



Université ABOU-BAKR-BELKAÏD Tlemcen
*Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences
de la Terre et de l'Univers*



Département des Ressources Forestières

Pathologies du Gibier

Polycopié de cours destiné aux étudiants de la 2^{ème} année Licence Foresterie

Elaboré par : Dr BENDAHMANE Ikram (MCB)

2022 / 2023

Citation

"Le gibier fait les délices de nos tables; c'est une nourriture saine, chaude, savoureuse, de haut goût, et facile à digérer toutes les fois que l'individu est jeune."

Physiologie du goût, Anthelme Brillat-Savarin

Sommaire

I. Le Gibier	01
II. Les maladies infectieuses	03

A. Les maladies virales	03
A.1 : LA GRIPPE AVIAIRE	03
A.1.1 Aperçu et répartition géographique de la maladie	03
A.1.2 Agent causal	04
A.1.3 Transmission de l'influenza aviaire	05
A.1.4 Symptômes	06
A.1.5 Traitement	07
A.1.6 Peut-on contracter l'influenza aviaire en consommant de la volaille contaminée par le virus grippal ?	07
A.1.7 Algérie : Découverte d'un foyer de grippe aviaire H5N1 à Médéa	08
A.2 : LA RAGE	09
A.2.1 Qu'est ce que la rage ?	09
A.2.2 Quelle est l'ampleur de la rage au niveau mondial ?	09
A.2.3 Epidémiologie	10
A.2.4 Quel est le virus de la rage ?	11
A.2.5 Comment la rage se transmet-elle ?	12
A.2.6 Quelle est la période d'incubation de la rage ?	12
A.2.7 Quels sont les signes cliniques (symptômes) ?	13
A.2.8 Quelles sont les mesures de prévention ?	13
A.2.9 Quel traitement contre la rage ?	14
A.3 : LA GRIPPE PORCINE	15
A.3.1 Aperçu et répartition géographique de la grippe porcine	15
A.3.2 Agent causal	15
A.3.3 Transmission	16
A.3.4 Symptômes / Signes cliniques	17
A.3.5 Traitement et Prévention	18
B. Les maladies bactériennes	20
B.1 : LA BRUCELLOSE	20
B.1.1 Généralités et épidémiologie	20
B.1.2 Agent pathogène	22
B.1.3 Pouvoir pathogène	22
B.1.4 Les modes de transmission de la maladie	23
B.1.5 Symptômes	24
B.1.6 Prophylaxie	25

B.1.7 Quel traitement doit suivre une personne malade ?	25
B.1.8 Le consommateur court t'il un risque ?	26
B.2 : LA TELARÉMIE	27
B.2.1 Description de la maladie	27
B.2.2 Agent infectieux	27
B.2.3 Transmission	28
B.2.4 Symptômes	28
B.2.5 Prophylaxie	29
B.2.6 Traitement	30
B.3 : LA TUBERCULOSE BOVINE	31
B.3.1 Généralités sur la maladie	31
B.3.2 La transmission	31
B.3.3 Signes cliniques	32
B.3.4 Comment la maladie est-elle diagnostiquée ?	32
B.3.5 Que fait-on pour prévenir et contrôler cette maladie ?	33
B.4 : LA PASTEURELLOSE	34
B.4.1 Description de la maladie	34
B.4.2 Modes de transmission	34
B.4.3 Symptômes	35
B.4.4 Traitement	36
C. Les parasitoses	38
C.1 LA FASCIIOLOSE	38
C.1.1 Principales caractéristiques microbiologiques	38
C.1.2 Voies de transmission	39
C.1.3 Signes cliniques	40
C.1.4 Hygiène domestique	40
C.1.5 Traitement	40
C.2 LA COCCIDIOSE	42
C.2.1 Description et importance	42
C.2.2 Modes de transmission	42
C.2.3 Signes cliniques / Symptômes	44
C.2.4 Diagnostic et Traitement	44
III. Les intoxications alimentaires	45

A. Généralités	45
B. Les causes d'intoxications	46
B.1 Intoxication par les végétaux	46
B.2 Intoxication par les aliments altérés	48
B.3 Intoxication par les minéraux, les métaux	49
B.4 Intoxication par les pesticides	50
B.5 Intoxication par les hydrocarbures	50

I. Le Gibier :

Le gibier désigne l'ensemble des animaux sauvages à chair comestible qu'on prend à la chasse pendant une période d'ouverture de la chasse sur des territoires déterminés conformément aux dispositions de la loi sur la chasse, et dont la viande est destinée à la consommation ou à la vente, en particulier oiseaux et mammifères à sang chaud. ~ 1 ~

Au regard de la réglementation européenne, du Conseil du 29 avril 2004 fixant des règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale, on entend par gibier sauvage : « les ongulés sauvages et les lagomorphes ainsi que les autres mammifères terrestres qui sont chassés en vue de la consommation humaine et sont considérés comme du gibier selon la législation applicable dans l'État membre concerné, y compris les mammifères vivant en territoire clos dans des conditions de liberté similaires à celles du gibier sauvage ; ainsi que les oiseaux sauvages chassés en vue de la consommation humaine ».

On distingue le gibier à poils (mammifères : lapins de garenne, lièvres, cerfs, biches, chevreuils, sanglier, etc.) et le gibier à plumes (oiseaux : perdrix, pigeons, faisans, canards, bécasses, cailles, grives, etc.).

Selon le manuel de formation en vue de l'obtention de l'attestation d'habilitation à être titulaire du permis de chasse qui est établi par la Direction Générale des Forêts (2018) , les espèces gibiers sont réparties comme suit :

- ✓ Le gibier sédentaire : c'est l'ensemble des animaux sauvages qui restent dans leur lieu d'habitation, et qu'on chasse pour la consommation ou la vente de leur viande (oiseaux et mammifères) ;

- ✓ Le gibier de passage : c'est l'ensemble des animaux sauvages que l'on chasse, et qui est de passage dans notre pays ou temporairement installé en période hivernale ;

- ✓ Le gibier d'eau : sont les oiseaux qui vivent dans l'eau.

Il existe deux risques principaux pour le gibier sauvage, celui d'élevage n'étant normalement pas concerné car encadré par des normes sanitaires et contrôlé par les services vétérinaires avant sa mise sur le marché (le gibier sauvage doit lui aussi passer ces contrôles sanitaires s'il est destiné à la vente).

Le premier est lié à la pollution (métaux lourds, radioactivité au delà des seuils de tolérance, saturnisme, etc.) et le second est du à la présence de bactéries, de virus ou de parasites, parfois résistants aux antibiotiques et transmissibles à l'homme ou à d'autres espèces en cas de contact. Le gibier malade peut aussi être un facteur de dangerosité en cas de consommation humaine.

C'est pourquoi on s'intéresse à étudier les maladies du gibier car elles ont un impact potentiel sur la santé humaine, sur la santé des animaux d'élevage, sur le commerce des animaux et des produits d'origine animale, ce qui justifie qu'elles soient étroitement surveillées.

Les divers agents pathogènes présents chez les animaux sauvages qui sont transmissibles à l'homme, on les appelle zoonoses ou anthroozoonoses (du grec anthropos = homme, zoon = animal et nosos = maladie), se définissent comme des maladies, des infestations ou des infections qui se transmettent naturellement (ce qui exclut les maladies qui révèlent seulement de la transmission expérimentale), des animaux vertébrés (ça comprend les mammifères, les oiseaux, les poissons, les reptiles, domestiques et sauvages) à l'homme et vice-versa.

Les zoonoses sont classifiées en fonction de l'agent pathogène et du mode de transmission. Ces infections peuvent avoir différentes origines : virales, bactériennes, fongiques, parasitaires, etc., elles sont soit mortelles (la rage), toujours sévères (brucellose, tuberculose), mais sont généralement bénignes.

On dit qu'une zoonose est « bornée » si quand elle est transmise à l'homme, elle est non contagieuse et constitue un « cul-de-sac », c'est-à-dire sans possibilité de contamination interhumaine. Par contre, elle est dite « extensive » si la contamination interhumaine est possible (la contamination se poursuit).

La contamination de l'humain par l'animal peut survenir de différentes manières, selon la maladie : par contact de contaminants avec la peau (derme) ou des muqueuses (les couches de tissus), par voie aérienne (poussières ou gouttelettes contaminées que l'on respire), par piqûre, blessure, griffure ou morsure ou par contact d'un objet ou des mains contaminées avec la bouche.

On prévient des zoonoses quotidiennement, en :

- Se lavant les mains avec de l'eau chaude et du savon, après chaque contact avec un animal, avec ses excréments ou avec sa litière ;
- Respectant une hygiène stricte lors des repas et de leur préparation (nettoyer adéquatement et de façon appropriée les excréments des animaux, protéger les blessures avec un pansement, éviter d'embrasser les animaux, prévenir les piqûres des moustiques) ;
- Évitant de manger ou de porter les mains à la bouche, de nettoyer et de désinfecter régulièrement les bâtiments où sont gardés les animaux, d'enlever ses bottes, de changer de vêtements et de se laver les mains à la sortie de l'étable.

Ces maladies sont considérées comme un risque pour certaines personnes plus vulnérables, comme les femmes enceintes, les jeunes enfants et les personnes âgées, dont le système

immunitaire est affaibli. Ces personnes doivent respecter ces consignes énumérées pour éviter toute contamination.

II. Les maladies infectieuses :

A. Les maladies virales

A.1 : LA GRIPPE AVIAIRE

A.1.1 Aperçu et répartition géographique de la maladie

La grippe aviaire, aussi appelée l'influenza aviaire, est une maladie contagieuse causée par des virus qui s'attaquent aux voies respiratoires, y compris le nez, la gorge et les poumons.

Il existe plusieurs types de virus grippaux, elle est causée par un virus de type A et de sous-types H5N1. Certains n'infectent que les humains; d'autres, uniquement les oiseaux, les porcs ou les chiens. Chez les oiseaux, on parle d'influenza ou de grippe aviaire ou encore de « grippe du poulet ». Cette infection peut toucher presque toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques. Fortement contagieuse et entraîne une mortalité extrêmement élevée dans les élevages industriels de poulets et de dindes, d'où son nom de « peste aviaire » ou d' « Ebola du poulet », ne contaminant normalement que les oiseaux et, plus rarement, certains mammifères tels que les porcs et les sangliers. Le virus H5N1 peut franchir la barrière de l'espèce animale pour contaminer des êtres humains, porte ouverte à une pandémie (CCHST, 2022).

L'influenza aviaire circule depuis plus d'une centaine d'années. En 1878, une première manifestation, qui causa la mort de nombreux poulets en Italie, lui a valu le nom de « peste aviaire » (CCHST, 2022).

La grippe aviaire est une épizootie (On parle d'épizootie de grippe aviaire lorsque la maladie affecte brutalement un grand nombre d'animaux à la fois dans une région donnée), une épidémie animale pouvant se transmettre de l'animal à l'homme. Cette infection est provoquée par un virus grippal, qui a commencé à toucher les oiseaux domestiques et sauvages et l'homme en Asie du Sud-est en mi-2003, et qui a depuis lors gagné le reste de l'Asie, l'Afrique et l'Europe. Depuis décembre 2003, plus de 50 pays d'Afrique, d'Asie, d'Europe et du Moyen-Orient ont déclaré la présence de cette maladie chez les volailles et/ou les oiseaux sauvages. Des foyers de grippe aviaire ont été détectés dans plus de 40 pays chez des volailles et des oiseaux sauvages, alertes l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE, 2021) (Voir Figure n°01).

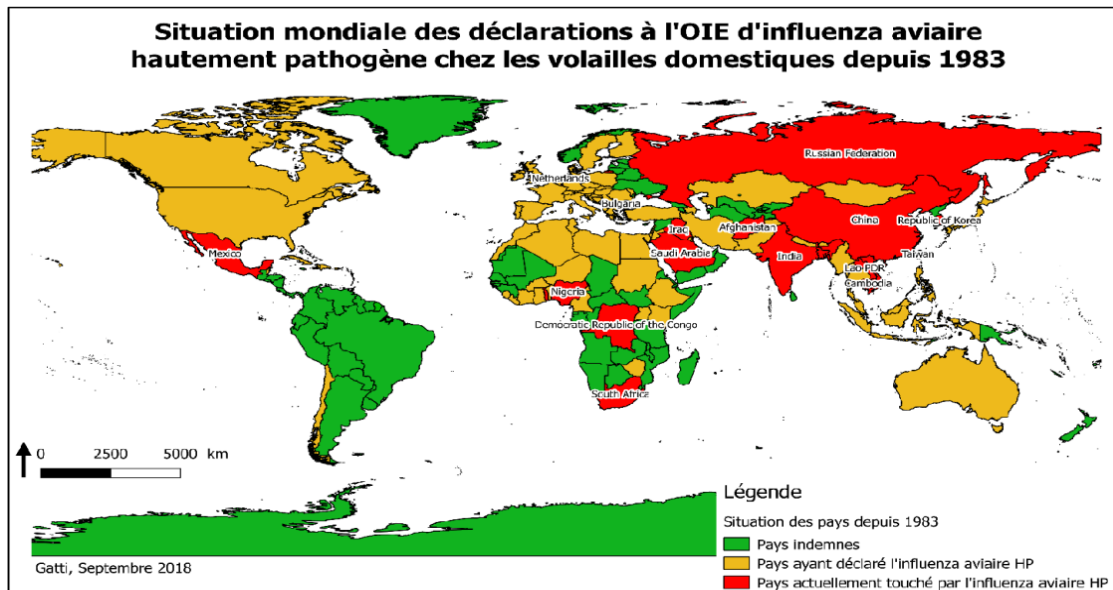


Figure 2 : Carte des pays ayant déclaré à l'OIE des foyers d'influenza aviaire hautement pathogène chez les volailles domestiques depuis 1983. Carte

Figure n° 01 : Carte des pays ayant déclaré à l'OIE des foyers d'influenza aviaire (Gatti, 2018).

A.1.2 Agent causal

Le virus de la grippe aviaire appartient au genre *influenza* et à la famille des *Orthomyxoviridae*, de type A et de sous-type H5N1, avec un génome constitué d'une molécule d'ARN à simple brin. Le H5N1 comporte sur son enveloppe externe des protéines H et N, les lettres « H » et « N » désignent les différents types de protéines présentes à la surface de l'enveloppe externe du virus grippal. Les différents sous-types de virus grippaux de type A sont donc fonction du type de protéines qui se fixe à la surface du virus : l'Hémagglutinine ou protéine HA et la Neuraminidase ou protéine NA (Voir Figure n°02). Le système immunitaire de l'organisme peut fabriquer des anticorps capables de reconnaître ces protéines virales spécifiques (antigènes) et peut donc les combattre.

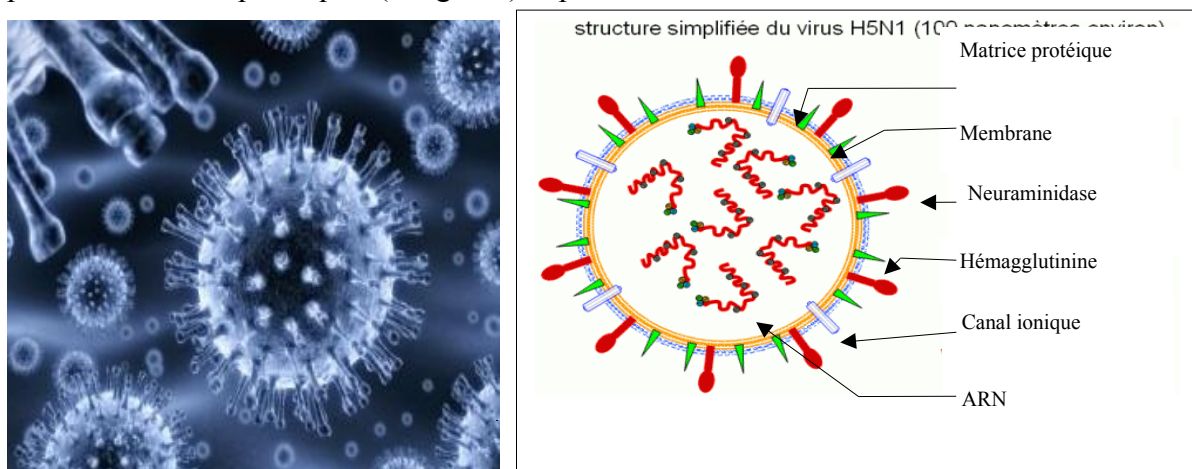


Figure n° 02 : Structure du virus H5N1 (Gallien, 2006).

A.1.3 Transmission de l'influenza aviaire

De nombreux facteurs peuvent contribuer à la propagation des virus de l'influenza aviaire, notamment la mondialisation et les échanges commerciaux internationaux (légaux et illégaux), les pratiques de commercialisation (marché aux oiseaux vivants), les pratiques d'élevage ainsi que la présence des virus chez les oiseaux sauvages (Voir Figure n°03).

L'eau est un élément particulièrement favorable à la transmission de ces virus qui peuvent s'y maintenir en vie pendant de longues périodes, allant de quelques jours dans de l'eau à 35°C à plus d'un mois dans de l'eau à 4 °C (Stallknecht et *al.*, 1990).

