



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIEN DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة الشهيد الشيخ العربي التبسي - تبسة

Université Chahid Cheikh Larbi Tébessi –Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie appliquée



## MÉMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

**Domaine :** Sciences de la nature et de la vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Spécialité :** Biologie Moléculaire et Cellulaire

*Thème :*

### Enquête épidémiologique sur les zoonoses émergentes dans la région de Tébessa

Présenté par :

*M<sup>elle</sup> BAALI Chaima*

*M<sup>elle</sup> RAHMOUNI Soudess*

Devant le jury :

*Dr. ZOUAOUI Nassim*

MCB

Président

Université de Tébessa

*Dr. BENAICHA Brahim*

MCB

Examineur

Université de Tébessa

*Dr. BENLAKEHAL Amar*

MCB

Promoteur

Université de Tébessa

Année universitaire: 2023/2024

# Résumé

---

## Résumé

Les zoonoses jouent un rôle crucial dans la santé publique, elles représentent un danger considérable pour la santé humaine et un frein à l'avancement de croissance économique en raison des pertes qu'elles entraînent. L'objectif de notre travail est de donner une vision sur la prévalence de cinq zoonoses majeures (Brucellose, Tuberculose, Leishmaniose, Rage et Hydatidose) dans la région de Tébessa, au cours d'une période s'étale entre 2020 à Mars 2024. Ainsi que leurs distribution en fonction de : catégories d'âge, année, sexe et distribution dans les communes de la wilaya.

Les résultats obtenus d'auprès les statistiques de la direction de santé publique ont montré la présence de cinq zoonoses avec des taux de prévalence différents, la wilaya de Tébessa est affectée par la brucellose humaine (8810 cas), la tuberculose pulmonaire (284 cas) la tuberculose extra-pulmonaire 441 cas, l'hydatidose (19 cas), 1541 cas de rage et leishmaniose 3544 cas. Cependant, au cours de la même période d'étude, la direction des services agricoles (DSA) de la wilaya de Tébessa a enregistré : 188 cas de brucellose bovine, 46 cas de brucellose caprine, 21 cas de tuberculose bovine, 152 cas de rage et neuf cas de leishmaniose canine.

En conclusion, les zoonoses ont montré une présence permanente au cours de ces dernières années. Selon le concept de "une santé unique", Il est essentiel de mettre en place des mesures préventives, de respecter les règles d'hygiène et de collaborer efficacement entre les services de santé humaine et vétérinaire, en particulier en ce qui concerne l'échange d'informations épidémiologiques sur les zoonoses, afin de maîtriser ces maladies.

**Mots clés :** Zoonose, Tébessa, Épidémiologie, Santé publique.

### ملخص

تلعب الأمراض الحيوانية المنشأ دورًا حاسمًا في الصحة العامة، حيث تشكل تهديدًا كبيرًا لصحة الإنسان وتعيق النمو الاقتصادي بسبب الخسائر التي تترتب عليها. الهدف من عملنا هو تقديم لمحة عامة عن انتشار خمسة أمراض حيوانية المنشأ رئيسية (الحمى المالطية والسل وداء الليشمانيات وداء الكلب وداء المائيات) في منطقة تبسة، على مدى فترة تمتد من عام 2020 إلى مارس 2024. وتوزيعها حسب: الفئات العمرية والسنة والجنس والتوزيع في بلديات الولاية.

وقد أظهرت النتائج المستخلصة من إحصائيات مديرية الصحة العمومية وجود خمسة أمراض حيوانية المنشأ بنسب انتشار مختلفة، حيث أن ولاية تبسة مصابة بداء الحمى المالطية البشرية (8810 حالة)، والسل الرئوي (284 حالة)، والسل خارج الرئة (441 حالة)، وداء الهيدراتيد (19 حالة)، و1541 حالة داء الكلب، وداء الليشمانيا (3544 حالة). ومع ذلك، سجلت إدارة الخدمات الزراعية في ولاية تبسة خلال نفس فترة الدراسة: 188 حالة إصابة بالحمى المالطية البقرية، و46 حالة إصابة بالحمى المالطية الكلبية و21 حالة إصابة بالسل البقري و152 حالة إصابة بداء الكلب وتسع حالات إصابة بداء الليشمانيات الكلبية.

في الختام، كانت الأمراض الحيوانية المنشأ حاضرة باستمرار في السنوات الأخيرة. ووفقًا لمفهوم "الصحة الواحدة"، من الضروري وضع تدابير وقائية واحترام قواعد النظافة الصحية والتعاون الفعال بين السلطات الصحية وسلطات السلامة.

**الكلمات المفتاحية:** الأمراض الحيوانية المنشأ، تبسة، علم الأوبئة، الصحة العامة.

# Abstract

---

## Abstract

Zoonoses play a crucial role in public health, posing a considerable threat to human health and hampering economic growth because of the losses they entail. The aim of our work is to provide an overview of the prevalence of five major zoonoses (Brucellosis, Tuberculosis, Leishmaniasis, Rabies and Hydatidosis) in the region of Tébessa, over a period extending from 2020 to March 2024. And their distribution according to: age categories, year, sex and distribution in the communes of the wilaya.

The results obtained from the statistics of the public health department showed the presence of five zoonoses with different prevalence rates. The wilaya of Tébessa is affected by human brucellosis (8810 cases), pulmonary tuberculosis (284 cases), extra-pulmonary tuberculosis (441 cases), hydatidosis (19 cases), 1541 cases of rabies and leishmaniasis (3544 cases). However, during the same study period, the Department of Agricultural Services (DSA) in the wilaya of Tébessa recorded: 188 cases of bovine brucellosis, 46 cases of caprine brucellosis, 21 cases of bovine tuberculosis, 152 cases of rabies and nine cases of canine leishmaniasis.

In conclusion, zoonoses have been a constant presence in recent years. According to the concept of "one health", it is essential to put in place preventive measures, to respect hygiene rules and to collaborate effectively between the health and safety authorities.

**Key words:** Zoonosis, Tébessa, Epidemiology, Public health.

## Remerciements

---

### *Remerciements*

*Nous souhaitons saisir cette opportunité et exprimer nos sentiments profonds envers le tout-puissant et miséricordieux qui nous a accordé la force, la patience et la volonté nécessaires pour accomplir ce modeste travail.*

*Nous souhaitons d'abord exprimer notre gratitude envers notre superviseur, Dr. BENLAKEHAL Amar. Nous exprimons notre gratitude envers Monsieur pour son orientation, sa confiance et sa patience qui ont joué un rôle essentiel dans la réalisation de ce mémoire. Nous lui exprimons notre gratitude pour ses précieux conseils, son soutien et ses encouragements tout au long de ce mémoire.*

*Aux membres du jury :*

***Président : Dr.ZOUAOUI Nassim***

***Examineur :Dr. BENAICHA Brahim***

*Nous sommes très reconnaissants de votre acceptation de juger ce travail. Enfin, nous exprimons notre gratitude envers toutes les personnes qui nous ont apporté leur aide, que ce soit de près ou de loin, pour la réalisation de ce mémoire, en particulier les membres du laboratoire de Bachir El Mantouri et le Dr .Tatar et M. Djamel.*

***BAALI Chaima***

***RAHMOUNI Soundess***

### *Dédicace*

*Une autre étape que j'ai franchie dans le domaine académique et la recherche scientifique n'était pas seulement la connaissance, la joie, activée par la question, mais elle portait avec elle ce qui incite la réponse à dissiper le pousse de cette question à travers ceux qui ont lié ces étapes à diverses formes de pratique d'encouragement*

*Je dédie ce projet :*

***A ma chère mère,***

***A mon cher père,***

*Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.*

***A mon frère Souhaib***

***A ma chère sœur Sirine***

*Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.*

***A ma chère binôme Soundess***

*Pour son entente et sa sympathie*

***BAALI Chaima***

## Dédicaces

---

### *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail : Aux deux êtres les plus chers au monde, qui ont souffert nuit et jour pour me couvrir de leur amour, mes parents.*

*A mon père Abdelmalek pour sa patience avec moi et son encouragement.*

*A ma source de bonheur, la prunelle de mes yeux, **ma mère** Fatma*

*A mes très chers frères Roukia, Taki eddin*

*A ma chère binôme chaima pour son ambition, son sérieux et sa gentillesse.*

*A toute ma famille Rahmouni et Daouadi , de proche ou de loin,*

*A tous ce qui m'ont aidé : M. Tatar....*

***Mon Chéri Ali Brik***

*A tous mes amies de la promotion avec qui j'ai partagé ses années d'études.*

**RAHMOUNI Soundess**

## Liste des tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Principales zoonoses bactériennes .....	19
<b>Tableau 2</b> : Principales zoonoses virales .....	20
<b>Tableau 3</b> : Principales zoonoses parasitaires.....	21
<b>Tableau 4</b> : Principales zoonoses mycosiques .....	22
<b>Tableau 5</b> : Principales maladies transmissibles par les animaux domestiques . .....	25
<b>Tableau 6</b> : Les différentes espèces (nomenclatures) et biovars du genre <i>Brucella</i> . Leurs caractéristiques épidémiologiques et leurs pouvoirs pathogènes chez l'homme .....	29
<b>Tableau 7</b> : Principales techniques de diagnostic indirect et leurs caractéristiques. ....	42
<b>Tableau 8</b> : Intérêt des différentes méthodes diagnostiques de la brucellose .....	43
<b>Tableau 9</b> : Distribution de l'incidence annuelle des cas brucelliques dans les communes de la wilaya.....	92
<b>Tableau 10</b> : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas de leishmaniose cutanée .....	96
<b>Tableau 11</b> : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas de tuberculose extra - pulmonaire .....	100
<b>Tableau 12</b> : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas de tuberculose pulmonaire	103
<b>Tableau 13</b> : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas des morsures et griffures ..	107

# Liste des figures

---

## Liste de figures

<b>Figure 1:</b> Répartition géographique de brucellose humain dans le monde .	30	
<b>Figure 2:</b> Distribution par mois de début des symptômes des cas de brucellose déclarés en 2013(A) et nombre de cas de brucellose déclarés en Algérie par année de déclaration(B).....	32	
<b>Figure 3:</b> Schéma simplifié de la réponse immunitaire contre brucella	34	
<b>Figure 4:</b> Les Brucella sauvages se répliquent dans les autophagosomes des macrophages.Inversement,les souches de Brucella atténuées(utilisées pour les vaccins) sont généralement détruites par les lysosomes.LAMP: Lysosome-Associated Membrane Proteins...	36	
<b>Figure 5:</b> Transmission de la brucellose chez l'humain	37	
<b>Figure 6:</b> Culture de bactérie Brucella	39	
<b>Figure 7:</b> Le test de séro-agglutination en tube	<b>Figure 8:</b> Test de Rose Bengal	41
<b>Figure 9:</b> Le bacille de koch au microscope électrique.....	47	
<b>Figure 10:</b> Estimation de l'incidence mondiale de la tuberculose,par 100 000 habitants.	48	
<b>Figure 11:</b> Incidence de la tuberculose toutes formes confondues en 2009 selon les Wilayas....	49	
<b>Figure 12:</b> Mode de transmission de Bacille de koch d'une personne à une autre.	50	
<b>Figure 13:</b> Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur des noeuds lymphatiques de bovin après conservation dans le formol et section	53	
<b>Figure 14:</b> Observation microscopique d'un follicule tuberculeux après coloration à l'hémalum éosine,vue d'ensemble.....	54	
<b>Figure 15:</b> Observation microscopique de deux cellules de Langhans avec leurs noyaux disposés en fer à bovin	54	
<b>Figure 16:</b> Matériel de tuberculination.....	56	
<b>Figure 17:</b> Classification de parasite de leishmania.....	61	
<b>Figure 18:</b> Cycle de vie de leishmania	62	
<b>Figure 19:</b> Morphologie générale d'un phlébotome adulte	64	
<b>Figure 20:</b> Cycle parasitaire d'Echnococcus granulosus	75	
<b>Figure 21:</b> Répartition géographique des hydatidoses humaines et animales.	77	

## Liste des figures

---

<b>Figure 22:</b> Scanner: masse pancréatique caudale sur pancréatite chronique. Découverte fortuite d'une lésion hépatique qui a fait longtemps évoquer une métastase (mais sérologie hydatique positive).....	82
<b>Figure 23:</b> ASP: Abdomen sans préparation : kyste hydatique à paroi finement calcifiée.....	82
<b>Figure 24 :</b> Carte représentative de la localisation géographique et l'organisation administrative du wilaya de Tébessa .....	87
<b>Figure 25 :</b> Effectifs des petits ruminants entre 2012 et 2022 dans la wilaya de Tébessa.....	88
<b>Figure 26 :</b> Effectifs des bovins entre 2012 et 2022 dans la wilaya de Tébessa.....	88
<b>Figure 27 :</b> Evolution des cas de brucellose humaine entre 2014 et 2024 dans la wilaya de Tébessa.....	89
<b>Figure 28 :</b> Distribution des cas brucellose humaine en fonction les tranches d'âge .....	90
<b>Figure 29 :</b> Distribution des cas de brucellose humaine en fonction de sexe .....	91
<b>Figure 30 :</b> Evolution de cas positifs et cas testés de brucellose bovine .....	93
<b>Figure 31 :</b> Evolution de cas positifs et cas testés de brucellose caprine.....	93
<b>Figure 32 :</b> Evolution de l'incidence annuelle de leishmaniose cutanée entre 2020 et Mars 2024 .....	94
<b>Figure 33 :</b> Distribution de cas de leishmaniose cutanée en fonction des tranches d'âge .....	95
<b>Figure 34 :</b> Distribution des cas de leishmaniose cutanée chez les deux sexes. ....	95
<b>Figure 35 :</b> Evolution de l'incidence annuelle de leishmaniose cutanée entre 2020 et Mars 2024 .....	97
<b>Figure 36 :</b> Evolution de l'incidence annuelle de la tuberculose extra-pulmonaire entre 2020 et Mars 2024 .....	98
<b>Figure 37 :</b> Distribution de cas de tuberculose extra-pulmonaire en fonction des tranches d'âge .....	99
<b>Figure 38 :</b> Distribution des cas de tuberculose extra-pulmonaire en fonction de sexe .....	99
<b>Figure 39 :</b> Evolution de l'incidence annuelle de la tuberculose pulmonaire entre 2020 et Mars 2024.....	101
<b>Figure 40 :</b> Distribution de cas de tuberculose pulmonaire en fonction des tranches d'âge.....	102

## Liste des figures

---

- Figure 41** : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire en fonction de sexe..... 102
- Figure 42** : Evolution de cas positifs et cas négatifs du dépistage de tuberculose bovine..... 104
- Figure 43** : Nombre des cas de morsures et griffures pendant la période d'études ..... 105
- Figure 44** : Distribution des cas de morsures et griffures en fonction les tranches d'âge ..... 105
- Figure 45** : Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de sexe ..... 106
- Figure 48**: Distribution de cas positifs de la rage animale par année . **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure 49**: distribution de cas de kyste hydatique en année ..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure 50**: Evolution de cas positifs de kyste hydatique en catégories d'âge . **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure 51**:pourcentage de cas de la maladie kyste hydatique en fonction de sexe **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure 52**:Evolution de la distribution de cas positifs en fonction de commune... **Erreur ! Signet non défini.**

## Liste des abréviations

---

### Liste des abréviations

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**BK** : Bacille de Koch

**CD4+** : Cluster de différenciation 4(lymphocytes T)

**CD8+** : Cluster de différenciation 8

**CRL** : Community Reference Laboratory

**CPA** : cellules présentatrices d'antigènes

**DSP** : direction de santé et de la population

**EAT** : Épreuve à l'antigène tamponné

**ELISA**: Enzyme-Linked-immunosorbent-assay

**EPSP** : Etablissements publics de santé de proximité

**FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

**IDC** : Intra Dermo tuberculationComparative

**IDS** : Intra Dermo tuberculationSimple

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgE** : Immunoglobuline E

**IgG** : Immunoglobuline G

**IgM** : Immunoglobuline M

**IL -4**:l'interleukine- 4

**IL -5**:l'interleukine- 5

**IL -10**:l'interleukine- 10

**InVS** : Institut de Veille Sanitaire

**LC** : leishmaniose cutanée

**LV** : leishmaniose viscérale

**MDO** : Maladies animales à déclaration obligatoire

**OBF** : officiellement libre de brucellosis

**OIE** : Office international des épizooties

**OMC** : Organisation mondiale du commerce

**OMS** : l'Organisation mondiale de la santé

**PCR** : Polymerase by chain reaction

## Liste des abréviations

---

**PPD** : dérivé purifié de la protéine

**ProMED-mail** : programme de surveillance des maladies émergentes

**RES** : Réseau d'épidémiosurveillance

**RFCp** : réaction de fixation du complément

**SAW** : Séroagglutination lente de Wight

**S-LPS** : Lipopolysaccharide Lisse

**Th1**: Des cytokines T helper de type 1

**Th2**: Des cytokines T helper de type 2

**TLR**: Toll-like receptor

**TNF-a** : facteurs de nécrose tumorale

**UE** : Union européenne

## SOMMAIRE

<b>Introduction</b> .....	<b>10</b>
<b>Chapitre 1 : Généralités sur les zoonoses</b> .....	<b>13</b>
<b>1. Définition</b> .....	<b>13</b>
<b>2. Historique</b> .....	<b>14</b>
<b>3. Facteurs affectant l’incidence des zoonoses</b> .....	<b>14</b>
3.1. Facteurs personnels.....	14
3.2. Caractéristiques socio-culturelles des populations humaines .....	15
3.3. Importation d’animaux et de produits d’origine animale.....	16
<b>4. Action de prévention et de lutte contre les zoonoses</b> .....	<b>16</b>
<b>5. Classification des zoonoses</b> .....	<b>17</b>
6.1. Classification étiologique.....	18
5.1.1..... Zoonoses bactériennes	18
5.1.2..... Zoonoses virales	19
5.1.3..... Zoonoses parasitaires	21
5.1.4..... Zoonoses mycosiques	22
5.1.5..... Zoonoses fongiques	23
5.1.6..... Zoonoses à prions	23
6.1. Classification zoologique.....	23

# Sommaire

---

<b>6. Modalités de transmission.....</b>	<b>24</b>
6.1. Zoonose directe.....	24
6.1. Zoonose indirecte.....	24
<b>Chapitre 2 : Quelques types de zoonoses majeures .....</b>	<b>27</b>
<b>1. Brucellose .....</b>	<b>27</b>
1.1. Historique de la découverte de la brucellose.....	27
1.2. Définition de la brucellose .....	27
1.3. Etiologie.....	28
1.3.1.....	Taxonomie
.....	28
1.3.2.....	Phylogénie du Bactérie
.....	28
1.4. Epidémiologie .....	29
1.4.1.....	À l'échelle mondiale
.....	29
1.4.2.....	En Algérie
.....	30
1.5. Symptômes.....	32
1.5.1. Chez la femelle.....	32
1.5.2. Chez le male.....	33
1.6. Lésions .....	33
1.7. Caractéristiques de la réponse immunitaire vis-à-vis de Brucella .....	33
1.8. Pathogénie.....	35
1.9. Mode de transmission .....	36

# Sommaire

---

1.9.1. Chez les animaux .....	36
1.9.1.1. Directe.....	36
1.9.1.2. Indirecte .....	36
3.1.9.2. Chez l’homme .....	37
1.10. Mode de contamination.....	37
1.10.1. Contamination directe .....	37
1.10.2. Contamination indirecte.....	37
1.11. Diagnostic .....	38
1.11.1. Diagnostic non spécifique .....	38
1.11.2. Diagnostique spécifique.....	38
1.11.2.2. La sérologie.....	39
1.11.2.3. Les techniques d’amplification génique.....	41
1.12. Traitement-Prophylaxie .....	44
1.12.1. Traitement .....	44
1.12.2. Prophylaxie .....	45
<b>2. Tuberculose .....</b>	<b>46</b>
2.1. Définition .....	46
2.2. Historique.....	46
2.4. Epidémiologie.....	47
2.4.1. Répartition mondiale.....	47
2.4.2.Cas en Algérie :.....	48
2.5. Pathogénie.....	49
2.5.1.Agent pathogène Mycobacterium .....	49

## Sommaire

---

2.5.2. Caractéristiques des bacilles tuberculeux .....	50
2.5.3. Transmission de l'infection.....	50
2.6. Types de tuberculose.....	51
2.6.1. Primo-infection tuberculeuse (PIT) .....	51
2.6.2. Tuberculose maladie (tuberculose active) .....	51
2.6.3. Tuberculose pulmonaire TP:.....	51
2.6.4. Tuberculose extra-pulmonaire TEP .....	51
2.6.5. Tuberculose multi-résistante (TB-MR): .....	52
2.7. Symptômes de la tuberculose :.....	52
2.8. Lésions .....	52
2.8.2. Microscopiques .....	53
2.9. Diagnostique .....	55
2.9.1. Diagnostic de la tuberculose in vivo :.....	55
2.9.2. Diagnostic post-mortem:.....	56
2.10. Traitement de la tuberculose.....	57
2.10.1. Traitement curatif.....	57
2.10.2. Traitement préventif:.....	58
2.11. Prophylaxie .....	58
<b>3. Leishmaniose .....</b>	<b>59</b>
3.1 .Définition .....	59
3.2 .Historique.....	59
3.3 .Etiologies .....	60
3.4.2. Cycle de vie.....	61

# Sommaire

---

3.5. Epidémiologie.....	62
3.5.1. Dans le monde.....	62
3.5.2. En Algérie : .....	63
3.6. Morphologie.....	63
3.7. Classification.....	64
3.8. Transmission de la leishmaniose.....	64
3.9. Diagnostic de la leishmaniose:.....	65
3.9.1.Pcr .....	65
3.9.2. Diagnostic sérologique.....	65
3.10. Traitement .....	66
<b>4. Rage.....</b>	<b>67</b>
4.1. Définition .....	67
4.2. Historique.....	67
4.3. Etiologie.....	68
4.3.1. Classification de la famille Rhabdoviridae .....	68
4.5. Morphologie et structure.....	69
4.6. Transmission du virus .....	69
4.7. Pathogénie.....	70
4.8. Diagnostic .....	71
4.8.1. Diagnostic clinique : .....	71
4.8.2. Diagnostic différentiel.....	72
4.8.3. Diagnostic de laboratoire .....	72
4.9. Prophylaxie .....	73

## Sommaire

---

4.9.1. Lutte contre les chiens et les chats errants :.....	73
4.9.2. Prophylaxie médicale chez les animaux .....	74
4.9.2.1. Vaccination des animaux.....	74
<b>5. Echinococcose/Hydatidose .....</b>	<b>74</b>
5.1. Définition .....	74
5.2. Epidémiologie .....	75
5.2.1. En Tunisie .....	75
5.2.2. En Algérie .....	76
5.2.3. En Maroc.....	76
5.3. Cycle de vie du tenia du chien .....	78
5.4. Parasitologie.....	78
■5.4.1. Echinococcus granulosus.....	78
■5.4.2. Parasite a deux hôtes: .....	79
■5.4.3. Cycle parasitaire : .....	79
■5.4.4. Contamination humaine: .....	79
5.5. Clinique.....	80
5.1. Tableau clinique.....	80
■5.1.1. Forme asymptomatique: .....	80
■5.1.2. Forme habituelle:.....	80
■5.1.3. Formes compliquées:.....	80
5.6. Diagnostic .....	81
5.6.1. Diagnostic morphologique.....	81

# Sommaire

---

5.6.2. Diagnostic biologique .....	83
5.6.2.1. Arguments indirects .....	83
5.6.2.2. Arguments spécifiques .....	83
5.7. Traitement .....	84
5.7.1. Traitement médical .....	84
5.7.2. Traitement percutané.....	84
5.7.3. Traitement chirurgical.....	85
5.7.4. Prophylaxie .....	86
<b>Partie expérimentale .....</b>	<b>87</b>
<b>1. Objectif de l'étude .....</b>	<b>85</b>
<b>2. Matériels et méthode .....</b>	<b>85</b>
2.1. Type et période d'étude.....	85
2.2. Description de la région d'étude .....	85
2.3. Populations ciblés .....	86
2.3.1..... Effectifs des animaux de rente dans la wilaya de Tébessa .....	87
2.4. Organisation et Présentation graphique des données .....	89
<b>3. Résultats et discussion .....</b>	<b>89</b>
3.1. Description des cas de brucellose .....	89
3.1.1.....Brucellose humaine .....	89
3.1.1.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année.....	89
3.1.1.2. Distribution des cas positifs en fonction de tranches d'âge .....	90
3.1.1.3. Distribution des cas positifs en fonction de sexe .....	90

# Sommaire

---

3.1.1.4.	Distribution des cas positifs dans les communes de la wilaya.....	91
3.1.2.....	Brucellose animale	92
3.2.	Description des cas de leishmaniose.....	94
3.2.1.....	Leishmaniose humaine	94
3.2.1.1.	Leishmaniose cutanée humaine.....	94
3.2.1.2.	Leishmaniose viscérale humaine.....	97
	Au cours de la période étudié, Sept cas ont été déclarés dont trois cas enregistrés dans la tranche d'âge entre 0 -1 an et les quatre autres ont été enregistrés chez les enfants âgés entre 2 – 4 ans. ..	97
3.2.2.....	Leishmaniose animale	98
3.3.	Description des cas de tuberculose .....	98
3.3.1.....	Tuberculose extra – pulmonaire humaine	98
3.3.2.1.	Distribution des cas positifs en fonction de l'année.....	98
3.3.2.1.	Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge .....	98
3.3.2.1.	Distribution des cas positifs en fonction de sexe .....	99
3.3.2.1.	Distribution des cas positifs en fonction de commune.....	100
3.3.2.....	Tuberculose pulmonaire humaine	101
3.3.2.1.	Distribution des cas positifs en fonction de l'année.....	101
3.3.2.2.	Distribution des cas positifs en fonction de tranches d'âge .....	101
3.3.2.3.	Distribution des cas positifs en fonction de sexe .....	102
3.3.2.4.	Distribution des cas positifs en fonction de commune.....	103

## Sommaire

---

3.3.3..... Tuberculose animale (Bovine)	104
3.4. Distribution des cas de rage .....	104
3.4.1. Rage humaine (cas de morsures et griffures).....	104
3.4.1.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année.....	104
3.4.1.2. Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de catégories d'âge .....	105
3.4.1.3. Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de sexe .....	106
3.4.1.4. Distribution des cas des morsures et griffures en fonction de commune .....	106
3.4.2. Rage animale.....	108
<b>3.5. Kyste hydatique.....</b>	<b>108</b>
3.5.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année .....	108
3.5.2. Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge	109
3.5.3. Distribution des cas d'hydatidose en fonction de sexe .....	109
3.5.4. Distribution spatiale des cas d'hydatidose .....	110

### Introduction

- Les zoonoses sont les maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa. Il en existe plusieurs classifications : étiologique (en infections bactériennes, virales, parasitaires ou mycosiques), zoologique, épidémiologique (selon les modalités de transmission à l'homme). L'impact des différentes zoonoses est très variable selon qu'on les considère en termes de santé animale ou humaine, selon le type ou la gravité des maladies qu'elles déterminent, selon leur distribution géographique et les modalités de leur transmission etc. Beaucoup de progrès restent à faire, notamment en matière de connaissance épidémiologique des zoonoses et pour la mise au point de méthodes de lutte bien adaptées **(A. BOURGEADE et al.,1992)**

- Le terme de zoonose vient du grec zoon (animal) et nosos (maladie), et fut créé au XIX<sup>e</sup> siècle par Rudolf Virchow. En 1959, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a défini les zoonoses comme " des maladies et infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa ". Dans cet ouvrage, les zoonoses " apparentes ", et " inapparentes ", les zoonoses bactériennes et virales, les personnes à risque, les grandes règles de prévention... De la toxoplasmose à la pneumocystose, de la leptospirose aux échinococcoses, de la fièvre aphteuse à la leishmaniose, toutes les zoonoses sont passées en revue. Parce que l'essentiel de ces zoonoses peut être évité avec des mesures simples, cet ouvrage deviendra une référence incontestée en matière d'information et de prévention des maladies de nos animaux de compagnie. **(Florence Desachy.,2005)**

- L'élevage représente une source de revenu importante dans la plupart des pays en développement et contribue à la sécurité alimentaire. En Afrique, il intervient souvent dans le produit intérieur brut à hauteur de 10% à 20% **(Sidibé, 2003)**. Cependant, ce secteur est sujet à plusieurs contraintes qui freinent son essor, parmi lesquelles les maladies animales infectieuses, y compris les maladies zoonotiques, qui engendrent de pertes économiques parfois très importantes et de problèmes de santé publique et ont des conséquences sociales qui sont souvent très lourdes pour les éleveurs **(Tambi et al., 2004)**.

- L'étude des mécanismes de déclenchement et de l'évolution des maladies infectieuses nécessite une approche à la fois épidémiologique et physio-pathologique. De l'étude des zoonoses où les pathogènes ont une spécificité d'hôte peu restreinte à celle des infections opportunistes où par définition, les pathogènes évoluent selon les conditions environnementales,

## Introduction

---

la physiopathologie expérimentale révèle le potentiel adaptatif des microorganismes par leur plasticité génétique. Le décryptage des génomes des pathogènes et de leurs hôtes montre que les interactions entre les déterminants infectieux et les molécules réceptrices de l'hôte n'impliquent souvent que quelques gènes, facilement modifiés par des mécanismes de mutation et de recombinaison. La connaissance de ces interactions précises grâce aux modèles in vivo permet de mieux appréhender la biodiversité et l'évolution des génomes et d'en déduire de nouvelles stratégies thérapeutiques et préventives des maladies infectieuses (**Jean-Michel.,2000**)

-Ils imposent également des restrictions. La promotion du commerce international est essentielle pour minimiser l'impact de ces limitations sociétales.

Afin de garantir la stabilité économique, il est impératif de combattre et de prévenir activement les maladies animales. Cela nécessite une compréhension approfondie du paysage épidémiologique de ces maladies.

-La mise en place d'un solide système de surveillance et enquête épidémiologique des maladies animales continue d'être un outil crucial pour générer des données épidémiologiques et aider à la prise de décision pour l'élaboration d'une stratégie efficace de prévention et de contrôle

-Cette étude vise à résoudre le problème suivant : la compréhension des zoonoses qui ont eu un impact significatif sur la santé des personnes.

-Dans ce projet, nous visons à atteindre les objectifs suivants :

- Fournir un aperçu complet des caractéristiques épidémiologiques des principales maladies zoonotiques (tuberculose , rage, brucellose ,leishmaniose , hydatidose) tant chez les animaux que chez les humains dans la province de Tébessa.

- Évaluer l'efficacité des initiatives nationales visant à contrôler ces maladies zoonotiques.
- Examiner les aspects clés du réseau de l'enquête des maladies zoonotiques dans la région de Tébessa.

. -Cette étude est répartie en deux parties : la première est une synthèse bibliographique qui détaillera des maladies animales en général et l'épidémiologie des principales zoonoses (tuberculose , brucellose , rage ,hydatidose, leishmaniose), la seconde partie est une étude pratique basée sur une enquête épidémiologique auprès de la direction de santé et de la population(DSP),

Etablissements publics de santé de proximité(EPSP).

# **Chapitre 1: Généralités sur les zoonoses**

## Chapitre 1 : Généralités sur les zoonoses

### 1. Définition

Les zoonoses désignent les maladies qui peuvent être transmises d'un animal à un humain, et plus rarement d'un homme à un animal. Le médecin allemand Adolf Virchow a inventé ce mot au XIXe siècle en utilisant les deux racines grecques : zoo = animal et nosos = maladies ou maladies causées par les animaux (**Desachy., 2005**).

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et depuis 1992 pour l'Union européenne (UE), les zoonoses sont des maladies ou des infections qui se propagent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa (**Palmer et al., 1998 ; Toma et al., 2004**). L'agent pathogène peut être une bactérie, un virus, un parasite, un champignon ou un prion qui se développe au moins chez deux espèces de vertébrés, y compris l'homme (**Carlier, 2012**). L'inter-transmissibilité des zoonoses est présente et fonctionne de manière inégale : l'homme transmet l'agent de zoonose à l'animal, qui peut ensuite le retransmettre à l'homme.

Cependant, dans la réalité, la transmission se produit plus souvent dans le sens « animal vers homme » (zoo-anthroponose) plutôt que « homme vers animal » (anthropo-zoonose). De cette manière, pour différentes raisons, une personne infectée par un animal peut représenter un point culminant épidémiologique : on parle alors de zoonose limitée (**Haddad et al., 2014**).

La notion de transmissibilité est née de cette définition, qui distingue les « zoonoses » des « maladies communes à l'animal et à l'homme ». Cette dernière désignation ne signifie pas de transmissibilité, mais plutôt une cause commune et des conditions de développement identiques chez les animaux et les humains (**Toma et al., 2008**).

Cependant, les zoonoses. Ce terme pourrait également être la contraction, pour faciliter la communication, de termes plus rébarbatifs : La transmission de l'animal vers l'homme est connue sous le nom d'anthropozoonose. (**Vareille., 2007**), la zoo-anthroponose concerne la transmission de l'homme à l'animal.

Les zoonoses jouent un rôle crucial en raison de leur nombre, de leur gravité médicale et souvent de leur correspondance avec des problèmes économiques redoutés. L'agent pathogène en cause joue un rôle essentiel dans la gravité médicale des zoonoses. 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**).

## 2. Historique

Dans le passé, la propagation de certains agents zoonotiques a connu une première vague majeure lors de la colonisation d'une partie de l'espèce humaine et de la domestication des animaux. On observe une seconde vague à l'heure actuelle, suite à plusieurs changements récents survenus sur la planète : La croissance de l'élevage en périphérie entraîne une émission massive d'agents pathogènes (INRA., 2009).

## 3. Facteurs affectant l'incidence des zoonoses

### 3.1. Facteurs personnels

Malgré l'exposition de tous les groupes de la population aux zoonoses, certains secteurs professionnels présentent un risque spécifique de contracter des zoonoses en raison de leur contact étroit avec les animaux ou les produits d'origine animale.

Il concerne particulièrement les groupes suivants :

- **Groupe 1** : Agriculteurs et autres travailleurs agricoles, vétérinaires, inspecteurs du cheptel et transporteurs de bétail, et souvent leur famille, qui sont en contact intime avec les animaux, que ce soit au domicile ou au travail.
- **Groupe 2** : Bouchers, tueurs, ouvriers des abattoirs et travailleurs des usines de congélation; travailleurs de l'industrie alimentaire manipulant viande, lait, œufs, peaux, fourrures et produits voisins; ouvriers chargés de traiter les sous-produits, les déchets d'origine animale, ainsi que les animaux morts.
- **Groupe 3** : Personnel s'occupant d'animaux sauvages, chasseurs et trappeurs , pêcheurs , naturalistes , campeurs et touristes , chercheurs spécialisés en écologie, gardes, promoteurs et explorateurs de ressources (pétrole et minéraux), ouvriers de construction de projets (barrages, autoroutes, oléoducs).
- **Groupe 4** : Toute personne se trouvant en contact avec des animaux familiers ou des animaux sauvages en milieu urbain, par exemple les marchands ou propriétaires d'animaux de compagnie, leur famille ainsi que les personnes qui se rendent leur domicile, le personnel et les visiteurs des parcs zoologiques, et les vétérinaires. Les animaux d'appartement exotiques et animaux sauvages en captivité peuvent présenter des dangers particuliers.
- **Groupe 5** : Médecins, infirmiers/ières et autres personnels soignants, agents de laboratoire s'occupant du diagnostic de maladies humaines ou vétérinaires (par exemple, manipulation

de prélèvements en vue d'examens, exécution d'autopsie sur l'animal ou garde d'animaux de laboratoire destins au diagnostic ou à la recherche, ou pour la fabrication de produits biologiques ou les essais de sécurité des produits).

- **Groupe 6** : Agents de santé publique professionnels, vétérinaires, autres professionnels de la sante et personnel paramédical en contact avec des animaux et des gens signales comme malades, durant la conduite d'enquêtes épidémiologiques sur le terrain.
- **Groupe 7** : Réfugiés, personnes se trouvant en situation de catastrophe, pèlerins, autres rassemblements de personnes se trouvant sous l'effet de stress divers, souvent entassées, insuffisamment nourries, sans logement et installations sanitaires, toutes circonstances facilitant la propagation de l'infection (Who.,1991).

### 3.2. Caractéristiques socio-culturelles des populations humaines

Les habitudes locales, coutumes sociales, normes et méthodes de traitement des denrées alimentaires sont des facteurs importants qui affectent l'apparition des zoonoses. Citons, à titre d'exemples :

- Le lait frais, non pasteurisé et le fromage frais préparé avec du lait de brebis peuvent être des sources de *Brucella* et de *Salmonella*;
- La présence de petits abattoirs locaux, souvent rattachés à des boucheries et comptoirs de viande, où des mesures sanitaires ne sont pas appliqués et ou la viande n'est pas inspectée. Dans de pareilles situations, les restes animaux ne sont pas éliminés de manière hygiénique, entraînant la contamination de l'environnement et la propagation des zoonoses. Les risques pour la santé associés à l'élimination de ces restes (déchets et carcasses) peuvent constituer une grave menace pour la santé de l'homme.
- Mouvements incontrôlés de population et établissements humains, en particulier les établissements humains implantés autour des villes, souvent sans moyens adéquats d'assainissement. il en résulte généralement une prolifération des rats, des chats et chiens errants, ainsi que des insectes qui peuvent transmettre des zoonoses. La pollution de l'environnement par les déchets fécaux animaux peut aussi présenter un grave danger pour la population humaine, en particulier les enfants qui peuvent être infectés par des parasites tels que *Toxocara*, *Toxoplasma* et autres parasites responsables de zoonoses (Who., 1991).

### 3.3. Importation d'animaux et de produits d'origine animale

Actuellement, la majorité des pays importent des animaux et des produits d'origine animale, malgré les différentes initiatives visant à atteindre l'auto-suffisance en matière de production de protéines animales. La présence d'une grande quantité de moutons, de chèvres et de bovins peut entraîner l'introduction de zoonoses qui peut-être n'étaient pas présents dans la communauté. Lorsque l'importation de viande et de produits d'origine animale n'est pas soumise à des normes de sécurité alimentaire adéquates, cela peut également entraîner l'introduction de zoonoses, surtout lorsque des produits de moindre qualité et de meilleure qualité sont importés pour des raisons économiques et ne répondent pas aux normes (Who., 1991).

### 4. Action de prévention et de lutte contre les zoonoses

- L'action collective est confrontée à des défis plus importants pour gérer les maladies infectieuses émergentes. Il nécessite la participation d'un ensemble d'acteurs, qu'ils soient locaux ou internationaux, chargés de coordonner leurs actions dans un contexte à la fois d'urgence et d'incertitude.
- Afin de stimuler cette mobilisation, les autorités publiques (nationales ou internationales) se concentrent sur des questions cognitives ou culturelles et cherchent à encourager la prise de conscience de l'intérêt collectif et du bien-être général.
- Selon cette perspective prédominante, la question sanitaire est souvent dépolitisée, les conflits d'intérêts, les jeux de pouvoir et les résistances volontaires sont négligés. Nous avons essayé de les mettre en évidence ici, en utilisant des illustrations liées à la santé animale et aux maladies zoonotiques.
- Au niveau local, les intervenants ont leur propre approche. Son objectif est de préserver leurs intérêts immédiats (mettre un terme à l'abattage de leur troupeau, par exemple). Elle a également pour objectif de se libérer de l'influence des autorités (nationales, internationales ; publiques, privées).
- Elles sont fréquemment tentées de saisir l'occasion d'une crise sanitaire afin de s'impliquer et de faire des changements d'ordres variés. Il est possible que ces modifications concernent la mise en place d'une politique visant à « moderniser » les filières d'élevage. Cette modernisation est inévitablement accompagnée d'une répartition de la plus-value et du pouvoir dans ces secteurs, ainsi qu'une surveillance plus stricte des acteurs économiques.

