

1029THV-1



1029THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE "SAAD DAHLEB BLIDA"
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

THEME

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA TUBERCULOSE BOVINE***

Présenté par

YAHIAOUI ABDELAZIZ

&

KABOUCHE NACER EDDINE

JURY

- **Dr AKLOUL K** Maitre assistant A ISV B Président
- **Dr BENALI A.R** Maitre assistant ISV B Examineur
- **Dr SAHRAOUI N** Maitre de conférences A ISV B Promotrice

PROMOTION : 2014 / 2015

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE "SAAD DAHLEB BLIDA"
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

THEME

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA TUBERCULOSE BOVINE***

Présenté par

YAHIAOUI ABDELAZIZ

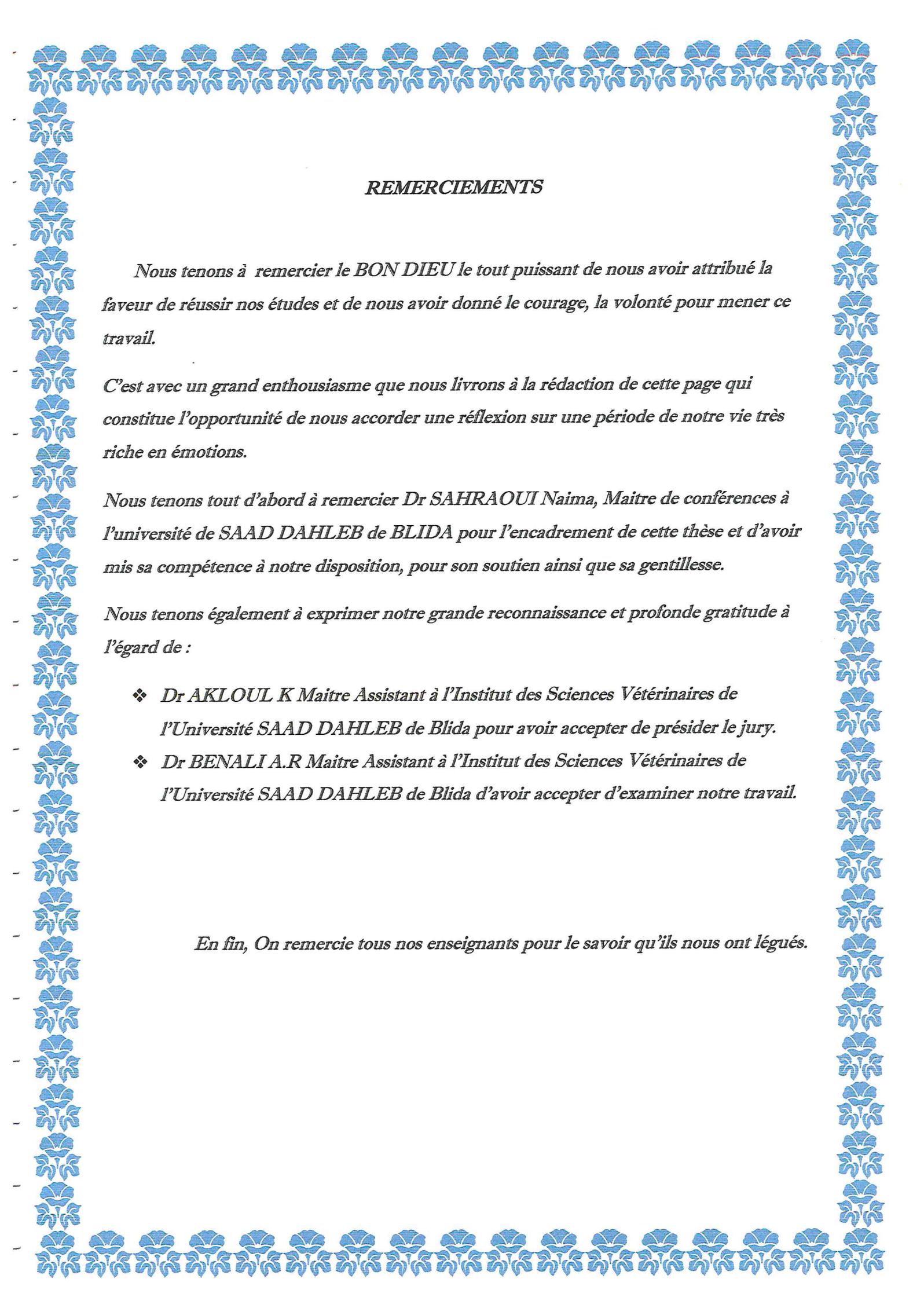
&

KABOUCHE NACER EDDINE

JURY

- **Dr AKLOUL K** Maitre assistant A ISV B Président
- **Dr BENALI A.R** Maitre assistant ISV B Examineur
- **Dr SAHRAOUI N** Maitre de conférences A ISV B Promotrice

PROMOTION : 2014 / 2015



REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le BON DIEU le tout puissant de nous avoir attribué la faveur de réussir nos études et de nous avoir donné le courage, la volonté pour mener ce travail.

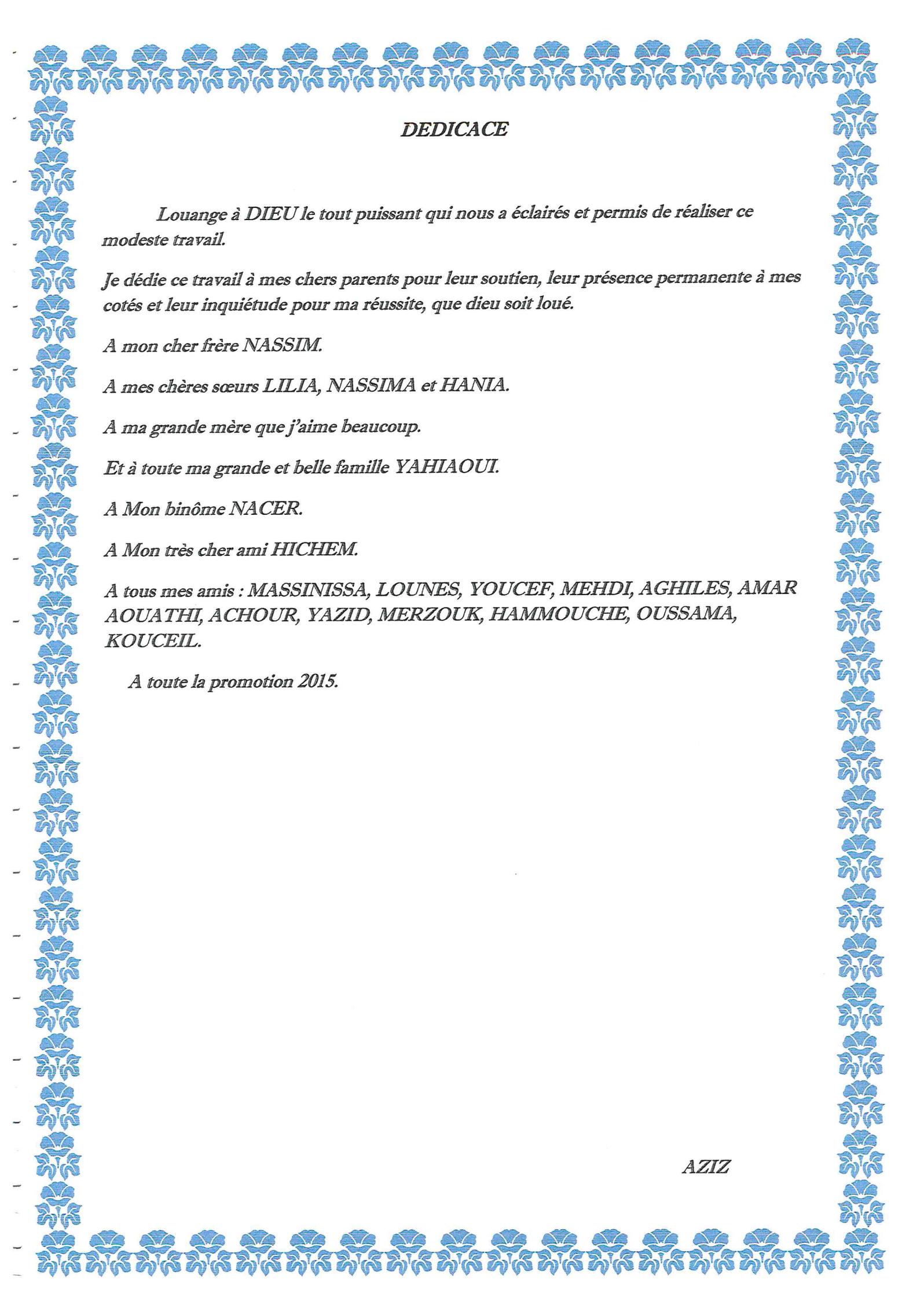
C'est avec un grand enthousiasme que nous livrons à la rédaction de cette page qui constitue l'opportunité de nous accorder une réflexion sur une période de notre vie très riche en émotions.