➤ Chez les oiseaux

L'influenza aviaire se transmet principalement par le contact direct entre des oiseaux infectés et des oiseaux sains. Les oiseaux sauvages peuvent normalement être porteurs du virus dans leur système respiratoire ou intestinal sans généralement présenter les signes de la maladie (Fernandez et White, 2011).

Sa transmission est également possible lorsque des oiseaux entrent en contact avec de l'équipement ou des matières (notamment de l'eau et de la nourriture) contaminées par des fientes ou des sécrétions provenant des narines ou du bec d'oiseaux infectés (CCHST, 2022).

➤ Chez l'homme

La transmission de l'influenza aviaire à l'homme peut avoir lieu lors de contacts fréquents et/ou intensifs avec des oiseaux infectés. Elle se fait par le biais de fines poussières contaminées par les déjections ou les sécrétions respiratoires des oiseaux :

- ❖ Principalement par voie respiratoire.
- ❖ Par projection sur les muqueuses oculaires.

Les mains contaminées peuvent aussi porter le virus près des voies respiratoires ou des muqueuses oculaires.

Contact étroit avec des oiseaux ou volailles infectés ou leur environnement pollué, notamment :

- ❖ Eleveurs et leurs familles, techniciens et vétérinaires avicoles ;
- ❖ Equipes d'intervention pour, nettoyage, désinfection et ramassage des cadavres ;
- ❖ Personnel des parcs zoologiques ou des animaleries hébergeant des oiseaux ;
- ❖ Personnel en contact direct avec des oiseaux sauvages ;
- ❖ Personnel technique de laboratoire.

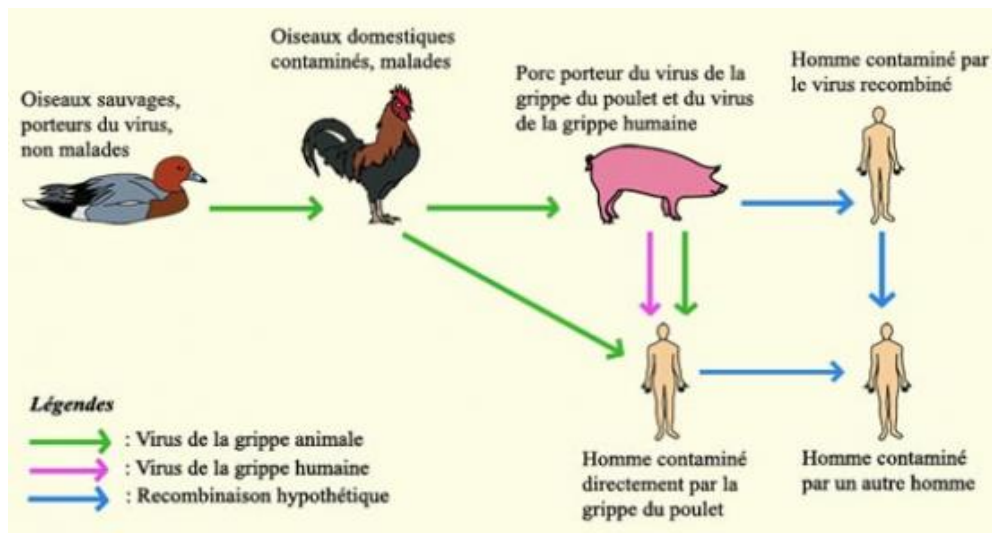


Figure n°3 : Transmission du virus H5N1 (DGFAR, 2006).

A.1.4 Symptômes

Les symptômes de l'infection chez les oiseaux dépendent de la forme du virus qui infecte l'oiseau. Un virus qui n'est pas hautement pathogène (c'est-à-dire susceptible de causer la maladie) donnera lieu à une maladie légère qui a des effets bénins sur le système respiratoire. Cette forme d'infection se manifestera par des plumes ébouriffées ou par une diminution de la pondaison chez les oiseaux atteints. Par contre, la forme hautement pathogène du virus peut être si rapidement mortelle que l'oiseau peut mourir le jour même où il est infecté. Le virus n'affecte pas seulement le système respiratoire comme dans la forme bénigne mais attaque aussi de nombreux organes et tissus et peut provoquer des hémorragies internes massives, prostration et apathie extrême, chute soudaine de la production d'œufs et ponte de nombreux œufs à coquille molle ou sans coquille, caroncules et crêtes enflées, gonflement de la peau sous les yeux, toux et éternuement, diarrhée, hémorragie au niveau des jarrets (Fernandez et White, 2011).

Chez l'humain, la grippe aviaire cause des symptômes semblables à ceux d'une grippe classique. Les personnes atteintes peuvent se plaindre d'un endolorissement musculaire, d'une toux, d'une fièvre ou d'un mal de gorge.

Les symptômes se manifestent habituellement de 1 à 5 jours suivant le contact avec le virus. L'infection peut mettre la vie en danger en raison de ses complications comme la pneumonie virale et la détresse respiratoire. Une infection oculaire légère peut aussi être un symptôme possible de cette infection.

A.1.5 Traitement

Le vaccin contre la grippe humaine saisonnière qui est élaboré chaque année, ne protège pas contre le virus de la grippe aviaire.

Des traitements antiviraux, qui appartiennent à la classe des inhibiteurs de la Neuraminidase permettent d'atténuer les symptômes et les complications de la maladie. Il n'est efficace que s'il est administré dans les 48 heures après le début des symptômes.

S'il n'existe pas aujourd'hui de vaccin, il existe en revanche deux antiviraux efficaces contre les virus grippaux « classiques » ou aviaires. Ces molécules inhibent l'activité d'une enzyme du virus, la Neuraminidase. Elles peuvent être utilisées en traitement curatif, et l'une d'elle en traitement préventif. Dans le contexte pandémique, ces antiviraux sont utilisés avant tout pour protéger le personnel de santé et les professions dont le maintien de l'activité est indispensable pour assurer le fonctionnement des structures nationales.

Il est utile de rappeler que les antibiotiques sont inactifs contre les virus et que leur utilisation n'est conseillée qu'en cas de surinfection bactérienne.

A.1.6 Peut-on contracter l'influenza aviaire en consommant de la volaille contaminée par le virus grippal ?

Non. Il est impossible de contracter l'influenza aviaire par l'ingestion d'aliments cuits. À titre de bonne pratique d'hygiène générale, l'Organisation mondiale de la santé recommande de bien faire cuire les aliments; le respect de cette pratique est encore plus important dans les pays où des éclosions de grippe aviaire ont cours. Par exemple, le virus ne peut survivre à la chaleur, il est conseillé de cuire les aliments à une température de 70 °C (la chair ne doit pas avoir une teinte rosée) afin de s'assurer que leur consommation ne pose aucun risque. Quant aux œufs, ils doivent être bien cuits, y compris le jaune (CCHST, 2022).

La façon de préparer les aliments est aussi très importante. On doit veiller à ce que les liquides provenant de volaille ou de produits de volaille crus n'entrent pas en contact ou ne se mélangent pas avec d'autres aliments destinés à être mangés crus. Après avoir manipulé des produits de volaille, il importe de toujours se laver les mains avec soin et de nettoyer les surfaces ayant servi à la préparation des aliments. Pour ce faire, il convient d'utiliser de l'eau et du savon (CCHST, 2022).

A.1.7 Algérie : Découverte d'un foyer de grippe aviaire H5N1 à Médéa

L'épizootie de la grippe aviaire touche à nouveau l'Algérie. Selon l'organisation mondiale de la santé animale (OIE), un foyer de H5N1 « hautement pathogène » a été découvert en

Octobre 2022 dans un élevage de volailles dans la région de Médéa (près de 100 km à l'ouest d'Alger). Le virus, a indiqué la même source qui a fait référence à un rapport des autorités sanitaires algériennes, a décimé 35.800 oiseaux dans une ferme, alors 1 700 autres ont été abattus.

C'est le deuxième foyer de la grippe aviaire qui a été détecté en Algérie en moins de deux ans. En février 2021, les autorités algériennes avait annoncé la découverte d'un foyer similaire à l'est du pays, dans la wilaya d'Oum El Bouaghi. À l'époque, des mesures ont été également prises pour éviter la propagation du virus et 2000 poules ont été abattues.

Le foyer avait été détecté dans un élevage de poules pondeuses de 29 semaines ayant présenté des signes cliniques évocateurs de la grippe aviaire. A l'époque, les services vétérinaires et la Direction générale des forêts ont mis en place un système de surveillance dans le pays, qui est resté en vigueur jusqu'à la remontée des oiseaux migrateurs vers les pays du Nord.

Un mois auparavant, 51 000 volailles issues d'un élevage privé ont été décimées par la grippe. L'Algérie n'est pas le seul pays qui est touché par l'épizootie de la grippe aviaire. L'Organisation mondiale de la santé animale annonce des foyers en Belgique, en Russie, et en Norvège.

A.2 : LA RAGE

A.2.1 Qu'est ce que la rage ?

- Une maladie virale à prévention vaccinale, qui touche le système nerveux central des mammifères (dont l'homme).
- C'est une anthroponose, qui peut être transmise à l'homme : tous les animaux à sang chaud sont réceptifs à la rage (Voir Figure n°04).
- Encéphalomyélite à issue fatale dont les agents étiologiques sont regroupés au sein du genre Lyssavirus et c'est l'une des zoonoses majeures les plus graves et les plus craintes dans le monde.
- Tous les mammifères peuvent transmettre la rage : chiens, chats, renards, loups, fennecs, chacals, mouffettes, rats laveurs, chauves-souris). La transmission du virus rabique par les chiens est responsable de 99% des cas de rage humaine dans les régions où cette maladie est endémique (Aubry et Gaüzère, 2022).

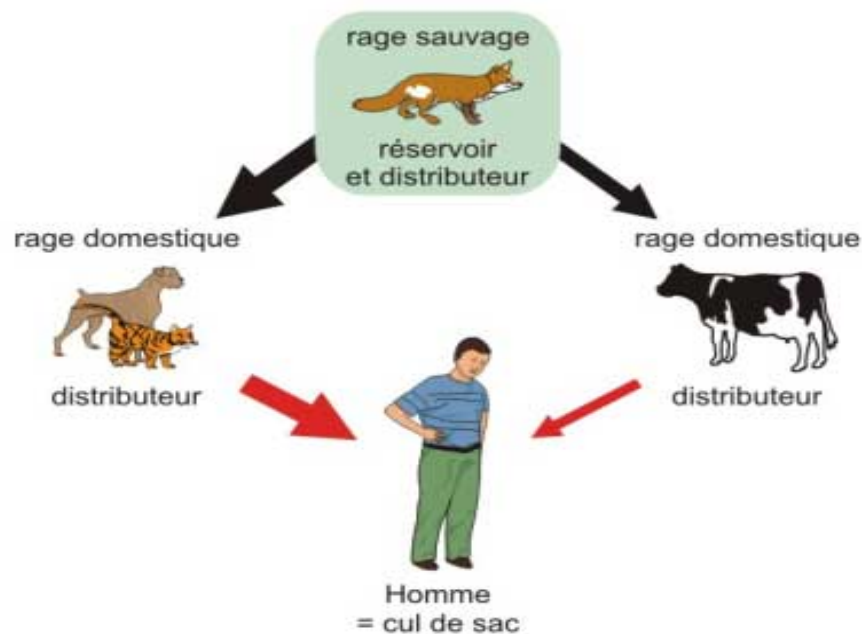


Figure n° 04 : La rage est une zoonose dont le réservoir est constitué par des vertébrés à sang chaud (BEH, 2005).

A.2.2 Quelle est l'ampleur de la rage au niveau mondial ?

- Selon l'OMS, une personne meurt de la rage toutes les 10 minutes, comme elle touche plus de 150 pays et territoires.
- Elle tue chaque année jusqu'à 59.000 personnes dans le monde, mais cette mortalité est sous-estimée (Aubry et Gaüzère, 2022).
- Elle touche particulièrement les pays en développement d'Asie (90 % des cas signalés), d'Afrique, d'Amérique du Sud étant les premiers continents concernés (plus de des cas humains mortels surviennent dans ces derniers) (Voir Figure n°05).

- Dans le monde, la rage est une maladie négligée des populations pauvres et vulnérables. Elle existe principalement dans les communautés rurales reculées au sein desquelles les enfants de 5 à 14 ans en sont fréquemment les victimes.
- Chaque année, plus de 29 millions de personnes sont vaccinées après avoir été mordues. À l'échelle mondiale, le poids économique de la rage d'origine canine est estimé à 8,6 milliards de dollars US par an (Aubry et Gaüzère, 2022).

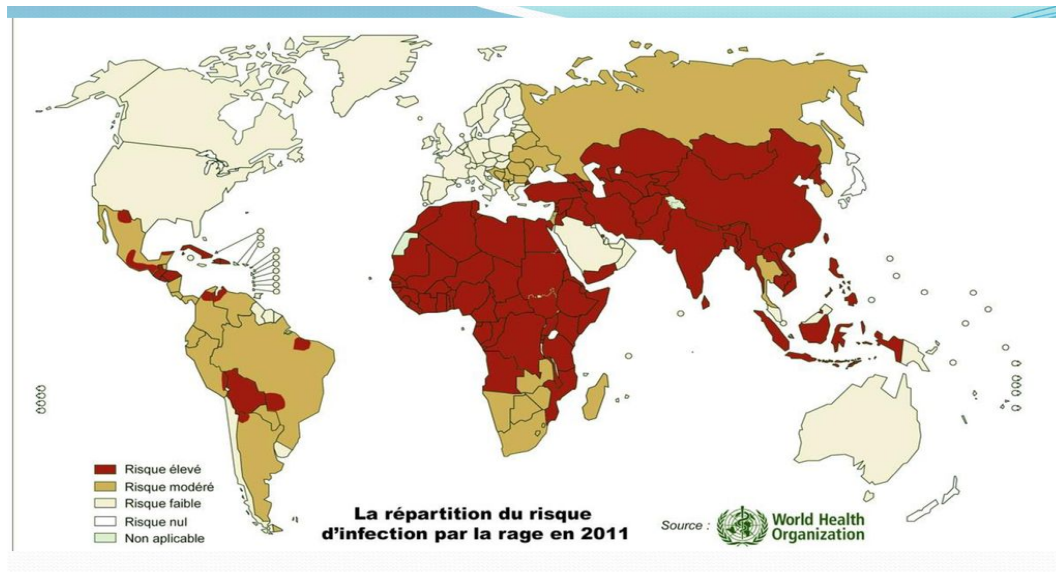


Figure n°05 : La répartition du risque d'infection par la rage (World Health Organization, 2011).

A.2.3 Epidémiologie : on distingue 3 cycles épidémiologiques

- La rage des rues, urbaine ou rage canine : chiens errants dans les pays en développement ;
- La rage sylvatique ou rage sauvage des carnassiers : renard roux en Europe, raton laveur aux USA, mangouste en Afrique du Sud, mouffette – putois aux USA (Arizona), ours en Roumanie ;
- La rage des chiroptères : vampires en Amérique centrale et du Sud (Brésil), chauves-souris insectivores et frugivores dans le monde entier, y compris en Australie (Aubry et Gaüzère, 2022).

A.2.4 Quel est le virus de la rage ?

- Ce n'est qu'en 1880 que les travaux de Louis Pasteur ont montré que cette pathologie était due à un virus.

- Il appartient au genre *Lyssavirus* (du grec lyssa : la rage), un groupe de virus provoquant des encéphalites,
- Les *Lyssavirus* appartiennent à la famille des *Rhabdoviridés*, le préfixe Rhabdo vient du grec et se réfère à l'aspect caractéristique des virus qui sont en forme d'obus ou de bâtonnets.
- C'est un Virus à ARN. En microscopie électronique, il a la forme de bâtonnet, d'une balle de fusil arrondie à une extrémité et aplati à l'autre (Voir Figure n°06).
- Il est constitué d'une nucléocapside à structure hélicoïdale, étroitement entourée d'une enveloppe lipoprotéique. Hors de l'organisme, le virus est fragile : rapidement détruit par le savon, l'éther et ammonium quaternaire. Il est sensible à la chaleur, la lumière la dessiccation (Guenifi, 2020).
- La manipulation d'animaux morts est dangereuse : le virus garde toute sa virulence dans le cadavre pendant un temps plus ou moins long.

