer la rage, en cas de rupture de l'immunité ; pour éviter de courir ce risque, on peut sacrifier l'animal, ou effectuer une injection de rappel le plus tôt possible et surveiller l'animal au cours des mois suivants.
- conduite à tenir devant un animal contaminé, non vacciné : il ne faut en aucun cas commencer une vaccination après la contamination.
- efficacité de la vaccination antirabique des animaux domestiques au plan d'un pays : En France la vaccination antirabique des animaux domestiques ne change rien à la progression de l'enzootie de rage vulpine, mais diminue fortement l'incidence de la rage vulpine chez les animaux domestiques, et contribue donc à protéger l'homme.
- choix de la nature du vaccin : on préférera un vaccin élaboré en culture cellulaire.

Concernant le choix entre virus vivant et virus inactivé, on prendra en compte la situation épidémiologique, le coût des deux types de vaccins, l'innocuité, la bonne stabilité et le bon pouvoir immunogène des vaccins à virus inactivé, adjuvés, et le bon pouvoir immunogène des vaccins à virus vivants, lorsqu'ils sont bien conservés.

En France, on emploie uniquement des vaccins à virus inactivé. Devaient être vaccinés, jusqu'en août 2002, tous les animaux sensibles à la rage, âgés de plus de 3 mois et non immunodéprimés, vivant en région d'enzootie ou en région menacée, ainsi que ceux devant voyager en zone d'enzootie.

A présent, l'obligation de vaccination ne concerne plus en France que les animaux devant voyager en zone d'enzootie et revenir ensuite sur le territoire français, les animaux qui voyagent en Grande-Bretagne, ceux qui séjournent en camping, et enfin les chiens de première et deuxième catégorie.

II-2-6-3-2 -vaccination des animaux sauvages

À la fin des années 1970, la prophylaxie de la rage selvatique s'est orientée essentiellement vers la vaccination des animaux sauvages par distribution d'appâts. Ces appâts dissimulaient un virus rabique modifié, ou un vaccin recombinant, contenus dans une capsule plastique sous un volume de 1 à 2 ml. Les résultats de cette vaccination ont été spectaculaires et, depuis la fin des années 1980, la rage vulpine n'a cessé de reculer en Europe (Belabbas,R.,Henneb,M.,Laggoun,H.,Khaled,H.(2010)

La vaccination du renard par voie orale en France a été couronnée de succès, puisqu'elle a permis l'éradication de la rage vulpine principale réservoir de la rage dans ce pays. Elle a été pratiquée jusqu'à la fin de l'année 2002 dans les zones frontalières menacées, grâce au vaccin recombinant vaccine-rage et à la souche SAG2 (Thevenot,C.P.M. (2003)

III.5. Recommandations de l'OIE pour un programme de lutte contre efficace :

Que fait-on pour prévenir et contrôler cette maladie?

Dans les pays où la maladie est endémique, des Mesures sont mises en œuvre pour gérer et réduire le risque d'infection chez les populations sensibles (faune sauvage, animaux errants et domestiques) et créer une barrière entre la source animale de la maladie et l'homme. Ces mesures comprennent:

- La surveillance et la déclaration des suspicions de rage chez les animaux
- Les programmes de vaccination des animaux domestiques
- Les recherches sur la dynamique de la maladie, les vaccins et les systèmes d'administration dans les populations cibles. Les programmes de prophylaxie de la rage chez les animaux

sauvages, y compris la vaccination (piégeage /vaccination / libération, ou administration de vaccins oraux).

- Le contrôle et la vaccination des populations d'animaux errants. (Fiches résumées d'information sur les maladies animales).

L'épidémiosurveillance sur la quelle est basée la réussite du programme de lutte et le maintien du statut indemne de rage d'un pays.

Tous les détails d'un programme de lutte efficace contre la rage a été établi dans les lignes directrices du livre blanc de l'OIE .

II.2. La brucellose

II.2.1. Définition :

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse des animaux d'élevage ayant un impact économique important. La maladie est due à différentes espèces du genre *Brucella*, qui infectent généralement une espèce animale spécifique. Toutefois, la plupart des espèces de *Brucella* sont également capables d'infecter d'autres espèces animales. La maladie touche les bovins, les porcins, les ovins et les caprins, les équines, les camélidés et les chiens. Elle peut également atteindre d'autres ruminants, certains mammifères marins et l'homme. Chez les animaux, la maladie se manifeste par des avortements ou par un échec de la reproduction.

L'Homme se contamine en consommant des produits laitiers infectés ou en manipulant des animaux infectés à la mise-bas. La brucellose humaine se manifeste par des fièvres intermittentes, des sueurs nocturnes et de douleurs articulaires (anonyme 3,1991).

II.2.2. Historique

Au cours de son histoire, la brucellose s'est vue donner plusieurs noms comme fièvre de Malte, fièvre de Chypre, fièvre de Crète, la fièvre de Crimée, fièvre du Gibraltar, fièvre abortive, fièvre sudoro-algique ou encore épидидymite contagieuse ou encore Mélitococcie, avortement épizootique ou contagieux ou encore épидидymite contagieuse du bélier, maladie de bang, septicémie de Bruce. Ces appellations ont été à l'origine employées pour décrire les infections humaines de *Brucella* liées à un secteur indiqué, à certaines des symptômes, ou à la maladie chez les animaux (Souk-aloun, 1989 ,Lopez-goni, 2005 ; Maurin ,2005)

C'est J.A. Marston (1859) qui publia la première description clinique, sous le nom de fièvre méditerranéenne, d'après une auto-observation et présentait la maladie comme fébrile et ondulante.

Mais c'est David Bruce, médecin militaire anglais, que revint le mérite de décrire la bactérie responsable de la fièvre de Malte, isolée à partir de la rate d'un soldat décédé de la maladie. Il observe avec l'aide d'un microscope un grand nombre de bactérie ce germe reçoit alors l'appellation de *Micrococcus* (aujourd'hui *Brucella*) *melitensis* en 1887(Roux, 1989).

En 1897, Bang, un vétérinaire danois, isole un bacille de produits d'avortements bovins qu'il appelle *Bacillus abortus bovins*.

En 1914, Traum isole une bactérie semblable à celle isolée par Bang, à partir de fœtus porcine et la nomme *Bacillus abortus suis*. Quatre ans plus tard (1917), une bactériologiste

américaine, Alice Evans, propose une parenté entre ces deux micro-organismes. C'est ainsi que le genre *Brucella* est établi par Meyer et Shaw en 1920 en l'honneur de David Bruce (Roux, 1989)

D'autres espèces sont ensuite caractérisées : *B. ovis* en 1953 agent responsable d'épididymite chez les ovins (Nicoletti, 2002).

II.2.3. Etiologie

II.2.3-1 Taxonomie de *brucella* :

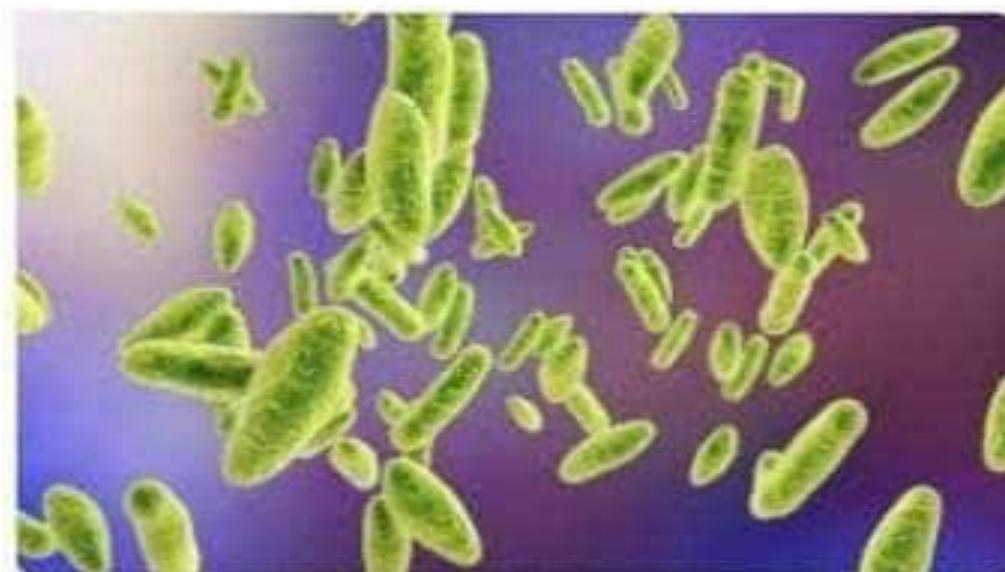
Le genre *Brucella* appartient à la classe des alpha-protéobactérie, à l'ordre des Rhizobiaceae et à la famille des Brucellaceae (Moreno et al, 1990 ; Yamasato , 1993).

A ce jour, sur le plan taxonomique, dix espèces sont reconnues pour le genre *Brucella*, ce dernier était initialement divisé en six espèces, elles-mêmes séparées en biovars, en fonction d'une relative spécificité vis-à-vis de leur hôte animal naturel : *B. melitensis* (03 biovars), *B. abortus* (07 biovars) (Foster et al, 2007).

II.2.3-2- Les caractères morphologies de *brucella* :

Brucella est un très petit coccobacille à Gram négatif de 0,5-0,7x0,6-1,5µm, la bactérie est immobile, non encapsulée, non sporulée, les bactéries se trouvent soit séparées, en paires ou en amas. Elles sont non flagellées. Une enveloppe externe a été démontrée par le microscope électronique autour du *B. abortus*, *B. suis*, et *B. melitensis*, (Walker, 1999).

Photo n° 01: *Brucella* spp. Coloration de Gram



II.2.3-3-les caractères culturels :

Leur croissance nécessite un milieu enrichi, certaines souches nécessitent une atmosphère contenant 5-10% de CO₂. la température de croissance optimale est de 34°C. Brucella est une bactérie anaérobie stricte, catalase positive, oxydase habituellement positive ; la plupart des souches isolées en pathologie humaine produisent une uréase d'action rapide et intense (Maurin,2004) .Du fait d'une faible réactivité biochimique, l'identification de ces bactéries par les méthodes phénotypiques usuelles est difficile, de plus l'utilisation de galerie d'identification API-NE peut conduire à de faux résultats avec moraxellaphynylpyruvca(Maurin, 2004). Leur PH de croissance se situe entre (6,6-7,4) et la concentration maximale en NaCl tolère est de 1%.

Après mise en culture, B .abortus, B. melitensis et suis apparaissant sous la forme des colonies lisse(S) ou "Smoth" tandis que B. canis et B. ovis donnent des colonies rugueuses(R) ou "Rough" (Desachy,2005).

Les colonies lisses ont une couleur blanche, sont convexes avec un bord entier et une uniformité crémeuse Pour celles qui sont rugueuses, elles sont de couleur jaune mat, opaques et friables (Walker,1999).

II.2.3-4-Les caractères zoonotiques :

Des cas de brucellose humaine ont été attribués à 4 des 6 espèces de brucella rencontrées chez les mammifères terrestres. B.melitensis et B.suis sont les espèces les plus virulentes suivies de B.abortus et B.canis. Brucella ovins et B.neotomae ne sont pas rapportées comme pathologies pour l'homme.

Quelques cas probables d'infection humaine liés à une souche de Brucella de mammifère marin ont en revanche été décrits (Afssa, 2006).

-Les caractères différentiels des espèces :

Les caractères différentiels entre les espèces et les biovars se basent sur les résultats fournis par trois tests : l'exigence en co₂, production d'H₂O et la sensibilité à la thionine et la fuchsine à des concentrations déterminées (Pilet et al.,1981).

L'antigène le plus immunogène des Brucella est le lipopolysaccharide, il se caractérise par une variation de ses phases, c'est-à-dire les phénotypes lisses S-LPS et les phénotypes rugueux R-LPS. Le S-LPS est retrouvées à l'état sauvage chez la plupart des espèces et biovars, ces variations morphologiques sont le résultat de mutation spontanée et sont aussi influencées par des facteurs de croissance (Maurin,2004).

Les antigènes dominants de la surfaces sont localisés dans les lipopolysaccharides, spécialement les antigènes "A" et "M" qui se trouvent à des concentrations variables selon les différentes espèces de brucella smooth. (Walker, 1999).

-La sensibilité de la bactérie :

Dans les conditions favorables, les brucellas peuvent survivre dans leur environnement pendant de très longue période. Leur capacité à résisté à l'inactivation dans le milieu naturel est relativement élevée par rapport à la plupart des autres groupes de bactéries pathogènes non sporulantes. (Comité mixte FAO/OMS 1986).

II.2.4. Pathogénie

II.2.4-1-Condition de l'infection :

Comme dans toute maladie infectieuse, l'initiation de l'infection et la durée d'incubation dépendent de facteurs liés à la bactérie (dose, virulence), à l'hôte (résistance naturelle, âge, sexe, état physiologie, réceptivité, et voie d'inoculation) et à l'environnement (Acha et Pedro , 1989 ; Godfroid et Al-Mariria , 2003) .

a-Facteurs liés aux Brucella :

*Facteurs qualitatifs: Le pouvoir pathogène des Brucella varie selon les espèces (*B. melitensis* étant classiquement plus virulente) et les souches. Le mécanisme de ce pouvoir pathogène reste en grande partie inexpliqué. Cependant, la fraction soluble dans le phénol des LPS de la membrane externe de la paroi semble jouer un rôle important, car les souches R (rough), dont les chaînes polysaccharidiques du LPS sont incomplètes, sont peu pathogènes (Roux et al., 1989).

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

b-Facteurs tenant à l'hôte :

* Age :

Période fœtale : L'infection du fœtus in utero s'effectue généralement par une septicémie mortelle. Cependant, dans certains cas, en fin de gestation et lors de contamination faible, le veau est viable. L'infection contractée par le fœtus in utero demeure alors latente chez le veau jusqu'à l'âge adulte, l'animal restant séronégatif et cliniquement sain jusqu'à sa première mise bas. On note aussi Certain veaux nés d'animaux porteurs sains sont séropositifs durant les 4 à

6 premiers mois de vie du fait des anticorps colostraux, puis deviennent séronégatifs.

Période pré pubère : Le jeune animal pré pubère (avant 6 mois) est bien réceptif, mais sa sensibilité à l'infection est nulle. La maladie n'est par conséquent jamais exprimée durant cette période. Dans le cas contraire, l'animal récupère très rapidement (Garin- Bastuji ,1993).

Période poste pubère : La période post-pubère, après développement complet des organes génitaux, est la phase de sensibilité maximale(Garin-Bastuji ,1993).

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

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

II.2.4.2 les étapes de l'infection :

Voies de pénétration : les principales voies de pénétration des Brucella sont les muqueuses de l'oropharynx, de la conjonctive et des voies respiratoires supérieures, et les voies génitales. La voie cutanée est également possible, surtout la si peau est lésée (Garin- Bastuji,2003 ; Godfroid,Al-Mariri et al.,2003).

***Période primaire:**

Cette période suit la contamination, elle peut inaperçu (infection inapparente), ou se traduire par des symptômes. Elle évolue en trois étapes :

-Etape de multiplication locorégionale :elle est définie par la multiplication des Brucella dans les groupes ganglionnaires de la porte d'entrée.

-Etape de dissémination : si Brucella n'est pas éliminée à cette étape, au bout d'un délai variable de quelques jours à quelques semaines,le germe se dissémine en empruntant les voies lymphatiques et sanguines (Ganiere,2002).

-Etape de localisation :elle se traduit par la localisation et la multiplication des Brucella en certains sites sélectifs, ce sont :

-les organes génitaux.

-la glande mammaire.

-les bourses séreuses et synoviales et certaines articulations (Ganiere,2002).

***Période secondaire:**

Cette période est associée à un état de résistance de l'hôte plus ou moins prononcé, lié au

développement de l'immunité. Deux issues sont possibles : la guérison ou la persistance des Brucella (Ganiere, 2002; Garin-Bastuji,2003).

-Réponse Immunitaire :

Réponse humorale :

Elle est définie par l'apparition d'anticorps post-infectieux décelables grâce à diverses réactions sérologiques et présents dans le sérum et diverses sécrétions (lait, mucus vaginale,sperme)(Ganiere,2002).

La réponse est consistée par l'élaboration d'immunoglobulines spécifiques appartenant aux trois classes IgG(IgG1, IgG2, IgG3),IgA,IgM (Comité mixte FAO/OMS1971)(Gassin et Courtieu, 1978).

Réponse cellulaire :

Lors d'une infection par Brucella, on observe également le développement d'une immunité à médiation cellulaire (IMC) ,cette réponse est exclusivement dirigée contre les protéines.

