

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Animale

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Génétique Moléculaire

Intitulé :

**Approche descriptive du *Bacillus anthracis* dans l'Est
Algérien**

Présenté et soutenu par : KASSAH LAOUAR WALID

Le : 15 /06/2015

MAKHOLOUF RAMZI

ROUABAH ABD EL DJALIL

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mme SATTI.D (Professeur- UFM Constantine).

Rapporteur : Mr TEBBANI.F (Maître assistant- UFM Constantine).

Examineurs : Mr REZGOUNE.ML (Maître assistant- UFM Constantine).

Année universitaire
2014 - 2015

Remerciement

*Nous tenons à remercier tout d'abord 'DIEU' pour le peu de savoir que nous avons acquis A travers ce modeste travail, Nous adressons mes très sincères remerciements À **Mr « TEBBANI FETHI»** pour son encadrement pendant tout ce semestre. Les Conseils qu'il nous a prodigué et ces nombreux encouragements furent très précieux pour l'accomplissement de ces travaux.*

*Nous remercions vivement **M^{elle} Mehasni Samiha, M^{elle} Kacha halima et Mme Guergouri.i** qui nous ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

*Mes remerciements s'adressent également aux autres membres du jury d'Examens : **Mme D.Satta** professeur d'UFM de Constantine et **Mr ML. Rezgoune** maître Assistant d'UFM Constantine qui m'ont fait l'honneur de leur présence et d'avoir sacrifié leur temps pour juger ce travail.*

A toutes et à tous qui, de loin ou de près, ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Table de matière

INTRODUCTION	1
Partie I : Etude bibliographique	
1- GENERALITES.....	2
2-L'AGENT CAUSAL : <i>Bacillus anthracis</i>	3
2.1 - Taxonomie	3
2.2 - Caractères bactériologiques	4
2.2.1 – Morphologie	4
2.2.2 - Culture.....	5
2.2.3 – Spore.....	5
2.3 - Pouvoir pathogène.....	6
2.3.1 - Virulence liée à la capsule.....	6
2.3.2 - Toxicité liée à la toxine protéique.....	6
2.3.3 - Caractères de toxicité	9
2.3.3.1 - <i>Facteur I</i>	9
2.3.3.2 - <i>Facteur II</i>	9
2.3.3.3 - <i>Facteur III</i>	10
2.3.4 - Autres facteurs de virulence.....	10
2.4 - Les antigènes et l'immunité	10
2.4.1 - Antigène capsulaire.....	10
2.4.2 - Antigène somatique.....	10
2.4.3 - Antigène protéique	11
2.4.4 - Induction d'immunité	11
2.5 - Détermination du génome.....	11
2.5.1 - ADN Chromosomique	11
2.5.2 - ADN plasmidique.....	13
2.6 - Cycle de développement, pathogénie et lésions	14
2.6.1 - Cycle de développement	14
2.6.2 - Pathogénie	15
2.6.3 - Lésions	16
2.7 - Conservation	18

2.8 - Sensibilité aux antibiotiques	18
3 - LA MALADIE.....	19
3.1 - Epidémiologie	19
3.2 - Charbon animal et signes cliniques.....	19
3.2.1 - Formes aiguës.....	20
3.2.2 - Formes suraiguës.....	20
3.2.3 - Formes subaiguës ou externes.....	20
3.3 - Charbon humain et signes cliniques	21
3.3.1 - Forme cutanée	21
3.3.2 - Forme pulmonaire	22
3.3.3 - Forme digestive	22
3.3.4 - Autres formes	22
3.4 - Diagnostic clinique	22
3.5 - Diagnostic de laboratoire	23
3.5.1 - Diagnostic bactériologique direct	23
3.5.1.1 - Prélèvement	23
3.5.1.2 - Examen direct.....	23
3.5.1.3- Culture et isolement.....	23
3.5.1.4 - Identification	24
3.5.2 - Diagnostic biomoléculaire	25
3.5.3 - Diagnostic bactériologique indirect	25
3.6 - Pronostic médico- économique.....	26
3.6.1 - Pronostic médical	26
3.6.2 - Pronostic hygiénique	26
3.6.3 - Pronostic économique	26
3.7 - Lutte curative et prophylactique	26
3.7.1 -Traitement	26
3.7.2 - Prophylaxie	27
3.7.2.1 -Prophylaxie sanitaire	27
3.7.2.2 - Prophylaxie médicale	27

Partie II : Epidémiologie

1. INTRODUCTION	29
2 - MATERIELS ET METHODES	29
2.1 - Sur le terrain.....	29
2.1.1 - Matériels.....	29
2.1.1.1 - Collecte des informations épidémiologiques	29
2.1.1.2 - Collecte d'informations cliniques et nécropsiques.....	29
2.1.1.3 - Suspicion de la maladie et réalisation des prélèvements.....	30
2.1.2 - Méthodes	30
2.1.2.1 -Collecte d'informations épidémiologiques	30
2.1.2.2 - Collecte d'informations cliniques et nécropsiques	30
2.1.2.3 - Envoi des fiches et prélèvements au Laboratoire d'Elbaarawia	31
2.2 - Au laboratoire	31
2.2.1 - Matériels.....	31
2.2.2 - Méthodes	32
2.3 – Traitement des données	34

Partie III : Résultats et Discussion

1-RESULTATS	35
1.1 - Sur le terrain.....	35
1.1.1 - Données épidémiologiques	35
1.2 - Au laboratoire	37
2 - DISCUSSION	38
CONCLUSION	40
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	41
ANNEXES	

LISTE DES ABREVIATIONS

AMPc : Adénosine Monophosphate Cyclique

ATP : Adénosine Triphosphate

DSV : Direction des Services Vétérinaires

EF : Edema Factor

ESVA : écoulement sanguine par voie anale

ESVN : écoulement sanguine par voie nasale

FAO: Food Agriculture Organization

IL1: Interleukine 1

LFC: Letal Factor

PA: Protective Antigen

PCR: Polymerase Chain Reaction

S: signe.

TNF: Tumor Necrosis Factor

VNTR : Variable Number Tandem repeats

WHO/OMS: World Health Organisation Mondiale de la Santé

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Morbidité et mortalité globales selon les espèces **35**

Tableau II : Principaux signes relevés chez les espèces atteintes..... **36**

Tableau III : Nature des prélèvements **37**

Tableau IV : Résultats d'analyses de laboratoire de 126 suspicions du charbon bactérien. **37**

LISTE DES FIGURES

<u>Photo 1</u> : Longues chaînes de spores et de bacilles de <i>Bacillus anthracis</i> observables en milieux de culture.....	4
<u>Photo 2</u> : Chaînes de <i>Bacillus anthracis</i> observables dans l'organisme d'un animal infecté.....	4
<u>Photo 3</u> : Colonies de <i>Bacillus anthracis</i> sur gélose au sang	4
<u>Photo 4</u> : Colonies de <i>Bacillus anthracis</i> sur gélose nutritive.....	5
<u>Figure 1</u> : Pathogénicité de <i>Bacillus anthracis</i>	7
<u>Figure 2</u> : Organisation structurale de la toxine de <i>Bacillus anthracis</i> : Antigène Protecteur (PA), Facteur léthal (LF) et Facteur œdémateux (EF)	8
<u>Figure 3</u> : Mode d'action de la toxine de <i>Bacillus anthracis</i>	8
<u>Figure 4</u> : Génome de <i>Bacillus anthracis</i> (Régulation des gènes de synthèse des facteurs de virulence)	12
<u>Figure 5</u> : Cycle de développement de <i>Bacillus anthracis</i>	15
<u>Figure 6</u> : Pathogénie (Terry <i>et al.</i> , 1999). Noter l'existence des trois voies de pénétration des germes pouvant aboutir à la mort du sujet infecté.	17
<u>Figure 7</u> : Gestion et circulation des informations	33

الملخص

يعد ANTHRAX داء عضالاً، لا زال يسبب العديد من الخسائر البشرية والحيوانية في القارة الافريقية والآسيوية، وولد مناخاً من الخوف في بقية القارات فبالنسبة لبلدنا الجزائر فهو الآخر يعاني منه ويصنف ضمن أكبر مواطن هذا المرض وتم تسجيله منذ 2004 من طرف شبكة مراقبة الاوبئة وامراض الحيوانات والهدف من هذه الدراسة هو عرض نتائج ومعطيات شهرين من مراقبات من اجل تحسينها ونشرها والاقتراح في حالة وجود اجراءات جديدة. وترتكز اسس المعطيات على وثائق ومعطيات تم تداولها من الميدان من طرف اعوان المراقبة ومبعوثي مخبر البعراوية الخروب -ولاية قسنطينة وتم تسجيل الوثائق ونتائج التحليل في الفترة الممتدة ما بين 2004 و2014. خصائص المرض، الوفيات والنسب التي تم تسجيلها والمناطق الأكثر تضرراً بالإضافة الى مختلف الجزئيات كانت هي اهم المحاور التي تم البحث فيها والمخطط الوبائي لأرشفيف المعطيات الصحية للخدمات البيطرية في الفترة ما بين 1994 و2004 والذي تم الاستعانة به ومعالجته بطريقة المقارنة

الكلمات المفتاحية :

الجرثومة الخبيثة، علم الاوبئة، *Bacillus anthracis*.

RESUME

Le charbon bactérien est une vieille zoonose majeure qui continue de causer des pertes humaines et animales dans les continents africain et asiatique et engendre un climat de peur dans d'autres continents. Pour notre pays L'Est d'Algérie est endémique et classé parmi les grands foyers de cette maladie prioritaire et surveillé depuis 2004 par le Réseau d'épidémiolo-surveillances des maladies Animales.

L'objectif de ce travail est de présenter les résultats des données de deux mois de surveillances afin de les améliorer, et de les rendre diffusables et de proposer s'il y a lieu de nouvelles mesures innovatrices.

Les bases des données ont été constituées des fiches et des prélèvements effectués sur le terrain par les agents de surveillance et envoyés au laboratoire d'Elbàrawia el khroub wilaya de Constantine. Les données provenant des fiches et des résultats d'analyses des prélèvements enregistrés entre 2004 et 2014.

Les paramètres de la morbidité, la mortalité, le pourcentage de confirmation des suspicions, les localités les plus infectées, Sur le plan épidémiologique les archives des données sanitaires des services vétérinaires de 1994-2014 ont été consultées et traitées à titre comparatif.

Mots clés : charbon bactérien, épidémiologie, *Bacillus anthracis*.

SUMMARY

Anthrax is an old major zoonosis that continues to cause great human and animal losses in both the African and Asian continents, and generates a climate of fear in other continents. Our country -Eastern Algeria- is endemic and ranked among the largest foyers of this disease, and has been monitored since 2004 by the epidemiological surveillance Network of Animal diseases.

The objective of this work is to present the data resulting from two months of monitoring in order to improve data, make them diffusible, and propose, if it is warranted, new innovative measures.

The databases consisted of files and samples taken from field by the surveillance officers and sent to the laboratory of Elbàrawia, El Khroub, Wilaya of Constantine. The data collected from the records and the samples' analysis' results were recorded between 2004 and 2014.

The parameters of the morbidity, the mortality, the percentage of confirmed suspicions, the most infected areas, and the epidemiological health data archives of Veterinary Services 1994-2014 were consulted and processed for comparison.

Key Words: coal bactérien, epidemiology, *Bacillus anthracis*

INTRODUCTION

Le charbon bactérien est une zoonose majeure maîtrisée en Europe. En Afrique et en Asie, il continue de sévir sous forme enzootique ou épidémique faisant, chaque année des victimes au sein des populations animale et humaine (Vijaikumar *et al.*, 2001).

Il est dû à *Bacillus anthracis* est une bactérie sporulante dont les spores survivent dans le sol pendant des décennies. L'agent du charbon bactérien, longtemps considéré comme une maladie animale transmissible, est utilisée aujourd'hui comme une arme biologique à des fins Militaires et terroristes (Ramisse *et al.*, 1998 ; Jernigan *et al.*, 2001 ; Evans *et al.*, 2002 ; Schmid et Kaufman 2002 ; Henretig *et al.*, 2002).

Depuis des attaques terroristes menées aux Etats Unis avec des spores de *Bacillus anthracis*, la communauté scientifique est mobilisée pour la recherche des moyens de prévention et de lutte plus efficaces contre le charbon bactérien. La lutte contre le charbon bactérien est surtout prophylactique. Elle utilise le vaccin chez les animaux et des mesures dans certaines régions du monde le charbon bactérien sévit de manière endémique, et les pertes annuelles animales ou humaines qu'il occasionne dépendent de l'abondance de la pluviométrie. La vaccination contre le charbon bactérien chez les ruminants et les équins s'effectue depuis 1955. Malgré cette vaccination annuelle, la maladie continue de sévir et les dégâts qu'elle engendre dépendent de l'abondance, de la répartition et de la durée des pluies (Tchad, 1964 ; Haescheler, 1988 ; Tchad, 2001-2003). En 1995, le réseau d'épidémiosurveillance des maladies animales est mis en place ; Son objectif est de faire la situation épidémiologique des principales maladies animales. Après des années d'évaluation, le charbon avait été retenu comme prioritaire.

Ce travail a pour objectif de présenter les données collectées sur cette maladie sur une période de deux mois, de les comparer aux données des services vétérinaires de l'Etat pour dégager les points positifs des surveillances et de diffuser ces informations au plan scientifique et technique.

Partie I

Etude Bibliographique

1-Généralités

Le charbon bactérien ou la fièvre charbonneuse est une zoonose infectieuse, virulente, inoculable plus pseudo-enzootique que réellement contagieuse. Il affecte les animaux domestiques comme les bovins, les ovins, les caprins, les chevaux, les ânes, les porcins et les chiens. Les animaux sauvages tels que les antilopes (gazelles, impalas), les éléphants, les hippopotames, les lions, les hyènes et les chacals sont sensibles.

Toutefois, les ruminants sont plus sensibles que les autres espèces d'animaux. En revanche, en dehors de l'autruche et du canard, tous les oiseaux semblent être résistants à la maladie (Who, 1998). Il est transmis à l'homme par contact avec des animaux infectés ou leurs sous-produits.

Bacillus anthracis, agent étiologique, est un bacille Gram positif, aérobic et aéro-anaérobic facultatif et sporulant. Les spores sont très thermorésistantes et peuvent survivre pendant des décennies au sol.

B. anthracis peut être transmis, sous forme végétative ou sous forme sporulée. Les principales voies de pénétration connues sont cutanées, respiratoires et digestives. Les herbivores se contaminent naturellement en consommant de l'herbe ou de l'eau souillée par des spores charbonneuses. Les herbivores domestiques peuvent également être contaminés lorsqu'ils sont nourris avec des compléments d'aliments composés de sous-produits d'animaux infectés comme par exemple des poudres d'os et farines de viande.

Dans le cas d'épidémies importantes et graves, les mouches hématophages piqueuses peuvent transmettre mécaniquement la maladie d'un animal à un autre au cours de leur repas sanguin. Les mouches non-piqueuses peuvent contaminer la végétation en déposant des gouttelettes de vomissures après s'être nourries sur des carcasses infectées par *B. anthracis*. Il faut rappeler que le sang d'un animal infecté en phase très avancée de la maladie contient environ 10^7 bactéries par millilitre de sang et les épidémies sont fonction des environnements contaminés (Davies, 1972 ; Young, 1975 ; Fox *et al.*, 1977. Lamarque *et al.*, 1989 ; Raymond *et al.*, 1998). La sensibilité des herbivores serait liée aux abrasions de la muqueuse gastro-intestinale causées par la consommation de certains types d'aliments grossiers.