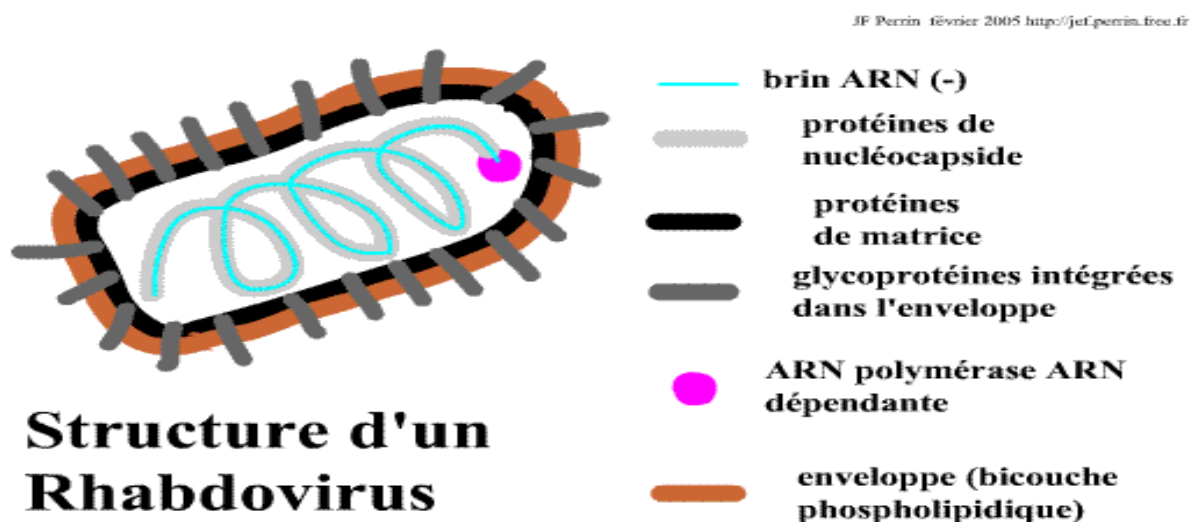


Figure n° 06 : Structure du virus de la rage (BEH, 2005).

A.2.5 Comment la rage se transmet-elle ?

- Par la salive d'un animal contaminé, la contamination se fait principalement par morsure (griffure aussi) ou pénétration de salive infectée par léchage dans une lésion ou une plaie ouverte, ou encore sur la peau excoriée d'une muqueuse, au niveau de la bouche, de la cavité nasale ou des yeux (Voir Figure n°07).
- Des cas de contamination par inhalation du virus ont été démontrés, par exemple dans des grottes fortement peuplées de chauves-souris.

- La transmission interhumaine est exceptionnelle (transplantation d'organes, transmission de la mère au fœtus).

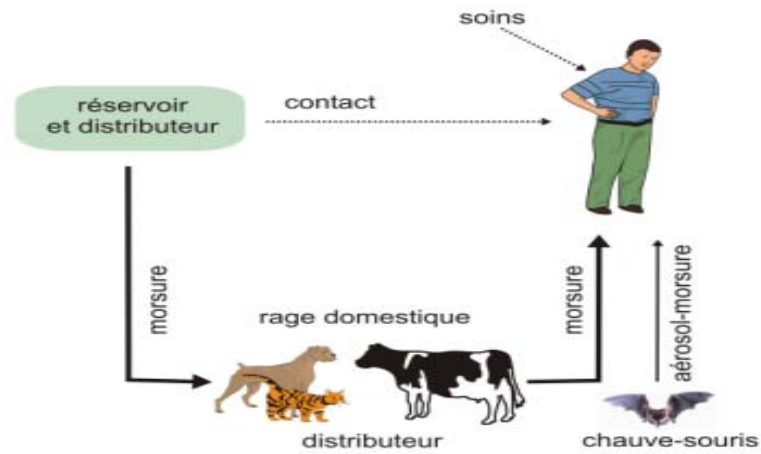


Figure n° 07 : Les modes de contamination de l'homme (BEH, 2005).

A.2.6 Quelle est la période d'incubation de la rage ?

Période d'incubation = délai entre la contamination et l'apparition des symptômes de la maladie.

Elle peut varier entre quelques jours et plusieurs mois (jusqu'à 6 mois) selon la souche, l'espèce, l'individu et le point d'entrée dans l'organisme (Voir Figure n°08).

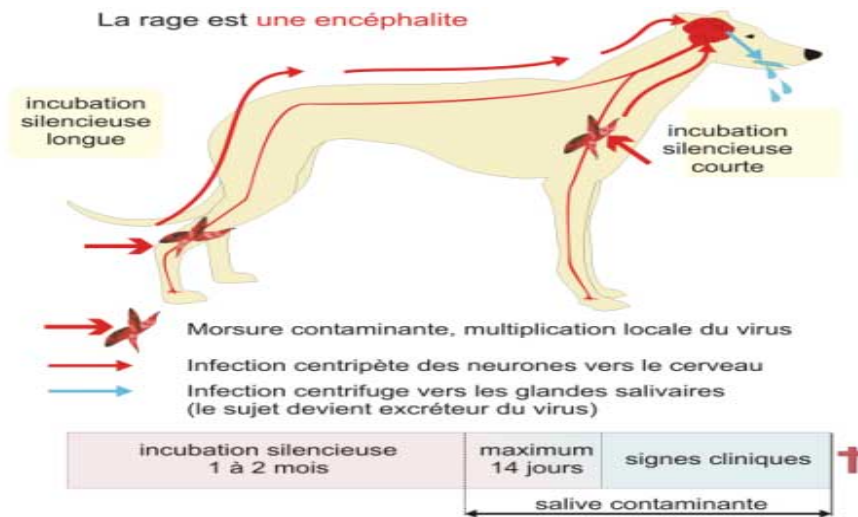


Figure n° 08 : Comportement du virus de la rage dans l'hôte (Mammette, 2002).

A.2.7 Quels sont les signes cliniques (symptômes) ?

- Chez l'humain, les premiers symptômes de la rage sont: une douleur à l'endroit de la morsure, de la fièvre, des maux de tête, une sensation de malaise comme un début de rhume, puis les symptômes évoluent vers des malaises généralisés entraînant la mort. La propagation du virus dans le système nerveux central entraîne une inflammation progressive et mortelle de l'encéphale et de la moelle épinière.
- Chez l'animal : la baisse d'appétit, des changements comportementaux (l'agressivité, mordre sans raison, désorientation, isolement, paralysie, salivation excessive, etc.).

A.2.8 Quelles sont les mesures de prévention ?

La façon la plus simple de prévenir la rage demeure la prudence en présence d'animaux inconnus (sauvages ou domestiques):

- Vacciner les espèces domestiques qui pourraient être en contact avec des populations de virus rabique.
- Eviter tout contact avec des animaux potentiellement affectés.
- En cours de chasse, si un animal a un comportement anormal, il est à tirer en priorité afin qu'il ne puisse propager la maladie dont il peut être porteur.
- Si l'activité professionnelle conduit à exposition possible, la vaccination doit être entreprise.
- En cas d'exposition présumée, laver immédiatement la plaie ou la zone contaminée à l'aide d'eau et de savon ou de détergents (qui sont des virucides), désinfecter à l'aide d'alcool à 40 – 70 % et de la Bétadine ou de l'eau de javel diluée (éviter l'eau oxygénée) et soigner la plaie comme il convient. Consulter le plus tôt possible un médecin.

A.2.9 Quel traitement contre la rage ?

La rage est une maladie presque constamment mortelle chez l'homme quand apparaissent les premiers signes. Quatre décès sur 10 concernent des enfants de moins de 15 ans, surtout des garçons (Aubry et Gaüzère, 2022).

Les cas de survie sont particulièrement exceptionnels. Il n'existe pas de traitement lorsque la rage est déclarée.

Par contre, la vaccination antirabique pratiquée entre la contamination et la naissance des premiers signes est particulièrement efficace. Le vaccin a été expérimenté en 1885 par Louis

Pasteur sur Joseph Meister, un jeune garçon de 9 ans mordu par un chien Enragé sur le chemin de l'école à Meissengott, en Alsace (France).

En Algérie, identifiée comme une maladie prioritaire à déclaration obligatoire, la rage bénéficie d'un programme national de lutte dont les résultats sont en deçà des attentes et ce d'autant que la rage animale continue de sévir à l'état enzootique avec une moyenne de 900 cas enregistrés chaque année.

Une moyenne de 15 à 20 cas est notifiée annuellement en Algérie, et chaque année, près de 120 000 personnes font l'objet de morsures qui sont le plus souvent dues aux chiens (64%) et aux chats (23%) (Institut Pasteur d'Algérie, 2019).

La lutte contre la rage doit faire l'objet d'un renforcement des actions multisectorielles pour atteindre l'objectif « zéro cas de rage humaine ». Malgré l'existence d'une instruction interministérielle relative à la prévention et à la lutte contre la rage, les activités dévolues sont en deçà de l'atteinte de l'objectif assigné (Institut Pasteur d'Algérie, 2019).

A.3 : LA GRIPPE PORCINE

A.3.1 Aperçu et répartition géographique de la grippe porcine

- La grippe porcine, après avoir frappé le Mexique puis les Etats-Unis, s'est étendue à la quasi-totalité de la planète. Elle a changé de nom en devenant la grippe A (H1N1), et est devenue pandémique.

- La grippe porcine est fréquente en Amérique du Nord et en Amérique du Sud, en Europe et dans certaines parties de l'Asie. Elle a également été rapportée en Afrique. Des cas humains de grippe porcine ont été signalés au Canada, au Mexique et aux États-Unis, et dans plusieurs autres pays (Olsen, 2002).

- D'après OIE, la grippe H1N1 est une infection hautement contagieuse des voies

respiratoires du porc. La maladie se propage généralement très rapidement dans les élevages sans que pour autant tous les porcs infectés montrent des signes cliniques d'infection.

- Ce virus est différent de ceux de la grippe saisonnière. En effet, il contient des gènes de plusieurs virus connus d'origines porcine, aviaire et humaine. Provoquée par les virus de l'influenza A, qui sont subdivisés en plusieurs sous-types, dont les plus communs sont H1N1, H1N2 et H3N2 (Simon, 2010).
- Le premier virus de l'influenza porcine été découvert chez le porc en 1918. Les recherches ont mis en évidence une éventuelle origine aviaire du virus, qui aurait ensuite été transmis au porc (Koen, 1919).
- C'est seulement en 1976 que fut apportée la preuve définitive d'une contamination d'un homme par un virus porcin (Smith et *al.*, 1976).
- L'épidémie de la grippe A/H1N1 de 2009 est une pandémie mondiale de grippe qui a duré de 2009 jusqu'à 2010. On estime qu'elle est responsable de 280 000 morts (Fatimah, 2012). C'est la seconde pandémie historique causée par le sous-type H1N1 du virus de la grippe A, la première étant la grippe de 1918.

A.3.2 Agent causal

Les SIV (Swine Influenza virus) sont des influenza virus de type A, de la famille des *Orthomyxoviridae*. Leur génome est composé de 8 segments d'ARN monocaténaire de polarité négative, codant entre autres deux glycoprotéines de surface, l'Hémagglutinine (HA) et la Neuraminidase (NA), dont la nature définit les sous-types viraux. Il existe 16 HA et 9 NA différentes chez les influenza virus A (Charest, 2010) (Voir Figure n°09).

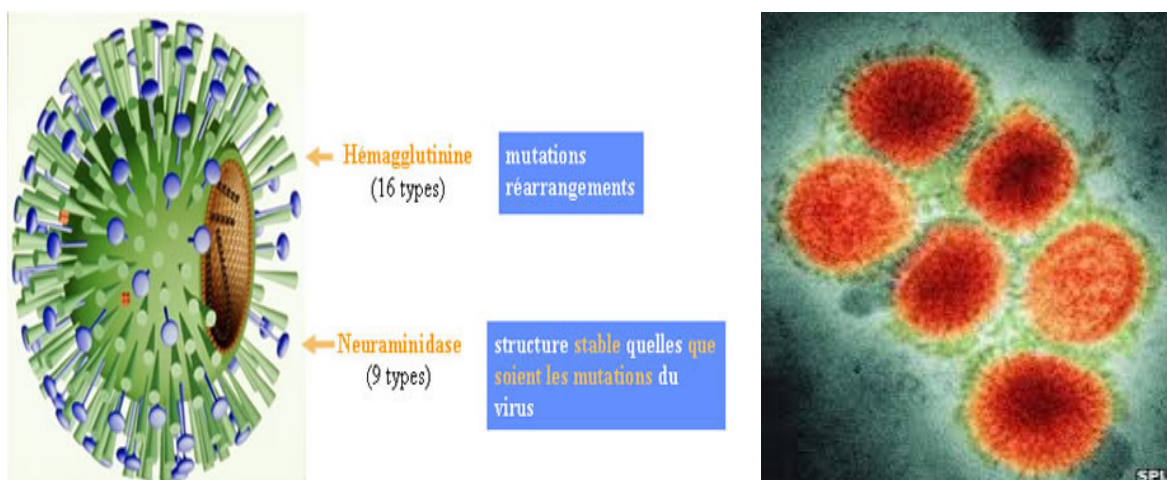


Figure n°09 et n°10 : Structure du virus de la grippe A (Charest, 2010).

A.3.3 Transmission

L'animal infecté (porcs, sanglier) peut commencer à excréter des virus dans les 24 heures qui suivent l'infection, et l'excrétion virale dure généralement entre 7 et 10 jours. La maladie se propage généralement très rapidement chez l'animal sans que pour autant tous (porcs, sanglier) infectés montrent des signes cliniques d'infection. Les taux de morbidité peuvent atteindre 100 % avec les infections par les virus de l'influenza porcins, tandis que les taux de mortalité restent généralement faibles (Welti, 2019).

Les êtres humains ne contractent habituellement pas la grippe porcine. Cependant, il y a eu des infections périodiques parmi les humains; la plupart des cas se sont produits parmi les personnes qui ont eu une exposition directe à des porcs (par ex. les travailleurs d'une ferme porcine). Des porcs ont également été infectés par des souches du virus de la grippe humaine (MediResource Inc. 1996-2023).

La transmission de personne à personne du virus de la grippe porcine humaine a été prouvée, mais on ne sait pas avec certitude ce qui favorise la propagation du virus dans la population humaine. On croit que sa propagation s'effectue de la même façon que la grippe saisonnière. Le virus qui est véhiculé par une toux ou un éternuement se transmet d'une personne à l'autre en pénétrant dans le corps par les yeux, le nez ou la bouche. Le virus peut également demeurer sur des surfaces solides comme les poignées de porte, les touches des guichets automatiques de banque et les comptoirs. Une personne qui touche à l'une de ces surfaces avec ses mains et qui touche par la suite ses yeux, sa bouche ou son nez peut contracter le virus (MediResource Inc. 1996-2023).

On ne peut pas être infecté par la grippe porcine en mangeant de la viande de porc apprêtée à la température de cuisson interne de 71 °C (160 °F) (MediResource Inc. 1996-2023).

Deux groupes de personnes sont plus exposés que les autres au virus A/H1N1, selon l'OMS. Un premier groupe de malades est composé de jeunes gens dont l'état de santé s'est rapidement détérioré pour évoluer en une pneumonie aiguë. Le deuxième groupe est composé de malades chroniques, souffrant par exemple de diabète, de tuberculose ou de maladies cardiovasculaires.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé Animale, fondée en tant qu'OIE, La grippe porcine n'est pas une maladie d'origine alimentaire. Le risque d'être infecté par les virus de la grippe porcine en consommant du porc ou des produits porcins est négligeable. Les virus de la grippe porcine sont généralement limités au tractus respiratoire des porcs, et n'ont pas été détectés dans les muscles (la viande) des porcs, même au cours d'une maladie aiguë.

A.3.4 Symptômes / Signes cliniques

➤ Chez l'animal

Les signes cliniques apparaissent habituellement en 1 à 3 jours, et la plupart des animaux se rétablissent dans un délai de 3 à 7 jours en l'absence d'infections secondaires ou d'autres complications (Kuntz-Simon, 2010).

➤ Chez l'homme :

La période d'incubation varie de 1 à 3 jours. Les manifestations cliniques les plus évidentes sont l'hyperthermie (40,5-41 °C), l'apathie et l'anorexie. Les symptômes associés sont la dyspnée, la polypnée et la discordance. La toux peut apparaître dans les stades tardifs. D'autres signes moins fréquents sont l'éternuement, le jetage nasal et la conjonctivite ;

- Fièvre élevée ;
- Perte d'appétit ;
- Toux sèche ;
- Fatigue ;
- Douleurs, courbatures ;
- Maux de tête ;
- Mal de gorge ;
- Parfois diarrhée et vomissements (Kuntz-Simon, 2010).

A.3.5 Traitement et Prévention

Il existe des vaccins qui procurent une immunisation aux porcins, mais pour le moment il n'y a pas de vaccins qui protègent les êtres humains contre la grippe porcine.

Les personnes intéressées peuvent se procurer des médicaments susceptibles de les aider dans la prévention et le traitement de la grippe porcine. Ce sont les médicaments dénommés *antiviraux*. Deux classes d'antiviraux sont disponibles : les inhibiteurs de la protéine M2 (par ex. l'amantadine) et les inhibiteurs de la Neuraminidase (par ex. l'oseltamivir, est utilisable en traitement prophylactique et qui permet de prévenir (ou de limiter) les symptômes comme il est indiqué chez les sujets à risque ayant été en contact avec un sujet infecté, ainsi que le zanamivir) (OMS, 2009).

La plupart des personnes qui ont été atteintes de grippe porcine humaine par le passé s'en sont remises complètement sans avoir recours à des soins médicaux ni à des médicaments antiviraux.