II.2.4.3.les Symptômes :

-Chez la femelle :

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

Femelle gravide :

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

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

Photos n°02 : avortant d'une vache brucellique



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

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

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

les vaches ne présentent pas de symptômes généraux.

les symptômes locaux sont discrets et tardifs, les quartiers atteints tuméfiés, chauds, douloureux et rouges, puis, atrophie, voire sclérose avec parfois présence de noyaux indurés perceptibles à la palpation.

Les symptômes fonctionnels sont de type chronique : modification de l'aspect du lait (grumeaux, caillots de fibrine) et diminution de la production.

Remarque :

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

-Chez le mâle :

Chez les mâles, l'infection demeure généralement inapparente, il est possible d'observer néanmoins des cas d'orchite, d'épididymite et une baisse de fertilité (Anonyme3, 2004).

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

-Atteinte extra-génitale :En plus de l'atteinte génitale, on peut observer plus rarement des hygromas, des arthrites et des bursites (Acha et Pedro, 1989),et des spondylites (Ganiere, 2004 ; Acha et Szyfres, 2005).

II.2.4.4 : Les lésions :***Chez la femelle:**

Le placenta :

Les rétentions placentaires et endométrites sont très fréquentes chez les chèvres. Les lésions de l'utérus chez les femelles ayant avorté sont celles d'une métrite suppurative avec suffusions hémorragiques au niveau des cotylédons et de l'endomètre.

-Le fœtus :

Le fœtus est œdémateux avec des pétéchies sur le nez, la bouche, la conjonctive et les organes internes.

-La mamelle :

Chez les ruminants infectés la mamelle peut ne pas extérioriser des lésions visibles, mais les nœuds lymphatiques supra mammaires peuvent être hypertrophiés (Bounaadja,2004).

***Chez le mâle :**

Les altérations épидидymo-testiculaires sont parfois palpables et de type granulomateux ou nécrotiques, altérations qui peuvent également toucher les vésicules séminales et la prostate(Garin-Bastuji,1993 ; Crespo et al.,2003).

II.2.5. Diagnostique

Le diagnostic de la brucellose est basé sur les signes cliniques mais il est impératif de recourir au laboratoire pour un diagnostic de certitude (Léonet al.,2003).

II.2.5.1-Diagnostic clinique et épidémiologique :

L'avortement dans la phase terminale de la gestation et la mortalité postnatale sont les principaux signes de la brucellose chez les petits ruminants. En outre, la maladie présente une période d'incubation longue ainsi qu'un caractère latent marqué, si bien que l'animal infecté positive au diagnostic sérologique (Crespo et al., 2003).

II.2.5.2-Diagnostic expérimental :

Vu la longue période asymptomatique, ainsi que la nature sub-clinique de la maladie chez la plupart des animaux, le diagnostic de la brucellose est principalement un diagnostic de laboratoire (Godefroid et al., 2003).

L'isolement et le typage de l'agent pathogène associés à la recherche des anticorps pratiqués en laboratoires agréés apportent une certitude (Alton, 1992).

Prélèvement :

Les prélèvements pour le diagnostic de laboratoire sont (Crespo et al., 2003).

*Après un avortement : le fœtus et annexes fœtales, les lochies et les écoulements utérins et vaginaux.

*Lors d'un avortement : les nœuds lymphatiques, la rate, la moelle osseuse, les testicules ou l'épididyme.

*Lait : les excréments mammaires étant généralement prolongées chez les femelles (Léon et al., 2003).

-Examens directs :

Les examens directs permettent une mise en évidence fiable de l'agent pathogène, néanmoins, il convient de rappeler qu'il présente un risque pour le personnel du laboratoire, qui doit être hautement qualifié. Il devra donc être conduit dans des installations équipées de locaux de sécurité de niveau p-3 ainsi que de tous les autres dispositifs prévus par les textes réglementaires (OIE, 2000).

Examen indirects :

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

- Les épreuves sérologiques :

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

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

L'EAT (épreuve à l'antigène tamponné) :

C'est une technique d'agglutination sur lame avec un antigène coloré au rose bengale, elle détecte les anticorps dirigés contre le LPS-S et agglutine les IgM et les IgG (Crespo et al., 2003), ce test est utilisé pour effectuer un premier tri des sérums et ses résultats peuvent être confirmés par la fixation du complément.

La fixation du complément :

Ce test est d'exécution délicate et nécessite du personnel spécialisé il reconnaît les IgM et les IgG1, seuls les sérums présentant un titre supérieur à 20 UI sont considérés <positive> (Crespo et al., 2003).

L'ELISA :

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

II.2.6. Traitement et Prophylaxie

II.2.6.1. Traitement :

Aucun traitement économiquement supportable n'étant réellement efficace, le traitement des brucellose bovine, ovine, caprine et porcine est formellement interdit par la réglementation.

Tout animal atteint par la brucellose doit être abattu (Garin-Bastuji, 2003).

II.2.6.2. Prophylaxie sanitaire:

Les pays indemnes doivent contrôler les importations d'animaux vivants et appliquer pour ce faire les dispositions du code zoo sanitaires international de l'OIE (OIE, 2001).

-Dépistage :

Il a pour but de rechercher l'infection brucellique, d'en connaître la prévalence et la distribution et pour les pays où l'éradication est acquise, de surveiller l'absence de contaminations. Il met en jeu des épreuves sérologiques et allergiques, et la recherche de l'agent bactériologie (Fensterbank, 1986).

L'application des mesures sanitaires repose sur :

-L'isolement et abattage précoce et rapide de tous les animaux positifs.

-La destruction des matières virulentes potentielles (avortons, placenta ...) ainsi que la désinfection des locaux et matériels.

- Contrôle les importations d'animaux vivants par examen clinique et sérologiques.
- Contrôle l'hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique et recours à l'insémination artificielle.
- Eviter le contact avec les animaux atteints ou suspects (voisinage, transactions commerciales).
- Eviter les pâturages communs.
- Réaliser une quarantaine avec contrôle sérologique des béliers achetés et exiger qu'ils proviennent d'une exploitation indemne de brucellose (AFSSA, 2006).
- La surveillance épidémiologique et le contrôle du transport des animaux sont très importants pour la réussite de ces programmes (Acha et Pedro,1989).
- L'effectif contaminé devra subir plusieurs dépistages espacés de 4 à 6 semaines avec élimination des animaux positifs et isolement des béliers de remplacement. Les résultats sont aléatoires en zone très infectée ou en région de transhumance. Le cheptel sera considéré comme assaini s'il présente des résultats négatifs sur la totalité du cheptel au cours de trois série de sérologies consécutives. (AFSSA, 2006; OIE, 2005).

II.2.6.3. Prophylaxie médicale:

*Chez les petits ruminants :

Le vaccin Rev1, qui est doté d'excellente efficacité contre *B.melitensis* et *B. ovis*(Verger, 1995). Vaccin qui présente également une efficacité contre l'épididymite contagieuse du bélier (Fensterbanketal.,1928;Schurig et al.,2002)

*Chez les bovins :

Le vaccin RB51, Il est devenu le vaccin officiel pour la prévention de la brucellose bovine dans plusieurs pays. Chaque pays utilise cependant des protocoles de vaccination différents (OIE, 2004).

II.3. la tuberculose

II.3.1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre *Mycobacterium*. Ces micro-organismes sont également appelés bacilles "tuberculeux" (à cause des lésions qu'ils entraînent : des nodules ou "tubercules") ou bacilles acido-alcool-résistants (**Diallo,2006**).

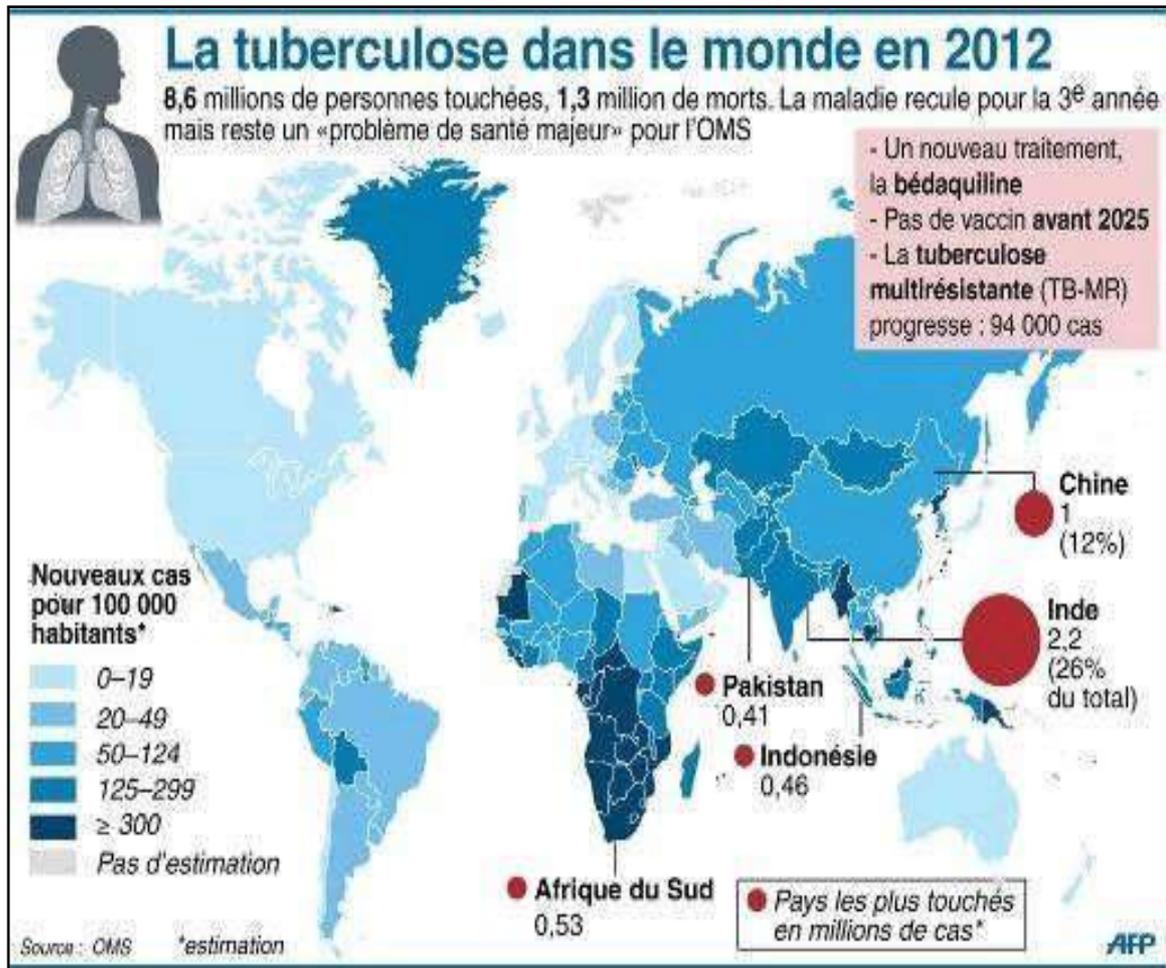
Chez l'homme la tuberculose à *M.bovis* est dans 80% des cas à localisation extra pulmonaire. Chez l'animal la maladie est chronique, les sujets infectés ne présentent le plus souvent aucun symptôme caractéristique mais c'est au cours de l'inspection sanitaire que les lésions évocatrices de l'infection sont observées (**Anses ,2014**).

II.3.2. Historique

Historiquement, la tuberculose humaine a été bien décrite depuis la haute antiquité et son existence a été prouvée par l'analyse des lésions spécifiques observées sur des momies égyptiennes et incas. La tuberculose des animaux était, par contre, moins bien connue, malgré les quelques cas décrits quelques siècles avant notre ère par les Indiens (chez les éléphants) ou par Aristote (chez les bovins et les porcins). Bien que la tuberculose pulmonaire des animaux ait été reconnue en post-mortem par les Romains et les Grecs qui en avaient observé les « cavernes » et ulcères, ses causes réelles ne furent jamais découvertes avant l'isolement du bacille causal, par Koch, en 1882. Le caractère contagieux de la tuberculose chez l'homme fut affirmé par Fracastor dès 1546, tandis que le caractère zoonotique de la tuberculose animale, ne fut reconnu qu'au milieu du XIXe siècle ; la maladie ne fut pas combattue avant le XXe siècle (**Blancou,2000**).

Dans le monde, La tuberculose est l'une des dix premières causes de mortalité dans le monde. En 2016, 10,4 millions de personnes ont contracté cette maladie et 1,7 million en sont mortes (dont 0,4 million ayant aussi le VIH), Plus de 95% des décès dus à la tuberculose surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Sept pays totalisent 64% des cas, avec l'Inde en tête, suivie de l'Indonésie, de la Chine, des Philippines, du Nigéria, du Pakistan et de l'Afrique du Sud (**Figure03**).

Figure 03 : Répartition géographique de la tuberculose humaine dans le monde (OMS,2012)



La tuberculose multi résistante demeure une crise de santé publique et une menace pour la sécurité sanitaire. L'OMS estime à 600 000 le nombre de nouveaux cas présentant une résistance à la rifampicine, le médicament de première intention le plus efficace, dont 490 000 sont des cas de tuberculose multirésistante. Le diagnostic et le traitement de la tuberculose aurait permis de sauver 53 millions de vies entre 2000 et 2016 (OMS, 2018).

En Algérie, au cours de la période 1962-2010, l'Algérie, jadis pays à haute prévalence de tuberculose, a rejoint depuis le début des années 1980 le groupe des pays à prévalence modérée. L'on dénombre environ chaque année 20000 cas de tuberculose toutes formes confondues où l'incidence annuelle de cette tuberculose se situe entre 20 et 99 cas pour 100 000 habitants (Boulahbal et Chaulet,2004).

En 2017, le ministère de la Santé, et de la Réforme hospitalière, affirme que sur les 22746 cas

de tuberculose déclarés en Algérie, 7389 cas (32.5%) étaient des cas de tuberculose pulmonaire, dont 6011 cas de tuberculose contagieuse. La tuberculose extra-pulmonaire continue à dominer le paysage de la maladie avec une incidence de 37 cas pour 100.000 habitants. Ce changement de profil de la tuberculose classique est observé dans un certain nombre de pays où les taux de tuberculose extra-pulmonaire étaient de plus en plus croissants.

II.3.3. Etiologie

La tuberculose est une maladie infectieuse causée par un micro-organisme aérobie à croissance lente de la famille Mycobacteriaceae. Cette dernière, comprend des formes pathogènes pour l'homme et l'animal, des formes occasionnellement pathogènes et des formes saprophytes non pathogènes. La bactérie la plus souvent à l'origine de la tuberculose humaine est *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis* ou bacille de Koch ou BK), qui fait partie des mycobactéries du complexe tuberculeux comprenant également *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium canettii* (Brändli et al., 2007).

L'infection tuberculeuse résulte de la première pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme indemne de tout contact antérieur (Huchon, 1994). Le seul signe de l'infection tuberculeuse est la réaction tuberculinique ou la sensibilisation des lymphocytes.

L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente et représente 80 % des localisations tuberculeuses, c'est pratiquement la seule localisation qui représente la source habituelle de transmission de la tuberculose. À partir de la localisation pulmonaire initiale, le bacille tuberculeux se multiplie et gagne d'autres parties du corps via le système sanguin, le système lymphatique, les voies aériennes, ou par propagation directe à d'autres organes (Aït-Khaled et al., 2010).

Figure 04: Les plus fréquentes localisations anatomiques de la tuberculose.