Les carnivores sauvages et domestiques s'infectent en consommant des animaux malades ou les cadavres d'animaux infectés. L'homme s'infecte par contact avec des animaux malades ou leurs sous-produits. Environ 75 % des cas d'infection naturelle chez l'homme sont d'origine industrielle et professionnelle (les ouvriers traitant des cuirs, des peaux, des laines ;

Les utilisateurs ou fabricant d'engrais à base de poudres d'os ; les bouchers, les éleveurs, les vétérinaires).

C'est pourquoi, le charbon humain est qualifié de maladie professionnelle (Soltys 1948 ; Jameson et Green, 1955 ; Selchar *et al.*, 1990 ; Pfiesterer, 1991; Lokshimi et Kumar, 1992 ; Georges *et al.*, 1994; Vassaire, 1997 ; Opere *et al.*, 2000).

2 - L'agent causal : *Bacillus anthracis*

2.1 - Taxonomie

Bacillus anthracis (bactérie charbonneuse ou bacille de Davaine) est une bactérie qui appartient :

- A l'Embranchement des Schizomycètes.
- Au Sous-embranchement des Eubacteries (eubacteria).
- A la Classe des Sporulales.
- A l'Ordre des Bacillales.
- A la Famille des Bacillacées.
- Au Genre *Bacillus*.
- A l'espèce *Bacillus anthracis*.

Bacillus anthracis est apparenté à *Bacillus cereus*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus pseudomycoides*, *Bacillus thuringiensis* et à *Bacillus weihenstephanensis*. Ces six espèces présentent de fortes similitudes génétiques (homologies ADN-ADN, homologies des séquences des ARNr 16S et 23S, homologies des séquences de l'espace intergénique ADNr 16S-ADNr 23S) et sont souvent réunies au sein d'un unique groupe appelé le "groupe *Bacillus cereus*". Quelques auteurs ont proposé de rassembler tous ces taxons au sein d'une unique espèce (*Bacillus cereus*) et de leur attribuer un statut de sous-espèce. Si de telles propositions étaient validées, il en résulterait des risques de confusion et des conséquences pratiques importantes car certaines espèces, comme *Bacillus anthracis* et *Bacillus cereus*, ont un intérêt médical et d'autres, comme *Bacillus thuringiensis*, ont une grande importance économique (Devos, 1990 ; Leppla, 1995 ; Lalitha et Thomas 1997 ; Logan, 1998 ; Forsyth *et al.*, 1998; Turnbull, 1999; Xu et Côté, 2003).

2.2 - Caractères bactériologiques

2.2.1 - Morphologie

Bacillus anthracis est un bacille à Gram positif, aux extrémités carrées, de 1 à 1,2 μ m de diamètre sur 3 à 5 μ m de longueur, immobile, sporulé et capsulé. Dans les produits pathologiques, *Bacillus anthracis* se présente sous forme isolée ou en courtes chaînes. En culture, il forme fréquemment des chaînes plus longues qui leur confèrent un aspect en "tiges de bambou" (photo 1 et 2).

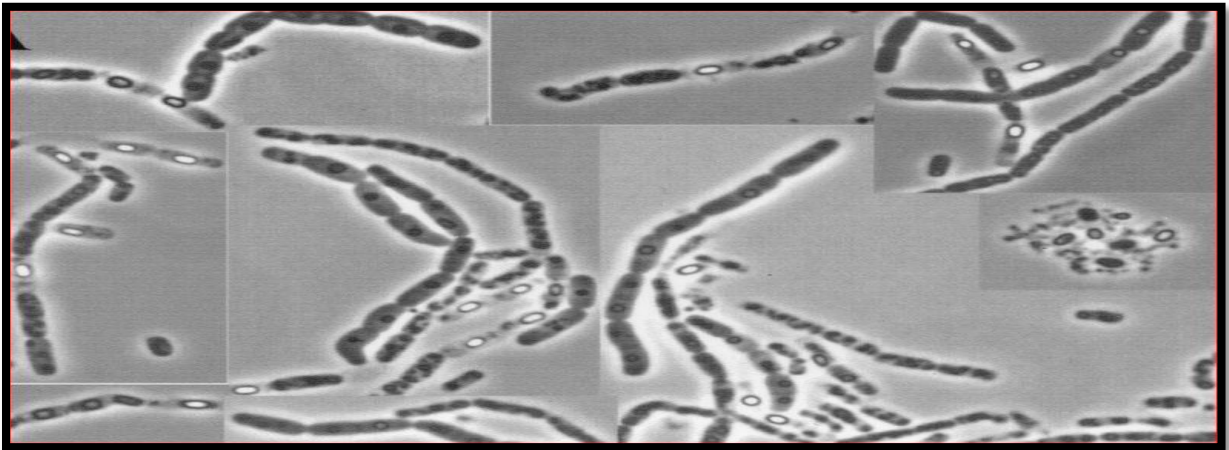


Photo 1 : Longues chaînes de spores et de bacilles de *Bacillus anthracis* observables en milieux de culture, X1000 (Site web 1)



Photo 2 : Chaînes de *Bacillus anthracis* Observables dans l'organisme d'un animal Infecté, X1000 (Site web 2)



Photo 3 : Colonies de *Bacillus anthracis* sur gélose au sang, (Site web 3)

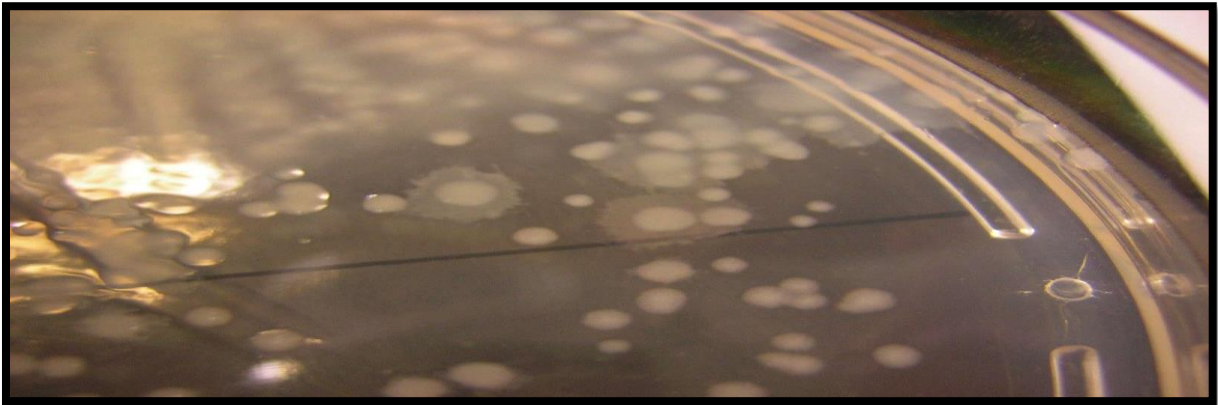


Photo 4 : Colonies de *Bacillus anthracis* sur gélose nutritive, (Site web 3)

2.2.2 - Culture

Bacillus anthracis est aéro-anaérobie. Incubé sous atmosphère normale, il pousse en 24 heures sur les milieux ordinaires, en donnant des colonies de 3 à 5 mm de diamètre qui ont un aspect R (rugueux), "en tête de méduse". Sur gélose au sang, le germe apparaît non hémolytique en 24 heures mais, en prolongeant l'incubation, il se développe une légère zone d'hémolyse incomplète. Après culture sur des géloses enrichies en sérum et/ou en bicarbonate et incubées à 37 °C sous une atmosphère contenant 5 % de CO₂, le bacille synthétise sa capsule et donne des colonies qui ont un aspect lisse et brillant (photo 3 et 4).

2.2.3 – Spore

La spore, ovoïde et non déformante, occupe une position centrale (photo. 1). Elle survit dans le sol durant de longues périodes de l'ordre des décennies. Des spores dont l'âge a été estimé à 200 ans ont donné des formes végétatives après culture. La résistance des spores à divers agents physiques ou chimiques est variable selon les souches, les circonstances de la sporulation et l'environnement. Globalement, on préconise pour la destruction des spores :

- La chaleur sèche : 120-140 °C- 3 heures,
- La chaleur humide : 121°C - 10 minutes,
- Le formol à 5 % - 4 heures,
- Le glutaraldéhyde à 2 %- 2 heures,
- L'eau oxygénée à 3 % - 1 heure,
- L'acide peracétique à 0,6 %- 1 heure.

Comme de nombreuses autres espèces du genre *Bacillus*, *Bacillus anthracis* possède une couche cristalline de surface. Cette structure, rarement présente chez les bactéries capsulées, semble située entre la paroi et la capsule. La couche cristalline représente 5 à 10% des protéines cellulaires et sa synthèse nécessite de l'énergie ce qui suggère qu'elle doit être importante pour la bactérie. In vitro, en l'absence de couche cristalline, le germe présente d'importantes altérations morphologiques et il est *possible* que cette structure *soit* indispensable pour la protection de *Bacillus anthracis* dans le sol, notamment vis-à-vis des chocs *osmotiques*. D'autres fonctions peuvent également être invoquées : structure permettant de solidariser la capsule et la paroi ou de contrôler des échanges avec l'environnement.

2.3 - Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène de *Bacillus anthracis* repose principalement sur la virulence lié à la présence d'une capsule et sur la synthèse de toxine (Leppla, 1995 ; Sirard *et al.*, 1996 ; Patra *et al.*, 1998 ; Euzeby, 1998 ; Sirard *et al.*, 2000 ; Fasanella *et al.*, 2001) (Fig. 1).

2.3.1 - Virulence liée à la capsule

La capsule, formée d'un polymère d'acide D-glutamique, caractérise les souches virulentes car elle s'oppose à la phagocytose. Elle est produite *in vivo* ou *in vitro*. La synthèse de la capsule est commandée par un plasmide de 60 méga-daltons (plasmide pX02) et les enzymes de synthèse sont codées par les gènes *cap* (*capB*, *capC*, *capA*) et *dep* (Fig. 4).

2.3.2 - Toxicité liée à la toxine protéique

La toxine protéique, codée par un plasmide de 110 méga-daltons (plasmide pXO1), est formée de trois protéines : le facteur I ou oedématogène ou EF (Edema Factor) codé par le gène *lef* le facteur II ou antigène protecteur ou PA (Protective Antigen) codé par le gène *pag* et le facteur III ou létal ou LF (Lethal Factor) codé par le gène *cya*. Chacun de ces facteurs, injectés séparément à un animal, est dépourvu d'activité (Fig. 2). Une activité toxique nécessite l'injection combinée des facteurs I et II ou l'injection simultanée des facteurs III et II. (Leppla, 1995 ; Sirard *et al.* 1996 ; Patra *et al.*, 1998 ; Euzeby, 1998 ; Sirard *et al.*, 2000; Fasanella *et al.*, 2001) (Fig. 2 et 3).

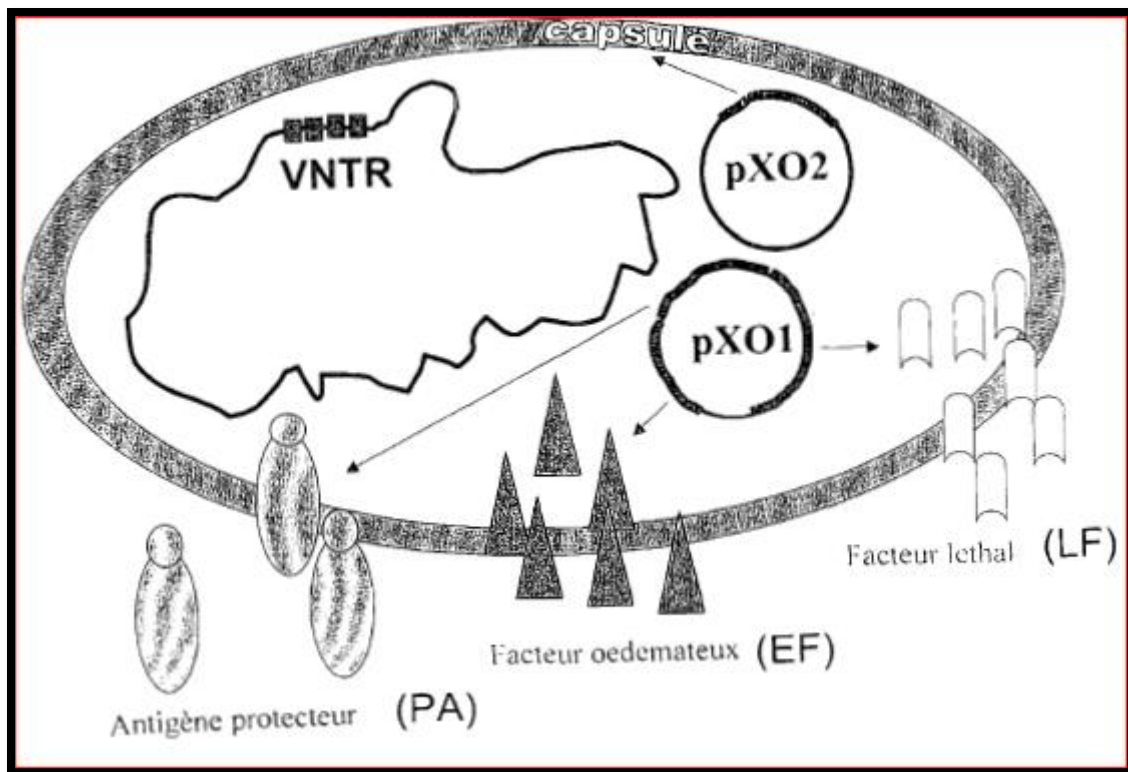


Figure 1 : Pathogénicité de *Bacillus anthracis* (Fao & Oie, 1998).

POX2 : Plasmide responsable de la synthèse de capsule. Cette synthèse est commandée par le gène cap situé sur une partie de la surface du plasmide.

POXI : Plasmide responsable de la synthèse de la toxine de la bactérie. La toxine comprend 3 parties : Antigène protecteur (PA), Facteur œdémateux (EF), facteur létal (LF) dont les synthèses sont commandées respectivement par les gènes pag, cya, et lef situés sur le plasmide.

VNTR : Variable-Number Tandem Repeat pour nombre variable de séquences répétées en tandem (NVRT). Il s'agit d'une séquence de l'ADN chromosomal qui permet de différencier *Bacillus anthracis* espèces des autres groupes de *Bacillus cereus*.

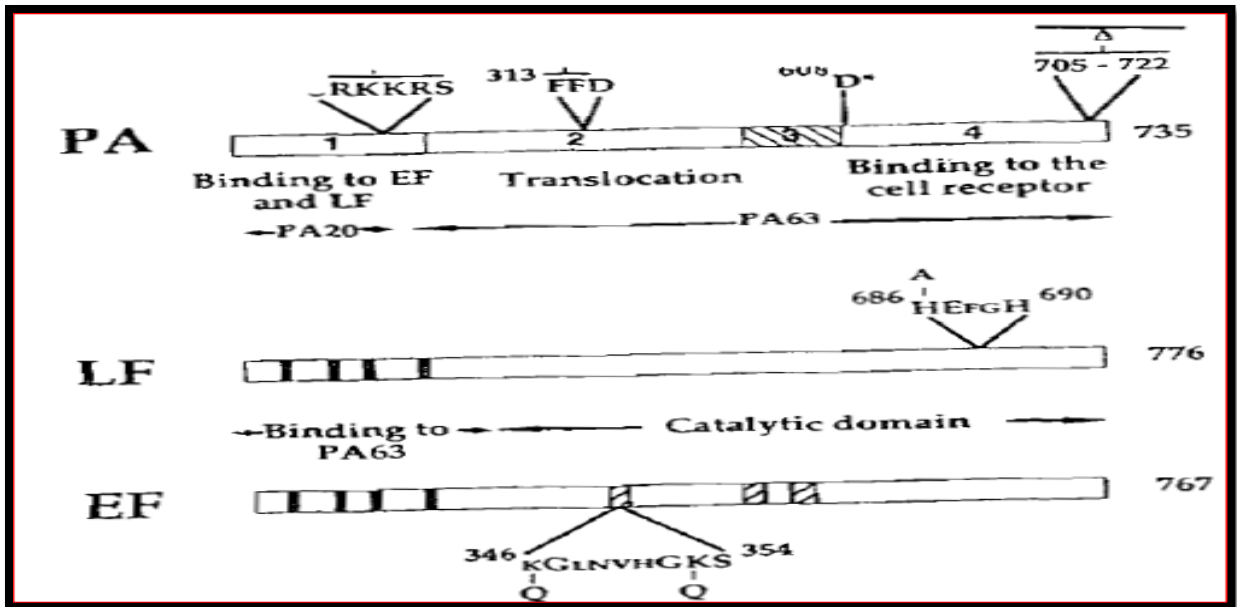


Figure 2 : Organisation structurale de la toxine de *Bacillus anthracis* : Antigène Protecteur (PA), Facteur létal (LF) et Facteur œdémateux (EF) (Brossier & Mock, 2001).