Nous tenons tout d'abord à remercier Dr SAHRAOUI Naima, Maitre de conférences à l'université de SAAD DAHLEB de BLIDA pour l'encadrement de cette thèse et d'avoir mis sa compétence à notre disposition, pour son soutien ainsi que sa gentillesse.

Nous tenons également à exprimer notre grande reconnaissance et profonde gratitude à l'égard de :

- ❖ Dr AKLOUL K Maitre Assistant à l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université SAAD DAHLEB de Blida pour avoir accepté de présider le jury.*
- ❖ Dr BENALI A.R Maitre Assistant à l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université SAAD DAHLEB de Blida d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

En fin, On remercie tous nos enseignants pour le savoir qu'ils nous ont légués.



DEDICACE

Louange à DIEU le tout puissant qui nous a éclairés et permis de réaliser ce modeste travail.

Je dédie ce travail à mes chers parents pour leur soutien, leur présence permanente à mes cotés et leur inquiétude pour ma réussite, que dieu soit loué.

A mon cher frère NASSIM.

A mes chères sœurs LILIA, NASSIMA et HANIA.

A ma grande mère que j'aime beaucoup.

Et à toute ma grande et belle famille YAHIAOUI.

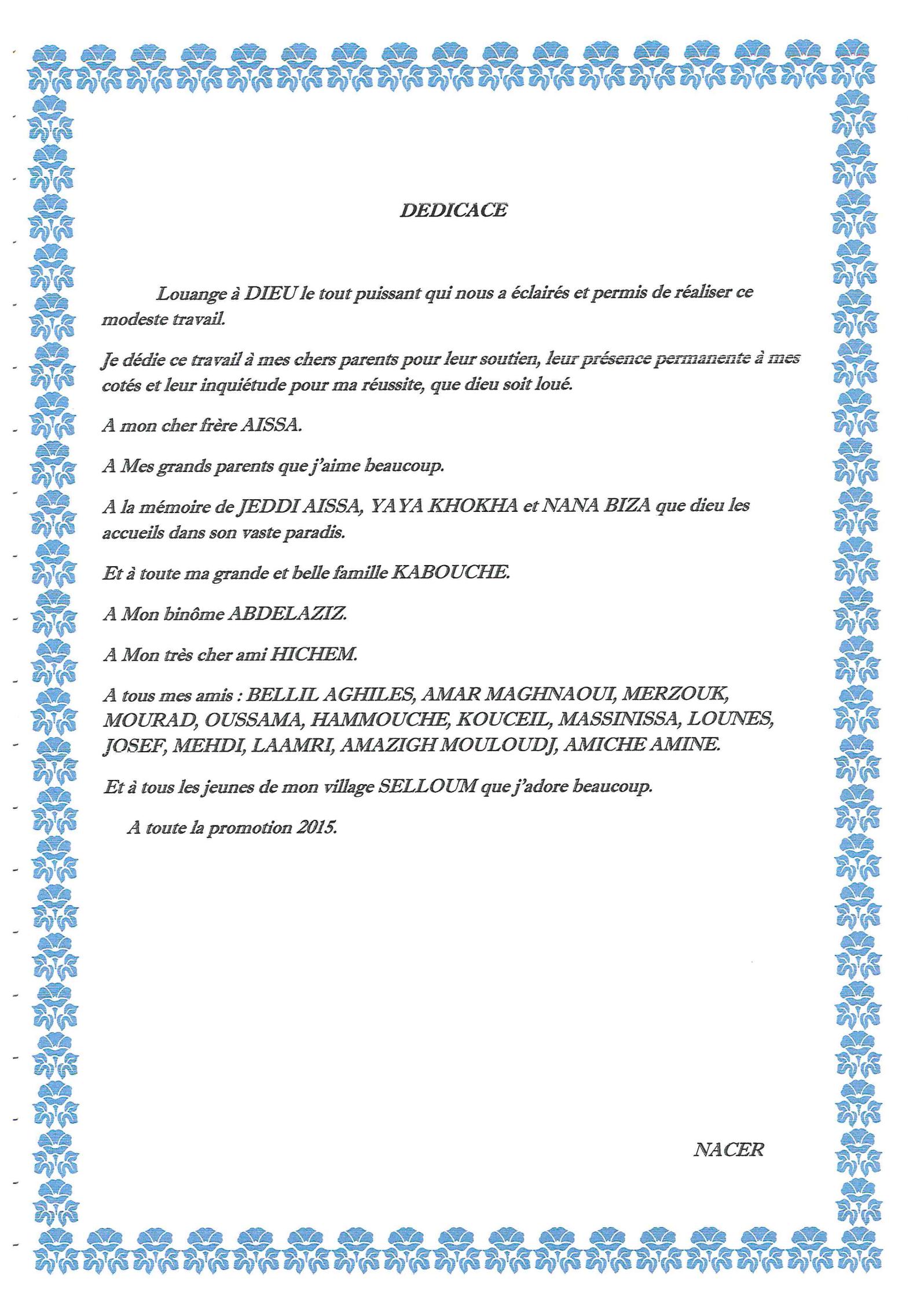
A Mon binôme NACER.

A Mon très cher ami HICHEM.

A tous mes amis : MASSINISSA, LOUNES, YUCEF, MEHDI, AGHILES, AMAR AOUATHI, ACHOUR, YAZID, MERZOUK, HAMMOUCHE, OUSSAMA, KOUCEIL.

A toute la promotion 2015.

AZIZ



DEDICACE

Louange à DIEU le tout puissant qui nous a éclairés et permis de réaliser ce modeste travail.

Je dédie ce travail à mes chers parents pour leur soutien, leur présence permanente à mes cotés et leur inquiétude pour ma réussite, que dieu soit loué.

A mon cher frère AISSA.

A Mes grands parents que j'aime beaucoup.

A la mémoire de JEDDI AISSA, YAYA KHOKHA et NANA BIZA que dieu les accueille dans son vaste paradis.

Et à toute ma grande et belle famille KABOUCHE.

A Mon binôme ABDELAZIZ.

A Mon très cher ami HICHEM.

A tous mes amis : BELLIL AGHILES, AMAR MAGHNAOUI, MERZOUK, MOURAD, OUSSAMA, HAMMOUCHE, KOUCEIL, MASSINISSA, LOUNES, JOSEF, MEHDI, LAAMRI, AMAZIGH MOULOUDJ, AMICHE AMINE.

Et à tous les jeunes de mon village SELLOUM que j'adore beaucoup.

A toute la promotion 2015.

NACER

SOMMAIRE

Résumé en Français

Résumé en Anglais

Résumé en Arabe

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction01

Chapitre I : Généralités sur la tuberculose

I.1- Définition02

I.2- Historique02

I.3- Importance 03

 I.3-a- Sur le plan économique 03

 I.3-b- Sur le plan hygiénique04

I.4- Habitat et distribution04

 I.4-a- Habitat04

 I.4-b- Distribution04

 I.4-c- Répartition géographique de la tuberculose dans le monde04

Chapitre II : Classification et caractères

II.1- Taxonomie07

II.2- Classification.....07

 II.2-A Mycobacteriums pathogènes08

 II.1-B- Mycobactéries opportunistes08

 II.1-C- Mycobactéries saprophytes09

II.3- Morphologie09

II.4- Caractères biologiques10

II.4-A- Habitat	10
II.4-B- L'acido- alcoolo- résistance (AAR)	10
II.4-C- Multiplication	11
II.5- Caractères cultureux	11
II.5-a- La température	11
II.5-b- Ph	11
II.5-c- Milieu	11
II.6- Caractères biochimiques	11
II. 7- Caractères bactériologiques.....	12
II. 7-a- Résistance et sensibilité aux agents physiques et chimiques.....	12
II. 7-b- Sensibilité aux antibiotiques	12
II.6- La génétique	12
Chapitre III : Etude Epidémiologique	
III.1- Epidémiologie descriptive	13
III.1-a- Espèces sensibles à <i>M. bovis</i>	13
III.1-b- Evolution de la tuberculose	13
III.2- Epidémiologie analytique	13
III.2-a- Source de la contagion	13
III.2-a-1- Les animaux tuberculeux	13
III.2-a-2- Matières virulentes	14
III.2-a-2-1- Organes et ganglions	14
III.2-a-2-2- Sang	14
III.2-b- Résistance de la bactérie	14
III.2-c- Modalités de contagions	14
III.2-c-A- Transmission de la maladie.....	14
III.2-c-B- Mode de transmission.....	15
III.2-c-B-1- Transmission verticale	15