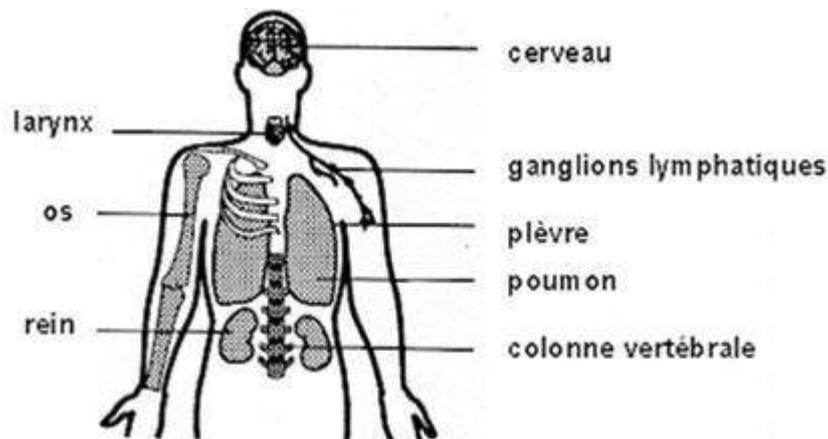
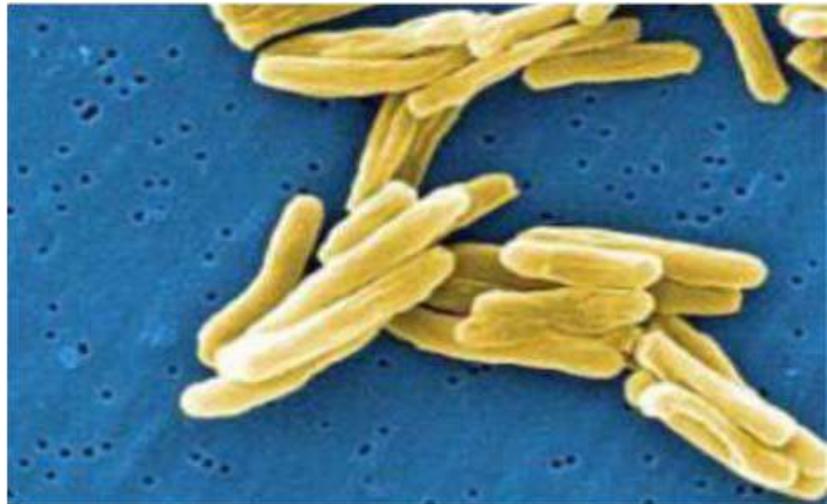


Figure 05: Le bacille de Koch au microscope électronique (Marcel et al., 2000).



II.3.4. Pathogénie

II.3.4.1. Agent pathogène Mycobacterium :

Le Mycobactérium est le BK qui a été découvert par Koch en 1882. C'est un bâtonnet fin à enveloppe cireuse lui permettant de résister aux sucs digestifs et à la phagocytose. Il est un bacille aérobie qui conserve sa virulence plusieurs mois dans les crachats à l'ombre, mais qui meurt par exposition au soleil et à l'ébullition. On a différents types du Mycobacterium :

- Le Mycobactérium tuberculoses (bacilles de Koch)
- Le Mycobactériumafricanum
- Le Mycobactériumbovis (Morgan M., Kalantri S., Flores L., Paï M., 2005).

M. bovis est également pathogène pour l'homme (Acha et Szyfre S, 2005), qui se contamine le plus souvent par consommation de lait cru ou par contact proche avec des animaux infectés (Muller et al., 2013).

.4. Caractéristiques des bacilles tuberculeux

Ce sont des bacilles aérobies à parois riches en lipides, et se multiplient lentement (20 heures en moyenne). Le poumon offre les conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène. Dans le milieu extérieur ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets (lumière solaire). Colorés difficilement par les colorants usuels, leur visualisation au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières, à l'auramine ou de Ziehl-Neelson, qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires (Brisson et al., 2011).

II.3.4.2. Transmission de l'infection

La principale source de contagion de la tuberculose bovine est un animal infecté qu'il soit malade ou non. L'excrétion de *M. bovis* est précoce, durable (durant toute l'évolution de la maladie), importante (en cas des lésions ouvertes) et irrégulière. Le jetage, la salive et les expectorations peuvent provoquer la dispersion dans l'atmosphère d'aérosols (constitués de gouttelettes de 3 à 7 micromètres de diamètre) contenant quelques bacilles tuberculeux responsable d'une transmission aérienne. Ces aérosols constituent la plus importante source de contagion (Perez et al., 2002a).

Les fèces et l'urine sont des sources de contagion dans le cas de la tuberculose à localisation digestive et rénale respectivement (Goodchild et Clifton-Hadley, 2001), (Humblot et al., 2009), (Menzies et Neill, 2000), (Morris et al., 1994), (Pollock et Neill, 2002). Parmi les voies d'excrétion, on trouve également le lait lors d'infection mammaire (Menzies et Neill, 2000), (Morris et al., 1994), (Pollock et Neill, 2002). En cas d'infection génitale par *M. bovis*, Les sécrétions génitales peuvent également contenir des bacilles tuberculeux (sperme contaminé lors d'infection du testicule ou des sécrétions utérines lors de métrites contagieuses) (Francis, 1958). Il faut enfin souligner que la dangerosité de la contagion dépend aussi de la nature des lésions. En effet, les formes dites ouvertes (tuberculose du poumon, de l'intestin, de l'utérus et de la mamelle) sont considérées comme les plus dangereuses (Fischer et al., 2005).

Néanmoins, il est possible qu'un animal tuberculeux sans lésion ouverte puisse excréter des quantités faibles de bacilles mais en quantité suffisante pour assurer la contagion.

Les voies de pénétration de *M. bovis* dans l'organisme sont variées et la localisation des lésions observées chez l'animal permet de déduire la voie d'entrée de la bactérie : les animaux porteurs de lésions dans la cavité thoracique uniquement sont supposés avoir été infectés par inhalation d'aérosols, tandis que des lésions au niveau des ganglions mésentériques laissent supposer une infection par ingestion. La principale voie de pénétration du bacille est ainsi la voie respiratoire chez les bovins (Palmer et Waters, 2006), (Pollock et Neill, 2002), (Perez et al., 2002b), et la majorité des lésions tuberculeuses observées dans les abattoirs sont détectées au niveau du tractus respiratoire et des ganglions associés (Francis, 1958), (Francis, 1972), (Menzies et Neill, 2000), (Neill et al., 1988).

La contamination par voie orale s'effectue par ingestion d'aliments, comme le lait ou l'herbe, contaminés par des doses bacillaires massives.

II.3.4.3. Les symptômes de la tuberculose :

Les premiers symptômes observés sont la toux, la perte de poids et une chute dans la production laitière. Les organismes sont évacués dans les sécrétions de toux, dans le lait, les matières fécales, les urines et les pertes utérines (Pritchard, 1988).

II.3.4.4 Lésions

- Macroscopiques

Les lésions macroscopiques retrouvées chez les animaux atteints de tuberculose peuvent être localisées à des tubercules d'aspects variables selon leur stade évolutif, allant de la granulation de la taille d'une tête d'épingle au volumineux nodule avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre (le caséum), puis caséo-calcaire, enfin calcifié et qui est entouré par une capsule fibreuse d'épaisseur variable (fig 05).

Ce sont les lésions retrouvées dans la majorité des cas en abattoir. Cette localisation est à relier au mode de transmission respiratoire et à la pathogénie de *M. bovis*. Les lobes caudaux sont les plus atteints (Neill et al., 1994).

La présence de lésions au niveau du tractus digestif est possible et peut être reliée à une contamination digestive primaire ou être secondaire à une infection respiratoire dans le cas où l'animal infecté avale son mucus contaminé.

Figure 06: Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon de bovin (Perrine, 2014)



Les nœuds lymphatiques sont également caséux, caséo-calcaires ou calcifiés, ils peuvent être hypertrophiés et présenter des granulations, comme illustré sur la figure 06.

Figure 07: Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur des noeuds lymphatiques de bovin après conservation dans le formol et section (Perrine, 2014).



- Microscopiques

La lésion microscopique considérée comme spécifique s'appelle « follicule tuberculeux » ; elle est illustrée par la figure 7 et est formée :

- d'un centre nécrotique homogène appelé caséum,
- d'une couronne de cellules épithélioïdes (issues d'une transformation morphologique et fonctionnelle des histiocytes et macrophages) et de cellules géantes multinucléées (fig 08)
- d'une couronne plus en périphérie de lymphocytes et de neutrophiles (WatreLOT-Virieux et al., 2006).

L'évolution de cette lésion peut se faire dans le sens d'une calcification du caséum, avec fibrose périphérique.

Figure 08: Observation microscopique d'un follicule tuberculeux après coloration à l'hémalum éosine, vue d'ensemble (Perrine, 2014).

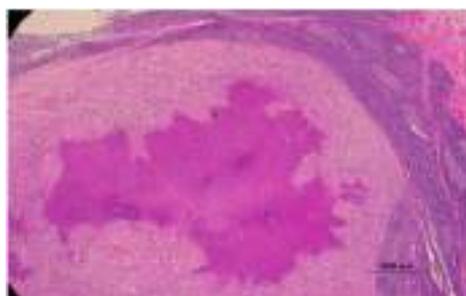
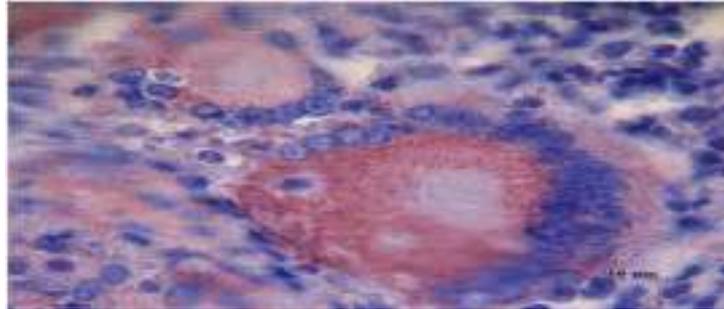


Figure 09: observation microscopique de deux cellules de Langhans avec leurs noyaux disposés en fer à bovin (Perrine, 2014).



Le follicule tuberculeux n'est pas spécifique de la tuberculose, uniquement des mycobactérioses, ce qui implique qu'un diagnostic microscopique est insuffisant pour déterminer la bactérie responsable des lésions observées.

II.3.5. Diagnostique

II.3.5.1. Diagnostic de la tuberculose in vivo :

Le diagnostic in vivo de la tuberculose chez les animaux et plus spécifiquement chez les bovins met à contribution le test de tuberculation intradermique ou cutané et le test cellulaire in vitro basée sur la quantification de l'interféron gamma produit par les lymphocytes suite à une sensibilisation de ces dernières avec un antigène spécifique (Wood et coll., 1990).

Les tuberculines sont constituées d'un mélange complexe d'antigènes solubles produits par les mycobactéries (*M. bovis* ou *M. avium*), cultivées sur milieux synthétiques liquides, après centrifugation de la culture, les mycobactéries sont tuées par chauffage, et la tuberculine est obtenue par filtration, suivi d'une concentration à chaud et d'une purification par fractionnement chimique (purified protein derivative [PPD]). Ces protéines purifiées sont les plus utilisées.

Chez les bovins, on utilise soit le PPD- bovis seul en « Intra Dermo tuberculation Simple (IDS) » soit les deux: PPD-bovis et PPD- avium en « Intra Dermo tuberculation Comparative (IDC) ».

Quelque soit la méthode choisie, au lieu de l'injection, la peau est nettoyée et rasée, l'épaisseur de la peau est mesurée à l'aide d'un pied de coulisse ou cutimètre, puis 100 µl de la tuberculine est injectée au bovin soit à un côté du cou pour l'IDS, soit de chaque côté du cou si on fait une IDC.

L'augmentation de l'épaisseur de la peau au site d'injection est mesurée 72 heures après à l'aide du même instrument (OIE, 1996).

Photo 03 : matériel de tuberculination



II.3.5.2. Le diagnostic post-mortem

Ce diagnostic se fait généralement lors des inspections aux abattoirs. La mise en évidence de la maladie se fait par différentes méthodes depuis la plus grossière par observation des lésions en passant par l'histopathologie, la microscopie et la culture jusqu'aux plus pointues qui font appel à la biologie moléculaire, Gene Probe, PCR, Amplification et Hybridation de l'ADN (Adam, 2001).

II.3.6. prophylaxie:

Il n'existe pas de traitement pour le moment. La seule mesure consiste à tester les animaux, isoler les réacteurs et les éliminer. Toutefois, il faut mentionner que la recherche sur la mise au point d'un vaccin plus efficace pour les bovins est en cours. Ce vaccin serait d'une grande utilité pour la lutte contre la tuberculose bovine en Afrique, compte tenu de la non application des mesures policières classiques (Buddle et coll., 2003); (Ayele et coll., 2004).

II.4. le kyste hydatique

II.4.1. Définition

Le kyste hydatique est une helminthiase larvaire infectieuse, inoculable, mais non contagieuse. Elle est commune à l'homme et à divers mammifères. C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camelins et équins). (ANOFEL, 2014). Elle est due à la présence et au développement dans l'organisme, des larves du ténia *Echinococcus granulosus*, dont les formes adultes vivent chez des canidés, presque exclusivement chez les espèces du genre *Canis* (EUZÉBY, 1966).

II.4.2 historique :

En Algérie, les premières études épidémiologiques ont été réalisées par Sénevé en 1928 puis en 1935, articles paru dans "Algérie Médicale" (D.Tabet, et al. 1975). Une étude épidémiologique a eu lieu dans les années 1970 par Larbaoui et Alloula (1979) à travers une enquête rétrospective portant sur 10 ans. A l'issue de la première étude ces auteurs montrent une nette prédominance de l'hydatidose en zone rurale (74 %) contre 16.7 % en zone urbaine. Les tranches d'âge les plus touchées sont comprises entre 0 et 40 ans (75.3 %) contre 18.1 % pour ceux dont l'âge est compris entre 41 et 60 ans. En Algérie, les premières études épidémiologiques ont été réalisées par Sénevé en 1928 puis en 1935, articles paru dans "Algérie Médicale" (D.Tabet, et al. 1975). Une étude épidémiologique a eu lieu dans les années 1970 par Larbaoui et Alloula (1979) à travers une enquête rétrospective portant sur 10 ans. A l'issue de la première étude ces auteurs montrent une nette prédominance de l'hydatidose en zone rurale (74 %) contre 16.7 % en zone urbaine.

Les tranches d'âge les plus touchées sont comprises entre 0 et 40 ans (75.3 %) contre 18.1 % pour ceux dont l'âge est compris entre 41 et 60 ans.

II.4.3. étiologie :

II.4.3.1. Agent pathogène :

C'est un cestode du phylum des plathelminthes, appelé communément le Ténia *Echinococcus granulosus*. Il se présente sous trois formes : l'adulte (Fig.1) qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif, l'œuf (Fig.2) qui contient un embryon hexacanthé à six crochets et la larve ou kyste hydatique (Fig.3) (El MANSARI et al., 2000). Selon Ripert 1998, la classification d'*Echinococcus granulosus* est la suivante :

Phylum : Plathelminthes

Classe : Cestoda

Sous –classe	: Eucestoda
Ordre	: Cyclophyllidea
Famille	: Teaniidae
Genre	: Echinococcus (RUDOLFI, 1801).
Espèces	: Echinococcusgranulosus (RUDOLFI, 1805).
	: Echinococcusmultilocularis (VOGEL, 1955).
	EchinococcusOligarthrus (LUKE, 1910).
	EchinococcusVogeli (RAUSCH et BERNSTEIN, 1972).

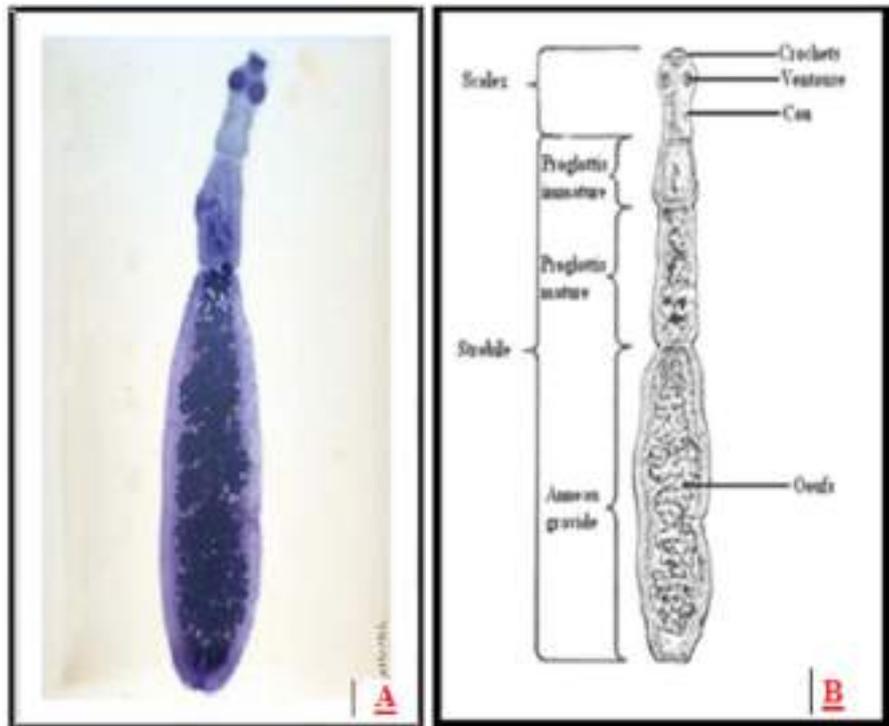
En fonction de la répartition géographique, des hôtes définitifs et intermédiaire et de la localisation, le parasite Echinococcusgranulosus se présente avec trois sous espèces

-Les formes, adulte, larvaire et embryonnaire ainsi que la forme infestante d'Echinococcusgranulosus sont décrites ci-dessous.