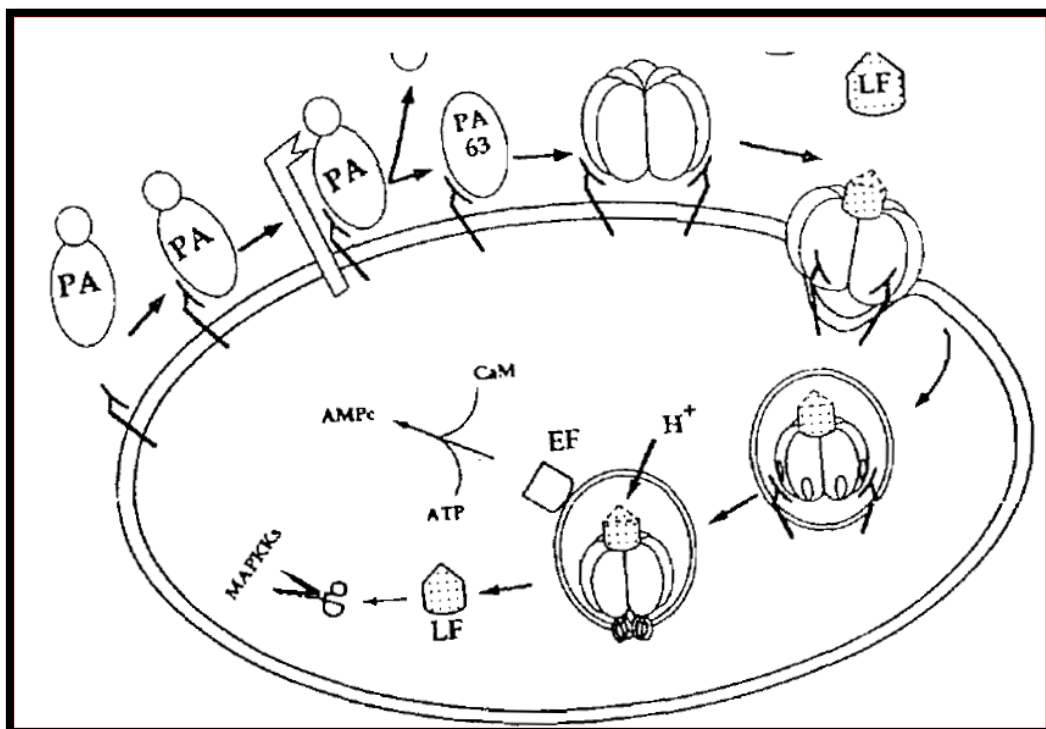


Figure 3: Mode d'action de la toxine de *Bacillus anthracis* (Brossier & Mock, 2001).

2.3.3 - Caractères de toxicité

2.3.3.1 - Facteur I

Le facteur I ou EF, de 89 kDa, s'exprime qu'en présence d'une protéine eucaryote : la calmoduline. Le facteur I et la calmoduline forment un complexe enzymatique qui transforme l'ATP en AMPc. De nombreuses cultures de cellules sont sensibles au facteur oedématogène qui provoque une augmentation considérable de la concentration intracellulaire en AMPc. L'œdème résulterait d'une perturbation de l'équilibre ionique des cellules et, par ses effets mécaniques, il semble favoriser la dispersion des bactéries dans le tissu cutané. De plus, la toxine oedématogène inhibe la phagocytose et le métabolisme oxydatif des neutrophiles (Fig.3).

2.3.3.2 - Facteur II

Le facteur II ou PA, de 85 kDa, suscite l'élaboration d'anticorps protecteurs. Lorsque le facteur II est neutralisé par les anticorps, les facteurs I et III sont inoffensifs (Fig. 3). Le facteur II est responsable de la fixation sur les membranes des cellules eucaryotes en s'associant à un récepteur ubiquiste, de nature protéique et d'un poids moléculaire de 85 à 90 kDa. Après sa fixation, le facteur PA est clivé, soit par une protéase endocellulaire soit par une protéase sérique, en deux fragments : un fragment de 20 kDa (PA20) qui est libéré et un fragment de 63 kDa (PA63) qui reste lié au récepteur. PA63 joue le rôle d'un ligand pour le facteur oedématogène ou pour le facteur létal et les complexes PA63-EF ou PA63-LF sont ingérés par endocytose. Le facteur II a donc un rôle clé dans le pouvoir pathogène de la toxine charbonneuse car la phase de liaison aux récepteurs cellulaires est un stade indispensable à l'expression de l'activité toxique (Fig.2 et 3). Compte tenu du rôle joué par le facteur II, on peut considérer que *Bacillus anthracis* sécrète 2 toxines ayant en commun le facteur II. La combinaison facteur I + facteur II correspond à la toxine oedématogène alors que la combinaison facteur III + facteur II correspond à la toxine létale. Ces deux toxines sont organisées selon un modèle A - B (A pour Activity et B pour Binding) retrouvé chez de nombreuses toxines mais avec une double originalité : **a)** les domaines A (facteurs I et III) et B (facteur II) sont portés par des protéines distinctes

b) le domaine B peut lier deux domaines A différents (Brossier et Mock, 2001).

2.3.3.3 - Facteur III

Le facteur III ou LF, de 83 kDa, fixe 3 atomes de zinc avec une forte affinité, ce qui est nécessaire à son activité cytotoxique. Toutefois, il n'est pas prouvé qu'il s'agit d'une véritable métalloprotéase car aucune activité protéolytique n'a été identifiée. Le facteur LF possède deux activités :

a) il est cytotoxique pour les macrophages et certainement pour d'autres cellules.

b) il induit une libération massive de deux cytokines, Tumor Necrosis Factor α (TNF α) et Interleukin-1 (IL-1 β) par les macrophages. La libération de ces deux cytokines pourrait expliquer l'effet létal du facteur III (Brossier et Mock, 2001).

2.3.4 - Autres facteurs de virulence

D'autres facteurs susceptibles de jouer un rôle dans la virulence ont été identifiés, La paroi de *Bacillus anthracis* contient un polysaccharide (galactose, N-acétylglucosamine, N-acétylmannosamine) apte à se lier à des lectines cellulaires et à assurer l'adhésion aux cellules de l'hôte. Le peptidoglycane de la paroi est faiblement acétylé ce qui confère à la bactérie une résistance au lysozyme.

2.4 - Les antigènes et l'immunité

Bacillus anthracis a trois types d'antigènes : capsulaire, somatique et protéique.

2.4.1 - Antigène capsulaire

L'antigène capsulaire est un polypeptide, polymère d'acide - glutamique. Il joue un rôle important dans le pouvoir pathogène.

Ce polypeptide intervient dans la virulence de la bactérie. Il empêche la phagocytose macrophagienne, neutralise le pouvoir bactéricide du sérum, rend incoagulable le sang et inhibe les défenses non spécifiques de l'organisme.

2.4.2 - Antigène somatique

Il en existe deux de nature polysaccharidique (galactose, N-acétylglucosamine, N-acétylmannosamine) qui, mis en présence de sérum anti, font apparaître un précipité. Ce sont des antigènes, qui interviennent dans la réaction d'Ascoli.

2.4.3 - Antigène protéique

C'est une toxine de nature protéique formée de trois facteurs, produite vers la quatrième heure de culture et détruite dès la septième heure par certaines enzymes bactériennes. Ce qui explique les difficultés de son obtention.

Le facteur II de la toxine induit la formation d'anticorps neutralisants et joue un rôle important dans l'immunité anti-charbonneuse. Des communautés antigéniques de *Bacillus anthracis* et d'autres espèces du genre *Bacillus* telles que *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis* et *Bacillus megatorium* ont été démontrées (Euzeby, 1998).

2.4.4 - Induction d'immunité

Après guérison d'un animal infecté, une immunité solide s'installe. Elle est due à des anticorps protecteurs induits dans l'organisme par le facteur II PA (protective antigène) ou facteur vaccinant de la toxine. Les souches acapsulogènes de virulence modérée (en raison de l'absence de capsule), produisent de la toxine induisant l'immunité. Celle-ci est à la fois humorale par les anticorps neutralisants antitoxiques et cellulaire par la présence d'une hypersensibilité retardée, révélée par l'anthraxine (Shlykhov et Rubinstein, 1994 ; 1994).

2.5 - Détermination du génome

Bacillus anthracis comprend deux types d'ADN : ADN chromosomique et ADN plasmidique (Ramisse *et al.*, 1996 ; Sirard *et al.*, 2000 ; Elhanany *et al.*, 2001 ; Cherif *et al.*, 2002).

2.5.1 - ADN Chromosomique

Toutes les souches possèdent une séquence chromosomique de 277 Pb, dite séquence Ba813. Cette séquence semble spécifique de *Bacillus anthracis* car elle n'est pas retrouvée chez les espèces proches comme *Bacillus cereus* ou *Bacillus thuringiensis*. Toutefois, la séquence Ba813 a été mise en évidence par Vaissaire *et al.*, en 1997 chez des souches de *Bacillus sp.* Isolées du milieu extérieur et non identifiées.

Des études génétiques ont révélé un polymorphisme parmi les souches de *Bacillus anthracis* qui peuvent posséder de 2 à 6 copies d'une séquence de 12 bp située dans une région qui coderait pour une protéine de 30 kDa. Ce nombre variable de séquences répétées en tandem (VNTR pour Variable-Number Tandem Repeat) permet de reconnaître 5 types de

souches, (VNTR) 1 à (VNTR) 5, et il semble exister une corrélation entre le type de souches et la distribution géographique. En Europe, les types les plus fréquents sont (VNTR) 4 et (VNTR) 5. Cette variabilité est mise à profit pour des études épidémiologiques.

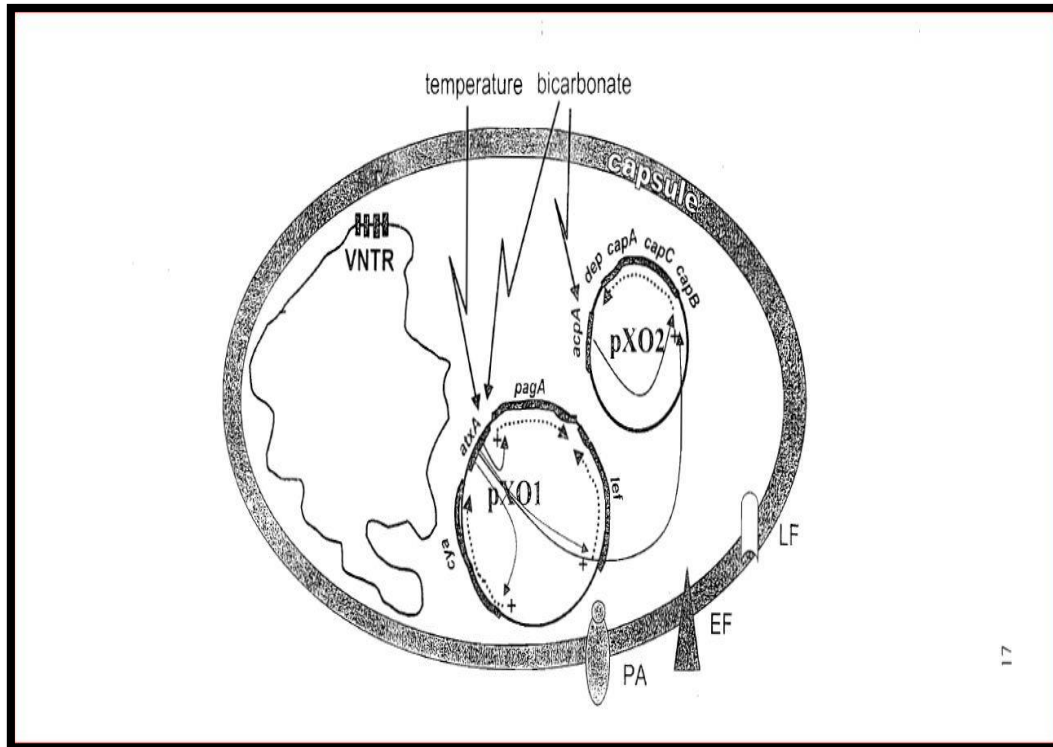


Figure 4 : Génome de *Bacillus anthracis* (Régulation des gènes de synthèse des facteurs de virulence) (Fao & Oie, 1998).

PXO2 : Plasmide responsable de la synthèse de capsule sous la commande des gènes dep, capA, capC et capB.

PXO1 : Plasmide responsable de la synthèse de toxine sous la commande des gènes cya pour le facteur œdémateux (EF), pagA pour le facteur antigène protecteur (PA) et lef pour le facteur létal (LF). La synthèse se fait sous la régulation de 2 gènes atxA pour la toxine et la capsule et acpA pour la capsule.

VNTR : Variable-Nimber Tandem Repeat pour nombre variable de séquences répétées en tandem (VNTR). Il s'agit d'une séquence de l'ADN chromosomal qui permet de différencier *Bacillus anthracis* des espèces des autres groupes de *Bacillus cereus*.

2.5.2 - ADN plasmidique

Toutes les souches pathogènes possèdent deux plasmides qui sont des ADN circulaires situés dans le cytoplasme et qui sont responsables de la virulence de la bactérie. Il s'agit du plasmide PXO1 de 110 méga-daltons et du plasmide PXO2 de 60 méga-daltons (Fig. 1 et 4).

PXO1

Le plasmide PXO1 porte les gènes *cya*, *pag*, *Lef* et *Atxa*. Les trois premiers sont responsables de la synthèse de la toxine de la bactérie et le dernier est un régulateur de la synthèse de la toxine et de la capsule. La toxine est une protéine qui contient trois parties dont PA (Protective Antigen ou Antigène Protecteur) qui confère l'immunité, l'EF (oedema Factor ou Facteur œdémateux) responsable de la formation de l'œdème et LF (Lethal factor ou Facteur létal) responsable de la mort de l'hôte (Fig.2 et 3).

PXO2

Ce plasmide porte des gènes *dep*, *capA*, *capC*, *capB* et *Acpa*. Les quatre premiers sont responsables de synthèse de la capsule et le dernier intervient comme régulateur des autres gènes.

La capsule de *B. anthracis* est connue comme facteur inhibiteur de la phagocytose de macrophages de l'hôte. La virulence de *B. anthracis* est liée fondamentalement à la présence de deux plasmides.

L'absence de l'un atténue la virulence de la bactérie. Les souches vaccinales sont celles qui ont perdu un plasmide. Il s'agit généralement du plasmide PXO2. Les souches sauvages (virulentes) contiennent les deux plasmides (PXO1, PXO2) Il existe dans la nature et surtout au sol, des souches qui ont perdu l'un des plasmides ou même les deux plasmides. Dans le cas où la souche est dépourvue de deux plasmides, son identification fait appel à l'ADN chromosomique.