III.2-c-B-2- Transmission horizontale	15
III.2-c-C- Voies de pénétration	16
III.3- Epidémiologie synthétique	16
Chapitre IV : Etiologie, pathogénie	
IV.1- Etiologie	17
IV.2- Pathogénie	17
IV.2-a- Conditions de l'infection	17
IV.2-b- Étapes de l'infection	17
IV.2-b-1- Etape primaire ou primo-infection	17
IV.2-b-2- Etape secondaire	18
Chapitre V : Immunologie	
V.1- Développement de l'immunité Antituberculeuse	19
V.1-A- Réaction cellulaire	19
V.1- B- Réaction à médiation humorale	19
V.2- Développement de l'état d'hypersensibilité retardée (HSR)	19
Chapitre VI : Etude symptomatique et lésionnelle	
VI.1- Les symptômes	21
VI.1-A- Fréquence et importance des formes cliniquement silencieuses	21
VI.1-B- Grande variété des aspects cliniques	21
VI.1-B-a- Symptômes généraux	21
VI.1-B-b- Symptômes Locaux	22
VI.1-B-b-1- Tuberculose pulmonaire	22
VI.1-B-b-2- Tuberculose intestinale	22
VI.1-B-b-3- Tuberculose mammaire	23
VI.1-B-b-4- Tuberculose des organes génitaux	23
VI.1-B-b-5- La tuberculose des os	24
VI.1-B-b-6- Autres localisations	24

VI.2- Lésions	24
VI.2-A- Lésions microscopiques	24
VI.2-B- Lésions macroscopiques	25
VI.2-B-1- Lésions pulmonaires	25
VI.2-B-2- Lésions des séreuses	26
VI.2-B-3- Lésions intestinales	27
VI.2-B-4- Lésions mammaires	28
VI.2-B-5- Lésions ganglionnaires.....	28
VI.2-B-6- Lésions génitales	30
VI.2-B-7- Lésions osseuses	30

Chapitre VII : Méthodes de dépistage par la tuberculination

VII.1- La tuberculination	33
VII.1-A- La tuberculine	33
VII.1-B- Allergie tuberculeuse	34
VII.2- Différentes méthodes de tuberculination	34
VII.2-A- Epreuve tuberculinique intradermique simple	35
VII.2-B- Epreuve tuberculinique intradermique comparative	35
VII.2-C- Epreuve thermique de courte durée	35
VII.2-D- Epreuve de la tuberculination intraveineuse	35
VII.2-E- l'épreuve de STROMON	35
VII.3- Réalisation de la tuberculination	36

Chapitre VIII : Diagnostic de la tuberculose

VIII.1- Diagnostic clinique	39
VIII.2- Diagnostic différentiel	39
VIII.3- Diagnostic nécropsique.....	39
VIII.4- Diagnostic allergique	40
VIII.4-a- La tuberculine	40
VIII.4-b- injection intradermique	40
VIII.4-c- Intradermoréaction simple (I.D.S).....	40
VIII.4-d- Intradermoréaction comparative (I.D.C)	40

VIII.5- Diagnostic bactériologique	40
VIII.5-a- Bactérioscopie	40
VIII.5-b- Culture bactérienne.....	42
VIII.6- Diagnostic sérologique	43
VIII.7- Diagnostic histopathologique.....	43
VIII.8- Diagnostic par biologie moléculaire.....	43
VIII.9- Diagnostic allergique	44
Chapitre IX : Traitement et prophylaxie	
IX.1-Traitement.....	45
IX.1-Prophylaxie.....	45
Conclusion	47
Recommandations	48

RÉSUMÉ:

Chez les bovins, la tuberculose est une maladie infectieuse chronique qui provoque des lésions anatomiques caractéristiques ayant la forme de nodules (ou de «tubercules», terme d'origine latine qui a donné son nom à la maladie).L'évolution de la pathologie est généralement insidieuse et difficilement détectable chez l'animal vivant. Les lésions des organes sont variées, ce qui rend difficile l'interprétation des constats effectués lors du contrôle des viandes. L'infection est principalement provoquée par la bactérie *Mycobacterium bovis*, occasionnellement dans certains pays, notamment certaines régions, par *Mycobacterium caprae* et, rarement, par *Mycobacterium tuberculosis*. C'est principalement cette dernière qui déclenche la tuberculose chez l'homme. La tuberculose est une maladie présente dans le monde entier. Elle se transmet de l'homme à l'animal et vice versa.

Il s'agit de ce que l'on appelle une zoonose. Autrefois, le principal mode de contamination chez l'homme était la consommation de lait cru provenant de vaches atteintes de la tuberculose de la mamelle. La pasteurisation du lait et les programmes de lutte menés pendant de longues années à l'échelle du pays ont toutefois permis de réduire drastiquement les cas de tuberculose chez l'homme.

Mots clés : tuberculose bovine, tubercules, *Mycobacterium bovis*, zoonose.

SUMMARY:

In cattle, tuberculosis is a chronic infectious disease that causes characteristic anatomical lesions in the form of nodules (or "tubers", a term Latin origin which has given its name to the disease). The pathology evolution is usually insidious and difficult to detect in the living animal. The organ damages are varied, making it difficult to interpret the observations made during the inspection of the meat. The infection is mainly caused by the bacterium *Mycobacterium bovis*, occasionally in some countries, particularly some areas by *Mycobacterium caprae* and rarely by *Mycobacterium tuberculosis*. It is mainly the latter which triggers the tuberculosis in humans. Tuberculosis is a disease present worldwide. It is transmitted from humans to animals and vice versa.

This is what is called a zoonosis. Formerly, the main mode of transmission in humans was the consumption of raw milk from cows with Tuberculosis of the mammal. Pasteurization of milk and control programs run for many years throughout the country, however, allowed to drastically reduce the incidence of tuberculosis in humans.

Key words: bovine tuberculosis, tubers, *Mycobacterium bovis*, zoonosis.

ملخص :

عند البقر، السل مرض معد مزمن يسبب اضرار تشريحية مميزة في شكل عقيدات (أو "درنات"، وهو مصطلح من أصل لاتيني، التي أعطت اسمها للمرض) . تطور هذا المرض عادة ما يكون بدون اعراض ويصعب اكتشافه لدى الحيوانات الحية.

الاضرار على مستوى الاعضاء متنوعة، مما يجعل من الصعب تفسير الملاحظات التي تظهر خلال عملية التفطيش على اللحوم. وتسبب العدوى بصورة رئيسية من قبل البكتيريا المتفطرة البقرية، في بعض الأحيان و في بعض البلدان، ولا سيما في بعض المناطق عن طريق البكتيريا المتفطرة العنزية ونادرا ما تكون عن طريق البكتيريا المتفطرة. هذه الاخيرة هي السبب الرئيسي في مرض السل لدى البشر. السل هو مرض موجود في جميع أنحاء العالم. فهو ينتقل من البشر إلى الحيوانات، والعكس بالعكس.

هذا هو ما يسمى مرض حيواني المصدر. سابقا، كان الوسيلة الرئيسية لانتقال العدوى لدى البشر استهلاك الحليب الخام من الأبقار المصابة بالسل من الضرع. بسترة الحليب و برامج المحاربة والتحكم التي استخدمت لسنوات عديدة في جميع أنحاء البلاد، سمح بتخفيض هام في معدل الإصابة بالسل لدى البشر.

كلمات المفتاح : السل البقري. درنات. البكتيريا الفطرية. مرض حيواني المصدر.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des mycobactéries atypiques selon RUNYON.....	07
Tableau II : Caractères généraux des lésions tuberculeuses.....	25

LISTE DES FIGURES

Figure n° 01 : Répartition géographique de la tuberculose pour l'année 2011.....	05
Figure n° 02 : Transmission de <i>Mycobacterium bovis</i>	15
Figure n° 03 : Bovin, reins: présence sur la surface de nodules partiellement caséifiés, partiellement jaunâtres et gras mais non caséifiés, se chevauchant les uns les autres.....	24
Figure n° 04 : Bovin, poumon: altérations granulomateuses avec cavités (tuberculose pulmonaire chronique).....	26
Figure n° 05 : Bovin, cage thoracique avec plèvre Gros plan du tubercule Sur la plèvre (maladie perlée).....	27
Figure n°06 : Vache laitière, 4 ans, ganglion lymphatique mésentérique: caséifié.....	27
Figure n°07 : Vache laitière, 6 ans, ganglion lymphatique mammaire : Hypertrophié et activé.....	28
Figure n°08 : Bovin, poumon avec ganglions lymphatiques: les ganglions, Lymphatiques régionnaires d'organes atteints sont de taille normale ou hypertrophiés Et sont recouverts de petits nodules clairement délimités, caséifiés et calcifiés.	29
Figure n°09 : Génisse, 12 mois, ganglion lymphatique médiastinal: activé, avec hypertrophie hémorragique et contraste marqué entre cortex et médullaire.....	30
Figure n °10 : Vache laitière, mamelle: recouverts de façon régulière de tubercules caséifiés et calcifiés; les ganglions lymphatiques de la mamelle présentent également des tubercules similaires (tuberculose miliaire disséminée, tuberculose de la mamelle).....	31
Figure n °11 : Génisse, 2 ans et demi : poumons : tubercule caséifié.....	32
Figure n°12 : Lecture du résultat de la tuberculation.....	37
Figure n° 13 : Bacille tuberculeux sous microscope optique après coloration de Ziehl-Neelsen	41
Figure n° 14 : Bacilles tuberculeux sous microscope après coloration à l'auramine.....	42

LISTE DES ABREVIATIONS

ACIA : Agence Canadienne d'Inspection des Aliments.