Pour les personnes atteintes, améliorez votre état et prévenez la propagation du virus en prenant les précautions suivantes :

- Demeurez à la maison si vous avez contracté le virus. Ne vous rendez pas au travail ni à l'école;
- Gardez au moins 1 mètre de distance entre les autres personnes;
- Reposez-vous et buvez beaucoup de liquide;
- Couvrez-vous la bouche et le nez avec un papier-mouchoir lorsque vous toussiez ou éternuez. Jetez-le ensuite à la poubelle. Si vous n'avez pas de papier-mouchoir à portée de la main, toussiez ou éternuez en vous couvrant le visage de votre coude ou de vos mains en vous éloignant des personnes à proximité. Lavez soigneusement vos mains par la suite;
- Lavez-vous les mains régulièrement avec du savon et de l'eau. Prenez soin de laver vos mains avec du savon pendant au moins 15 secondes. Utilisez un désinfectant pour les mains à base d'alcool si vous n'avez pas accès au savon ni à l'eau.

Il existe des façons de vous protéger contre le virus de la grippe porcine, les personnes susceptibles de côtoyer des porcs infectés ou d'effectuer un voyage dans des régions où une flambée épidémique de grippe porcine a eu lieu doivent prendre des précautions supplémentaires pour réduire le risque d'exposition au virus de la grippe porcine.

Voici quelques petits conseils pour prévenir la grippe :

- Evitez le contact étroit avec des personnes infectées et qui présentent des symptômes de grippe porcine (par ex. de la fièvre, une toux);
- Lavez-vous fréquemment et soigneusement les mains avec du savon et de l'eau. Pour pratiquer un bon nettoyage, vous devez vous laver les mains avec du savon et frotter pendant au moins 15 secondes. Utilisez un désinfectant à base d'alcool si vous ne pouvez pas vous laver les mains;
- Faites-vous immuniser contre la grippe annuellement (vaccin contre la grippe). Cette mesure peut ne pas vous protéger contre la grippe porcine, mais elle peut prévenir la contraction de certaines souches de grippe humaine. Cela peut éviter une infection à la fois par le virus de la grippe aviaire et par le virus de la grippe humaine;
- Adoptez de saines habitudes comme dormir suffisamment, suivre un régime alimentaire nutritif et demeurer actif physiquement. Mangez des aliments qui

combattent les infections. Voilà quelques idées et des recommandations d'alimentation en période de grippe :

- Kiwi, orange, citron, etc. : à consommer en grande quantité, car ces aliments sont riches en vitamine C ;
- Carottes : riches en bêta-carotènes, fortifient les défenses.

B. Les maladies bactériennes

B.1 : LA BRUCELLOSE

B.1.1 Généralités et épidémiologie

La brucellose, également appelée fièvre de Malte, fièvre ondulante (en raison de sa température oscillante présentée par des personnes infectées), fièvre méditerranéenne ou mélitococcie (Maurin, 2005). C'est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'Homme, due à des bactéries du genre *Brucella* (famille des Brucellaceae). Le terme *Brucella* fut choisi en hommage à David BRUCE, médecin militaire à MALTE qui isola en 1887 les premières souches de cet agent pathogène de la rate des soldats britanniques décédés de la Fièvre (Aubry et Gaúzère, 2022).

La brucellose est une anthroponose contagieuse due à des coccobacilles du genre *Brucella*, qui touche les bovins, les porcs, les ovins et les caprins, les équidés, les camélidés et les chiens. Elle peut également atteindre d'autres ruminants, certains mammifères marins et l'Homme.

Elle demeure endémique dans le Bassin méditerranéen, le Moyen Orient, en Asie, en Afrique et en Amérique latine. L'incidence mondiale est de 500 000 cas et la prévalence supérieure à 10 cas /100 000 dans certains pays comme la Chine dans la province de Shanxi où le développement de l'élevage s'est accéléré au cours des dernières années (Voir Figure n°11). La brucellose est une maladie à déclaration obligatoire dans la plupart des pays (Aubry et Gaüzère, 2022).

L'expansion du secteur de l'élevage et l'urbanisation, ainsi que l'absence de mesures d'hygiène dans ce secteur et en matière de manipulation des aliments, expliquent en partie le fait que la brucellose demeure un risque pour la santé publique (OMS, 2020).

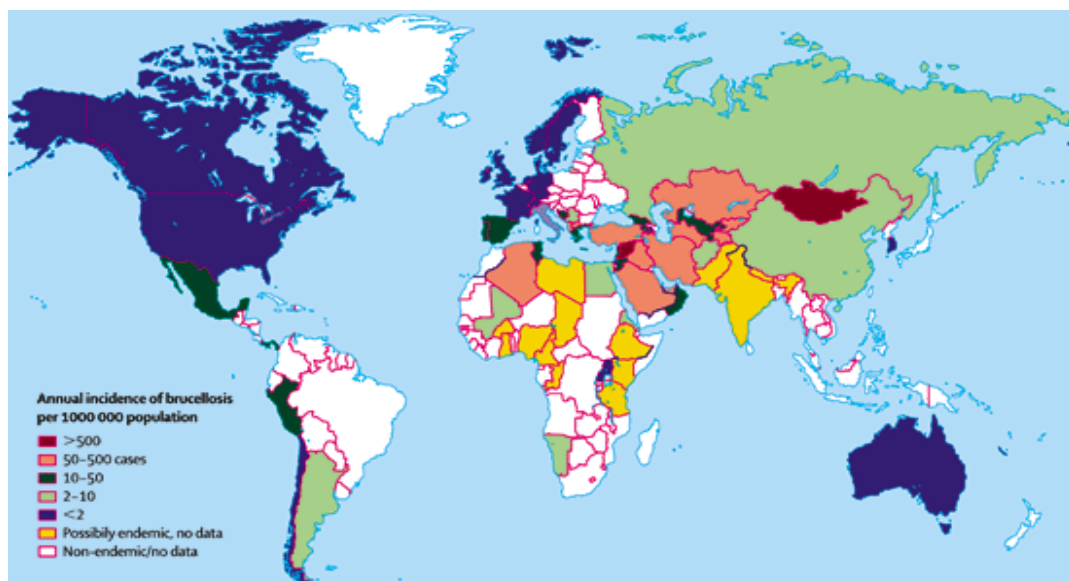


Figure n°11 : Incidence annuelle de la brucellose chez l'homme dans le monde (Pappas et *al.*, 2006).

Parallèlement, Bernard Bang, vétérinaire danois, isola en 1895 chez des bovins présentant des avortements à répétition une nouvelle bactérie, qu'il nomme bacille de Bang. Quatre autres espèces sont ensuite caractérisées : *B. suis* en 1914 isolée par Traum chez des truies présentant des avortements ; *B. canis* reconnue en 1966 par Carmichael comme agent d'avortements chez la chienne de race Beagle ; *B. ovis* isolée de moutons en 1953 et *B.*

neotomae espèce isolé de rats du désert. En fait, de nombreux mammifères terrestres constituent un réservoir potentiel pour les bactéries du genre *Brucella* (Maurin, 2005).

Les bactéries du genre *Brucella* ont été utilisées comme armes biologiques aux États-unis, en ex-URSS, et vraisemblablement en Iraq. Aux États-Unis, par exemple, des bombes contenant *B. suis* ont été produites pour l'US Air Force en 1955 (Maurin, 2005).

En Algérie, selon Khettab *et al.* (2010), Cochez a fait les premières descriptions de la maladie durant l'année 1895. En 1899, la maladie 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, Sergent et collaborateurs ont fait des recherches en 1907, sur des élevages caprins à Alger et Oran. Ces études révélèrent l'infection des caprins mais aussi des autres animaux domestiques.

Enfin, le réservoir animal est constitué par de nombreux animaux terrestres. Les principales espèces de *Brucella* sont :

- *Brucella abortus* (Bovidés) Ubiquitaire;
- *Brucella melitensis* (Caprins et Ovins) Bassin méditerranéen et Moyen Orient;
- *Brucella ovis* (Mouton) ;
- *Brucella suis* (porcs) Amérique, Asie et Océanie;
- *Brucella canis* (Chiens) (Aubry et Gaüzère, 2022).

Dans le monde entier, *Brucella melitensis* est le genre le plus répandu à l'origine de la brucellose humaine, en partie du fait de la difficulté à vacciner les chèvres et les moutons en liberté (OMS, 2020).

B.1.2 Agent pathogène

Les Brucelles sont des bactéries intracellulaires (Franco *et al.*, 2007). Des petits coccobacilles, à Gram négatif. Ils sont des agents de risque biologique de classe 3. Oxydase et uréase positifs, qui ressemblent à de fins grains de sable (Pappas *et al.*, 2005) mesurant de 0.5-0.7x 0.6-1.5µm (Banai et Corbel, 2010), Leur croissance nécessite l'utilisation de milieux enrichis au sang, et certaines souches se développent mieux en atmosphère contenant 5 à 10 % de CO₂. La température de croissance optimale est de 34 °C (Maurin, 2005 ; Maurin et Brion, 2009).

B.1.3 Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des *Brucella* chez l'homme varie en fonction de l'espèce et du biovar considéré (Voir Tableau n° 01). À l'échelle mondiale *B. melitensis* est cependant responsable

de la majorité des cas de brucellose humaine le plus grave avec 70% des cas (Doganay et Aygen, 2003). *B. abortus* présente une virulence plus atténuée, *B. Canis* a été très rarement associé à des infections humaines, décrites principalement en Amérique, *B. ovis* et *B. neotomae* sont considérées comme non pathogènes chez l'homme (Maurin et Brion, 2009).

Tableau n° 01 : Différentes espèces et biovars du genre *Brucella*, leurs caractéristiques épidémiologiques et leur pouvoir pathogène chez l'homme

Espèce	Biovars	Hôte préférentiel	Pathogénicité pour l'homme
<i>B. abortus</i>	1 à 6 et 9	Bovins, ongulés sauvages	Modéré
<i>B. melitensis</i>	1, 2 et 3	Ovins, caprins, ongulés sauvages	Forte
<i>B. suis</i>	1	Suidés	Forte
	2	Suidés, Lièvres	Inconnue
	3	Suidés	Forte
	4	Rennes	Modérée
	5	Rongeurs sauvages	Forte
<i>B. neotomae</i>		Rats du désert	Inconnue
<i>B. ovis</i>		Ovins (mâles)	Nulle
<i>B. canis</i>		chiens	Faible
<i>B. ceti</i>		Cétacés (dauphins)	Non connue
<i>B. pinnipedialis</i>		Pinnipèdes (phoques, otaries)	Non connue

(Garin-Bastuji et Delcuelle, 2001).

B.1.4 Les modes de transmission de la maladie

D'après l'OMSA, la brucellose se propage généralement au moment de l'avortement ou de la mise bas. On trouve des concentrations élevées de bactéries dans les eaux fœtales provenant d'un animal infecté. Les bactéries peuvent survivre pendant plusieurs mois hors de l'organisme de l'animal, dans le milieu extérieur, en particulier dans des conditions froides et humides. Elles restent une source d'infection pour les autres animaux qui s'infectent en les ingérant. Les bactéries peuvent aussi coloniser le pis et contaminer le lait. Un autre mode de transmission de l'agent aux animaux et à l'homme est sa pénétration par la peau ou les muqueuses.

La contamination de l'homme s'opère de différentes manières (Voir Figure n°12). Le plus souvent, la transmission à l'homme se produit par ingestion de produits laitiers frais (lait cru) provenant d'animaux infectés par la bactérie (Harouna et al., 2009).

Elle peut aussi se produire par contact avec des animaux ayant la brucellose : c'est le cas surtout des éleveurs, des vétérinaires et du personnel des abattoirs exposés à l'infection en manipulant les animaux infectés, les avortons et les placentas (Harouna et al., 2009). La manipulation de fumier ou d'autres produits souillés, l'ingestion de légumes provenant de sols

traités avec du fumier ou encore l'inhalation de poussières de litières souillées peuvent aussi contaminer l'homme.

La transmission interhumaine est exceptionnelle. La brucellose humaine ne peut se maintenir par elle-même dans une population, elle est toujours dépendante d'une brucellose animale (Godfroid J. *et al.*, 2005). Cependant, de rares cas dus à une transfusion sanguine, moelle osseuse, transplantation ou transmission sexuelle ont été signalés (Doganay et Aygen, 2003).

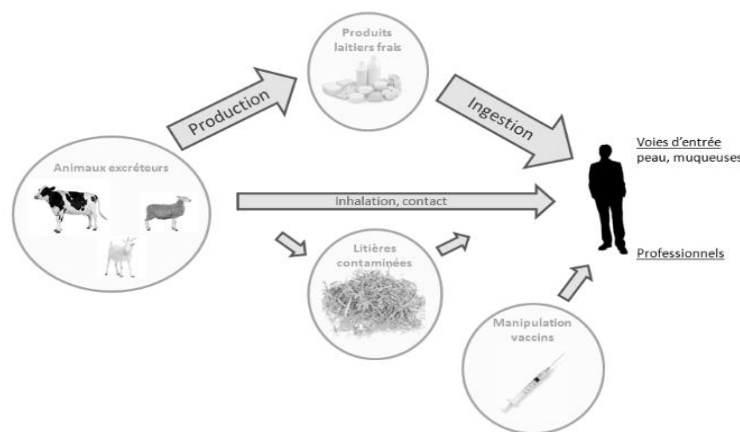


Figure n°12 : Transmission de la brucellose chez l'humain (Kouider et Zaza ,2018).

B.1.5 Symptômes

Les signes cliniques varient selon l'espèce animale considérée être infecté et les espèces infectantes de *Brucella* (Megid *et al.*, 2010). De nombreux patients demeurent asymptomatiques ou peu symptomatiques après infection par *Brucella* (Maurin, 2005).

Chez les animaux : la maladie est généralement bénigne et l'animal infecté ne présente que peu de signes. Elle donne lieu cependant à des avortements ou à un échec de la reproduction. Généralement, les animaux guérissent et réussiront à donner naissance à une descendance vivante après un premier avortement, mais ils peuvent continuer à excréter la bactérie. Elle est à l'origine de pertes économiques importantes (avortements, pertes du lait et des produits laitiers) pour les éleveurs de vaches laitières, d'ovins, de caprins et de porcs.

- **Chez la femelle** : le symptôme principal est l'avortement. Il peut se produire à n'importe quel stade de la gestation. L'avorton est toujours mort et parfois momifié. la maladie se manifeste aussi par un échec de la reproduction chez l'animal.

- **Chez le mâle :** On peut observer une tuméfaction d'appareil génital (Orchite) provoquant une baisse de fertilité.

Chez l'homme : Les formes symptomatiques de la maladie évoluent en 3 phases successives

- **la brucellose aiguë :** le début est progressif avant que ne s'installe une fièvre à 39-40° associée à une sensation de malaise, des courbatures, des sueurs nocturnes et des douleurs musculaires. La fièvre évolue sur un mode ondulant (diminution puis réascension de la température corporelle) pendant une quinzaine de jours ;
- **La brucellose secondaire :** se manifeste par une fatigue, parfois associée à des atteintes osseuses, articulaires (arthrite) ou neurologiques (méningite);
- **La brucellose chronique :** évolution supérieure à un an se caractérise par des manifestations générales (fatigue généralisée, sueurs, douleurs diffuses, éruptions cutanées) et locales (atteintes osseuses, hépatiques, neurologiques) (Rossant L. et Lumbroso, 2020).

La brucellose peut être responsable chez les femmes enceintes, d'avortements, d'accouchements prématurés et de mort in utéro dans 10 à 46 % des cas (Khan *et al.*, 2001).

B.1.6 Prophylaxie

La prévention des infections humaines à *Brucella* dans la population générale dépend principalement du contrôle de l'infection au niveau du réservoir animal (Corbel, 1997 ; Godfroid *et al.*, 2005).

- Une surveillance régulière des troupeaux de bovins, ovins et caprins par dépistages sérologiques réguliers. Les animaux séropositifs sont abattus. La vaccination des animaux contre la brucellose est obligatoire.
- Le meilleur moyen d'éviter les cas de brucellose humaine est d'agir directement sur le réservoir animal et les sources de contamination possibles (déjections animales, mises bas, etc.), afin d'éradiquer l'épizootie et donc la transmission à l'homme.
- Chez les humains, la prévention est basée sur des règles d'hygiène et de sécurité :
 - Port des gants et de masque pour les professionnels en contact avec des produits biologiques potentiellement infectés ;
 - Lavage des mains ;

- Hygiène des étables ;
- Hygiène des produits laitiers et consommation de produits laitiers pasteurisés ;
- Désinfection des plaies et des vêtements de travail (Chakroun et Bouzouaia, 2007).
 - Il faut interdire la présence des femmes enceintes au contact des animaux ou des produits souillés.

En cas d'exposition accidentelle avérée, l'administration prophylactique de doxycycline (200 mg/j) + rifampicine (600 mg/j) pendant au moins 3 semaines. Il n'y a pas de vaccin efficace et bien toléré chez l'homme (Aubry et Gaüzère, 2022).

B.1.7 Quel traitement doit suivre une personne malade ?