- Selon **Mormont (2009)**, il est recommandé d'impliquer les sociologues dans une démarche de recherche-intervention. Une telle démarche commence par la première étape admettre que les acteurs sont déjà structurés, puis effectuer un diagnostic partagé de la situation avec les parties prenantes concernées : L'objectif de ce diagnostic est de mettre en lumière les diverses perspectives sur la situation, de mettre en évidence les divergences, voire les tensions, telles que dans la définition du risque ou des obligations.
- De nos jours, les organisations internationales (OMS, OIE, FAO) se concentrent principalement sur les maladies qui se propagent. Cependant, elles ont aussi réalisé les défis auxquels font face les maladies émergentes, leur potentiel catastrophique et l'importance d'une mobilisation massive pour agir en urgence malgré les incertitudes. Elles représentent cette vision globale du bien public. En collaboration avec le domaine scientifique et médiatique, elles ont réussi à générer un changement à grande échelle géographique et politique en établissant des causes, des conséquences et des interventions.
- Les acteurs de la santé publique ont pu faire avancer l'idée, initiée dans les années 1980, que la prise en charge des maladies infectieuses est un bien public à l'échelle mondiale. Les nouvelles maladies ont entraîné une expansion de cette prise en charge, qui était initialement axée sur les maladies humaines, vers celle des maladies animales à potentiel zoonotique, et une renforcer le rôle de la surveillance épidémiologique dans les systèmes de traitement.
- Il est important de ne pas dissimuler les enjeux économiques propres aux filières animales internationales lorsqu'on rapproche les problématiques de santé humaine et animale. Il est également crucial que l'action collective à l'échelle mondiale ne se détache pas non seulement de l'action collective locale, mais trouve même sa légitimité (**Serge Morand et al.,2016**).

## 5. Classification des zoonoses

Il est difficile d'avoir une vue bien structurée et complète des zoonoses. La classification des zoonoses la plus utilisée est la classification étiologique en zoonoses bactériennes, virales et parasitaires. Elle est peu pratique, car elle conduit à regrouper de façon artificielle des maladies très éloignées les unes des autres. Plus intéressantes, car permettant de mieux comprendre les relations infectieuses qui existent entre les hommes et les animaux, sont la classification

zoologique (classification selon les espèces animales impliquées) et la classification épidémiologique (selon les modalités de transmission). Nous présenterons successivement ces trois types de classification en les limitant aux principales zoonoses tropicales (**Bourgeade et al.,1992**).

## 6.1. Classification étiologique

### 5.1.1. Zoonoses bactériennes

De nombreuses zoonoses d'origine bactérienne ont été récemment soit découvertes, soit mieux connues, en raison de l'amélioration de l'épidémiologie et de l'utilisation de nouvelles techniques diagnostiques. Les principaux facteurs d'émergence ou de re-émergence incluent les modifications environnementales, la production industrielle de produits alimentaires et l'accroissement de leur trafic international, la démographie et le comportement humains, ainsi que l'adaptation des bactéries à un environnement nouveau. On assiste ainsi à l'émergence ou à la re-émergence de zoonoses bactériennes d'origine alimentaire (salmonelloses, infections à *Escherichia coli*, etc.), liées aux animaux de compagnie (samonellose, peste, fièvre Q), associées à un état d'immunodépression (infections à *Rhodococcus equi*, à *Bartonella henselae*, etc.) ou à transmission vectorielle (maladie de Lyme, ehrlichioses,... etc) (**Chomel, B.,2000**).

Les nombreux agents pathogènes circulant dans la faune sauvage représentent un risque sanitaire pour les animaux domestiques et l'homme. Le rôle des mammifères et oiseaux de la faune sauvage autochtone impliqués dans l'entretien du cycle épidémiologique de ces maladies est variable en fonction des circonstances écologiques. Ils constituent néanmoins une source non négligeable d'agents infectieux qui peuvent être transmis à l'homme (**Ruvoen-Clouet et al.,2012**).

Les zoonoses bactériennes (**Tableau 1**) sont très diverses dans leur expression clinique chez l'homme, ainsi que par leur importance respective en santé animale ou en santé humaine. Les maladies dont elles sont les plus responsables sont sûrement les infections digestives (salmonelloses non typho-paratyphiques, infections à *Campylobacter*) ; elles sont aussi responsables d'infections septicémiques ou de type septicémique (brucelloses, leptospiroses, borrélioses, rickettsioses), d'infections pulmonaires (fièvre Q, Chlamydioses), d'infections avec expression cutanée ou cutano-ganglionnaire (charbon, peste, tularémie, pasteurellose)... etc

**Tableau 1** : Principales zoonoses bactériennes (Bourgeade et al.,1992).

Agents	Maladies
<b>bacilles à Gram +</b>	listériose, charbon
<b>Entérobactéries</b>	salmonelloses, yersinioses
<b>autres bactéries à Gram -</b>	brucelloses, campylobactérioses peste, mélioïdiose, pasteurellose tularémie
<b>Bactéries intracellulaires</b>	rickettsioses, coxiellose, chlamydioses
<b>Spirochètes</b>	leptospiroses, borrélioses,
<b>Mycobactéries</b>	Tuberculose
<b>Anaérobies</b>	infections à <i>Clostridium</i>

Presque toutes sont des infections cosmopolites, mais ayant trouvé dans les pays tropicaux le milieu le plus propice à leur développement. Par ses potentialités épidémiques, heureusement limitées à quelques foyers résiduels, d’Afrique, Amérique et Asie, la peste est la plus redoutée. La tuberculose due à *Mycobacterium bovis* a disparu des régions tempérées mais reste active en milieu tropical. Du point de vue de la santé animale et de ses conséquences économiques, la brucellose est la zoonose la plus importante.

En termes de santé publique humaine, l’importance des zoonoses bactériennes est insuffisamment étudiée : on sait peu de chose de l’incidence des brucelloses, de la plupart des rickettsioses, des coxielloses, des leptospiroses, maladies plus étudiées par les cliniciens que par les épidémiologistes (Bourgeade et al., 1992).

### 5.1.2. Zoonoses virales

Certaines maladies virales sont transmises à l’homme par des arthropodes, moustiques, tiques ou phlébotomes (arboviroses), ou par des animaux (zoonoses). Parmi plus de 500 arbovirus et virus zoonotiques connus, classés en sept familles, peu sont à l’origine de zoonoses ou sont réellement pathogènes pour l’homme et causent des épidémies mortelles (Tableau 2). Les arbovirus sont la cause de maladies aiguës, se traduisant par quatre grands syndromes, fébrile, pulmonaire, hémorragique et neurologique. Certaines pathologies associent deux de ces syndromes, voire davantage, et nos connaissances sur les facteurs responsables des manifestations sévères, liées au virus, à l’hôte ou au vecteur restent encore peu documentées. Les arboviroses et zoonoses, dont l’expansion est vérifiée tous les ans,

sont les modèles types de maladies émergentes ou ré-émergentes, qui requièrent la mobilisation de nombreuses disciplines. Plusieurs virus à l'origine de ces maladies pourraient être utilisés pour le bioterrorisme. En virologie, les études des interactions des virus avec leurs hôtes vecteurs et vertébrés et des mécanismes physiopathologiques des infections permettront une meilleure prévention de ces maladies (Deubel., 2002).

**Tableau 2 : Principales zoonoses virales (Bourgeade et al., 1992)**

Agents	Maladies
<b>Arbovirus</b>	fièvre jaune encéphalite japonaise encéphalite à tique syndromes dengue-like encéphalites américaines fièvre de la vallée du Rift
<b>virus des fièvres hémorragiques</b>	fièvre de Lassa, Hantaan virose
<b>Rhabdovirus</b>	Rage
<b>Orthopoxvirus</b>	monkey-pox
<b>Rétrovirus</b>	?

Parmi les zoonoses virales citées (**Tableau 2**), seules la rage et la maladie de Hantaan ont une distribution quasi universelle (avec quelques zones indemnes pour la première, et une étude de la distribution géographique incomplète pour la seconde). Les autres ont une localisation qui dépend de leurs particularités épidémiologiques. Les syndromes cliniques dont elles sont responsables sont peu nombreux chez l'homme : encéphalites (rage, encéphalites des arboviroses), fièvres hémorragiques (virose Hantaan, fièvre de la vallée du Rift, fièvre de Lassa), hépatonéphrite (fièvre jaune), syndromes fébriles isolés ou algiques. Les zoonoses virales sont dominées par la fièvre jaune et par la rage. La rage tropicale est remarquable par la nature de son réservoir de virus, essentiellement canin : elle pose de difficiles problèmes de prévention, les méthodes de lutte utilisées en milieu tempéré paraissent ou trop coûteuses ou inapplicables ou inadaptées. La fièvre jaune garde au XXe siècle toutes ses potentialités épidémiques. Pour la santé animale, les zoonoses virales sont redoutables si elles touchent les espèces domestiques : c'est le cas de la rage, à laquelle on peut heureusement opposer, entre autres mesures, la vaccination des espèces menacées (Bourgeade et al.,1992).

### 5.1.3. Zoonoses parasitaires

Certains des parasites pathogènes pour l'homme sont aussi hébergés par des animaux sauvages qui jouent un rôle dans la transmission. Les rongeurs par exemple sont bien connus, pour leur rôle dans la leishmaniose tégumentaire et dans l'échinococcose alvéolaire. D'autres le sont moins, tels les poissons des lacs alpins porteurs de cestodes et à éviter en sushi. La contamination alimentaire est aussi à la base de la trichinellose. Dans certains cas, comme dans la fasciolose, le ragondin, peut relayer le réservoir habituel et assurer la contamination du cresson. Ces transmissions à l'homme sont peu fréquentes, mais c'est souvent le résultat de mesures de prévention. Les affaiblir serait prendre le risque de ré-émergences significatives en termes de santé publique (Houin., 2014).

**Tableau 3:** Principales zoonoses parasitaires (Bourgeade et al.,1992).

Agents	Maladies
<b>Protozoaires</b>	trypanosomiasis est-africaine trypanosomiasis américaine leishmanioses toxoplasmose giardiase cryptosporidiose balantidiose coccidioses
<b>Nématodes</b>	trichinose filariose lymphatique à Brugia malayi larva migrans cutanées ou viscérales angiostrongyloïdose
<b>Trématodes</b>	distomatoses hépato-biliaires distomatoses pulmonaires distomatoses intestinales bilharziose à Schistosoma japonicum
<b>Cestodes</b>	hydatidose, échinococcose alvéolaire cysticercose, cénurose bothriocéphalose

Les zoonoses parasitaires sont nombreuses. La classification zoologique (**Tableau 3**) en fait apparaître une vingtaine, ayant presque toutes (à l'exception de la giardiase, de la toxoplasmose, des cryptosporidioses, de la trichinose, qui sont universelles) des spécificités géographiques. Dans leur site écologique, elles occupent souvent une place importante en santé publique humaine ou animale (selon les cas) : ex. : la trypanosomiase est-africaine ; la maladie de Chagas en Amérique du Sud ; les leishmanioses dans tous leurs foyers de l'ancien et du nouveau monde ; l'hydatidose dans le bassin méditerranéen ; l'angiostrongylose en Océanie, etc. La très grande diversité des maladies humaines qu'elles déterminent ne peut être systématisée (**Bourgeade et al.,1992**).

#### 5.1.4. Zoonoses mycosiques

La mycologie, longtemps considérée comme parent pauvre de la parasitologie, acquiert plus d'importance. Or, le diagnostic des mycoses animales ne peut que rarement être obtenu par le seul examen clinique ou le recueil des commémoratifs. Le diagnostic biologique est indispensable. Il repose sur l'observation directe des éléments fongiques dans les lésions : mise en évidence de poils teigneux, de levures dans le cérumen (*Malassezia*), sur les squames (*Malassezia*, *Candida*) ou dans différents liquides biologiques (*Candida*, *Cryptococcus*) (**Jacques Guillot.,1999**).

**Tableau 4:** Principales zoonoses mycosiques (**Bourgeade et al.,1992**).

Agents	Maladies
<i>Dermatophytes</i>	épidermomycoses à <i>Microsporum</i> , <i>Trichophyton</i>
<i>Aspergillus</i>	Aspergillose
<i>Cryptocoques</i>	Cryptococcose
<i>Histoplasmes</i>	histoplasmose africaine , histoplasmose américaine
<i>Sporotrichum</i>	Sporotrichose

Les zoonoses mycosiques (**Tableau 4**) occupent une place plus modeste. Elles sont peu préoccupantes pour la santé animale. Ce sont les épidermomycoses qui sont les maladies humaines les plus souvent observées (**Bourgeade et al., 1992**).

### 5.1.5. Zoonoses fongiques

Les champignons et les spores sont responsables de leur propagation par des animaux porteurs. L'ankylostomiase, l'histoplasmose, la cryptococcose sont les plus courantes. **(Haddadi Wissal et al., 2023)**

### 5.1.6. Zoonoses à prions

Ce genre de maladie survient lorsque la présence d'une protéine prion anormale entraîne des dégénérescences neuronales chez l'animal ou l'homme. L'encéphalopathie spongiforme bovine, plus couramment appelée maladie de la vache folle, est l'exemple le plus célèbre **(Haddadi Wissal et al., 2023)**.

## 6.1. Classification zoologique

Les zoonoses peuvent être transmises à l'homme par des espèces domestiques ou sauvages. La transmission de l'animal sauvage à l'homme est difficile sans qu'intervienne un intermédiaire qui sera l'animal domestique (cas de la rage quand il existe un réservoir sauvage), ou un vecteur (cas de la fièvre jaune ou des leishmanioses du nouveau monde).

Ce sont les animaux domestiques qui, par leur proximité, transmettent le plus facilement leurs infections à l'homme **(Tableau 5)**.

Parmi les maladies citées quelques unes méritent d'être commentées pour leur importance épidémiologique. La rage est présente dans la plupart des pays tropicaux sous forme d'enzootie canine. La rage canine est très préoccupante dans la plupart des grandes agglomérations du tiers-monde où vivent en contact étroit de fortes densités intriquées de populations canine (chiens errants) et humaine. Annuellement la rage humaine entraîne plus de 20 000 décès et conduit à plusieurs millions de vaccinations. La stratégie de la lutte contre la rage urbaine repose sur le contrôle sanitaire de la population canine : l'élimination des chiens errants est une nécessité, mais elle se heurte à des difficultés culturelles, économiques et logistiques. En Europe des programmes de vaccination des animaux sauvages par des vaccins oraux ont été testés avec succès. Ce type d'action pourrait être utilisé vis-à-vis des chiens errants des pays tropicaux, à condition que la méthode puisse bénéficier des transferts de technologie nécessaires. On sait peu de chose de la brucellose humaine en milieu tropical et sub-tropical, sauf pour le Moyen-Orient qui est un des foyers les mieux connus de cette maladie. Sa présence est néanmoins probable, au moins en tant que maladie animale, dans toutes les zones d'élevage. L'OMS estime à 500 000

cas son incidence annuelle. Des méthodes de diagnostic récentes, immuno-enzymatiques, devraient permettre de mieux connaître son épidémiologie humaine et animale. Elle se transmet à l'homme par voie directe ou alimentaire. Les risques sont particulièrement importants chez les employés d'abattoir. Au niveau mondial, une stratégie de prévention de la brucellose animale impliquerait la vaccination du cheptel. Des essais ont été entrepris avec un vaccin anti-*Brucella suis* souche 2, à administration orale ou conjonctivale ; ils ont donné des résultats encourageants chez les brebis et les chèvres. L'échinococcose est une cestodose larvaire commune à l'homme et à divers animaux, qui jouent le rôle d'hôte intermédiaire. Le chien est le réservoir de parasite principal du parasite, *Echinococcus granulosus*. La maladie est très répandue dans tout le bassin méditerranéen.

Le cycle du parasite se boucle lorsque le chien ingère des abats de mouton contenant des protoscolex. Pour endiguer cette zoonose, il faudrait empêcher les chiens d'avoir accès aux abats crus de boucherie. L'interdiction de l'abattage sauvage, la clôture des installations d'abattage, l'incinération des abats sont à cet effet des mesures utiles (**Bourgeade et al.,1992**).

## 6. Modalités de transmission

### 6.1. Zoonose directe

Exposition à la salive, au sang, à l'urine, aux muqueuses, aux excréments ou à d'autres fluides corporels d'une personne infectée. Exemples : caresser ou approcher des animaux, morsures ou égratignures.

### 6.1. Zoonose indirecte

Entrer en contact avec des zones où vivent et se déplacent des animaux, ou avec des objets ou des surfaces contaminés par des germes. Les exemples incluent l'eau des réservoirs d'aquarium, les habitats pour animaux de compagnie, les poulaillers, les granges, les plantes et la terre, ainsi que les plats d'eau et de nourriture pour animaux de compagnie (**zohu call.,April3.2024**).

**Tableau 5** : Principales maladies transmissibles par les animaux domestiques (**Bourgeade et al.,1992**).

Espèces	Maladies
<b>Carnivores</b>	campylobactérioses, leptospiroses, pasteurellose, maladies des griffes du chat, tuberculose ,rage échinococcose/hydatidose, larva migrans viscérale, dermatophytoses
<b>ruminants (bovins-ovins)</b>	brucelloses, salmonelloses, campylobactérioses, fièvre Q, listériose, tuberculose, charbon toxoplasmose
<b>Porcins</b>	salmonelloses, leptospiroses, rouget trichinose, toxoplasmose, cysticercose
<b>Equins</b>	salmonelloses, morve, charbon trichinose
<b>Oiseaux</b>	salmonelloses, ornithose/psittacose, campylobactérioses

# **Chapitre 2 :**

# **Types de**

# **zoonoses**

## Chapitre 2 : Quelques types de zoonoses majeures

### 1. Brucellose

#### 1.1. Historique de la découverte de la brucellose

La brucellose a été caractérisée comme entité nosologique, au XIX<sup>e</sup> siècle, par des médecins militaires anglaises installées sur l'île de Malte (**Maurin., 2005a**). Ainsi, la première description clinique fiable de la brucellose est attribuée à Allen Jeffery Marston en 1859 (**Debeaumont et al., 2005**). En 1887, David Bruce isola la bactérie responsable de la maladie dans la rate d'un soldat, le germe eut le nom de *Micrococcus melitensis*. L'organisme a été détecté dans la rate de soldats britanniques sur l'île de Malte et, par conséquent, la maladie était connue sous le nom de fièvre de Malte, En 1897, la présence d'anticorps agglutinants dans le sérum des malades fut démontrée par Wright (**SidibeMama.Dite.D, 2011**).

En 1905, Zamit a voulu étudier la maladie dans des modèles d'animaux caprins et a découvert qu'ils étaient tous positifs à la lumière, la brucellose était donc zoonotique (**Bouhraoua et al., 2021**).

Après la proposition de Meyer et Shaw en 1920, le genre *Brucella* est adopté et fait déjà apparaître deux espèces: *Mélitensis* et *Abortus* (**Grimaud.,1985**). L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19<sup>ème</sup> siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par Legrain dans la vallée de la Soummam - Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, elle fut reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot. Ainsi, elle fût révélée en premier chez l'homme. Suite à ces observations, des recherches furent instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent et collaborateurs à Alger et Oran (**Lounes et al., 2014**). Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques (**Zairi R et al., 2022**).

#### 1.2. Définition de la brucellose

*Brucella* est un genre bactérien de zoonose qui affecte à la fois les humains et de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages. La brucellose figure parmi les zoonoses les plus courantes à l'échelle mondiale. (**Akakpo, J.Aet Ndour, A.P.N., 2013 & Megid et al., 2014**)

La brucellose a longtemps été appelée, selon les pays, les époques et les animaux concernés, fièvre de malte, fièvre méditerranéenne (homme), avortement épizootique (animaux), maladie de Bang (bovins) et épидидymite contagieuse du bélier (ovins) (Maurin., 2005) (Bezzaoucha, A .,2004).

### 1.3. Etiologie

#### 1.3.1. Taxonomie

Les bactéries du genre *Brucella* appartiennent à la classe des alpha-2 des *Proteobacteria* comme les genres bactériens *Ochrobactrum*, *Rhizobium*, *Rhodobacter* et *Rickettsia* (Yanagi et al., 1993). La brucellose se définit chez l'animal comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont la manifestation la plus fréquente est l'avortement. Cette bactérie du genre *Brucella*, comprend 6 espèces. Cette classification a été basée à l'origine sur la spécificité d'hôte. En effet, *B. melitensis* infecte préférentiellement les ovins/ caprins, *B. abortus*, les bovins, *B. suis*, les porcins, *B. ovis*, les ovins, *B. canis*, le chien et *B. neotomae*, un petit rat du désert .Par contre, l'homme n'est qu'un hôte accidentel des brucelles et n'en constitue jamais le réservoir. Il n'y a donc pas de transmission interhumaine de la maladie. *B. melitensis* est l'espèce en cause dans une grande majorité des cas humains, tous continents et pays confondus. En revanche, quatre espèces de brucelles sont réputées pathogènes pour l'Homme : *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis* (Young., 1995).

#### 1.3.2. Phylogénie du Bactérie

Le genre *Brucella* est composé de plusieurs espèces de bactéries Gram négatives (Eurofins., 2018), dont certaines sont des agents pathogènes pour les humains et les animaux (Tableau. 6). La phylogénie de *Brucella* est complexe, avec plusieurs lignées distinctes qui ont évolué à partir d'un ancêtre commun (Larry.,2022). Les différentes espèces de *Brucella* sont étroitement apparentées et se sont probablement développées à partir d'un ancêtre commun au cours de l'évolution (OMS., 2020b). Les analyses génétiques ont révélé que les différentes espèces de *Brucella* sont regroupées en trois grandes lignées : la lignée classique (*B. melitensis*, *B. abortus* et *B. suis*) (WOAH., 2022), la lignée marine (*B. pinnipedialis*, *B. ceti* et *B. microti*) (Foster et al., 2007) et la lignée des ruminants (*B. ovis*, *B. canis* et *B. neotomae*) (Larry ., 2022). Par exemple, la lignée classique est responsable de la plupart des cas de brucellose chez les humains, tandis que la lignée marine est associée aux infections chez les mammifères marins et

la lignée des ruminants est associée aux infections chez les animaux d'élevage tels que les moutons et les bovins (Khezzani et al., 2021).

**Tableau 6 :** Les différentes espèces (nomspecies) et biovars du genre *Brucella*. Leurs caractéristiques épidémiologiques et leurs pouvoirs pathogènes chez l'homme (M. Maurin., 2005)

Espèce	Biovars	Répartition géographique principale	Hôte animal habituel	Pathogénicité chez l'homme
<i>B. abortus</i>	1 à 6. Et 9	Ubiquitaire	Bovins. Ongulés sauvages	Modérée
<i>B. melitensis</i>	1 à 3	bassin méditerranéen, moyen orient	Ovins, caprins, ongulés sauvages	Forte
<i>B. suis</i>	1 et 3	Amérique, Asie, Océanie Europe centrale et occidentale Amérique du Nord, Russie	Suidés	Forte
<i>B. suis</i>	2		Suidés et lièvres	Faible <sup>a</sup>
<i>B. suis</i>	4		Rennes	
<i>B. suis</i>	5		Rongeurs sauvages	Modérée Forte
<i>B. canis</i>		Ubiquitaire (fréquence élevée en Amérique du sud)	Chiens	Faible
<i>B. ovis</i>		Bassin méditerranéen	Ovins	Nulle
<i>B. neotomae</i>		Utah (états unis)	Rats du désert	Non connue
<i>B. cetaceae</i>		Non connue	Cétacés (dauphins)	Non connue
<i>B. pinnipediae</i>		Non connue	Pinnipèdes (phoques, otaries)	Non connue <sup>b</sup>

a Rares cas d'infections humaines rapportés dans la littérature

b Deux cas probables d'infection humaine. Rapportés chez des patients péruviens émigrés récemment aux états unis. et présentant une atteinte neurologique, et comme facteurs de risque une consommation régulière de fromages frais et de fruits de mer crus (M. Maurin., 2005)

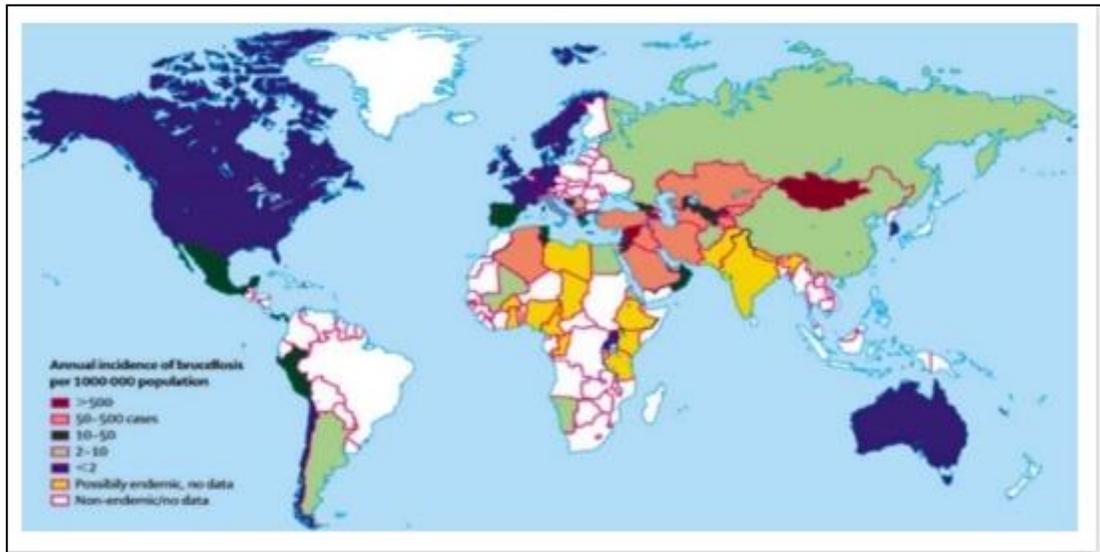
## 1.4. Epidémiologie

### 1.4.1. À l'échelle mondiale

Selon l'OMS, la brucellose est une maladie de répartition mondiale qui infecterait, chaque année, 500 000 nouvelles personnes (Chakroun et al., 2007).

Dans certains pays du bassin méditerranéen, au Moyen-Orient, en Asie de l'Ouest et dans certaines régions d'Afrique et d'Amérique latine, la brucellose humaine reste une maladie endémique. Cependant, son véritable impact est souvent négligé. La brucellose reste une maladie endémique en Europe dans certains pays comme la Grèce, le Portugal, l'Espagne ou l'Italie. Depuis octobre 2002, la brucellose, une maladie à déclaration obligatoire, est suivie en France grâce à l'action conjointe de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS). Actuellement, l'incidence de cette maladie est inférieure à 0,1/100 000 habitants, ce qui représente moins de 50 cas déclarés chaque année à l'InVS. Cependant, la France n'est pas encore reconnue comme pays OBF (officiellement libre de brucellosis) ni ObmF (officiellement libre de *B. melitensis*) par le laboratoire de référence européen (Community Reference Laboratory ou CRL, Europe) (Maurin., 2005).

*B. melitensis* contamine les ovins et les caprins. Il s'agit de l'espèce la plus fréquente, la plus pathogène et la plus invasive de *Brucella* chez l'homme (80% des cas de brucellose chez l'homme) (Jahans et al., 1997).



**Figure 1:** Répartition géographique de brucellose humaine dans le monde (Pappas et al., 2006).

#### 1.4.2. En Algérie

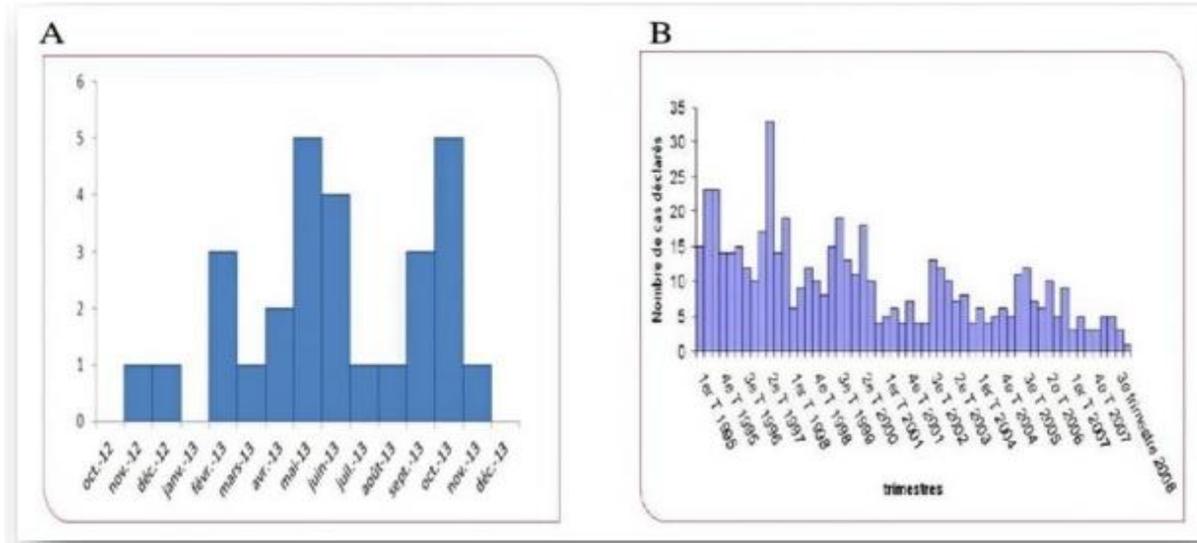
La présence de la brucellose est caractéristique du bassin méditerranéen, notamment dans les pays d'Afrique du Nord. La situation épidémiologique en Algérie n'était pas connue jusqu'aux années 2000 et les cas de brucellose humaine ont été rarement rapportés ou mal diagnostiqués, malgré un réservoir animal considérable. (Mycol., 2016).

Cependant, plusieurs éclosions de *B. melitensis* ont été observées depuis le milieu des années 1980 à Ghardaïa (Algérie méridionale), Tlemcen (Algérie occidentale) et Setif (Est). On a également rapporté des cas humains, ce qui a conduit à des actions de contrôle et de lutte contre la brucellose animale et humaine en Algérie. La brucellose humaine a été observée plus fréquemment dans la steppe que dans d'autres régions. Ces régions ont connu une forte densité de petites populations de ruminants. Un nombre plus important de cas a été attribué à la contamination des aliments par l'ingestion de produits laitiers. L'origine était exclusivement professionnelle dans 10 % des cas, alors que 20 % provenaient de sources mixtes. Biovar 3

*B. melitensis* sont les plus incriminés dans les cas humains. (Mycol., 2016).

La prévalence chez l'homme pourrait être le reflet de la réalité épidémiologique de la brucellose chez les animaux. En réalité, le taux de troupeau était de 15,7 % chez les bovins et de 15,84 % chez les petits ruminants. (Mycol., 2016).

- En 2000, il semble que la wilaya de Sidi Bel Abbés soit la plus affectée, car elle abrite le marché de bétail le plus important de la région.
- En 2003, le taux de brucellose s'élève à 8,79 cas par 100 000 habitants.
- En 2004, on observe une légère augmentation de l'incidence de la brucellose, atteignant 10,99 cas par 100 000 habitants.
- Durant l'année 2005, la prévalence de la brucellose a presque doublé : elle s'est élevée de 10,99 cas en 2004 à 24,71 cas par 100 000 habitants. L'augmentation des cas se produit entre mars et août, avec des taux allant de 2,02 à 4,28 cas par 100 000 habitants. Pendant cette période, 81 % des cas sont signalés pendant l'année 2005.
- Les wilayas qui observent les taux régionaux les plus élevées sont les wilayas d'élevage : Tébessa (246,67), M'Sila (245 ,67), Laghouat (191,41), Khenchela (180,48), Biskra (109,47), Saïda (94,12), Naâma (79,42) et Djelfa (66 ,33). Pour toutes ces wilayete, les taux d'incidence (Lounes.,2009)(Lounes et al., 2014)



**Figure 2:** Distribution par mois de début des symptômes des cas de brucellose déclarés en 2013(A) et nombre de cas de brucellose déclarés en Algérie par année de déclaration(B) (Lounes et al., 2014)

## 1.5. Symptômes

### 1.5.1. Chez la femelle

#### ✓ Avortement

Le symptôme principal de la brucellose est l'avortement, qui se produit habituellement entre le 5ème et le 7ème mois de gestation chez les vaches infectées lors de la saillie ou au début de la grossesse. Toutefois, la date précise diffère en fonction de différents éléments tels que la résistance naturelle à l'infection, le degré d'infection et le moment de l'infection. En cas d'infection pendant la seconde moitié de la gestation, une vache peut ne pas avoir de veau infecté à terme. Il peut durer jusqu'à 18 mois chez les femelles enceintes avant qu'elles ne produisent des anticorps spécifiques après leur première gestation interrompue.

.Les veaux nés de vaches atteintes par la brucellose sont souvent plus faibles que ceux issus d'animaux sains et ont un risque accru de décès peu après leur naissance. Il est noté que seulement 80 % des femelles infectées par cette maladie avortent une seule fois. (Godfroid et al, 2003).

#### ✓ Métrite brucellique

L'avortement peut également être responsable des métrites. Des sécrétions mucoides rouge-brunes et des exsudats grumeleux blanchâtres sont observées pendant environ un mois.

Ces germes secondaires sont souvent des Streptocoques ou des organismes similaires qui contaminent.

De manière générale, ces métrites sont causées par *Escherichia coli*. Elles peuvent être graves dans les cas les plus graves et aboutir à une septicémie ou à la mort. On observe une plus grande fréquence d'infections qui peuvent entraîner la stérilité, surtout si elles se propagent dans les trompes de Fallope et perturbent le fonctionnement des ovaires. La reproduction échoue fréquemment chez ces animaux et l'intervalle entre le vêlage et le vêlage est souvent multiplié par trois. (Radostits et al, 2000)

### 1.5.2. Chez le male

**Orchite :** Chez le taureau, il est possible de développer l'orchite et l'épididymite. La tuméfaction aiguë douloureuse d'une des gaines vaginales, parfois les deux, peut se produire, parfois avec un volume double de la normale, sans que le testicule ait augmenté son volume. Le volume est propre. Le gonflement persiste pendant une période prolongée et peut entraîner une nécrose de liquéfaction, voire sa destruction. Il est possible d'affecter les vésicules séminales, leur gonflement se fait ressentir lors de la palpation rectale. Lorsque l'orchite est aiguë, les taureaux infectés sont habituellement stériles, mais ils peuvent maintenir une fertilité normale si un seul des testicules est affecté. ( Imene et khadidja., 2020)

### 1.6. Lésions

En règle générale, les tissus des animaux décédés de brucellose présentent des modifications histologiques particulières. On observe régulièrement une lympho-adénite locale, accompagnée d'une hyperplasie lymphoïde. (Sibille., 2006). La cavité utérine renferme différentes quantités d'exsudat gris sale, qui peut être consistant ou visqueux, et qui est chargé de flocons purulents de différents volumes. Les cotylédons de la matrice présentent une nécrose, d'un gris jaunâtre, et sont recouverts d'un exsudat imperméable. brun foncé et sans parfum. Chez l'avorton, il y a une importante accumulation d'oedème sous la peau, les cavités splanchniques sont remplies d'un exsudat séro-sanguinolé. (Godfroid et al., 2002).

### 1.7. Caractéristiques de la réponse immunitaire vis-à-vis de *Brucella*

L'immunité humorale (basée sur les anticorps) se concentre principalement sur les agents externes, tandis que l'immunité à médiation cellulaire se concentre principalement sur les agents

à développement intracellulaire tels que les virus, le bacille de Koch (BK), la Brucella... Suite à cela

Les brucelles sont identifiées par le TLR et sont phagocytées par les CPA (macrophages et cellules dendritiques), qui exposent à leur surface des antigènes bactériens identifiés par des lymphocytes T CD4. Par conséquent, ces derniers produisent des cytokines qui stimulent notamment la multiplication des lymphocytes T (Th1). Les Th1 génèrent de l'interféron gamma (IFN $\gamma$ ), qui aide les macrophages et les lymphocytes cytotoxiques T CD8+ à détruire les brucelles à l'intérieur des cellules. Les lymphocytes T auxiliaires 2 (Th2) produisent des interleukines tels que l'IL-4, l'IL-5 et l'IL-10 qui favorisent la multiplication des lymphocytes B. et l'émergence d'anticorps. La réaction Th2 entrave la réaction Th1, et vice versa. Les patients souffrant de brucellose chronique présentent généralement une réponse de type Th1 insuffisante : chez qui les brucelles peuvent se reproduire et persister de manière durable dans les macrophages. (Clara., 2014) .