BAAR: Bacille acido-alcoolo-resistant.

BCG : Bacille de Calmette et Guérin.

C° : Degrés Celsius.

DPP : Dérivé protéique purifié.

ENVF : Ecole Nationale Vétérinaire Française.

FAO: Food and Agriculture Organization.

HSR : Hypersensibilité retardée.

IDC : Intra-dermo-tuberculation comparative.

IDR : Intradermo-réaction.

IDS : Intra-dermo-tuberculation simple.

M: Mycobacterium.

μ: Micron.

Min: Minute.

μm: Micromètre.

OIE: Office International des Epizooties.

PCR : Polymérase Chain Réaction.

UI : Unité Internationale.

UV : Ultra-violet.

INTRODUCTION

CHAPITRE I
GENERALITES SUR LA
TUBERCULOSE

I. 1- Définition :

La tuberculose bovine est une maladie contagieuse, débilitante. Elle est causée par le bacille *Mycobacterium bovis* (*M.bovis*) appartenant au complexe *Mycobacterium*, qui comprend aussi *M.tuberculosis* et *M.avium*. Les ganglions lymphatiques sont le siège primaire de l'infection, mais d'autres organes comme les poumons sont également atteints lorsque la maladie est à un stade avancé. (22)

I. 2- Historique :

La tuberculose est considérée comme une maladie très ancienne, elle a toujours fait un ravage dans l'espèce humaine. Des études menées sur des lésions osseuses vertébrales appartenant à des momies égyptiennes, ont démontrées après séquençage et analyse des fragments d'ADN la présence de *Mycobacterium bovis*. (58)

Entre 1478 et 1557, **JERALAMON** et **FRECASTRO** ont déclaré que la tuberculose est incriminée à un organisme interhumain. (35)

En 1810, **LAINNEC** utilisa le stéthoscope pour effectuer une étude clinique complète de la maladie pour confirmer que les lésions « perlières » ou « pommelières » des bovidés étaient de nature tuberculeuse.

En 1865, **VELLIMIN** montra que la tuberculose humaine est transmissible par inoculation au lapin et au cobaye. Une année plus tard, il affirmera également l'unicité de la tuberculose humaine et bovine. (24)

En 1882, **Robert KOCH** mit en évidence le bacille tuberculeux à partir de lésions humaines (actuellement nommé *Mycobacterium tuberculosis*), puis le cultiva sur sérum de cheval coagulé. Pour **KOCH**, ce bacille était responsable de la tuberculose des bovins, du singe, du cobaye, du lapin et de poule. (7)

En 1890, **MAFUCCI** mit en évidence la spécificité de la tuberculose aviaire. (58)

Quelques années plus tard, **SMITH** montrait que le bacille responsable de la tuberculose des bovins était différent de celui de la tuberculose humaine et qu'il existait 3 espèces : *M. tuberculosis* (bacille humain), *M. avium* (bacille aviaire) et *M. bovis* (bacille bovin). (58)

En 1890, **KOCH** arrive à mettre au point « la lymphe tuberculeuse » ou vieille tuberculine qui, appliquée sur des sujets atteints de tuberculose entraîne l'aggravation de leur maladie : 80% de ces malades décédaient. (30)

En 1891, **GUTMAN** utilise la tuberculine pour le diagnostic allergique de la tuberculose. (30)

Entre 1908 et 1920, **Albert CALMETTE** (médecin et bactériologiste) et **Camille GUERIN** (vétérinaire et biologiste) repiquent une souche de *Mycobacterium bovis* sur une pomme de terre biliée afin de diminuer son pouvoir pathogène et découvrent ainsi le **B.C.G.** (Bacille de **CALMETE** et **GUERIN**) qui fut appliqué pour la première fois chez l'homme en 1921. (7)

En 1953, **BUHLER** et **POLLAK** isolent le *Mycobacterium kansasii* qui est le point de départ des recherches sur les mycobactéries atypiques qui interviennent en pathologie humaine. (45)

En 1955, les premières initiations de l'antibiothérapie pour la tuberculose humaine ont été réalisées grâce à la découverte de la cyclosporine en 1960 et de la capréomycine en 1963. L'éthambutol et la rifampicine plus tard en 1967.

En 1955, la cyclosporine, en 1958 l'éthionamide. (42)

En 1960, la capréomicine, en 1963 l'éthombutale et en 1967, la rifampicine comme antibiotique pour le traitement de la tuberculose humaine. (42)

En 1968, la description de la mycobactérie enfin connue.

I. 3- Importance :

On estime l'importance de la tuberculose sur deux plans :

a) Sur le plan économique :

La tuberculose animale entraîne des pertes considérables de viande suite aux saisies de carcasses et d'abats infectés aux niveaux des abattoirs, des pertes en lait, des pertes de cheptel suite à la réforme des animaux diagnostiqués positifs en plus la difficulté de l'exportation. (45)

On estime que les animaux infectés perdent 10% à 25% de leur valeur économique. (12)

b) sur le plan hygiénique :

La tuberculose bovine est considérée comme une zoonose majeure. (24)

La tuberculose d'origine bovine joue un rôle dans la contamination humaine et sa proportion est diminuée après l'obligation de pasteurisation du lait. (7)

I. 4- Habitat et distribution :

I. 4-a -Habitat :

Ces bactéries ont une distribution ubiquitaire, elles se rencontrent dans la nature où elles vivent en saprophytes, mais également chez l'Homme et les animaux où elles se comportent soit en commensales soit en pathogènes. Quelques espèces sont pathogènes strictes pour l'homme et d'autres pour l'animal.

I. 4-b -Distribution :

La tuberculose bovine à une distribution très vaste, elle se compte parmi les maladies les plus répandues et les plus dévastatrices dans les pays en voie de développement.

Si l'incidence sur les réagissants est estimée à 5% de la population mondiale, cela signifie que plus de 50 millions de bovins sont infectés. (7)

I. 4-c -Répartition géographique de la tuberculose dans le monde :

La tuberculose bovine à une répartition mondiale, cela est dû à la résistance de *mycobacterium bovis* dans la nature et à la plupart des agents physiques et chimiques. (7)

Cette distribution est augmentée sous l'influence des grandes variations de prévalence ainsi que l'absence de contrôle et de dépistage sur les animaux infectés provenant de foyers infectés (figure 1).

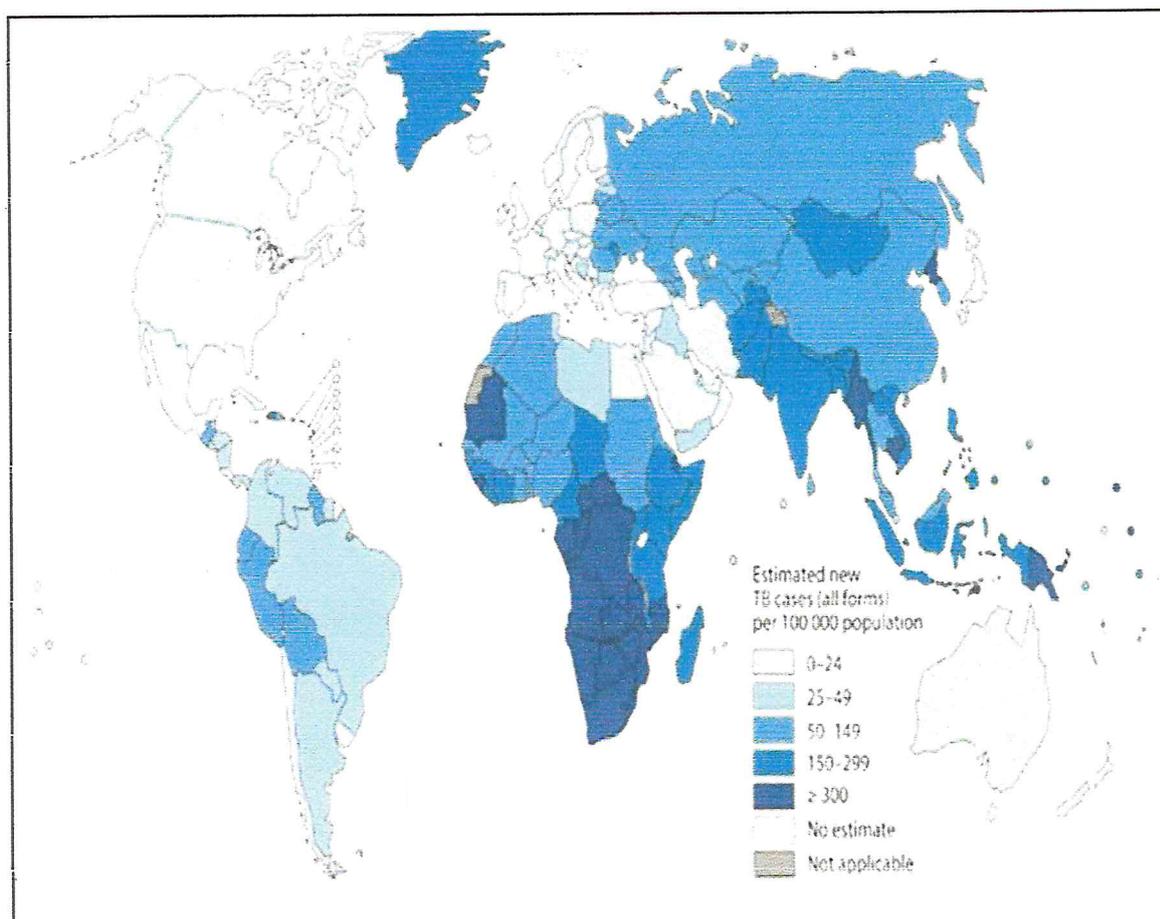


Figure n° 01 : Répartition géographique de la tuberculose pour l'année 2011. (48)