Les antibiotiques sont utilisés pour traiter la brucellose aiguë. La mise en place doit être rapide pour éviter une infection chronique. Comme *Brucella* est une bactérie aussi intracellulaire, il faut utiliser des antibiotiques à la fois actifs sur la bactérie, et dotés d'une bonne pénétration tissulaire et cellulaire.

Dans le cas d'une présentation avec foyers localisés chroniques ou suppurés, la ponction ou une chirurgie libératrice (évacuation des abcès) peuvent précéder l'antibiothérapie.

Les tétracyclines sont la base du traitement, souvent associées aux aminosides (actifs sur les bactéries circulantes, mais pas sur les intracellulaires). L'OMS recommande l'association rifampicine 600 mg/j et doxycycline 200 mg/j en bithérapie pour la forme septicémique. Les doses sont adaptées si le malade est une femme enceinte ou un jeune enfant, mais il n'y a pas de contre-indication.

Enfin, pour la brucellose chronique, l'antibiothérapie est inutile car la bactérie est devenue inaccessible. Un traitement symptomatique de l'asthénie, des douleurs et éventuellement une exérèse des foyers infectieux.

La mise en place précoce du traitement antibiotique permet de faire disparaître rapidement la fièvre ondulante de la phase aiguë et aussi de diminuer la fréquence des atteintes viscérales et ostéo-articulaires. Il existe cependant 3 à 4 % de rechutes après traitement (Pilly, 2018).

B.1.8 Le consommateur court t'il un risque ?

- La viande du bétail abattu peut être commercialisée sans risque pour l'homme. La bactérie n'est pas présente dans la viande.

- Les produits laitiers (lait cru et fromages frais non fermentés) présentent un risque de transmission de l'infection à l'homme, surtout lorsqu'ils proviennent de chèvres infectées. Ils doivent être retirés de la vente.

B.2 : LA TULARÉMIE

B.2.1 Description de la maladie

La tularémie est une anthroponose infectieuse endémo-épidémique, causée par un petit coccobacille aérobic, *Francisella tularensis* (anciennement connu sous le nom de *Pasteurella tularensis*), dont les réservoirs sont nombreux (lièvre, lapin, renard, rat, écureuil, sanglier, etc.). Elle peut aussi bien affecter la faune sauvage que l'homme.

Le germe de la maladie a été isolé en 1911 à partir de cadavres d'écureuils dans le comté de Tulare (Californie), d'où son nom : la tularémie. Elle a été observée pour la première fois chez l'homme, aux Etats-Unis, en 1921 par Edward Francis et l'agent, nommé jusque là *Bacterium tularensis*, fut rebaptisé *Francisella tularensis* en 1974 en hommage à son découvreur (Faure et Jeannin, 2001).

De nombreuses espèces animales sauvages et domestiques peuvent être porteuses ou infectées, notamment les oiseaux, les mammifères (lagomorphes et rongeurs), et les arthropodes (puces, poux, punaises, moustiques, taons et tiques). Concernant les espèces gibier, elle touche plus particulièrement les lièvres chez qui elle peut être mortelle. La tularémie est une des causes de « points blancs » sur le foie de lièvres morts. Elle peut aussi être présente mais invisible à l'œil nu. Les lapins, eux, sont plus résistants et ne succombent généralement pas à la maladie (Larrat, 2015).

C'est une zoonose majeure pour l'homme, en particulier pour les personnes les plus exposées: les chasseurs, les agriculteurs, les éleveurs, les gardes-chasse, les techniciens des réserves naturelles, les promeneurs en forêt.

Cette bactérie se loge dans les ganglions lymphatiques, les poumons, la rate, le foie et les reins (Faure et Jeannin, 2001).

B.2.2 Agent infectieux

La maladie est causée par différentes sous-espèces du bacille *Francisella tularensis*. Cette bactérie peut persister plusieurs semaines dans l'environnement, plus particulièrement dans le sol, les eaux, les cadavres et les dépouilles d'animaux par temps humide et froid, et jusqu'à plusieurs années dans la viande congelée. Elle est inactivée lorsque chauffée à plus de 60°C (Pewsner et Ryser Degiorgis, 2010).

Il existe quatre sous-espèces de la bactérie: *F. tularensis* sp. *tularensis* (Type A), *F. tularensis* sp. *holartica* (Type B), *F. tularensis* sp. *mediasiatica* et *F. tularensis* sp. *novicida*, parmi lesquelles *tularensis* et *holartica* relèvent principalement d'un intérêt médical. La sous-espèce *tularensis* n'est pratiquement présente qu'en Amérique du Nord ; la sous-espèce *holartica* est répandue sur l'ensemble de l'hémisphère Nord et plus particulièrement en Asie et en Europe (Pewsner et Ryser Degiorgis, 2010).

B.2.3 Transmission

La connaissance du cycle biologique de *Francisella tularensis* reste lacunaire. Les sources possibles d'infection chez les animaux et l'homme sont les arthropodes (moustiques et tiques) et les insectes se nourrissant de sang, les contacts directs avec des animaux infectés, leur sang ou autres excréments corporels, ainsi que les eaux ou la poussière contaminées.

Le risque de contamination concerne principalement les personnes séjournant régulièrement en pleine nature ou ayant des contacts fréquents avec la faune sauvage (chasseurs, gardes-

faune, éleveurs de gibiers, vétérinaires). Les voies possibles d'infection et les mesures à prendre afin d'éviter une contamination sont répertoriées ci-dessous :

Tableau n° 02 : Aperçu des différentes voies d'infection et des mesures à prendre afin de prévenir l'infection.

Voie de transmission	Mesures préventives
Contact direct avec des animaux infectés ou leurs sécrétions.	<ul style="list-style-type: none"> • Se laver les mains après un contact avec un animal sauvage ; • Port de gants lors de la manipulation d'animaux morts.
Inhalation de particules de poussière ou de spores infectées.	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la production de poussière provenant du pelage par l'humidification de la fourrure.
Consommation de viande d'animaux infectés insuffisamment cuite et absorption d'eau contaminée.	<ul style="list-style-type: none"> • Contrôler l'aspect des organes dans le cadre de l'hygiène alimentaire ; • Eviter l'absorption d'eau lorsqu'elle n'est pas précisée potable ; • Travailler hygiéniquement lors de la préparation et de la cuisson (à point) de la viande provenant d'animaux sauvages.

(Pewsner et Ryser Degiorgis, 2010).

B.2.4 Symptômes

Les symptômes caractéristiques de la tularémie se développent généralement entre 3 et 5 jours après l'exposition à l'agent pathogène (durée d'incubation) (Maurin et Gyuranecz, 2016).

Les manifestations cliniques les plus souvent retrouvées dans la maladie regroupent : des frissons ; des irritations oculaires et une conjonctivite ; de la fièvre ; des céphalées ; des douleurs musculaires ; des essoufflements ; des sueurs et une perte de poids.

Les symptômes primaires sont, dans la plupart des cas, une fièvre brutale, des frissons, une asthénie (fatigue intense), des douleurs musculaires, des douleurs articulaires, des maux de gorge, des maux de tête.

De plus, la présence de troubles **gastro-intestinaux** : nausées, vomissements, etc. peuvent également s'apparenter à la maladie.

On décrit 06 formes cliniques, dépendant de la porte d'entrée du germe (Voir Tableau n° 03).

Tableau n°03 : Formes cliniques et caractéristiques de la Tularémie.

Forme clinique	Symptômes (initialement pour toutes les formes: fièvre)	Porte d'entrée
Ulcéro-glandulaire	- Papule → pustule → escarre → ulcère - adénite régionale douloureuse	Lésion cutanée - morsure de tique ou piqûre d'insecte
Glandulaire	- Adénite régionale douloureuse	- contact avec des animaux infectés ou des matériaux contaminés
Oculo-glandulaire (Perinaud)	- Conjonctivite (unilatérale, purulente, ulcère) - adénite pré-auriculaire douloureuse	Conjonctives - infection par contact
Oropharyngéale	- Pharyngite exsudative, amygdalite, stomatite - adénite cervicale douloureuse (généralement unilatérale)	Muqueuse buccale - ingestion d'eau ou d'aliments contaminés
Typhoïde	- Fièvre élevée sans foyer, septicémie - céphalées, douleurs musculaires, symptômes gastro-intestinaux	Variable - généralement ingestion ou inhalation
Pulmonaire	- Pneumonie - souvent adénopathie médiastinale (ressemblant à une tuberculose) - avec ou sans épanchement pleural	Voies respiratoires - inhalation d'aérosol - ou diffusion hématogène

(Maurin et Gyuranecz, 2016).

B.2.5 Prophylaxie

Dans les régions endémiques on conseille les mesures suivantes:

Eviter tout contact direct avec un animal sauvage, qu'il soit vivant ou mort.

Pour les professionnels manipulant des animaux (vivants ou morts) :

- Porter au minimum des gants résistants et étanches.
- Ne pas boire, manger, ou fumer lors de la manipulation.
- Après contact direct avec l'animal : se laver les mains (eau et savon).
- Si projection dans les yeux : rincer immédiatement à l'eau potable.
- Transporter déchets et cadavres dans un sac ou un conteneur, étanche et étiqueté.
- En cas de suspicion de tularémie, porter en outre un appareil de protection respiratoire, des lunettes de protection.
- Évitez les piqûres de moustiques.
- Éliminez les sites de reproduction de moustiques (l'eau stagnante).

B.2.6 Traitement

La tularémie est une maladie qui se soigne obligatoirement par traitement antibiotique. Selon l'OMS, trois grandes classes d'antibiotiques sont disponibles pour traiter la tularémie : les

aminoglycosides (streptomycine et gentamicine), les fluoroquinolones (ciprofloxacine), et les tétracyclines (doxycycline) (Caspar et Maurin, 2017). Le traitement a généralement une durée de 2 à 3 semaines et peut être associé à une chirurgie en cas d'adénopathie volumineuse suppurée ou fistulisant la peau, ou en cas d'échec thérapeutique si la bactérie a formé un biofilm.

Un cas sévère de tularémie se traite avec de la gentamicine (adultes et enfants : 5mg/kg/j) pendant au moins 10 jours, ou de la streptomycine (adultes : 2g/j, enfants : 15mg/kg/j) pendant 10 jours. Une forme modérée de tularémie se traite à l'aide de ciprofloxacine (adultes : 800-1000mg/j, enfants : 15mg/kg/j) pendant au moins 10 jours, ou de doxycycline (adultes : 200 mg/j) pendant au moins 15 jours (Caspar et Maurin, 2017).

F. tularensis est naturellement résistante aux bêtalactamines car elle produit une bêta lactamase de classe A. À ce jour, aucune résistance antibiotique acquise aux trois classes utilisées pour le traitement de la tularémie n'a été décrite, cependant des souches résistantes aux fluoroquinolones, aux macrolides et aux aminosides ont été générées in vitro (Sutera et al., 2014).

B.3 : LA TUBERCULOSE BOVINE

B.3.1 Généralités sur la maladie

Selon l'OMSA, La tuberculose bovine est une zoonose bactérienne chronique, contagieuse, cosmopolite, présente dans toutes les parties du monde, causée par des membres du complexe *Mycobacterium tuberculosis*, en particulier par *M. bovis* mais aussi par *M. caprae* et, dans une moindre mesure, par *M. tuberculosis*. Il s'agit d'une maladie infectieuse majeure chez les bovins, qui affecte également d'autres animaux domestiques et certaines populations de faune sauvage, provoquant une altération de l'état général, une pneumonie, une perte de poids et, éventuellement, la mort.

La dénomination de la tuberculose vient des nodules, appelés « tubercules », qui se forment chez les animaux atteints dans les ganglions lymphatiques et dans d'autres tissus affectés.

On considère que les bovins constituent le réservoir principal de *M. bovis*, ainsi que la source principale d'infection pour l'homme. La maladie a toutefois été décrite chez de nombreuses autres espèces d'animaux domestiques et non-domestiques.

La plupart des cas humains de tuberculose bovine sont dus à l'espèce bactérienne *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculose zoonotique est une forme de tuberculose observée chez l'homme, causée principalement par une espèce étroitement apparentée, *M. bovis*, qui appartient au complexe *M. tuberculosis*.

En Algérie, comme dans les autres pays du Maghreb, la tuberculose constitue une zoonose majeure dont l'éradication devrait se baser sur une prophylaxie sanitaire rigoureuse et structurée (Zouyed et al., 2009).

B.3.2 La transmission

La maladie est contagieuse et peut être transmise directement par contact avec des animaux domestiques et des animaux de faune sauvage infectés, ou indirectement par ingestion d'aliments contaminés. La transmission se fait par :

- Inhalation de gouttelettes émises lors de la toux ou d'aérosols contaminés qui sont expulsés des poumons (lorsque les bovins se reniflent de mufle à mufle par exemple) ;
- Ingestion, inhalation ou léchage de matières contaminées : lait, eau d'abreuvement, fourrage, pierres à lécher ou par contact avec des tissus infectés dans les abattoirs ou les boucheries. Les veaux peuvent être infectés en ingérant du colostrum ou du lait provenant de vaches atteintes ;
- Certaines sécrétions comme le sperme ou l'urine peuvent également être contaminants.

Comme la maladie évolue lentement, pendant des mois, voire des années, avant qu'elle ne tue un animal atteint, celui-ci peut la transmettre à de nombreux autres animaux de l'élevage avant de commencer à présenter des signes cliniques. Par conséquent, les mouvements d'animaux domestiques chez lesquels la maladie n'a pas été détectée sont un mode important de propagation de la maladie. (DSVBEA, 2016).

B.3.3 Signes cliniques

Chez les bovins adultes, la période d'incubation est longue et peut durer des mois, voire des années. La maladie évolue généralement de manière subclinique ou se manifeste sous la forme d'une maladie chronique, débilitante avec une hypertrophie des ganglions lymphatiques, une fièvre intermittente, une baisse de la production laitière et une perte de poids. Dans le cas de la tuberculose bovine (*M. bovis*), les poumons constituent généralement la porte d'entrée de la bactérie dans l'organisme de l'animal, chez les veaux, les intestins également. Les jeunes animaux infectés par *M. bovis* peuvent contracter une pneumonie aiguë et fébrile, et mourir en l'espace de 1 à 2 semaines (OSAV, 2011). La tuberculose est une maladie chronique, d'évolution lente (sur plusieurs mois ou années) et insidieuse.

Les signes cliniques sont généralement discrets et peu caractéristiques, voire absents. Ils sont peu spécifiques : perte d'appétit, amaigrissement, hyperthermie, faiblesse et on n'observe généralement qu'une baisse de production. Ils dépendent de la localisation des tissus et des organes atteints, et l'ampleur des manifestations cliniques n'est pas proportionnelle à l'importance des lésions. Toutefois des poussées aiguës peuvent survenir, ce qui accélère et aggrave l'évolution. Il y a beaucoup plus d'infectés que de malades (Matrat, 2014).

B.3.4 Comment la maladie est-elle diagnostiquée ?

La méthode standard de détection de la tuberculose bovine est le test à la tuberculine, qui consiste à injecter par voie intradermique une petite quantité d'antigène et à mesurer la réaction immunitaire éventuelle. Le diagnostic définitif repose sur la culture de la bactérie en laboratoire, technique qui nécessite au moins huit semaines. Les lignes directrices pour la fabrication de la tuberculine et la mise en culture de *M. bovis* sont présentées dans le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE.

B.3.5 Que fait-on pour prévenir et contrôler cette maladie ?

Les épreuves de dépistage et l'abattage sont les méthodes de contrôle classiques de la tuberculose bovine. Les programmes d'éradication de la maladie, axés sur une inspection post-mortem des viandes, une surveillance intensive comprenant des visites en exploitation, le dépistage systématique des bovins par test individuel et l'élimination des animaux infectés ainsi que des animaux ayant été en contact avec ces derniers, et le contrôle des mouvements d'animaux, ont donné des résultats très satisfaisants en termes de réduction ou d'élimination de la maladie. Lors de l'inspection post mortem des animaux, on recherche la présence de tubercules pulmonaires et de ganglions lymphatiques (Code sanitaire pour les animaux

terrestres de l'OIE). La détection de ces animaux infectés empêche l'introduction dans la chaîne alimentaire de viandes à risque et permet aux Services vétérinaires de retrouver le troupeau d'origine de l'animal infecté qui peut ensuite être soumis à des tests de dépistage et être, au besoin, éliminé.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé Animale, la pasteurisation du lait d'animaux infectés à une température suffisante pour tuer les bactéries a permis d'empêcher la propagation de la maladie chez l'homme. Le traitement des animaux infectés est rarement mis en œuvre en raison de son coût élevé, de sa durée et de l'objectif plus ambitieux d'éliminer la maladie. La vaccination est pratiquée en médecine humaine mais n'est pas très utilisée en tant que mesure préventive chez les animaux : les vaccins à usage vétérinaire existants sont d'une efficacité variable et ils entravent les tentatives d'élimination de la maladie. Un certain nombre de nouveaux vaccins candidats sont en cours d'essai.