Les plasmides sont des éléments clés du diagnostic biomoléculaire par la PCR de *B. anthracis*. La présence de deux ou de l'un des plasmides confirme l'identification de la bactérie.

2.6 - Cycle de développement, pathogénie et lésions

2.6.1 - Cycle de développement

Le cycle de développement de *Bacillus anthracis* correspond au cycle de l'infection. Les formes végétatives se développent très rapidement dans les organismes des mammifères sensibles ou dans un milieu liquide très enrichi. Cependant, elles ne survivent pas longtemps. Dans un milieu ambiant comme le sol, même riche en matières organiques, la multiplication est faible. La présence de nombreuses autres bactéries opportunistes du sol inhibe un bon développement de *Bacillus anthracis*. L'organisme des mammifères constitue un lieu de multiplication des formes végétatives et le sol un lieu de conservation ou de survie des spores.

La spore est au centre du cycle de *Bacillus anthracis*. Lorsque les animaux infectés meurent, les bacilles vont entrer en contact avec l'air lors des écoulements de sang incoagulable par des orifices naturels ou lors de l'ouverture des cadavres par l'homme ou les carnivores. Au contact de l'air, les bacilles sporulent et restent au sol. Les spores peuvent survivre dans un endroit pendant des décennies. Elles peuvent être transportées et déposées par l'eau, le vent, les carnivores (mammifères ou oiseaux) hors des endroits originaux des cadavres d'animaux charbonneux. Les endroits renfermant des spores sont appelés «champs maudits». Ces endroits constituent les sources de contamination pour les herbivores. En saison des pluies, les spores peuvent remonter en surface par infiltration et contaminées les herbes ou être transportées par l'eau de ruissellement dans les bas-fonds. Les animaux vont s'infecter en consommant ces herbes ou cette eau. Dans l'organisme de l'animal, les spores vont germer dans les macrophages et au niveau des ganglions lymphatiques puis envahir les organes hémolymphoïtiques comme la rate et d'autres organes par la voie sanguine. Le sang d'un animal mort de charbon bactérien est très chargé de bacilles charbonneux. On estime qu'un millilitre du sang du cadavre d'un animal charbonneux contient plus de 10^7 bacilles. (Fig. 5).

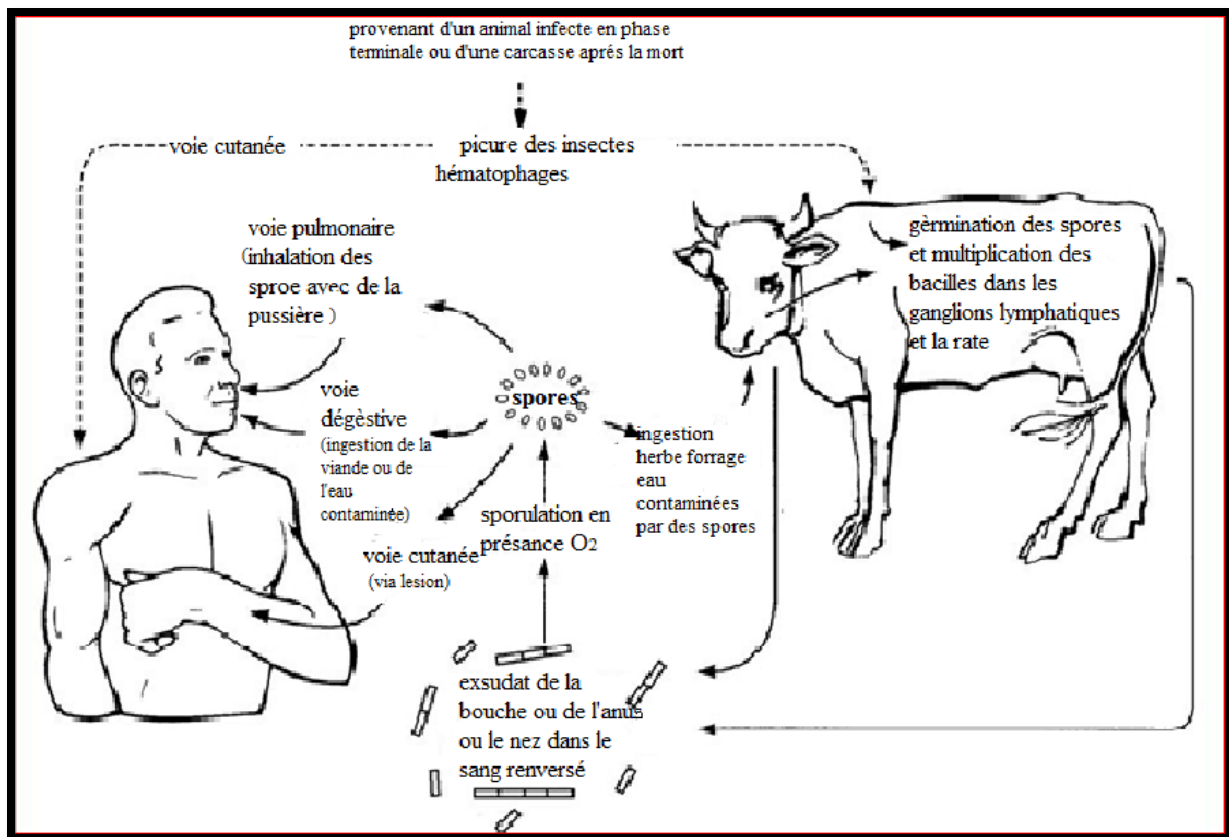


Figure 5 : Cycle de développement de *Bacillus anthracis* (Who, 1998).

L'animal se contamine surtout par la Voie digestive et par voie cutanée par piqûre d'insectes hématophages. L'homme se contamine par la Voie cutanée, digestive ou respiratoire, par contact avec des animaux infectés ou leurs sous-produits ou par l'atmosphère contaminée. Le développement de la bactérie dans l'organisme entraîne la mort de l'hôte. Après la mort, les formes végétatives se transforment en spores et restent au sol lorsque les conditions sont favorables. Les herbivores vont se contaminer lorsqu'ils consomment l'herbe ou l'eau de l'endroit où les cadavres étaient déposés.

2.6.2 - Pathogénie

La pénétration du bacille se fait par la voie cutanée, respiratoire ou digestive. Une fois dans l'organisme, les spores vont germer dans les macrophages au point d'inoculation. Les macrophages vont véhiculer les spores ou des bacilles au niveau des ganglions lymphatiques. La multiplication plus importante des bacilles va se faire au niveau de ces organes.

Le facteur important intervenant dans le pouvoir pathogène est la toxine sécrétée au cours de la germination et des multiplications des bacilles (Popor *et al.*, 1996 ; Guidi-Rontanic *et al.*, 1999 ; Brossier *et al.*, 2001 ; Leppla 1995). Cette toxine a une propriété cytotoxique et provoque la nécrose des cellules, favorise l'installation de l'œdème. Les bacilles libérés vont devenir de plus en plus nombreux au niveau des ganglions et entraîner une adénite hémorragique. La distribution des bacilles dans d'autres organes de l'hôte va être assurée par la circulation sanguine. L'organisme vivant des animaux sensibles constitue, le lieu de prédilection de production de formes végétatives. La rate chez les bovins est un organe important de concentration des bacilles. La conséquence de cette concentration est l'hypertrophie de la rate. Le volume normale de la rate va augmenter 2-8 fois .Une septicémie du charbon bactérien est suivie de la mort. Une méningoencéphalite suivie de la mort est possible quel que soit la voie d'entrée du germe. Dans les formes respiratoires, ce sont surtout des ganglions médiastinaux qui sont atteints. L'inflammation, la nécrose et l'hémorragie des ganglions et des voies lymphatiques peuvent bloquer la circulation lymphatique pulmonaire suivie de formation de l'œdème pulmonaire (Figure. 6).

2.6.3 - Lésions

Les lésions se caractérisent par :

- du sang noirâtre, épais et incoagulable.
- une splénomégalie importante avec une pulpe de consistance boueuse (le volume de la rate augmente 2 à 8 fois et cet organe est ramolli, friable et gorgé de sang chez les bovins).
- une hémorragie vésicale et rénale, une congestion et parfois des hémorragies intestinales, une tumeur charbonneuse interne ou externe, une septicémie hémorragique.

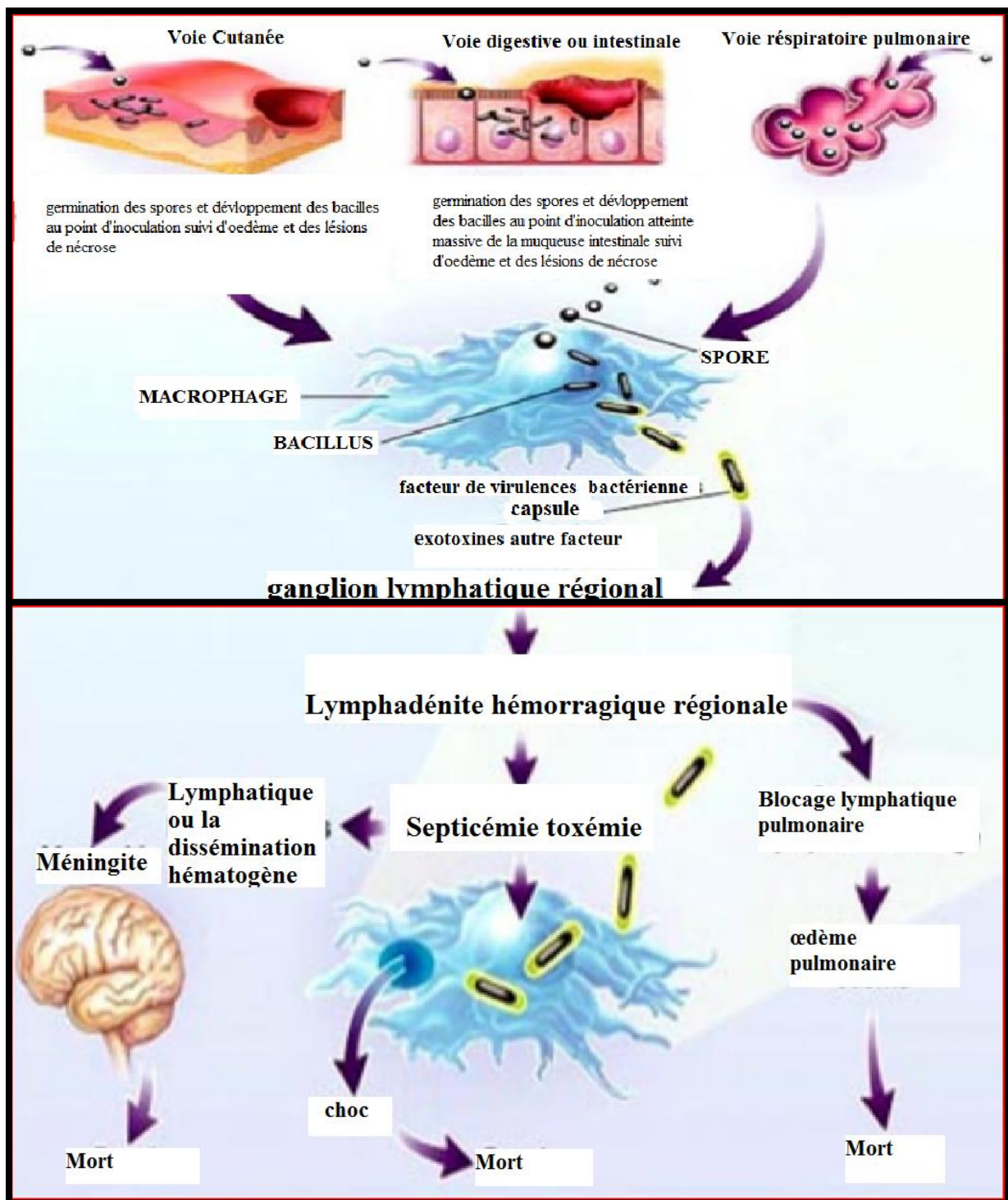


Figure 6 : Pathogénie (Terry *et al.*, 1999). Noter l'existence des trois voies de pénétration des germes pouvant aboutir à la mort du sujet infecté.

Une adénite (dans le cas de charbon externe, on note une tumeur ventrée sur un paquet ganglionnaire et qui, à la coupe laisse apparaître un liquide gélatineux et des muscles voisins cuits, de couleur feuille morte).

De plus, le cadavre ne présente pas une rigidité complète et se décompose très rapidement.

2.7 - Conservation

Les formes végétatives de *Bacillus anthracis* sont fragiles. Dans les cadavres, ces formes ne survivent pas longtemps. Elles sont facilement détruites par lyse lors de la putréfaction du cadavre. Toutefois, elles peuvent se conserver à 4 -5 C° pendant plus de deux semaines. Par contre les spores peuvent survivre à la température ambiante pendant plusieurs décennies. Le taux et la durée de la survie des spores dépendent du milieu.

2.8 - Sensibilité aux antibiotiques

Habituellement, *Bacillus anthracis* est sensible à la pénicilline G et la pénicillinothérapie est souvent considérée comme le traitement de choix aussi bien chez l'homme que chez l'animal car c'est traitement stérilisant. Toutefois, les souches résistantes sont de plus en plus décrites (Vaissaire *et al.*, 1997). Certaines souches produisant des bêta-lactamases sont résistantes à la pénicilline G, à l'Amoxicilline, à l'Oxacilline et à la Céfalotine ; dans le même ordre, certaines souches produisent des céphalosporinases et les céphalosporines ne sont pas conseillées pour le traitement ou la prophylaxie. L'existence de souches résistantes exige au préalable un antibiogramme avant une pénicillinothérapie. D'autres antibiotiques comme gentamicine, chloramphénicol, ciprofloxacine, doxycycline, clindamycine, rifampicine, vancomycine, clarithromycine sont également actifs. La tétracycline, active *in vitro*, se révèle peu efficace *in vivo*. Dans les formes graves, le traitement doit être précoce car la production des toxines est rapide et toute administration d'antibiotique après sécrétion et fixation de la toxine sur les récepteurs nerveux spécifiques, n'empêche pas l'issue fatale (Doganay et Aydin 1991 ; Cavallo *et al.*, 2002).

3 - LA MALADIE

3.1 - Epidémiologie

Le charbon bactérien est une maladie tellurique liée à la présence des spores dans le sol. Les spores survivent pendant des décennies dans le sol. Un sol contenant des spores est dit «champ maudit». Il peut s'agir de localités ou de régions. Les épidémies du charbon bactérien sont généralement associées à des événements tels que des pluies abondantes, des inondations et des sécheresses. C'est au cours de ces événements qu'il y a déplacement et concentration passive des spores dans divers endroits. Les herbivores s'infectent en ingérant de l'herbe, de l'eau ou encore du sol souillé par les spores lors de changement des comportements alimentaires. Une dose mortelle par la voie orale est d'environ 10^7 spores (Titbal *et al.*, 1991 ; Lindeque et Turbull, 1994).

Les nombres de malades et de morts dans un endroit dépendent de l'importance des «champs maudits». Les champs maudits peuvent être très riches en spores, si les cadavres d'animaux infectés de *B. anthracis* ne sont pas détruits ou enfouis profondément et si le sol est très favorable à la survie des spores. L'existence des manifestations épizootiques ou sporadiques est liée à la présence des spores au sol et au nombre des herbivores pâturant sur cet endroit.

Le charbon bactérien est localisé surtout en Afrique subsaharienne et en Asie. Il a été maîtrisé grâce à des mesures de prophylaxie soutenues en Europe. Toutefois, *Bacillus anthracis* peut être transporté facilement d'un continent à un autre ou d'un pays à un autre soit par les animaux infectés, soit par des sous-produits d'origine animale contaminés (Davies, 1953 ; 1972 ; Davies *et al.*, 1955).