L'Afrique :

L'Algérie figure parmi les pays englobant une incidence très élevée soit plus de 1000 foyers par rapport au autres pays suivi du Maroc soit 101 à 1000 foyers, qui est également suivi de la Tunisie 11 à 100 foyers, l'incidence la plus faible est celle signalée en Lybie, en Cameroun et en Madagascar soit 1 à 10 foyers avec absence des foyers dans le soudan.

L'Algérie :

Selon les statistiques rapportées par le ministère de l'agriculture et de développement rural en 2007 et sur un effectif de 235583 de bovins abattus, on a enregistré 1514 bovins atteints de tuberculose. (40)

L'Europe :

La fréquence la plus élevée soit plus de 1000 foyers est celle déclarée au Royaume Unit, en Irlande et en Italie, Tandis que la fréquence la plus faible soit de 1 à 10 foyers déclarés en Belgique et en Allemagne et à l'Autriche. Aucun cas de tuberculose bovine n'a été signalé en Suède et en Finlande. (48)

L'Amérique :

La fréquence la plus élevée soit plus de 1000 foyers et celle enregistrée dans la région du sud (le Mexique), alors que celle signalée aux Etats Unies et au Canada la plus faible soit de 1 à 10 foyers à Cuba et à Haïti. (48)

L'Australie :

C'est le continent le faiblement atteint par rapport aux précédents dont la fréquence la plus faiblement signalée soit 1 à 10 foyers est celle de l'Australie entière, et en Tasmanie. Tandis qu'en Nouvelle Zélande, elle est plus élevée, de l'ordre de 100 à 1000 foyers alors qu'aucun cas n'a été déclaré dans la Nouvelle Calédonie. (48)

CHAPITRE II
CLASSIFICATION ET
CARACTERES

II. 1- Taxonomie :

La tuberculose bovine est causée par *Mycobacterium bovis* qui est une bactérie classée dans l'ordre des Actinomycetales, la famille Mycobacteriaceae et appartenant au genre *Mycobacterium*. Toutes les bactéries de cet ordre possèdent une propriété tinctoriale particulière : l'acido-alcool-résistance à la coloration de Ziehl Neelsen.

II. 2-Classification :

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries appartenant à l'ordre des ACTINOMYCELATES, à la famille des MYCOBACTERIAECAE, et au genre MYCOBACTERIUM. On distingue trois groupes dans la famille des mycobactéries : les mycobactéries pathogènes (*M. bovis*), les mycobactéries opportunistes et les mycobactéries saprophytes. (41)

Les deux derniers groupes sont dits atypiques ou non tuberculeux. (4) Ils sont classés en quatre groupes. (53) (Tableaux I).

Tableau I : Classification des mycobactéries atypiques selon RUNYON.

I Photochromogènes	II Scotochromogènes	III Non photochromogènes	IV Croissance rapide
<i>M. kansasii</i> *	<i>M. scrofulaceum</i> *	<i>M. avium</i> *	<i>M. fortuitum</i> *
<i>M. marinum</i> *	<i>M. parafinicum</i>	<i>M. intracellulare</i> *	<i>M. abscessus</i> *
	<i>M. aquae</i>	<i>M. non-chromogenicum</i>	<i>M. borstelense</i> *
	<i>M. felavescens</i>	<i>M. xenopi</i> *	<i>M. phlei</i>
		<i>M. gastri</i>	<i>M. smegmatis</i>
		<i>M. terrae</i>	<i>M. flavescens</i>
		<i>M. triviale</i>	<i>M. pergerinum</i>
			<i>M. vaccae</i>
			<i>M. diernhoferi</i>
			<i>M. thamnopheos</i>

* : Mycobactéries actuellement considérées comme pathogènes et responsables de plusieurs troubles chez l'homme, les bovins et les porcins :

- **Maladie pulmonaire de l'adulte :** *M. intracellulare*, *M. avium*, *M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. fortuitum*, *M. abscessus* et *M. borstelense*.
- **Lymphadénite de l'enfant :** *M. scrofulaceum*, *M. kansasii* et *M. intracellulare*.
- **Affections pulmonaires et ganglionnaires des bovins :** *M. kansasii*.

II. 2-A -Mycobacteriums pathogènes :

Ils sont présentés par (Mycobactérium bovis, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium).

Mycobacterium tuberculosis responsable de la tuberculose humaine.

Mycobacterium bovis responsable de la tuberculose bovine.

Mycobacterium paratuberculosis responsable de la maladie de John.

Mycobacterium microti responsable de la tuberculose de la compagneole.

Mycobacterium leprae responsable de la lèpre humaine.

Mycobacterium lepromerium responsable de la lèpre murine.

Mycobacterium farcinogène responsable de la farcine de bœuf en Afrique.

Mycobacterium ulcéraans responsable de la maladie de l'ulcère du burelé (H).

II. 2- B -Mycobactéries opportunistes :

Ce sont des bactéries atypiques parce qu'elles ne répondent pas aux caractères des bacilles tuberculeux.

Ces mycobactéries dans des conditions mal-définies sont responsables des troubles chez l'homme et les bovins.

Par exemple :

- La thelite nodulaire tuberculoïde de la vache laitière imputée à *M. gordonae*.
- Des affections pulmonaires ganglionnaires des bovins dues à *M. kansasii*.
- Nodules cutanée tuberculoïdes et mammites des bovins.
- Ces mycobactéries provoquent des infections peu ou pas contagieuses.
- Cliniquement identique à la tuberculose (localisation pulmonaire ganglionnaire manuaire cutanée).
- Habituellement benignes (mais exception).
- Souvent rebelle aux médicaments antituberculeux responsables des réactions positives par excès lors de dépistage allergique de la tuberculose.

Dans ce groupe, on trouve les espèces suivantes :

- *Mycobacterium chelonae*.
- *Mycobacterium fortuitum*.
- *Mycobacterium gordonae*.
- *Mycobacterium intracellulare*.
- *Mycobacterium kansasii*.
- *Mycobacterium marinum*
- *Mycobacterium xenopi*.

II. 2- C -Mycobactéries saprophytes :

Elles sont très nombreuses dans la nature : l'eau, sols, herbes, tube digestif, peau, muqueuse et lait.

Dans ce groupe, on trouve : *Mycobacterium gastri*, *Mycobacterium vaccae*, *Mycobacterium phlei* à connaître pour éviter des erreurs d'interprétation au laboratoire lorsqu'elles souillent certaines plaies et divers prélèvements.

II. 3- Morphologie :

L'agent responsable de la tuberculose bovine est *Mycobacterium bovis*, ce dernier ressemble de très près à *Mycobacterium tuberculosis* et en pratique toute distinction morphologique est illusoire, les bacilles bovins sont souvent plus petits, moins granuleux que les bacilles humains, les formes incurvées sont plus fréquentes. (54)

Au microscope photonique, le bacille tuberculeux bovin se présente dans un échantillon sous forme d'un bâtonnet de 1.4 à 5 μ de long et 0.20 à 3 μ de large, dont on distingue des formes longues, moyennes et courtes.

Ces bacilles sont droits légèrement incurvés avec des extrémités arrondies homogènes et ou ponctuées de 2 à 5 granulations plus foncées, ils peuvent être isolées ou réunis par une de leurs extrémités formant des figures en X, en V, en L. (32)

Au microscope électronique, le bacille se trouve dépourvu de cilles immobiles dénué de deux structures principales de la résistance : la spore et la capsule. De ce fait il est exposé aux agressions physico-chimiques. (32)

C'est un bacille faiblement Gram positif, Acido- alcool-résistant (BAAR), aérobie à forte ténacité dans le sol fumier.