B.4 : LA PASTEURELLOSE

B.4.1 Description de la maladie

La pasteurellose est une maladie, infectieuse, contagieuse et inoculable, causée par les espèces du genre *Pasteurella*, dont le plus fréquent en pathologie humaine est *Pasteurella multocida*.

Bactéries commensales des muqueuses du tractus respiratoire supérieur et du tube digestif des mammifères et des oiseaux, les Pasteurelles sont responsables des zoonoses (maladies causées par des agents pathogènes associés aux animaux). La prévalence des Pasteurelles est forte chez les animaux qui demeurent des porteurs sains dans bien des cas (tous les animaux sont concernés : domestiques, d'élevage, sauvages et exotiques) (Carbonnelle, 2015).

De nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères hébergent cette bactérie dans leur cavité buccale : chiens, chats, lapins, bœufs, buffles, rongeurs, ruminants, porcs, etc. L'Homme se contamine par morsure et griffure essentiellement par les chiens et les chats qui sont les principaux réservoirs de Pasteurelles (on le trouve dans la salive de 70 à 90 % des chats, 30 % des chiens et les lagomorphes 30 à 90 %) (Greub et Kebbi, 2019). La maladie prend souvent

une allure contagieuse dans les élevages, en particulier chez les lapins ou chez les volailles (Babicz, 2022). La bactérie *Pasteurella multocida* fut décrite pour la première fois en 1879 et nommée ainsi en hommage à Louis Pasteur qui lui consacra une partie de ses recherches (Greub et Kebbi, 2019).

Les Pasteurelles sont aussi bien isolées chez l'animal que chez l'Homme, commensales ou pathogènes opportunistes, mais elles sont également responsables d'infections graves, comme ce sont des parasites obligatoires du rhinopharynx des vertébrés et ne survivent que quelques temps dans le milieu extérieur (Carbonnelle, 2015).

B.4.2 Modes de transmission

La pasteurellose est une maladie très contagieuse qui se propage de différentes façons chez les animaux :

- Le contact direct est le mode de contamination principal, la bactérie pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires (elle s'effectue par l'inhalation des gouttelettes émises par la toux ou lors de l'expiration des malades et des porteurs sains) ;
- les femelles sont infectées par les mâles lors de l'accouplement (elles peuvent ensuite donner la maladie à leurs petits) ;
- Les animaux sont parfois contaminés par leur habitat, mais cela reste rare, car la bactérie ne survit pas longtemps en extérieur (Babicz, 2022).

Chez l'homme, la pasteurellose a presque toujours une origine animale : parfois, le germe est inhalé à l'occasion de manipulation d'animaux malades. Mais le plus souvent l'homme est contaminé par effraction tégumentaire et inoculation directe du germe à l'occasion d'une morsure, d'une griffade ou léchage de plaies (la transmission à l'Homme se fait à 85,4 % par morsure, à 4,8 % par griffure, à 1% par léchage d'une peau lésée et à 0,8 % par blessure avec objet souillé).

Le délai d'apparition de la pasteurellose humaine varie selon le mode de contamination : la maladie est quasi immédiate après inoculation par effraction cutanée ; elle peut être retardée de quelques jours à quelques semaines dans le cas d'inhalation ou d'ingestion de débris de poils ou de plumes véhiculant *P. multocida* (Krauss et *al.*, 2003).

Les facteurs favorisant la transmission à l'Homme sont toutes les situations favorisant les contacts étroits avec des animaux (profession, animaux de compagnie, voyage, alimentation, activités extérieures etc.) (Della Valle, 2022).

La mortalité par *Pasteurella* reste rare chez l'Homme (traitement précoce des morsures), en revanche chez les animaux, l'impact sur la morbidité et la mortalité n'est pas négligeable (Carbonelle, 2015).

B.4.3 Symptômes

La clinique est remarquable par la brièveté de l'incubation, de 3 à 6h, toujours inférieure à 24h (Della Valle, 2022).

Une fois que la bactérie se retrouve dans le corps, souvent après une morsure ou une griffure, elle va produire une endotoxine. Cette toxine cause des nécroses localisées autour du site d'inoculation. Il en résulte :

- Une réaction inflammatoire rapide, intense et douloureuse ;
- Un œdème rouge et douloureux apparaît au site d'injection de la bactérie ;
- La plaie, le plus souvent au niveau de la main, présente des œdèmes, de couleur rouge, avec écoulement séro-sanglant (Voir Figure n°13) ;
- Des suintements purulents de la plaie, qui a du mal à cicatriser ;
- Les ganglions périphériques sont de tailles augmentées (Noguer, 2021).

Si aucun traitement n'est entrepris, la pathologie se développe et entraîne des formes plus graves. En effet, l'infection peut être responsable de troubles articulaires, comme une arthrite (Della Valle, 2022).

L'Institut national de recherche et de sécurité précise que le mode de transmission peut aussi se produire si votre animal de compagnie a léché une de vos plaies. Ainsi, tous les animaux sont concernés, aussi bien les animaux sauvages que domestiques ou d'élevage. Ces animaux sont souvent des porteurs sains, c'est-à-dire qu'ils sont porteurs d'une *Pasteurella*, mais ne sont pas malades, ils peuvent cependant transmettre la maladie.



Figure n°13 : Pasteurellose aigue par inoculation (Léonard et Moutschen, 2010).

B.4.4 Traitement

Le traitement de cette maladie se fait grâce à des antibiotiques à spectre assez large, qui vont permettre d'éliminer la bactérie. Ils sont à donner par voie générale à l'animal, souvent sous forme de comprimés ou d'injections. En plus de ce traitement général, il faudra réaliser une désinfection correcte de la zone d'inoculation. Pour cela, une désinfection avec de la chlorhexidine ou de la bétadine est indiquée. Il faudra éventuellement empêcher l'animal de se lécher à l'aide d'une collerette ou d'un collier-lune (Noguer, 2021).

Une fois la pasteurellose diagnostiquée, une antibiothérapie sera le traitement de choix. Les antibiotiques seront à prendre tous les jours sur une durée d'environ une semaine. Généralement, le traitement est composé d'amoxicilline et d'acide clavulanique. Il existe bien entendu des alternatives à ce traitement en cas de contre-indications (comme des comorbidités ou les allergies) (Della Valle, 2022).

Il existe chez les animaux un vaccin contre les Pasteurelles qui est produit à partir de la bactérie tuée. Mais, en raison de la faible gravité de la Pasteurellose pour nos animaux, celui-ci n'est utilisé que chez les animaux de production. Contrairement à l'homme, aucun vaccin n'est disponible sur le marché (Noguer, 2021).

C. Les parasitoses

C.1 LA FASCIULOSE

C.1.1 Principales caractéristiques microbiologiques

C'est une zoonose parasitaire des zones humides qui a une grande importance sur le plan économique. Ses hôtes de prédilection sont les ovins puis les bovins. Mais il arrive également que les équidés, les porcins, les lièvres et même l'homme soient atteints.

Fasciola hepatica, ou grande douve du foie, est l'agent de la fasciolose, maladie touchant principalement les ruminants et, plus rarement, l'Homme qui sont les hôtes définitifs. C'est un ver plat non segmenté, cosmopolite appartenant au groupe des Plathelminthes, classe des Trématodes, famille des Fasciolidés. Le ver adulte mesure de 15 à 30 mm de long sur 10 mm de large, son corps aplati a la forme d'une petite feuille (Voir Figure n°14), et vit dans les voies biliaires de mammifères sauvages et domestiques ainsi que dans celles de l'Homme (ANSES, 2016).



Figure n°14 : La grande douve du foie (Forme adulte) (Walker, 2012).

Les douves adultes pondent des œufs dans les canaux biliaires qui sont transportés par la bile, puis via le transit intestinal, excrétés vers le milieu extérieur. Dans un environnement aquatique ou très humide, les œufs s'embryonnent en trois semaines à 15°C, puis éclosent lorsque les conditions de température deviennent favorables, libérant un embryon cilié ou miracidium. Pour poursuivre son développement, ce dernier nage pendant quelques heures à la rencontre d'un mollusque gastéropode hôte (la limnée tronquée ou petite limnée), dans lequel il pénètre et sa présence est donc un facteur indispensable à la circulation du parasite.

Après maturation et multiplication asexuée, de nouvelles larves, les cercaires, quittent le mollusque, souvent en automne. Quelques miracidiums ayant pénétré chez le mollusque réceptif suffisent à la production d'un grand nombre de cercaires. Leur phase aquatique active est brève : elles s'enkystent rapidement sur un support végétal. Les métacercaires ainsi formées peuvent persister et rester infectantes plusieurs mois (ANSES, 2016).

Le cycle du parasite est résumé dans la Figure suivante :

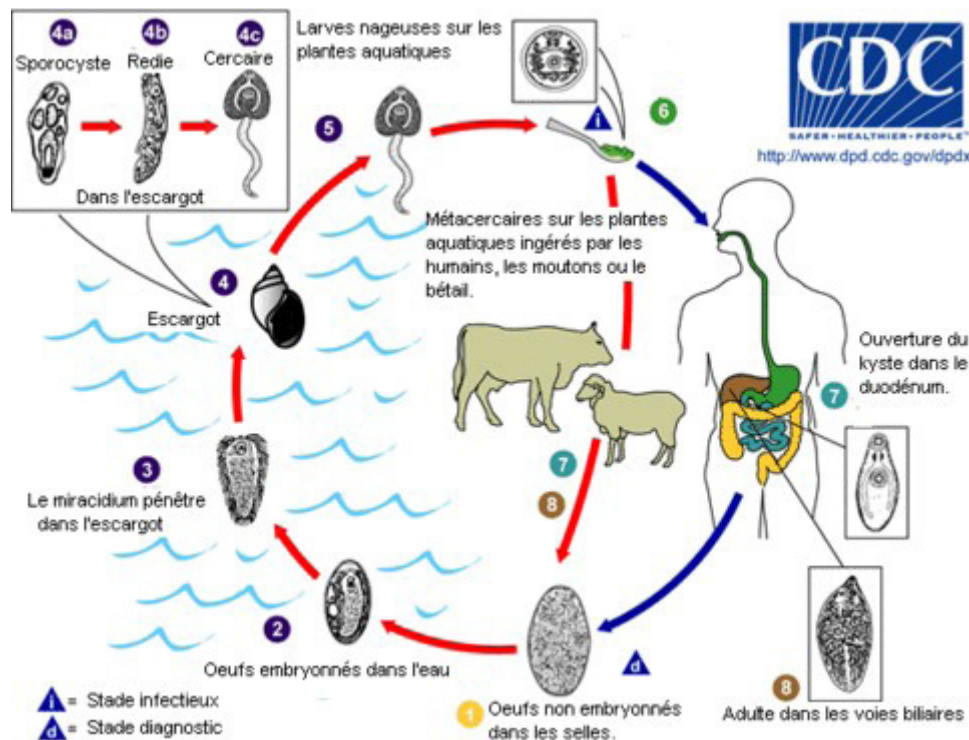


Figure n° 15 : Cycle biologique de *Fasciola hepatica* (ANSES, 2016).

Les larves résistent à la chaleur, à la déshydratation et à la congélation. La fasciolose est plus répandue dans les régions humides.

Les chasseurs peuvent déceler facilement la grande douve par une déformation du foie qui renferme alors des poches ou des canaux remplis d'une substance pâteuse, grise ou noire. La viande des animaux infectés n'est pas affectée par ce parasite.

C.1.2 Voies de transmission

La consommation de végétaux non cuits (le plus souvent du cresson mais aussi salade sauvage) ou de foie cru de mouton ou de bovin parasité et contenant des métacercaires peut conduire à une infection à *F. hepatica*. Cet organisme est également capable de se détacher des feuillages; par conséquent, la consommation d'eau non bouillie contenant des plantes contaminées peut également entraîner une infection (ANSES, 2016).

C.1.3 Signes cliniques

Selon le GDMA de l'Indre, qui est une organisation professionnelle ou coopérative d'éleveurs ayant pour objectif l'amélioration du statut sanitaire des cheptels des produits transformés en

ferme, le parasite pénalise la croissance, la reproduction, une baisse de la production lactée, retarde l'engraissement des animaux et provoque une baisse d'immunité (Anémie). La contamination par la grande douve peut réduire la résistance aux infections bactériennes et virales ainsi que l'efficacité des vaccins. Cependant, La qualité du colostrum peut être altérée chez des vaches infestées par la douve.

Une quantité considérable de foies sont saisis en abattoir. Les causes de saisies sont les abcès, les adhérences, la présence de grande douve, les lésions dues au passage qu'elles soient récentes ou pas, de la douve dans les canaux biliaires.

C.1.4 Hygiène domestique

Selon l'ANSES (2016), il est recommandé aux consommateurs de :

- Protéger et déconseiller toute consommation à l'état cru de végétaux collectés (salades sauvages) dans les milieux naturels (cueillette sauvage) dont la quasi-totalité des contaminations humaines actuelles est due à ces pratiques.
- Une chaleur de plus de 60°C pendant quelques minutes tue les métacercaires.
- Un lavage des feuilles de cresson, y compris avec du vinaigre n'est pas suffisante pour éliminer le danger.
- Le consommateur doit rejeter les produits qui n'affichent pas leurs origines.
- Déconseiller de manger des végétaux non cuits qui ont poussé sur un sol humide ou dans une zone inondée, et enfin ne pas boire d'eau de surface non filtrée ou bouillie.

C.1.5 Traitement

Il y a plusieurs fasciolicides qui peuvent être utilisés contre la grande douve, dans un milieu fortement infesté, il faut traiter tous les 2 à 3 mois.

- Triclabendazole ou éventuellement nitazoxanide :

Le traitement de la fasciolose chez les patients de ≥ 6 ans repose sur 2 doses de 10 mg/kg de triclabendazole administrées à 12 heures d'intervalle, par voie orale avec de la nourriture. Le nitazoxanide est également une molécule très efficace pour de telles infections, à 500 mg par voie orale 2 fois/jour pendant 7 jours peut être efficace, mais les données sont limitées.

Les échecs thérapeutiques sont fréquents avec le praziquantel (il n'est pas recommandé.

Chez certains patients), l'extraction des grandes douves adultes des voies biliaires par CPRE (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique) peut être utile (Marie et Petri, 2021).

C.2 : LA COCCIDIOSE

C.2.1 Description et importance

Selon l'Agence Nationale de la Sécurité Sanitaire (2022), les coccidies sont des organismes unicellulaires parasites obligatoires. Les sept espèces parasites du poulet appartiennent au genre *Eimeria*. Elles n'ont pas d'hôte intermédiaire et ne peuvent se développer que chez le poulet. Les coccidioses, maladies causées par ces parasites, sont les affections parasitaires les plus dommageables en aviculture, du point de vue économique (où le coût mondial annuel a été estimé en 2020 à plus de 12 milliards d'euros) et de la santé des animaux.

L'Algérie est classée comme troisième pays arabe producteurs de viande blanche, soit 13,9%. (Aberkane et Moussa, 2017). Le développement des industries intensives dans les pays en développement, comme l'Algérie, a bouleversé les pratiques de l'éleveur et celles du vétérinaire, en posant des problèmes sanitaires à cause d'un élevage intensif de poulet surtout celui des poulets de chair. Cela provoque des maladies transmissibles comme les maladies parasitaires, telle que la coccidiose.

C.2.2 Modes de transmission

Dans les conditions favorables telles que la température et l'humidité, les ookystes de coccidies rejetés par les oiseaux (Poulet de chair) malades sporulent en vingt-quatre à quarante-huit heures. Quand ces œufs sporulés sont absorbés par des poulets réceptifs, ces derniers peuvent présenter des symptômes cliniques après deux à quatre jours (Merck et Dohme, 1958). La contamination se fait par l'ingestion de parasites, qui se trouvent dans de la nourriture infectée par des matières fécales. La capsule du parasite (oocyste) se dissout dans l'estomac et les spores sont libérés (Voir Figure n°16), puis ceux-ci se développent grâce à l'aide d'enzymes biliaires et pancréatiques. Le parasite entre ensuite dans les cellules de la muqueuse intestinale ou du foie puis se reproduit, et on le retrouve alors dans les excréments. Il existe donc deux formes de coccidiose : une forme intestinale et une forme hépatique (la coccidiose hépatique). Les oocystes rejetés par les oiseaux infectés sporulent et deviennent infestant au bout de 24 à 48 heures (Merck et Dohme, 1958).

La contamination est inévitable en élevage ; la coccidiose se transmet d'un poulet à un autre poulet par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies ; il s'agit d'une contamination orale par souillure. L'eau et les aliments souillés par des oocystes qui exigent un minimum de temps d'humidité et de température favorable pour sporuler et devenir contagieux. La transmission zoonotique, la transmission alimentaire et la consommation d'eau souillée par des oocystes non sporulés constituent les voies de contamination par le genre *Eimeria*. La contamination est oro-fécale,

le plus souvent en consommant des aliments portant des traces d'excréments infectés. Ces organismes unicellulaires microscopiques provoquent essentiellement d'importantes diarrhées chroniques. Dans certains cas, les diarrhées peuvent même être sanguinolentes (présence de sang dans les selles). Une simple analyse de selles suffit à diagnostiquer la maladie. La coccidiose se traite assez facilement avec des antibiotiques adaptés. Donc le mode de transmission de la maladie de la coccidiose concerne les oiseaux infectés, tout comme ceux en voie de guérison, qui excrètent le parasite et contaminent ainsi la nourriture, la litière, l'eau et le sol. L'infection peut être transmise mécaniquement par : du matériel, des personnes, des insectes et aussi des animaux sauvages. Les œufs ne sont pas contagieux tant qu'ils ne sporulent pas et nécessitent une température de 21 à 32°C pendant deux jours (Maissai, 2015).