-forme adulte :

Il mesure 2 à 7 mm de long et possède habituellement 3 à 4 segments, mais il peut, bien que rarement, en posséder jusqu'à 6. L'avant dernier segment est mûr et porte un pore génital ouvert. Le dernier segment grvide ou anneau grvide mesure habituellement plus que la moitié de la longueur totale du ver et présente des formations caliciformes bien développées renfermant des embryophores contenant 400 à 800 œufs ou oncosphères (Fig. 1A). La partie antérieure ou scolex est munie d'un rostre armé de 30 à 42 crochets de taille variable et disposés en 2 couronnes dont ceux de la première mesurent 22 à 45 µm et ceux de la deuxième 18 à 38 µm (Fig. 1B). Les caractères morphologiques des crochets et leur disposition sont utilisés dans l'identification morphologique de l'espèce (ROUSSET, 1995).

Fig. 10 -Echinococcusgranulosus morphologies générale A et schématique B (LAMY, 1980; ANOFEL, 2007);



-Œuf ou embryophores

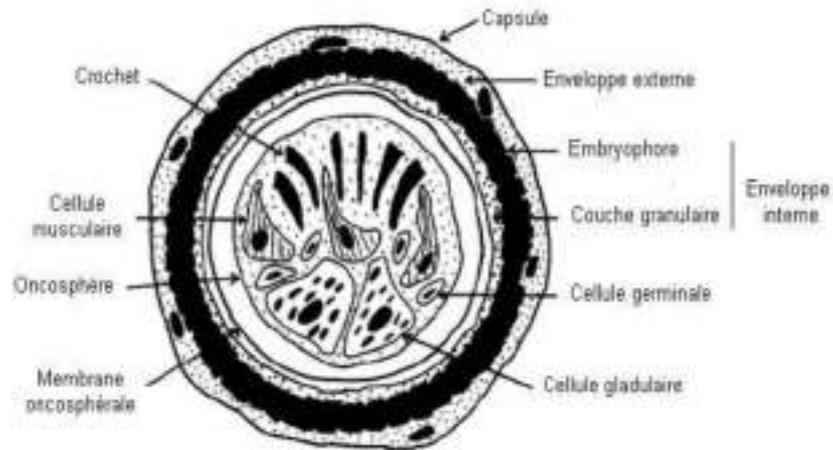
Les embryophores sont légèrement ovoïdes et mesurent 30 à 35 μm de diamètre, ils contiennent un embryon hexacanthé et sont entourés d'une membrane oncosphérique mince, et d'une membrane striée et très épaisse (Fig. 2) (NOZAIIS et al., 1996).

Les œufs libérés dans le milieu extérieur sont directement infectieux pour l'hôte intermédiaire. Si les œufs sont encore immatures au moment de leur expulsion, ils pourront continuer leur maturation, si les conditions sont favorables. (BELKAID et al., 2006).

Une fois fixé, l'embryon perd ses crochets, subit une transformation vésiculaire qui en fera une hydatide (LARIVIERE et al., 1987).

Les œufs peuvent survivre durant plusieurs mois dans les pâturages, dans l'eau et le sable humide. Ils résistent pendant 3 semaines à 30°C, 225 jours à 6°C et 32 jours entre 10 et 21°C. Une congélation à 18°C ne tue pas les œufs, mais une cuisson à 60°C pendant 5 minutes ou un passage au four même bref, suffit à les détruire. Aucun antiseptique connu n'est efficace contre les œufs d'échinocoque (ELAOUSBI, 2004).

Fig. 11- Schéma d'un œuf d'E.granulosus (ECKERT et al, 2001)



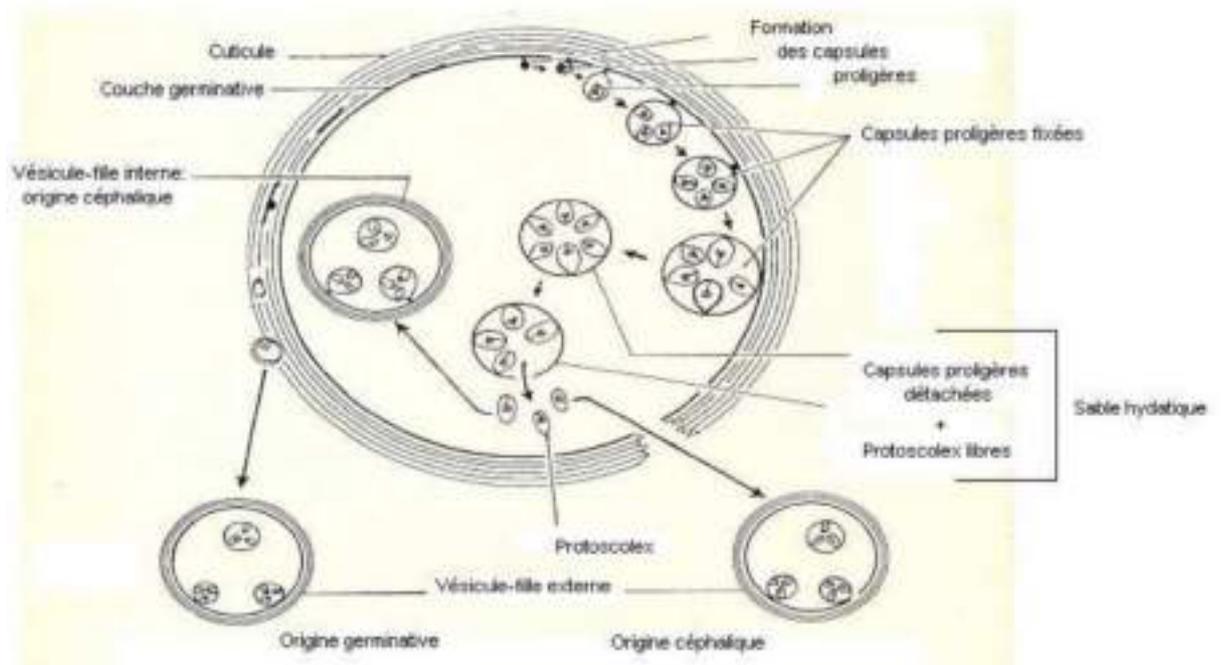
-Larve ou hydatide

L'hydatide, la larve (métacestode) est une vésicule sphérique (Fig. 3) contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

Elle se forme dans divers organes par la vésiculisation suivie d'une croissance progressive d'un embryon hexacanthé de 25 à 30 μm (ANOFEL, 2014).

La vésicule hydatique est dite fertile si elle produit des capsules proligères (contenant des protoscolex) et elle est non fertile ou acéphalocystes dans le cas contraire ; ceci est le cas chez les hôtes peu adaptés au développement du parasite. On observe en moyenne chez le mouton 8% d'acéphalocystes, 20% chez le porc et 90% chez le bœuf (RIPERT, 1998).

Fig. 12- Représentation schématique d'une larve d'*Echinococcus granulosus* (EUZEBY, 1971)



- Forme infestant ou kyste hydatique

Le kyste hydatique est composé de l'extérieur vers l'intérieur (Fig. 13) :

D'une membrane périkystique ou adventice qui correspond aux tissus de l'hôte refoulés, remaniés et fibro-scléreux.

D'une membrane anhiste de couleur blanc ivoire, de 1 à 2 mm d'épaisseur, elle est la paroi propre du kyste et la zone d'échange avec celui-ci. Elle a une structure lamellaire et est dépourvu de toute cellule.

D'une membrane proligère ou germinative blanche, souple, très fragile, c'est une couche syncytiale de 20µm d'épaisseur. Elle est à l'origine des vésicules proligères et des protoscolex. Elle limite un liquide sous tension, le liquide hydatique, eau de roche, riche en antigènes.

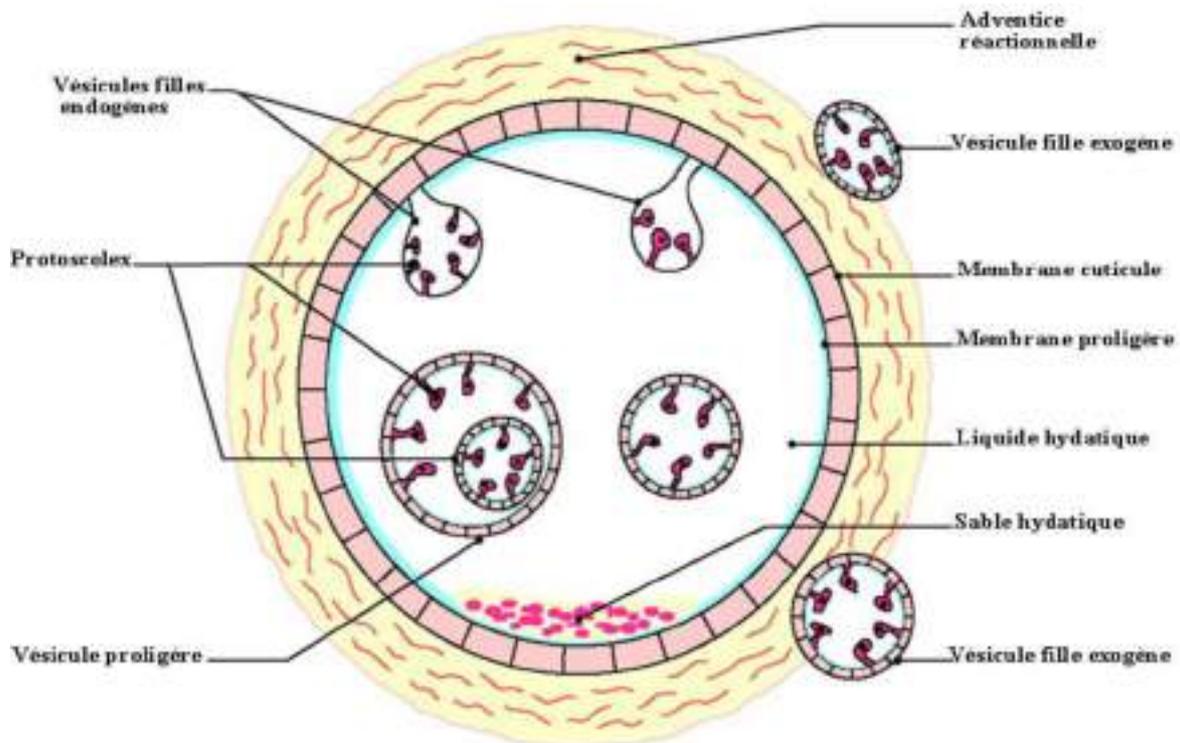
Des vésicules proligères qui sont des émanations de la membrane proligère et forment des ballonnets flottants dans le kyste.

Les protoscolex qui se retrouvent dans le liquide hydatique, aussi bien à l'extérieur que dans les vésicules proligères. Quand on laisse reposer le liquide hydatique, les protoscolex sédimentent et forment le sable hydatique.

Un protoscolex est une tête de ténia invaginée, il est composé de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets au fond d'une fente. Il mesure environ 100 à 200 µm de diamètre. Chaque protoscolex absorbé par un canidé évolue en ténia adulte, dans l'intestin du chien en

six semaines environ. Le protoscolex peut reformer un kyste hydatique après rupture de l'hydatide. Ces hydatides secondaires sont observées au contact du kyste mais surtout dans les organes proches (hydatides péritonéales), ou à distance, après migration par voie sanguine donnant (l'hydatidose secondaire ou généralisée) (ROUSSET, 1995).

Fig. 13-Structure schématique du kyste hydatique (KLOTZ et al, 2000).



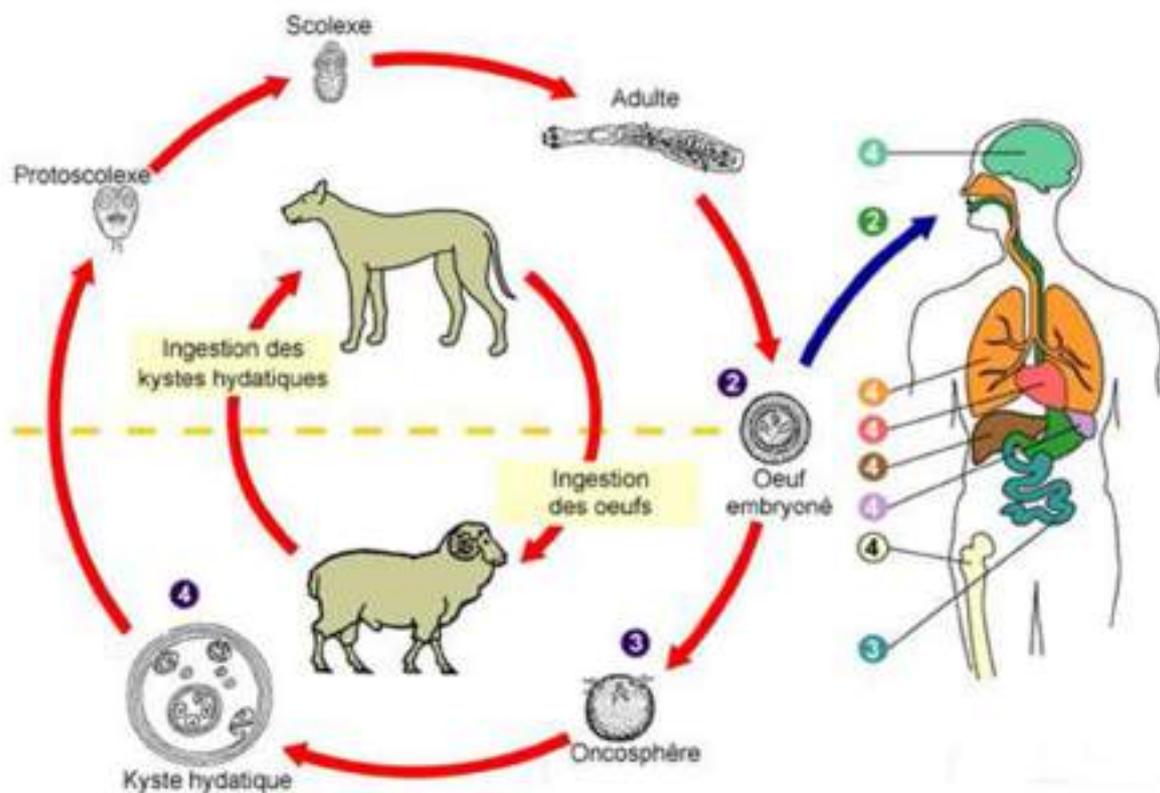
II.4.3 pathologie

Le cycle parasitaire se déroule entre le chien, hôte définitif, et les herbivores, les hôtes intermédiaires essentiellement les ovins. L'homme étant un hôte accidentel substituant l'hôte intermédiaire. (NOZAI, 1989 ; DEVLoux, 1996).

L'hôte intermédiaire se contamine par l'ingestion des œufs embryonnés (embryophores) éliminés dans le milieu extérieur par l'hôte définitif. L'embryon hexacanthé libéré dans le tube digestif traverse la paroi intestinale, et gagne par voie sanguine le foie et les poumons. Ces deux organes peuvent constituer des filtres et limiter la progression de l'œuf vers d'autres organes. En revanche, il peut se retrouver dans le reste de l'organisme dont l'os, le cerveau, la thyroïde, etc. Dans 10% des cas, il s'y développe lentement et devient un kyste hydatique. Le cycle se ferme lorsque le chien dévore les viscères d'un herbivore parasité. Chaque scolex du

kyste hydatique ingéré donne naissance à un ténia échinocoque adulte dans l'intestin grêle du chien (Fig. 5) (ANOFEL, 2007).

Fig. 14- Cycle évolutif d'*Echinococcus granulos* (<https://www.sante-dz.com/s/45dvlq>)



II.4.3.1. Transmission de la maladie

Les modes de contamination des hôtes définitif et intermédiaire par le ténia échinocoque sont présentés dans ce qui suit et illustrés (Fig. 17).