3.2 - Charbon animal et signes cliniques

Les herbivores et en particulier les ruminants sont à la fois les plus exposés et les plus sensibles à l'infection mais, les omnivores (notamment les porcs) et moins fréquemment les carnivores sont susceptibles d'être infectés. L'infection n'épargne pas les animaux sauvages. Trois principales formes sont décrites (Acha et Szyfres 1989 ; Pfiesterer 1991 ; Theysou *et al.*, 1998 ; Terry *et al.*, 1999).

3.2.1 - Formes aiguës

Les formes aiguës ou septicémiques sont classiques chez les équidés et les bovidés et résultent, le plus souvent, de l'ingestion de spores. Elles débutent par une atteinte brusque de l'état général puis, en 12 à 24 heures, on note une dyspnée, une tachycardie, une congestion suivie d'une cyanose des muqueuses, des pétéchies, souvent des coliques et des diarrhées sanguinolentes et, plus tardivement, des hémorragies vésicales. La mort intervient en 1 à 3 jours chez les bovins et en 3 à 6 jours chez les équins.

3.2.2 - Formes suraiguës

Les formes suraiguës, fréquentes chez les petits ruminants, se traduisent par des symptômes similaires à ceux de la forme aiguë mais sont plus prononcés entraînant une mort rapide en quelques heures. Ces formes suraiguës sont également observées chez les bovins et les chevaux : les animaux meurent brutalement et présentent parfois des saignements localisés aux orifices naturels.

3.2.3 - Formes subaiguës ou externes

Les formes externes s'observent chez les suidés, les carnivores et parfois chez les herbivores (elles sont toutefois exceptionnelles chez les ovins). Elles consistent dans le développement d'une masse œdémateuse (la tumeur charbonneuse), localisée autour des nœuds lymphatiques superficiels drainant le point d'inoculation du germe. L'œdème s'étend aux régions adjacentes, une septicémie apparaît en 12 à 48 heures et l'infection évolue vers un charbon interne.

3.3 - Charbon humain et signes cliniques

Chez l'homme, le charbon bactérien est le plus souvent une maladie professionnelle, sévissant aussi bien en zone rurale qu'en zone urbaine. Il résulte, dans la plupart des cas de la manipulation d'animaux infectés morts ou de leurs produits. Les professionnels exposés sont les éleveurs, les vétérinaires, les ouvriers d'abattoir, les équarrisseurs, les bouchers, les tanneurs, les ouvriers des entreprises travaillant les sous-produits (os, poudres d'os, poudres de sang, laine, autres phanères d'origine animale), les dockers manipulant les poudres d'os, les employés des entreprises de travaux publics (construction de routes ou d'autoroutes et autres travaux de terrassement), les artisans travaillant l'ivoire, les personnels de laboratoire.

Les touristes visitant des pays où le charbon est enzootique et ramenant des souvenirs fabriqués en peau ou en ivoire ou en phanères (poil, laine) sont également exposés. La consommation des viandes mal cuites, provenant d'animaux morts ou atteints de charbon, est également à l'origine de cas humains notamment, dans les pays en voie de développement. Les risques liés à la consommation de lait contaminé sont considérés comme faibles, mais l'excrétion dans le lait se produit au moment de la septicémie et, en cas de guérison, elle peut se poursuivre pendant plusieurs semaines. Le charbon humain se présente sous trois formes correspondant à 3 voies de contamination : une forme cutanée, une forme respiratoire et une forme digestive. Chacune de ces trois formes est susceptible de se compliquer de méningite ou de septicémie très graves (Acha et Szyfres, 1989 ; Singh *et al.*, 1992 ; Vijaikumar *et al.*, 2001).

3.3.1 - Forme cutanée

La forme cutanée est la plus fréquente et représente 90 à 95 % des cas de charbon chez l'homme. Elle résulte de la contamination d'une plaie ou d'une simple abrasion cutanée par le germe. Elle se traduit après 2 à 5 jours d'incubation (avec des extrêmes allant de 12 heures à 2 semaines) par l'apparition d'une papule rouge puis d'une vésicule prurigineuse avec un œdème envahissant les tissus voisins puis laissant place à une escarre noirâtre (à l'origine du nom de la maladie) qui progresse de façon centrifuge. Dans 80 à 90 % des cas, la guérison est spontanée en cas d'une antibiothérapie. Dans les formes sévères, on note une adénite régionale et parfois une septicémie fréquemment mortelle en l'absence de traitement.

3.3.2 - Forme pulmonaire

Le charbon d'inhalation ou charbon pulmonaire résulte de l'inhalation de spores (cette forme était fréquente chez les ouvriers travaillant la laine). Les spores sont phagocytées par les macrophages alvéolaires et transportées dans les nœuds lymphatiques trachéobronchiques où elles donnent des formes végétatives qui se multiplient rapidement. La forme clinique associe des signes généraux et respiratoires. Elle se complique par une médiastinite hémorragique et d'hémoptysie et, en l'absence de traitement, son évolution est mortelle dans plus de 95 % des cas.

3.3.3 - Forme digestive

Le charbon d'ingestion ou charbon gastro-intestinal, rare dans les pays développés, se traduit par des troubles généraux (fièvre, état de choc) et digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée sanglante) qui apparaissent après une incubation de 2 à 7 jours. Comme pour le charbon pulmonaire, le taux de mortalité est élevé. Le nombre annuel de cas humains est estimé par l'OMS entre 100.000 et 200.000 (Who, 1994 ; 1998).

3.3.4 - Autres formes

Un tableau neuroméninge inaugural avec méninge hémorragique (50% des cas) sans symptomatologie focale primaire est aussi décrit. L'évolution est invariablement fatale.

3.4 - Diagnostic clinique

L'épidémiologie guide le diagnostic clinique par l'existence de régions et de saisons à charbon, l'aspect sporadique ou enzootique de la maladie. L'évolution rapide du charbon est aussi une indication, mais elle est également une cause d'erreur car on peut avoir tendance à attribuer au charbon des morts rapides. Chez le cheval, le symptôme de colique qui attire en général l'attention au début, peut semer la confusion d'autant plus que dans le cas de congestion ou de rupture de l'intestin, il y a émission de sang. Mais dans le cas du charbon bactérien, l'aspect congestif des muqueuses et l'incoagulabilité du sang permettent de faire le diagnostic différentiel.

Dans la fièvre typhoïde à évolution rapide, il y a des altérations de la pituitaire dans l'anasarque, les plaques œdémateuses renseignent. Diverses intoxications, qui amènent une mort rapide peuvent être confondues avec le charbon bactérien, mais un examen plus serré permet en général de les estimer.

3.5 - Diagnostic de laboratoire

3.5.1 - Diagnostic bactériologique direct

3.5.1.1 - Prélèvement

La mise en évidence du bacille, chez l'animal vivant, peut se faire par examen du sang à l'état frais ou après coloration d'un frottis au Gram ou par l'hémoculture ou culture du culot de l'urine centrifugée. Les bacilles ne sont généralement abondants dans le sang qu'à un état avancé de la maladie. Dans le cas de tumeur ou d'adénite, on examine le liquide obtenu par ponction. C'est surtout sur le cadavre qu'on peut chercher et obtenir facilement la bactérie dans le sang ou la pulpe d'organes. La présence d'un grand nombre de germes de putréfaction rend difficile, voire même impossible, l'isolement de *Bacillus anthracis* ; voilà pourquoi le prélèvement doivent être fait sur des cadavres frais.

3.5.1.2 - Examen direct

Une simple coloration de Gram effectuée sur un frottis sanguin ou sur un calque d'organe (foie ou rate par exemple) permet de visualiser de gros bacilles à Gram positif, aux bouts carrés, souvent associés en courtes chaînettes. Cet examen direct nécessite un temps d'observation prolongé de l'ordre de 30 minutes avant de conclure à la négativité. Il existe un risque de confusion avec des clostridies souvent présentes dans le sang et les organes après la mort. La mise en évidence d'une capsule, à l'aide des colorations spéciales, permet de différencier *Bacillus anthracis* des *Clostridium* spp.

3.5.1.3- Culture et isolement

L'isolement est réalisé sur des milieux usuels lorsque le prélèvement est vraisemblablement monomicrobien. En revanche, lorsque le prélèvement est contaminé par d'autres germes, il convient de recourir à des milieux sélectifs. L'isolement par inoculation aux cobayes est également possible. L'inoculation aux cobayes ou aux souris consiste à déposer le prélèvement sur la peau préalablement rasée et scarifiée puis à isoler le germe à partir de l'animal inoculé. Cette technique expose à des risques de contamination importants et doit être réservée aux laboratoires possédant une animalerie très bien contrôlée.

Pour des échantillons de sol et, d'une manière générale, en cas de contamination importante du prélèvement, il est possible d'avoir recours à un chauffage des échantillons (15 minutes à 65 °C) pour éliminer les bactéries non sporulées et à l'utilisation de milieux sélectifs contenant de la polymyxine B (30 UI/mL), du lysozyme (40 µg/mL), de l'éthylène di-amine tétra-

acétique (300 µg/mL) et de l'acétate de thallium (40 µg/mL). Ce milieu permettrait de détecter 3 spores par gramme de sol. La recherche du germe dans des échantillons de sol peut également se faire par inoculation expérimentale de cobayes ou de souris qui auront reçu au préalable des sérums antigangréneux et antitétanique (cette méthode, très sensible, est cependant réservée à des situations exceptionnelles lorsque la détection de *Bacillus anthracis* revêt un caractère d'urgence).

3.5.1.4 - Identification

L'identification du germe est facile et seul le diagnostic différentiel *Bacillus anthracis*/*Bacillus cereus* pose quelques problèmes. L'absence de mobilité, la présence d'une capsule, l'absence d'hémolyse en 24 heures, la sensibilité habituelle à la pénicilline et le pouvoir pathogène expérimental pour le cobaye suffisent, en tenant compte du contexte, à diagnostiquer *Bacillus anthracis*. Cette identification devra, ultérieurement, être confirmée par l'étude d'autres caractères : sensibilité au phage gamma, fermentation des sucres, présence dans la paroi d'un polysaccharide constitué de N-acétyl-D-glucosamine et de D-galactose (recherche effectuée par interaction de ce polysaccharide avec la lectine de Glycine max ou à l'aide d'anticorps monoclonaux).

L'inoculation par voie sous cutanée aux cobayes d'une culture de 24 heures (0,3 à 0,5 ml d'une suspension de turbidité 0,5 de Mac Farland) permet d'apprécier le pouvoir pathogène. Une souche pathogène provoque la mort en 24-72 heures avec des lésions caractéristiques (œdème gélatineux, hématurie, épistaxie) et le germe peut être réisolé de nombreux tissus ou liquides biologiques (rate, foie, sang, liquide l'œdème). Cette inoculation expérimentale expose à des risques de contamination importants et elle doit être réservée aux laboratoires possédant une animalerie très bien contrôlée.

Lorsque les prélèvements ont subi une autolyse avancée, la mise en évidence du germe devient irréalisable mais il est possible de mettre en évidence les polysaccharides thermostables (galactose, N-acétylglucosamine, N-acétylmannosamine) grâce à une réaction d'immuno-précipitation. Le prélèvement est broyé, chauffé 5 minutes à 100 °C puis filtré. Le filtrat est ensuite déposé au-dessus d'un sérum spécifique contenu dans un tube à précipitation.

Une réaction positive se traduit par l'obtention d'un précipité à l'interface des deux liquides. Cette réaction, connue sous le nom de test d'Ascoli, nécessite l'utilisation d'antisérums spécifiques.

3.5.2 - Diagnostic biomoléculaire

La détermination de la séquence nucléotidique des plasmides pXO1 et pXO2 a permis de développer des sondes nucléiques très spécifiques de *Bacillus anthracis* puisqu'elles ne réagissent ni avec *Bacillus cereus* ni avec 31 autres espèces de *Bacillus* sp. L'analyse des VNTR associée à des techniques de "PCR multiplexe" (permettant la détection des gènes de virulence, la détection de l'espace intergénique *cap B-cap C*, et la détection de la séquence chromosomique Ba 813) permettent de connaître rapidement les caractéristiques génétiques des souches isolées. Ces techniques ont été utilisées par Vaissaire *et al.*, 1997 lors des épisodes de fièvre charbonneuse apparus en 1997 en France. Elles ont montré :

- que les souches isolées des animaux étaient du type VNTR 3 et qu'elles différaient des souches vaccinales (les souches vaccinales utilisées en France sont du type VNTR 4 et elles sont démunies du plasmide pXO2) ;
- qu'une souche isolée du sol (3000 spores par gramme) étaient également du type VNTR 3.
- que des souches de *Bacillus* sp, possédant la séquence Ba 813 et isolées d'eaux de source, du sol, d'effluents et de boues de station d'épuration n'appartenaient pas à l'espèce *Bacillus anthracis* (ces souches cultivent sur le milieu usuel mais sont mobiles, hémolytiques, souvent résistantes à la pénicilline et semblent appartenir aux types VNTR 2, VNTR 4, VNTR 5.

3.5.3 - Diagnostic bactériologique indirect

Les diagnostics sérologiques et allergiques, utilisables chez l'homme, ont moins d'intérêt. Le diagnostic sérologique (E.L.I.S.A. ou Western blot) semble d'un usage courant dans certains pays, notamment pour des études épidémiologiques et pour des études rétrospectives. Le diagnostic allergique (Anthrax Skin test) met en évidence une réaction locale d'hypersensibilité. Il est peu onéreux et permet un diagnostic précoce. Ce test, utilisé dans les pays de l'Est depuis 1957, permet d'évaluer la protection conférée chez l'homme par un vaccin vivant atténué (Euzeby, 1998).

3.6 - Pronostic médico économique

3.6.1 - Pronostic médical

Le pronostic d'un charbon bactérien diagnostiqué précocement est bon car un traitement à base d'antibiotiques efficaces donne généralement un bon résultat. Mais lorsque la maladie est tardivement diagnostiquée, le pronostic est grave car à un stade avancé de la maladie, l'antibiothérapie ne donne aucun résultat.

3.6.2 - Pronostic hygiénique

Le charbon bactérien est une zoonose majeure. L'infection de l'homme est liée surtout à son activité professionnelle. Selon l'OMS environ 200.000 cas humains sont enregistrés chaque année (Who, 1994 ; Who, 1998). Ces chiffres sont en réalité sous-estimés car dans les pays où le charbon bactérien sévit d'une manière endémique, les services d'élevage et de la santé publique ne travaillent pas de manière concertée pour avoir des données exhaustives sur la maladie.

3.6.3 - Pronostic économique

Le charbon bactérien est une toxi-infection qui peut provoquer d'importantes pertes économiques lorsque l'infection apparaît au sein d'un troupeau de ruminants domestiques non vaccinés.

3.7 - Lutte curative et prophylactique

3.7.1 - Traitement

La pénicilline était l'antibiotique de choix contre le charbon bactérien humain et animal. Cependant, des résistances à la pénicilline sont de plus en plus signalées. Toutefois, la doxycycline, l'érythromicine, les fluoroquinolones et les sulfamides sont des alternatives appréciables.

Le facteur important dans le traitement n'est pas le principe actif, mais plutôt la rapidité d'action. Dans les cas suraigus et aigus aucune dose ou molécule n'est efficace. Dans les cas d'infection respiratoire ou digestive, les symptômes apparaissent 24 heures après incubation. Il convient donc d'agir très vite.