Les mycobactéries ne peuvent pas se décolorer ni sous l'action des acides forts ni sous l'action de l'alcool, l'une des techniques de coloration les plus utilisées est celle de Ziehl-Neelsen. (Recherche des bacilles tuberculeux dans un produit pathologique.

Les bacilles y apparaissent rouges vifs sur fond bleu et coloré de façon homogène. (54)

II. 4- Caractères biologiques :

II. 4- A -Habitat :

Toutes les espèces et toutes les tranches d'âge sont sensible à *Mycobacterium bovis* (chat : 90 %, chien 30%, homme 0.5 à 1%) qui est agent habituel de la tuberculose bovine et de toutes les espèces herbivores. (5)

Les bovins, les chèvres et porc sont plus sensibles que le cheval et le mouton (forte immunité naturelle) et les bovins de type Zébu (Race Brahman) sont beaucoup plus résistants à la tuberculose que le bétail Européen. (43)

II. 4- B -L'acido- alcool- résistance (AAR) :

Les Mycobactéries contiennent dans leur paroi des acides mycoliques qui sont des structures lipidiques responsables de la propriété d'acido- alcool- résistant des bactéries. (57) Le bacille tuberculeux se colore difficilement avec la fuschine phéniquée mais une fois teintée retient certains colorants résistantes au lavage par une solution décolorante l'acide-alcool. Ce

caractère étant spécifique du genre *Mycobacterium* sur lequel est basé le diagnostic microscopique de la tuberculose.

II. 4-C -Multiplication :

L'évolution de la tuberculose se manifeste généralement de manière subclinique ou sous forme d'une maladie chronique. (25) Dont l'évolution reste insidieuse. L'inoculation peut aller de 15 jours à plusieurs années. (46)

II. 5- Caractères cultureux :

Ils exigent donc différents facteurs de croissance en l'occurrence les vitamines et les sucres.

Les bacilles tuberculeux sont incapables de synthétiser des substances indispensables telles que les acides aminés, les peptides et les acides gras, ils ne se cultivent pas sous milieu ordinaire.

- a. **La température** : la température optimale de croissance est de 35 à 37 °C au dessous de 30°C et en dessus de 41°C, la croissance est totalement inhibée car les températures extrêmes de culture sont de 30 et 41°C.
- b. **Ph** : dans les milieux de culture, il peut être compris entre : 4.8 et 8 avec un optimum légèrement au dessous de la neutralité qui est de 6.7. (38)
- c. **Milieu** : les bacilles tuberculeux sont des germes anaérobies parfois micro aérophiiles. (6)

Les milieux les plus caséiques sont à base d'œufs environ 60%. Le plus utilisé est le milieu de **LOWENSTEIN ET JENSEN** qui contient en outre des sels des minéraux, de la glycérine, de l'asparagine, de la fécule de pomme de terre, et de vert malachite. (14)

II. 6- Caractères biochimiques :

Ces caractères biochimiques se résument en :

- a. Production (des nitrates) d'acide nicotique et propriété diute le niacine test. (51)
- b. Réduction des nitrates en nitrites : effectué sur une culture âgée de 3 à 4 semaines. Le *Mycobacterium bovis* est nitrate négatif. (38)

- **Catalase** : Toutes les Mycobactéries sont catalase positive, *Mycobacterium bovis* détruit la catalase par chauffage : 68 °C et a un ph de 7 pendant 20 minutes.
- **β glucosidase et lipase** existent chez *Mycobacterium tuberculosis* mais pas chez *Mycobacterium bovis*.

II. 7- Caractères bactériologiques :

II. 7-a- Résistance et sensibilité aux agents physiques et chimiques :

Le *M. bovis* résiste à la plupart des agents physiques et chimiques, ce qui lui permet de survivre plus longtemps dans les milieux extérieurs. (26) Elle est classée parmi les bactéries pathogènes non sporulées plus thermorésistantes. Comme il résiste au froid et à la dessiccation deux à trois mois (38) de même qu'il résiste à la plupart des désinfectants usuels aux alcools et aux acides, c'est un Bacille Acido-Alcool-Résistant (BAAR). (7)

M. bovis est sensibles aux désinfectants colorés, iodés et formolés. Même de températures élevées. Ils sont détruits à la chaleur humide en 30 minutes à 65°C, 10 minutes à 72°C ou 2 minutes à 100°C Comme elle est sensible à la lumière solaire, aux rayons Ultra-violets (UV) et aux radiations ionisantes. (7)

II. 7-b- Sensibilité aux antibiotiques :

Les mycobactéries sont sensibles a plusieurs antibiotiques telles que les aminosides (streptomycine et l'amikacine) rifampicine et les fluoroquinolones. (56)

Comme ils sont naturellement sensibles à certains antibiotiques dits antituberculeux tels que l'isoniazide, l'ethambutol et l'éthionamide. (29)

II. 8- La génétique :

Le chromosome des Mycobactéries à une taille de 2.5 à 5.5×10^9 daltons, des séquences d'ADN spécifiques sont répétées en plusieurs endroits de chromosomes, leur hybridation avec des sondes d'ADN permet de caractériser les souches isolées et fournis ainsi un outil précieux à l'étude épidémiologique de la tuberculose. (3)

CHAPITRE III
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

III. 1- Epidémiologie descriptive :

a) **Espèces sensibles à *M. bovis*** : Le *M. bovis* est susceptible d'affecter un très grand nombre d'espèces de mammifères, l'espèce bovine apparaît la plus sensible, mais ce bacille n'est pas strictement adapté à celle-ci. (18)

L'Homme aussi est sensible à *M. bovis*, la tuberculose bovine est déclarée ainsi comme une zoonose majeure. (58)

b) **Evolution de la tuberculose** : la tuberculose à une évolution le plus souvent chronique (sur plusieurs mois, voire plusieurs années). l'absence de signes cliniques chez les animaux affectés est fréquemment rencontrée. Au sein d'un troupeau infecté, l'infection progresse généralement sur un schéma enzootique. Un mode enzootique peut également se produire lorsque les animaux sont soumis à une source importante de contamination commune et sur une même période. (9)

III. 2- Epidémiologie analytique :

L'épidémiologie analytique englobe la source de la maladie et la contagion :

a) **Source de la contagion :**

Elle est représentée par les animaux tuberculeux et les matières virulentes.

a)-1- **Les animaux tuberculeux :**

Les animaux infectés constituent la source principale de contagion, tout sujet à diagnostic positif est considéré comme excréteur probable. L'excrétion du bacille tuberculeux existe même en absence de symptômes (l'infection est cliniquement muette et silencieuse). C'est une excrétion précoce ce qui explique l'importance du dépistage des animaux. Elle se continue durant toute l'évolution de la maladie, ce qui nécessite l'élimination des animaux infectés. (55)

Ils excrètent des bacilles principalement dans les aérosols (tuberculose pulmonaire), dans les fèces, les urines, dans le lait et le sperme. (9)

La quantité de pathogènes excrétés est maximale quand la tuberculose prend la forme ouverte. (25)

a)-2-Matières virulentes : (25)

Les organes et les ganglions sont le siège du foyer tuberculeux ainsi que le sang :

a)-2-1-Organes et ganglions :

La virulence est conditionnée par la proximité du foyer tuberculeux, ce qui nécessite la découverte des lésions ganglionnaires.

a)-2-2-Sang :

La bactériémie est très rare et transitoire. Elle survient lors d'épisode aiguë et à la phase terminale de la maladie.

b) Résistance de la bactérie :

La résistance des mycobactéries dans le milieu extérieur est décrite par MADDOCK en 1933, qui souligna que cette résistance leur conféra une forte pression de contamination.