- Contamination de l'hôte définitif

Le chien se contamine en dévorant l'hôte intermédiaire ou en dévorant seulement les viscères porteurs de kyste (MOULINIER, 2003)

- Contamination de l'hôte intermédiaire

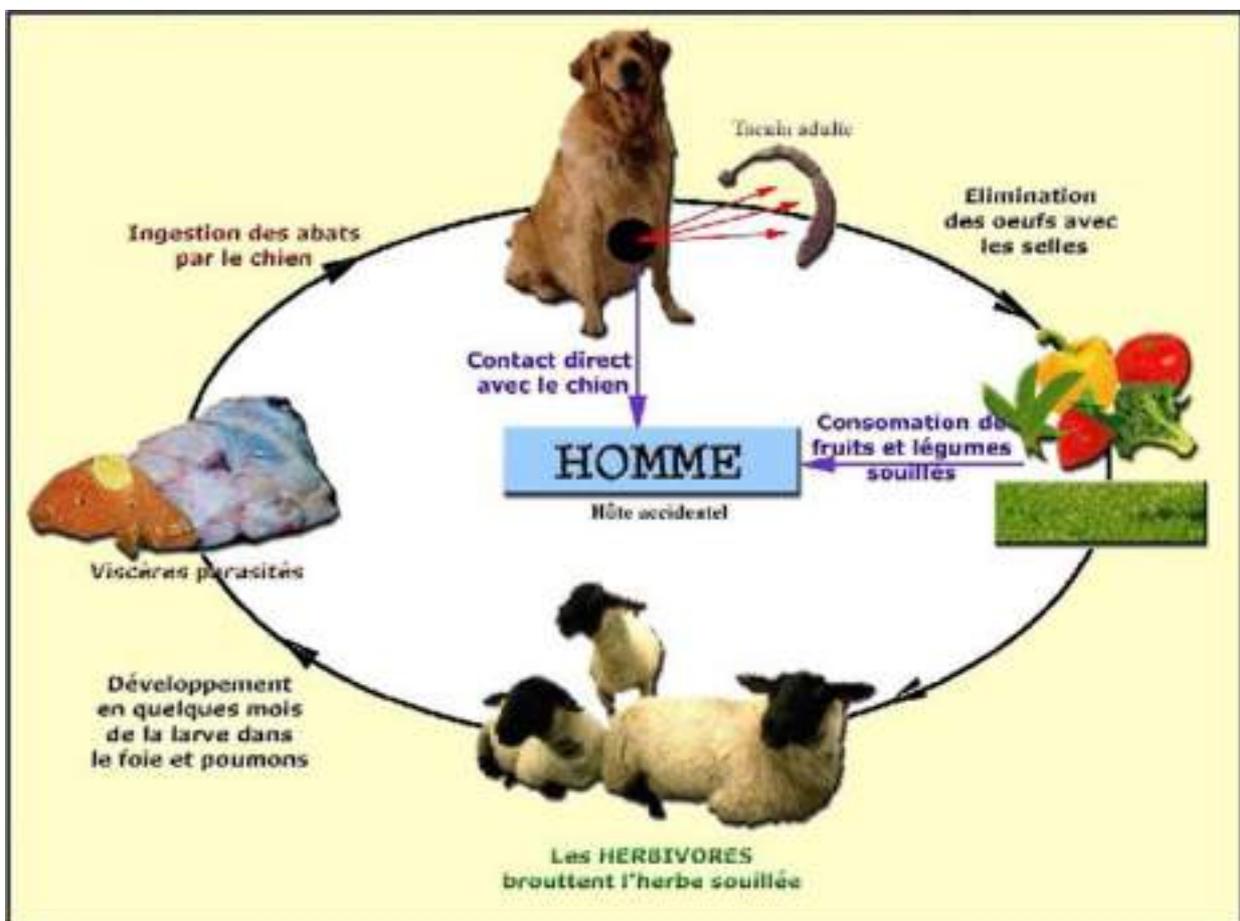
Les animaux réceptifs contractent l'hydatidose lors de l'ingestion d'œufs du parasite renfermant les embryons hexacanthes. La contamination des ruminants se produit lors de la consommation des fourrages ou l'eau de boisson souillés par les œufs émis par les chiens de

bergers ou de chiens errants porteur de parasites (ZINELABIDDINE, 2014).

- Contamination de l'homme

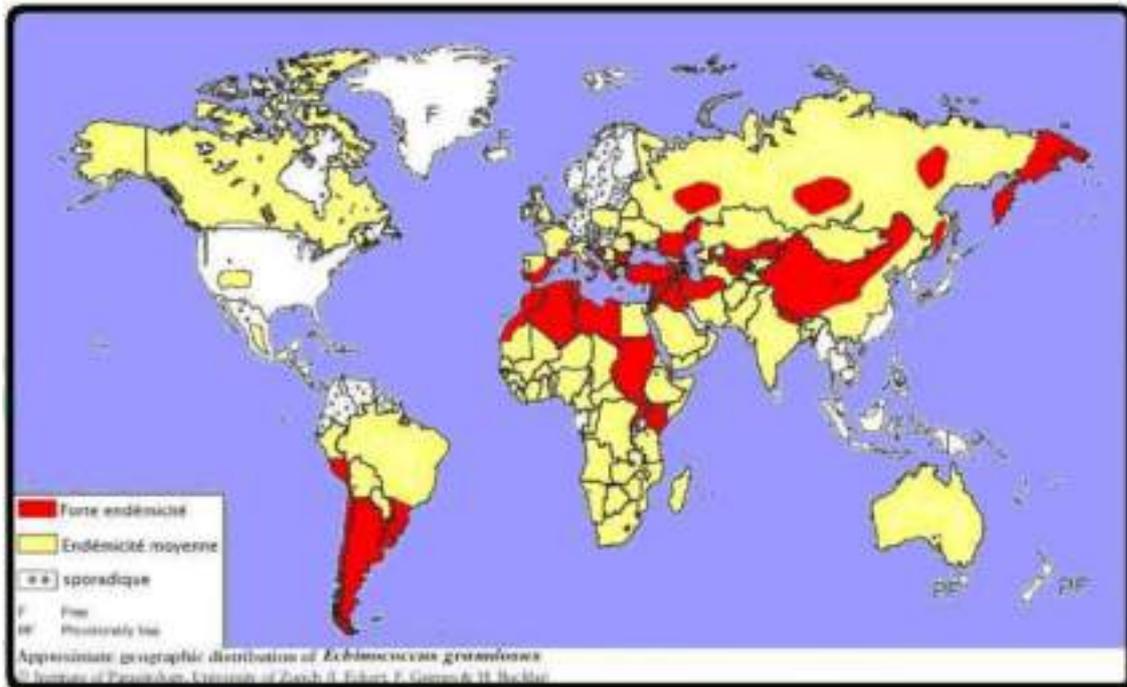
L'homme contracte le parasite par contact direct, avec un chien parasité qui disperse ces œufs avec la langue sur différentes parties de son corps. Un contact étroit et un manque d'hygiène sont des facteurs favorables à ce mode. Quant à la contamination indirecte, elle a lieu après ingestion de légumes, de fruits ou de l'eau contaminés. D'après ACHA(1989), les bergers, les vétérinaires et les éleveurs sont fortement exposés à cette infestation de part leurs activités quotidiennes.

Fig. 15- Modes de contamination des hôtes (<http://www.sante.dz/ipa/kyste-hydatique.htm>)



En Algérie, cette parasitose est fréquente surtout dans les régions des Hauts Plateaux et en particulier dans les villages non contrôlés par les services vétérinaires. De ce fait l'abattage rituel du mouton pendant Aïd El Adha, laissant les réservoirs du parasite (viscères infectés) à la portée des chiens, augmenterait le degré de contamination et de dispersion des éléments parasitaires dans l'environnement (INSP, 2004).

Fig. 16- Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde (ECKERT et al., 2002)



- Manifestation cliniques

Selon la localisation du kyste hydatique, plusieurs tableaux cliniques peuvent se présenter.

-Localisation hépatique

Elle survient dans 60 à 85 % des cas (KLOTZ et al., 2000). Et entraîne une hépatomégalie bien tolérée. Cette atteinte peut engendrer une urticaire et une compression des voies biliaires ainsi qu'une rupture du kyste et une surinfections (BELKAID et al., 1992).

-Localisation pulmonaire

Avec 25 à 40 % de cas, le poumon est le second organe le plus fréquemment atteint après le foie. Cette atteinte peut entraîner une toux chronique associée à une hémoptysie (rejet de sang par la bouche) ou une vomique (rejet de liquide clair, eau de roche), mais aussi une dyspnée (difficulté respiratoire), une douleur thoracique et une pleurésie. L'attaque pulmonaire peut également entraîner un abcès. (BHATIA, 1997 ; ZMERLI et al., 2001).

II.4.5. Diagnostique :

La découverte des kystes hydatiques peut être fortuite ou due à la pression qu'ils exercent sur les tissus ou les organes qui les entourent.

Les méthodes de diagnostic utilisées chez l'homme sont l'imagerie médicale et le diagnostic biologique.

II.4.5.1. Imagerie médicale

C'est l'une des techniques essentielles utilisées dans le diagnostic de l'hydatidose, quelle que soit la localisation du kyste. Elle consiste en la réalisation de radiographie, d'échographie, de scanner et d'IRM ou imagerie résonance magnétique. Ces examens peuvent tout de même s'avérer difficiles dans certains cas surtout en l'absence de sérologie positive (CRAIG et al., 2006 ; ACHAT et SZYFRES, 2005).

II.4.5.2. Diagnostic biologique :

Les examens biologiques comprennent l'hématologie, la sérologie et la biochimie du sang. Le diagnostic consiste en la détection des anticorps sériques spécifiques par une méthode immunologique qualitative, l'immunoélectrophorèse, ou par une méthode quantitative l'immunofluorescence indirecte par la technique ELISA et par l'hémagglutination indirecte (WEN et al., 1993).

II.4.6.Traitement :

Malgré les Imidazoles, le traitement médical est très décevant. Seule la chirurgie est à envisager et à discuter en fonction de la localisation du kyste, de l'âge du malade et des risques de rupture. (ROUSSET ,1995).

II.4.6.1 Prophylaxie

La maladie hydatique ne disparaît que grâce à des mesures prophylactiques strictes (DEDDOUCHE et BOUBEKEUR, 2014). Ces mesures sont :

- Eloignement des chiens des lieux de repas et de préparation ou de conditionnement des aliments.
- Lavage soigné des aliments consommés crus ou cuits.
- Contrôle des viandes dans les abattoirs et lutte contre l'abattage clandestin (SANAA, 2007). Et selon CHERMETTE (2006) et AUBRY (2009), il faut obligatoirement se laver les mains après contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales et il est systématique d'euthanasier les chiens errants.

II.5. Zoonoses émergeant (prion camelin)

II.5.1. Définition

Les prions sont à l'origine de maladies neurodégénératives mortelles et transmissibles, notamment la maladie de Creutzfeldt-Jakob chez l'homme, la tremblante chez les petits ruminants et l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB).

II.5.2. Historique

La maladie de Creutzfeldt-Jakob chez l'homme et la tremblante chez les petits ruminants sont les maladies les plus anciennes de ce groupe, mais les maladies à prions ont fait leur apparition en raison de l'épidémie massive d'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) commencée en 1986 au Royaume-Uni, révélant le potentiel zoonotique de prions d'animaux.

II.5.3. Etiologie

Les prions sont responsables d'un groupe de maladies neurodégénératives mortelles et transmissibles appelées maladies à prions. Une isoforme mal repliée et agrégée d'une protéine de surface cellulaire appelée protéine prion cellulaire (PrP^{Sc}) est le composant principal, sinon unique, des prions.

Dans l'Algérie est grâce au travaux de chercheur docteur (BABELHADJ Baissa) qui a détecté une maladie à prion chez des dromadaires (*Camelusdromedarius*). Des symptômes suggérant une maladie à prions sont apparus chez 3,1% des dromadaires amenés à l'abattoir à l'abattoir de Ouargla en 2015-2016. Il a confirmé le diagnostic en détectant la neurodégénérescence pathognomonique et la protéine prion spécifique à la maladie (PrP^{Sc}) dans les tissus cérébraux de 3 animaux symptomatiques. La détection des prions dans les tissus lymphoïdes **suggère la nature infectieuse de la maladie**. PrP^{La} caractérisation biochimique de ^{Sc}a montré des différences avec l'ESB et la tremblante. L'identification de cette maladie à prion chez une espèce d'élevage géographiquement répandue exige une surveillance et une évaluation urgentes des risques potentiels pour la santé humaine et animale.

la maladie à prion chez les dromadaires, appelée maladie à prion du chameau (CPD), qui a été détectée lors de l'inspection de routine ante mortem à l'abattoir de Ouargla en Algérie.

Une analyse rétrospective a révélé une prévalence de 3,1% d'animaux présentant des signes neurologiques évocateurs de la maladie chez les dromadaires amenés à l'abattage. Ce chiffre semble fiable étant donné que la suspicion clinique a été confirmée chez les 3 animaux soumis à une analyse en laboratoire. Cependant, comme les maladies à prions se caractérisent par de longues périodes d'incubation et que l'âge auquel la maladie apparaît (> 8 ans) est plus avancé que celui auquel la plupart des dromadaires sont abattus (<5 ans), la prévalence observée chez les animaux plus âgés est probablement supérieure à la prévalence réelle (à l'exclusion des animaux plus jeunes).

II.5.4. Pathogénie :

L'origine du CPD est inconnue. Il peut s'agir d'une maladie propre aux dromadaires ou d'une maladie liée à la transmission d'une maladie à prion d'une autre espèce. Il convient de noter que les farines de viande et d'os ont été exportées du Royaume-Uni dans le monde entier et qu'après l'interdiction de nourrir les animaux avec des protéines de ruminants en 1988

possibilité que des aliments infectés par l'ESB aient pu atteindre l'Afrique du Nord ne peut être exclue. Toutefois, même si le risque d'ESB n'a pas été formellement évalué en Algérie et si un système de surveillance officiel des maladies à prions chez les animaux fait défaut, il est peut probable que l'ESB apparaisse chez les dromadaires sans preuve chez les bovins.

En outre, les dromadaires sont pour la plupart élevés sans utilisation d'aliments pour animaux.

Le PrP ScLa signature biochimique dans la DPC diffère clairement de celle de l'ESB ou de l'ESB transmise par les moutons. Bien que l'on sache que les facteurs hôtes peuvent modifier la signature de la PrP Sc lors de la transmission entre espèces, le profil de l'ESB a généralement été préservé chez les espèces affectées de manière accidentelle ou expérimentale. En principe, le DPC pourrait également provenir de la tremblante. Les dromadaires sont souvent élevés avec des moutons et des chèvres, partageant des pâturages communs. Cependant, bien que l'absence d'un système de surveillance efficace ne permette pas de tirer des conclusions, la tremblante n'a jamais été signalée en Algérie et une enquête sur le terrain dans le nord-est de l'Algérie n'a pas permis de fournir des preuves de la maladie. De plus, la signature de la CPD en PrP Sc diffère de celle de la tremblante classique utilisée à des fins de comparaison. Pour aider à clarifier l'origine et la nature de la DPC, des essais

biologiques dans un panel de modèles de rongeurs sont en cours pour une caractérisation approfondie des souches de prions.

II.5.5. Diagnostique :

Des symptômes neurologiques ont été observés plus souvent chez les dromadaires adultes lors de l'examen ante mortem. Les signes incluent la perte de poids; anomalies comportementales; et signes neurologiques, tels que tremblements, agressivité, hyperréactivité, mouvements typiques de la tête vers le bas et vers le haut, démarche hésitante et incertaine, ataxie des membres postérieurs, chutes occasionnelles et difficultés à se relever selon les descriptions des éleveurs, le stade précoce de la maladie était principalement caractérisé par des signes comportementaux, tels qu'une perte d'appétit et une irritabilité. La séparation du troupeau dans les pâturages ainsi que l'agressivité et la tendance à donner des coups de pied et à mordre lorsqu'on les manipule ont généralement été observées. Avec la progression de la maladie, les signes neurologiques sont devenus évidents; les animaux ont présenté une ataxie qui a finalement entraîné la mort de l'animal

II.5.6. Prophylaxie :

Il est difficile de retracer l'origine des maladies à prions. Dans le cas de la DPC, les pratiques d'élevage extensives et nomades des dromadaires représentent un formidable facteur d'accélération de la propagation de la maladie sur de longues distances, rendant le chemin de sa diffusion difficile à déterminer.

il conviendrait d'étudier les principaux flux d'importations d'animaux vivants en provenance du Niger, du Mali et de Mauritanie vers l'Algérie afin de déterminer l'origine possible du DPC en provenance d'autres pays.

Deuxième partie : partie expérimentale**Chapitre I : Présentation de la région d'étude****I.1. Présentation de la wilaya de Ouargla****I.1.1. Situation géographique**

La wilaya d'Ouargla, large territoire de 163 230km², se positionne idéalement au centre de la région Sud /Est, Elle occupe la frange la plus au centre de Sahara dont elle constitue l'un des plus importants maillons.

La wilaya est située dans la partie sud du pays.

Elle est limitée:

- ♣ Au Nord, par les wilayas de Djelfa, Biskra et El Oued
- ♣ Au Sud, par Illizi et Tamanrasset
- ♣ A l'Est, par la Tunisie
- ♣ A l'Ouest, par Ghardaïa

Figure 17 : carte de la wilaya de ouargla

**I.1.2. Climat**

La wilaya d'Ouargla est caractérisé par un climat saharien, avec un pluviométrie très réduite ,des températures élevées, une forte évaporation et par une faiblesse de vie biologique de l'écosystème.