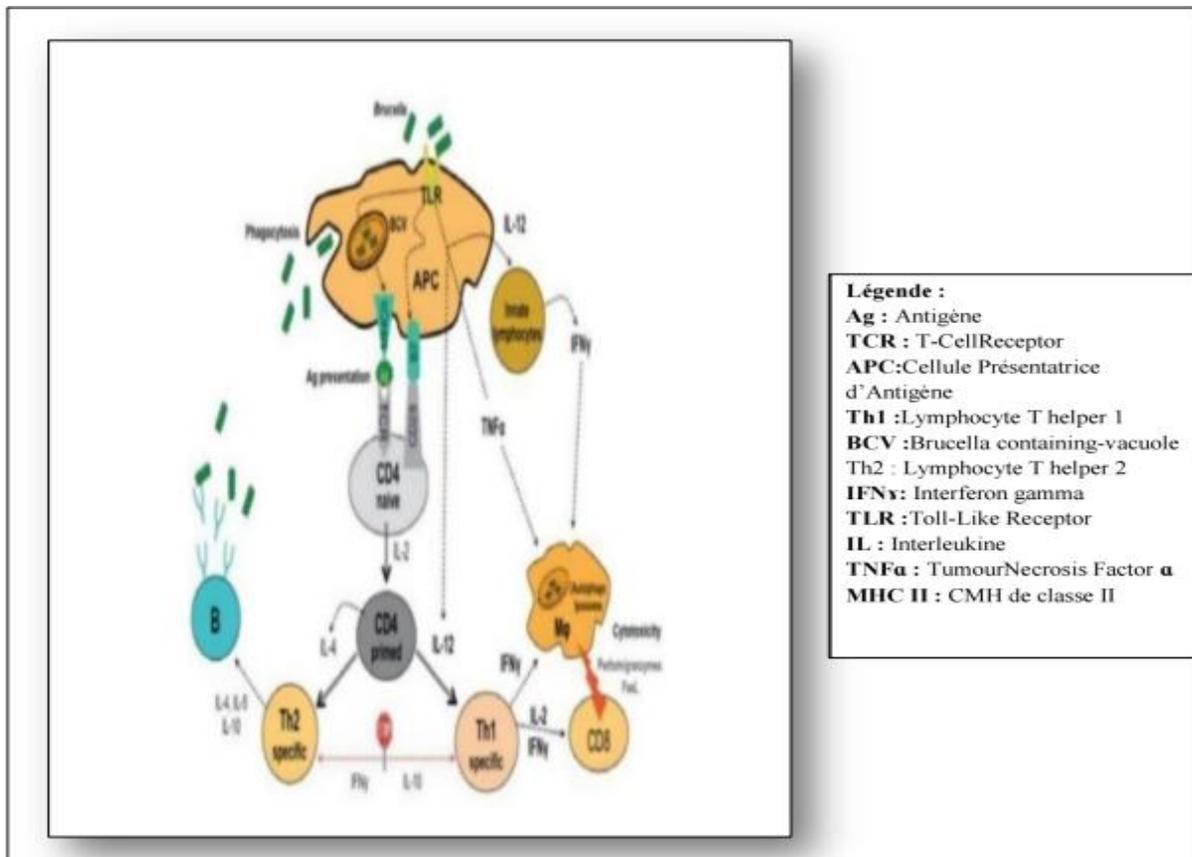


Figure 3: Schéma simplifié de la réponse immunitaire contre brucella (SKENDROS et al., 2013)

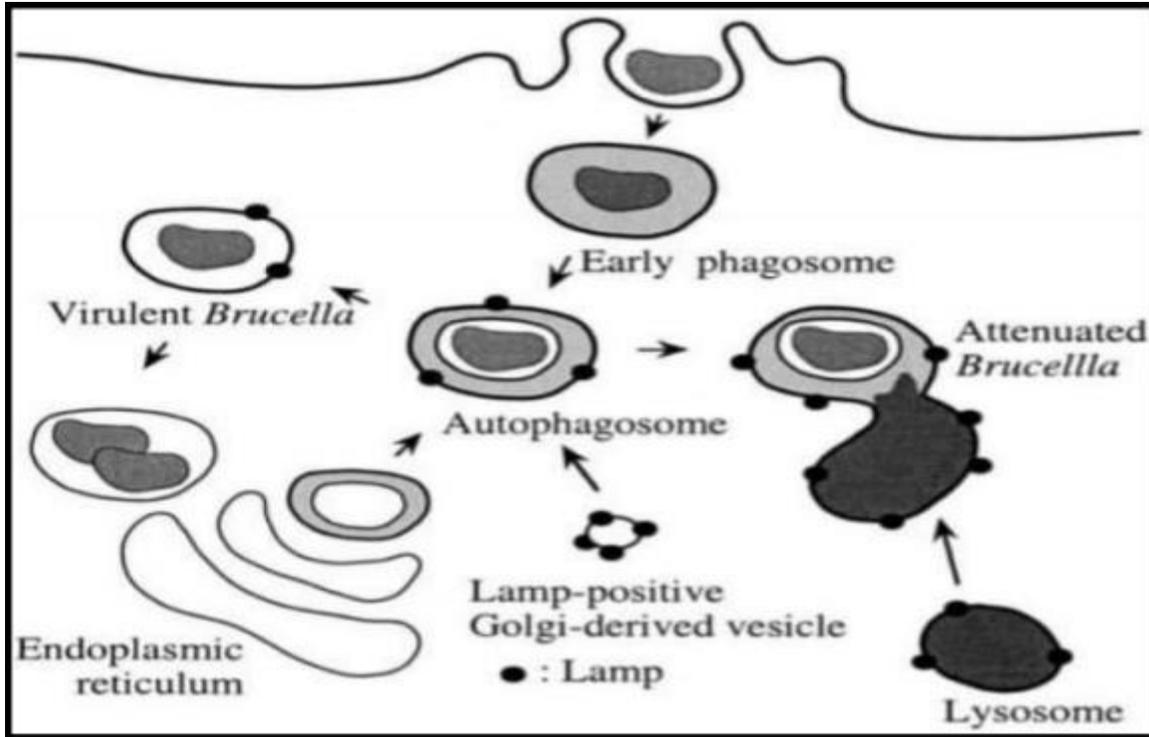
### 1.8. Pathogénie

La voie de contamination principale au cours de la brucellose est vraisemblablement digestive. Après une période d'incubation variable, la brucellose se caractérise dans sa phase aiguë par une septicémie d'origine lymphatique, au cours de laquelle les bactéries colonisent les cellules du système réticulo-endothélial. Cette phase se manifeste classiquement par une fièvre ondulante, correspondant aux décharges bactériémiques. La maladie évolue ensuite vers une phase sub-aiguë, avec possibilité de localisations secondaires. Celles-ci peuvent être notamment neuroméningées, cardiaques, ostéoarticulaires, hépatospléniques, ou génitales. Les formes chroniques se définissent par une évolution prolongée au delà d'un an, avec ou sans découverte d'un foyer infectieux focalisé. Les *Brucella* sont des bactéries intracellulaires facultatives du monocyte-macrophage. Leur S-LPS est moins toxique pour les macrophages, moins pyrogène, et moins inducteur de sécrétion d'Interféron- $\gamma$  et de TNF- $\alpha$  que celui des entérobactéries. Les *Brucella* sécrètent également un facteur empêchant l'apoptose des macrophages infectés. La multiplication intracellulaire a lieu dans un autophagosome, après inhibition de la fusion phagolysosomiale. L'acidification de la vacuole de phagocytose induit l'expression d'un système de sécrétion de type IV (VirB), essentiel à la virulence des *Brucella* dans les modèles expérimentaux cellulaires ou animaux (M. Maurin.,2005)

Habituellement, la réaction immunologique des IgA suit une trajectoire similaire à celle du taux des IgG. Finalement, il est possible de détecter des IgE spécifiques chez des individus souffrant de rashes cutanés suite à des expositions répétées aux brucelles (vétérinaires...). En cas d'absence de protection des anticorps lors d'une première infection par les brucelles, ils pourraient contribuer à la résistance acquise contre les germes.

En théorie, il est possible d'utiliser des molécules purifiées telles que des protéines de la membrane externe comme antigènes vaccinaux en stimulant la production d'anticorps protecteurs. Toutefois, il est nécessaire d'administrer ces antigènes en combinaison avec des adjuvants afin d'intensifier la réponse humorale et de prolonger sa durée.

Leur maintien à l'intérieur des macrophages entraîne une hypersensibilité retardée qui contribue aux effets de la brucellose tertiaire ou de la brucellose. (Martirosyan et al., 2011).



**Figure 4:** Les *Brucella* sauvages se répliquent dans les autophagosomes des macrophages. Inversement, les souches de *Brucella* atténuées (utilisées pour les vaccins) sont généralement détruites par les lysosomes. LAMP: Lysosome-Associated Membrane Proteins. (Matthieu., 2016).

## 1.9. Mode de transmission

### 1.9.1. Chez les animaux

#### 1.9.1.1. Directe

. L'avortement (placenta, sécrétions pendant l'avortement) et la voie vénérienne.

#### 1.9.1.2. Indirecte

En utilisant des porteurs sains (une femelle infectée nouvellement introduite dans un troupeau), des vecteurs animaux (espèces infectées par la brucellose) et des vecteurs inanimés (objets qui entourent les animaux et qui peuvent favoriser la propagation par les contacts répétés avec la peau des animaux). (Bououdene et al., 2011).

### 3.1.9.2. Chez l'homme

Les habitants d'une exploitation infectée sont peu à peu protégés contre la contamination. Différentes formes de contamination sont rapportées par les personnes qui s'occupent des animaux, mais il convient de souligner que 90% des contaminations restent asymptomatiques.

(Scholz et al., 2013)

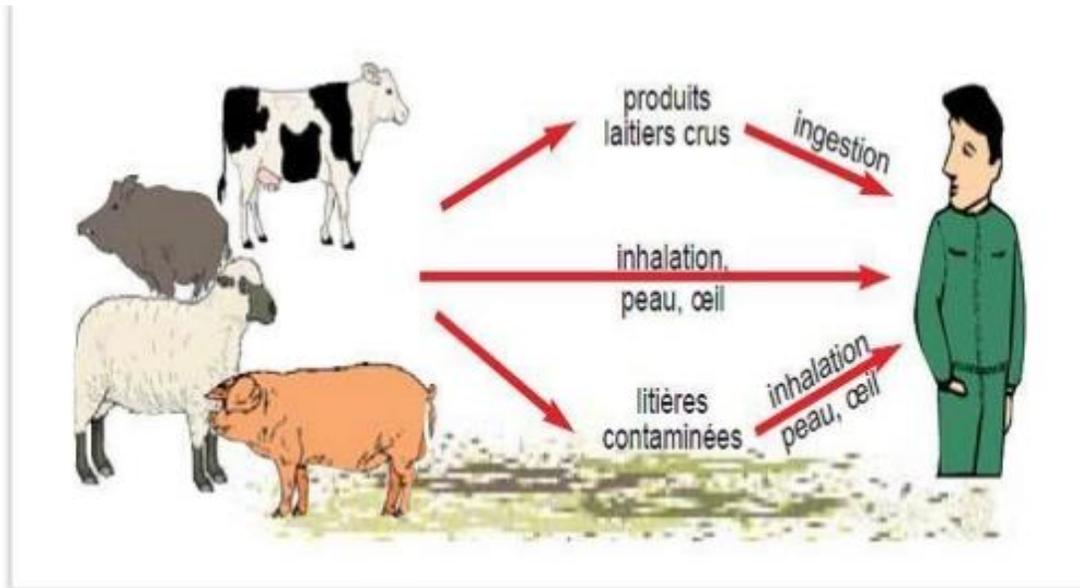


Figure 5: Transmission de la brucellose chez l'humain .(Ines et al., 2020)

## 1.10. Mode de contamination

### 1.10.1. Contamination directe

L'homme se contamine en s'approchant de l'animal infecté. Les traiteurs, les bergers, sont les plus exposés à la contamination, soit par le contact des organes malades, soit simplement par la toison, porteur de *Brucella* de la litière. En outre, les vétérinaires jouent un rôle important dans la propagation de la maladie.

On expose également les employés des abattoirs, de l'industrie des viandes et des laits, ainsi que les bouchers (hommes surtout). La contamination est généralement transmise par voie transcutanée, ce qui est favorisé par les excoriations. Cependant, il est possible que le germe entre par conjonctive ou respiratoire. (Bououdene et al., 2011).

### 1.10.2. Contamination indirecte

Différentes sources de pollution indirecte existent, principalement liées à l'alimentation. C'est par la bouche et la gorge que le germe entre. Il s'agit principalement du lait, du beurre et

des fromages d'origine bovine ou ovine qui ne sont pas fermentés et non stérilisés. Mais ce rôle n'est pas seulement là, car des légumes crus et des viandes insuffisamment cuites peuvent aussi être des sources de contagion. Dans ce mouvement de contamination, soutenu par la tendance du « retour à la nature » et des « produits naturels », la maladie perd son caractère professionnel.

(Chakroun et al.,2007.; Scholz et al., 2001)

## 1.11. Diagnostic

### 1.11.1. Diagnostic non spécifique

La brucellose s'accompagne sur le plan hématologique d'une absence habituelle de leucocytose, voire d'une neutropénie, et parfois d'une thrombopénie. Un syndrome inflammatoire franc est généralement présent, avec notamment une élévation de la protéine C réactive sérique. Une élévation des transaminases hépatiques modérée peut être notée. L'analyse du liquide synovial au cours des arthrites brucelliennes montre habituellement un taux élevé de leucocytes ( $> 10\ 000/\text{mm}^3$ ), avec prédominance de polynucléaires neutrophiles. L'analyse du liquide céphalorachidien au cours des méningites brucelliennes révèle la présence de leucocytes (avec une prédominance habituelle de lymphocytes), d'une protéinorrhachie élevée, et parfois d'une hypoglycorrachie.(M.Maurin.,2005)

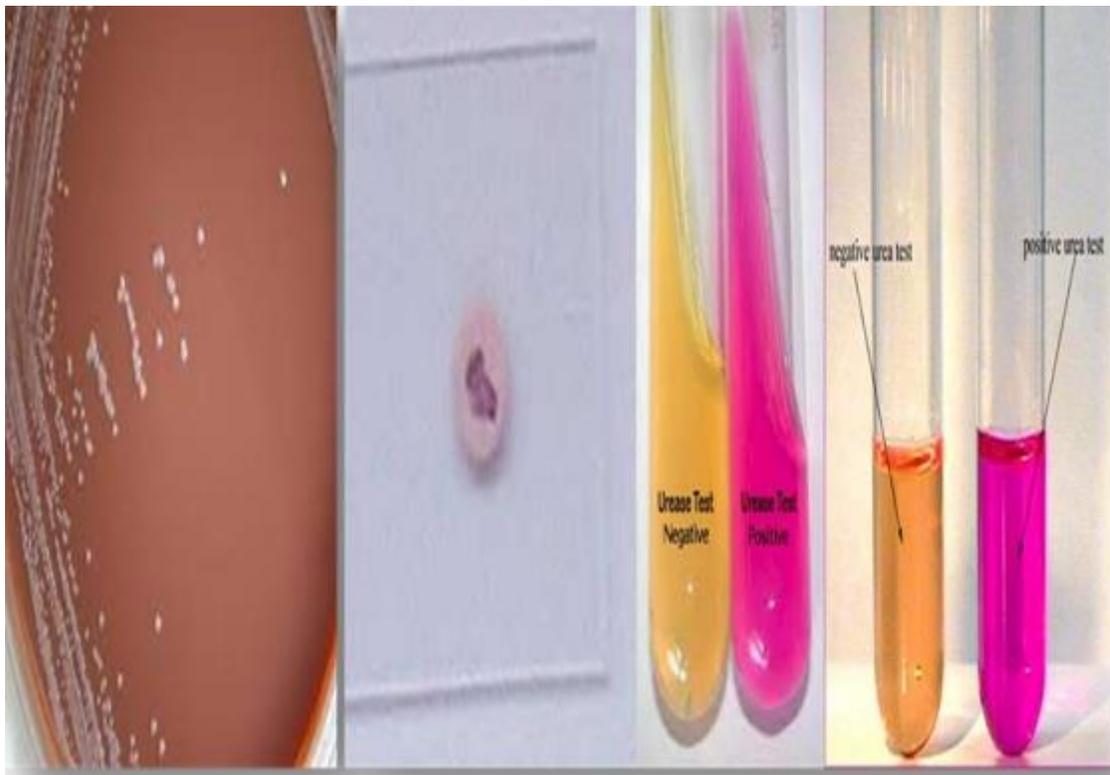
### 1.11.2. Diagnostique spécifique

Le diagnostic de certitude de la brucellose repose sur l'isolation des *Brucella* dans une culture. La sérologie ne s'avère bénéfique que lorsque cette culture est négative ou non effectuée, ce qui est tout de même le cas principal en France. Elle requiert l'emploi de diverses méthodes et soulève le problème majeur de son manque de spécificité en raison de la fréquence des faux positifs causés par des réactions sérologiques croisées. Les méthodes d'amplification génique sont captivantes, mais leur principale limite réside dans leur faible sensibilité, notamment dans les situations où la culture est absente .(M.Maurin.,2005)

#### 1.11.2.1. La culture

L'isolement des *Brucella* en culture demeure la technique de référence pour établir un diagnostic certain de brucellose . Cet isolement est par ailleurs nécessaire pour réaliser un antibiogramme. Toute suspicion de brucellose doit être signalée au laboratoire réalisant la mise en culture des prélèvements biologiques, du fait du risque élevé de contamination du personnel technique. Les cultures de *Brucella* doivent être réalisées en laboratoire de sécurité biologique de

niveau 3 (P3). Les Brucella sont le plus souvent isolées à partir du sang, par hémoculture, plus rarement à partir d'autres prélèvements en fonction du contexte clinique. L'isolement des Brucella nécessite classiquement plusieurs semaines d'incubation des cultures. Cet isolement est réalisé le plus souvent en moins de 5 jours dans les systèmes d'hémoculture automatisés. La sensibilité des hémocultures est supérieure à 80 % en phase aiguë de la maladie, mais inférieure à 50 % en phase subaiguë ou chronique, ou si une antibiothérapie a été administrée avant prélèvement. (M.Maurin.,2005)

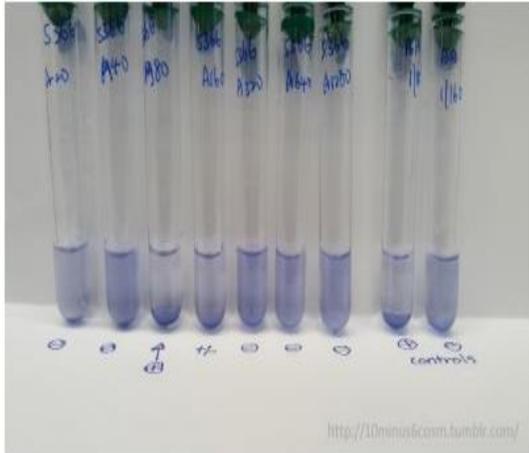


**Figure 6:** Culture de bactérie Brucella (Chakroun et al.,2007)

### 1.11.2.2. La sérologie

La technique d'agglutination en tube ou séro-agglutination de Wright (SAW) est la première technique sérologique décrite, et demeure la référence préconisée par l'OMS du fait de sa standardisation. En effet, il existe un sérum étalon international titré à 1000 UI, distribué par le Laboratoire vétérinaire central en Angleterre (Central Veterinary Laboratory, Weybridge, Surrey, England). De faux négatifs sont observés par phénomène de zone en excès d'anticorps, ou du fait de la présence d'anticorps bloquants. L'évaluation de différentes dilutions du sérum test permet de détecter un phénomène de zone. L'absence d'agglutination après mélange d'un

sérum positif contrôle au sérum test permet de révéler la présence d'anticorps bloquants. Les autres techniques sérologiques développées incluent notamment la technique d'agglutination sur lame ou épreuve de l'antigène tamponné (EAT) (dont le test au Rose Bengale), la réaction de fixation du complément (RFCp), la technique d'immunofluorescence indirecte (IFA) , et les tests Elisa . La détection des anticorps spécifiques se fait en moyenne deux à trois semaines après infection par *Brucella*. Les techniques IFA et Elisa sont mieux adaptées au titrage spécifique des IgG et des IgM anti-*Brucella*. L'IFA est classiquement plus tardive que la SAW ou l'EAT, mais demeure positive au cours des formes chroniques de brucellose, alors que les autres techniques peuvent être négatives à ce stade. La plupart de ces tests sérologiques utilisent comme antigène des suspensions inactivées de *B. abortus*, et détectent principalement les anticorps anti-LPS. Les tests Elisa ont été développés plus récemment, et sont mal standardisés. Toutefois, des tests Elisa « maison » permettent de détecter spécifiquement des anticorps anti-LPS ou des anticorps anti protéines cytoplasmiques de *Brucella* . Ces tests présenteraient une meilleure spécificité, notamment par diminution des réactions sérologiques croisées. Des titres en anticorps spécifiques > 80 en SAW ou > 160 en IgG-IFA sont habituellement considérés comme seuils. Toutefois, la persistance prolongée des anticorps après infection ne permet pas d'interpréter de façon fiable un titre sérologique unique. On recherche donc une séroconversion ou une multiplication par 4 au moins des titres sérologiques entre deux sérums, l'un prélevé en phase aiguë et l'autre en phase de convalescence. La technique du western blot ne permet pas de différencier les infections à *Brucella* spp. de celles à *Y. enterocolitica* O :9. La valeur prédictive positive des tests sérologiques est donc faible , en particulier dans les pays où la prévalence de la brucellose est faible, comme la France. (M.Maurin.,2005)



**Figure 7:**Le test de séro-agglutination en tube  
(test Wright)



**Figure 8:** Test de Rose Bengal

### 1.11.2.3. Les techniques d'amplification génique

La brucellose par amplification génique est diagnostiquée directement dans certains laboratoires de référence. La méthode la plus fréquemment employée est la PCR. Plus récemment, on a signalé l'emploi de la PCR en temps réel pour le diagnostic de la brucellose. La PCR est une méthode sensible et précise, surtout pratique lorsque l'administration d'une antibiothérapie empirique empêche l'élimination des *Brucella*. Il est possible de détecter l'ADN de *Brucella* à partir du sang ou du sérum, en phase aiguë bactériémique, ce qui permet un diagnostic plus précoce (en 24 heures) que l'hémoculture.

Il est particulièrement intéressant de détecter l'ADN de *Brucella* dans différentes suppurations ou biopsies tissulaires lors des formes focalisées de brucellose, car cela présente une sensibilité bien supérieure à celle de la culture. Les échantillons cliniques peuvent être contaminés par des inhibiteurs de l'ADN polymérase, tandis que les contaminations en laboratoire ou plus rarement des réactions d'amplification croisée peuvent entraîner des faux négatifs.

Le diagnostic direct se base principalement sur l'utilisation du gène *bcsp31*, qui code pour une protéine de membrane externe de 31 kDa, et sur la séquence d'insertion IS711, dont plusieurs copies sont présentes dans le génome des *Brucella*. La majorité des tests PCR utilisés sont de nature génétique et ne permettent pas d'identifier l'espèce en question. (M.Maurin.,2005)

Tableau 7: Principales techniques de diagnostic indirect et leurs caractéristiques. (Maurin, 2005)

Réactions utilisées	Classe d'anticorps mise en évidence			Sensibilité	Spécificité	Utilisation	Remarque
	IgM	IgG	IgA				
<b>Séroagglutination de Weight(SDW)</b>	++	+	+	60%	90%	Formes aiguës et dépistage	<b>Se négative rapidement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Faux positifs (réactions croisées)</li> <li>• Faux négatifs (recherche d'Ac bloquants)</li> </ul>
<b>Epreuve à l'antigène tamponné aorose bengale (EAT)</b>	+	+++		80%	90%	Formes aiguës et dépistage	<b>A faire suivre d'un SAW pour quantification si résultat positif</b>
<b>Fixation du complément (FC)</b>	+	+++		60%	95%	Stade tardif et formes locales	<b>Positif plus tardivement mais plus longtemps que les Ac agglutinants (SAW et EAT)</b>
<b>Immunofluorescence (IF)</b>	Toutes selon l'antiglobuline utilisée			90%	95-100%	Tot au long de l'évolution	<b>Se positive tôt et le reste au moins 18 mois</b>
<b>Intradermoréaction à la mélatine( IDR)</b>	<b>Exploration de l'immunité cellulaire</b>					<b>Formes chroniques</b>	<b>Se positive 4 semaines après le début des signes cliniques</b>  <b>Distinction parfois difficile entre brucellose chronique et brucellose guérie</b>

Tableau 8: Intérêt des différentes méthodes diagnostiques de la brucellose. (Maurin.,2005)

Méthode	Brucellose			Commentaire
	Aiguë	focalisée chronique		
<b>Culture</b>				
<b>Hémoculture</b>	+++	+	–	Spécificité ~100 % identification de l'espèce et du biovar en cause
<b>Myéloculture</b>	+++	++	–	Intérêt not .Si antibiothérapie préalable
<b>Culture du foyer infectieux</b>	–	++	–	Sensibilité souvent faible
<b>Sérologie</b>				
<b>EAT</b>	+++	+	–	détecte IgG, précoce réactions croisées +++
<b>SAW</b>	+++	+	–	référence OMS détecte IgM + IgG réactions croisées +++
<b>IF / ELISA</b>	++	+++	++	détecte IgM et IgG plus tardif / SAW réactions croisées +++
<b>Amplification génique</b>				
<b>PCR bcs31</b>	++	++	–	(sang, sérum) (pus, tissu) sensible, spécifique(Queipo-ortuño et al., 1997)identification du genre
<b>PCR IS711</b>	++	++	–	
	(sang, sérum) (pus, tissu)			gène multicopies détermination du biovar (AMOS PCR) (Bricker &Halling, 1994)

## 1.12. Traitement-Prophylaxie

### 1.12.1. Traitement

Le premier protocole thérapeutique de la brucellose aiguë non focalisée, préconisé par l'OMS en 1965, correspondait à l'association de la tétracycline (500 mg × 4 fois/jour per os, pendant quatre à six semaines) à la streptomycine (1 g/jour en injection intramusculaire, pendant les deux premières semaines), avec un taux de rechutes réduit à moins de 10 %. La doxycycline (200 mg/jour en 1 à 2 fois, per os) a remplacé ensuite la tétracycline. En 1986, l'OMS a proposé comme deuxième alternative l'association de la doxycycline (200 mg/jour) à la rifampicine (600 à 900 mg/jour) pendant six semaines. Toutefois, cette association est considérée comme d'efficacité inférieure à la précédente en cas de localisation ostéoarticulaire. La gentamicine (5 mg/kg/jour, en une injection journalière, 7 à 10 jours) a été proposée comme alternative à la streptomycine. Plus récemment, l'association d'une fluoroquinolone à la rifampicine s'est avérée aussi efficace que celle de la doxycycline à la rifampicine. Plusieurs alternatives sont préconisées chez l'enfant avant l'âge de 8 ans, du fait du risque de coloration permanente des dents par les tétracyclines : le cotrimoxazole (80 mg de triméthoprim/kg par jour × 2 fois/jour) pendant 45 jours associé à la streptomycine (30 mg/kg par jour, IM en 1 fois/j) pendant 21 jours ou à la gentamicine (5 mg/kg/jour, IM en 1 fois/jour) pendant 7 jours ; la rifampicine (15 mg/kg/jour) associée au cotrimoxazole ou à la streptomycine. Le cotrimoxazole seul ou en association avec la rifampicine est également utilisé chez la femme enceinte, du fait de la contre-indication à la fois des tétracyclines, des aminosides et des fluoroquinolones. Le traitement optimal des formes focalisées de brucellose demeure à établir. Il est actuellement fondé sur l'administration des mêmes associations d'antibiotiques que pour la brucellose non focalisée, avec cependant une durée de traitement de deux à trois mois minimum à plus de six mois. Du fait de la faible pénétration des aminosides et des tétracyclines dans le liquide céphalorachidien, l'administration d'une association antibiotique contenant la rifampicine ou une fluoroquinolone est parfois préconisée au cours de la neurobrucellose, mais sans qu'une supériorité clinique réelle ait été démontrée. Au cours de l'endocardite brucellienne, les associations antibiotiques classiques sont préconisées, pendant une durée minimale de huit semaines, mais la période optimale n'est pas définie. Un traitement chirurgical du foyer infectieux est parfois nécessaire, associé au traitement médical : remplacement valvulaire en cas

d'endocardite , ou cure chirurgicale d'une localisation vertébrale en cas de déficit neurologique.(M.Maurin.,2005)

### 1.12.2. Prophylaxie

La meilleure prophylaxie collective de la brucellose humaine correspond au contrôle de l'infection chez les animaux d'élevage, principalement bovins, ovins et caprins . Ce contrôle est à la fois médical (vaccination) et sanitaire (dépistage et abattage des animaux infectés). La prophylaxie vaccinale repose sur l'utilisation de vaccins vivants atténués : B. abortus souche S19 ou souche RB51 pour la vaccination des bovins, B. melitensis souche Rev1 pour la vaccination des ovins et caprins. En France, la brucellose animale a été considérablement réduite grâce à la vaccination, rendue obligatoire en 1975 pour les bovins, en 1977 pour les caprins, et en 1981 pour les ovins . Cette vaccination n'est plus obligatoire actuellement, et a été remplacée par le dépistage sérologique des animaux infectés et leur abattage. La prophylaxie de la brucellose humaine correspond également au contrôle des infections d'origine alimentaire, et notamment à la pasteurisation du lait. Il existe également des mesures spécifiques de protection chez les personnes exposées professionnellement. Sur le plan individuel, il existe peu de recommandations concernant la prise en charge d'un patient après exposition avérée et souvent accidentelle au risque de brucellose. Ainsi, l'administration prophylactique de tétracycline seule a été proposée en cas d'exposition vaccinale accidentelle, qui survient le plus souvent chez des éleveurs ou vétérinaires . Plus récemment, l'administration prophylactique de doxycycline (200 mg/j) à la rifampicine (600 mg/j) pendant au moins trois semaines a été recommandée en cas d'exposition accidentelle du personnel de laboratoire, notamment lors de la manipulation de cultures sans précautions adaptées . Le cotrimoxazole (160/800 mg × 2 fois/jour de triméthoprimé-sulfaméthoxazole) est préconisé pendant trois semaines chez la femme enceinte. Dans tous les cas, un suivi sérologique prolongé (3 mois minimum) est recommandé. Il n'existe pas à ce jour de vaccin efficace et bien toléré chez l'homme.(M.Maurin.,2005)

## 2. Tuberculose

### 2.1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse, causée par une bactérie : *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch, découverte par le médecin allemand Robert Koch en 1882. Elle affecte souvent les poumons, mais elle peut aussi toucher les oses, les reins, les ganglions lymphatiques et le cerveau. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus dangereuses (Arnaud., 2010, Pilly .,2012).

### 2.2. Historique

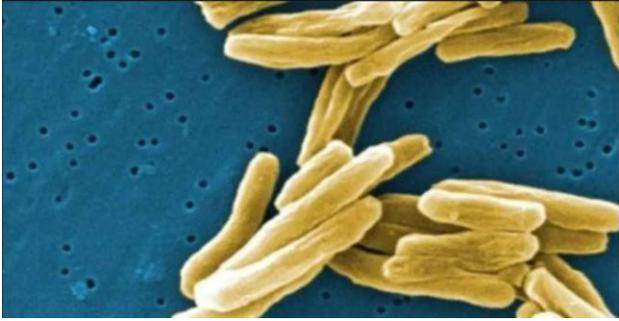
La tuberculose est une maladie qui a une longue histoire. Selon des preuves archéologiques, on pense que la maladie existait déjà il y a plus de 9 000 ans. Des traces de la maladie ont été trouvées dans les ossements de momies égyptiennes, ainsi que dans les squelettes de civilisations précolombiennes des Amériques (Roberts et Buikstra, 2008)

Au 19<sup>ème</sup> siècle, la tuberculose était l'une des principales causes de mortalité en Europe et en Amérique du Nord. Cette époque est souvent appelée « l'ère de la tuberculose ». Les artistes et les écrivains romantiques ont décrit la maladie comme étant une maladie romantique, associée à la beauté, à la mélancolie et à la poésie (Dubos et Dubos., 1987)

Dans les années 1950 et 1960, les programmes de santé publique ont commencé à utiliser ces nouveaux médicaments pour contrôler la tuberculose. Les gouvernements ont mis en place des programmes de dépistage et de traitement, ainsi que des campagnes d'éducation pour sensibiliser le public à la maladie. Ces efforts ont permis de réduire considérablement le nombre de cas de tuberculose dans les pays développés ( Harries., 2006)

### 2.3 Etiologie

La maladie de la tuberculose est une infection provoquée par un micro-organisme aérobie à croissance lente appartenant à la famille des *Mycobacteriaceae*. Cette dernière englobe des formes nuisibles pour l'homme et l'animal, des formes parfois nuisibles et des formes occasionnellement nuisibles.



**Figure 9:** Le bacille de Koch au microscope électrique. (Marcel et al., 2000)

formes saprophytes qui ne sont pas pathogène. *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis* ou bacille de Koch ou BK) est la bactérie la plus fréquemment causatrice de la tuberculose chez les humains. Il fait partie des mycobactéries du complexe tuberculeux, y compris *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium canettii*

(Brändli et al., 2007).

La maladie de la tuberculose. L'infection tuberculeuse survient lorsque le bacille tuberculeux pénètre dans un organisme qui n'a pas été exposé à un contact précédent (Huchon, 1994). L'infection tuberculeuse se manifeste uniquement par une réaction tuberculique ou la sensibilisation des lymphocytes.

L'atteinte pulmonaire est la plus courante et constitue 80 % des zones touchées par la tuberculose, ce qui en fait pratiquement la seule source de transmission de la tuberculose. Dès sa localisation initiale dans les poumons, le bacille tuberculeux se multiplie et se propage à d'autres parties du corps par le biais du système sanguin, du système lymphatique, des voies respiratoires ou par propagation directe à d'autres organes (Aït-Khaled et al., 2010).

## 2.4. Epidémiologie

### 2.4.1. Répartition mondiale

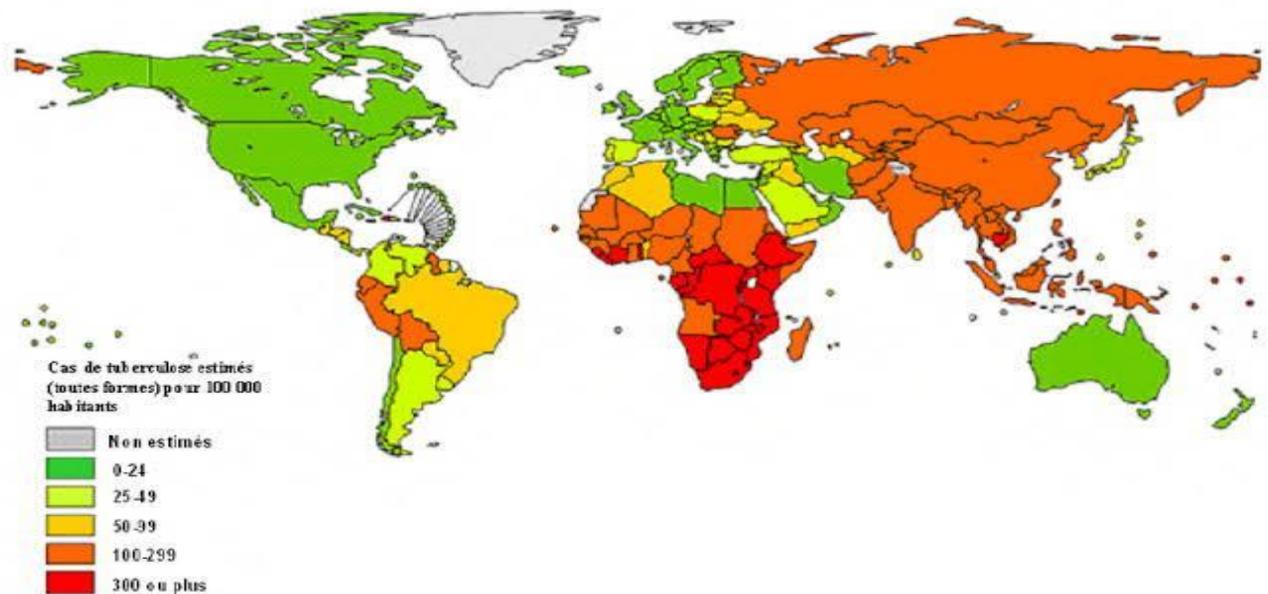
En ce moment, la tuberculose est répandue à travers le globe. En 2010, l'Asie du Sud-Est et l'Afrique du Sud ont enregistré le plus grand nombre de nouveaux cas de tuberculose, représentant 58% des nouveaux cas (OMS., 2011).

D'après l'OMS, les données sur la TB à travers le monde restent toujours aussi préoccupantes : En 2014, une tuberculose a touché 9,6 millions de personnes (8,6 millions en 2012, 9 millions en

2013) et 1,5 million de personnes ont perdu la vie (1,3 million en 2012 et 1,5 million en 2013). (OMS., 2014)

La tuberculose multirésistante persiste, représentant environ 3,5% de tous les cas de tuberculose à l'échelle mondiale en 2013. Il existe environ cent trente six mille cas de tuberculose multirésistante.

été repérés, 97 000 individus ont été pris en charge et seulement 48% des patients ont perdu la vie. La prise en charge de cette forme de la maladie est beaucoup plus complexe et les chances de guérison sont nettement inférieures (Aubray., 2014).



**Figure 10:** Estimation de l'incidence mondiale de la tuberculose, par 100 000 habitants. (OMS., 2011)

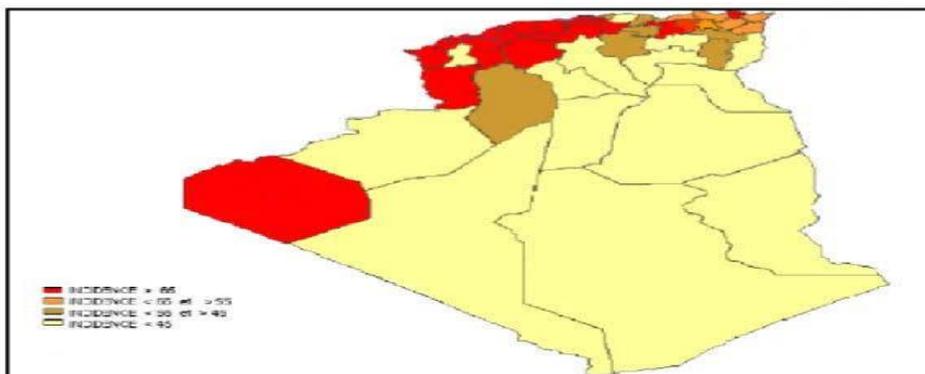
#### 2.4.2. Cas en Algérie :

Pendant la période 1962-2010, l'Algérie, qui était auparavant un pays à forte prévalence de tuberculose, a été incluse dans le groupe des pays à prévalence modérée depuis le début des années 1980 (Djenfi et al., 2014). Chaque année, on recense environ 20 000 cas de La tuberculose, sous toutes ses formes, a une prévalence annuelle d'environ 20 à 99 cas pour 100 000 habitants (Boulaïbal et al., 2004). On constate une légère prédominance des cas de tuberculose pulmonaire parmi les nouveaux cas de tuberculose de toutes formes. Au cours des

dernières années, 83% des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire sont diagnostiqués avec une microscopie positive, tandis que cela augmente.

Environ 15% des cas de tuberculose pulmonaire sont à microscopie négative ou non effectuée ; la proportion des cas de tuberculose pulmonaire à culture positive seulement est extrêmement faible en raison de l'insuffisance de développement du réseau des laboratoires agricoles.

Il est confirmé que les cas de tuberculose extra-pulmonaire sont plus souvent présumés que confirmés, ce qui laisse entendre qu'il y a une surestimation du problème. (Ministère de la santé.,2011)



**Figure 11:** Incidence de la tuberculose toutes formes confondues en 2009 selon les Wilayas (Ministère de la santé., 2011).

## 2.5. Pathogénie

### 2.5.1. Agent pathogène Mycobacterium

Le BK, ou Mycobactérium, a été identifié par Koch en 1882. Il s'agit d'un bâtonnet fin avec une enveloppe cireuse qui lui permet de faire face aux sucs digestifs et à l'élimination des cellules. Ce bacille aérobic maintient sa virulence pendant plusieurs mois dans les crachats à l'ombre, mais qui perd sa virulence.

mort suite à l'exposition au soleil et à la chaleur. Il existe diverses catégories de Mycobacterium

- Les tuberculoses du Mycobactérium (bacilles de Koch)
- L'Afrique du Mycobactérium
- Le Mycobactériumbovis est présent. (Morgan M et al.,2005),
- M. bovis est également dangereux pour l'homme (Acha et Szyfre S.,2005), qui se contamine principalement par la consommation de lait cru ou par le contact étroit avec des animaux infectés (Muller et al., 2013).

### 2.5.2. Caractéristiques des bacilles tuberculeux

Il s'agit de bacilles aérobies avec des parois riches en lipides, qui se multiplient lentement (en moyenne 20 heures). Les bacilles peuvent se multiplier dans le poumon dans des conditions optimales : une température de 37°C, une obscurité et une abondance d'oxygène.

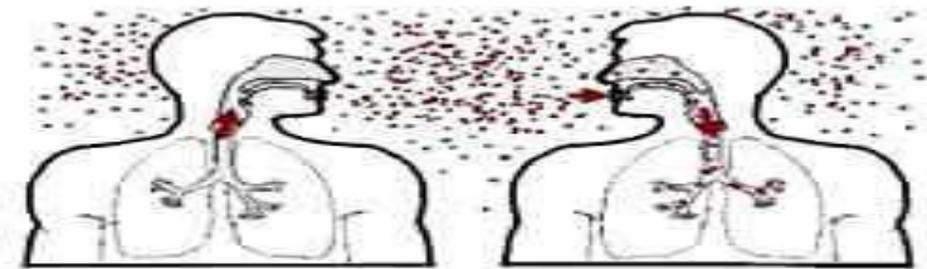
Dans l'environnement externe, Les bacilles subissent une dégradation rapide en raison des rayonnements ultraviolets (lumière solaire).