3.7.2 - Prophylaxie

3.7.2.1 - Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire ne permet que difficilement l'éradication de ce germe tellurique et sporulé. Elle a simplement pour but :

- d'assurer une décontamination limitée des aires souillées.
- de limiter la contamination du milieu extérieur (interdiction d'autopsier en "plein champ" les animaux suspects, destruction des cadavres par incinération ou enfouissement dans une fosse d'au moins 2 mètres de profondeur et contenant de la chaux vive).
- de prévenir la contamination de l'homme par l'information des professionnels exposés et par le traitement préventif des sous-produits animaux tels que la laine, ou les poudres d'os et par interdiction de la consommation de la viande et dll lait provenant des animaux infectés.

3.7.2.2 - Prophylaxie médicale

Vaccin vivant

La vaccination est couramment pratiquée chez les animaux et plus rarement chez l'homme. Le vaccin Sterne est un vaccin constitué d'une suspension de spores produites par une souche (souvent la souche 34F2), ayant perdu le plasmide pXO2 et donc non capsulée.

Ce vaccin, assez efficace est employé surtout chez les animaux et confère une immunité d'une année. Le rappel est annuel en une seule dose avant le moment de recrudescence de l'infection. En zone subsaharienne, la vaccination se fait en début des saisons des pluies en mai ou juin. Dans des régions où l'infection est endémique, de très bons résultats sont obtenus lorsque ces vaccinations sont effectuées annuellement et régulièrement. Le vaccin vivant est constitué de la souche Sterne acapsulogène, dépourvue du plasmide PXO2.

Adjuvé à la saponine, il est mondialement utilisé chez l'animal. La germination des spores contenues dans le vaccin engendre des bacilles non capsulés, facilement phagocytés mais pouvant produire de petites quantités de toxine suscitant l'apparition d'anticorps neutralisants. Administré à un animal affaibli, ce vaccin peut donner un charbon vaccinal. En URSS, un vaccin de type Sterne, administré par scarification au niveau de l'épaule, a été utilisé chez l'homme. Des études sont en cours pour développer des vaccins utilisables par voie orale ce qui faciliterait la vaccination de la faune sauvage surtout celle des grands herbivores africains (hippopotames, buffles, éléphants, ...).

Vaccin acellulaire

Les vaccins acellulaires, constitués de fractions purifiées de la protéine protectrice, ont été développés pour un usage humain. Ces vaccins sont fabriqués en Roumanie (filtrat de culture précipité à l'alun d'une souche 34F2 cultivée dans des conditions favorisant la production de l'antigène protecteur) et aux USA (filtrat de culture absorbé sur hydroxyde d'alumine d'une souche non capsulée dérivée de la souche V770, produisant l'antigène protecteur mais peu de facteur létal et l'œdémateux). L'emploi de ces vaccins est réservé aux professionnels exposés et aux militaires. Le protocole de vaccination est très lourd (6 injections durant les 18 premiers mois puis un rappel tous les 6 mois) et l'efficacité est inférieure à celle conférée par un vaccin vivant.

Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie peut être utilisée chez l'homme et chez l'animal non vacciné, lorsque les risques de contamination sont réels. Chez l'animal, l'antibiotique le plus utilisé est la pénicilline G. Chez l'homme on utilise généralement la ciprofloxacine ou la doxycycline. En cas de contre-indications, la pénicilline ou l'amoxicilline sont une alternative.

Partie II

Epidémiologie

1. INTRODUCTION

Le Réseau d'Epidémiosurveillance des Maladies Animales dans l'Est Algérien est conçu et mis en place par les chercheurs de Laboratoire de Recherches vétérinaires et Zootechnique d'elbaarawia de la wilaya de Constantine avec la participation des agents des autres directions du ministère de l'élevage dont la Direction des Services Vétérinaires (D.S.V). Il a pour objectifs de d'établir les liens entre des agents de terrain réalisant les diagnostics cliniques par suspicions et ceux des laboratoires chargés de confirmer ou infirmer ces suspicions et de fournir des informations fiables sur les maladies prioritaires (la péri pneumonie contagieuse bovine, la pleuropneumonie contagieuse caprine, la pasteurellose, le charbon symptomatique et le charbon bactérien) qui permettraient de programmer des actions de prophylaxie et d'autres interventions d'intérêts sanitaires ou hygiéniques. Pour ce qui est du charbon bactérien, la surveillance est menée sur toute l'étendue du territoire. Ce chapitre présente les résultats de collecte d'informations épidémiologiques, effectuées de 1994 à 2004 sur le terrain et au laboratoire. Elles ont été comparées à celles réalisées hors réseau, par les vétérinaires de 2004 à 2014.

2 - MATERIELS ET METHODES

2.1 - Sur le terrain

2.1.1 - Matériels

2.1.1.1 - Collecte des informations épidémiologiques

- Archives des services vétérinaires (rapports vétérinaires),
- Fiches d'enquête (fiches de suspicion et fiches de prélèvement).

2.1.1.2 - Collecte d'informations cliniques et nécropsiques

- Protocole de surveillance
- Agents de surveillance,
- Moyens roulants,
- Fiches d'enquête (voir annexes 3 et 4).

2.1.1.3 - Suspicion de la maladie et réalisation des prélèvements

- Blouses.
- Prélèvements sur animal vivant (aiguille venojets, tubes secs, tubes avec anticoagulant, lames porte objet),
- Prélèvements sur cadavre (pots de prélèvements, écouvillons, les lames portent objet),
- Glacières.

2.1.2 - Méthodes

2.1.2.1 -Collecte d'informations épidémiologiques

Les informations épidémiologiques collectées ont été obtenues à l'aide des fiches d'enquête ou des fiches de suspicion accompagnées obligatoirement des prélèvements et des fiches des prélèvements. Ces données épidémiologiques ont été comparées avec celles obtenues à l'aide des fiches mensuelles (annexe 1) faites par les vétérinaires et des rapports annuels de la Direction de l'Elevage et de la Direction des Statistiques.

2.1.2.2 - Collecte d'informations cliniques et nécropsiques

➤ Choix et formation des agents

Les postes de surveillance ont été sélectionnés parmi les postes vétérinaires existants en fonction des difficultés d'accès en saison des pluies, de l'importance du cheptel et des mouvements saisonniers des éleveurs.

Les vétérinaires désignés ont reçu une formation dite initiale d'une semaine sur les maladies à surveiller. Les formations ont porté sur les signes pathognomoniques des maladies, les techniques de prélèvement, de conditionnement et d'acheminement des prélèvements biologiques au laboratoire. Des séances des travaux pratiques sur les animaux vivants (réalisation des frottis, gouttes épaisses, prélèvements du sang, de sérosité et des fèces) et sur les cadavres après autopsie (prélèvement d'organes et tissus) ont été menées, suivies des simulations des suspicions et des remplissages des fiches de suspicion et de prélèvement. En fin de formation, chaque agent regagne son poste avec des matériels nécessaires à la surveillance. Chaque maladie surveillée a son propre protocole standardisé.

➤ **Suspensions de la maladie et réalisation des prélèvements**

Sur le terrain, les agents formés ont réalisé des suspicions lors de visites ordinaires dans les élevages ou lorsqu'ils ont été appelés par des éleveurs. Les suspicions cliniques et les prélèvements se faisaient selon le guide ou protocole de surveillance et ont été relevés sur une fiche de suspicion et une fiche de prélèvement (Annexes 2, 3, 4). Une fiche de suspicion renferme -des informations sur la localité, l'espèce touchée, l'axe de transhumance quand il s'agit des transhumants, les effectifs des animaux d'un élevage atteint, le nombre des morts et des malades, les symptômes et les lésions observés par l'agent ou rapportés par l'éleveur concerné, ainsi que les informations sur les points d'abreuvement et les insectes hématophages présents dans la localité. La fiche de prélèvement quant à elle, contient des informations sur l'identification du lieu, de l'éleveur, de l'espèce touchée et surtout l'identification de l'animal prélevé (âge, sexe, symptômes ou lésions observés ainsi que la nature des prélèvements réalisés).

2.1.2.3 - Envoi des fiches et prélèvements au Laboratoire d'Elbaarawia

Les fiches et prélèvements sont envoyés au laboratoire par les vétérinaires, sous des conditions d'aseptiques strictes. Les prélèvements sont transportés dans des glacières munies de conservateurs de froid et les fiches dans des enveloppes. Ces prélèvements ont été reçus et vérifiés au niveau du laboratoire d'Elbaarawia puis envoyés au service de bactériologie pour l'analyse.

2.2 - Au laboratoire

2.2.1 - Matériels

Il s'agit de matériel courant de tout laboratoire de bactériologie

- Etuve, anse de platine ...
- Gélose et bouillon nutritifs,
- Gélose au sang,
- Galerie Api50 CHE,
- Frottis de sang et de sérosité,
- Calque d'organes,
- Sang entier ou séché sur coton ou sur paroi interne des pots ou des tubes,

- Morceaux d'organes,
- Souris et cobayes.

2.2.2 - Méthodes

Les prélèvements sont analysés bactériologiquement après coloration et culture sur milieux usuels dans le but d'isoler *Bacillus anthracis*.

➤ Bactérioscopie

Au moins deux lames de frottis ont été exigées aux agents de terrain. Les frottis sanguins réalisés sur le terrain ou au laboratoire à partir des tissus d'organes parvenus ont été colorés au Gram et observés au microscope photonique au grossissement 100. Cette observation a permis d'avoir une idée et de justifier les étapes bactériologiques suivantes.

➤ Culture et identification

Le sang séché sur lame, sur paroi interne des tubes a été raclé à l'aide des écouvillons stériles et les morceaux de coton du sang séché ou d'organes suspects ont été coupés et mis dans des bouillons nutritifs. Une partie de ces mêmes prélèvements a été cultivée directement sur gélose nutritive et sur gélose au sang. Les cultures ont été incubées à l'étuve à 37°C pendant 24 h. A l'issue de l'incubation, les bouillons et les colonies des boîtes des géloses sont examinés à l'état frais et après coloration. Les bouillons montrant des bactéries morphologiquement proches de *Bacillus anthracis* ont été de nouveau cultivés sur gélose nutritive et sur gélose au sang. Les colonies d'intérêt ont été isolées sur gélose nutritive et gélose au sang. Une souche suspecte isolée est identifiée à l'aide de la Galerie Api.50 CHE.

➤ Détermination du pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène a été testé sur 2 souris et sur 2 cobayes pour chaque souche identifiée. Deux à 3 clones d'une souche de *Bacillus anthracis* identifiée, âgées de 24 h ont été raclées et mises en suspension dans 3ml d'eau distillée stérile. Un millilitre de la suspension a été inoculé en intramusculaire par animal. Les souches pathogènes ont tué les souris et les cobayes au bout de 24-48 h.

➤ Diffusion des résultats et conservation des souches

Les résultats de laboratoire sont rapidement envoyés aux agents de terrain par l'animation du réseau.

Les suspicions et les prélèvements réalisés par les agents de terrain chez les éleveurs arrivent aux différents services de diagnostic du laboratoire via la cellule spécialisée. Le rôle de la cellule d'animation est de diffuser des informations produites par le réseau. Après analyse du laboratoire, les résultats sont directement envoyés ou sous forme de synthèse mensuelle ou de bulletin aux agents de terrain, aux Délégations régionales d'élevage, à la Direction des Services Vétérinaires et au Secrétariat du Ministère.

Les souches identifiées ont été cultivées sur une gélose nutritive inclinée, incubée à 37°C pendant 48 -72 h pour avoir le maximum des spores puis conservées à 4°C.

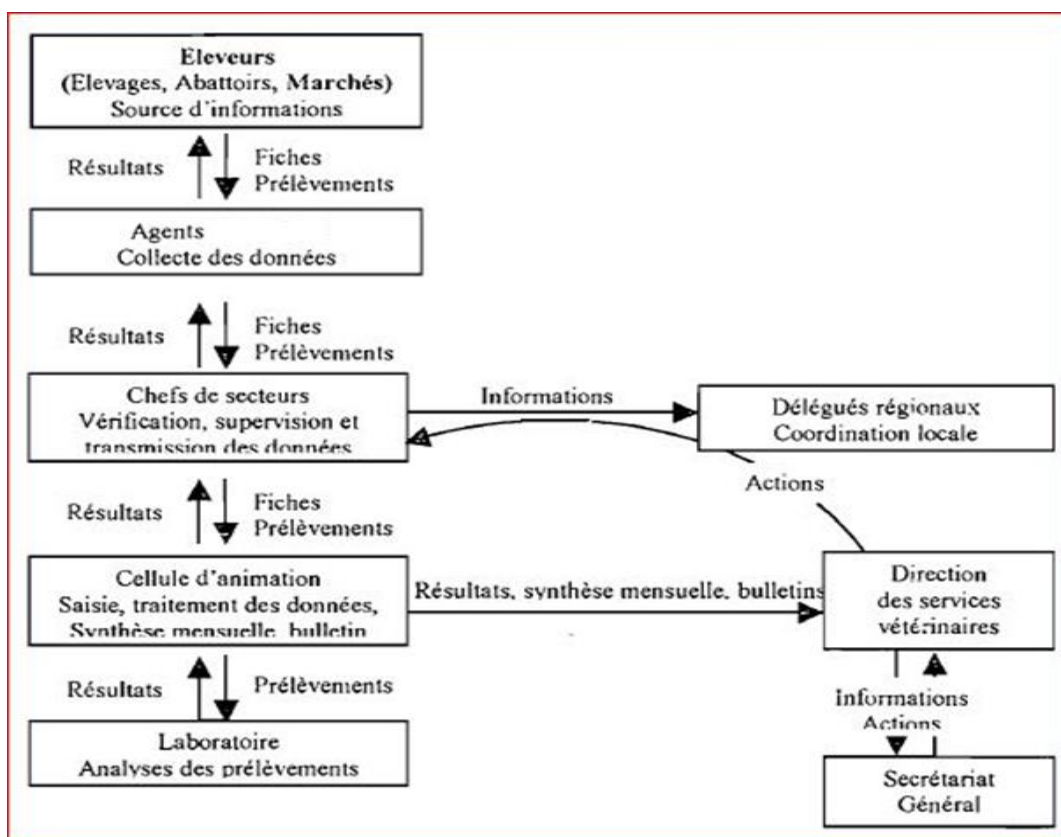


Figure : 7 Gestion et circulation des informations (Hendrix *et al.*, 1997)

2.3 – Traitement des données

Le traitement des fiches et des résultats de laboratoire a été effectué manuellement. Les moyennes des animaux malades ou morts, de la fréquence d'apparition, les lésions et les symptômes observés, les systèmes d'élevage affectés et les délégations touchées ont été les paramètres analysés pour la période allant de 2004 (année de mise en place du protocole) à 2014.

Ces données ont été comparées à celles des archives des services vétérinaires traitées de la même manière (moyennes de 10 (1994, 2004) ans du nombre des foyers enregistrés, des lieux et de moment d'apparition, du nombre d'animaux malades ou morts, des effectifs atteints).

Partie III

Résultats et Discussion

1 - RESULTATS

1.1 - Sur le terrain

1.1.1 - Données épidémiologiques

➤ Variation de la morbidité et de la mortalité et selon les espèces affectées

On note que les fiches des données des services de l'Etat ne renferment pas les effectifs des élevages atteints. Cela n'a pas permis de calculer la morbidité et la mortalité. Par contre celles des services vétérinaires renferment les effectifs des troupeaux atteints. Elles ont permis de calculer les morbidités et mortalité chez les espèces concernées. La mortalité et la morbidité sont variées d'une espèce à une autre (Tableaux I et IV). Il ressort du tableau I que la morbidité est élevée chez les bovins, ovins/caprins et chez les équins alors que la mortalité est plus élevée chez les équins et relativement élevée chez les bovins (Tableau I).