Les températures moyennes mensuelles enregistrées au mois le plus chaud(juillet) sont de 48oC à Touggourt et de 50oC à Hassi Messaoud .Alors que celles du mois le plus froid(janvier) sont de 10,8o C à Touggourt et de 9,7oC à Ouargla

I.1.3.Population

La population totale de la wilaya est estimée à 558 563 habitants, soit une densité de 3,4 habitants par km2.

I.1.4. Effectif animal:

Bovin : 850 têtes.

Ovin :200.000 têtes.

Caprin : 120.000 têtes.

Camelin :34000 têtes .

Chapitre II : Matériels et méthode de travail**II.1. Objectif**

Vu l'importance de cette zoonose la rage dans notre pays, nous avons mené cet étude et commençons par cette pathologie; pour cela nous avons réalisé une étude statistique des cas humains et animales enregistrés dans la wilaya de Ouargla et l'évaluation des moyen de lutte et de prévention contre cette zoonose.

II.2. Période de l'étude

Il s'agit d'une enquête rétrospective et descriptive basée sur le recueil et l'analyse des données des registres des différents services visités de la wilaya de Ouargla (DSP-DSA). Cette étude s'est étendue sur 10 ans et cela du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2020.

Chapitre III : Résultats et discussion**III.1. la rage**

Nos résultats sont représentés ci-dessus :

*Les statistiques des animaux atteignent de la maladie

Tableau1 : statistique des cas animales confirmés de rage (DSA)

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Cas animale	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00

Tableau2 : statistique Cas humains de rage (DSP)

année	2011	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Cas humain	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00

Tableau 3 : Statistique d'abattage des chiens errants.

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Nombre des chiens abattus	00	62	124	00	312	520	00	631	716	238

Conclusion :

En Algérie, l'impact de cette maladie, se traduit par la déclaration d'une moyenne annuelle de 900 cas de rage animale et chaque année près de 120 000 personnes sont exposées à la maladie, par morsure de chiens et subissent un lourd protocole de sérovaccination. Durant les années 2018 et 2019, il a été déploré respectivement le décès, évitable, de 20 et 13 personnes à cause de la rage.

Au terme de ce travail, on peut admettre que la wilaya de Ouargla est indemne de rage dans les dix dernières années ; soit pour les cas humains ou animal .

Mais en 2006 la wilaya de Ouargla a enregistré un cas de rage animal , ce qui signifie malgré la situation indemne de rage mais le risque est élevé à cause des facteurs suivants :

-le nombre des chiens errant en milieu urbain est en augmentation est présente un risque important au santé public .

- La circulation des chiens et chats sans mesures de protection (muselières et laisses) et la quasi absence de fourrières canines;

-les campagne d'abattage des chiens errant est une opération discontinue est mal organisé et la manque de coordination entre les communes concernés par cette opération surtout les communes adjacentes.

-La prolifération anarchique des dépôts des déchets ménagers et assimilés, entraînant une augmentation des populations de chiens errants particulièrement au niveau et autour des zones urbaines; sachant que cette population canine qui se reproduit librement, entraine l'augmentation de son nombre .

- la faible perception des propriétaires de ces animaux, des risques sur la santé et de la gravité de cette maladie (abandon des animaux, négligence des soins lors de morsures, non présentation des animaux mordeurs aux vétérinaires praticiens ...).

-Un faible taux de vaccination des carnivores domestiques, enregistré chaque année malgré le caractère obligatoire (en Algérie 69% de tous les chiens sont vaccinés , plus fréquent dans les zones urbaines que dans les zones rurales).

-la qualité de la Prise en charge des personnes en contact avec un animal enragé ou suspect d'être enragé (disponibilité de vaccin et le sérum antirabique) et aussi des fois l'ignorance et la négligences des agents de la santé devant des cas de morsure. Ce qui'il faut des cycles de formations continue et de sensibilisation devant cette zoonose fatale.

- L'utilisation des medias lourds (radio et télévision) périodiquement, l'éducation nationale (cours aux élèves) et les mosquées aiderait à mieux informer et sensibiliser les citoyens .

-la quasi-totalité des commune n'ont pas des bureaux d'hygiène dotés des moyens personnel et humaines adéquates.

Enfin , la lutte contre la rage nécessite l'intervention, à différents niveaux, et l'implication de différents secteurs ; Le citoyen à un rôle primordial. Cette lutte peut être différente selon les zones d'interventions, elle peut être menée dans des zones urbaines ou des zones rurales.

Pour ce faire, il y a lieu de mettre en place un plan stratégique de lutte contre cette maladie, l'objectif visé étant la réduction de son incidence chez l'animal, pour prévenir la santé humaine.

III.2. La brucellose

Objectifs :

L'objectif de ce travail est de :

- Donner une estimation globale de la propagation de la brucellose (humaine et caprine et bovine) dans la wilaya de ouargla d'une période de dix ans (janvier 2011 à décembre 2020).
- De connaître l'étendue de la brucellose de notre cheptel et chez les individus.

*Méthode et matériel :

Nous avons récolté les données statistiques de la brucellose humaine bovine et caprine dans la wilaya de ouargla durant les années 2011 jusqu'au 2020 et traiter les résultats.

Les données statistiques recueillies au niveau :

- Direction de la sante et de la population Ouargla (DSP).
- Direction des services agricoles de la wilaya de ouargla (service inspection vétérinaire).

La période de récolte des données : 2011-2020

Résultats et discussion :

Tableau 4 : Incidence des cas de la brucellose humaine durant la décennie 2011-2020

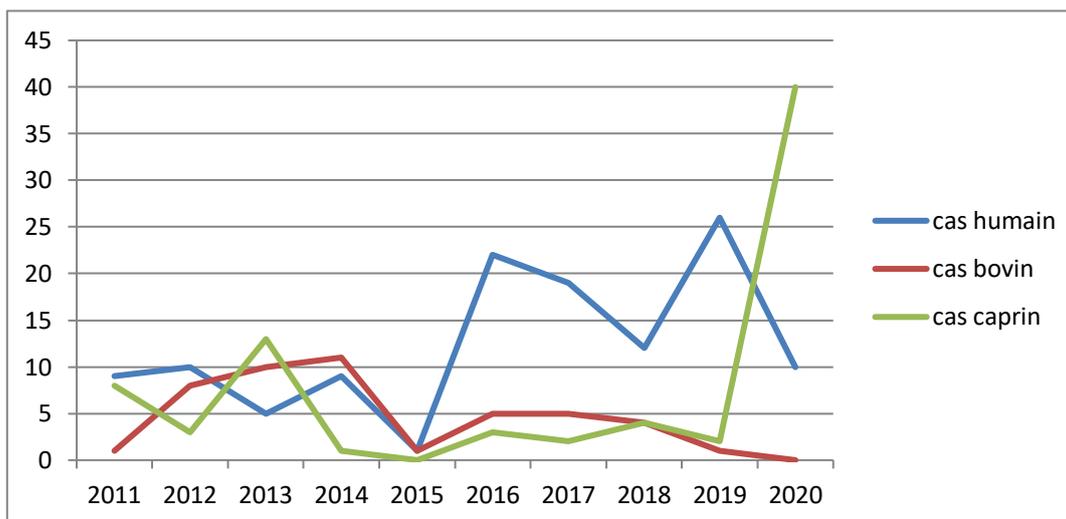
Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Cas	09	10	05	09	01	22	19	12	26	10

Tableau 5- Incidence des cas de la brucellose bovine durant la décennie 2011-2020

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Bovin dépisté	09	179	399	564	263	302	147	474	131	331
Cas positif	01	08	10	11	01	05	05	04	01	00

Tableau 6- Incidence des cas de la brucellose caprine durant la décennie 2011-2020.

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
caprins dépistés	2688	1623	1282	716	111	538	172	470	719	904
Cas positif	08	03	13	01	00	03	02	04	02	40



4-1-1-incidence des cas de la brucellose (humaine-bovine-caprine) durant la décennie 2011-2020

D'après les données collectés on constate que :

-les cas de brucellose humaine dans les dix ans a un moyen de 12 cas par ans ; sachant qu'après les enquêtes épidémiologiques munis par les services de santé et vétérinaires ; la plus part des patients (majorité sont de région de touggourt et rouissat) consomment de lait crus dans des wilayas limitrophe (ex djelfa ; Ghardaïa ; Biskra) (wilaya connu comme réservoir de brucellose).

-le pic des cas humaine est en 2019 ou le nombre est 26 cas ; après les enquêtes épidémiologique découverts que l'origine est une laiterie dans une wilaya limitrophe (lait de vache conditionné) ou son pasteurisateur ne fonctionne pas correctement et le lait de cette laiterie a été commercialisé clandestinement dans la wilaya de Ouargla.

-pour les cas de bovin ;on constate que les cas positif de brucellose ne dépassent pas les dix cas par an ,dans les dix ans ; 2799 têtes bovines dépistés dont 46 cas positif avec un

prévalence de 1.6 /.

c'est grâce aux efforts de service vétérinaire ; malgré que le cheptel est pas important mais la majorité des éleveurs sont engagés dans le programme de dépistage brucellose après un travail de proximité et de vulgarisation sur la brucellose comme un zoonose majeur (pour préserver la santé humaine et animal) .

-pour la brucellose caprine est devisé en deux périodes :

*avant 2014 : la situation est bonne presque 5593 têtes caprines dépistés dont 24 positif ce qui représente 0.42 /.

Donc c'est une situation très acceptable est presque une situation favorable.

Après 2014 :c'est l'année de la lancement de campagne de vaccination contre la brucellose ou les opérations de dépistage sont arrêtés sauf en cas d'enquête épidémiologiques en cas humains. On note que le nombre de prélèvement caprine est régressé est le nombre des cas positifs reste acceptable ; sauf dans l'année 2020 ou le nombre est de 40 cas dans un seul foyer Il s'agit d'un éleveur qui fait la transhumance entre Ouargla et les région de grara (w.ghardaia) ; ou il achète des boucs reproducteurs positifs (non contrôlé par les services vétérinaire local)

Recommandations et perspective :

Pour lutter contre cette zoonose dans notre wilaya il faut :

- Le démarrage en urgence de la circuit de collecte de lait cru et l'obligation de son passage dans les laiteries existants dans la wilaya (03) et l'interdiction de la vente de lait cru.
- les enquêtes épidémiologiques en cas d'infection humains doit être faite par les services de santé et vétérinaire à la fois pour que les résultats soit juste et rapide.
- Des campagnes de sensibilisation appropriées doivent être mise en route insistant sur les voies les plus importantes de contamination (ingestion de lait et les produits laitiers crus, contact direct avec les animaux, surtout lors de problèmes obstétricaux).
- Des enquêtes rigoureuses de la part de l'Etat, pour connaitre la vraie situation de la brucellose animale chez toutes les espèces (bovine, ovine , caprine et cameline), afin d'instaurer une stratégie de lutte adéquate.
- L'identification des animaux et le contrôle de leur mouvement sont nécessaires pour assurer un suivi régulier spatio-temporel.
- Des moyens matériels plus adéquats doivent être fournis aux vétérinaires de terrain.
- Le niveau d'indemnisation des éleveurs doit être amélioré(doit plus de 50/ de la valeur bouchère), il doit s'appliquer à tous les animaux (bovins, caprins et ovins camelin) (le camelin est pas concerné par l'indemnisation), pour favoriser l'élimination rapide des

animaux infectés (n'exclut pas le sexe mâle).

Création de structures de diagnostic au niveau de la wilaya .surtout que le laboratoire régional de Laghouat se situe à 400 km (prélèvement de la commune d'el borma traverse plus de 800 km !!!)

Encourager les recherches scientifiques sur la maladie afin d'accélérer son éradication, et ceci en subventionnant des projets de recherche.

Utiliser les méthodes modernes pour isoler les souches responsables de la brucellose animale et humaine, comme la technique de biologie moléculaire.

III.3. la tuberculose**Objectifs :**

L'objectif de ce travail est de :

- Donner une estimation globale de la propagation de la tuberculose (humaine et bovine) dans la wilaya de ouargla d'une période de dix ans (janvier 2011 à décembre 2020).
- De connaître l'étendue de la tuberculose de notre cheptel et chez les individus.

***Méthode et matériel :**

Nous avons récolté les données statistiques de la tuberculose humaine bovine dans la wilaya de ouargla durant les années 2011 jusqu'au 2020 et traiter les résultats.

Les données statistiques recueillies au niveau :

- Direction de la sante et de la population Ouargla (DSP).
- Direction des services agricoles de la wilaya de ouargla (service inspection vétérinaire).

La période de récolte des données : 2011-2020

Résultats et discussion :

Tableau 7 : Incidence des cas de la tuberculose humaine durant la décennie 2011-2020

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
tuberculose	58	78	127	142	148	158	135	176	121	95

Figure 11: évolution des cas de tuberculose humains dans la wilaya de ouargla

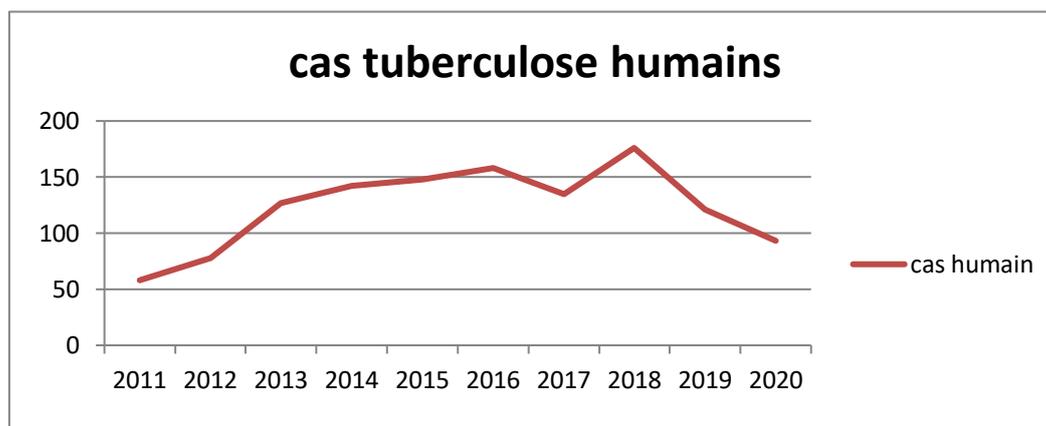
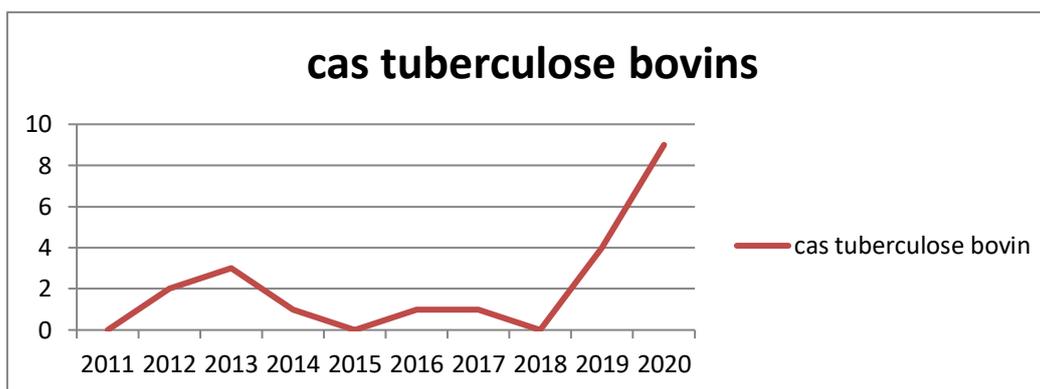


Tableau 8 : Incidence des cas de la tuberculose bovine durant la décennie 2011-2020

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Têtes bovins dépisté	00	125	144	136	129	150	130	00	130	320
Bovin positif	00	02	03	01	00	01	01	00	04	09

Figure 12 : évolution des cas de tuberculose bovine dans la wilaya de ouargla

**Discussion :**

Pour les cas humain on note que le pic des cas est en 2018 avec 176 cas ;et le moyen des cas par ans dans les dix ans est 118 cas .

Ce chiffre est important et pose beaucoup des questions sur l'origine des infections humains et qu'elle risque peut porter cette zoonose pour la population de la wilaya.

D'après les donnée recueillis au prés des services DSP pour l'année 2020 sont :

Tableau 9 :cas de tuberculose (TP et TEP) par sexe.

sexe	Tuberculose pulmonaire	Tuberculose extra-pulmonaire
hommes	18	22
Femmes	13	31
total	34	53

On remarque que la TEP est dominant que le TP .