Difficiles à colorer avec les colorants classiques, il est impossible de les visualiser au microscope optique qu'en utilisant des colorations spécifiques, comme l'auramine ou la Ziehl-Neelson, qui s'appliquent sur la paroi du bacille riche en cires (**Brisson et al., 2011**).

### 2.5.3. Transmission de l'infection

Le plus souvent, la tuberculose se propage à d'autres individus en provenance d'un patient atteint de tuberculose pulmonaire ; l'infection se propage par le biais de gouttelettes infectées provenant des poumons du patient. Elles adhèrent à des particules de poussière fines et les fixent. Les particules les plus petites restent suspendues dans l'air pendant de longues heures.

Seules les particules ayant un diamètre inférieur à 10µm (micromètres) peuvent pénétrer dans les alvéoles du poumon, tandis que les particules plus grandes se déposent dans les voies aériennes supérieures, d'où elles sont emportées par le courant mucociliaire pour être généralement dégluties (**Donald Enarson et al.,2010**). Il convient de souligner d'autres façons de propager le bacille tuberculeux, telles que les conditions de vie précaires, la surpopulation (**Donald Enarson et al.,2010**)



**Figure 12:** Mode de transmission de Bacille de Koch d'une personne à une autre.

(**Mazza-Staldera., 2012**)

-Prisons et les conditions médiocres à l'intérieur des établissements pénitentiaires (**Boni., 1988**).

## **2.6. Types de tuberculose**

### **2.6.1. Primo-infection tuberculeuse (PIT) :**

Il s'agit de la première rencontre d'un nouvel organisme avec le bacille tuberculeux. Ce qui se distingue par une lésion histologique spécifique. La contamination a eu lieu par inhalation de la microgouttelette contenant des substances. (**Madigan et al., 2012**).

Les bacilles tuberculeux se trouvent dans les produits respiratoires des patients infectés, ce qui peut causer des dommages aux poumons ou des chancres pulmonaires. Selon Madigan et al. (2012), dans 90% des situations, la première infection tuberculeuse se transforme naturellement en une guérison totale. (**Madigan et al., 2012**)

### **2.6.2. Tuberculose maladie (tuberculose active) :**

Il s'agit de la réactivation de l'infection plus ou moins tardive après la première infection tuberculeuse qui peut être négligée. Cependant, cela peut également être une nouvelle contamination. Une croissance progressive des tubercules avec une extension lente.

Les conduits à air et les vaisseaux sanguins subissent une érosion, ce qui les rend infectieux et entraîne la mort en l'absence de traitement (**Flandrois., 1997**).

### **2.6.3. Tuberculose pulmonaire TP:**

La forme la plus fréquente de tuberculose est la tuberculose pulmonaire, qui se manifeste par une infection des poumons provoquée par *Mycobacterium tuberculosis*.

En général, les bactéries se propagent par des gouttelettes respiratoires lorsqu'une personne respire.

La personne infectée présente des toux ou des éternuements, et elles pénètrent dans les voies respiratoires, entraînant une inflammation et la création de lésions pulmonaires (**CDCTB., 2019**).

### **2.6.4. Tuberculose extra-pulmonaire TEP:**

La tuberculose extrapulmonaire, appréciée à la localisation pulmonaire, est moins fréquente en général. Les localisations pleurales et ganglionnaires sont les plus fréquentes en Côte-d'Ivoire. Les âges extrêmes (enfance et vieillesse), le sexe féminin et l'infection à VIH sont des facteurs de risque de développer une tuberculose extra-pulmonaire (**J. Mazza-Stalder et al. ,2012**)

-Parmi les catégories, nous évoquons :

- La tuberculose ganglionnaire
- Tuberculose ostéoarticulaire
- Tuberculose rénale et génito-urinaire
- Tuberculose méningée
- La tuberculose péritonéale
- La tuberculose pleurale
- La tuberculose miliaire

#### **2.6.5. Tuberculose multi-résistante (TB-MR):**

Les bactéries responsables de l'infection sont résistantes aux médicaments antituberculeux les plus couramment utilisés, comme l'isoniazide et la rifampicine, dans le cas de la tuberculose multi-résistante (OMS., 2018)

#### **2.7. Symptômes de la tuberculose :**

Les premiers signes constatés incluent la toux, la diminution du poids et une baisse de la production de lait.(Pritchard .,1988), les organismes sont éliminés à travers les sécrétions de toux, le lait, les matières fécales, les urines et les pertes urinaires.(pritchard.,1988)

#### **2.8.Lésions**

##### **2.8.1.Macroscopiques**

Les tubercules chez les animaux atteints de tuberculose peuvent présenter des lésions macroscopiques qui varient en fonction de leur stade d'évolution, allant de la granulation de la taille d'une tête d'épingle au nodule volumineux avec un centre occupé par une tuberculose. Une substance de couleur blanc-jaunâtre (le caséum), puis de couleur caséo-calcaire, puis calcifiée, entourée d'une capsule fibreuse d'épaisseur variable Ce sont les blessures constatées dans la plupart des cas dans les abattoirs. On peut expliquer cette localisation par le mode de transmission respiratoire et la pathogénie de *M. bovis*.les lobes caudaux sont les plus touchés.(Neill et al .,1994)

Il est possible que des lésions se produisent dans le système digestif, ce qui peut être lié à une contamination digestive initiale ou être secondaire à une infection respiratoire dans le cas où l'animal infecté avale son mucus contaminé.

Les noeuds lymphatiques peuvent également présenter des casées, des casées calcaires ou des calcifications, être hypertrophiés et présenter des granulations, comme le montre l'illustration sur la figure (18)

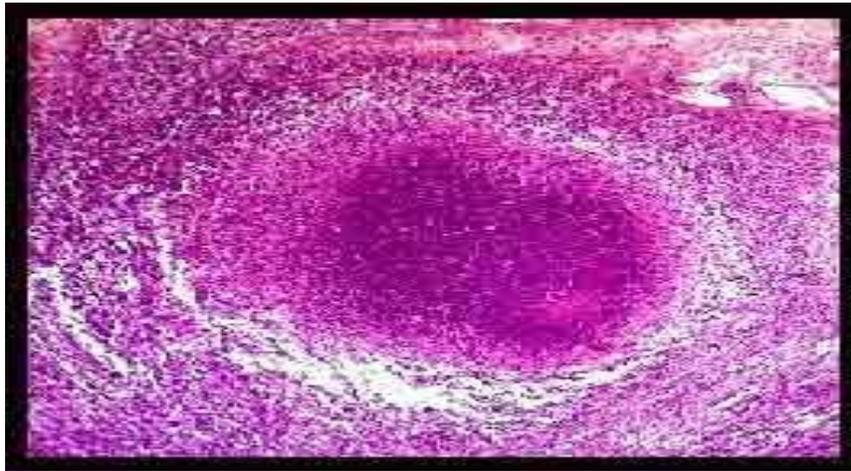


**Figure 13:** Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur des noeuds lymphatiques de bovin après conservation dans le formol et section. (Perrine., 2014)

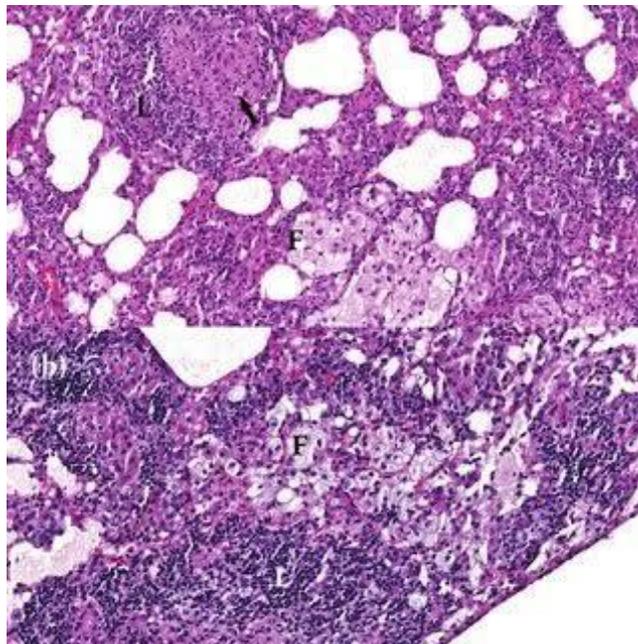
### 2.8.2. Microscopiques

La forme spécifique de la lésion microscopique est appelée « follicule tuberculeux » ; elle est présentée dans la figure 19 et se compose de :

- à partir d'un centre nécrotique uniformisé nommé caséum,
- d'une série de cellules épithélioïdes (résultat d'une modification morphologique et fonctionnelle des histiocytes et des macrophages) et de cellules géantes multinucléées (fig. 20).
- des lymphocytes et des neutrophiles situés plus en périphérie (WatreLOT-Virieux et al., 2006).
- On peut observer une progression de cette lésion vers une calcification du caséum, accompagnée d'une fibrose périphérique.



**Figure 14:** Observation microscopique d'un follicule tuberculeux après coloration à l'hémalum éosine, vue d'ensemble. (Perrine., 2014)



**Figure 15:** Observation microscopique de deux cellules de Langhans avec leurs noyaux disposés en fer à bovin. (Perrine., 2014)

-La présence du follicule tuberculeux ne correspond pas à la tuberculose, mais plutôt aux desmycobactérioses, ce qui signifie qu'un simple examen microscopique n'est pas suffisant pour déterminer la bactérie responsable des lésions observées.(Perrine.,2014)

## 2.9. Diagnostique

### 2.9.1. Diagnostic de la tuberculose in vivo :

Le diagnostic de la tuberculose in vivo chez les animaux, en particulier chez les bovins, implique l'utilisation du test de tuberculination intradermique ou cutané, ainsi que le test cellulaire in vitro qui utilise la mesure de l'interféron gamma produit par les cellules.

les lymphocytes après avoir été sensibilisés à un antigène spécifique (**Wood et al., 1990**).

Après avoir été cultivées sur des milieux synthétiques liquides, les mycobactéries (*M. bovis* ou *M. avium*) produisent un mélange complexe d'antigènes solubles appelés tuberculines. Après centrifugation de la culture, les mycobactéries sont éliminées par chauffage, tandis que la tuberculine est produite.

Obtenu à travers la filtration, puis soumis à une concentration à chaud et purifié par fractionnement chimique (dérivé purifié de la protéine [PPD]). On utilise principalement ces protéines purifiées. Dans le cas des bovins, on peut utiliser soit le PPD- bovis seul dans le cadre de l'"Intra Dermo tuberculination Simple (IDS)", soit les deux PPD-bovis et PPD- avium dans le cadre de l'"Intra Dermo tuberculination Comparative (IDC).

Peu importe la méthode sélectionnée, au lieu de l'injection, la peau est nettoyée et rasée. On mesure l'épaisseur de la peau à l'aide d'un pied de coulisse ou d'un cutimètre. Ensuite, 100µl de tuberculine est administrée au bovin, soit à un côté du cou pour l'IDS, soit de chaque côté du cou pour une IDC. On évalue l'épaisseur de la peau au site d'injection 72 heures plus tard en utilisant le même instrument (**OIE., 1996**).



**Figure 16:** Matériel de tuberculination

### **2.9.2. Diagnostic post-mortem:**

En général, ce diagnostic est effectué lors des visites aux abattoirs. Différentes méthodes sont utilisées pour mettre en évidence la maladie, allant de la plus simple en observant les lésions, en passant par l'histopathologie, la microscopie et la culture, jusqu'aux plus avancées qui font des recherches approfondies. appel à la biologie moléculaire, à la recherche de gènes, à la PCR, à l'amplification et à l'hybridation de l'ADN (Adam., 2001).

## 2.10. Traitement de la tuberculose

### 2.10.1. Traitement curatif

La maladie de la tuberculose peut être guérie. La polychimiothérapie est la seule méthode efficace. Le traitement dure entre 6 et 8 mois, divisé en deux étapes (**Boucherit., 2012**) :

Pendant les deux premiers mois, une phase initiale intensive est utilisée avec l'association de quatre molécules : l'éthambutol, la rifampicine, l'isoniazide et le pyrazinamide.

- Une période de 6 mois de continuation comprend deux substances : l'éthambutol et l'isoniazide.

Lorsqu'il s'agit de retraitement, on combine quatre médicaments pendant une période de 8 mois (l'éthambutol, la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide) avec la streptomycine pendant les deux premiers mois traités. Aucun de ces médicaments indispensables n'est adéquat.

Il est essentiel de combiner plusieurs médicaments antituberculeux afin de détruire tous les bacilles tuberculeux présents chez un patient, afin d'obtenir une guérison définitive. Il y a cinq médicaments antituberculeux essentiels (**Leclercq., 2006**).

- **Streptomycine (SM) :**

La tuberculose a été identifiée grâce à l'isolation de Streptomyces griseus, ce qui en fait le premier antibiotique réellement efficace. Elle entre en contact avec la membrane interne de Mycobacterium tuberculosis et entrave la production de protéines en se fixant de cette façon. irréversible à l'extrémité inférieure des ribosomes.(**leclercq., 2006**)

- **Isoniazide (INH) :**

La pro-droge de cette molécule requiert une activation in vivo afin de se transformer en véritable principe actif. Cela entrave la production des acides mycoliques, qui sont des composants indispensables de la paroi des bactéries.(**leclercq .,2006**)

- **Pyrazinamide (PZA) :**

a une similitude avec l'isoniazide. Il s'agit aussi d'une substance psychoactive dont l'action serait influencée par une amidase bactérienne. En réalité, l'acide pyrazinoïque serait la substance active (**leclercq .,2006**)

- **Rifampicine (RIF) :**

Constitue une substance naturelle extraite de Streptomyces mediterranei. Elle bloque la production d'ARN polymérase, ce qui entraîne la mort de la bactérie par blocage de la transcription. La rifampicine est l'INH qui constitue le fondement de la chimiothérapie antituberculeuse (**leclercq .,2006**)

- **Ethambutol (EMB) :**

il s'agit d'un amino-alcool fabriqué en 1961. Il bloque la production des arabinogalactane qui font partie de la membrane. **(leclercq .,2006)**

### **2.10.2. Traitement préventif:**

la prévention de la tuberculose implique la mise en place de mesures d'hygiène préventives, notamment la vaccination au BCG à la naissance, suivie d'un rappel à 6 ans en cas d'absence de cicatrice vaccinale, et à tout âge en cas de test à la tuberculine négatif.**(Bouziati .,2002)**

### **2.11. Prophylaxie**

Actuellement, il n'y a pas de traitement disponible. Il n'y a qu'à tester les animaux, à isoler les réacteurs et à les supprimer. Cependant, il convient de souligner que des études sont en cours pour développer un vaccin plus efficace pour les bovins. Ce vaccin serait extrêmement efficace. La tuberculose bovine en Afrique peut être utile en raison de l'absence d'application des mesures policières traditionnelles **(Buddle et al., 2003); (Ayele et al., 2004).**

### 3. Leishmaniose

#### 3.1 .Définition

Les leishmanioses sont des maladies causées par des protozoaires flagellés du même genre *Leishmania* appartenant à la famille des Trypanosomidae.( **Djezzar-Mihoubi.,2006**).

Les leishmanies peuvent être transmises à l'homme par la piqûre d'un insecte phlébotomes femelle.( **Cruz.,2007**)

- Il existe deux étapes de croissance (dimorphique):

Chaque hôte vertébré, y compris l'homme, présente un amastigote sans intramacrophagique, arrondi et non flagellé. De plus, il y a un amastigote flagellé qui se trouve libre dans l'intestin du phlébotome (**Mokni., 2019**).

Trois catégories de leishmanioses existent :

- Les leishmanioses viscérales, également appelées Kala-azar, peuvent être fatales si elles ne sont pas traitées.
- Les lésions de la peau, qu'elles soient localisées ou diffuses.
- Les leishmanioses de la peau et des muqueuses.
- La leishmaniose dermique post-kala-azar est une autre forme clinique qui résulte de la leishmaniose viscérale (**Aubry et Gauzère., 2019**).

#### 3.2 .Historique

La leishmaniose a été l'une des premières maladies parasitaires à être décrite, du moins dans sa forme cutanée.

Les découvertes de blessures remontent à l'Antiquité ancienne, dans l'Ancien et le Moyen Âge.

Au Nouveau Monde, il n'y a pas eu de découverte des formes viscérales et de prééminence des pathogènes au Xe siècle.

De cette manière, la leishmaniose cutanée de l'Antiquité est une maladie de peau bien connue depuis longtemps. Le médecin arabe du Xe siècle Al Boukhari a décrit cette affection cutanée, que Avicenn donnait à l'influence des piqûres de moustiques.

En 1882, McNaught a donné la première description clinique moderne, tandis qu'en 1885, Cunningham a découvert des parasites dans des échantillons de boutons orientaux (**Dedet., 1999**). Dans le frottis splénique d'un soldat décédé de la fièvre Dum-Dum (l'un des anciens noms de la

leishmaniose viscérale) en Inde en 1900, Sir William Leishman a fait la découverte de la leishmanie. Lors de la publication de ses découvertes en 1903, Charles Donovan a été le premier à faire la découverte.

Le parasite a été découvert dans une biopsie de la rate (**Dedet., 1999**).

### 3.3 .Etiologies

Les amastigotes et les promastigotes sont les deux stades de développement de la leishmaniose, qui est causée par des protozoaires de la famille des Kinetoplastida, du genre *Leishmania*. Les amastigotes infectent les vacuoles lysosomales des phagocytes, tandis que les promastigotes infectent les vacuoles lysosomales des phagocytes.

La forme extracellulaire des promastigotes est liée aux microvillosités des insectes (**Maxfield et al., 2021**).

Les phlébotomes, un insecte vecteur, comprennent différentes espèces mais des sous-ensembles distincts. Les espèces les plus fréquentes de maladies de l'Ancien Monde sont *Phlebotomus* et *Sergentomyia*, l'espèce de phlébotome connue pour transmettre les maladies du nouveau monde. *Lutzmyia* est le monde (**Maxfield et al., 2021**).

### 3.4 . Parasite de leishmania

#### 3.4.1 Taxonomie

Au départ, la catégorisation des espèces était basée sur différents critères externes. Les caractéristiques cliniques, géographiques et biologiques sont des exemples tels que *L.guyanensis* (isolé de Guyana), *L.peruviana* (isolé du Pérou), *L. infantum* (isolé d'enfants).

Depuis les années 1970, les espèces de *Leishmania* ont été définies en utilisant des données immunologiques, biochimiques et génétiques. Ces techniques moléculaires ont été utilisées pour définir ces espèces. (**Who., 1990**) .

La mise en place de nouvelles techniques de détection, d'isolement et d'identification génétique a entraîné une croissance considérable du nombre d'espèces recensées. De nos jours, on connaît 30 espèces, dont une vingtaine sont nocives pour l'homme (**Banuls et al., 2007**).

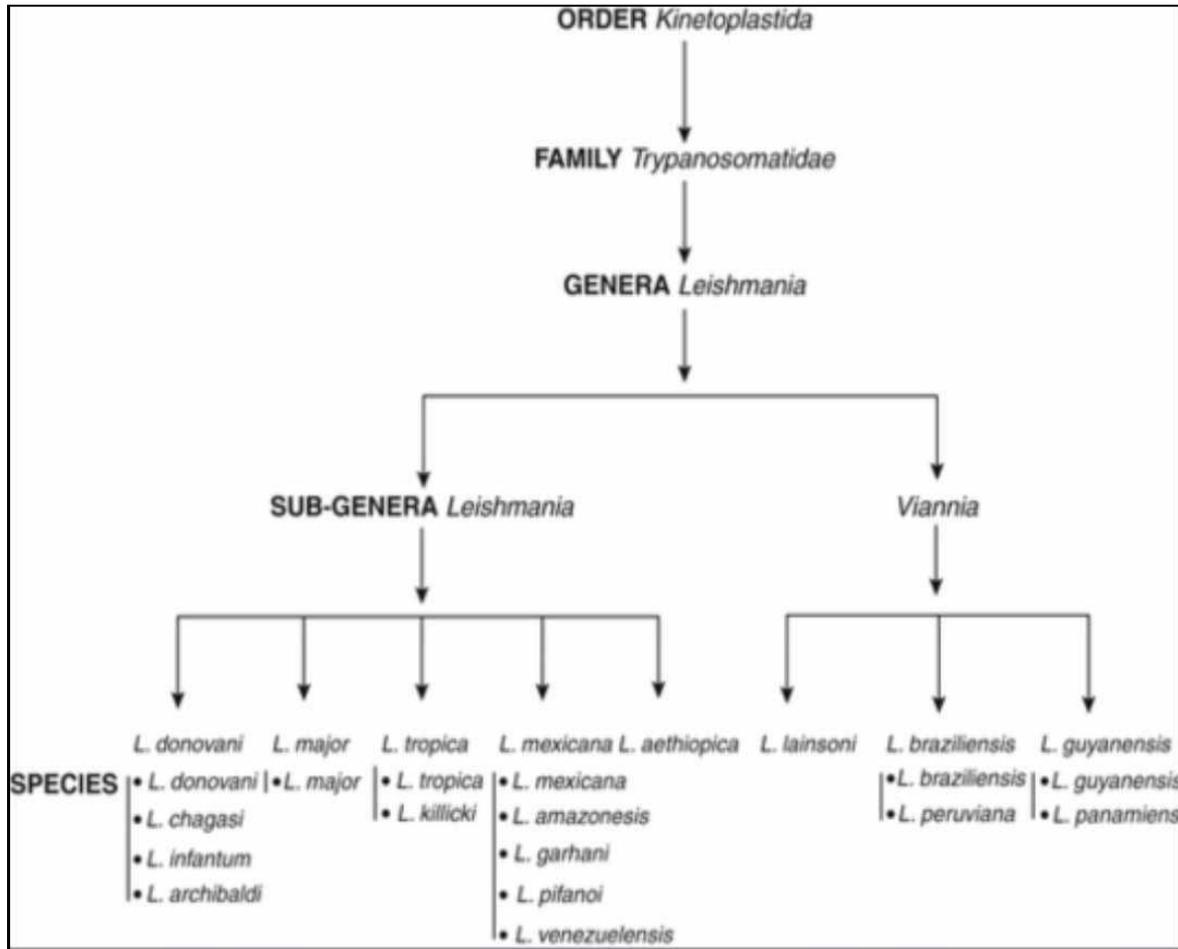


Figure 17:Classification de parasite de leishmania. (Bhuwan et al., 2013)

### 3.4.2. Cycle de vie

Les phlébotomes femelles parasites débutent leur cycle de vie en consommant du sang de leurs hôtes vertébrés. Quand les phlébotomes se nourrissent, la forme infectieuse de promastigote (promastigote) se produit. En passant par la trompe de l'insecte, les promastigotes pénètrent dans l'hôte vertébré. Ensuite, ils sont phagocytés par les macrophages, où ils se transforment en amastigotes et se multiplient par fission binaire. Leur nombre augmente jusqu'à ce que les cellules éclatent, libérant ainsi les parasites et réinfectant d'autres phagocytes pour poursuivre le cycle (Banuls et al., 2007).

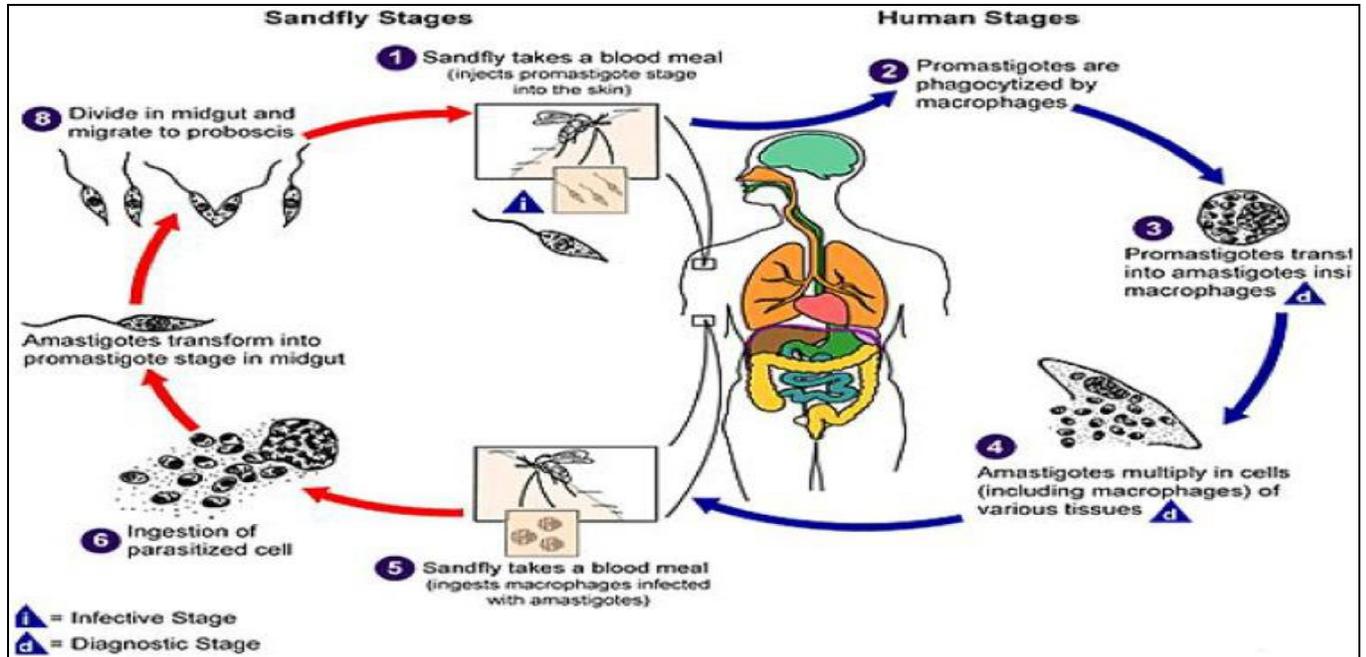


Figure 18: Cycle de vie de leishmania. ([www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx))

### 3.5. Épidémiologie

#### 3.5.1. Dans le monde

En 2020, l'OMS a rapporté 208 357 nouvelles infections par LC et 12 838 nouvelles infections par LV.

Plus de 90% des nouveaux cas de LC étaient originaires de la région méditerranéenne orientale (73%) et des Amériques (19%). La région méditerranéenne orientale et l'Algérie ont été les régions les plus touchées. (OMS, 2020)

Selon l'OMS (2021), l'épidémiologie environnementale est responsable de 79% (162 37) de tous les cas de LC. Plus de 6 000 cas de LC ont été rapportés dans sept pays (Afghanistan, Algérie, Brésil, Colombie, Irak, Pakistan et Syrie), ce qui représente plus de 80% des cas rapportés à l'échelle mondiale. 34% des infections viscérales de leishmaniose étaient originaires de la région africaine

16% et 18% des cas ont été signalés dans la région de la méditerranée orientale, les Amériques et l'Asie du Sud-est, tandis que 2% du total ont été signalés dans les régions de l'Europe et du Pacifique occidental. Les trois principaux foyers épidémiologiques de LV sont l'Afrique de l'Est (Éthiopie, Érythrée, Kenya, Ouganda, Somalie, Soudan et Soudan du Sud), qui représentent 57%

des cas mondiaux ; le sous-continent indien (Bangladesh, Inde et Népal) représente 18% des cas, et le Brésil (OMS .,2021)

### **3.5.2. En Algérie :**

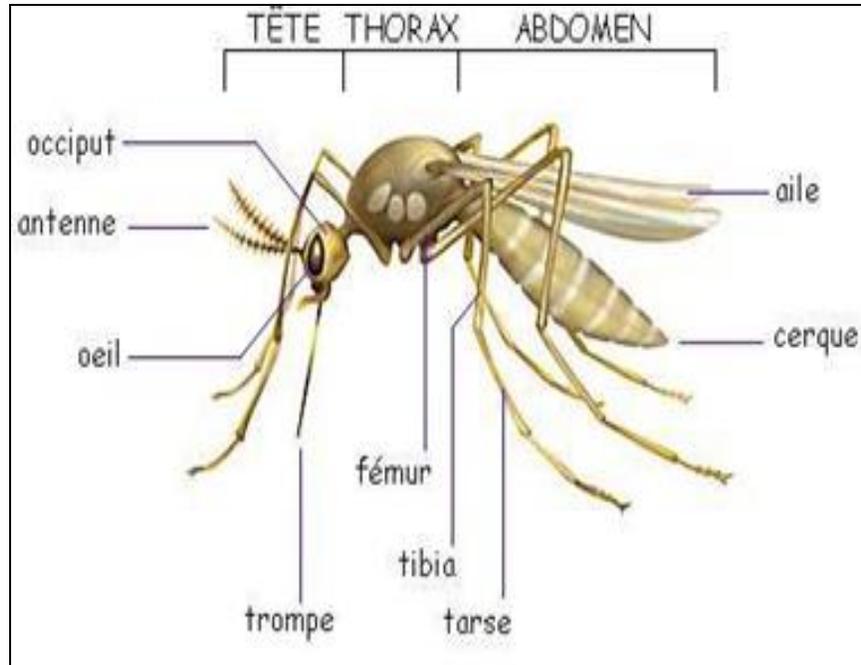
Plus de 7 millions de personnes en Algérie sont exposées à un risque d'infection.

Au niveau national, on observe une prévalence de deux formes cliniques, à savoir la leishmaniose cutanée (LC) et la leishmaniose viscérale (LV). La leishmaniose cutanée est un problème majeur. La santé publique en Algérie se situe juste derrière l'Afghanistan parmi les pays les plus touchés par la maladie dans l'Ancien Monde.

Trois espèces sont présentes en Algérie : *Leishmania infantum* est la principale cause de la leishmaniose cutanée et viscérale dans la partie nord du pays, *Leishmania LC* se manifeste qu'une seule fois à Ghardaia dans le centre-sud de l'Algérie, et la principale LC *Leishmania* est la principale. La majorité des cas de forme cutanée sont présents (**Eddaikra et al., 2019**).

### **3.6. Morphologie**

Les phlébotomes sont des insectes qui consomment des œufs. Ils ont un corps grêle et allongé de petite taille, mesurant de 1 à 3 mm de long. Leur couleur varie de jaune terne à noir, tandis que leurs ailes ont un aspect velu. La tête forme un angle de 45° avec le corps, ce qui donne à l'insecte une forme de corps. (**Boussaa S., 2008**)



**Figure 19:** Morphologie générale d'un phlébotome adulte. (Niang et al., 2000)

### 3.7. Classification

Une position systématique est proposée.

- Règne : Animalia
- Fertilisation : Arthropodes.
- Le sous-ensemble : Hexapode.
- Classement : Insectes.
- Catégorie : Ptérygotes.
- Ordre supérieur : Endoptérygota.
- Ordre : Distincts.
- Le genre : Psychodidae.
- Le sous-groupe : Phlebotominae. ( Dolmavota et Demina.,1971)
- Phlebotomus est un genre. (Loew., 1845)

### 3.8. Transmission de la leishmaniose

La piqûre des phlébotomes femelles infectées permet de transmettre les parasites *Leishmania*, qui se nourrissent de sang afin de générer des œufs.

La leishmaniose a une épidémiologie qui varie en fonction des caractéristiques de l'espèce parasitaire.

On a déterminé que 70 espèces animales, y compris l'être humain, sont des réservoirs naturels de parasites en fonction de l'espèce de phlébotome, des particularités écologiques locales des sites de transmission, de l'exposition actuelle et passée de la population humaine au parasite et des comportements humains. La tuberculose (OMS., 2022)

### **3.9. Diagnostic de la leishmaniose:**

Il est basé sur la détection et l'analyse de l'amplification des acides nucléiques du parasite, ceci consiste à soumettre le matériel du prélèvement qui peut être médullaire ou sanguin, à la PCR.

C'est une technique rapide permettant d'avoir le résultat dans les heures qui suivent le prélèvement, sans risque de contamination, avec une sensibilité proche de 100 % même pour les charges parasitaires les plus faibles.

Elle est particulièrement utile pour le suivi évolutif des malades traités et pour l'étude des sujets porteurs asymptomatiques du parasite, elle permet aussi l'identification des espèces, voire des sous-espèces, ainsi que la distinction des souches sensibles et des souches résistantes au traitement, ce qui contribue à une meilleure prise en charge thérapeutique (Le Fichoux Y et al., 1999 ; Dedet JP, 1999 ; Lachaud L et al., 2000 ; Izria A et al., 2007)

#### **3.9.1.Pcr**

Les espèces de leishmanies sont caractérisées en se basant sur des critères biochimiques (électrophorèse d'isoenzymes) ou génétiques en utilisant diverses méthodes moléculaires, telles que la PCR et la technique des anticorps monoclonaux avec un panel spécifique.

En raison de leur coût élevé, ces méthodes ne sont employées que dans des centres sophistiqués. En plus des objectifs de diagnostic et de pronostic, l'identification des espèces de parasites permet une meilleure compréhension de l'épidémiologie de la leishmaniose (A Masmoudi et al., 2013)

#### **3.9.2. Diagnostic sérologique**

Le sérodiagnostic est généralement réalisé à l'aide de l'immunofluorescence indirecte (IIF) et de l'ELISA.

Dans l'ancien monde, ces tests sérologiques n'étaient pas couramment utilisés pour diagnostiquer la LC en raison de la sensibilité et de la réactivité des tests.

En réalité, ces tests peuvent avoir des limites telles qu'un niveau d'anticorps indetectable ou faible, l'absence de corrélation entre les niveaux d'anticorps circulants et le stade de la maladie, ainsi que l'existence de réactions croisées avec d'autres espèces qui peuvent être présentes. On observe des résultats erronés positifs chez les patients souffrant de trypanosomose, de toxoplasmose ou de paracoccidioïdomycose, ainsi que chez des personnes saines.

Ces contraintes entraînent l'émergence de méthodes immunologiques qui permettent de détecter des anticorps anti-Leishmania, telles que la cytométrie en flux, le test Western Blot, l'immunodosage enzymatique utilisant des antigènes de Leishmania. En réalité, l'IIF ne fait pas partie de cette famille.

pas à l'ensemble des méthodes de diagnostic de LC (A Masmoudi et al., 2013).

### 3.10. Traitement

Il est difficile de traiter la leishmaniose, d'une part en raison de la diversité des espèces de leishmaniose et de la sensibilité variable aux produits utilisés, et d'autre part en raison du nombre restreint de produits disponibles, qui sont anciens, toxiques et coûteux.

Finalement, la présence de produits dont l'efficacité n'a pas été prouvée rend la question encore plus complexe (Bouzeriba et Rouaiguia., 2017).

Les antimoniés pentavalents intraveineux actuels (Sb5+) sont les seuls traitements efficaces pour toutes les formes cliniques de leishmaniose, tels que le stibogluconate de sodium (SSG ; Pentostam, Royaume-Uni) ou l'antimoniote de méglumine (Glucantime, France), à l'exception de l'état du Bihar en Inde (Hirve S et al., 2016 ; Murray HW et al., 2016).

Récemment, on a mis en évidence le traitement intralésionnel comme la première option thérapeutique pour traiter le LCL provoqué par *L. major*, *L. tropica* et *L. panamensis*. Il engendre des dégâts aux membranes cellulaires et la rupture des microtubules, entravant ainsi la croissance cellulaire.

Division de la structure. En revanche, des recherches expérimentales précédentes ont démontré que la collaboration avec la lidocaïne, en plus de réduire l'inconfort local, encourage la fragmentation et la détérioration de la structure morphologique de la membrane plasmique (en raison de ses propriétés amphophyliques) ainsi que d'autres organites chez les protozoaires de *L* (Yépez J et al., 1999 ; Reithinger R et al., 2007).

## 4. Rage

### 4.1. Définition

On définit la rage comme une maladie infectieuse, virulente et transmissible par morsure, principalement causée par divers virus du genre Lyssavirus, qui affectent l'homme (**BLANCOU, J., 2000**), ainsi que tous les animaux à sang chaud, notamment les carnivores dont ils sont les réservoirs principaux.

Malheureusement, l'issue est souvent fatale une fois que les symptômes sont apparus, ce qui est faible pour les animaux mais coûteux pour les vies humaines avec 60 000 décès chaque année, principalement en Afrique et en Asie, d'après l'OMS. Selon l'OIE, cela peut atteindre même 70 000 cas, avec environ quinze millions qui en échappent grâce à une vaccination efficace après contact. On la transmet principalement par morsures de chien à 99%, mais malheureusement ces morsures ont un impact principal sur les enfants de moins de 15 ans des zones rurales des pays en développement, qui la négligent toujours, car seulement 10% des ressources financières utilisées actuellement pour prendre soin des personnes mordues par un chien supposé enragé. Il serait assez pour les Services vétérinaires nationaux à travers le monde pour éliminer la rage à sa source animale. D'après le code de santé de l'OIE, un cas correspond à un animal qui est infecté par un type de virus de la rage (**Code de santé pour les animaux terrestres, OIE article 8.10.5, II:25-45**).

### 4.2. Historique

Les récits historiques et les recherches épidémiologiques moléculaires récentes confirment que la maladie de la rage était présente depuis des millénaires (**Bourhy H et al., 2010**).

Elle a également été mentionnée dans les textes de la majorité des civilisations occidentales et Les lois Aushunna ont été rédigées au XXIII<sup>e</sup> siècle avant notre ère en Mésopotamie, où le terme « babylonien segu » a été utilisé pour exprimer à la fois la folie et l'enrage, tandis que le terme « kadub-hu » a été utilisé pour exprimer la rage du chien (**BLANCOU, J., 2000**). Ce n'est qu'en juillet 1885 que Louis Pasteur et ses collègues ont découvert un vaccin efficace pour prévenir la rage animale, utilisé sur un garçon de 9 ans appelé Flury (**BORREL, T.H., 1996**). Ensuite, Remlinger parvenait à réussir en 1903.

La qualité du vaccin à base de virus inactivé adjuvé a considérablement été améliorée pendant la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle (**BLAJAN, L et BOGEL, V., 1985**).

### 4.3. Etiologie

Le virus rabique fait partie de la famille des Rhabdoviridae (le mot Rhabdos signifie bâton) et du genre Lyssa virus. Il y a des souches appelées "rage des rues" ou "rage sauvage", ainsi que des souches appelées "virus fixe". (AUBRY et ROTIVEL.,2001)

#### 4.3.1. Classification de la famille Rhabdoviridae

Les Rhabdoviridae sont une famille étendue qui comprend plus de 150 espèces de Rhabdovirus qui sont responsables de l'infection de tous les êtres vivants. Ces virus sont enveloppés de structures (Kateb et EL kebir .,2004)

Complexes mesurant entre 100 et 430 nm de long et 45 à 100 nm de diamètre.

En forme de balle de fusil ou d'obus. (Borrel, T.H.,1996)On les classe dans la catégorie des Mono-négavirales, c'est-à-dire des virus à acide ribonucléique "ARN" monocaténaire négatif non segmenté.( Aubert, M.F.A.,1995)

Il existe quatre catégories de virus : x épiculovirus, x Lyssavirus, x Ephemeroptera, x Ovirhobdovirus.Les particularités de la famille Lyssavirus :

Il y a 4 sérotypes différents :

- x Sérotype 1 : RABV, un virus traditionnel, à partir duquel le vaccin est fabriqué.
- x Sérotype 2 : LBV, virus de Lagos - Bat : il affecte les chauves-souris, les carnivores (chiens, chats) et les rongeurs.
- x Sérotype 3 : MOKV, virus de Mokola : il affecte les musaraignes, les hommes, les chats et les chauves-souris.
- x Sérotype 4 : DUVL, virus de Duvenhage : il affecte l'homme par morsures de chauves-souris.( Aubert, M.F.A.,1995)

Le genre Lyssavirus a été divisé en six génotypes initialement grâce aux techniques moléculaires par comparaison de séquence, puis un septième génotype australien a été ajouté :L'ABL (Australien contre le Lyssavirus)

#### 4.5. Morphologie et structure

Le virus de la rage peut être observé au microscope électronique et présente une structure cylindro-conique.