Les auteurs confirment que le *M. bovis* peut survivre en général plus de 15 mois dans le sol, et ce la favorise directement la contamination indirecte des individus. (60)

c) Modalités de contagions :

A. Transmission de la maladie :

Lorsqu'ils toussent, les bovins tuberculeux dont les poumons portent des lésions ouvertes projettent dans l'air des microgouttelettes contenant l'agent pathogène. L'infection se fait par inhalation de particules de poussière aéroportées, auxquelles l'agent pathogène s'attache, ainsi que par l'intermédiaire d'eau d'abreuvement et d'aliments contaminés. En effet, plusieurs facteurs de risque contribuent à cette propagation. (7)

Dans les régions où l'élevage extensif est la norme, le regroupement des animaux (près des points d'eau, aux abreuvoirs, aux marchés et dans les enclos), joue aussi un rôle majeur dans la propagation de la maladie. (20)

La production laitière intensive peut avoir une conséquence directe sur l'incidence de la maladie. En effet, la plus forte incidence est d'habitude observée là où il y'a une forte production laitière et un contact fréquent avec l'homme, deux facteurs qui exposent les vaches laitières à l'infection par voie aérogène. (20)

B. Mode de transmission :

1) Transmission verticale :

Il n'y a pas de transmission congénitale, les jeunes issus de mère tuberculeuse naissent sains, ces derniers isolés dès leurs naissances peuvent être utilisés pour le repeuplement. (45)

2) Transmission horizontale :

- **Transmission directe :** à la faveur du contact entre un individu sain avec des individus infectés, cohabitation, ingestion par le veau du lait virulent, contamination vénérienne, contact au pâturage (pendant les premières 48 heures d'un premier contact à l'occasion d'un regroupement de bovins, ceux-ci passent 50% du temps mufle contre mufle) (cf. figure 02). (44)
- **Transmission indirecte :** elle se fait par l'intermédiaire des locaux, Pâturages, véhicules de transport, aliments et eaux contaminées ou des produits d'origines animales virulents tels que le lait. (7)

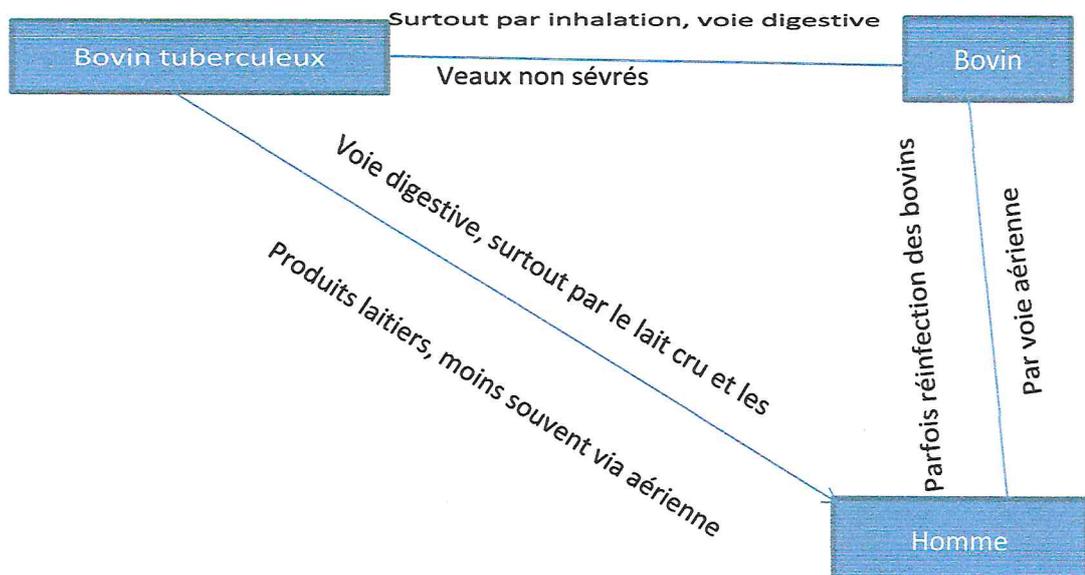


Figure n° 02 : Transmission de Mycobacterium bovis. (50)

C. Voies de pénétration :

1. **Inoculation accidentelle :** à l'occasion d'une blessure lors d'une manipulation des lésions tuberculeuses ou la souillure de la muqueuse oculaire. (43)
2. **Inhalation :** Inhalation des aérosols et des poussières virulentes émises par des individus tuberculeux -tousseurs- dans un bâtiment fermé. (11)
Son efficacité est redoutable, car les bacilles sont déposés dans l'alvéole où les défenses immunitaires sont les plus faibles. (45)
3. **Ingestion :** Ingestion des aliments ou des boissons contenant des bacilles. (7)
Le lait et ses dérivés et accessoirement les viandes tuberculeuses sont les responsables de cette transmission. (11)
4. **Voie vénérienne :** lors de l'accouplement, importante dans le monde public et insémination artificielle. (7)
5. **Voie cutanée :** Elle se traduit à l'occasion de piqure, souillure de plaie, rencontrée surtout chez l'homme. (7)
6. **Voie conjonctivale :** Elle est possible. (7)

III. 3- Epidémiologie synthétique :

Plusieurs facteurs conditionnent les aspects épidémiologiques de la tuberculose :

-La contagiosité apparaît faible par rapport aux autres maladies (comme la fièvre aphteuse).

-L'infection isolée et légère de l'organisme reste souvent cliniquement indécélable et n'évolue pas vers la maladie.

-L'exposition répétée à une contamination ou l'intervention de facteurs d'agression jouent un rôle important dans le déclenchement de la maladie. (43)

-La longueur de l'incubation et de l'évolution clinique étalée dans le temps font que la tuberculose animale apparaît comme une enzootie, jamais comme une épizootie. (43)

CHAPITRE IV
ETIOLOGIE, PATHOGENIE

IV. 1-Etiologie :

La tuberculose bovine est causée par le *Mycobacterium bovis*. Ce germe peut infecter d'autres animaux domestiques et sauvages. (17)

Il peut être également identifié comme agent causal de la tuberculose chez les humains. (20)

IV. 2- Pathogénie :

IV. 2-a- Conditions de l'infection :

- **Conditions qualitatives** : elles tiennent :

- aux bacilles qui doivent être suffisamment pathogènes (riches en peptides).
- à l'hôte qui doit être réceptif et sensible. (5)

- **Conditions quantitatives** :

- La dose : Il y a un parallélisme entre la quantité de bactéries et la gravité de la maladie (il n'existe pas de seuil de contamination).
- Répartition des doses : des doses plus faibles mais répétées dans le temps, favorisent le développement d'une tuberculose évolutive.

Alors que l'inoculation de dose unique de bacilles entraîne des lésions bénignes évoluant le plus souvent vers la stabilisation. (5)

IV. 2-b- Étapes de l'infection :

Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut se progresser. Il est possible de distinguer deux étapes dans l'évolution de la maladie :

IV. 2-b-1- Etape primaire ou primo-infection :

Après la pénétration dans l'organisme, les bacilles sont rapidement phagocytés par les macrophages. Une partie sera détruite et l'autre va se multiplier dans les cellules qui les ont phagocytés. Cette multiplication locale conduit en 8 à 15 jours à la formation d'une lésion initiale appelée « **chancre d'inoculation** ».

Le drainage lymphatique des bacilles aboutit à la formation des lésions dans les nœuds lymphatiques locorégionaux « loi d'adénopathie satellite de PARROT ». (36) Le chancre

d'inoculation plus l'adénopathie satellite forment le complexe primaire dont la localisation révèle la porte d'entrée. (19)

L'évolution du complexe primaire dans l'organisme se caractérise par trois phénomènes :

- ❖ **La guérison** : c'est une évolution très rare mais possible. Les bacilles vont être tous éliminés par le système immunitaire. Cas de *M. avium* chez les bovins. (22)
- ❖ **La stabilisation** : suite à l'équilibre entre les mycobactéries et les défenses de l'organisme, Les lésions se rétractent et se calcifient. Elles peuvent rester dans cet état pendant toute la vie de l'animal. Elle est fréquente chez le bovin et l'homme, en revanche elle est rare chez les carnivores. (22)
- ❖ **La généralisation** :
 - **Généralisation aiguë précoce** : en l'absence de toute résistance de l'organisme, le bacille tuberculeux va se disséminer par voie lymphatique ou sanguine et s'installe dans les autres organes et leurs ganglions. Les lésions qui en résultent se développent au même stade (tuberculose miliaire aiguë). (7)
 - **Généralisation précoce ralentie** : suite à un état de résistance partielle de l'organisme qui n'empêche pas la dissémination de l'agent infectieux, la généralisation de la tuberculose se déroule par vagues successives, et les lésions apparaissent à des stades évolutifs différents. (7)

IV. 2-b-2- Etape secondaire :

Fréquente chez les bovins, très rare chez les autres espèces. Elle résulte d'une prolifération sur place des bacilles tuberculeux (le plus souvent due à la reviviscence de primo-infection, plus rarement due à une réinfection d'origine exogène) du bacille tuberculeux, marquée par l'extension de proche en proche des formes stabilisées. (7)

- La réponse immunitaire à une infection par *M.bovis* entraîne une réaction immunitaire exclusivement cellulaire. (59)

- L'immunité humorale s'installe plus tardivement et n'apparaît qu'après la disparition de l'immunité cellulaire. (59)

CHAPITRE V
IMMUNOLOGIE

V. 1-Développement de l'immunité Antituberculeuse :

V. 1-A- Réaction cellulaire :

Après pénétration dans l'organisme, le bacille de tuberculose se localise dans les poumons, elle se manifeste par une mobilité accrue des macrophages, une plus grande activité de phagocytose et une capacité accrue de lyser les corps bactériens phagocytés.