Tableau I : Morbidité et mortalité globales selon les espèces

Espèces	Bovine	Ovine / Caprine	Equine
Morbidité (%)	17	18	37
Mortalité (%)	9	5	21

➤ Variation de la morbidité et de la mortalité selon les délégations

Les données ont permis de calculer les morbidités et les mortalités dans les différentes délégations.

➤ Signes cliniques et lésionnels observés

Les signes et lésions observés par les services vétérinaires sont conformes à ceux décrits dans la littérature avec quelques confusions pour la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse bovine (Tableau II). Cent soixante-quatorze prélèvements ont été enregistrés et analysés.

Tableau II : Principaux signes révélés chez les espèces atteintes.

Espèce	Signes	Nombres enregistrés	Lésions	Nombres enregistrés
Bovine	Mort brutale	38	Splénomégalie	36
	Hyperthermie	12	Sang incoagulable	23
	Diarrhée-sanguinolente	3	colopathie	18
	(Edéma de l'épaule)	3		1
	Difficulté locomotrice	3		
	Inappétence	2		
	Asthénie	1		
	(Edéma de poitrine)	1		
Petits ruminants	Mort brutale		Pétéchies	
	Sang noir incoagulable	-	Congestion de la	-
	Tumeur		rate	
Equine	Mort brutale			
	Cou tendu	-	-	-
Asine	Mort brutale			
	(Edéma des muscles (Edéma des organes génitaux	-	-	-
Dromadaire	Dyspnée			
	Tremblement			
	Larmolement	-	-	-
	Salivation			

1.2 - Au laboratoire

Les diagnostics de laboratoire ont visé essentiellement la confirmation des suspicions effectuées par les services vétérinaires. Tous les prélèvements positifs provenaient des cadavres. Le nombre des suspicions (85,71 %) et des prélèvements (78,74 %) négatifs étaient plus élevés que celui des positifs dont 14,28 % pour les suspicions et 21,26 % pour les prélèvements. Les frottis sanguins sont les prélèvements les plus réalisés (Tableaux III, IV).

Tableau III : Nature des prélèvements

Nature	Nombre	%
Frottis sanguins	111	63.80
Ecouvillons sanguins	21	12.06
Rate	13	7.47
Poumons	12	6.90
Foie	11	6.32
Os longs	6	3.45
TOTAL	174	100

-Les prélèvements sont constitués principalement par des frottis sanguins (63,80%).

Tableau IV : Résultats d'analyses de laboratoire de 126 suspicions du charbon bactérien

Suspensions ou prélèvements	Nombre	Confirmées ou Positives (%)	Non confirmées ou négatives (%)
Suspensions	126	18(14.28)	108(85.71)
Prélèvements	174	37(21.26)	137(78.74)

-On note des pourcentages élevés des Suspensions non confirmées (85,71 %) et des prélèvements (78,74 %) négatifs.

2- DISCUSSION

➤ Données épidémiologiques

Les résultats des données épidémiologiques montrent que les informations collectées par des services vétérinaires officiels ne permettent pas de calculer la mortalité et la morbidité parce qu'elles sont incomplètes. Il manque, en effet, les données sur les effectifs des élevages atteints. Il n'est donc pas possible de comparer les résultats des systèmes de surveillance officiels et des services vétérinaires. Cependant, il faut noter que celles des services vétérinaires ont permis de calculer la morbidité et la mortalité chez les ruminants et équidés. Ces résultats sont moins alarmants que ceux décrits dans des épidémies au cours desquelles même les animaux sauvages ne sont pas épargnés (Haessler, 1988 ; Tchad, 1989 ; 1999 ; Akouya 1998).

Les pics des cas de charbon observés interviennent en Juillet et Décembre. Celui de Juillet est normal ; mais celui de Décembre est contraire aux données de la littérature. Il est possible que le pic de décembre soit lié à la contamination d'eau des mares présentes dans les champs "maudits" (Hugh et Devos, 2002).

Les régions les plus touchées sont celles de l'extrême Est région d'Eltaref avec 26 suspicions venant principalement de la région de Guelma, qui est une zone de concentration des animaux d'élevage en périodes des pluies et de fin des pluies. Cette zone est également un lieu de transit des animaux de commerce en toute saison vers les autres régions de l'Algérie. Dans ces localités, le charbon est signalé chaque année et des situations épidémiques sont attendues lorsque les pluies sont très abondantes. Ces Régions font souvent l'objet des arrêtés ministériels rendant obligatoire la vaccination contre le charbon bactérien, le charbon symptomatique et la pasteurellose.

Le système d'élevage sédentaire apparaît plus vulnérable que le système transhumant.

Cela se comprend dans la mesure où les spores de *Bacillus anthracis* sont présentes au sol et peuvent survivre sur ces endroits dits «champ maudits» pendant des décennies. Il y a donc des risques pour les populations (animale et humaine) vivant dans ces localités contaminées par les spores de s'infecter en travaillant sur ces sols, pour l'homme et en consommant l'eau ou les herbes de ces endroits pour les animaux.

Pour des sédentaires situés dans les endroits connus contaminés des spores, le seul moyen d'éviter les pertes animales est la vaccination annuelle contre le charbon bactérien. La vaccination des animaux est également un moyen indirect de lutte contre l'infection chez

l'homme. D'autres mesures de lutte contre les infections humaines sont des mesures hygiéniques de destruction des cadavres d'animaux charbonneux, d'interdiction de faire des autopsies des animaux infectés et de sensibilisation de la population par rapports aux risques des manipulations des animaux infectés ou de leurs sous-produits (Bhat *et al.*, 1989 ; Bizimana, 1994 ; Coulidaly et Yameogo , 2000 ; Hart *et al.*, 2001 ; Baillie, 2001).

➤ **Suspensions cliniques et résultats de laboratoire**

Plus de 85 % des suspicions n'ont pas été confirmées par les analyses de laboratoire ; pourtant les signes cliniques cités par les agents sont majoritairement ceux du charbon bactérien. La majorité des résultats négatifs découragent les agents et frustrant aussi les techniciens de laboratoire.

Les prélèvements reçus des services vétérinaires sont constitués essentiellement des frottis sanguins, réalisés sur des malades. Le sang d'un animal atteint de charbon ne contient des bacilles que lorsqu'il y a septicémie. En absence de celle-ci, il n'y a pas des bactéries dans le sang. C'est ce qui explique le grand nombre des résultats négatifs, bien que des signes décrits sur des fiches accompagnant les prélèvements soient dans la plupart des cas ceux de charbon bactérien.

Tous les résultats positifs proviennent des prélèvements effectués sur des cadavres ou des animaux agonisants. Quel prélèvement faut-il réaliser sur un animal suspect de charbon pour avoir une plus grande chance d'isoler le germe ?

Pour le charbon cutané, surtout chez l'homme, il est possible de prélever les sérosités pour isoler le germe mais cette forme est rare chez l'animal. La forme la plus fréquente est la forme digestive suivie de la forme transmise par les piqûres des insectes hématophages. La forme digestive peut avoir des manifestations visibles (diarrhée ou œdème). Dans le cas des diarrhées, il est possible de rechercher les bacilles dans les fèces mais cela n'est pas possible dans le cas où les manifestations cliniques sont des œdèmes des organes génitaux car plusieurs prélèvements effectués au niveau des œdèmes ont été négatifs.

D'autres méthodes comme la PCR et la sérologie restent à tenter pour augmenter les chances de confirmation de la maladie (CDC/ASM/ASPH, 2000 ; Cheun *et al.*, 2001 ; Donnio *et al.*, 1987).

CONCLUSION

Les structures de surveillance et les services vétérinaires ont fourni beaucoup d'informations mais toutefois ils méritent d'être améliorés tant sur le plan des collectes des données de terrain que de l'analyse de laboratoire.

Nous estimons que ce travail aidera les services sanitaires à promouvoir la recherche dans ce domaine et qu'il servira pour base à d'autres travaux de recherche pour cette pathologie lourde et très coûteuse sur le plan économique.

Une meilleure circulation d'information aura beaucoup de bons résultats vis-à-vis des éleveurs et une bonne préservation de notre cheptel et donc de notre économie.

Références bibliographiques

- **Acha P.N. & Szyferes R, 1989.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à L'Homme et aux animaux. -2^{ème} éd., - Paris : OIE. - 1063 p.
- **Akouya T., 1998.** Rapport de campagne de vaccination d'urgence contre les maladies telluriques dans le secteur de Massenya. Rapport trimestriel du secteur de Massenya. N'Djaména : Direction de l'Elevage/Délégation du Centre-Ouest. - 23 p.
- **Baillie L., 2001.** The development of needs vaccines against *Bacillus anthracis*. J. Appl. Microbial., 21 : 609-613.
- **Brat P., Moham D.N. & Latitra M.K., 1989.** Cuitent incidence of anthrax in animais and man in India. Proceedings of the International workshop on anthrax, Winchester, England, 18-19
- **Bizimana N., 1994.** Epidemiology, surveillance and control of the principal infectious animal diseases in Africa. Revue sc. tech. off. int. epiz, 13 (29) : 397-416.
- **Brossier F. & Mock M., 2001.** Toxins of *Bacillus anthracis*. Toxicon, 39 : 1747-1755.
- **Cavallo J.D., Ramisse F, Girardet M., Vaissaire. J., Mock M. & Hernandez E., 2002.** Antibiotic susceptibilities of 96 isolates of *Bacillus anthracis* isolated in France between 1994 and 2000. Antimicrob. Agents Chemother, 46 : 23072309.
- **Cherif A, Borin A, Ouzari H., Boudabous A & Daffonchio D., 2002.** Characterization of repetitive element polymorphism polymerase chain reaction chromosomal marker that discriminates *Bacillus anthracis* from related species. Journal of appled microbiology, 93 : 456-462.
- **CENTER FOR DISEASE CONTROL PREVENTION AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY ET ASSOCIATION OF PUBLIC HEALTH LABORATORIES, 2002.** Basic diagnostic testing protocols for level a laboratO!i.e for the presumptive identification of *Bacillus anthracis*, Genève : CDC ; ASM. - 22 p.
- **Cheunh. L, Makino S.I., Wataraim. Shirahata J., Uchidai. & Takeshik. 2001.** A simple and sensitive detection system for *Bacillus anthracis* in meat and tissue. Journal of Microbiology, 2.1: 421-426.
- **Coulibaly N.D. & Yameo GO K.R., 2000.** Prevalence and control of zoonotic diseases: collaboration between public health workers and veterinarians in Burkina Faso. Acta tropica, 76: 53-73.
- **Davies D.G., 1953.** Dried bones as a source of anthrax. The Lancet, 265 : 880.

- **Davies D. G., 1972.** Anthrax infection in bone meal from various countries of Origin. J Hyg. camb., 70: 455-457. DAVIES D.G., & HARVEY RW.S., 1955. The isolation of *Bacillus anthracis* from bones. The Lancet, 268: 86.
- **Devos v., 1990.** The ecology of anthrax in Kruger National Park. South Africa. Salisbury Medical Bull. Special supplement, 68: 19-23.
- **Doganay M. & Aydin N., 1991.** Antimicrobiol susceptibility of *Bacillus anthracis*. Scand. J Infect. Dis., 23 : 333-335.
- **Donnio P.Y., Le Deaut P., Schuttler, C. & Avril J .L., 1987.** Caractérisation et signification clinique des souches de *Bacillus* isolées par hémocultures. Méd. Mal. Infect., 11 : 110-112.
- **Elhanany E., Barak R, Fisher M., Kobiler D. & Altboum Z., 2001.** Detection of specified *Bacillus anthracis* spore biomarkers by matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry. Spectrometry, 12 (239): 21102116.
- **Euzeby JP., 1998.** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire disponible sur : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico.garde.html>.
- **Evans R.G., Crutcher JM., Shadel B., Clement, B. & Bronze M.S., 2002.** Terrorism from a public Health perspective. Am. J Med. Sci., 323: 291-298.
- **Fao & Oie. 1998.** Anthrax status. World rapport 1988-1997. Disponible sur : (<http://www.vetmed.Isu.edu/Whocc/mp;World.htm>).
- **Fasanella A, Losito S., Trotta T., Adone R., Massa S. & Ciuchini Chiocco D., 2001.** Detection of vaccine virulence factors by polymerase chain reaction. Vaccine, 19: 4214-4218
- **Forsyth G., Logan N.A. & Devos P., 1998.** Revue taxonomique du genre *Bacillus*. Bull. Soc. Fr Microbiol., 13 : 114-129
- **Fox M.D., Boyce J.M., Kaufmann A F., Young J.B. & Whitford H.W., 1977.** An epizootologic study of anthrax in falls country, Texas. J am. Vet. Med. Assoc., 130 (3): 327-333.
- **Georges S., Mathai D., Balra J. V., Lalitha M.K. & John T.J., 1994.** An outbreak of anthrax meningencephalitis. Trans. R. soc. Trop. Med. Hyg., 88 (2): 206207.
- **Guidi-Rontanic c., Pevira Y., Ruffies S., Sirard JC., Weber-Levy, M. & Mock M., 1999.** Identification and characterization of a germination operon on the virulence plasmid POX1 of *Bacillus anthracis*. Mol. Microbiol, 33 (2) : 407-14.

- **Haessler C.C.M., 1988.** Une épidémie exceptionnelle de charbon bactérien humain et animal au Tchad en 1988. Thèse: Med. Vét. : Toulouse; 89.
- **Hart A.C., Andbeeching J. & "Nicholas S., 2001.** Prophylactic treatment of anthrax with antibiotics. EMJ, 323: 1017-8.
- **Hendrix P., Bidjeh K, Ganda K, Ouagal M., Hagggar A J., Sabon, M., Maho A & Idriss A, 1997.** Réseau d'épidémiosurveillance des maladies animales au Tchad. Rev. sei. Tech. off. Inter. Epiz., 16 (3) : 759-769.
- **Henretig F.M., Cieslak T., Kortepeter M.G. & Fleisher G.R., 2002.** Medical management of the suspected victim of bioterrorism: an algorithmic approach to the undifferentated patient. Emerg. Med. Clin. North Am., 20 (2): 351-364.
- **Hugh-Jones M., 1999.** 1996-97 Global anthrax report. Journal of Applied Microbiology, 87 (2) : 189-193
- **Hugh M.E. & DE VOS V., 2002.** Anthrax and wildlife. Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz., 21(2): 359-383.
- **Jameson W.M. & Green D.M., 1955.** Anthrax and bone- meal fertiliser. The Lancet, 268: 60.
- **Kumar A., Kanungo R., Bhattacharya S., Badrinath S., Duttat K & Swaminathan R.P., 2000.** Human anthrax in India: urgent need for effective prevention. 1. commun disease, 32 (4) : 240-246.
- **Lalitha M.K. & Thomas M.K., 1997.** Penicilline resistance in *Bacillus anthracis* the lancet, 349: 1522.
- **Lamarque D., Haesslerher c., Champion R., Granga D., Bendima S., Steimet Z.P., Guelina A & Maurice Y., 1989.** Le charbon au Tchad : Une zoonose d'actualité. Médecine tropicale, 49 (3) : 245-256.
- **Leppla S.H., 1995.** Anthrax toxins (543-572). In: 1. MOSS, B. IGLEWSKI, M. VAUGHAN ET AT. TU: Bacterial toxins and virulence factors in disease. Handbook of natural toxins, volume 8. - New-York: Marcel Dekker Inc.
- **Lindeque P.M. & Turbull P.C.B., 1994.** Ecology and epidemiology of anthrax in the Etosha National Park. Namibia Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 61: 7183-7787.
- **Logan N. A, 1998.** *Bacillus anthracis* species of medical and veterinary importance, J.Med. Microbiol. 13 (25) : 157-165.