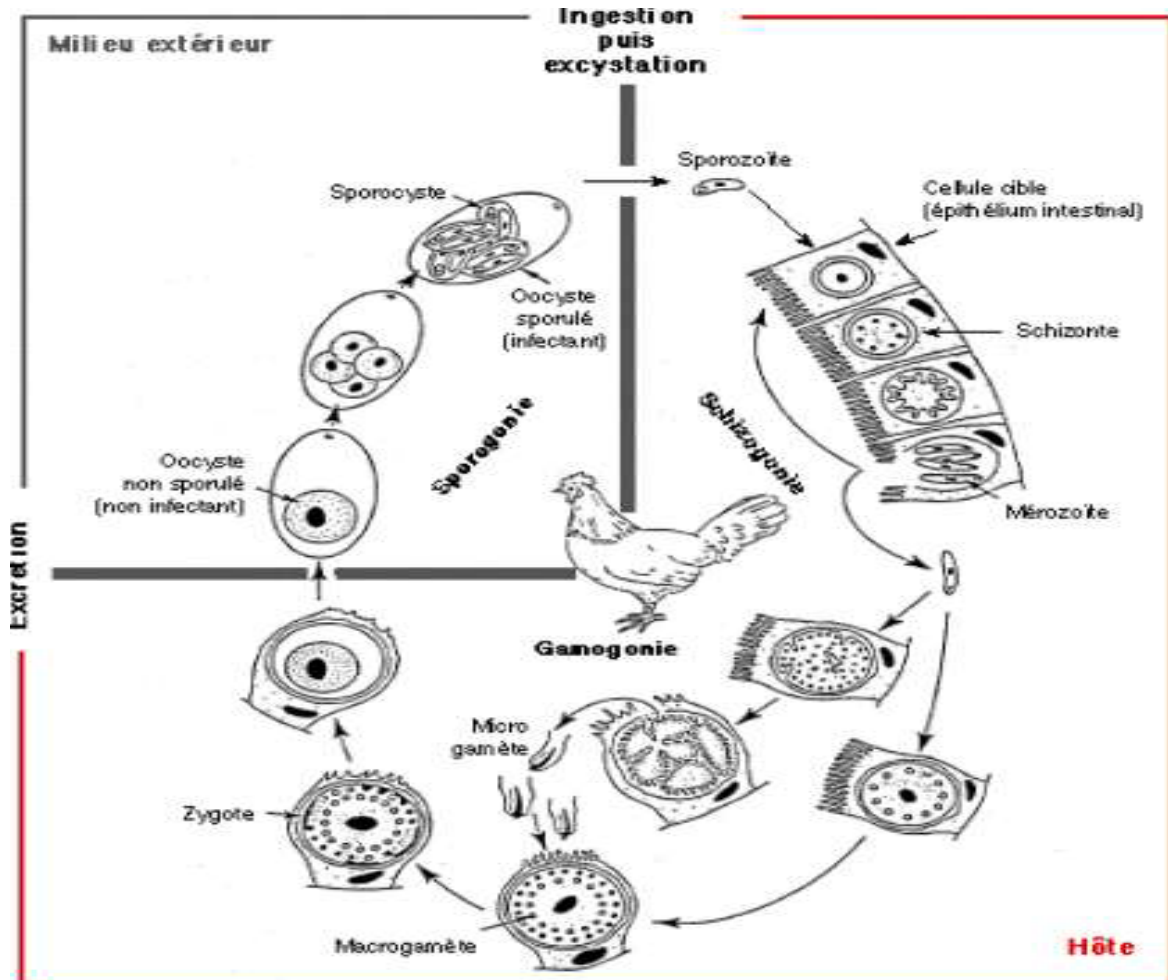


Figure n°16 : Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* chez le poulet (Mazet, 2007).

C.2.3 Signes cliniques / Symptômes

Le poulet présente les symptômes suivants : une immobilité, un abattement, des plumes hérissés, des ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en position de boule. Les animaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême (Chermette et Bussiéras, 1992).

Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces, elle a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (Villate, 2001).

C.2.4 Diagnostic et Traitement

- ✓ Une observation des selles au microscope (examen parasitologique des selles) ou une prise de sang (sérologie).
- ✓ Les principales mesures sont prophylactiques, les médicaments utilisés contre les coccidioses sont des antibiotiques (fluoroquinolones , rifamycines et sulfamides).

III. Les intoxications alimentaires

A. Généralités

Une intoxication est un ensemble de troubles causés par la présence d'un toxique, d'un poison dans l'alimentation ou l'environnement des animaux. Comme c'est une introduction ou une accumulation spontanée d'une substance toxique ou d'un poison dans l'organisme. Elle peut être directe et résulter du contact direct de l'animal avec le toxique par ingestion, inhalation ou pénétration par la peau. Comme elle peut être indirecte et liée à l'ingestion d'un animal déjà intoxiqué par exemple. On distingue deux formes de toxicité :

- **Toxicité aiguë** : résulte de l'absorption d'une dose de poison relativement importante en une seule fois ou en un faible nombre de répétitions. La mortalité est importante, brutale.
- **Toxicité chronique à long terme** : se manifeste à la suite de l'absorption répétée pendant une longue période (des mois ou des années) de faibles doses de substances plus ou moins nocives.

Le milieu ne constitue pas un atout homogène, mais plutôt un ensemble composé de nombreux éléments, comprenant les produits chimiques, des poisons ou toxiques, etc. qui peuvent affecter la santé des organismes vivants (Chéour, 2019) (Voir Figure n° 17).

Les substances susceptibles d'entraîner des intoxications du gibier sont nombreuses et variées. Le degré de toxicité d'une substance dépend de plusieurs facteurs : de la dose administrée, de la voie d'introduction et de la sensibilité individuelle.

Les intoxications des animaux sauvages ont essentiellement une origine accidentelle : les pesticides, les produits phytosanitaires, les métaux lourds (saturnisme, fluorose) y sont souvent liés. Les intoxications d'origine criminelle sont rares.

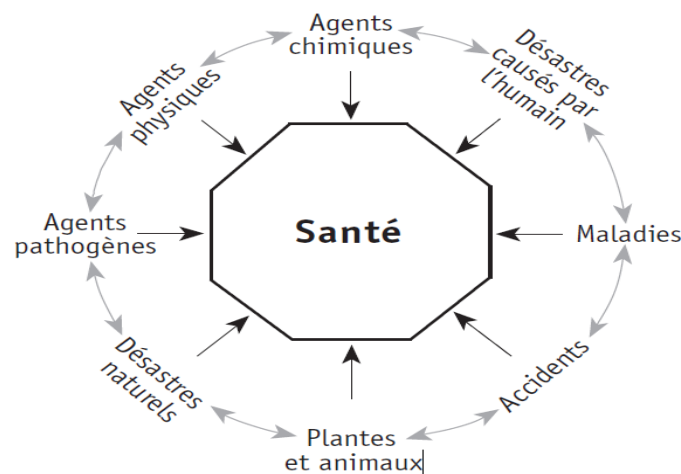


Figure n° 17 : Le milieu et les différents éléments (Chéour, 2019).

B. Les causes d'intoxications

B.1 Intoxication par les végétaux : en général, le gibier vivant à l'état sauvage se

détourne instinctivement des plantes vénéneuses. On considère cependant comme végétaux très toxiques :

- Le Colchique d'Automne (*Colchicum autumnale*), un de ses autres noms, tue-chien, avertit de sa toxicité. Les tubercules, enfouis à 15-20 cm de profondeur, donnent naissance à des plantes de 15 à 20 cm de hauteur. La plante contient un alcaloïde toxique, la colchicine. C'est dans la fleur qu'on en trouve les plus fortes concentrations. Les intoxications les plus fréquentes sont provoquées par la présence de colchique des prés dans le foin ou l'ensilage. Les bêtes qui ont l'expérience du pâturage délaissent en effet cette plante mais en piétinent les tiges (en pâturage, les plantes sont évitées mais l'intoxication est plus fréquente par le foin. Dose mortelle pour les bovins : feuilles fraîches : 8 à 10g /kg ou 2 à 5g de feuilles séchées par kg de poids corporel. Vu que la plante se multiplie par les graines, il faut absolument faucher les refus (Schmid, 2018). L'arrachage est fastidieux (et presque impossible quand les plantes sont très nombreuses), mais il donne de bons résultats si les colchiques ne sont pas nombreux et à condition de répéter l'opération pendant au moins deux à trois années de suite en avril ou en mai. Les bulbes ne doivent pas être blessés, sinon ils se multiplient encore plus fortement (Schmid, 2018).

- L'If commun ou l'If à baies (*Taxus baccata*), est un conifère non résineux, est toxique pour de nombreux mammifères (dont l'homme, la vache, le mouton, la chèvre, le porc, le chien et les oiseaux, mais les équidés sont les plus sensibles à l'intoxication (Voir Tableau n° 04). Toutes les parties sont toxiques. Ingestion de déchets de taille de haies, toxique même sèche. Appétente car non piquante et non odorante, entraîne arrêt cardiaque rapide (Fiche technique des plantes toxiques pour les animaux, avec le soutien de la Wallonie).

Tableau n° 04 : Dose létale minimum pour certaines espèces animales.

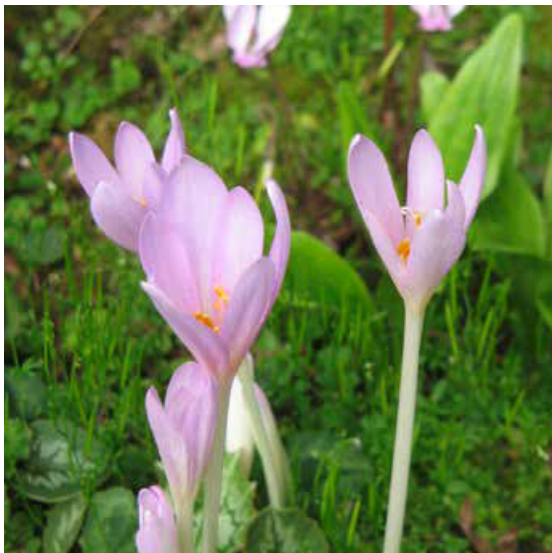
Espèce	Cheval	Vache	Mouton	Porc	Chien et volailles
Dose létale minimum (Grammes)	100-200	500	100-200	75	30

(Genoux et *al.*, 2020).

D'après Genoux et *al.* (2020), chez le cheval, la dose létale minimum est faible : 200 à 400 mg de feuilles/Kg de poids vif. Autrement dit, 100 à 200gr de feuilles suffisent à

tuer un cheval de 500 Kg. Cette dose est équivalente à la dose létale pour un mouton, ce qui montre que le cheval est particulièrement sensible à ce toxique.

- La fougère aigle, *Pteridium aquilinum*, contient plusieurs principes toxiques dont des tanins et le ptaquiloside qui est une substance pouvant entraîner des mutations génétiques et des cancers. Le lait de vache ayant consommé de la fougère aigle serait cancérigène chez l'homme (cancer de l'œsophage et de l'estomac).



(a)



(b)



(c)

Figure n° 19 : Quelques plantes toxiques pour les animaux
(a : le Colchique automnale ; b : l'If à baies rouges, c : la Fougère aigle)

(Bruneton, 1996).

Seules quelques plantes fréquemment cultivées sont très toxiques. Parmi les plantes hautement toxiques et potentiellement mortelles, citons les graines de Ricin et les graines de

Jéquirity (pois rouge), ainsi que le Laurier-rose, la Digitale et le Muguet (O'Malley et O'Malley, 2022).

- Les graines de Ricin contiennent de la ricine, un poison extrêmement puissant. La ricine a été utilisée dans des tentatives d'assassinat et comme arme de destruction massive. Les graines de ricin ont une enveloppe très résistante et il faut mâcher la graine pour libérer le poison.

- Les graines de Jéquirity contiennent de l'abrine, une toxine apparentée à la ricine, mais encore plus puissante. Les graines peuvent être mortelles si elles sont ingérées. Les enfants peuvent mourir après avoir mâché une seule graine.

L'intoxication par les graines de Ricin ou de Jéquirity peut causer de graves vomissements et une diarrhée (souvent sanglante) après un certain délai. Plus tard, les personnes se mettent à délirer et sont affectées de convulsions. Elles peuvent tomber dans le coma et mourir.

Les Lauriers-roses, les Digitales et le Muguet contiennent une substance très similaire à la digoxine, un médicament pour le cœur. Ces plantes peuvent provoquer des vomissements et une diarrhée, une confusion, des battements cardiaques irréguliers et un taux élevé de potassium dans le sang (hyperkaliémie) (O'Malley et O'Malley, 2022).

B.2 Intoxication par les aliments altérés : des intoxications peuvent être liées à la consommation d'aliments mal conservés (pulpes, ensilages, etc.) ou moisiss. L'intoxication est dans ce cas due à l'ingestion de mycotoxines ou des toxines produites par des champignons appartenant notamment au groupe des moisissures.

Les mycotoxines peuvent avoir des effets nocifs divers pour la santé et représenter une grave menace pour les êtres humains comme les animaux d'élevage.

La consommation des denrées alimentaires contaminées par des mycotoxines peut engendrer de graves manifestations pathologiques humaines et animales, connues sous le nom de « mycotoxicoses ». Ces mycotoxicoses sont considérées comme des intoxications alimentaires, qui ne sont ni infectieuses ni contagieuses. Les symptômes dépendent de la nature de la mycotoxine en question, la dose et la durée d'exposition, l'âge, le sexe et l'état sanitaire de l'individu exposé ainsi que d'autres facteurs synergiques (la prédisposition génétique, le régime alimentaire et l'interaction avec d'autres substances toxiques) (Chéour, 2019).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on en connaît plusieurs centaines mais les mycotoxines les plus souvent observées et présentant un danger pour la santé humaine et celle des animaux d'élevage sont les aflatoxines, l'ochratoxine A, la patuline, les fumonisines, la

zéaralénone et le nivalénol/déoxynivalénol. Elles apparaissent dans la chaîne alimentaire à cause de la contamination des récoltes par des moisissures, avant comme après la récolte. L'exposition aux mycotoxines peut être directe en ingérant des aliments contaminés ou indirecte par les animaux nourris avec des aliments contaminés, notamment du lait.

B.3 Intoxication par les minéraux, les métaux : une consommation excessive de nitrates, de nitrites peut être consécutive à l'ingestion d'engrais.

Les engrais azotés minéraux présentés sous forme de granulés sont en effet facilement absorbés par les animaux. L'oiseau intoxiqué présente de la diarrhée, une coloration bleuâtre de la peau, de la paralysie et peut finalement mourir.

Les métaux lourds ont des origines naturelles (érosion, éruption, incendie de forêts) et anthropiques (fertilisation, pétrochimie, moteurs véhicules. Ils s'accumulent dans lessorganismes vivants et les chaines trophiques (Chéour, 2019).

- Intoxication par le plomb (saturnisme) ; il s'agit d'une accumulation de plomb dans le corps du gibier. Les espèces les plus concernées sont les canards, les oies et les échassiers (on parle de saturnisme aviaire), mais également les animaux tués par balle, ou en ingérant des éléments de batteries usagées ou des plombs de chasse.

Les risques chez l'homme sont réels, en particulier lors de la consommation de pâté de foie ou de gésiers de canard ou d'oie. C'est pourquoi il est recommandé aux femmes enceintes et allaitantes de ne pas en consommer pour éviter toute contamination du fœtus (le plomb passe la barrière placentaire, mais aussi dans le lait maternel) (Barataud, 2022).

- Intoxication par le fluor (fluorose).
- Intoxication par les sels minéraux.

La pollution générale du milieu naturel par le mercure a tendance à augmenter, le mercure rejeté par certaines usines s'accumule dans la chaîne alimentaire, phytoplancton, zooplancton, poissons puis oiseaux par exemple. En cas d'intoxication, les oiseaux présentent des troubles digestifs et nerveux.

Les dérivés du mercure sont également utilisés pour traiter les semences contre les bactéries, les moisissures. L'oiseau s'intoxique en consommant ces semences colorées en rouge.

B.4 Intoxication par les pesticides :

Les herbicides sont généralement présentés sous une forme concentrée : en poudre, en granulés ou sous forme liquide. Ils existent huit familles d'herbicide plus ou moins dangereuses. Les fongicides répartis en deux familles sont peu dangereux pour les bovins.

Les insecticides et acaricides séparés en trois familles sont également présentés sous différentes formes. On retrouve la famille des pyréthrinoïdes qui est très utilisée dans le monde agricole.