Sa longueur oscille entre 150 et 300 nm et son diamètre oscille entre 70 et 80 nm.

Il a une structure en glycoprotéine avec des spicules hérissés et une symétrie hélicoïdale. Le génome du virus rabique est composé d'un ARN monocaténaire à polarité négative. Il est possible de le cultiver in vitro sur des cellules et de provoquer un effet cytopathogène qui commence à se manifester lentement.

Il est possible de le cultiver sur les cerveaux de souriceaux nouveau-nés et de favoriser la production d'anticorps neutralisants.

Quelques-uns de ces anticorps ciblent la glycoprotéine d'enveloppe G tandis que d'autres ciblent la nucléocapside N. L'utilisation de cette immunité humorale est utilisée pour prévenir la rage humaine en utilisant la vaccination et le sérum antirabique. L'immunité cellulaire est garantie par des cellules lymphoïdes spécialement sensibilisées, les cellules T. **(Djareddir et Nadjem .,2007),**

#### 4.6. Transmission du virus

Ce virus est transmis à l'homme essentiellement par une morsure ou une griffure animale provenant d'un animal infecté qui va le transmettre via la salive. L'animal constitue le réservoir naturel du virus de la rage.

Plusieurs animaux sauvages sont susceptibles d'abriter le virus et de le transmettre par morsure ou griffure :

- Chauve-Souris (contamination humaine possible à partir d'une morsure par chauve-souris. Le virus de la rage chez la chauve-souris est légèrement différent de celui retrouvé chez les animaux domestiques)
- Mouffette (sconse)
- Blaireau
- Martre
- Renard
- Raton-laveur **(L'équipe Passeport Santé .,Janvier 2017)**

#### 4.7. Pathogénie

Dans la plupart des situations, la rage se propage par voie cutanée ou muqueuse, généralement par contact direct après une morsure, une griffure ou un léchage sur une peau excoriée, ou parfois par manipulation d'objets contaminés par la bave virulente. enveloppant la peau de petites excoriations

Toutefois, il existe d'autres moyens de pénétrer. Quoi qu'il en soit de manière exceptionnelle : · Les chauves-souris utilisent des gouttelettes ou des particules en suspension dans l'air pour transmettre des virus qui rencontrent l'air expiré par ces animaux et qui pénètrent dans les muqueuses (expérience de la grotte de Frio Cave). ( **Kelley et Mahlow.,2001**),Les rats, les souris et les chiroptères ont une voie digestive riche en virus.

La transplacentaire, chez les chiens, les bovins, les chauves-souris, mais jamais, dans tous les cas, tout au long de la vie.( **Bourhy, H. et Rotivel, Y.,1995**)

Jusqu'à maintenant, chez les femmes (**Mammette, A.,1980**), le virus de la rage pénètre soit directement dans le système nerveux libre et les connexions neuromusculaires, soit après une courte période de multiplication au niveau du site d'inoculation dans les cellules musculaires (**Aubert, M.F.A., 1995**).

Ensuite, le virus est exclusivement transmis par les neurones.

Les cellules des neurones périphériques qui innervent la région infectée sont les premières à détecter le virus : 18 à 24 heures après l'inoculation. Chacun des neurones, des moteurs et des sens.

Le flux axonal rétrograde infiltre la région inoculée 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 et de l'ordre. De 25 à 50 mm par jour (**Aubry, R et Rotivel, P.,2001**).

Dans le système nerveux central, le virus entraîne une lésion des cellules nerveuses, en particulier dans le mésencéphale et le bulbe, tandis qu'il entraîne également une augmentation du tissu névralgique et une inflammation péri-vasculaire (**Manninger (R.)et Mosey (J.),1960**).Le virus de la rage entraîne également la création d'inclusions dans certaines parties du système nerveux central, notamment dans les cornes d'Ammon, dans le cytoplasme des cellules motrices cellulaires. Les corps de Negri sont nommés en l'honneur de celui qui les a découvertes. absolument liées à la colère, mais leur émergence est expliquée de diverses manières.

Selon la majorité des écrivains, la substance anhiste est le produit fabriqué par la cellule malade qui regroupe et isole les particules de virus du protoplasme, se manifestant sous forme de petits grains. Certains, en revanche, estiment que les corps de Negri sont des résultats de la dégradation cellulaire et en font soit des fragments de mitochondries, soit des nucléoles dégénérés (**Metallaoui, A., 2009**).

Une fois qu'il s'est multiplié et causé des dommages au système nerveux central, le virus est réacheminé par le flux axio plasmique antérograde vers différents tissus, autres que les nerfs (**Aubry, R.et Rotivel, P.,2001**).

Les tissus les plus proches des centres nerveux sont les premiers touchés : la rétine, la cornée, les glandes salivaires, lacrymale, surrénales, les intestins, les follicules pileux, ainsi que la peau et la tête. Ces tissus jouent un rôle actif dans le cycle de la maladie.

permettant sa diffusion entre les personnes. Le virus de la rage est éliminé dans la salive avant l'apparition des premiers symptômes. (**Kateb et El Kebir.,2004**).

Ce risque réside dans le fait qu'un animal en fin d'incubation de la rage peut produire du virus de la rage et infecter une personne mordue, sans que son comportement ne suscite l'attention.

entraîne la mise en observation de tout animal dangereux pendant une période de 15 jours en France (10 jours aux États-Unis et dans de nombreux autres pays), dans le but de vérifier son état de santé et, par conséquent, d'obtenir une confirmation ultérieure qu'il n'était pas dangereux. La morsure peut être un excréteur de virus, ce qui permet d'éviter la PPE humaine (tout est rage et rien n'est rage) (**Aubert, M.F.A.,1995**).

## **4.8. Diagnostic**

### **4.8.1. Diagnostic clinique :**

Il est difficile de faire un diagnostic sur le terrain au début de la maladie, car il existe un polymorphisme clinique :

- Modifications du comportement (émotion, agressivité...)
- Une salivation excessive. · Une déglutition difficile.

En règle générale, la maladie ne présente pas de symptômes pathognomoniques, seul l'évolution rapide de la maladie joue un rôle crucial dans le diagnostic.

Le diagnostic repose également sur des informations épidémiologiques, la nature enzootique de la maladie, les conditions de vie de l'animal (il s'agit d'un chien errant et de sa vaccination) (Knodel et al.,2005)

#### 4.8.2. Diagnostic différentiel

Cette affection se distingue de plusieurs maladies telles que l'encéphalite, la listériose, l'encéphalopathie spongiforme transmissible, la tremblante et la stomatite.

- Immobilisation de la mâchoire avec d'autres affections qui la paralysent.

La maladie de carré se distingue par une progression plus lente et une absence d'agressivité.

- Tétanos : absence de violence.

- La maladie d'Aujeszky peut également être

observée avec des grattages et des mordilles dans certaines parties du corps, mais ces symptômes ne sont pas accompagnés d'un comportement agressif et d'un désir de mordre, ni d'une paralysie des mâchoires.( Kabouia (R.) ,2007).

#### 4.8.3. Diagnostic de laboratoire

Si le tableau clinique ne présente qu'une suspicion, il est nécessaire de confirmer le diagnostic.

Prélèvement

Lorsque l'animal suspect décède ou est découvert mort, il est nécessaire de réaliser une analyse en laboratoire afin de confirmer le diagnostic de la rage.( Rohrer, H.,1973)

-Sur un petit animal, il est possible d'envoyer l'intégralité du cadavre au laboratoire de diagnostic.

Dans le cas d'animaux plus grands, le vétérinaire devra couper la tête de l'animal au niveau du cou pour laisser le bulbe rachidien, puis la tête devra être envoyée au laboratoire (Kelley, M.F et Mahlow, J. C.,2001).

Par la suite, la tête est placée dans un sac en plastique, puis dans un emballage isotherme, avec de la glace disposée. Il est impératif de faire l'envoi le plus rapidement possible en fournissant une demande d'analyse complète.

Le vétérinaire demandeur doit fournir soigneusement toutes les informations cliniques nécessaires. \*Technique de laboratoire : Plusieurs méthodes de laboratoire sont utilisées pour diagnostiquer la rage. Elles sont ici présentées dans un ordre chronologique, mais certaines techniques anciennes ne sont plus mentionnées (Aubert, M.F.A., 1995).

#### 4.9. Prophylaxie

Avant tout, le vétérinaire est responsable de la prise en charge de l'exposition humaine à un animal mordeur, qui évaluera le niveau de risque de la rage animale.

L'animal mordeur joue un rôle crucial dans l'évaluation du risque de la rage. Il est nécessaire.

Il est impératif de l'identifier et de le mettre sous surveillance vétérinaire. Il est préférable de ne jamais tuer un animal qui vient de mordre, mais si la capture de l'animal est difficile, il est possible de le tuer en évitant de tirer dans la tête. En cas de disparition de l'animal mordeur, qui est souvent une éventualité (animal sauvage, chien errant), le risque est considéré comme élevé

Tous les animaux mordeurs, même ceux qui ont été correctement vaccinés contre la rage, sont soumis aux règles de surveillance vétérinaire, car la protection vaccinale n'est pas totale.

Elle doit commencer dès que possible après la morsure et prendre dix jours en fonction des données.

Les recommandations de l'OMS et les recommandations de l'AFSSA sont de 15 jours en France.

Étant donné que le virus de la rage ne se trouve jamais dans la salive de l'animal plus de dix à quatorze jours avant l'apparition des symptômes cliniques. (Micoud, M.,1999)

##### 4.9.1. Lutte contre les chiens et les chats errants :

.Tout chien qui, en dehors d'une action de chasse ou de la garde d'un troupeau, n'est plus sous la surveillance de son maître, tout chat non identifié trouvé à plus de 200 m des habitations ou trouvé à plus de 1000 m du domicile de son maître et sans surveillance, est considéré comme un animal errant.

D'après les pouvoirs qui sont conférés aux maires par le code général des collectivités territoriales, un animal trouvé en état de divagation ou accidenté est sous la responsabilité du maire de la commune où il a été trouvé.

Toute commune doit disposer d'une fourrière ou avoir une convention avec la fourrière d'une autre commune, et y conduire les animaux trouvés.

La fourrière doit garder les animaux pendant un délai fixé par la loi (8 jours au moins), et rechercher le propriétaire. A l'issue de ce délai, elle peut les confier à un refuge ou faire procéder à leur euthanasie. La fourrière est placée sous la surveillance d'un vétérinaire sanitaire pour la recherche des maladies réglementées.

Concernant la gestion des populations de chats dits libres, le maire peut, par arrêté, faire procéder à leur capture pour identification et stérilisation par un vétérinaire, puis les relâcher sur

leur lieu de vie. Cette pratique, qui évite l'installation de nouveaux chats sur le territoire, est préférable à la mise en fourrière. ([agriculture.gouv.fr/file/fourriereanimaleguidecle8629f9pdf](http://agriculture.gouv.fr/file/fourriereanimaleguidecle8629f9pdf))

#### 4.9.2. Prophylaxie médicale chez les animaux

##### 4.9.2.1. Vaccination des animaux

À la fin des années 1970, la lutte contre la rage dans les espaces sauvages s'est principalement concentrée sur la vaccination des animaux sauvages en distribuant des appâts. Ces appâts cachaient un virus modifié de la rage ou un vaccin recombinant, enveloppés dans une capsule en plastique dans le fond.

De 1 à 2 ml de volume, les résultats de cette vaccination ont été impressionnants et, depuis la fin des années 1980, la rage vulpine n'a cessé de diminuer en Europe.

La vaccination du renard par voie orale en France s'est avérée fructueuse, car elle a permis de lutter contre la rage vulpine, qui est le principal élément responsable de la rage dans ce pays. Jusqu'à la fin de l'année 2002, elle a été mise en œuvre dans les régions frontalières

**(Belabbas et Henneb.,2010)**

## 5. Echinococcose/Hydatidose

### 5.1. Définition

L'échinococcose est une maladie produite chez l'être humain par le cestode *Echinococcus* (tenia échinocoque) à l'état larvaire, entraînant le développement de kystes de taille variée. On trouve les vers adultes chez les chiens et autres carnivores.**(Who.,1991)**

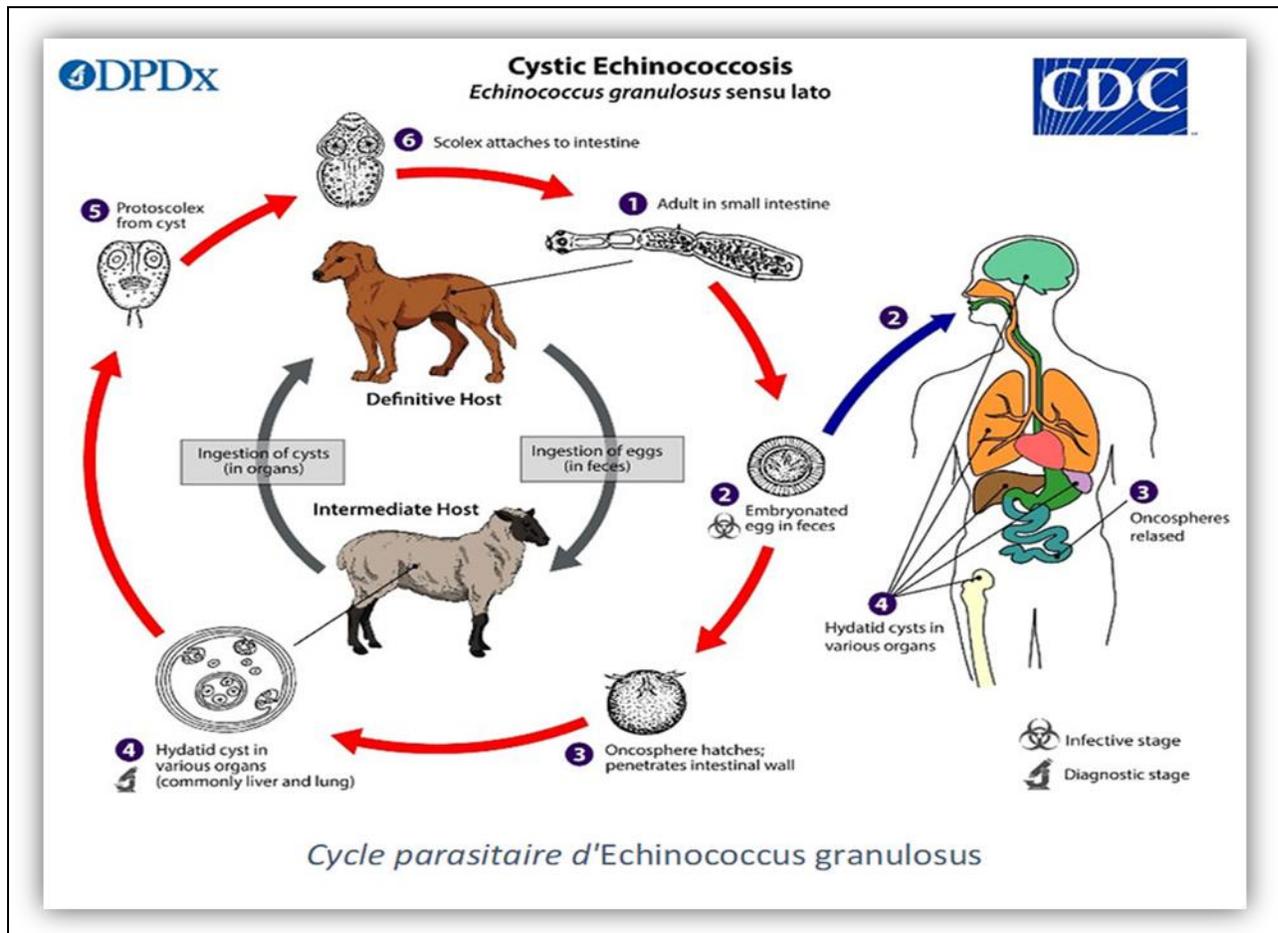
-Il y a trois espèces apparentées d'*Echinococcus* dont les manifestations cliniques sont différentes:

- *Echinococcus granulosus*, agent de l'hydatidose uniloculaire ou kyste hydatique;
- *Echinococcus multilocularis*, responsable de l'échinococcose alvéolaire (kyste multiloculaire);
- *Echinococcus vogeli*, agent d'une forme polykystique d'hydatidose humaine.
- *Echinococcus granulosus* est le type se trouvant dans les pays de la Région.

-Il est habituellement identifié par radiographie, tomographie et échographie, ces examens morphologiques étant appuyés par des examens sérologiques positifs, de préférence à la recherche d'anticorps dirigés contre des antigènes de genre spécifique.

-Le diagnostic définitif se fait par l'identification au microscope de tissus parasites dans le liquide du kyste hydatique obtenu chirurgicalement ou, - par exemple, dans un crachat après rupture de kystes pulmonaires.

-Les signes et symptômes varient selon la taille, le nombre et la localisation des kystes. Ceux-ci signent généralement au niveau du foie, des poumons et, moins fréquemment, dans les reins, la rate, la moelle des os ou le système nerveux central. **.(Who.,1991)**



**Figure 20:** Cycle parasitaire d'Echnococcus granulosus. (Alain Le Faou.,2012)

## 5.2. Epidémiologie

### 5.2.1. En Tunisie

-Résumé null null Dans le cadre du projet de coopération tuniso-francais sur l'épidémiologie du kyste hydatique en Tunisie, les auteurs rapportent les résultats du dépistage échographique des localisations hydatiques abdominales portant sur une population de 3 116 sujets dans la région de Menzel Bourguiba. Une enquête sérologique par la technique E.L.I.S.A.

est menée parallèlement. L'échographie a permis de détecter 26 sujets porteurs asymptomatiques de kystes hydatiques abdominaux (22 hépatiques, 4 rénaux). (H.A.Gharbi et al.,1986)

### 5.2.2. En Algérie

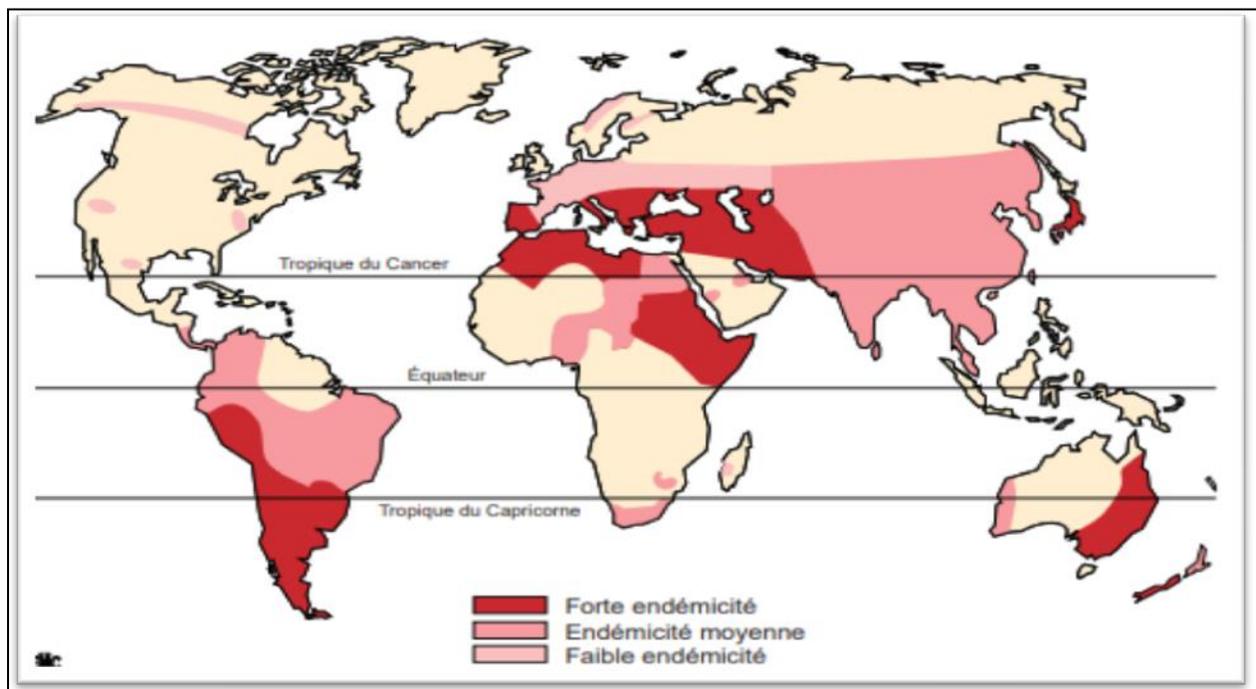
-L'hydatidose demeure une importante problématique de sante publique en Afrique du Nord. Une enquête concernant les variables associées a la prévalence familiale de l'hydatidose a été réalisée auprès de ménages de la wilaya de Constantine (Algérie). L'enquête avait l'objectif de constituer un travail d'actualisation de l'épidémiologie de la parasitose et de mise en évidence de ses facteurs de risque. Un questionnaire d'habitudes de vie a été mis en œuvre via l'interview de 1611 ménages résidant dans les communes de Constantine (zone urbaine) ou d'Ain Abid (zone rurale). La prévalence de l'hydatidose familiale a été estimée via les déclarations des ménages. Les facteurs associés a la survenue d'au moins un cas familial ont été analysés a l'aide de régressions logistiques. 4,6 % des ménages urbains et 14,6 % des ménages ruraux ont déclaré une hydatidose. En zone urbaine, l'abattage de plus d'un ovin par an a été associé ( $P < 0,05$ ) au risque familial; par ailleurs, l'abattage d'ovins par un non-professionnel, la présence de chiens errants dans le quartier et le fait de posséder plus d'un chien, ont eu tendance ( $P < 0,1$ ) à être associés au risque. En zone rurale, l'abattage d'ovins dans des pièces de vie, la présence de lésions sur les poumons et/ou foies des moutons abattus, et la profession d'un membre du ménage liée a l'élevage ont été associés au risque, la variable « méconnaissance du nom de la maladie » ayant été associée a l'absence de risque. Une vigilance sanitaire renforcée serait a établir dans les zones enquêtées pour un contrôle optimal de l'hydatidose. (F.Kayouèche et al.,2009)

### 5.2.3. En Maroc

- Nous avons étudié le profil épidémiologique et évolutif de l'hydatidose au Maroc dans le but de notre travail. C'est une étude à la fois retrospective et descriptive qui couvre une période de 1980 à 2008. Les informations concernant les patients ont été collectées grâce au bulletin épidémiologique mis en place par la Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies, qui recense tous les cas de hydatidose entre 1980 et 1992, ainsi qu'aux rapports annuels des maladies parasitaires publiés chaque année par la même direction entre 2003 et 2008. 23 512 cas d'hydatidose ont été identifiés, avec une augmentation annuelle du nombre de cas et de leur fréquence chirurgicale.

de plus en plus de cas et d'interventions chirurgicales. Toute la superficie du Maroc est touchée par l'hydatidose, avec une répartition inégale d'une région à l'autre. On la remarque principalement chez les patients provenant des zones rurales et on observe une forte prédominance des cas de genre féminin pendant toute la période d'étude (ratio sexe H/F = 0,66). On affecte toutes les tranches d'âge, avec une prédominance d'atteinte chez les adultes jeunes. L'organe le plus touché est le foie, suivi par la localisation pulmonaire, tandis que les autres organes sont moins touchés

-Les résultats indiquent que l'hydatidose reste un problème majeur de santé publique au Maroc et qu'il est crucial de surveiller de manière constante la situation épidémiologique afin d'évaluer les mesures prises pour combattre cette parasitose. De plus, il est essentiel de permettre une adaptation et un ajustement rapide de ces mesures afin de réduire l'incidence de cette maladie.(Omar Derfoufi et al.,2009)



**Figure 21:** Répartition géographique des hydatidoses humaines et animales. ( F Klotz et al.,2000)

### 5.3. Cycle de vie du ténia du chien

- Les chiens, en particulier les chiens de berger, s'infectent lorsqu'ils ingèrent des kystes de ténia dans les tissus d'animaux infectés (comme les moutons, les chèvres, les bovins ou les porcs).

- Les kystes (appelés kystes hydatiques) deviennent des vers adultes dans l'intestin du chien.

- Les chiens infectés excrètent des œufs de ténia avec leurs excréments. Les moutons, bovins, chèvres ou porcs ingèrent les œufs de ténia qui se trouvent dans la terre contaminée par les matières fécales du chien. À l'intérieur de ces animaux, les œufs éclosent et deviennent des kystes dans les organes internes de l'animal.

- Les personnes (souvent des bergers) s'infectent en ingérant accidentellement de la terre, de l'eau, ou de la nourriture contaminée par des œufs d'*Echinococcus* excrétés avec les excréments de chien.

-Les œufs d'*Echinococcus* restent en vie dans la terre jusqu'à un an. Les œufs peuvent aussi se trouver dans la fourrure d'un animal infecté. Après avoir touché un animal infecté, une personne peut ramasser des œufs, les transférer de sa main à sa bouche ou contaminer de la nourriture, et ainsi s'infecter.

-Les œufs éclosent dans l'intestin et libèrent des sphères qui contiennent les larves de ténia (oncosphères).

-Les sphères traversent la paroi de l'intestin et migrent dans la circulation sanguine jusqu'à divers organes, comme le foie et les poumons. Dans ces organes, les sphères deviennent des kystes, qui prennent progressivement du volume et qui peuvent provoquer des symptômes chez l'homme. L'infection qui en résulte est appelée échinococcose. **(Chelsea.M et William.A.Petri.Jr.,2022)**

### 5.4. Parasitologie

#### ■5.4.1. *Echinococcus granulosus*

est un cestode de l'embranchement des Plathelminthes dénommé ténia du chien.

-Il existe sous 3 formes:

-Adulte: vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif;

-œuf: forme contaminante dans le milieu extérieur,

-Larve ou hydatide à l'origine du kyste hydatique (Ø jusqu'à 15 cm). **(Alain Le Faou.,2012)**

**■5.4.2. Parasite a deux hôtes:**

- T'hôte définitif, carnivore: chien (++) (et selon les régions chacals, lions, hyènes...), dont le tube digestif héberge les vers:
- L'hôte intermédiaire, herbivore mouton (++) (dromadaires, chèvres, antilopes...), homme; localisation de la larve au niveau des viscères;
- L'homme est une impasse parasitaire. (**Alain Le Faou.,2012**)

**■5.4.3. Cycle parasitaire :**

- Le parasite adulte vit dans l'intestin grêle du chien
- Emission des œufs embryonnés dans le milieu extérieur avec les selles du chien
- Ingestion par l'herbivore (mouton, homme) des aliments souillés par les œufs
- Les œufs éclosent: les oncosphères traversent la paroi intestinale . Gagnent le système porte et viennent se localiser dans le foie; moins fréquemment: franchissement des veines sus-hépatiques et localisation au poumon, ou passage dans la circulation générale et localisation dans n'importe quel organe.
- Une fois dans les tissus (foie, poumon...), l'embryon se transforme en larve Hydatide
- Réinfestation du chien par consommation des viscères du mouton parasité:
- Ingestion des kystes par le chien, libération du protoscolex à partir de ces kystes et adhérence à la paroi intestinale. (**Alain Le Faou.,2012**)

**■5.4.4. Contamination humaine:**

- Ingestion des œufs par les aliments souillés (eau, fruit, légumes):
- Par contact avec les chiens (léchage, caresse);
- Pas de contamination par consommation de mouton infecté.
- Le cycle dans l'organisme humain est identique à celui du mouton .
- Le kyste hydatique est formé d'une coque fibro-conjonctive contenant la vésicule hydatide, elle-même constituée de deux membranes remplies d'un liquide eau- de-roche, et où est fixé le scolex (**Alain Le Faou.,2012**)

## 5.5. Clinique

### . Kyste hydatique hépatique

50% à 70% des cas

#### 5.1. Tableau clinique

##### ■5.1.1. Forme asymptomatique:

- Manifestations cliniques tardives, souvent des années après l'infestation,
- Révélation par découverte fortuite sur un examen systématique (ASP, échographie, scanner).
- On différencie le kyste inactif (momifié, calcifié, <5 cm, à sérologie négative) de découverte fortuite du kyste dit viable

##### ■5.1.2. Forme habituelle:

forme pseudotumorale : hépatomegalie, sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, masse abdominale lisse déformant la paroi.

##### ■5.1.3. Formes compliquées:

fissure puis rupture du kyste:

- Spontanée ou provoquée
- Biliaire, péritonéale, digestive , thoracique;
- Fistule kysto-biliaire: fièvre, douleur abdominale, ictère, prurit;
- Choc anaphylactique
- Echinococcose peritoneale (échinococcose secondaire) qui peut se compliquer alors d'angiocholite et de choc septique;

-Compression

- Des voies biliaires: ictère cholestatique, angiocholite;
- Des veines sus-hépatiques: hypertension portale, syndrome de Budd-Chia

- Surinfection bactérienne du kyste, qui évolue alors comme un abcès hépatique à pyogènes.

.(Alain Le Faou.,2012)

## 5.6. Diagnostic

### 5.6.1. Diagnostic morphologique

#### ■ Echographie abdominale:

- Examen de première intention;
- Classification de Gharbi:

-type I: image liquidienne pure;

-type II: décollement total ou parcellaire des membranes;

- type III: présence de vésicules endocavitaires (aspect en nid d'abeilles);

-type IV: lésion focale solide;

-type V: lésion calcifiée. (Alain Le Faou.,2012)

- **ASP:** opacité(s) arrondie(s) calcifiées localisées à l'hypocondre droit (Alain Le Faou.,2012)

#### ■Scanner abdominal

-Lésion hydrique arrondie, simple ou multiple, entourée d'une coque;

-Indispensable en cas de décision chirurgicale: localisation, nombre et taille des kystes;

-Permet de visualiser la rupture d'un kyste: image en étoile traduisant le décollement des membranes parasitaires. (Alain Le Faou.,2012)

#### . Kyste hydatique pulmonaire

- 25% à 40% des cas.

■ **Forme asymptomatique:** découverte radiologique fortuite, opacité ronde, sans vent calcifiée, en boulet de canon». (Alain Le Faou.,2012)

#### ■Forme symptomatique:

-Latence clinique moins longue;

-Hémoptysie, toux, dyspnée, vomique eau-de-roche, en grains de raisins blancs sucés

-Radiographie de thorax: image ronde surmontée d'un ménisque gazeux. (Alain Le Faou.,2012)

#### ■Formes compliquées:

- Pneumokyste (abcès pulmonaire avec opacité hydroaérique), fistulisation broncho-kystique avec vomique;

-Scanner thoracique (+++).

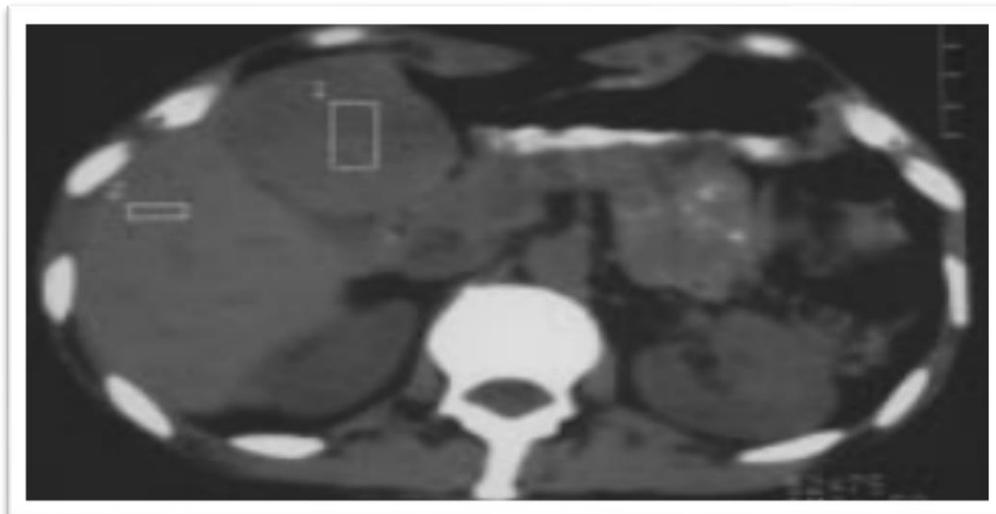
#### . Localisations plus rares

-Tous les organes peuvent être atteints:

- Cerveau, œil, rate, rein, cœur avec révélation pseudo-tumorale.
- Kyste hydatique osseux, particulier par l'absence de limitation fibreuse et évolution longtemps silencieuse. (Alain Le Faou.,2012)



**Figure 22:**Scanner: masse pancréatique caudale sur pancréatite chronique. Découverte fortuite d'une lésion hépatique qui a fait longtemps évoquer une métastase (mais sérologie hydatique positive.( F Klotz et al.,2000)



**Figure 23:** ASP: Abdomen sans préparation : kyste hydatique à paroi finement calcifiée(Cliché Pr Hajji). ( F Klotz et al.,2000)

## 5.6.2. Diagnostic biologique

### 5.6.2.1. Arguments indirects

-Ils peuvent faire intervenir les éléments du bilan hépatique qui sont habituellement normaux. Des modifications à type de cholestase ou de cytolyse doivent faire craindre une complication. L'hyperéosinophilie concomitante de la phase d'invasion s'estompe rapidement elle persiste parfois (7 à 15 % des cas) à un niveau modéré. Elle peut réapparaître à l'occasion d'une fissuration du kyste mais fait défaut en cas de surinfection bactérienne.( **F Klotz et al.,2000**)

### 5.6.2.2. Arguments spécifiques

-Ils sont sérologiques, révélant les anticorps particuliers.

-Leur objectif est de démontrer la nature hydatique du kyste et ils doivent être basés sur deux méthodes complémentaires, l'une qualitative et l'autre quantitative. .( **F Klotz et al.,2000**)

-Les techniques qualitatives, telles que l'immunoélectrophorèse et surtout l'électrosynérèse, sont des méthodes de précipitation en gélose plus rapides (3 à 5 heures) et moins exigeantes en termes d'antigène. Ces méthodes utilisent un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et du sérum du patient. La positivité est caractérisée par la présence de gouttes de pluie (de 1 à 15). Mais c'est l'arc 5, propre à la fraction principale d'E. granulosus, qui confirme le diagnostic d'hydatidose. La précision est très bonne (plus de 90 %), mais la sensibilité est faible (moins de 80 %). On a aussi observé l'arc 5 chez des patients souffrant d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose.( **WattreP et al.,1980**)

-Les techniques quantitatives incluent l'hémagglutination indirecte (les hématies en billes de latex sont sensibilisées par l'antigène hydatique), l'immunofluorescence indirecte à l'aide d'un antigène figuré (comme la coupe à congélation de scolex ou de membrane proligère) et surtout les réactions immunoenzymatiques (l'assay enzyme-associé immunosorbent) à l'aide d'un antigène purifié (fraction 5). Ces techniques de bonne spécificité sont extrêmement sensibles.

-Lorsqu'on associe deux méthodes, l'une qualitative et l'autre quantitative, la sensibilité et la spécificité sont compris entre 90 et 95 %. (**Nozais JP et al. ,1985**)

-Les kystes calcifiés inactifs ou non immunogènes, éventuellement à cause d'un déficit immunitaire humoral, sont responsables des faux négatifs.

-Il n'y a que rarement des faux positifs, causés par une cysticercose, une échinococcose alvéolaire ou une distomatose.

-La surveillance sérologique des patients permet d'évaluer l'efficacité des traitements. Le titre des anticorps augmente, voire peut même se manifester en cas de négativité initiale dans les 6 semaines suivant l'intervention, puis diminue progressivement jusqu'à la négativité qui se produit entre 1 et 5 ans.

-Une augmentation du taux d'anticorps peut être favorable à une échinococcose co-développée. L'intérêt pratique des tests cellulaires et de la recherche d'IgE spécifiques (radio-allergo-sorbent assay) est inexistant. (F Klotz et al.,2000)

## 5.7. Traitement

### 5.7.1. Traitement médical

-Les benzimidazolés dérivés (BZD) sont les plus efficaces contre l'hydatidose. Au début des années 1970, le mébendazole (MBZ) (Vermox) a été testé. Dans les années 1980, l'albendazole (ABZ) (Zentel) allait être considérablement plus efficace.

#### ➤ Méthode d'action

- La consommation de glucose des nématodes et des cestodes est perturbée par les BZD.

Les fortes doses administrées de manière prolongée sont nécessaires pour agir sur les parasites extra-intestinaux en raison d'une faible biodisponibilité. Le niveau sanguin du métabolite actif, le sulfoxyde d'ABZ, diffère d'un individu à l'autre.

-La diffusion passive de ce métabolite dans le kyste entraîne une concentration intrakystique de 0,2 à 1,2 mg/mL.

On a établi une dose empirique de 10 à 12 mg/kg en deux prises par cure de 28 jours .

( F Klotz et al.,2000)

### 5.7.2. Traitement percutané

-La ponction d'un kyste hydatique a longtemps été déconseillée en raison des risques de réactions anaphylactiques et de dissémination intrapéritonéale. L'innocuité de l'injection accidentelle de kystes a permis d'introduire une nouvelle approche médicale. En 1986, la technique de ponction, aspiration, injection, réaspiration (PAIR) était parfaitement définie. 8

Grâce à elle, le parasite est inactif, la membrane prolifère est détruite, le contenu du kyste est évacué et la cavité résiduelle est oblitérée.

-Il est nécessaire que la ponction effectuée sous contrôle échographique traverse une bande de

parenchyme saine, ce qui permet de décomposer le kyste. L'installation d'un cathéter peut favoriser une aspiration plus performante et des irrigations régulières.

une fistule kystobiliaire qui contre-indique la poursuite de la procédure. L'hyperpression du liquide, sa couleur claire, la présence d'un sédiment crayeux, sont évocateurs d'un kyste hydatique actif. (Yalin R et al.,1992).

-La recherche de protoscolex, de leur mobilité, de leur affinités tinctoriales confirme la viabilité du kyste. S'il n'y a pas d'hyperpression et que le liquide est jaunâtre, il faut suspecter un kyste inactif et une fistule biliaire. Une kystographie permet de confirmer la fistule. ( F Klotz et al.,2000)

Si la communication biliaire n'est pas présente, l'aspiration totale du liquide est réalisée. En injectant du scolicide, on peut éliminer la membrane germinative et les vésicules filles qui ne peuvent pas être ponctionnées. Le chlorure de sodium hypertonique de 20 % ou l'alcool à 95 % sont utilisés, ce qui offre une efficacité plus sûre, mais entraîne un risque potentiel de cholangite sclérosante en cas de fistule biliaire. On laisse le scolicide en place pendant 10 à 20 minutes. 2 mL de Lipiodolt ultrafluide sont également injectés afin de tatouer la cavité et de la repérer facilement lors des contrôles tomographiques.(Bastid.C et al.,1999)

-La réaspiration complète de la solution scolicide est réalisée à l'aide d'une échographie.

-Le décollement de l'endokyste confirme l'efficacité de la prise en charge.

-Pour les kystes de grande taille (plus de 6 cm), on laisse un drain en place jusqu'à ce que l'écoulement se réduise (Akhan O et al.,1996)

Le respect de précautions est essentiel pour cette méthode simple et efficace, notamment la surveillance et la présence d'un réanimateur équipé du matériel nécessaire pour faire face à un choc anaphylactique éventuel.

Les gestes sont généralement réalisés en salle de radiologie afin de procéder à une kystographie si besoin. Le patient est administré de l'ABZ, qui commence 4 heures avant la ponction et se poursuit pendant 2 à 4 semaines après.