Pour le facteur sexe : pour le TP les hommes sont dominat est le contraire pour TEP.

Il faut des enquête approfondi pour connaitre l'épidémiologie de cette zoonose dans la wilaya

*pour les cas bovins :

Les cas de tuberculose bovine sont rare dans la wilaya de ouargla ; c'est en prends l'effectif bovine dépistés dans les dix ans est de 1134 têtes bovine (généralement des vache laitières) dont 21 cas positif avec pourcentage de 1.85 %

Avec ce pourcentage on peut dire que le cheptel de la wilaya est indemne et ça grace aux efforts des services vétérinaire dans l'accompagnement des éleveurs bovine et son-vulgarisation sur le dangé des zoonoses majeures surtout (brucellose et tuberculose) et les bonne conduites d' élevage.

Pour l'année 2018 ; l'opération de dépistage n'a été pas faite pour rupture de la tuberculine.

Et pour l'année 2020 on a enregistré 09 cas (c'est le pic) ; il s'agit d'un seul foyer ;c'set un nouveau éleveur et il achète son troupeau du marché à bestiaux de l'est de l'algerie sans consulter les services vétérinaire avant d'être acheter.

En conclusion la tuberculose reste une pathologie avec des cas humains en nombre important ; il faut impliquer tous des services concerné pour bien diagnostiquer l'origine des infection.

Pour les cas bovins on note un retard d'indemnisation des éleveurs ayant abattu leurs cheptel pour cause de tuberculose ce que peut décourager les éleveurs d'être participer au programme d'assainissement de cheptel contre la tuberculose.

Ainsi la vent de lait cru reste une menace de la santé public malgré que dans la wilaya il y'a trois laiteries avec des capacités de production importante. ainsi la sensibilisation des citoyens sur le risque de ce zoonoses avec tous les moyens de communication possibles.

Comme il faut doter les services vétérinaires par les moyens de travail ;surtout le moyen de transport car l'opération de dépistage de tuberculose a été faite sur deux étape (injection puis lecture après 72 heures).

III.4. le kyste hydatique

A/L'objectif :

Suite à nos études sur la situation zoo sanitaire dans la wilaya de Ouargla nous avons mené cet étude qui se repose sur :

- une étude statistique au niveau des abattoirs et tuerie de la wilaya de Ouargla dont le but d'évaluer la variation de l'infestation par le kyste hydatique en fonction de l'espèce animale (bovine, ovine , caprine et cameline)
- les statistiques concernant le kyste hydatique chez les êtres humains dans la wilaya de ouargla .
- statistique d'abattage des chiens errants (chiens errants) au niveaux de la wilaya d'Ouargla.

Matériels et méthodes :

La méthodologie adoptée pour cette étude repose sur des enquêtes au niveaux :

- les abattoirs et tuerie pour mettre en évidence l'importance de cette hydatidose chez les animaux de consommation humaine.
- les cas humains de l'hydatose enregistrés par les services DSP.
- Enfin, des informations statistiques concerne les opérations des chien errants .

Tableau10 : statistiques d'abattages des animaux de boucherie (2011-2020).

	Bovin	Ovin	caprin	dromadaire
animaux atteints	2201	49115	106	325
animaux abattus totale	47685	837248	39257	39933
pourcentage des animaux atteints	4.61%	5.86%	0,27%	0,81%

On remarque que l'espèce ovine de sexe femelle est le plus touché par le kyste hydatique par rapport des bovins , les espèces caprine est cameline presque négligeable.

On remarque que les femelles ovins est l'espèce le plus touchés par le kyste hydatique.

Dans cette cas généralement les femelles (**95%**) qui atteignent par la maladie des kyste hydatique parce quelle sont très âgées et vive longtemps et cette malade se manifeste après longtemps.

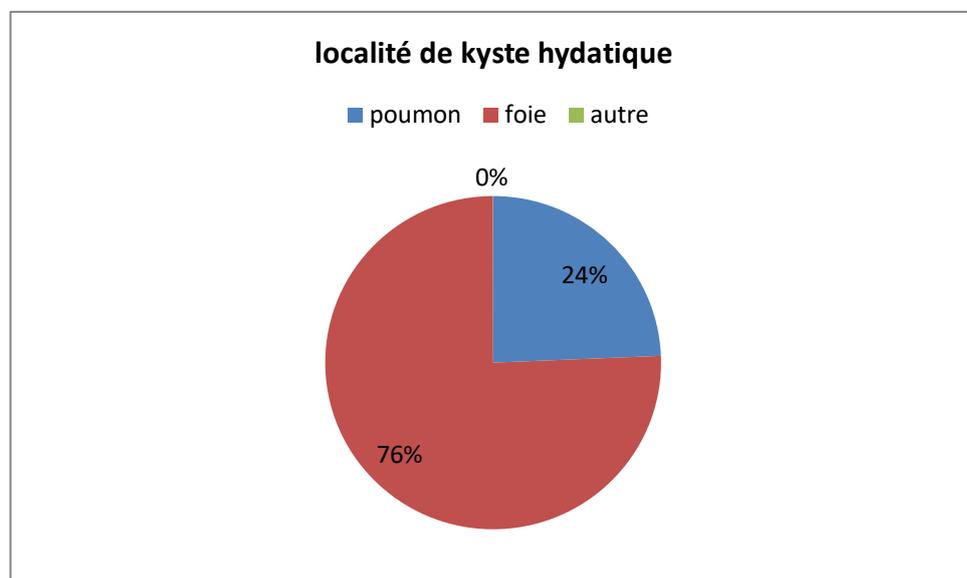
ainsi la majorité des femelle abattues son originaire est les wilaya de steppe (elbayadh,djelfa, laghouat) .

par contre l'atteinte des males (**5%**) est rare chez tout les animaux (bovin, ovin, caprin et camelin) à cause que généralement les males abattus après court période pour la consommation humains c'est pour rarement touches par ce maladie.

Tableau 11 :Localité de kyste hydatique

localité	poumon	Foie	autre
total	12157	37754	9

Figure 20 :proportion de localité de kyste hydatique



Dans ce figure en remarque que la localisation hépatique est le dominant avec un pourcentage de 76% par rapport la localisation dans les poumons qui est de 24 % ,Cela représente le chemin que parcourt le parasite dans l'organisme confirmé par un étude effectué au niveaux de la faculté de médecine de Strasbourg 2004-2005 qui a trouvé que l'embryon hexacanthe libéré dans le tube digestif et traverse la paroi intestinale gagne le système porte, le foie, les poumons et les autres points de l'organisme. Il s'arrête au premier filtre (hépatique) dans 50% a60%, au deuxième (pulmonaire) dans 30% a40% et pour le reste hydatique 10%.

-pour les cas humains :

Tab.12 Evolution des cas humains de la région d'Ouargla

Année	Nombre des cas		Organe touché
	Male	femelle	
2011	00	05	4 foies. 1 ovaire
2012	01	04	2 foies. 2 abominanal. 1 rénal
2013	00	01	1 foies
2014	00	04	2 foies ,2abdominant, rénal
2015	00	01	Foie
2016	0	04	2 foies.1 rénal.1 ovaire
2017	00	03	02 ovaires , 1 abdominal
2018	01	03	04 foies
2019	00	05	2 foies, 01 poumon.01 ovaire.01 pancréas
2020	00	03	03foie

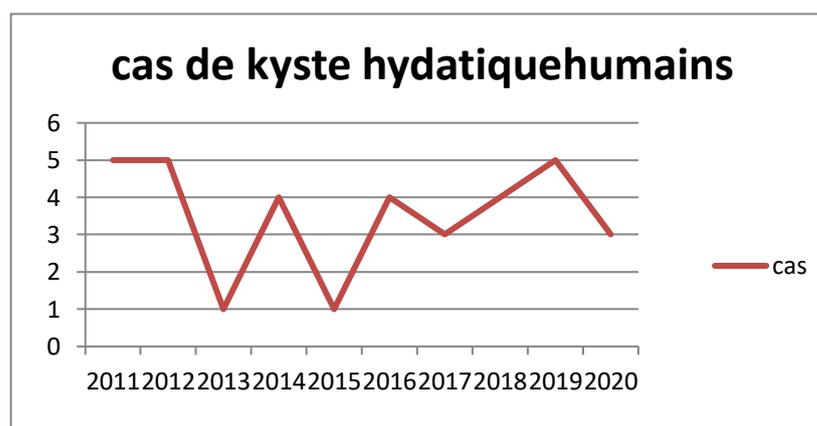


Figure 21 : évolution des cas d'hydatose humains dans la wilaya de Ouargla

Facteur sexe :

Tableau 13 :cas de kyste hydatique par sexe

	masculin	Féminin
Cas	02	33
pourcentage	5.71%	94.28%

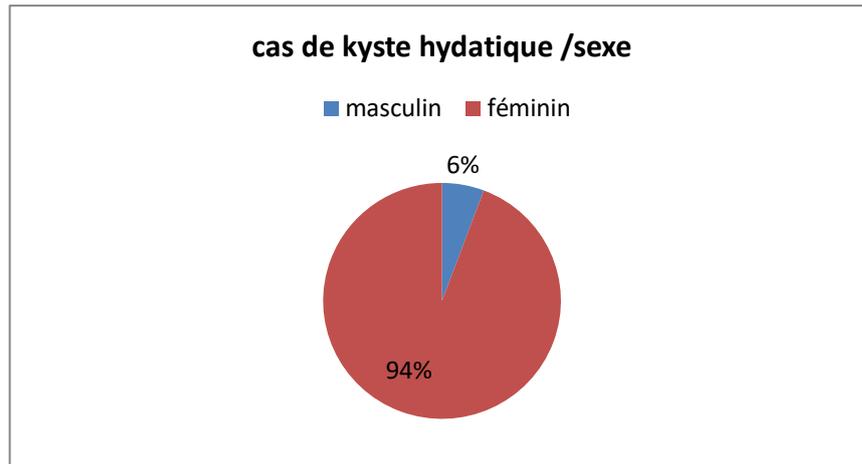


Figure 22 : proportion des cas d'hydatoses humains par sexe.

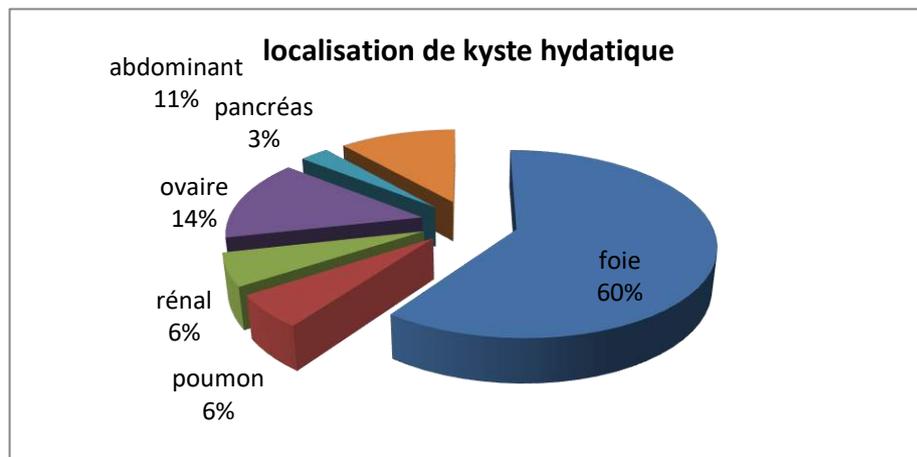
On remarque que les femmes sont plus touchées par le kyste hydatique que les hommes avec un pourcentage de 94,28 %

Localisation de kyste hydatique:

Tableau 14 : localité de kyste hydatique

	foie	Poumon	rénal	Ovaire	pancréas	abdominant
Cas	21	02	02	05	01	4
Pourcentage	60	5.71	5.71	14.28	2.85	11.42

Figure 23 : pourcentage de localisation de kyste hydatique



On remarque que la localité hépatique est la plus fréquente avec 60% suivie des ovaires avec 14% , puis dans les poumon et rein et pancréas.

les effectifs des chiens errant abattus :*Tableau 15:** nombre de chiens abattus pendant la période de 10 ans.

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Nombre de chien abattus	00	62	124	00	312	520	00	631	716	238

On remarque que l'opération d'abattage des chiens errants est discontinuée comme dans les années 2014 et 2017 où elle n'est pas réalisée.

Discussion :

L'hydatidose c'est une pathologie parasitaire qui représente une incidence sur la santé publique ou bien économique.

au niveau des abattoirs les ovins sont l'espèce la plus touchée que les autres espèces (bovins-camelin-caprin).

Aussi le sexe féminin des ovins est le plus touché, parce qu'ils sont destinés à la reproduction, les éleveurs laissent les femelles grandir dans l'âge avancé, et la maladie de kyste hydatique évolue lentement et son immunité diminue (facteur de reproduction et gestation et d'allaitement) sans oublier le mode d'élevage et de pâturage des animaux de boucherie qui facilite l'infestation facilement par l'hydatidose ; Ses pourcentages concordent avec une étude menée au Maroc qui a montré que les ovins sont plus touchés par la maladie que les bovins, avec des taux respectifs de 26% et 15% (journal LE MATIN Maroc du 21-09-2003).

Par contre l'atteinte des mâles est généralement très faible chez tous les animaux de boucheries (bovin, ovin, caprin et dromadaire) et généralement les mâles seront abattus jeunes après une courte période d'engraissement.

Durant notre étude nous avons constaté que les foies et les poumons sont l'organe le plus touché par un pourcentage (65%) de poumon et (35%) de foie, En effet. EN TUNISIE, chez les animaux d'élevage (ovins; bovins), la localisation hépatique est dominante par rapport à la localisation pulmonaire (M .Oudni.2006). AU MAROC, dans des études au Maroc ont montré que la localisation pulmonaire était prédominante chez les animaux domestiques (les ovins; les caprins les bovins les dromadaires) (Kachanni, et al. 1997).

Cela représente le chemin que parcourt le parasite dans l'organisme confirmé par une étude effectuée au niveau de la faculté de médecine de Strasbourg 2004- 2005 qui a trouvé que l'embryon hexacanthe libéré dans le tube digestif et traverse la paroi intestinale gagne le système porte, le foie, les poumons et les autres points de l'organisme. Il s'arrête au premier filtre (hépatique) dans 50% à 60%, au deuxième (pulmonaire) dans 30% à 40% et pour le reste

hydatique 10%.

Pour les cas humains On montre que les nombres de cas d'hydatidose chez les malades sont diminués progressivement par le temps étudié. En raison de campagnes de sensibilisation croissantes auprès de la population afin de lutter contre le kyste hydatique et de fournir des moyens de prévention.

Pour les campagnes d'abattage des chiens errants malgré son importance mais en registre quelque remarque sur le déroulement de cette opération :

-la population canine errant est en augmentation par contre l'opération de chasse sont limités par le temps et l'espace , (opération communale).

-pas de coordination entre les communes; surtout ceux qui sont situés attachés entre eux.

-le nombre des décharges clandestines en augmentation qui donne au chien errant une source d'alimentation donc de croissance.

-La population canine généralement en gardant le bétail et les fermes, vit en contact étroit avec la population en milieu rural. Le nombre de chiens errants dans les villages et à la périphérie des villes est également un facteur majeur de cette transmission.

III.5. Zoonoses émergent (prion camelin)

Objectifs :

L'objectif de ce travail est de :

- vu que nous avons devant une nouvelle pathologie qui a été découvert par DR BAISSAA B ; nous réalisons une enquête pour les éleveurs et pour les vétérinaires de la wilaya de Ouargla .
- De connaître l'étendue de la tuberculose de notre cheptel et chez les individus.

*Méthode et matériel :

Deux types de questionnaires sont réalisés :

- Le premier pour les vétérinaires de la wilaya de Ouargla (16 vétérinaires)
- Le deuxième pour les éleveurs (76 éleveurs répartis de la wilaya)

Les données de ces deux enquêtes sont comme suite :

*pour les vétérinaires :

- Seulement 12.5% qui ont constaté une pathologie accompagnée de signes nerveux chez les dromadaires .
- la région : elhadjira et taibet
- la période : 2017.
- l'âge des animaux : 5-10 ans.
- traitement : non.
- devenir des animaux suspects : abattage.

*pour les éleveurs :

- 22 % des éleveurs enquêtés ont constaté une pathologie accompagnée de signes nerveux chez les dromadaires.
- les régions :borma-hadjira-taibet-ouargla.
- la période de constatation :2017-2018.
- la répétition de la maladie : 04 éleveurs seulement qui sont répons que la maladie a été répète dans son cheptel.
- âge des animaux suspect : adulte .
- le nombre des animaux présents des signes nerveux est il est important : tous les réponses sont non.
- traitement des animaux : non.
- la guérison spontané : non.
- devenir des animaux : abattage.