- **Lokshmi N. & Kumar AG., 1992.** An epidemy of human anthrax: a study. Indian. J. Pathol. Microbiol., 35 (1) : 1-4.
- **Oparé c. Nsiire A, Awumbilla B., & Akanmori B.D., 2000.** Human behavioural factors implicated in outbreaks of human anthrax in the Tamale municipality of northern Ghana. Acta tropica., 76 : 49-52
- **Parvizpour D., 1978.** Human anthrax in Iran: An epidemiological study of 468 Cases. Int. J Zoonoses, 2 (2): 69-74.
- **Patra G., Vaissaire J, Weber-Levy M., LE Doujet, C.& Mock M., 1998.**Molecular characterization of *Bacillus anthracis* strains involved in outbreak of anthrax in France in 1997 | Clinical Microbiology, 36 : 3412-3414.
- **Pfiesterer RM., 1991.** An. anthrax epidemic in Switzerland. Clinical, diagnostic and epidemiological aspect of a mostly forgotten disease. Schweiz Med wochenschr, 121(22): 813-825.
- **Popor S.F., Lipnitsku AV., Barkor A.M. & Kurilov V.I.A, 1996.** The characterization of the interaction of *Bacillus anthracis* with host phagocytes in relation to the plastid spectrum of causative agent. Zh. Mickrobiol Epidemiol Irrnnunobiol, 2:13-16.
- **Ramisse F., Hernadez E. & Goasdoue J.L., 1998.** *Bacillus anthracis* et la guerre biologique. Bull. soc. Fr. Microbiol., 13: 145-151.
- **Ramisse V., Patra G., Garrigue H., Guesdon J.L. & Mock M., 1996.** Identification, characterization of *Bacillus anthracis* by multiplex analysis of sequences on plasmides POXI, PX02, and chromosomal DNA FEM Microbiology letters, 145: 9-15.
- **Raymond A, Smego J.R., Gebrian BD. & Esmangels G., 1998.** Cutaneous manifestation of anthrax in Rural Haiti. Clinical infectious disease, 26 (1): 97-104.
- **Schmid G. & Kaufman A, 2002.** Anthrax in Europe: its epidemiology, clinical, characteristics and role in bioterrorism. Clin Microbiol and Infect. Li (8): 479-488.
- **Selchar P.c., Singh R.S., Sridhar M.S., Bhaskar C.J. & Rao, YS., 1990.** Outbreak of human anthrax in Ramadhadra-puram village of Chittoor district in Andhra. Pradesh. Indian J. Med Res., 91: 448-452.
- **Shlyk.Hov E. & Rubinstein E., 1994.** Hypersensibilité retardée charbonneuse poste vaccinale. 1- Etude chez les cobayes vaccinés contre le charbon. Médecine tropicale, 54 : 33-37.

- **Singh R.S., Sridhar MS, Sekhar P.c. & Bhaskarc r, 1992.** Cutaneous anthrax a report of ten cases. J Assoc. Physician Indian, 40 (1): 46-49.
- **Sirard J C., Gguidi-Rontanic., Fouet A. & Mock M., 2000.** Characterization of a plasmid region involved in *Bacillus anthracis* toxin production and pathogenesis. Int.Med. Microbiol., 290 (4-5): 313-316.
- **Sirard J C., Malville M., Fouet A. & Mock M., 1996.** Physiologie moléculaire de la maladie du charbon. Revue Med. Vet., 147: 653-670.
- **SOLTYS M. A, 1948.** Anthrax in a laboratory worker, with observations on the possible source of infection. J Path. Bact., 40: 253-257.
- **Tchad. Direction de L'élevage et des ressources animales, 2001,2003.** Rapport annuel 2001-2003, N'Djaména, DERA. - 105 p.
- **Tchad. Minister de L'agriculture et de la production animale., 1964.** Rapport annuel 1964, Fascicule VII : situation sanitaire. - N'Djaména : MAPA. 76-
- **Terry c., Dixon B.S., Matthew M., Jeanne G. & Hanna P.C., 1999.** Anthrax. The New England Journal of Medicine, 341 (11) : 815-826.
- **Titbal R.W., Turnbull P.C. & Hustson R.A., 1991.** The monitoring and detection of *Bacillus anthracis* in the environment. Soc. Appl. Bacteriol. symp ser, 20:9-18.
- **Tuchili LM. Pandey G. S., Sinyangwe P.G. & Kaji J., 1993.** Anthrax in cattle, Wildlife and humans in Zambia. The veterinary record, 132: 487-492.
- **Turnbull P.C.B., 1991.** ANTHRAX vaccine, past, present and future. Vaccine, .2: 533-539.
- **Turnbull P.C.B., 1999.** Definitive identification of *Bacillus anthracis* a review. 1. Applied Microbiol., 87 : 237-240.
- **Vijaikumar M., Devinder M. D., Thappa M., & Jeevankumar M., 2001.** Cutaneous anthrax: still a reality in India. Pediatric Dermatology, 18. (5) : 456
- **Xud. & Coté J.C., 2003.** Phylogenetic relationships between *Bacillus* species and related genera inferred from comparison of 3' end 16S rDNA and 5' end 16S-23S ITS nucleotide sequences. Int. J. Syst. Evol. Microbiol., 53, 695-704.
- **Young J.B., 1975.** Epizootie of anthrax in falls country Texas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 167 (9): 842-843.
- **World Health Organization, 1994.** Anthrax control and research, with special reference to national programme development in Africa: memorandum from a WHO meeting. Bull. World Health Org., 72 (1): 13-22.

- **World Health Organization, 1998.** Guide far the surveillance and control for anthrax in human and animals. 3^{ème} éd. - Genève: WHO. - 110 p.

SITES WEB

- Site web 1 (<http://galleryhip.com/bacillus-anthraxis-endospore.html>).
- Site web 2 (<https://www.superstock.com/stock-photography/anthracis#id=13947794>).
- Site web 3 (<https://www.superstock.com/stock-photography/Blood%20Agar>).

ANNEXE 1 : Rapport mensuel un Fiche mensuelle

Ministère de l'Elevage

.....

Unité -Travail -progrès

Direction des de l'Elevage et des Services vétérinaires

.....

Délégation d'élevage de :

.....

Secteur vétérinaire de :

.....

Poste vétérinaire de :

.....

À Transmettre par la voie hiérarchique à la Direction de l'Elevage et des Services Vétérinaires

Bp.750

N'Djaména

Mois de :

Situation sanitaire

Affections Constatées	Lieu	Localité	Nombre des foyers		Nombre d' animaux						observa tion
			ancien	nouveau	Dans le foyer	Malades	Mort	Abattus	détruits	traité	

Les informations épidémiologiques sont recueillies sur cette fiche par les chefs de postes vétérinaires et envoyées mensuellement à la Direction de l'élevage via les secteurs puis les délégations.

Annexe 2 : Protocole de surveillance de charbon bactérien

Objectifs de la surveillance	Connaître la prévalence et la repartions géographique	
Diagnostic de la maladie	Symptômes	Lésions
	Mort subite, écoulement sanguinolent au niveau des orifices naturels, oedèmes de poitrine, de l'auge et des organes génitaux chez les équins et arsins	Sang noir et incoagulable, hypertrophie de la rate, congestion généralisée des viscères et muqueuses, écoulement de sang incoagulable au niveau des orifices naturelles (anus, narine, fourreaux...)
Ce qu'il faut faire en cas de suspicion	<ul style="list-style-type: none"> -Remplir une fiche enquête de charbon, charbon bactérien -réaliser et conditionner les prélèvements, -remplir la fiche des prélèvement , -Si plusieurs élevage sont atteints dans un même village, remplir une fiche enquête par élevage touché et réaliser les prélèvements dans deux (2) des élevages touchés. -Envoyer les fiches d'enquête et de prélèvement à la cellule d'animation du répimat, 	
Prélèvements sur l'animal vivant		

Lieux de prélèvement	nature	Conditionnement et conservation
Veine jugulaire, œdème, rectum (en cas des diarrhée sanguinolente)	-Frottis sanguins ou des sérosités sur lame porte objet bien séchée à l'abri de poussière et des mouche et emballé par une feuilles et mis dans pot, bien protégé	Les lames sont à emballer dans un papier propre ficeler et à placer dans un pot pour le transport
	-écouvillon du sang ou de sérosité -sang entier dans tube contenant un anticoagulant	Conserver à 4°C et transporter sous chaîne de froid.
	Sang répandu sur un morceau de coton ou sur la paroi interne d'un tube ou d'un pot à bien sécher à l'abri de poussière et des mouches	Mettre dans un pot de 60 ml; la chaîne de froid n'est pas nécessaire.

Prélèvement sur un cadavre

Lieux de prélèvement	Réalisation et nature des prélèvements	Conditionnement et conservation et acheminement
Veine jugulaire, organes après autopsie, naturels	-Frottis sanguin ou sérosité ,calque d'organes sur lame porte objet bien séchée à l'abri de poussière et des mouche et emballé par une feuille et mis dans pot -Sang répandu sur un morceau de coton ou sur la paroi interne d'un tube ou d'un pot à bien sécher à l'abri de poussière et des mouches	Conserver à la température ambiante et transporter sans chaîne de froid.
	Morceau d'organes(poumons, rate, foies)	
Précaution à prendre	Si vous être sur qu'il s'agit d'un cadavre d'un atteint de charbon préleve un morceau de lobe d'une oreille de préférence de coté où est couché le cadavre ou le sang qui s'échappe des orifices ou veineux	Conserver à 4°C et transporter sous chaîne de froid.
	Si vous vous êtes rendus compte après l'ouverture d'un cadavre alors prélever surtout des organes ou séché du sang sur un morceau du coton ou sur la paroi interne d'un tube ou d'un pot.	Conserver à la température ambiante et transporter sans chaîne de froid.
	<ul style="list-style-type: none"> -éviter de contaminer le sol par le sang charbonneux, -éviter de vous contaminer lors des manipulation 	

Annexe 3 : Fiche de suspicion de charbon bactérien

Préfecture :

Sous-Préfecture :

Village :

Eleveur (nom) :

Race de bovins : Arabe

M'Bororo

Kouri

Métis

Race de petits ruminants :

ou Peul

imi ou Sud

Type d'élevage : Sédentaire

semi-sédentaire

Transhumant

Axes de transhumance :

Situation observée dans l'élevage visité :

	bovins	ovins	Caprins	équins	asins	camelins
Effectif total						
Malades						
Déjà morts						
Symptômes						
Observés <input type="checkbox"/>						
Rapportés <input type="checkbox"/>						
Lésions						
Observés <input type="checkbox"/>						
Rapportés <input type="checkbox"/>						

DATE d'apparition du premier cas : / /

Quelle sont la quantité et la nature des insectes hématophages présents :

Glossines Tabanides Stomoxes Hippobosques

Très nombreux Nombreux Peu Absence

Où se fait l'abreuvement des animaux : puits forage mare unique

Mare multip autre.....

Quel est le lieu de pâture des animaux :

Disponible fourrager : Très bon Bon Moyen Mauvais

D'où vient la maladie selon l'éleveur ?

Est-ce la première fois la maladie apparaît dans l'élevage ? OUI NON

Quels sont les dates d'apparition les fois précédentes ?

...../..... /..... /..... /.....

Des prélèvements ont-ils été réalisés à l'issue de cette visite ? OUI NON

Agent :

Date / /

Signature :

Annexe 4 : FICHE DE PERELAVEMENT

Maladies suspectées <input type="text"/>		Nom de l'agent <input type="text"/>		Pos <input type="text"/>	
Date de la visite <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>		Nom du propriétaire <input type="text"/>		village <input type="text"/>	
N° de l'animal <input type="text"/>		Espèces <input type="text"/>		Rac <input type="text"/>	
		Age (mois) <input type="text"/>		Sex <input type="text"/>	
Date d'apparition des symptômes <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>					
SYMPTOMES			LESIONS		
1 <input type="text"/>			1 <input type="text"/>		
2 <input type="text"/>			2 <input type="text"/>		
3 <input type="text"/>			3 <input type="text"/>		
4 <input type="text"/>			4 <input type="text"/>		
5 <input type="text"/>			5 <input type="text"/>		
Vacciné ?		Oui <input type="checkbox"/>		Non <input type="checkbox"/>	
Nom du Vaccin Utilisé		<input type="text"/>		Traité ?	
Date de la vaccination		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>		Oui <input type="checkbox"/>	
				Non <input type="checkbox"/>	
Nom du produit utilisé		<input type="text"/>		Date de traitement	
Date de la vaccination		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	
Observations <input type="text"/>					
Nature des prélèvements réalisés					
<input type="text"/>			<input type="text"/>		
<input type="text"/>			<input type="text"/>		
<input type="text"/>			<input type="text"/>		
N° de l'animal <input type="text"/>		Espèce <input type="text"/>		Rac <input type="text"/>	
		Age (mois) <input type="text"/>		Sexe <input type="text"/>	
Date d'apparition des symptômes <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>					
SYMPTOMES			LESIONS		
1 <input type="text"/>			1 <input type="text"/>		
2 <input type="text"/>			2 <input type="text"/>		
3 <input type="text"/>			3 <input type="text"/>		
4 <input type="text"/>			4 <input type="text"/>		
5 <input type="text"/>			5 <input type="text"/>		
Vacciné ?		Oui <input type="checkbox"/>		Non <input type="checkbox"/>	
Nom du Vaccin Utilisé		<input type="text"/>		Traité ?	
Date de la vaccination		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>		Oui <input type="checkbox"/>	
				Non <input type="checkbox"/>	
Nom du produit utilisé		<input type="text"/>		Date de traitement	
Date de la vaccination		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>		<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	
Observations : <input type="text"/>					
Nature des prélèvements réalisés					
<input type="text"/>			<input type="text"/>		
<input type="text"/>			<input type="text"/>		
<input type="text"/>			<input type="text"/>		

Nom et Prénom	-KASSAH LAOUR WALID -ROUABAH ABD EL DJALIL -MAKHLOUF RAMZI Date de Soutenance :15 /06/2015
Titre	Approche descriptive du <i>Bacillus anthracis</i> dans l'Est Algérien
Nature du diplôme :	Master en génétique moléculaire
Résumé	<p>Le charbon bactérien est une vieille zoonose majeure qui continue de causer des pertes humaines et animales dans les continents africain et asiatique et engendre un climat de peur dans d'autres continents. Pour notre pays L'Est d'Algérie est endémique et classé parmi les grands foyers de cette maladie prioritaire et surveillé depuis 2004 par le Réseau d'épidémiologie-surveillances des Maladies Animales.</p> <p>L'objectif de ce travail est de présenter les résultats des données de deux mois de surveillances afin de les améliorer, et de les rendre diffusables et de proposer s'il y a lieu de nouvelles mesures innovatrices.</p> <p>Les bases des données ont été constituées des fiches et des prélèvements effectués sur le terrain par les agents de surveillance et envoyés au laboratoire d'Elbàrawia Lekhroub wilaya de Constantine. Les données provenant des fiches et des résultats d'analyses des prélèvements enregistrés entre 2004 et 2014.</p> <p>Les paramètres de la morbidité, la mortalité, le pourcentage de confirmation des suspicions, les localités les plus infectées, Ainsi que les caractérisations moléculaires des souches isolées ont été les principales informations recherchées. Sur le plan épidémiologique les archives des données sanitaires des services vétérinaires de 1994-2014 ont été consultées et traitées à titre comparatif.</p>
Mots clés :	charbon bactérien, épidémiologie, <i>Bacillus anthracis</i> .
Laboratoire de recherche	Laboratoire de microbiologie, Faculté des Sciences de la nature, UFM de Constantine. Laboratoire de microbiologie d'Elbàrawia el khroub wilaya de constantine
Directeur	Mr TEBBANI.F (Maître assistant- UFM Constantine).
Membres de jury :	Président : Mme SATTI.D (Professeur- UFM Constantine). Examinatrices : Mr REZGOUNE.ML(Maître assistant- UFM Constantine).