Il est essentiel d'avoir une surveillance hospitalière de 24 heures après la PAIR. Si une complication survient, elle peut s'élever de 15 à 20 jours .( Ustun Soz B et al.,1999)

### 5.7.3. Traitement chirurgical

La chirurgie est largement utilisée dans les pays où la maladie est endémique et reste la meilleure option dans les cas complexes. Les avancées dans la réanimation et la chirurgie

hépatique en général, ainsi que l'introduction de nouvelles techniques d'exploration (échographie peropératoire) ou de section parenchymateuse, ont permis d'améliorer l'efficacité et la sécurité des techniques radicales, notamment.

Le processus de chirurgie doit atteindre trois objectifs :

- La stérilisation et l'élimination du parasite sont des étapes communes à toutes les techniques
- La cavité résiduelle est supprimée en partie avec les méthodes conservatrices et entièrement avec les méthodes radicales ;
- Enfin, l'identification, le traitement des fistules biliaires et le contrôle de la vacuité de la voie biliaire principale.

-Afin de satisfaire à ces exigences, le chirurgien doit élaborer une stratégie qui répond à la diversité des lésions anatomopathologiques. Il doit trouver un compromis entre les méthodes radicales agressives, qui entraînent une mortalité non négligeable mais avec des suites courtes et une faible morbidité, et les méthodes dites conservatrices, qui entraînent une morbidité élevée.

( F Klotz et al.,2000)

#### 5.7.4. Prophylaxie

- Ce n'est que par des mesures prophylactiques rigoureuses que la maladie hydatique disparaît, et elles ne peuvent être mises en œuvre que si le niveau de vie des populations s'améliore.
- Ces mesures débutent par l'information sur la santé des habitants des régions touchées par l'épidémie.
- Il est nécessaire de tuer les chiens errants et de recenser et de vermifuger les chiens domestiques.
- Il est nécessaire de vérifier l'abattage du bétail par un vétérinaire et d'incinérer les abats contenant des hydatides. Il est nécessaire de supprimer les parasites expulsés par les animaux.
- Dans l'avenir, la vaccination des hôtes intermédiaires domestiques, à savoir les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, les suidés, les camélidés, pourra aider à l'éradication. On évalue actuellement ce vaccin obtenu par génie génétique à partir d'une protéine spécifique de l'oncosphère (HeathD,HolemanB.,1997).

# **Partie**

# **expérimentale**

### 1. Objectif de l'étude

Dans la majorité des pays africains, ces maladies infectieuses représentent entre 60 et 65 % des maladies humaines (Slingenbergh et al., 2004), et la situation risque de se détériorer si les mesures adéquates ne sont pas prises à temps.

Dans notre pays, les maladies zoonotiques représentent un véritable frein aux avancées économiques et posent des problèmes majeurs de santé publique dont la résolution est envisageable mais pas encore réalisée. A cet effet, nous avons effectué une étude rétrospective pour :

1. Étudier la prévalence (l'incidence annuelle) de cinq zoonoses majeures (Brucellose, Tuberculose, Rage, Leishmaniose et Kyste hydatique), chez l'Homme et quatre zoonoses majeures chez l'animal (Brucellose, Tuberculose, Rage et Leishmaniose) dans la région de Tébessa pendant une période s'étale entre l'année 2020 et le premier trimestre de l'année 2024.
2. Ainsi, décrire la distribution des cas déclarés positifs selon quatre facteurs : tranche d'âge, sexe, année et commune.

### 2. Matériels et méthode

#### 2.1. Type et période d'étude

La présente étude est une étude descriptive rétrospective, elle a été réalisée sur deux volets (santé animale et humaine) repose sur des données statistiques délivrées par deux institutions (organismes) : La Direction de Santé et de Population et La direction des Services Agricoles.

Les données recueillies du DSP (Fiches de déclaration et bulletins annuels) portaient notamment sur l'incidence, la répartition spatiale, les catégories d'âge et le sexe pour chaque maladie ; pour les données du DAS les fiches portaient sur : l'espèce, le nombre des cas testés et le nombre des cas positifs pour les maladies à déclaration obligatoire.

Dans cette étude, nous avons collecté les données d'une période s'étale entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 à 31 Mars 2024 pour les cas des zoonoses humaines. Pour les zoonoses animales la période étudié s'étale entre 2020 et 31 Mars 2024.

#### 2.2. Description de la région d'étude

La wilaya de Tébessa située au Nord-est de l'Algérie, couvre une superficie de 13878 km<sup>2</sup>, elle compte 28 communes réparties sur 12 Daïras (Sous-préfectures). Elle regroupe une vaste étendue steppique de notre pays, en position de transit entre le Nord et le Sud. Son altitude varie de -1 à 1713 mètres. Elle est limitée au Nord par la Wilaya de Souk-Ahras, au Sud par la Wilaya d'El Oued, à

## Partie expérimentale

---

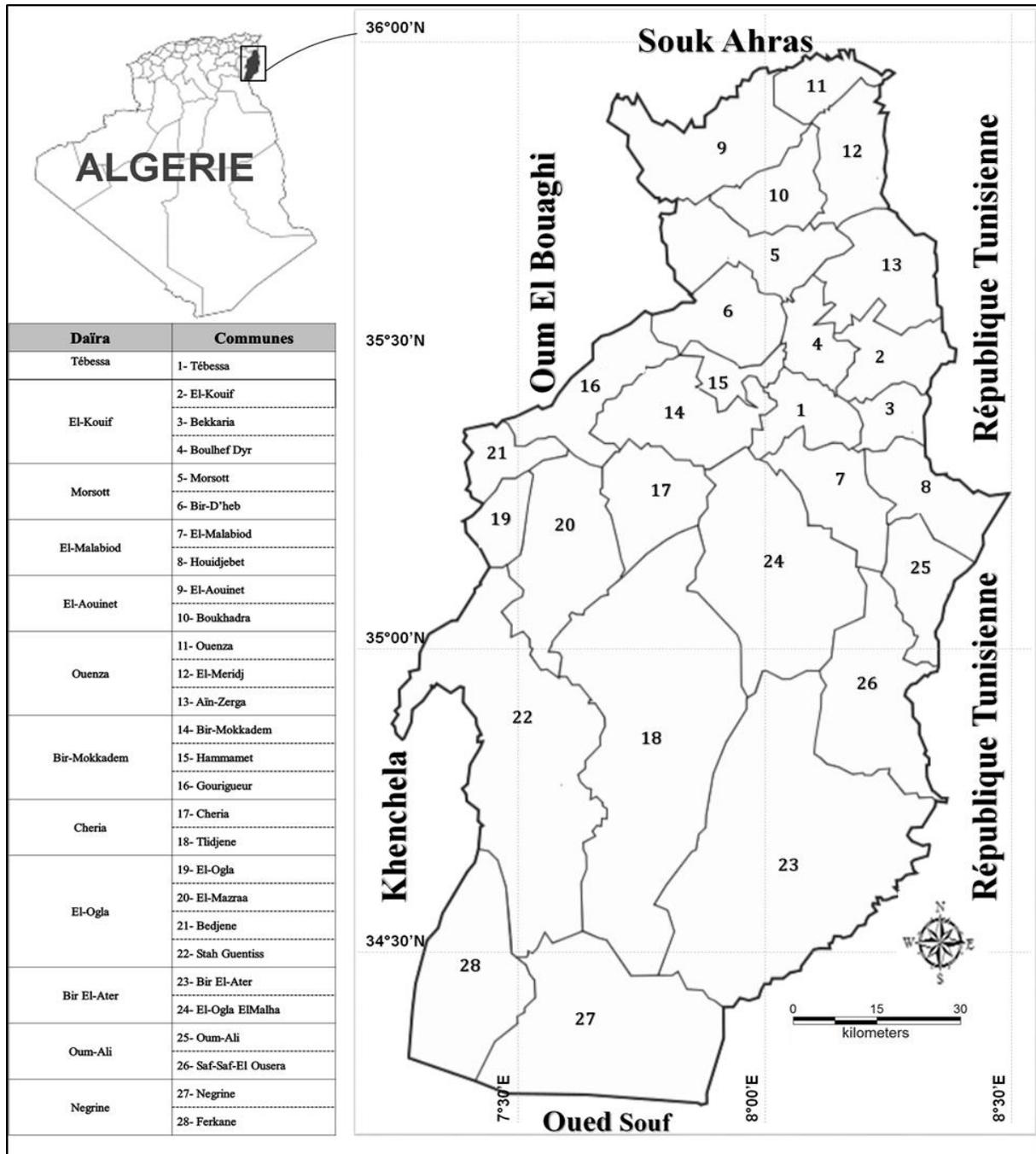
l'Ouest par les Wilayet d'Oum El-Bouaghi et Khenchela et à l'Est par la République tunisienne avec une distance de 300 km de frontière (**Figure. 24**). La population totale de la wilaya est estimée à la fin de l'année 2023 à 835335 (D.S.P).

En raison de sa position en zone de transition météorologique, cette région est perçue comme une zone agro-pastorale où il y a une grande variété de phénomènes (gelée, grêle crue, vent violent). Son hiver est froid et peu pluvieux, tandis que son été est chaud et humide (la température dépasse 40°C en juillet). Du point de vue des données climatiques, la wilaya est divisée en quatre zones homogènes.

- La zone Subhumide (400 à 500 mm/an) est très limitée en termes d'étendue, ne s'étend que sur quelques îlots situés aux sommets de quelques reliefs (soit une superficie de 135000 ha, soit 10% de la réalité).
- La région semi-aride (300 à 400 mm/an) est constituée de sous-étages frais et froids, qui couvrent l'ensemble du Nord de la wilaya, avec une superficie de 229450 hectares.
- Les plateaux steppiques d'Oum-Ali, Safsaf-El-Ouesra, Thlidjene et Bir El-Ater sont couverts par la zone Subaride (200 à 300 mm/an), qui représente environ 50% de la superficie totale de la wilaya.
- La région Aride ou saharien doux (-200 mm/an) débute et se prolonge au-delà de l'Atlas saharien, englobant les plateaux de Negrine et Ferkane, couvrant ainsi une superficie de 202457 ha.

### 2.3. Populations ciblées

Cet étude s'intéresse à la fois aux maladies humaines et animales. La population cible est constitué de l'ensemble de la population humaine de la wilaya (835335 habitants) qui est vulnérable aux risques de zoonose. Pour les maladies animales, la population ciblée est tous les cheptels des différentes espèces animales selon la maladie : l'espèce bovine et caprine pour la brucellose, l'espèce bovine pour la tuberculose, les chiens pour la leishmaniose, et les différentes espèces pour la rage.



**Figure 24 :** Carte représentative de la localisation géographique et l’organisation administrative du wilaya de Tébessa

### 2.3.1. Effectifs des animaux de rente dans la wilaya de Tébessa

Selon les statistiques réalisées par la DSA au cours d’une période qui s’étale entre l’année 2012 à l’année 2022, les effectifs des animaux de rente (Ovine, caprine et bovine) varié d’une année à l’autre (**Figure 25 et 26**). On note que l’espèce ovine est l’espèce le plus abondante (**MADR., 2024**).

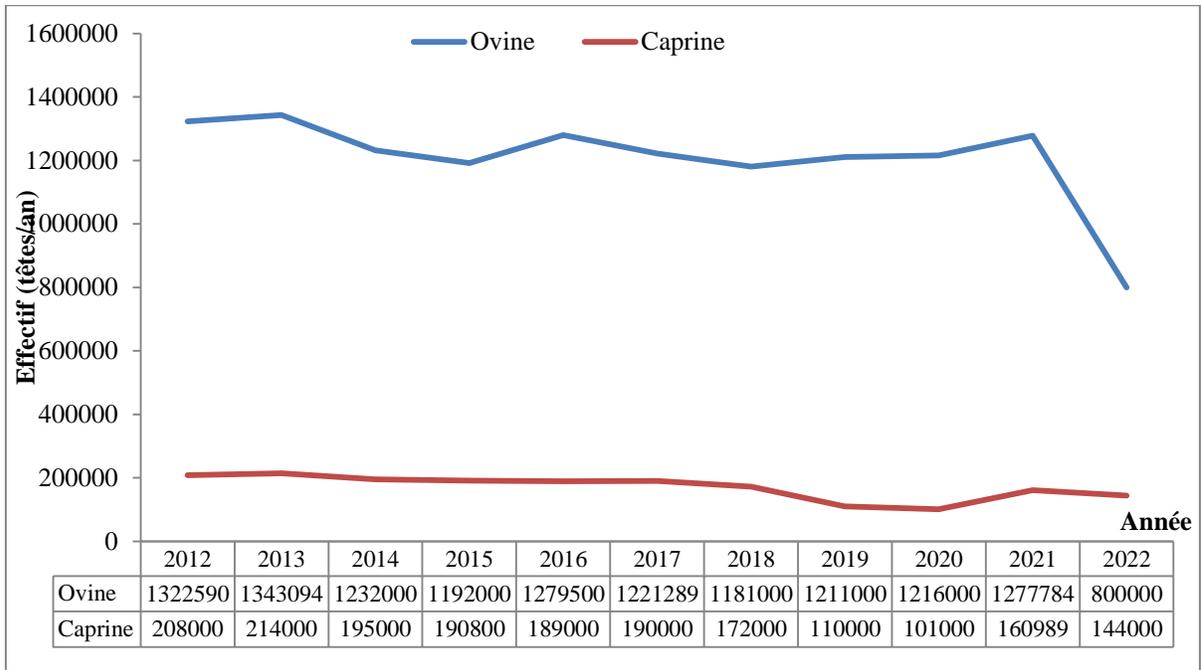


Figure 25 : Effectifs des petits ruminants entre 2012 et 2022 dans la wilaya de Tébessa

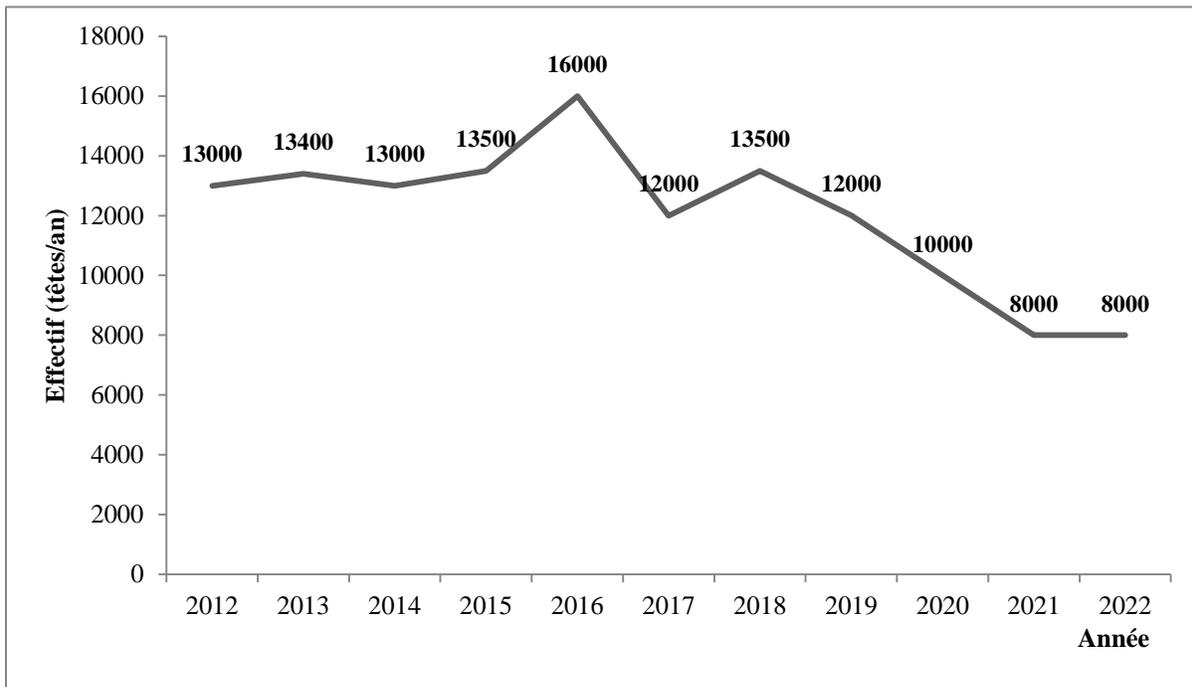


Figure 26 : Effectifs des bovins entre 2012 et 2022 dans la wilaya de Tébessa

### 2.4. Organisation et Présentation graphique des données

Après avoir recueilli les bulletins de déclaration annuels des deux directions, nous avons procédé à l'**organisation des données** et la **présentation graphique** (tableaux, diagrammes, et courbes). Nous avons utilisé le logiciel **Microsoft Excel 2013** pour organiser et tracer graphiquement ces données.

## 3. Résultats et discussion

### 3.1. Description des cas de brucellose

#### 3.1.1. Brucellose humaine

##### 3.1.1.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Les résultats obtenus de la direction de santé et de population pour la dernière décennie (2014 – 2024) ont montré une nette augmentation des cas de brucellose humaine entre les années 2014 à 2020 avec un pic en 2020 (1342 cas/an). Après l'année 2020 les cas sont en diminution d'une année à l'autre (**Figure 27**).

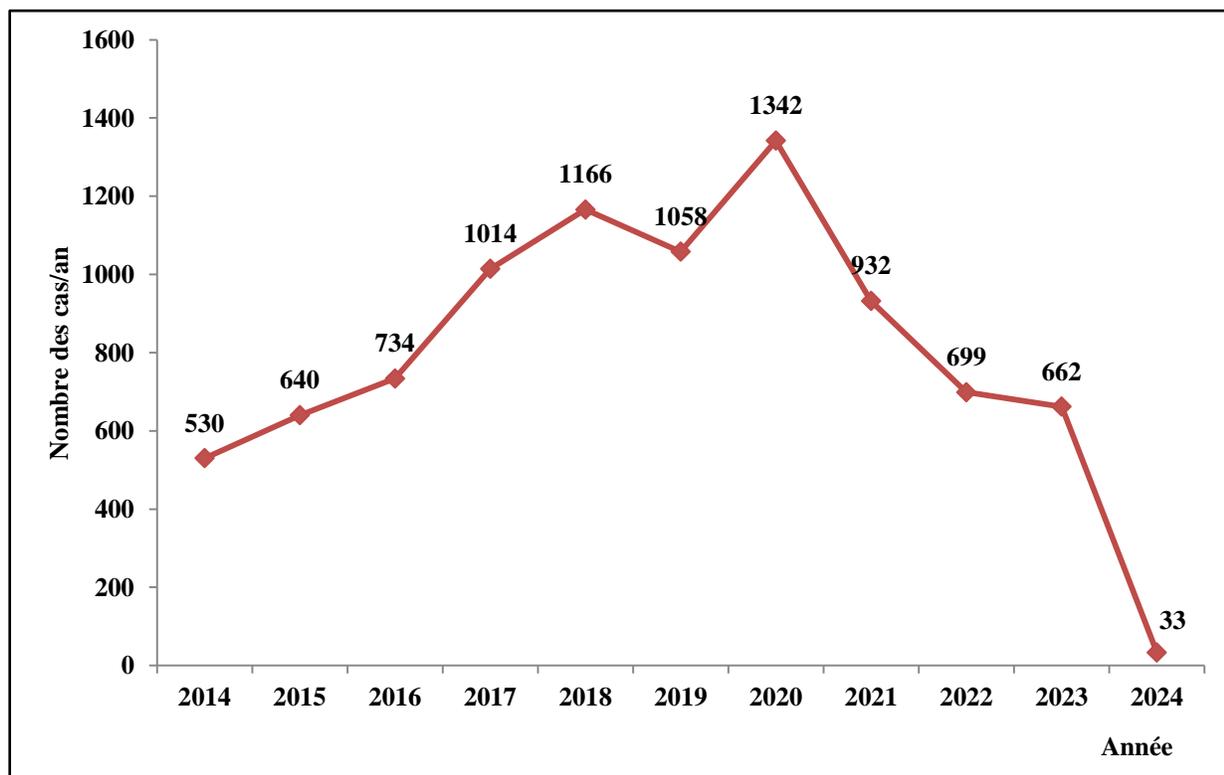


Figure 27 : Evolution des cas de brucellose humaine entre 2014 et 2024 dans la wilaya de Tébessa (DSP., 2024)

### 3.1.1.2. Distribution des cas positifs en fonction de tranches d'âge

Les résultats obtenus auprès la direction de la santé publique sont représentés dans la **Figure 28** Toutes les tranches d'âge peuvent être atteintes par la brucellose, mais celle située entre 20 – 44 ans semble la plus touchée occupant **43.81%** de l'ensemble des cas de brucellose déclarés pendant cinq ans dans la wilaya de Tébessa.

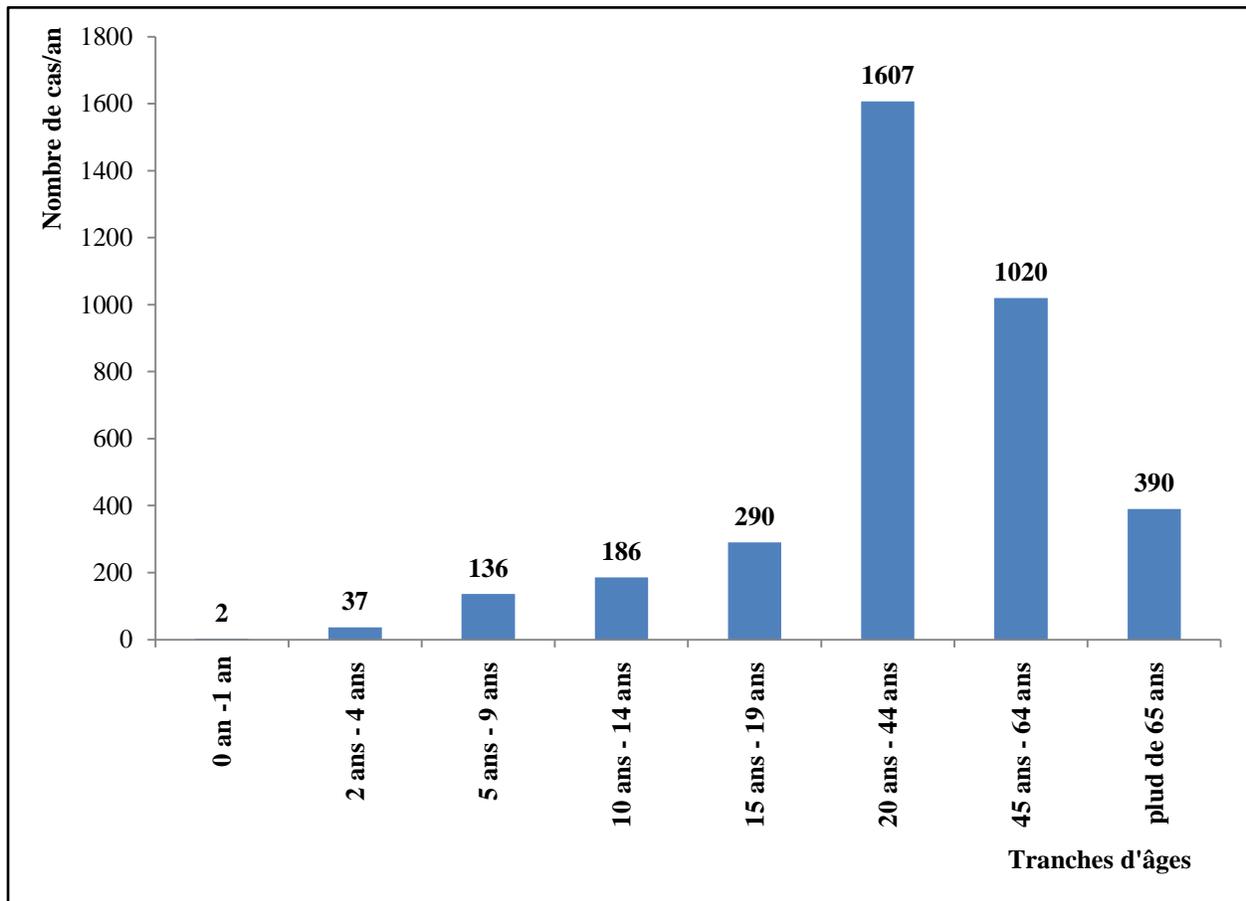


Figure 28 : Distribution des cas brucellose humaine en fonction les tranches d'âge

### 3.1.1.3. Distribution des cas positifs en fonction de sexe

Au cours de la période étudié, un total de 3668 cas de brucellose humaine a été déclaré (**Figure 29**), les contaminations sont plus élevées chez le sexe masculin que le sexe féminin (61% vs 39%).

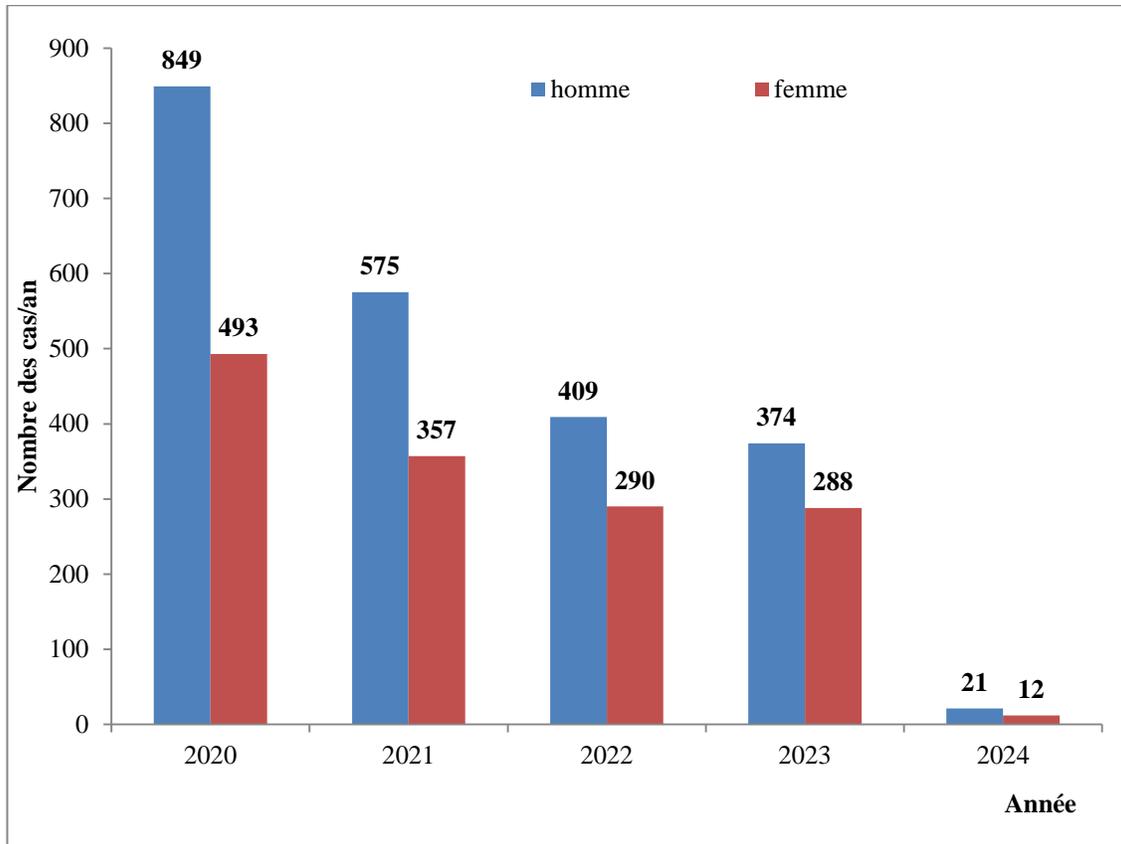


Figure 29 : Distribution des cas de brucellose humaine en fonction de sexe

#### 3.1.1.4. Distribution des cas positifs dans les communes de la wilaya

Pendant la période étudiée (2020 – Mars 2024), des cas brucelliques ont été déclarés dans toutes les communes de la wilaya, sans exception (**Tableau 9**). La plupart des cas (45.02%) ont été enregistrés dans les communes de Bir El Ater en première place, avec un pic d'incidence annuelle en 2020 (315), la commune de Chéria occupe chaque année la deuxième place et la commune de Tébessa occupe la troisième place.

Tableau 9 : Distribution de l'incidence annuelle des cas brucelliques dans les communes de la wilaya

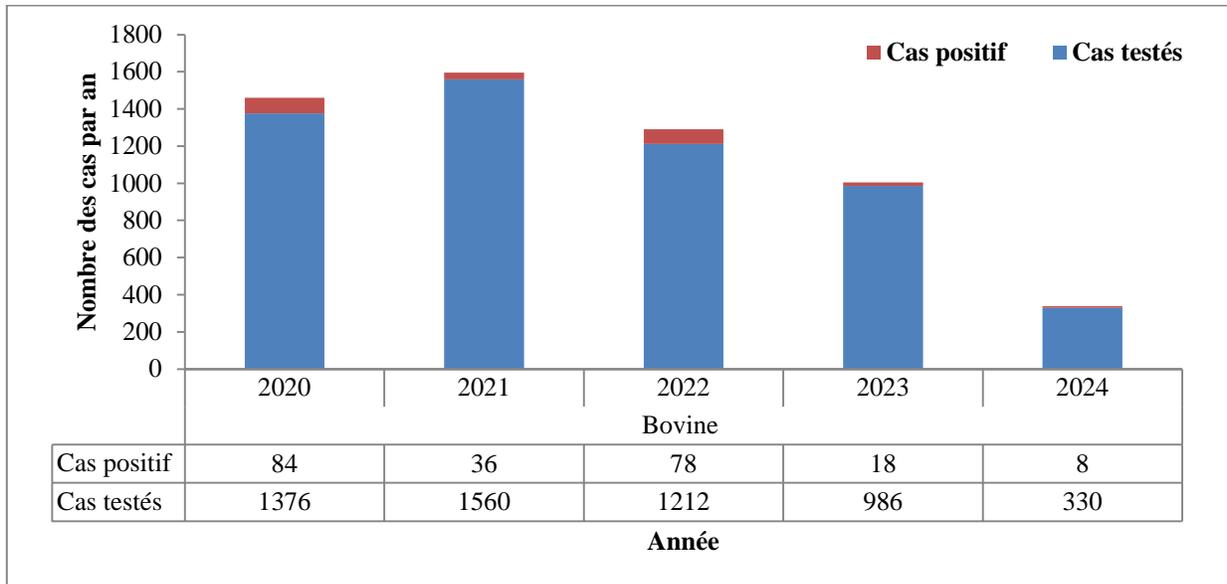
Commune	Total	Année				
		2020	2021	2022	2023	2024
Tébessa	303	113	48	96	43	3
El- Kouif	28	10	6	6	6	0
Bekkaria	23	12	4	6	1	0
Boulhef Dyr	10	4	0	4	2	0
El Malabiod	129	56	31	21	20	1
El Houijbet	23	19	3	1	1	0
Bir Dheb	34	9	11	11	3	0
Morsott	51	5	9	20	15	2
El Hamemet	59	24	13	17	4	1
Bir Mokadem	237	93	79	47	16	2
Gourigueur	103	35	33	23	10	2
Bir El Ater	825	315	172	92	242	4
Elogla El Malha	118	60	21	16	19	2
Oum Ali	41	14	16	8	3	0
Saf Saf El Ouesra	80	31	9	17	23	0
Negrine	90	25	36	16	13	0
Ferkane	54	7	25	9	10	3
El Ouenza	110	14	20	48	26	2
El Meridj	44	9	8	19	6	2
Ain Zerga	259	69	85	69	33	3
El Aouinet	78	18	21	16	21	2
Boukhadra	43	10	12	9	12	0
Chéria	523	190	172	72	87	2
Thelidjen	96	48	18	19	11	0
El Ogla	161	85	40	18	17	1
Stah Guentis	32	15	9	5	2	1
Bedjen	13	4	4	1	4	0
El Mazraa	83	38	24	13	8	0
Hors Wilaya	17	10	3	0	4	0
<b>Total</b>	<b>3667</b>	1342	932	699	662	33

### 3.1.2. Brucellose animale

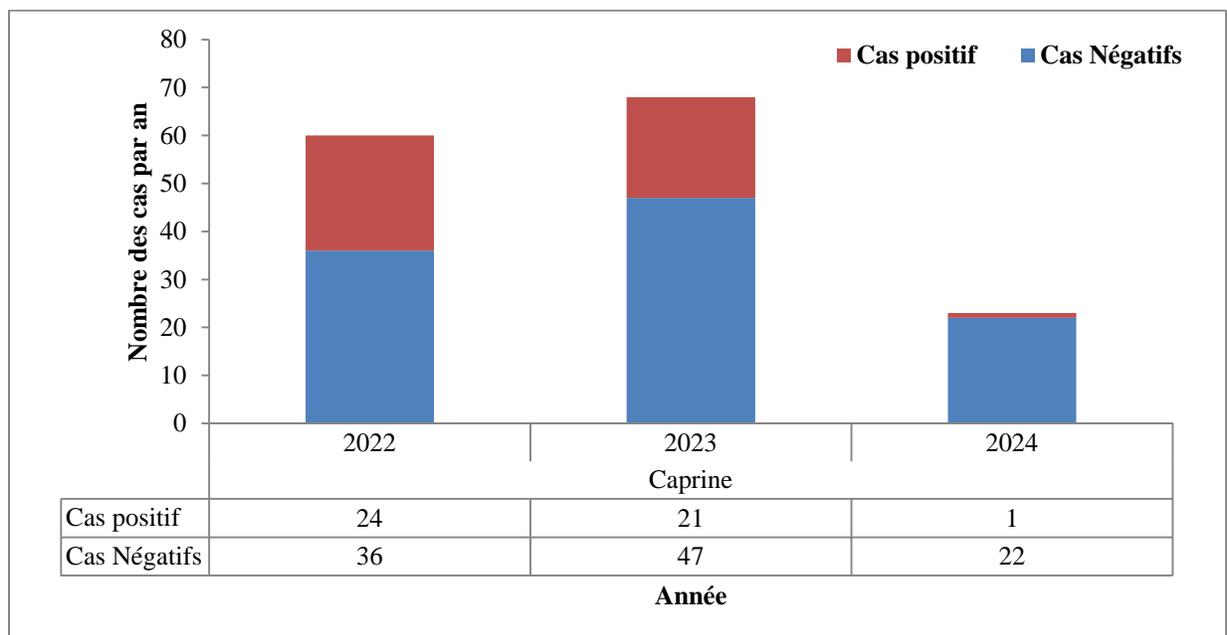
La brucellose bovine dans fait objet d'un dépistage organisé par l'inspection des services vétérinaires de la wilaya. Pendant la période étalée entre 2020 et 1<sup>er</sup> trimestre 2024, les taux de prévalence chez l'espèce bovine s'étalent entre 6.43% en 2022 et 1.82% en 2023 (**Figure 30**). Cependant, le dépistage de la brucellose ovine et caprine n'est pas systématique, celui-ci est réalisé en

## Partie expérimentale

cas de déclaration des cas de brucellose humaine ou bien en cas de la demande de l'éleveur. Au cours des années 2022, 2023 et première trimestre de 2024, 105 cas de brucellose caprine ont été déclaré dans la wilaya de Tébessa (**Figure 31**).



**Figure 30 : Evolution de cas positifs et cas testés de brucellose bovine**



**Figure 31 : Evolution de cas positifs et cas testés de brucellose caprine**

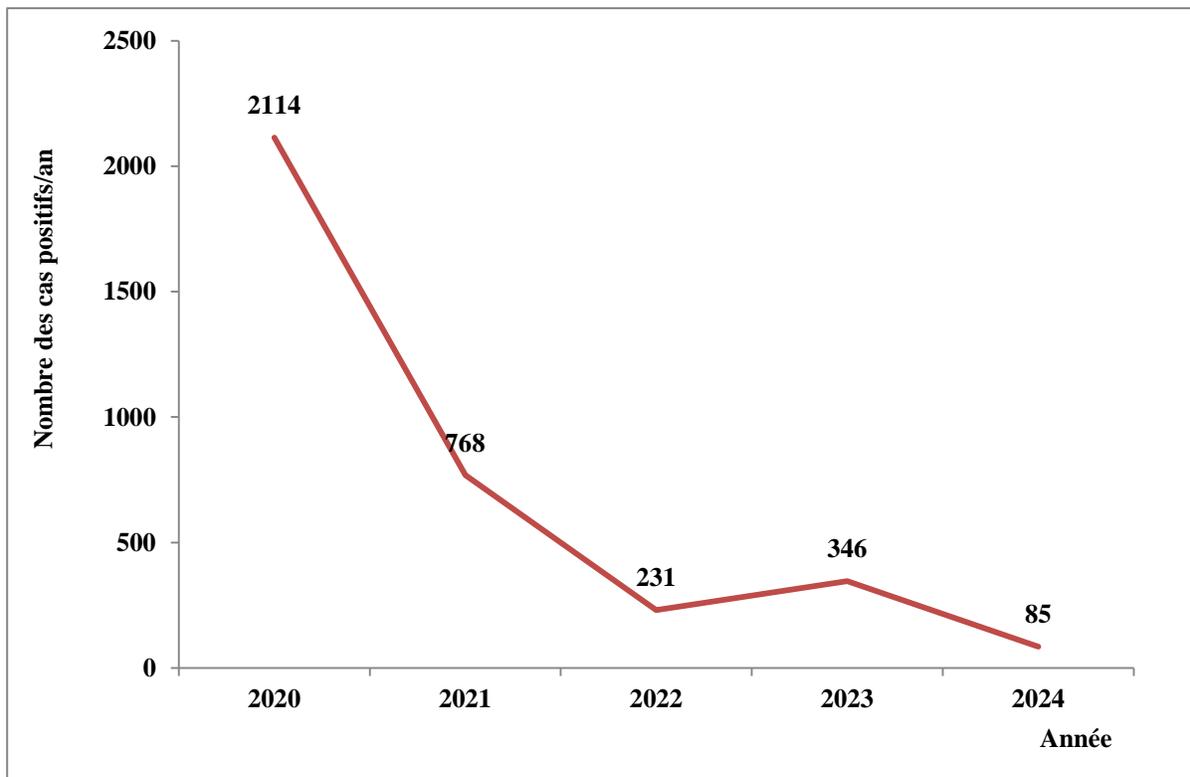
### 3.2. Description des cas de leishmaniose

#### 3.2.1. Leishmaniose humaine

##### 3.2.1.1. Leishmaniose cutanée humaine

###### 3.2.1.1.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Les résultats obtenus d'après la direction de santé publique pour les derniers cinq ans (2020 – 2024) ont montré un pic des cas de leishmaniose cutanée humaine en 2020 (2114 cas) puis une diminution des cas jusqu'à 2022 puis une ré-augmentation en 2023 (**Figure 32**).



**Figure 32 : Evolution de l'incidence annuelle de leishmaniose cutanée entre 2020 et Mars 2024**

###### 3.2.1.1.2. Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge

Les résultats obtenus auprès la direction de la santé publique sont représentés dans **la Figure 33**. Toutes les tranches d'âge peuvent être atteintes par la leishmaniose cutanée, mais celle située entre 20 – 44 ans semble la plus touchée occupant (1495 cas) la période étudié.