Descussion des résultats :

D'après cette enquête on constate que la majorité des vétérinaires de la wilaya ne constate pas cette pathologie et ce grâce à plusieurs facteurs parmi les :

- les éleveurs ne cherchent pas à traiter cette pathologie.

-de façon générale les éleveurs cherchent la gratuité des traitements en consultant les vétérinaires étatiques ; mais malheureusement le programme ministériel de protection sanitaire de dromadaire reste insuffisant ; parce que la quantité des médicaments reçus ne couvre que 15 à 20 % du cheptel camelin et aussi la qualité des médicaments ne couvre pas toutes les pathologies.

Mais ces deux dernières années on a enregistré l'installation de nouveaux vétérinaires privés et le nombre sera seize ; et certains éleveurs ont conventionné avec ces vétérinaires pour le traitement et le suivi sanitaire de leur cheptel.

-22% des éleveurs enquêtés constatent cette pathologie ; malgré l'enquête qui a touché la majorité des régions de la wilaya, la plupart des éleveurs ne constatent pas cette pathologie .

En conclusion nous avons devant une nouvelle pathologie beaucoup de questions restent sans réponse à ce jour comme :

-les agents ou les facteurs favorisant.

-Son répartition et sa fréquence.

-mode de transmission .

Pour répondre à ces questions il faut la participation de tous les secteurs concernés (DSV, services vétérinaires de wilaya ; DSP, université, CAW, association d'éleveur) et tracer une feuille de route devant cette pathologie pour préserver la santé humaine et animale .

Conclusion :

les zoonoses sont des maladies particulières qui représentent un problème de santé publique et aussi économique (coûts engendrés par la prise en charge des malades, les arrêts maladie qu'elles peuvent entraîner, les abattages parfois nécessaires de troupeaux et les indemnités associées), nécessitant donc une prise en charge sur plusieurs plans, et impliquant ainsi plusieurs professions de santé. Les vétérinaires et les médecins sont les plus directement concernés. Notre étude menée sur dix ans, a révélé que les six zoonoses étudiées (tuberculose, brucellose, rage, hydatidose, et prion cameline) restent d'actualité.

La wilaya de Ouargla semble atteinte par certaines zoonoses par rapport à d'autres. Par ordre décroissant la tuberculose ; brucellose ; hydatose ; et zéro cas de rage.

une nouvelle pathologie prion camelin a été découverte par DR BABELHADJ Baissa .

La maîtrise et la lutte contre les zoonoses constituent un défi majeur, plusieurs mesures de lutte contre ces dernières doivent être appliquées rigoureusement espérant que nos recommandations à l'issue de ce travail soient prises en considération afin de limiter le risque que portent ces maladies sur la santé publique.

Référence bibliographique

- Acha .,Pedro N., 1989. Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office international des épizooties, 2^{ème} édition, pp.14-36.
- **Acha PN., szyfres B. (2005)** Tuberculose zoonotique *In* : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Editions OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale), Paris, 261-278.
- ACHAT, P.N., SZYFERS, B., (1989) Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2^e éd. Paris : office international des épizooties, 2534-556
- **Adams, L. G.** 2001. In vivo and in vitro diagnosis of Mycobacterium bovis infection. Rev.Sci.Tech. **20**:304-324.
- AFSSA .,2006.Agence Française De Sécurité Sanitaire des Aliments. Brucella spp.Fiche de description de danger microbiologique transmissible par des aliments, pp.1.
- AIT-KHALED N. et ENARSON R. (1999) Tuberculose manuel pour les étudiants en médecine. WHO/CDS/TB/99.272.
- Alton ,G.G.,1992. Diagnostic sérologique de la brucellose. In diagnostic bactériologique vétérinaire; méthodes de laboratoire pour le diagnostic de certaines maladies.
- ANOFEL .2014.Cours Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.
- AUBERT, M .F.A.(1995) La rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives. Point vét, 27: 13-22
- AUBRY, P. (2001) Rage (en ligne). Elsevier Masson, p 20
- AUBRY, R., ROTIVEL, P.(2001) Rage. Encyclopédie médico chirurgicale, ed Lavoisier, 80-65-C-10 : 16
- **Ayele, W.Y., Neill, S.D., Zinsstag, J., Weiss, M.G., Pavlik, I., 2004.** Bovine tuberculosis: an old disease but a new threat to Africa. Int. J. Tuberc. Lung Dis. 8, 924-937.
- BELABBAS, R., HENNEB, M., LAGGOUN, H., KHALED, H.(2010) Recueil des 3^{èmes} Journées d'Epidémiologie Animale. Enquête rétrospective sur la rage animale au niveau de la wilaya de Boumerdes. . Blida. 21 au 23 novembre 2010. R e c u e i l d ' E p i d é m i o l o g i e a n i m a l e , V o l . 3 : 114.
- BLAJAN, L., BOGEL, V.(1985) Tendances et évolution générale de la rage dans le monde, information tech. Des services vétérinaires pasteurs et la rage, w. 15-9
- Blancou J. et Meslin F.X ., 2000. Bref rappels sur l'histoire des zoonoses In : Rev.Sci.Tech.Off.Int.Epiz ; V 19 ,N° 19,15-22
- BLANCOU, J. (2000) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Edd tec & doc Londre, 1 : 385-386.
- Blassco, J. M., Marin, C., Jimenez de Bagues, M., Barberan M., et al., 1994. Evaluating of allergic and serological tests for diagnosing Brucella melitensis infection in sheep. J.Clin.Microbial, pp. 1835-1840
- Blood, D.C., Henderson J.A 1973. Médecine vétérinaire. 2^{ème} édition, pp.426-446.

- BORREL, T.H. (1996) Les virus. Diversités et organisation de la vie virale. Paris, Nathan, 3: 87-90
- **Bouhassal D. et Chautaud P. (2004)** La tuberculose en Afrique : épidémiologie et mesures de lutte. *Med Trop*; 64 : p 224- 228

- Bourhy H., 2003. Développements récents de l'épidémiologie des infections à lyssavirus et conséquences pour l'homme. Bull. Acad. Vét. France, 5-11.
- BOURHY, H., ROTIVEL, Y. (1995) Transmission du virus de rage: Importance de la barrière d'espèce concernant la rage. Point vét ; 28(167) : 23.
- Brändli O. ; Desgrandchamps D. ; Gabathuler U. ; Helbling P. ; Müller M. ; Nadal D. ; Nicolet G. ; Quadri F. ; Rieder H. ; Rochat T. ; Zimmerli S. ; et J-P. Zellweger (2007). Manuel de la tuberculose. Suisse : Ligue pulmonaire suisse et Office fédéral de la santé publique. p 80.
- Brisson., J.D, Gagnon., C, Ève Leblanc., M, Lussier., A. 2011. Portrait épidémiologique
- Buddle, B. M., J. M. Pollock, M. A. Skinner, et D. N. Wedlock. 2003. Development Bulletin des GTV, Hors-Série 2012, Tome n° 2, 35-41.
- Carlier V., 2012. Zoonoses transmises par ingestion de produits d'origine animale. cattle. Vet J, 163, 115-127
- Chardon et Brugere, 2016. zoonoses en France . Article. 79-80
- Comité mixte FAO/OMS., 1986. d'experts de la brucellose, "sixième rapport" contagieuses des Écoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 207 p.
- Crawford Richard, P., Huber Jan, D, Adams, Bruce., 1990 . Epidemiology and Surveillance. In: Nielson Klaus, Duncan J Robert Animal Brucellosis. CRC Press., Boca Raton, Florida, pp. 131-151.
- Desachy F., 2005. Les zoonoses : Transmission des maladies des animaux à l'homme, 180p
- Desachy, F., 2005. Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme, pp. 55-58.
- DJAREDDIR, A., NADJEM, H., (2007) Contribution à l'étude de la rage animale (Enquête Épidémiologique). mémoire de docteur vétérinaire. Département des Sciences Vétérinaires d'El-Khroub n° : 07-031. P56
- DUREUX (NANCY) J.B., (1973) La rage . Société Française de Pathologie Infectieuse . colloque Paris., 25.02.1973
- ECKA., GILLIS, J.C., 2007. Fromage, P. 750-751.
- Eckert et Deplazes. 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis a zoonosis of increasing concern, Clinical Microbiology Review; p 107-135.
- Eckert. 2007; Yang et al. 2006. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique.
- Fensterbank R., 1986. Brucellose des bovins et des petites ruminants: diagnostic, prophylaxie et vaccination Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., pp. 587-603.
- Fischer, E. A., H. J. van Roermund, L. Hemerik, M. A. van Asseldonk and M. C. de for other intracellular pathogens. Int. J. Parasitol. 33:555-5.
- Foster, G; Osterman BS, Godfroid, J., Jacques, cloeckert, A., novembre 2007. Brucella cetis novand brucella pinnipediae sp. nov. For Brucella strains with cetaceans and seals as their preferred hosts. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 57(Pt 11), novembre, pp. 2688-2693.

- Francis, J., 1958. Tuberculosis in Animals and Man. London.
- Francis, J., 1972. Route of infection in tuberculosis. Australian veterinary journal, 48, 578.
- Franworth E. et Mainville I., (2010). Les produits laitiers fermentés et leur potentiel
- Gariere, J.P.,2002. La Brucellose Animale, photocopié des écoles nationales vétérinairefrançaise,pp.71.
- Garin-Bastuji B., 1993.Brucellose bovine, ovine et caprine: contrôle et prévention. Le pointvétérinaire,vol25,pp.152.
- Garin-BastujiB.,2003.Labrucelloseovineetcaprine.Lepointvétérinairen°235,pp.22-26.
- Garin-Bastuji,b;01-05-2003.labrucelloseovineetcaprine lepoinvétérinaire n°235du ,pp .22-26.
- Gassin, M.,Courtieu, A.L.,1987."Diagnostic sérologique de la brucellose humaine".Llets debiologie,volXIX,n°102,pp.41-44
- Godefroid J., Al-Marir A.,Walravens K.,Letesson J.J., 2003.Principales maladies infectieuses etparasitaires du bétail d'Europe et des régions chaudes, Brucellose bovine, Tom 2.2emeédition,pp .857-891.
- Haddad N. et al., 2014. Les zoonoses infectieuses. Photocopié des Unités demaladies
- Halling, S.M., Peterson-Burch, B.D., Bricker, B.J; Zuerner, R.L; Qing, Z., Li, L.L; Kapur, V;Alt,D.P.,Olsen,S.C.,2005.Completionofthe genomesequences ofBrucellaabortusand comparison to the highly similar genomes of Brucellamelitensis and Brucellasuis. J,Bacteriol.187,pp.2715-2726.
- HUCHON G. (1997) Tuberculose et mycobactéries non tuberculeuses. Encycl. Méd. Chir. Pneumologie; 6-019, 20 p.
- Humblet, M. F., M. L. Boschioli and C. Saegerman, 2009. Classification of worldwide
- INRA, (2009).
- Jong, 2005. Evaluation of surveillance strategies for bovine tuberculosis (Mycobacterium
- KATEB (S.), EL KEBIR (K.) (2004) La rage (étude général). (Mémoire de DEUA vétérinaire. EL- Khroub,
- KELLEY, M. F., MAHLOW, J.C.(2001) Evaluatingrabiesexposure. Tex Med,; (97),60-63.
- KNODEL,DL., CLEAVELAND.S., PAUL.G., COLEMAN P., ERIC M. FEVRE, MARTIN I. MELTZER, M. ELIZABETH G. MIRANDA, ALEXANDRA SHAW, JAKOB ZINSSTAG, & FRANÇOIS-XAVIER MESLIN ,(2005) Reevaluation de la charge que represente la rage en Afriqueet en Asie. Bulletin de l'organisation mondiale de la sante, 83:360–36KABOUIA (R.) ,(2007).
- Koltz et al. 2000. hydatiques du foie. Encycl.Méd.Chir.(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- KRAOUCHI,D.E. (1984) La vaccination du chien. Mém. doc. vét, n°79,Constantine,.,soutenu le : 29/06/1984
- Loupez-goni ,I., Moriyon, I.,2005.Brucella : Molecular and cellular biology , Ed HorizonBioscience 32HewittsLaneWymondhamNorfolkNR18 England.

- MAMMETTE, A.1980 Virologie médicale à l'usage des étudiants en médecine,1, 9ème éd.,Crouan et Roques, 298 p
- MANNINGER (R.), Mosey (J.).(1960)
- Marcel j, martin r, jean-pierre z, helena s, beat c, alois g 2000. Tuberculose dans le carde
- Maurin, M .,2004 . La brucelloseà l'aube du 21emeCiècle. Médecine et maladiesinfectieuses35(2005),pp.6-16.
- Maurin,M.,2005.La brucellose à l'aubedu 21e siècle. Med. Mal. Infect. 35,pp. 6-16.Nicoletti,P.,2002.Ashorthistoryofbrucellosis.Vet.Microbiol.90 (1-4),pp.5-9.
- Menzies, F. D. and S. D. Neill, 2000. Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. Vetmeta-analysis.
- METALLAOUI, A.(2009) RAGE:Historique et situation épidémiologique en Algérie . projetgcp/rab/002/fra renforcement de la surveillance et des systèmes d'alerte pour la fièvre catarrhale ovine, la fièvre du Nil occidental et la rage au Maroc, en Algérie et en Tunisie. Ministère de l'Agriculture, du Développement rural d'Algérie(en ligne). :P04-322012/07/04 consulté
- MICOND,M. (1999) Maladie infectieuse, impact internat en 22 questions. Editorial du Pr Micond, M.,207(45-67).
- Morgan M, Kalantri S, Flores L, Pai M. 2005. A commercial line probe assay for the rapid detection of rifampicin resistance in Mycobacterium tuberculosis: a systematic review and meta-analysis
- Morris, R. S., D. U. Pfeiffer and R. Jackson, 1994. The epidemiology of Mycobacterium
- Mycobacterium bovis by experimentally infected cattle. The Veterinary record, 123, 340-343.
- NEILL SD., POLLOCK JM., BRYSON DB., HANNA J. (1994) Pathogenesis of Mycobacterium bovis infection in cattle. Vet. Microbiol., 40, 41-52.
- Palmer S., Soulsby Lord. and Simpson ., 1998. DIH - Zoonoses : Biology, clinicalpractice and public health control. Oxford university press, 785p.
- Palmer, M. V. and W. R. Waters, 2006. Advances in bovine tuberculosis diagnosis andpathogenesis: what policy makers need to know. Veterinary microbiology, 112, 181-190.
- Perez, A. M., M. P. Ward and V. Ritacco, 2002b. Simulation-model evaluation of bovine
- Perez, A. M., M. P. Ward, A. Charmandarian and V. Ritacco, 2002a. Simulation model
- Pilet, C;Bourdon, J.L.,Toma, B ., Marchal ,N.,Balbastre,C.,1981.bactériologie médicale etvétérinaire.Systématiquebactérienne,2emeédition,pp.203-208.
- Pritchard, D. G. 1988. A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and
- Recueil des 3èmes Journées d'Epidémiologie Animale. Enquête rétrospective sur la rage animale au niveau de la wilaya de Boumerdes. . Blida. 21 au 23 novembre 2010. R e c u e i l d ' E p i d é m i o l o g i e A n i m a l e , V o l . 3 : 114.
- ROHRER,H. (1973) Traité des maladies à virus des animaux..Vigot frères édition , Tome

4, 78-89

- Roux ,J.,1989. Brucella in : LE MINOR L et VERON M. Bactériologie Médicale. Flammarion,Paris,édition,pp.651-668.
- Roux ,J.,1989.Brucella, in :Bacteriologicmedicate, 2' edition, Le Minor L &Veron M ; Eds.,Medecine-Sciences, Flammarion,Paris,pp.651-668.
- Souk-aloun, p., 1989. Pathogénésie de brucella melitensis. Homéopathie française, pp.221-29.
- Toma B., 2001 . Les zoonoses infectieuses ;Polycopié des Écoles vétérinaires françaises maladies contagieuses
- Toma B., 2004– Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Ecoles nationales vétérinaires,Mérial éd, 172 p
- tuberculosis-eradication strategies in Argentine dairy herds. Preventive veterinary medicine,veterinary medicine, 54, 361-372.
- Walker,L.R.,1999. Brucella, pp. 750-203.Walker,L.R.,1999.Brucella,pp.196-203.
- Wang et al. 2001.Cystic echinococcosis in semi nomadic pastoral community in north west China. TransRec Soc Trop Med Hyg 95(2):153-8.
- Wood, P. R., L. A. Corner, et P. Plackett. 1990. Development of a simple, rapid in vitro