Les destructeurs de nuisibles comme les anti-limaces, les raticides, les souricides sont peu toxiques pour les ruminants. Ce sont surtout les jeunes animaux qui y sont sensibles.

Les ruminants s'intoxiquent avec des pesticides le plus souvent de façon accidentelle ou alors de façon volontaire et, dans ce cas, on parle de malveillance.

L'intoxication par les herbicides peut se produire quand :

- Les animaux pâturent une prairie récemment traitée ;
- Le lessivage d'une pâture traitée en amont contamine une pâture située en aval ;
- L'animal ingère des substances stockées. Si la préparation est faite, le risque d'intoxication est plus faible car les matières actives sont diluées. Si l'herbicide ou le fongicide sont concentrés, il peut y avoir danger.
- L'éleveur confond le pesticide avec un médicament ou un aliment.

Les intoxications dues à des insecticides ou acaricides se produisent quand :

- L'animal a accès aux semences traitées ou au lieu de stockage des produits ou si l'éleveur confond l'aliment avec des semences traitées ;
- L'animal est traité par un produit phytosanitaire et non par un antiparasitaire ;
- L'animal reste dans des bâtiments durant la désinsectisation de ces derniers (Regeaumortel).

B.5 Intoxication par les hydrocarbures :

Selon le Centre antipoison animal (Capae Ouest), les hydrocarbures sont des produits omniprésents dans notre environnement domestique, qui peuvent être à l'origine de graves intoxications. Certains sont peu volatils, comme le goudron, le bitume, ou l'huile de vidange, d'autres au contraire sont très volatils, comme le white-spirit, le toluène, l'essence, et dans une moindre mesure le fioul domestique et le gazole.

Les symptômes peuvent survenir suite à un contact cutané, une inhalation ou une ingestion. Plus un hydrocarbure est volatil, plus il est dangereux et pénètre facilement. En effet, le risque d'inhalation est plus important, le passage à travers la peau est plus aisé, ainsi

que l'absorption digestive. De même, plus un hydrocarbure a un pouvoir couvrant important, plus il pénètre facilement à travers la peau.

Ces produits polluent de plus en plus les plans d'eau parfois de façon massive lors d'accidents de type marée noire. Les canards marins peuvent être sévèrement atteints.

Les premiers signes peuvent apparaître immédiatement ou jusqu'à quelques heures après la mise en contact avec l'hydrocarbure.

Les organes atteints correspondent à la voie de pénétration (poumon, peau, tube digestif) et à des organes cibles : le système nerveux central car les hydrocarbures sont lipophiles, le foie qui métabolise les hydrocarbures - on note souvent une hépatomégalie durable suite à une forte contamination aux hydrocarbures -, les reins avec un risque d'insuffisance rénale suite à l'inflammation due au toxique et à la déshydratation de l'animal. On a alors une insuffisance rénale, pré-rénale du fait de l'hypoperfusion rénale.

Les symptômes sont très variables, allant de cas bénins (taches de goudrons sur le poil) à des cas très graves avec les hydrocarbures très volatils. Dans ce cas, les intoxications sont longues et graves car tous les organes sont atteints. Les symptômes dépendent donc du type d'hydrocarbure (volatil ou non) et de la quantité reçue par l'animal.

Les hydrocarbures exercent leur toxicité en provoquant : pneumonie (les huiles passent dans les poumons et les sacs aériens), de l'anémie, de la néphrite, de l'hépatite et des troubles de la reproduction.

Références bibliographiques

- Aberkane C. et Moussa A. (2017) : Etat des lieux de la filière avicole dans la région du centre algérien. Diplôme de Docteur Vétérinaire. Institut des Sciences Vétérinaires – Blida. Université Saad Dahleb-Blida 1.
- ANSES (2016) : *Fasciola hepatica*. Agence Nationale de Sécurité Sanitaire alimentation, environnement, travail. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Septembre 2016. 3p.
- ANSES (2016) : Coccidies et Coccidioses du Poulet. Agence Nationale de Sécurité Sanitaire alimentation, environnement, travail. Fiche « Maladies animale ». Août 2022.
- Aubry P. et Gaüzère B-A (2022) : Médecine Tropicale, Centre René Labusquière. Institut de Médecine Tropicale. Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux (France).
- Babicz L. (2022) : Pasteurellose du lapin : Causes, Symptômes et Traitement. ZooMalia.
- Banai M., Corbel M. (2010): Taxonomy of Brucella. The Open Veterinary Science Journal. 4(1) : 85-101.DOI : <http://dx.doi.org/10.2174/1874318801004010085>.
- Barataud B. (2022) : Mieux connaître le gibier. MGC Prévention. 2/4 place de l'Abbé G. Hénocque 75637 Paris Cedex 13. contact.prevention@m-g-c.com.
- BEH (2005) : Santé des voyageurs et recommandations sanitaires » et n° 29-30 « Calendrier vaccinal 2005 ».
- Bruneton J. (1996) : Plantes toxiques. Végétaux dangereux pour l'homme et les animaux. Paris : Lavoisier.
- Carbonnelle E. (2015) : *Pasteurella ssp*. Items de l'ECN concernés. N° 169. Zoonoses.
- Caspar Y. et Maurin M. (2017): *Francisella tularensis* Susceptibility to Antibiotics: A Comprehensive Review of the Data Obtained In vitro and in Animal Models. Front Cell Infect Microbiol. 7:122.
- CCHST (2022) : Maladies et lésions (Influenza aviaries). Centre canadien d'Hygiène et de sécurité au travail. 27/06/2022- 6p.
- Chakroun M. et Bouzouaia N., (2007) : La brucellose « une zoonose toujours d'actualité ». Brucellosis : a topical zoonosis. Rev Tun. Infect. 1(2) : 1-10.
- Charest H. (2010) : Les données sur le virus A/ H1N1, tests de laboratoire utilisés pour sa détection et sa caractérisation. Laboratoire de santé publique du Québec. 13^{ème} journées annuelles de santé publique (JASP). 10 Mars 2010.

- Chéour F. (2019) : Module Toxicologie alimentaire Cycle: Master appliqué Filière: Contrôle de la Qualité. Institut Supérieur de Biologie Appliquée de Médenine. Département de Technologie Alimentaire. 59p.
- Chermette R., et Bussiéras J. (1992) : Parasitologie vétérinaire. Volume 2 protozoologie. Edité par le service de parasitologie. 10-170.
- Corbel M. J. (1997): Brucellosis: an overview. *Emerging infectious diseases*. 3(2):213-221.DOI: <https://doi.org/10.3201/eid0302.970219>.
- Della Valle A-C. (2022) : Pasteurellose : transmission, symptômes chez l'humain, traitement. Société Française de Microbiologie, Institut national de recherche et de sécurité. Vidal.
- DGF (2018) : Manuel de formation en vue de l'obtention de l'attestation d'habilitation à être titulaire du permis de chasse. Février 2018.
- DGFAR (2006) : Grippe aviaire ou influenza aviaire. Maquette Direction Générale de la Forêt et des Affaires Rurales. Communication interne. Juillet 2006. Ploufragan. France.
- Doganay M. et Aygen B., (2003): Human brucellosis: an overview. *International journal of infectious diseases*. 7(3) : 173-182.DOI : [https://doi.org/10.1016/S1201-9712\(03\)90049-X](https://doi.org/10.1016/S1201-9712(03)90049-X).
- DSVBEA (2016), Direction des Services Vétérinaires et du Bien-être Animale Manuel des méthodes d'inspections des abattoirs. 24 Février 2016. Québec.
- Fatimah S., Dawood A., Danielle L., Carrie R. et Martin I. M. (2012): *Estimated global mortality associated with the first 12 months of 2009 pandemic influenza A/H1N1 virus circulation: a modelling study*. *The Lancet Infectious Diseases*. Vol. 12, N° 9, 1^{er} Septembre 2012. p. 687–695.
- Faure E. et Jeannin L. (2001) : Tularémie : Fiche de prise en charge thérapeutique. Plan Biotox - Par l'AFSSAPS. 24 octobre 2001.
- Fernandez P. et White W., 2011 : Atlas des maladies animales transfrontalières. ED.2011.
- Franco M. P., Mulder M., Gilman R. H., Smits H. L. (2007): Human brucellosis. *The Lancet infectious diseases*. 7(12) :775-786. DOI : [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70286-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70286-4).
- Gallien A., 2006 : Banque de Schémas -SVT- Académie de Dijon.
- Garin - Bastuji B. et Delcueille F. (2001) : Les brucelloses humaine et animale en France en l'an 2000. Situation épidémiologique - programmes de contrôle et

d'éradication. *Médecine et maladies infectieuses*. 31(2) : 202-216. DOI : [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(01\)80061-5](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(01)80061-5).

- Gatti M., 2018 : Analyse spatiale intégrée des risques d'introduction et de dissémination du virus influenza aviaire dans les départements français d'Amérique : Guadeloupe, Guyane française et Martinique. *Geography*. Corpus ID: 232786384.
- Genoux N., Le Masne L., Priymenko N. et Gault G. (2020) : L'If à baies (plante toxique). *Equipédia*. Institut Français du Cheval et de l'équitation. 23 Juin 2020.
- Godfroid J., Cloeckaert A., Liautard J. P., Kohler S., Fretin D., Walravens K., Garin - bastuji B. et Letesson J. J. (2005): From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir. *Veterinary Research*. Vol. 36, N° 3. Mai - Juin 2005. p. 313-326.
- Greub G. et Kebbi C. (2019) : Les Zoonose, de A à Z. *Pipette Swiss Laboratory Medicine*. 4 August 2019. 3p.
- Guenifi L., 2020: Module des maladies infectieuses. Session Avril – Mai 2020. Faculté de Médecine. Université Ferhat Abbas, Sétif 1.
- Harouna A., Zecchini M., Locatelli C., Scaccabarozzi L., Cattaneo C., Amadou A., Bronzo V., Marichatou H., Boettcher P.J., Zanoni M.G., Alborali L. et Moroni P. (2009) : Milk hygiene and udder health in the periurban area of Hamdallaye, Niger. *Trop Anim Health Prod*. 41 :705–710. DOI : <http://dx.doi.org/10.1007/s11250-008-9257-8>.
- Institut pasteur d'Algérie, 2019 : Workshop (élaboration d'un plan national stratégique de lutte contre la rage en Algérie, 00 décès d'ici 2030. 12-17 Octobre 2019. Alger.
- Khan M. Y., Mah M. W. et Memish Z. A. (2001): Brucellosis in pregnant women. *Clinical infectious diseases*. 32(8):1172 – 1177. DOI : <https://doi.org/10.1086/319758>.
- Khettab S., Taleb L.M. et Boudjemaa W. (2010) : La brucellose. Mémoire de fin de cycle. Faculté de Médecine. Département de pharmacie. Université de Tlemcen. 30 p.
- Koen, J.S. (1919): A practical method for field diagnosis of swine diseases *American Journal of Veterinary Medicine*. 14:468-470.
- Kouider R.W. et Zaza F. (2018) : Etude rétrospective de la brucellose humaine de la Wilaya d'Ain Defla. Institut des sciences vétérinaires –Blida. Université Saad Dahlab – Blida 1. Diplôme de Docteur vétérinaire. 60p. + annexes.
- Krauss H., Schiefer H.G., Weber A., Slenczka W., Appel M., Von Graevenitz A., Enders B., Zahner H. et Isenberg H.D. (2003): *Bacterial Zoonoses: infectious Diseases*

Transmissible from Animals to Humans (3rd ed., pp. 216-217). Washington, D.C.: ASM Press.

- Kuntz-Simon G.A. (2010) : Grippe porcine et virus influenza porcins. Bulletin épidémiologique n°33-1. Laboratoire d'études et de recherches avicoles, porcines et piscicoles. Ploufragan-Brest.
- Larrat S. (2015) : La Tularémie – Généralités. Vétérinaire NAC – Faune sauvage et animaux aquatique. 1^{er} Septembre 2015.
- Léonard P. et Moutschen M. (2010) : Zoonoses et maladies à vecteurs animaux.
- Maissai A. (2015) : Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Université frères Mentouri - Constantine. Institut des Science en vétérinaires. Option Pathologie aviaire. Constantine (Algérie).
- Mammette A. (2002) : Virologie médicale, Collection AZAY, Presses Universitaires de Lyon. 80 Boulevard de la Croix Rouse, BP 4371, 69242 LYON 04.
- Maurin M. (2005) : La brucellose à l'aube du 21e siècle. Médecine et maladies infectieuses. 35 (1) : 6-16. DOI : <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2004.08.003>.
- Maurin M. et Brion J.P. (2009) : Brucellose. Encyclopédie médico-chirurgicale (EMC). Maladies infectieuses. Éd. Elsevier Masson SAS, Paris, 6(1) : 8-038. DOI : [https://doi.org/10.1016/S1166-8598\(09\)50085-3](https://doi.org/10.1016/S1166-8598(09)50085-3).
- Marie C. et Petri W.A (2021) : Fasciolose (Douve du foie commune, douve du mouton). University of Virginia School of Medicine. Examen médical août 2021.
- Matrat P. (2014) : Evolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en Côte d'Or de 2009 A 2013. Thèse de docteur vétérinaire. Université Claude Bernard Lyon I. 136p.
- Mazet M. (2007) : Culture in vitro et Caractérisation d'enzymes hydrogénosomales Chez histomonas meleagridis, Protozoaire flagelle parasite de gallinaces. Thèse de doctorat. Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 9p.
- MediResource Inc. 1996 – 2023 : grippe porcine ou fièvre porcine.
- Megid J., Mathias L.A. et Robles C. (2010): Clinical manifestations of brucellosis in domestic animals and humans. The Open Veterinary Science Journal. 4: 119-126. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874318801004010119>.
- Merck S. et Dohme I. (1958) : Manuel d'aviculture. 1^{ère} Edition. Page 52-46, boul. la tour Maubourg, Paris.

- Noguier T. (2021): Pasteurellose, définition, symptômes et traitements. *Vétérinaire. Passeport – Santé*.
- Olsen C.W (2002): *The emergence of novel swine influenza viruses in North America. Virus Research*. Vol. 85, N° 2, Mai 2002, p. 199–210.
- O'Malley G.F. et O'Malley R. (2022): Intoxication par des plantes et des arbustes. *Grand Strand Regional Medical Center*. Mai 2022.
- OMS (2009)_: Pandémie A (H1N1) actualités en bref n°1 (Certains cas résistants à l'oseltamivir (Tamiflu)).
- OMS (2020): Brucellose. Principaux faits. 11 Août 2020.
- OSAV (2011) : Département fédéral de l'intérieur DFI. Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV. Santé animale, 3p.
- Pappas G., Papadimitriou P., Akritidis N., Christou L., Tsianos E. V. (2006) : The new global map of human brucellosis. *The Lancet infectious diseases*, 6(2): 91-99. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(06\)70382-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70382-6).
- Pewsner M. et Ryser Degiorgis M-P. (2010) : Fiche technique TULARÉMIE. Zentrum für Fisch- und Wildtiermedizin FIWI Abteilung für Wildtiere. Dept. Infektionskrankheiten & Pathobiologie, Vetsuisse Fakultät, Universität Bern.28/04/2010. 2p.
- Pilly E. (2018) : *Maladies Infectieuses et Tropicales*. Paris, Alinéa Plus. 720 p. (ISBN 978-2-916641-66-9), chap. 67 (« Brucellose, par A. Sotto »).
- Rossant L. et Lumbroso –Rossant J. (2020) : La brucellose. *Doctissimo*. 15 Janvier 2020.
- Schmid N. (2018) : Maîtriser le Colchique d'Automne. Département Suisse Romande. 1001 Lausanne.
- Simon G. (2010) : Le porc, hôte intermédiaire pour l'apparition de virus influenza réassortants à potentiel zoonotique. *Virologie*. Volume 14 n°06. Novembre - Décembre 2010.
- Smith T.F, Burgert E.O Jr., Dowdle W.R, Noble G.R, Campbell R.J et Van Scoy R.E (1976): Isolation of swine influenza virus from autopsy lung tissue of man. *N Engl J Med* 1976. 294:708-10.
- Stallknecht D.E, Kearney M.T, Shane S.M et Zwank P.J (1990): Effects of pH, temperature and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Diseases* 34: 412-418.

- Sutura V., Levert M., Burmeister W.P., Schneider D., Maurin M. (2014): Evolution toward high-level fluoroquinolone resistance in *Francisella* species. J Antimicrob Chemother. 2014 Jan. 69 (1):101–10.
- Villate D. (2001) : Maladies des volailles (manuel pratique). Édition France agricole.
- Walker A.R. (2012): Liver flukes, trematode parasites of sheep, *Fasciola hepatica*. adults. 10 Avril 2012.
- Welti M.A (2019): Virus Influenza. Société Française et Microbiologie. 8p.
- Zouyed I., Abdeldjalil M.C., Beghoul S. (2009) : Prophylaxie de la tuberculose bovine au niveau de la wilaya de Constantine : étude critique des programmes en vigueur. Les Maladies Infectieuses des Bovins E.N.S.V. 18-19 avril 2009. 38p.