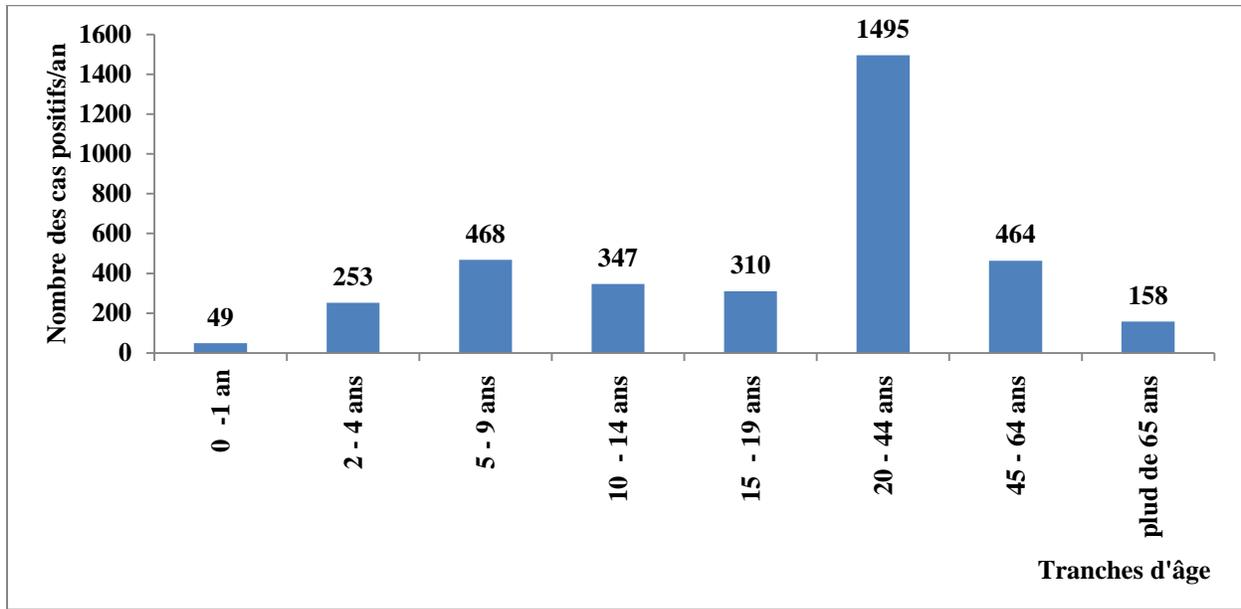


Figure 33 : Distribution de cas de leishmaniose cutanée en fonction des tranches d'âge

### 3.2.1.1.3. Distribution des cas positifs en fonction de sexe

Au cours de la période étudiée, un total de 3544 cas de leishmaniose cutanée a été déclaré (Figure 34), les contaminations sont plus élevées chez le sexe masculin que le sexe féminin (64% vs 36%).

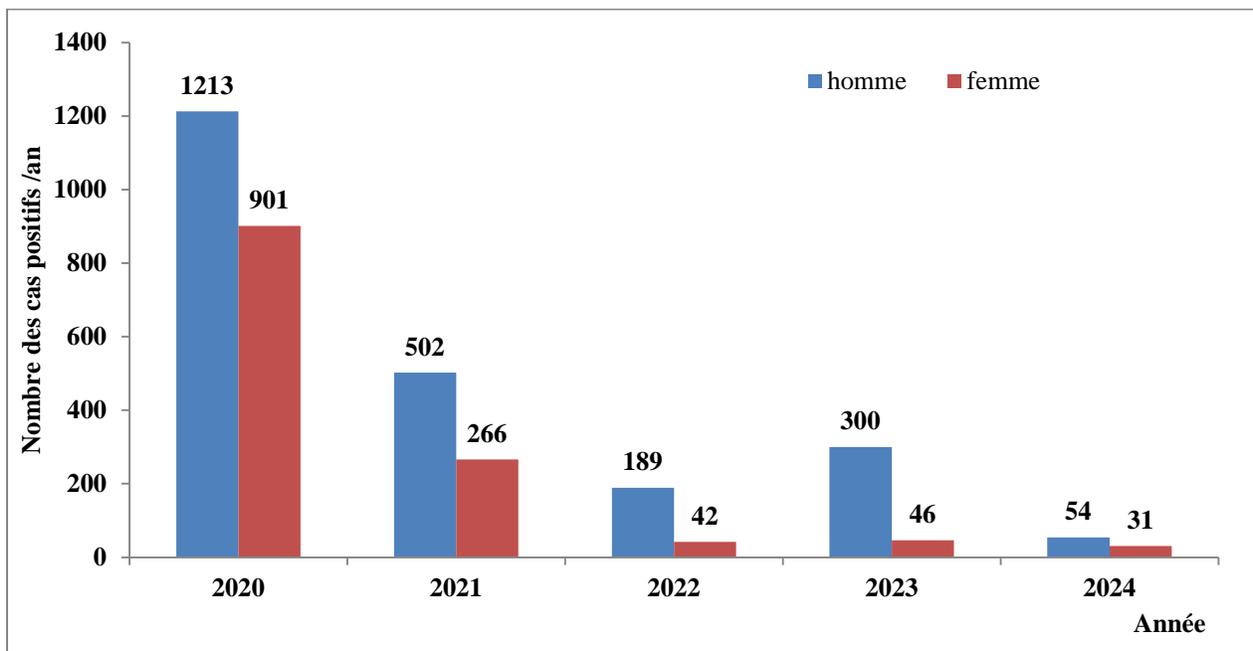


Figure 34 : Distribution des cas de leishmaniose cutanée chez les deux sexes.

## Partie expérimentale

### 3.2.1.1.4. Distribution des cas positifs en fonction de commune

Au niveau la wilaya de Tébessa 24 communes ont signalé au moins un cas de leishmaniose cutanée au cours de la période étudié (**Tableau 10**). On note que 74.92% des cas déclarés ont été enregistrés au niveau de trois communes voisines au sud de la wilaya (Bir-El Ater, Saf Saf El Ouesra et Negrine).

**Tableau 10 : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas de leishmaniose cutanée**

Commune	Total	Année				
		2020	2021	2022	2023	2024
Tébessa	28	8	5	10	4	1
El- Kouif	3	0	2	0	1	0
Bekkaria	1	0	0	1	0	0
Boulhef Dyr	0	0	0	0	0	0
El Malabiod	8	4	3	0	1	0
El Houijbet	0	0	0	0	0	0
Bir Dheb	1	1	0	0	0	0
Morsott	9	0	1	3	5	0
El Hamemet	3	2	1	0	0	0
Bir Mokadem	33	3	5	9	12	4
Gourigueur	10	3	3	1	1	2
Bir El Ater	<b>2060</b>	<b>1484</b>	<b>435</b>	<b>51</b>	<b>49</b>	<b>41</b>
Elogla El Malha	12	8	2	0	1	1
Oum Ali	24	10	13	1	0	0
Saf Saf El Ouesra	<b>326</b>	<b>272</b>	<b>49</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
Negrine	<b>269</b>	<b>101</b>	<b>42</b>	<b>58</b>	<b>58</b>	<b>10</b>
Ferkane	182	40	56	27	56	3
El Ouenza	32	0	7	11	12	2
El Meridj	0	0	0	0	0	0
Ain Zerga	0	0	0	0	0	0
El Aouinet	35	0	0	9	22	4
Boukhadra	6	1	1	2	2	0
Chéria	176	65	51	19	35	6
Thelidjen	70	26	22	8	14	0
El Ogla	77	24	21	7	24	1
Stah Guentis	55	6	14	5	27	3
Bedjen	7	0	3	0	3	1
El Mazraa	12	2	1	2	5	2
Hors Wilaya	105	54	31	5	12	3
<b>Total</b>	<b>3544</b>	<b>2114</b>	<b>768</b>	<b>231</b>	<b>346</b>	<b>85</b>

### 3.2.1.2. Leishmaniose viscérale humaine

#### 3.2.1.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Cinq et deux cas de leishmaniose viscérale ont été déclarés au cours de l'année 2023 et le premier trimestre de l'année 2024 successivement, avec une absence totale pendant la période s'étale entre 2020 et 2022 (Figure 35).

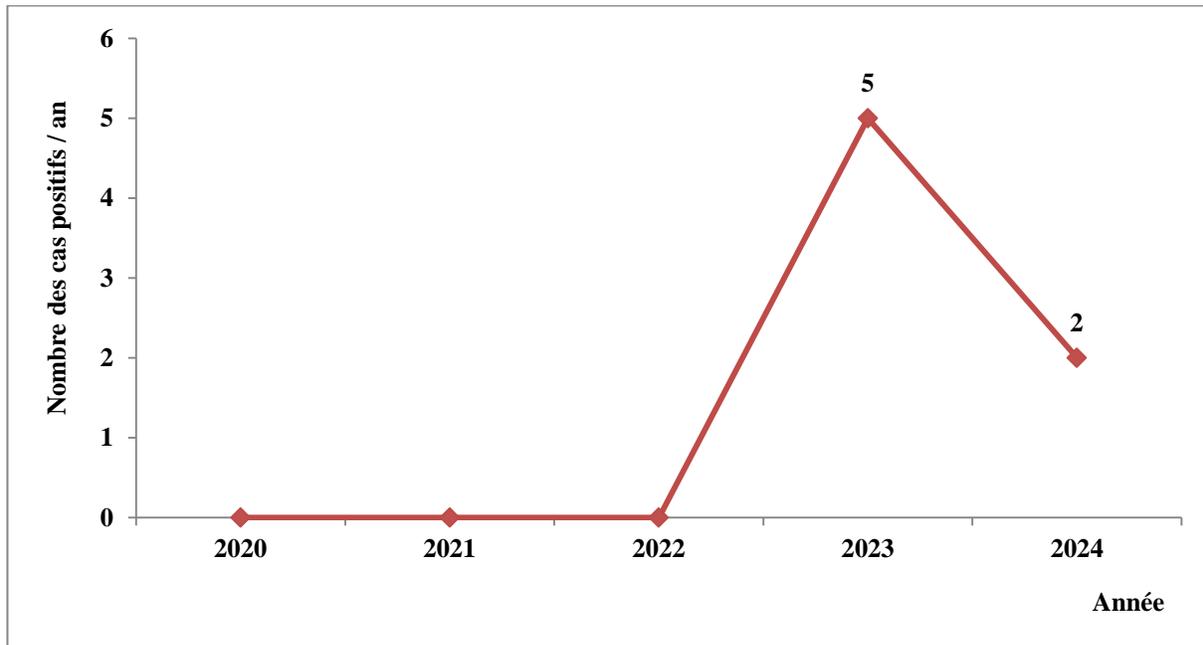


Figure 35 : Evolution de l'incidence annuelle de leishmaniose cutanée entre 2020 et Mars 2024

#### 3.2.1.2.2. Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge

Au cours de la période étudiée, Sept cas ont été déclarés dont trois cas enregistrés dans la tranche d'âge entre 0 -1 an et les quatre autres ont été enregistrés chez les enfants âgés entre 2 – 4 ans.

#### 3.2.1.2.3. Distribution des cas positifs en fonction de sexe

Parmi les sept cas enregistrés, six ont été déclarés chez des enfants de sexe masculin, et une autre chez une fille.

#### 3.2.1.2.4. Distribution des cas positifs dans les communes

Les sept cas déclarés ont été distribués sur cinq communes : un seul cas dans chacune des communes de Tébessa, Chéria et Thelidjen, et deux cas dans chacune des deux communes : Ain Zarga et Boukhadra.

### 3.2.2. Leishmaniose animale

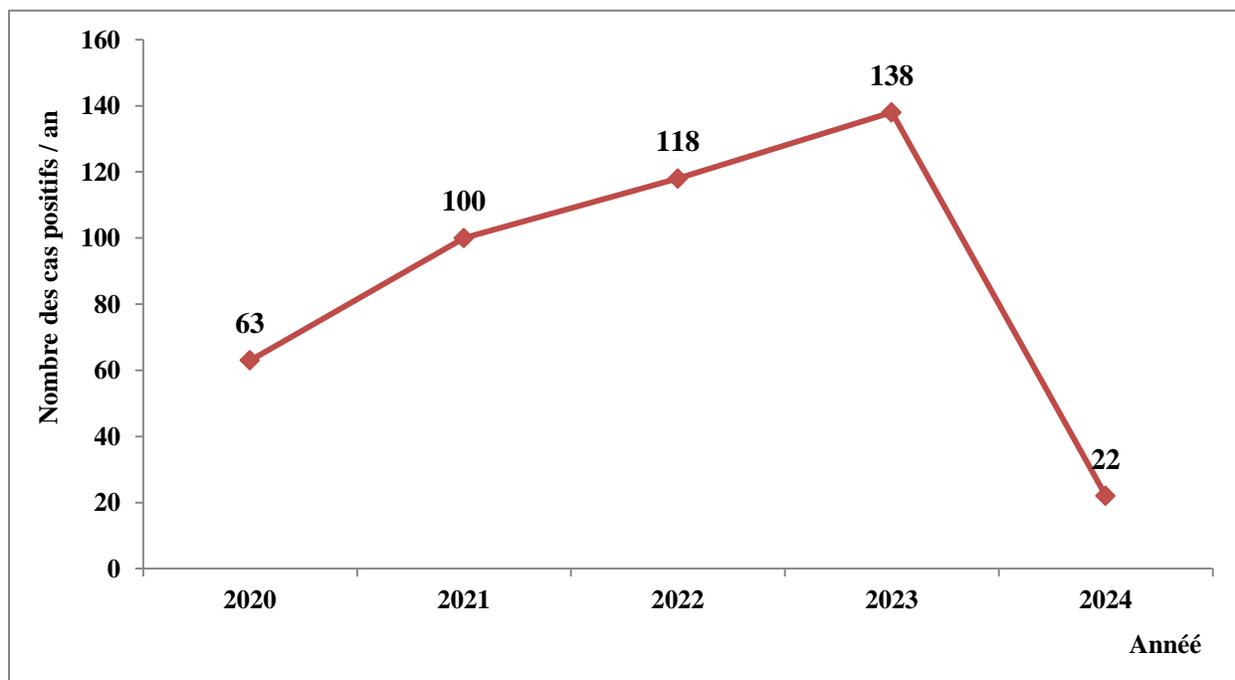
Pour la leishmaniose animale seulement neuf cas ont été déclarés chez les chiens au cours de l'année 2023.

### 3.3. Description des cas de tuberculose

#### 3.3.1. Tuberculose extra – pulmonaire humaine

##### 3.3.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Les résultats obtenus de la direction de santé publique au cours de la période entre 2020 – Mars 2024, ont montré une nette augmentation des cas de tuberculose extra-pulmonaire humaine, un pic en 2023 avec 138 cas déclarés (**Figure. 36**).



**Figure 36 : Evolution de l'incidence annuelle de la tuberculose extra-pulmonaire entre 2020 et Mars 2024**

##### 3.3.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge

Les résultats obtenus auprès la direction de la santé publique sont représentés dans **la Figure 37**. Seulement les nourrissons (0 – 2 ans) sont indemnes ; cependant, la tranche d'âge (20 – 44 ans) semble la plus touchée occupant **57.79%** de l'ensemble des cas de tuberculose extra –pulmonaire déclarés pendant cinq ans dans la wilaya de Tébessa.

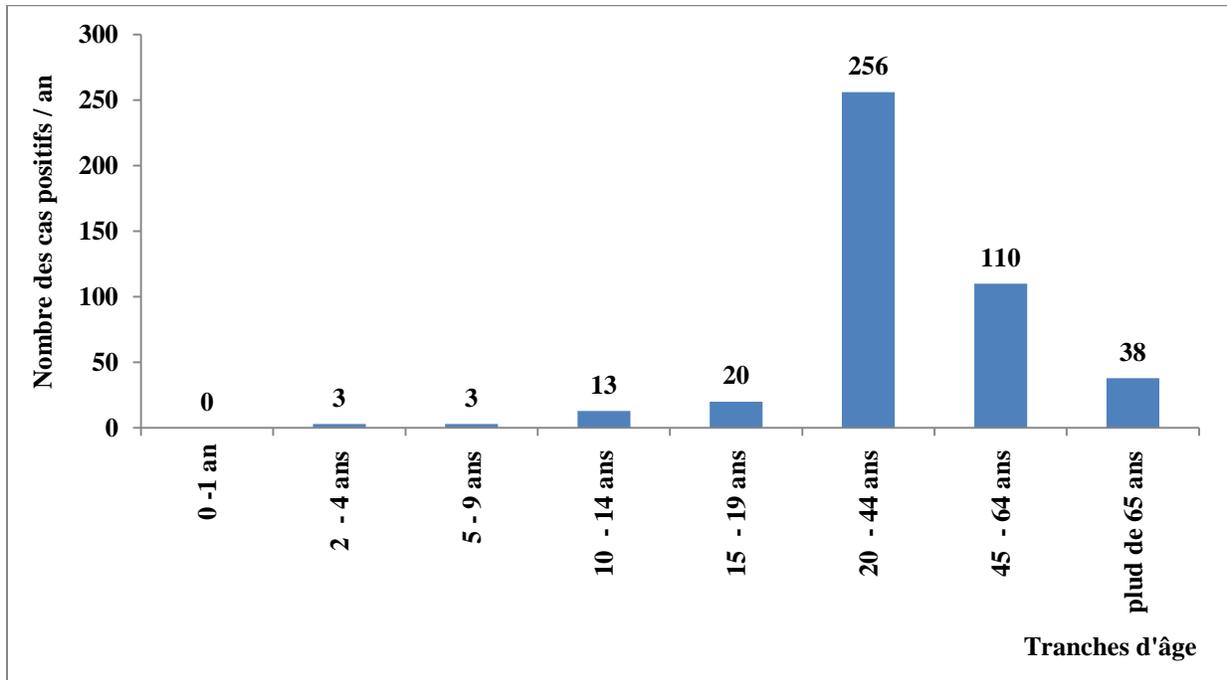


Figure 37 : Distribution de cas de tuberculose extra-pulmonaire en fonction des tranches d'âge

### 3.3.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de sexe

Selon les résultats rapportés sur la **Figure.38**, on observe qu'il y a une prédominance des cas touchés chez le sexe féminin avec une fréquence 58.96 % par rapport au sexe masculin (41.04%).

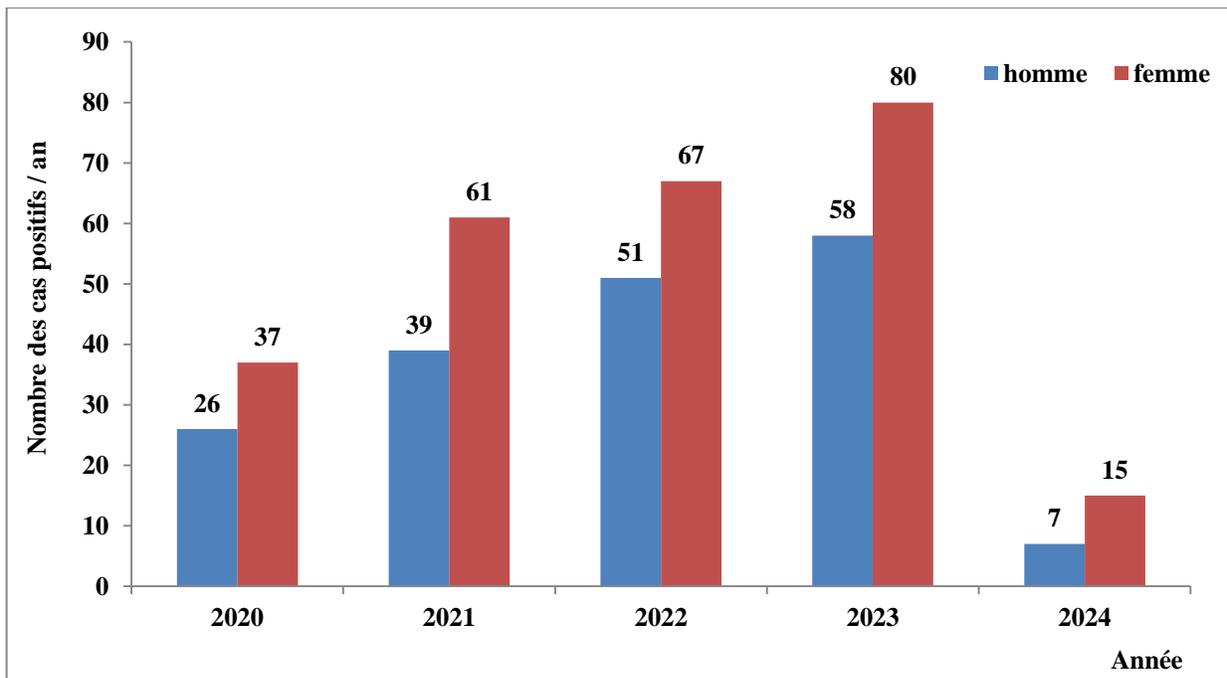


Figure 38 : Distribution des cas de tuberculose extra-pulmonaire en fonction de sexe

3.3.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de commune

Au niveau la wilaya de Tébessa, 24 communes ont signalé au moins un cas de tuberculose extra – pulmonaire au cours de la période étudié (**Tableau 11**). On note que 34.36% des cas déclarés ont été enregistrés au niveau de la commune de Tébessa.

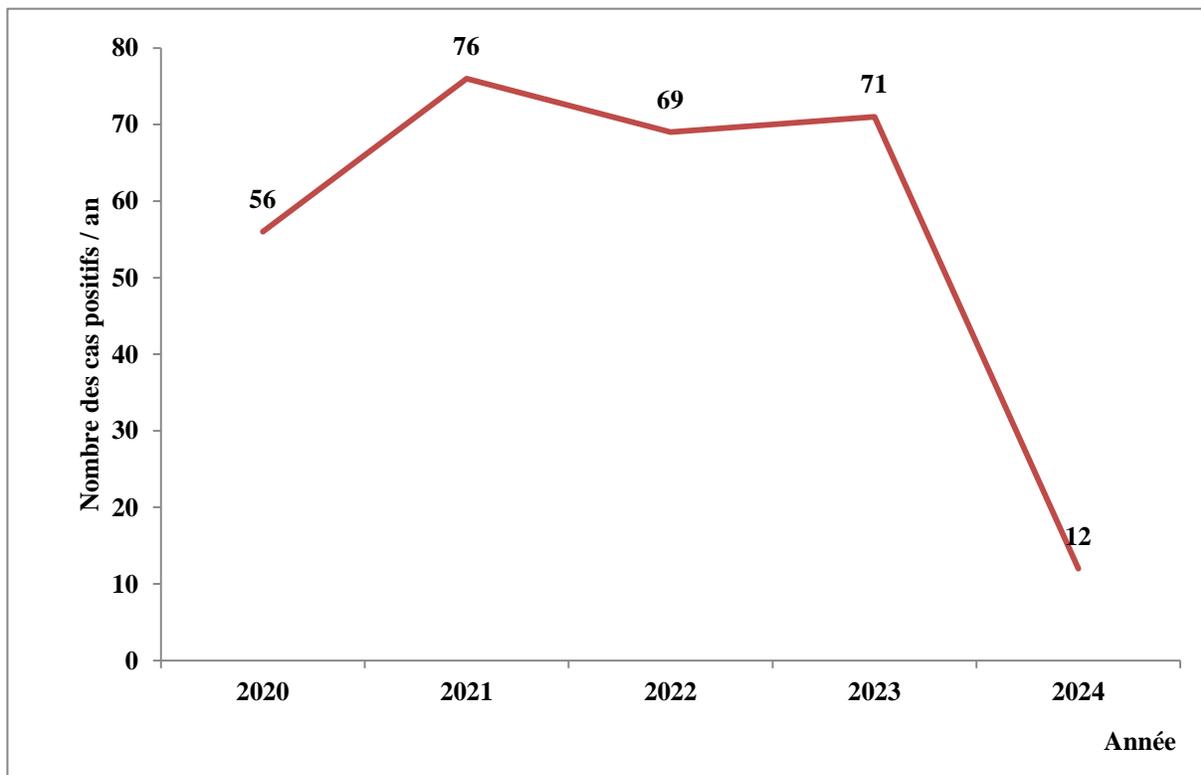
**Tableau 11 : Distribution spatiale de l’incidence annuelle des cas de tuberculose extra - pulmonaire**

	Total	Année				
		2020	2021	2022	2023	2024
Tébessa	145	27	36	23	49	10
El- Kouif	9	0	3	3	3	0
Bekkaria	5	1	0	2	2	0
Boulhef Dyr	6	0	2	3	0	1
El Malabiod	7	0	5	0	1	1
El Houijbet	5	2	1	1	1	0
Bir Dheb	3	0	1	1	0	1
Morsott	5	0	1	1	2	1
El Hamemet	16	2	0	4	10	0
Bir Mokadem	11	2	1	3	5	0
Gourigueur	2	0	0	0	1	1
Bir El Ater	47	8	14	9	15	1
Elogla El Malha	3	0	0	0	2	1
Oum Ali	2	0	1	1	0	0
Saf Saf El Ouesra	2	0	0	1	1	0
Negrine	0	0	0	0	0	0
Ferkane	0	0	0	0	0	0
El Ouenza	26	4	5	9	7	1
El Meridj	8	0	2	4	2	0
Ain Zerga	7	1	2	2	1	1
El Aouinet	34	4	7	8	13	2
Boukhadra	3	0	0	2	0	1
Chéria	60	11	18	12	19	0
Thelidjen	1	0	0	1	0	0
El Ogla	10	0	1	7	2	0
Stah Guentis	2	0	0	1	1	0
Bedjen	2	1	0	1	0	0
El Mazraa	0	0	0	0	0	0
Hors Wilaya	1	0	0	0	1	0
<b>Total</b>	<b>422</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>99</b>	<b>138</b>	<b>22</b>

### 3.3.2. Tuberculose pulmonaire humaine

#### 3.3.2.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Les résultats obtenus d'auprès la direction de santé publique au cours de la période entre 2020 – Mars 2024, présente une légère augmentation des cas de tuberculose pulmonaire humaine (**Figure 39**).



**Figure 39 : Evolution de l'incidence annuelle de la tuberculose pulmonaire entre 2020 et Mars 2024**

#### 3.3.2.2. Distribution des cas positifs en fonction de tranches d'âge

Le nombre de cas est plus élevé dans la tranche d'âge de [20 – 44 ans] (**Figure.40**), avec un pourcentage de 53% (149 cas). En revanche, aucun cas n'a été signalé chez les nourrissonnes (0 – 1 an).

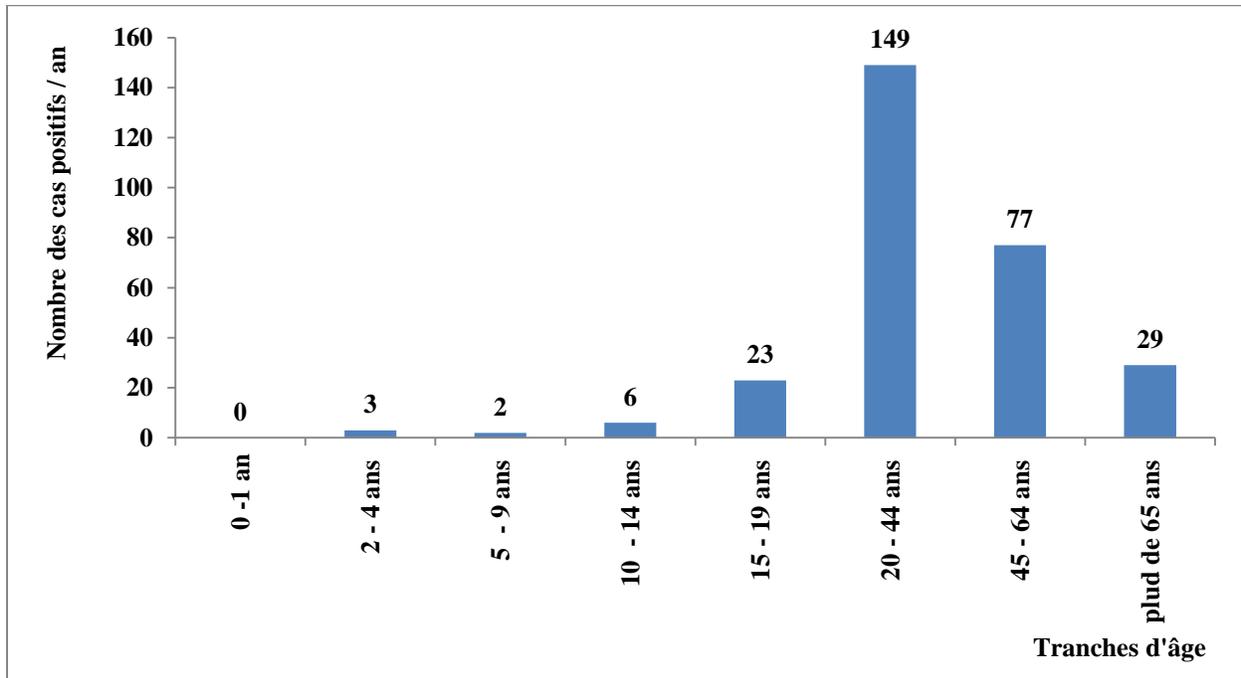


Figure 40 : Distribution de cas de tuberculose pulmonaire en fonction des tranches d'âge

### 3.3.2.3. Distribution des cas positifs en fonction de sexe

D'après les littératures la tuberculose n'est pas spécifique d'un sexe, mais les résultats obtenus (Figure. 41) indique que le sexe masculin est plus touché (61.62%) que le sexe féminin (38.38%).

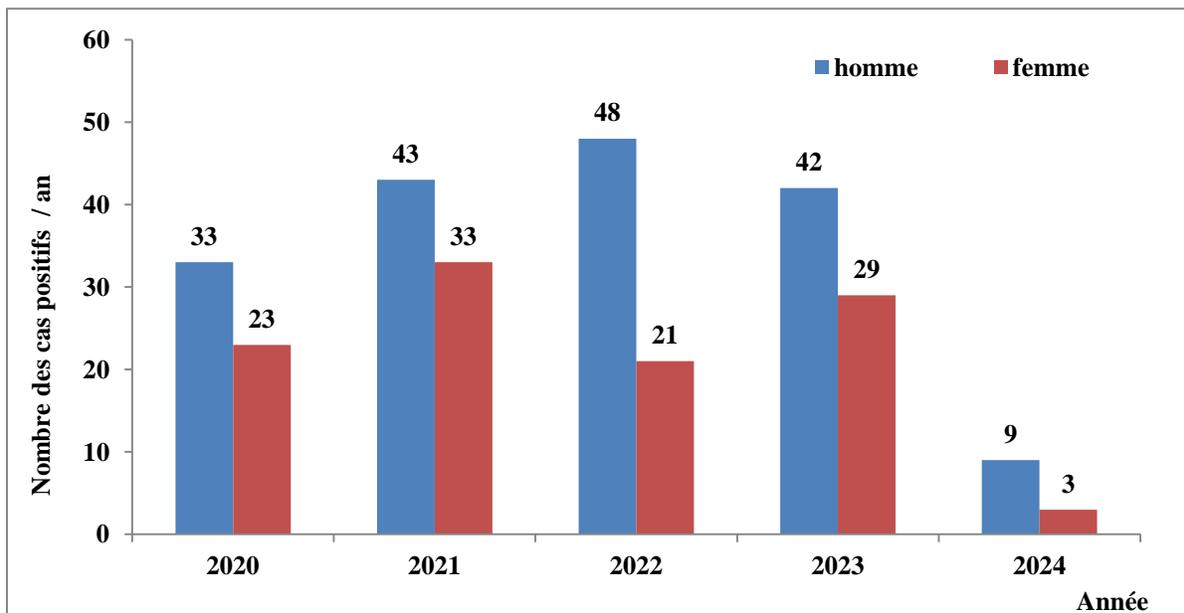


Figure 41 : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire en fonction de sexe

## Partie expérimentale

### 3.3.2.4. Distribution des cas positifs en fonction de commune

Parmi les 22 communes touchés par les cas de tuberculose pulmonaire, la commune de Tébessa est la plus touchée suivi par la commune de Chérira, 38.65% et 20. 92% respectivement de cas enregistrés (Tableau. 12).

**Tableau 12 : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas de tuberculose pulmonaire**

	Total	Année				
		2020	2021	2022	2023	2024
Tébessa	109	21	31	25	28	4
El- Kouif	5	0	0	5	0	0
Bekkaria	0	0	0	0	0	0
Boulhef Dyr	0	0	0	0	0	0
El Malabiod	13	2	2	4	4	1
El Houijbet	3	0	0	1	2	0
Bir Dheb	2	1	0	0	1	0
Morsott	3	2	1	0	0	0
El Hamemet	11	1	7	2	1	0
Bir Mokadem	5	1	1	1	2	0
Gourigueur	1	0	0	0	0	1
Bir El Ater	17	1	1	5	8	2
Elogla El Malha	1	0	0	0	1	0
Oum Ali	1	0	0	0	1	0
Saf Saf El Ouesra	0	0	0	0	0	0
Negrine	0	0	0	0	0	0
Ferkane	0	0	0	0	0	0
El Ouenza	22	9	4	5	1	3
El Meridj	1	0	1	0	0	0
Ain Zerga	4	0	2	1	1	0
El Aouinet	14	3	5	1	5	0
Boukhadra	1	1	0	0	0	0
Chéria	59	12	17	16	13	1
Thelidjen	2	0	0	1	1	0
El Ogla	3	0	1	1	1	0
Stah Guentis	2	1	1	0	0	0
Bedjen	1	0	1	0	0	0
El Mazraa	0	0	0	0	0	0
Hors Wilaya	2	0	1	1	0	0
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>55</b>	<b>76</b>	<b>69</b>	<b>70</b>	<b>12</b>

### 3.3.3. Tuberculose animale (Bovine)

La tuberculose bovine dans fait objet d'un dépistage organisé par l'inspection des services vétérinaires au niveau de l'abattoir de la wilaya. Pendant la période d'étude ; les taux de prévalence chez l'espèce bovine varient de 5.26% (sept cas testés positifs sur 133 cas testés) en 2020, 1.61% (cinq cas testés positifs sur 311 cas testés) en 2021, 0.53% (quatre cas testés positifs sur 755 cas testés) en 2022, 0.28% (un cas testés positifs sur 361 cas testés) en 2023et 2.01% (quatre cas testés positifs sur 199 cas testés) jusqu'au 31 Mars 2024 (**Figure. 43**).

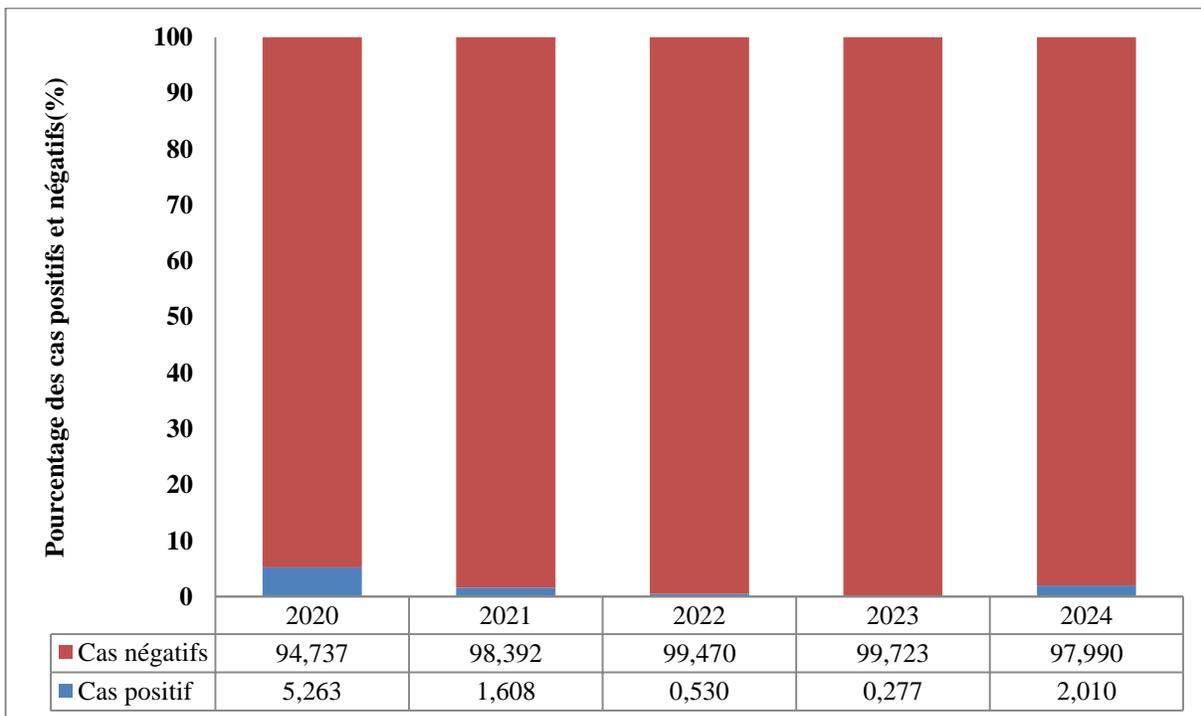


Figure 42 : Evolution de cas positifs et cas négatifs du dépistage de tuberculose bovine

### 3.4. Distribution des cas de rage

#### 3.4.1. Rage humaine (cas de morsures et griffures)

##### 3.4.1.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Les statistiques des cas de morsures et griffures chez l'Homme notifiés par la DSP pendant la période d'étude ont présentent un nombre important des cas pendant l'année 2020 et le premier trimestre de l'année 2024, 1188 cas et 352 cas respectivement (**Figure. 44**). Cependant, un seul cas au cours de l'année 2022 et aucun cas n'a était notifié au cours de l'année 2021 et 2023.

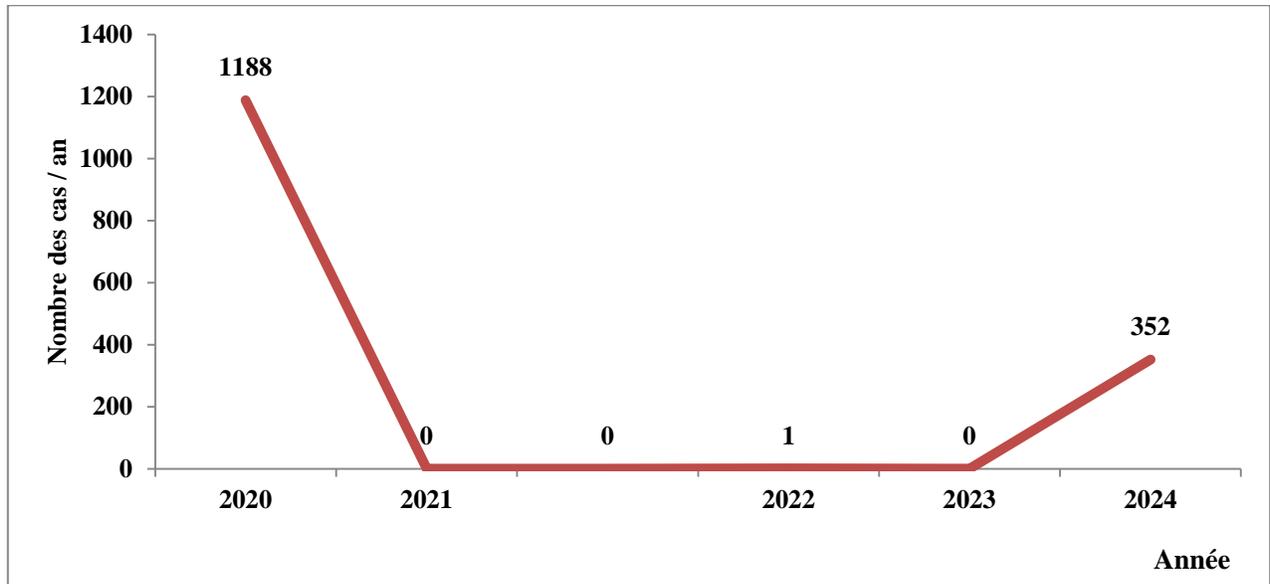


Figure 43 : Nombre des cas de morsures et griffures pendant la période d'études

### 3.4.1.2. Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de catégories d'âge

Les résultats obtenus auprès la direction de la santé publique sont représentés dans la Figure 45. La tranche d'âge entre 20 – 44 ans semble la plus touchée occupant 38.46% de l'ensemble des cas enregistrés pendant la période d'étude.

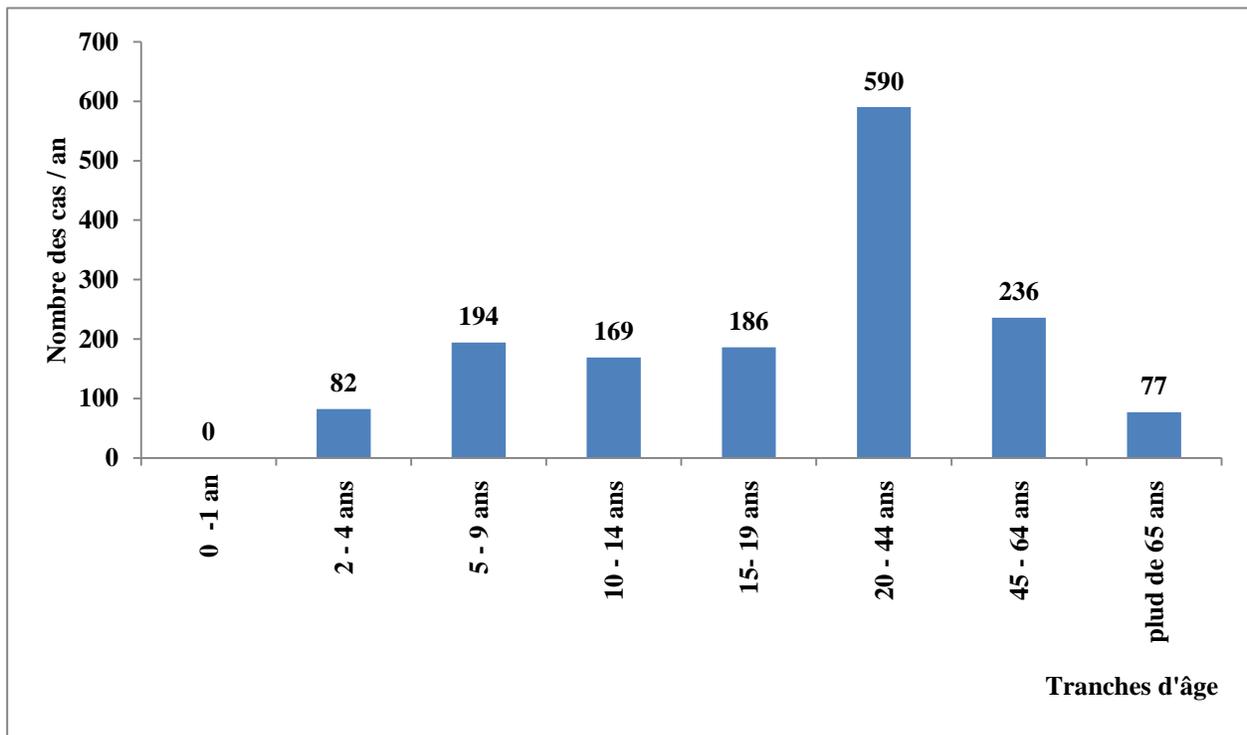


Figure 44 : Distribution des cas de morsures et griffures en fonction les tranches d'âge

### 3.4.1.3. Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de sexe

Selon les résultats rapportés sur la **Figure.45**, on observe qu'il y a une prédominance des cas chez le sexe masculin avec une fréquence 78.97% par rapport au sexe féminin (21.03%).

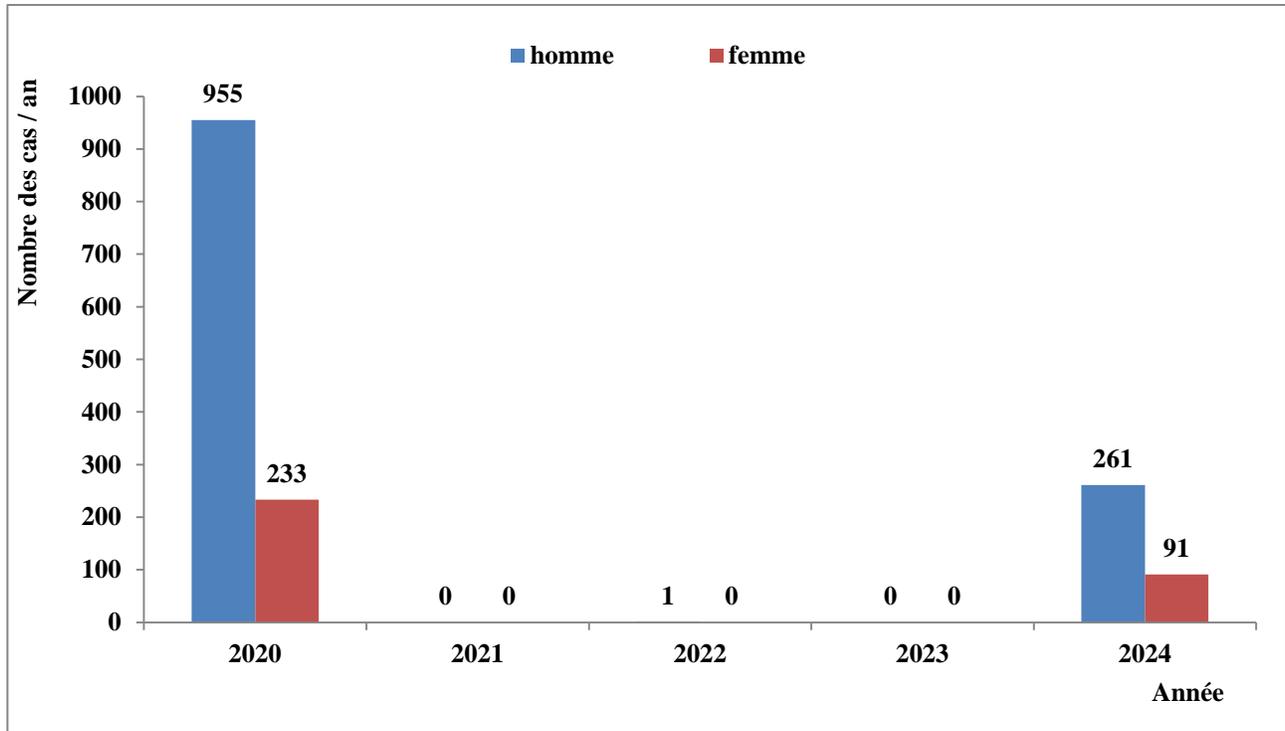


Figure 45 : Distribution des cas de morsures et griffures en fonction de sexe

### 3.4.1.4. Distribution des cas des morsures et griffures en fonction de commune

Pendant la période étudiée (2020 – Mars 2024), des cas des morsures et griffures ont été déclarés dans 27 communes de la wilaya (**Tableau. 13**). La plupart des cas ont été enregistrés dans les communes de Tébessa en première place, avec un pic d'incidence annuelle en 2020 (320), la commune de Chéria occupe la deuxième place et la commune de Morsott occupe la troisième place.

Tableau 13 : Distribution spatiale de l'incidence annuelle des cas des morsures et griffures

	Total	Année				
		2020	2021	2022	2023	2024
Tébessa	385	320	0	0	0	65
El- Kouif	4	4	0	0	0	0
Bekkaria	11	6	0	0	0	5
Boulhef Dyr	15	15	0	0	0	0
El Malabiod	4	4	0	0	0	0
El Houijbet	9	9	0	0	0	0
Bir Dheb	10	8	0	0	0	2
Morsott	155	135	0	0	0	20
El Hamemet	10	9	0	0	0	1
Bir Mokadem	61	46	0	0	0	15
Gourigueur	16	10	0	0	0	6
Bir El Ater	142	110	0	0	0	32
Elogla El Malha	13	6	0	0	0	7
Oum Ali	4	4	0	0	0	0
Saf Saf El Ouesra	7	7	0	0	0	0
Negrine	34	29	0	0	0	5
Ferkane	8	6	0	0	0	2
El Ouenza	148	101	0	0	0	47
El Meridj	8	2	0	0	0	6
Ain Zerga	9	4	0	0	0	5
El Aouinet	108	84	0	1	0	23
Boukhadra	65	55	0	0	0	10
Chéria	200	149	0	0	0	51
Thelidjen	49	26	0	0	0	23
El Ogla	21	0	0	0	0	21
Stah Guentis	0	0	0	0	0	0
Bedjen	1	1	0	0	0	0
El Mazraa	13	11	0	0	0	2
Hors Wilaya	31	27	0	0	0	4
<b>Total</b>	<b>1541</b>	<b>1188</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>352</b>

### 3.4.2. Rage animale

Le nombre des cas de rage animale varie d'une année à l'autre selon les déclarations de DSA, on note une augmentation de nombre de cas depuis 2020 jusqu'à 2023 (**Figure. 46**).

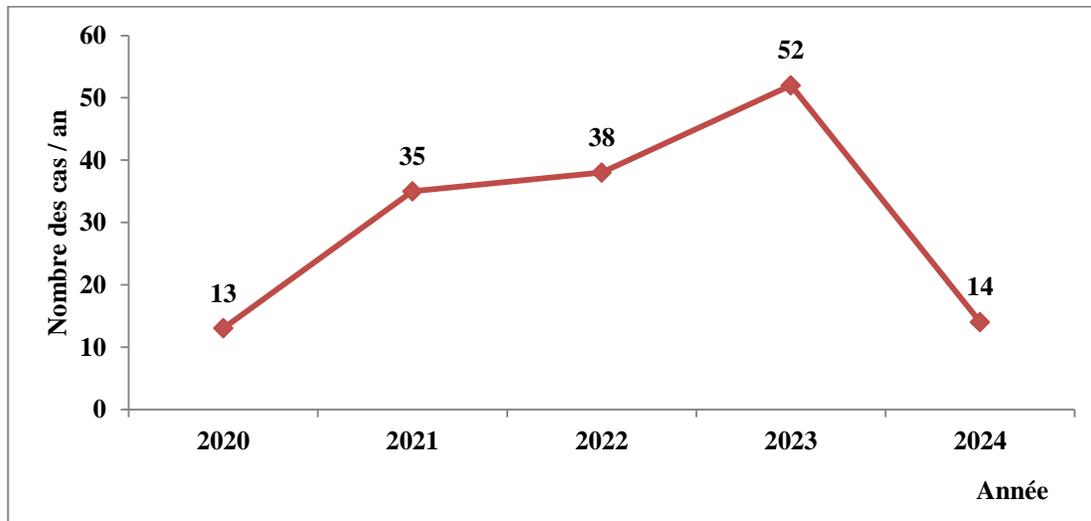


Figure 46 : Distribution de cas de rage animale pendant la période d'étude

### 3.5. Kyste hydatique

#### 3.5.1. Distribution des cas positifs en fonction de l'année

Au cours de la période d'étude le nombre des cas de kyste hydatique déclarés officiellement varie entre 3 à 6 cas (**Figure. 47**). Un nombre limité des cas par rapport aux autres zoonoses peuvent expliquer par le fait que cette maladie n'est pas une maladie à déclaration obligatoire.

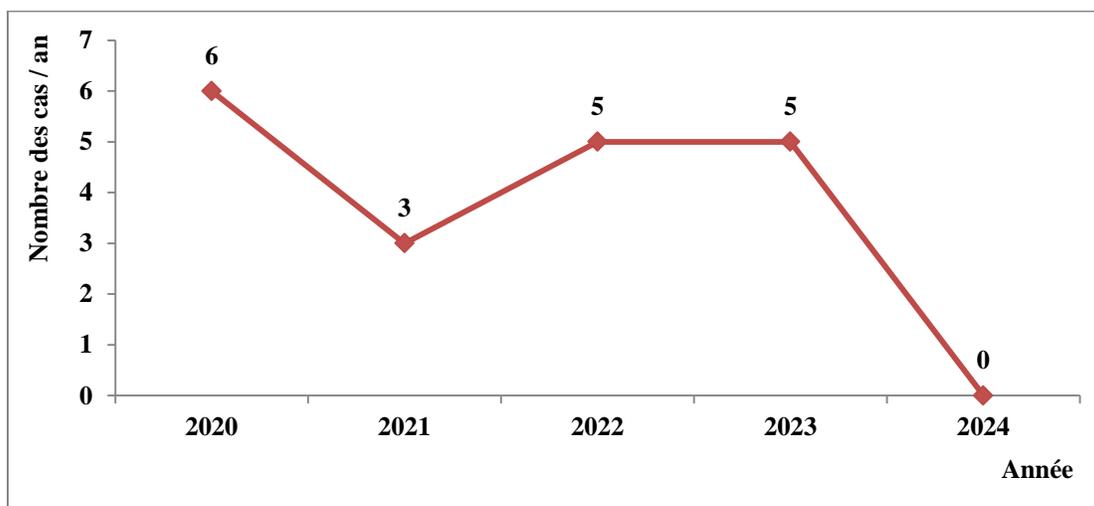


Figure 47 : Distribution des cas de kyste hydatique dans la wilaya de Tébessa

### 3.5.2. Distribution des cas positifs en fonction de catégories d'âge

Les personnes âgées plus de 65 ans et sont les plus touché par les kyste hydatique. Par contre le taux le plus faible a été celui des patients âgés de 0 à 4 ans (**Figure. 48**).

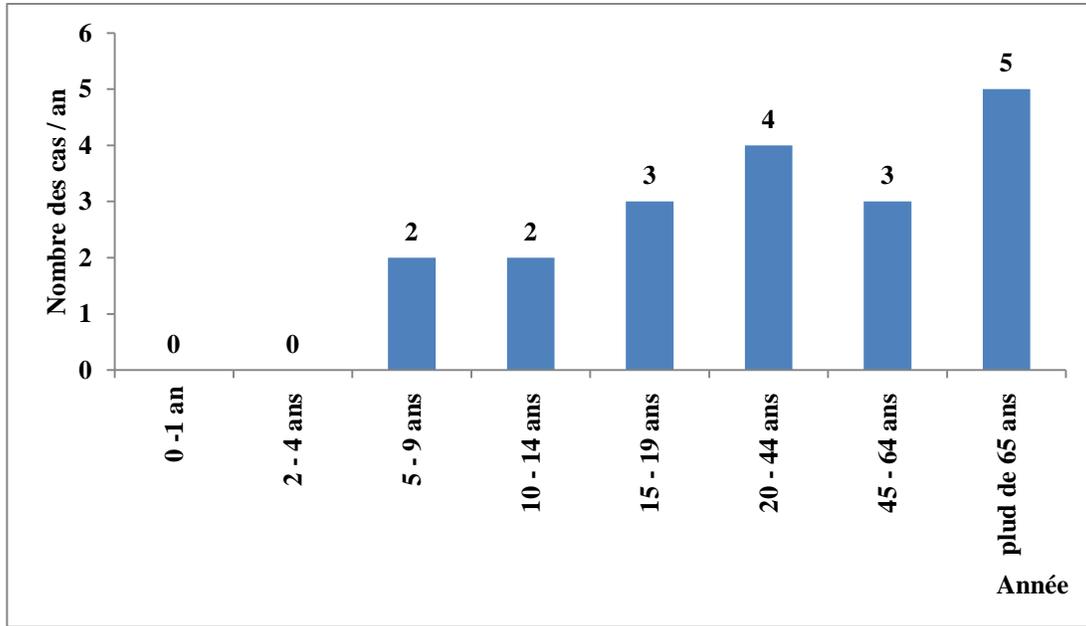


Figure 48 : Distribution des cas d'hydatidose en fonction des tranches d'âge

### 3.5.3. Distribution des cas d'hydatidose en fonction de sexe

On remarque que les femmes sont plus touchés par le kyste hydatique avec un pourcentage 64% par rapport les hommes 36% (**Figure.49**).

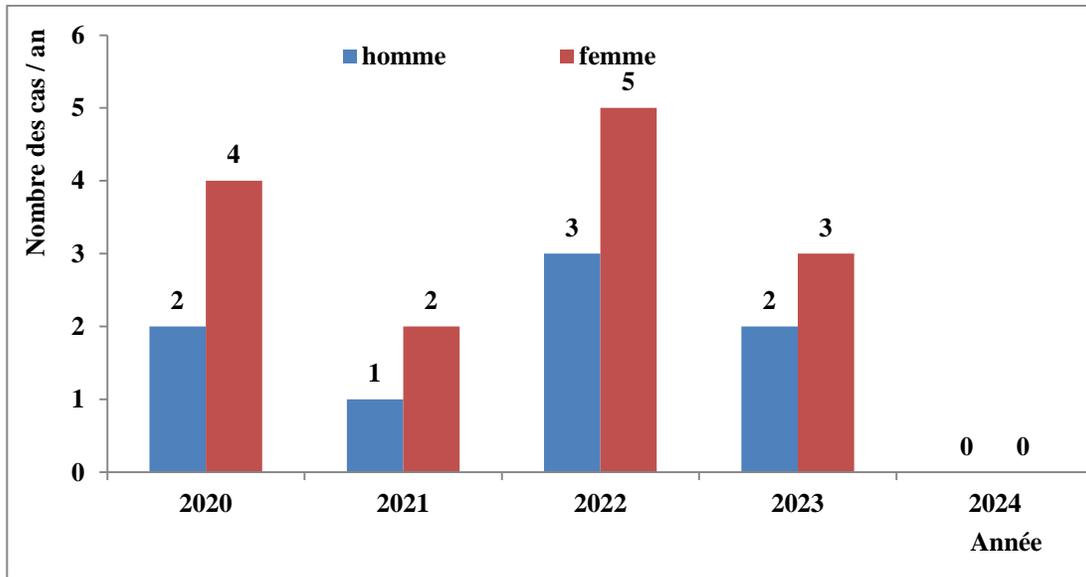


Figure 49 : Distribution des cas d'hydatidose en fonction de sexe

### **3.5.4. Distribution spatiale des cas d'hydatidose**

Le taux de la maladie est élevé dans la municipalité de Bir El Aater avec 6 cas, suivie par Al Meridj avec 5 cas, Tebessa avec 4 cas, Elogla El Malha, El Oueneza et Ain Al Zarga avec 1 cas au niveau de chacune, tandis que le reste des municipalités n'a pas de cas.

### Conclusion et perspectives

Les zoonoses posent des défis significatifs en matière de santé publique, de santé animale et de sécurité alimentaire. Ces maladies, transmises de l'animal à l'homme et vice versa, nécessitent une approche intégrée et coordonnée entre la médecine humaine et vétérinaire, ainsi que des efforts soutenus de surveillance, de prévention et de contrôle.

L'étude actuelle constitue un travail préliminaire visant à actualiser la réapparition réelle des zoonoses, notamment la tuberculose, la rage, la brucellose, la leishmaniose, l'hydatidose dans la wilaya de Tébessa. Cette réapparition est principalement liée à l'évolution de l'interaction entre l'homme et son environnement, d'une part, et à la faible efficacité des programmes nationaux de lutte contre ces maladies, d'autre part.

Les résultats de ces recherches ont révélé la véritable situation épidémiologique des cinq zoonoses dans la wilaya de Tébessa. Il a mis en évidence la présence de la brucellose, tuberculose, leishmaniose, hydatidose et plusieurs cas de morsures et griffures au cours de la période d'étude chez l'homme.

-Une véritable collaboration entre les services vétérinaires et les services de prévention en santé humaine est nécessaire.

- La compréhension de l'existence d'un réseau de surveillance épidémiologique animale en Algérie et au niveau de la wilaya en tant qu'élément clé qui participe aux réunions de ce dernier.

-Il est important que les deux services (humain et animal) communiquent entre eux en diffusant l'information épidémiologique des zoonoses, que ce soit à travers les bulletins mensuels ou en cas de déclaration régulière des cas.

- La compréhension de l'état épidémiologique (incidence et répartition) de ces maladies animales.

- La mise en œuvre des tests de diagnostic des zoonoses dans les laboratoires hospitaliers.

-Le taux de cas de tuberculose signalés ayant une cause animale.

- La présence régulière de campagnes de prévention contre ces maladies.

**Références**

**bibliographiques**

## Références bibliographiques

- A Bourgeade, B Davoust, H Gallais .1992 .Médecine d'Afrique Noire
- Abdallah. TEM., Toum. FEM., Bashir.OH., Mansoor.TI., Yuosif. M.M., Elkhawad MA-E.2015. Epidemiology of extra pulmonary tuberculosis in Eastern Sudan. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine
- 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
- Adams, L. G. 2001. In vivo and in vitro diagnosis of Mycobacterium bovis infection.Rev.Sci.Tech. 20:304-324
- AIT-KHALED N. et ENARSON R. 1999. Tuberculose manuel pour les étudiants en médecine. WHO/CDS/TB/99.272
- Akakpo, a. j., têtoko-agbo, a., koné, p.2009. - brucellosis in dairy herds: a public health concern in the milk supply chains of West and Central Africa Retrieved March 2, 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6710496/>
- ARTOIS. 2007. « Cours en ligne d'épidémiologie destiné aux étudiants de 2ème et 3ème année de l'ENVL »
- Akhan O, Ozmen MO, Dinger A, Sayek I, Göcmen A. 1996 .Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. Radiology .. 198 : 259-264
- Alain Le faou . 2012. « Virologie humaine »
- AUBERT,M .F.A.1995. La rage en France et en Europe : évolution récente et perspectives. Point vét, 27: 13-22
- AUBRY,R.,ROTIVEL,P.2001. Rage. Encyclopédie médico chirurgicale.,ed Lavoisier, 80-65-C-10 : 16
- BastidC,DoyerM,AmineM,SahelJ. 1999 .« Traitement percutané des kystes hydatiques ». Gastroentérol Clin Biol.23 (2 bis) : A13
- Bezzaoucha, A.2004. Maladies à déclaration... - Google Scholar. (n.d.). Retrieved February 28, 2022, from <https://scholar.google.com/scholar>
- BELABBAS,R.,HENNEB,M.,LAGGOUN,H.,KHALED,H.2010. 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
- BORREL,T.H.1996. Les virus. Diversités et organisation de monde viral.Paris,NATHAN,,3:87-90
- BOURHY,H.,ROTIVEL,Y.1995.Transmission du virus de rage:Importance de la barrière d'espèce concernant la rage. Point vét ;28(167) :23
- Bouziani M., 2002 - Les pathologies infectieuses : Aspects épidémiologiques et prophylactiques : La transition algérienne. Ed. Dar el Gharb, Algérie, 438p
- Boucherit H ., 2012 -Etude théorique des interactions intervenant dans l'inhibition
- Bouhraoua Chahla et all. 2021. « ETUDE STATISTIQUE RETROSPECTIVE SUR L'évolution de LA BruCeLLose Au niVeAu de LA wiLAyA d'ouM eLbouaghi durant la dernière décennie », d'Oum El boighi.
- Bououdene, F., Bouigha, C., Kider, F., & Amira, S. 2011.Maladies transmises par le lait: cas de la brucellose. <http://dspace.univ-jijel.dz:8080/xmlui/handle/123456789/4018>
- BLAJAN,L.,BOGEL,V.1985. Tendance et évolution générale de la rage dans le monde, information tech. Des services vétérinaires pasteurs et la rage, w. 15-9
- 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 sante 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

## Références bibliographiques

---

- **CDCTB. 2019.** Tuberculosis (TB)- Basic TB Facts. Centers for Disease Control and Prevention.
- **Chakroun M., Bouzouaia N. 2007.** « La brucellose : une zoonose toujours d ' actualité . Brucellosis : a topical zoonosis. », Rev Tun Infectiol, 1, 2, p. 1-10.
- **Chelsea.M et William.A.Petri.Jr. 2022.** “Échinococcose ” . infection par cénure de multiceps
- **Chomel, B et Davis. 2000.** Ecole de Medecine Veterinaire : « Point Veterinaire » - agris.fao.org
- **Clara. 2014.** « Contrôle et modulation de la réponse immunitaire par *Brucella abortus* ».
- **Cruz I. G. 2007.** Contribution a l'étude du portage zoonotique chez des rats de terrain. Thèse de de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 94 p.
- **Debeaumont, C., Falconnet, P. A., &Maurin, M. 2005a.** Real-time PCR for detection of *Brucella* spp. DNA in humanserumsamples. European Journal of ClinicalMicrobiology and InfectiousDiseases 2005 24:12, 24(12), 842–845. <https://doi.org/10.1007/S10096-005-0064-0>
- **Deubel, V et Georges-Courbot, M.C. 2002.** « les arbovirus et les virus epizootique ». Institut Pasteur, Lyon (France). Unité de Biologie des Infections Virales Emergentes
- **DJEZZAR-MIHOUBI I. 2006.** Etude des leishmanioses diagnostiquées au Centre Hospitalo Universitaire Ben Baddis de Constantine. Thèse de Doctorat d'Etat esMicrobiologie. Université Mentouri Constantine
- **DJAREDDIR,.A ., NADJEM.H.2007.**Contribution à l'étude de la rage animale (Enquête Epidémiologique).mémoire de docteur vétérinaire. Département des Sciences Vétérinaires d'El-Khroub n° :07-031.P56
- **Dubos RJ, Dubos J. 1987.**The White Plague: Tuberculosis, Man, and Society. Rutgers University;
- **DOLMATOVA A.V., DEMINA N.A. 1971.** Les phlébotomes (*Phlébotomina otominae*) et les maladies qu'ils transmettent. Officede la recherche scientifique et technique Outre-Mer. Paris 168p
- **Eurofins Biomnis. 2018.** « BRUCELLA »
- **F.Kayouèche M.Chassagne,J.Barnouin . 2009.** “-Socio-ecological factors associated with risk of family hydatidosis in the wilaya of Constantine (Algeria) through interviews of urban and rural households”. le centre pour la communication scientifique directe HAL-Diderot
- **FKlotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF et Andreu JM. Kystes hydatiques du foie. Encycl Méd Chir. 2000.** « Kystes hydatiques du foie ». Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés, Hépatologie, 7-023-A-10, p 16
- **Flandrois,1997.** Flandrois, J. P. “*Mycobacterium tuberculosis*; bactériologie médicale.” Collection AZAY, presse universitaire de Lyon 152-7
- **Florence Desachy. 2005.** « Les zoonoses » .Transmission des maladies des animaux à l'homme Broché
- **Foster G., Osterman B.S., Godfroid J., Jacques I., Cloeckaert A. 2007,** « *Brucella ceti* sp. nov. and *Brucella pinnipedialis* sp. nov. for *Brucella* strains with cetaceans and seals as their preferred hosts \_ Microbiology Society », International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 57, 11, p. 2693
- **Goldberg.M.2022.** « La causalité en épidémiologie » ,Département prévention cancer et environnement-centre léon Bérard
- **Grimaud A.2022.** Brucellose et avortement chez la femme... - Google Scholar. Retrieved March 2, 2022, from <https://scholar.google.com/scholar>
- **Godfroid et al. 2002.** « Comment justifier l'éradication de la brucellose bovine lorsque des réactions sérologiques aspécifiques surviennent au cours des tests de brucellose. Microbiologie vétérinaire ».
- **Godfroid et al. 2003.**« Brucellosis in the European Union and Norway at the turn of the twenty-first century - PubMed ».
- **H.A.Gharbi ,J.Mnif, A.Hammo Jeddi . 1986.** « Épidémiologie du kyste hydatique en Tunisie. I : Résultats de l'enquête par échographie abdominale portant sur 3116 sujets dans la région de Menzel Bourguiba ».Médecine et maladies infectieuses. Volume: 16, Issue: 3, Pages: 151 – 156. [https://doi.org/10.1016/s0399-077x\(86\)80218-9](https://doi.org/10.1016/s0399-077x(86)80218-9)

## Références bibliographiques

---

- **Harries AD. 2006.** Dye C. Tuberculosis. *Ann Trop Med Parasitol.*;100(5-6):415-43
- BORREL,T.H.1996.** Les virus. Diversités et organisation de la vie virale. Paris, NATHAN.,3:87-90
- Heath D, Holeman B. 1997 .** « Vaccination against Echinococcus in perspective ». *Acta Trop*; 67 : 37-41
- Haleche.2019.** Etude rétrospective des zoonoses majeures en Algérie et leurs impacts sur la santé publique
- Ines, g., sana, b., & ahlam, z. 2020.** Epidémiologie de la brucellose dans la wilaya de Guelma. <http://dspace.univ-guelma.dz/jspui/handle/123456789/10772>
- **Jacques Guilot.1999.** Le diagnostic biologique des mycoses animales. **Revue Française des laboratoires, Pages 57-64**
- **Jahans, K. L., Foster, G., & Broughton, E. S. 1997.** The characterisation of Brucella strains isolated from marine mammals. *Veterinary Microbiology*, 57(4), 373–382
- Jean-Michel Alonso. 2000.** bulletin de l'académie vétérinaire de France. /154-1/pp83-92
- **KATEB (S.), EL KEBIR (K.) .2004.** La rage (étude générale). (Mémoire de DEUA vétérinaire. EL- Khroub
- **KELLEY, M. F., MAHLOW, J.C.2001.** Evaluating rabies exposure. *Tex Med.*; (97),60-63
- **Khezzani B., Narimane Aouachria A., Khechekhouche E.A., Djaballah S., Djedidi ; KNODEL, DL ., CLEVELAND.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 représente la rage en Afrique et en Asie. *Bulletin de l'organisation mondiale de la sante*, 83:360–366
- T., Bosilkovski M. 2021.** « Caractéristiques épidémiologiques de la brucellose humaine dans la province d'El-Oued, sud-est algérien », *Santé Publique*, Vol. 33, 2, p. 275-284.
- **Larry M. Bush, Marie T. Vazquez-Pertejo. 2022.** « Infections à Campylobacter et infections similaires - Maladies infectieuses - Édition professionnelle du Manuel MSD ».
- Lin .C-Y., Chen. T-C., Lu. P-L., Lai. C-C., Yang. Y-H., Lin. W-R.2013.** Effects of Gender and Age on Development of Concurrent Extrapulmonary Tuberculosis in Patients with Pulmonary Tuberculosis: A Population Based Study. *PloS one*
- **Lounes, N., Cherfa, M. A., le Carrou, G., Bouyoucef, A., Jay, M., Garin-Bastuji, B., & Mick, V. 2014.** Human Brucellosis in Maghreb: Existence of a Lineage Related to Socio-Historical Connections with Europe. *PLOS ONE*,9(12),e115319. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0115319>.
- **Lounes, N. 2009.** Historique du dépistage et prophylaxie de la brucellose bovine en Algérie. <https://www.researchgate.net/publication/270104566>
- LOUZÃ A.2001.** « Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures ». 2ème édition, AEEMA, Maison -Alfort, 195-234p.
- Madigan CA, Cheng TY, Layre E, et al. 2012.** Lipidomic discovery of deoxysiderophores reveals a revised mycobactin biosynthesis pathway in Mycobacterium tuberculosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences.*;109(4):1257-1262
- **Matthieu. 2016.** « Prophylaxie de la brucellose humaine : vers une vaccination ciblée de la faune sauvage ? Étude du cas des bouquetins du massif du Bargy To cite this version : HAL Id : dumas-01331098 ».
- MAMMETTE, A.1980.** Virologie médicale à l'usage des étudiants en médecine,1, 9ème éd., Crouan et Roques, 298 p
- Marrakchi, C., Maâloul, I., Lahiani, D., Hammami, B.2010 .** Boudawara T, Zribi M, Ben Jemaâ M : Diagnostic de la tuberculose ganglionnaire périphérique en Tunisie, *EMC Médecine et maladies infectieuses* 119–122.
- Martirosyan, A., Moreno, E., & Gorvel, J. P. 2011.** An evolutionary strategy for a stealthy intracellular Brucella pathogen. *Immunological Reviews*, 240(1), 211–234. <https://doi.org/10.1111/J.1600-065X.2010.00982.X>

## Références bibliographiques

---

- Mazza-Stalder J., Nicod L. et Janssens J.-P., 2012** - La tuberculose extra-pulmonaire. *Revue des Maladies Respiratoires*, 29(4):566–578
- **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
- **Megid, J., Antonio Mathias, L., & A. Robles, C. 2014**. Clinical Manifestations of Brucellosis in Domestic Animals and Humans. *The Open Veterinary Science Journal*, 4(1), 119–126. <https://doi.org/10.2174/1874318801004010119>
- **MAGGI G., CASADIO C., TRIFILETTI G., CAVALLO A. 1983**.Etat actuel du traitement de l’hydatidose intrathoracique en Italie. *Ann.Chir : Chir Thorac-Vasc*.37(2):78-79
- **M.Maurin . 2005**. « La brucellose à l’aube du 21e siècle » .*Médecine et maladies infectieuses*,35(1) ,6–16 <https://doi.org/10.1016/J.MEDMAL.2004.08.003>
- Mohammadien.H., Alkhatay, K., Hamed. A., Shaaban Patterns.M .2017**. trends and treatment outcomes of extra-pulmonary tuberculosis in Sohag, Upper Egypt. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*
- **Mokni, M. 2019**. Leishmanioses cutanées. *Annales de dermatologie et de vénériologie* , 146:232-246
- 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
- **Mycol, M. K.-J. Bacteriol.2016**, undefined. (n.d.). The epidemiology of human and animal brucellosis in Algeria.*Researchgate.Net*.RetrievedFebruary12,2022,from [https://www.researchgate.net/profile/Moustafa-Kardjadj/publication/314286531\\_The\\_Epidemiology\\_of\\_Human\\_and\\_Animal\\_Brucellosis\\_in\\_Algeria/links/5ea2c952458515ec3a02fe5a/The-Epidemiology-of-Human-and-Animal-Brucellosis-in-Algeria.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Moustafa-Kardjadj/publication/314286531_The_Epidemiology_of_Human_and_Animal_Brucellosis_in_Algeria/links/5ea2c952458515ec3a02fe5a/The-Epidemiology-of-Human-and-Animal-Brucellosis-in-Algeria.pdf)
- NEILL SD., POLLOCK JM., BRYSON DB., HANNA J. 1994**. Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle. *Vet. Microbiol.*, 40, 41-52.
- Nozais JP, Danis M, Loisy M, Gentilini M. 1985**. Le diagnostic sérologique de l’hydatidose. À propos de 235 cas. *Pathol Biol*; 33 : 238-242
- ORS d’oran.2023**.observatoire Régional de la santé Oran,Bultin épidémiologique trimestriel,numéro 22
- **Omar Defoufi,Eric Ngoh Akwa,Sarra Aoufi .2009**. Profil épidémiologique de l’hydatidose au Maroc de 1980 à 2008 *Ann Biol Clin* ; 70(4) : 457-61 doi:10.1684/abc.2012.0727
- **OMS, 2004**, « Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals »,.
- OMS, 2020a**, « Prévention , détection et prise en charge des infections chez les agents de santé dans le contexte de la COVID-19 », p. 1-15
- **Pappas, G., Papadimitriou, P., Akritidis, N., Christou, L., &Tsianos, E. v. 2006**. The new global map of humanbrucellosis. *The Lancet InfectiousDiseases*, 6(2), 91–99. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(06\)70382-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70382-6)
- Pritchard, D. G. 1988**. A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and  
MANNINGER (R.), Mosey (J.).(1960
- **Radostits et al.2000**. « Brucellosis caused bay *Brucella abortus* ».
- R. Houin. 2014**. « Bulletin de l’Académie Nationale de Médecine », Pages 1437-1441
- Roger. 2006**. Dossier d’évaluation des unités propres de recherche du CIRAD.  
« Epidémiologie et écologie des maladies animales ».
- **ROHRER,H. 1973**. *Traité des maladies à virus des animaux*..Vigot frères édition , Tome4, 78-89
- Roberts C, Buikstra J. 2008**. *The Bioarchaeology of Tuberculosis: A Global View On a Reemerging Disease*.
- Ruvoen-Clouet, Nathalie ,Peroz, Carole. 2012**. « les zoonoses bactériennes et virales liées à la faune sauvage autochtone »

## Références bibliographiques

---

- Scholz, H., technique, G. V.-R. scientifique . 2013.undefin. (n.d.). Molecularcharacterisation of Brucella species. Europepmc.Org. RetrievedFebruary 28, 2022, from <https://europepmc.org/article/med/23837373>.
- Serge Morand, Muriel Figuié, coord.2016. « Émergence de maladies infectieuses Risques et enjeux de société ».
- Sibille.C.M., 2006a, « Contribution à l ' étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l ' Arkhangai ( Mongolie ) », p. 1-149.
- SIDIBE A S. 2003. « Les apports de l'assurance qualité à une organisation nationale vétérinaire dans les pays en développement : le cas de l'Afrique ». Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 22 (3), 679-688p
- SidibeMama.Dite.D, 2011, thèse Séroprévalence... - Google Scholar. (n.d.). Retrieved March 2022, from <https://scholar.google.com/scholar>
- Skendros. 2013. « Immunity to brucellosis ».
- TAMBI E N., MAINA O W., MARINER J C. 2004. « Ex-ante economic analysis of animal disease surveillance ». Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 23, 737-752p
- THAMEUR H., CHENIK S., ABDELMOULAH S., BEY M., HACHICHA S., CHEMINGUI M., MESTIRI T., CHAOUCH H. 2000. Les localisations thoraciques de l'hydatidose : A partir de 1619 observations .Rev. Pneumol. Clin. 56(1):
- Torr S.2019. « David Bruce - EcuRed Tsetse.org », Tsetse.org.
- Ustun Soz B, Akhan O, Kamiloglu MA, Somuncu I, Ugurel MS, Cetiner S. 1999. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the livers:long-termresults.AJRAmJRoentgenol ;172: 91-96
- WatreP,CapronM, BekhtiA ,CapronA. 1980 . « Diagnostic immunologique de l'hydatidose ». 139 observations. Nouv Presse Méd; 9 : 305-309
- WatreLOT-Virieux D., Drevon-Gaillot E., Toussaint Y. et Belli P., 2006 . Comparison of Three Diagnostic Detection Methods for Tuberculosis in French Cattle. Journal of Veterinary Medicine Series B, 53(7): 321–325
- Webster.A.S., Shandera.W.X.2014. The extrapulmonary dissemination of tuberculosis: A meta-analysis. International journal of mycobacteriology. 2014. P : 9-16
- WORLD HEALTH ORGANISATION (Who).1991. “Document technique LES ZOONOSES”. Regional Office for the Eastern Mediterranean.
- Wood, P. R., L. A. Corner, et P. Plackett. 1990. Development of a simple, rapid in vitro
- Yalin R, Akhan O, Yecen C, Dosluoglu HH. 1992 . Significance of intracystic pressure in abdominal hydatid disease. Br J Surg; 79 : 1182-1183
- Yanagi M., Yamasato K.1993. « Phylogenetic analysis of the family Rhizobiaceae and related bacteria by sequencing of 16S rRNA gene using PCR and DNA sequencer », FEMS Microbiology Letters, 107, 1, p. 115-120.
- Young, B. 1. 1995. Alton GC. Techniques for BrucellosisLaboratory INRA Paris, 1988. 3. Ariza J. Current Opinion in InfectiousDiseases. ClinicalInfectiousDiseases, 21(2), 1–60.
- Youbi Mohammed ., (2020), programme national de lutte antituberculeuse, ministère de la santé, royaume du Maroc, guide national de prise en charge de la tuberculose chez l'enfant et l'adolescent
- Zairi R et al. 2022. « Utilisation de test de l ' épreuve de l ' antigène tamponné ( EAT) pour détecter les anticorps anti - Brucella spp . chez l ' Homme dans la région de Tébessa », Tébessa
- Zaatar R, Biet A, Smail A, StrunskiV.2009. Page C ''Tuberculose lymphonodale cervicale'' : prise en charge diagnostique et thérapeutique, EMC, Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale126-2009-250-255.