Il s'agit d'une immunité de surinfection car la plupart des maladies contagieuses s'installent après la guérison de la maladie, quand le germe en cause a été éliminé et détruit. Tant que le bacille continue de vivre dans l'organisme et se comporte comme un vrai antigène vivant. Cette immunité de sur-infection consiste en sa capacité de résister aux infections exogènes et limiter la dissémination endogène. (23)

V. 1-B- Réaction à médiation humorale :

Les *Mycobacterium bovis* n'entraînent pas une réponse immunitaire à médiation humorale et les anticorps décelés ne joueront qu'un rôle simple de témoin de l'infection. (42)

V. 2- Développement de l'état d'hypersensibilité retardée (HSR) :

Cette hypersensibilité retardée est révélée par injection de bacilles (morts ou vivants) ou mieux d'extraits bacillaires (tuberculine). (45)

La primo-tuberculose se fait par voie respiratoire, les poumons constituent la porte du bacille de tuberculose.

Période anté-allergique :

Cette dernière correspond au délai séparant la pénétration du bacille dans l'organisme et le moment où l'H.S.R devient décelable (par tuberculation), elle varie de 15 jours à 6 mois en moyen de 3 à 8 semaines. (23) Par conséquent, un animal récemment infecté, peut échapper au dépistage allergique d'où la nécessité de renouveler les tuberculinations.

Période allergique :

C'est la période durant laquelle l'allergie est suffisamment intense pour être facilement mise en évidence.

L'intensité de l'allergie peut subir des fluctuations qui sont liées à des facteurs variés : facteurs physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.

Par conséquent, l'importance pour le choix des méthodes du dépistage allergique et l'interprétation des résultats. (23)

Période d'anergie post-tuberculeuse :

C'est la période durant laquelle n'est plus possible de détecter la tuberculose par une méthode allergique. (23)

CHAPITRE VI
ETUDE SYMPTOMATIQUE ET
LESIONNELLE

VI. 1- Les symptômes :

La tuberculose est le type de maladies infectieuses à évolution chronique, son évolution est lente, progressive s'étendant sur des mois et des années, des poussées aiguës peuvent néanmoins survenir en accélérant et en aggravant l'évolution.

VI. 1- A-Fréquence et importance des formes cliniquement silencieuses :

Il y a plus d'infectés que des malades, l'infection est la règle, la maladie est l'exception.

Dans les espèces humaines et bovines, l'état de la tuberculose infection peut résister pendant des années voir toute la vie. (44)

VI. 1-B- Grande variété des aspects cliniques :

Les symptômes de la maladie dépendent de la localisation des lésions (mammaire, pulmonaire, viscérale, osseuse, cutanée ou génitale), et de la mycobactérie incriminée. C'est pour ça, la tuberculose est reconnue par sa grande diversité de manifestation.

La tuberculose est le type des maladies à évolution chronique, évolution lente, progressive, s'étendant sur des mois et des années. (44)

Particularités de la tuberculose maladie :

- Grande variété des aspects cliniques : tous les tissus et les organes peuvent être intéressés par ce processus.
- Manifestations cliniques peu caractéristiques.
- Défaut de corrélation entre l'importance des lésions et l'intensité des manifestations observées. (55)

VI. 1-B-a- Symptômes généraux :

Ils sont communs aux différentes localisations, ils peuvent manquer totalement sans retentissement sur l'état général.

Les symptômes généraux sont la faiblesse, la perte d'appétit et de poids, une fièvre variable.

Lorsque les poumons sont très malades, on peut observer une toux quinteuse intermittente. (1)

La fièvre manque au début pour s'installer par la suite, elle est modérée (39.5 à 40°C) et intermittente.

L'amaigrissement survie après une longue période d'embonpoint inaltéré et même progressivement à la cachexie.

Le sujet tuberculeux à des poils ternes et piqués par la suite par la suite de la disposition de pannicules adipeux, la peau se détache difficilement des parties sous-jacentes et devient moins plastique.

Les jeunes animaux, gardent un aspect chétif, la croissance s'effectue irrégulièrement et tardivement.

Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres, leurs côtes sont saillantes, leurs poils sont piqués et leur peau est sèche et adhérente aux muscles sous-jacents. Leurs masses musculaires s'atrophient et leurs saillies osseuses s'exagèrent. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques, leur température d'abord normale, puis irrégulière, s'élevant peu à peu et peut atteindre 41°C le soir, l'appétit disparaît et la rumination devient irrégulière et lente. (58)

VI. 1-B-b- Symptômes Locaux :

1- Tuberculose pulmonaire :

La tuberculose pulmonaire est la forme la plus prédominante chez les bovins. Cette forme est caractérisée par une toux sèche, signal d'alarme avortée, une respiration plus courte plus rapide devenant précipitée et dyspnéique. (24)

Un jetage inexistant au début se manifeste à une période avancée par des mucosités jaunâtres grumeleuses jamais sanguinolentes. (23)

2- Tuberculose intestinale :

Forme généralement asymptomatique souvent accompagnée de signes respiratoires peuvent entraîner des troubles d'entérite chronique avec amaigrissement, météorisation, alternance de constipation et de diarrhée. (34)

Cette forme ne se manifeste que par des symptômes fonctionnels vagues :

Inappétence, météorisme, coliques intermittentes, constipation et diarrhées alternantes.

Des lésions même étendues restent souvent insoupçonnées.

3- Tuberculose mammaire :

Demeure cliniquement discrète du moins en phase initiale, puis à un stade plus avancé, les nœuds lymphatiques rétro-mammaires deviennent réactionnels et accompagnent une mamelle hypertrophiée et indurée mais indolore. (34) Se localise plus volontiers aux quartiers supérieurs, la mamelle à peine augmentée de volume, indolore, un peu souple.

Le lait conserve ses caractères normaux : émis en plus faible quantité et les ganglions rétro-mammaires précocement réactionnels (hypertrophie, dure parfois bosselés toujours indolores). (24)

Elle apparaît le plus souvent après l'évaluation dans un organe ou un tissu, le ganglion s'hypertrophie cinq fois plus que son volume normal et se remplit de pus. (15)

4- Tuberculose des organes génitaux :

- Chez le taureau : pas de modification des ardeurs génésiques, seule la localisation testiculaire est perceptible à évolution lente. (24)

Testicules œdémateux, présence de nodules durs pouvant être constatés à la palpation (opération impossible à faire sur un taureau). (34)

- Chez la vache : symptômes d'une métrite chronique. Ecoulements muco-purulents discrets puis de plus en plus abondants. (34)

La tuberculose de l'ovaire est fréquente, chez la femelle qui se manifeste par une nymphomanie ou répétition permanente des chaleurs et une stérilité. (15)

L'organe est hypertrophié, induré et irrégulièrement bosselé.

- La tuberculose de l'oviducte : présentation d'altérations marquées.
- La tuberculose de la matrice : écoulement vaginal vitreux ou muco-purulent chargé de grumeaux, de caséum ou stries de sang, métrite caséuse.
- La tuberculose du vagin : elle constitue une localisation plutôt rare greffée sur la matrice utérine et peut se compliquer ordinairement d'avortement.

5- La tuberculose des os :

Elle est responsable de graves troubles dans les vertèbres ou d'autres os, responsable de boiteries incurables. (15)

6- Autres localisations : On peut noter la tuberculose sur les séreuses (la plèvre et le péritoine) le foie et les nœuds lymphatiques. Les formes osseuses, méningées et musculaires sont possibles. Les adénopathies tuberculeuses, associées aux lésions des organes correspondants, sont constantes.



Figure n°03 : Bovin, reins: présence sur la surface de nodules partiellement caséifiés, partiellement jaunâtres et gras mais non caséifiés, se chevauchant les uns les autres. (47)

VI. 2- Lésions :

Il existe deux types de lésions :

A- Lésions microscopiques :

Le follicule tuberculeux est la lésion de base de la tuberculose .Il est formé d'une zone centrale regroupant les bacilles, des cellules géantes avec des cellules mononuclées souvent avec un phénomène de nécrose, cette zone est entourée de fibroblastes et de lymphocytes et des lésions granulomateuses caractéristiques de la tuberculose. (23)

L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens de calcification avec fibrose périphérique. (Tableau II). (24)

Tableau II : Caractères généraux des lésions tuberculeuses. (24)

Bacille	Bacille bovin
Morphologie générale	Forme nodulaire et rarement forme exsudative
Adénopathie	Constante
Caséification	Précoce et importante (ulcères et cavernes)
Calcification	Fréquente et précoce
Sclérose	Impotente
Cellules géantes	Nombreuses (grandes taille)
Richesse en bacilles	Faible

B- Lésions macroscopiques :

Les lésions tuberculeuses macroscopiques correspondent classiquement à des tubercules évoluant vers une dégénérescence caséuse plus au moins calcifiée. (15)

Ces lésions sont à rechercher à l'abattoir lors de l'inspection post-mortem des carcasses et des abats.

Cependant, l'absence de lésions visibles n'est pas un synonyme d'absence de l'infection tuberculeuse. (8)

1) Lésions pulmonaires :

Sous forme de nodules dans la majorité des cas, dénommées selon leur grosseur : granulations miliaires, tubercules, nodules ou masses :

- ❖ **Le tubercule gris** : est une granulation de la taille d'une tête d'épingle, de teinte grise ou translucide (aspect en goutte de rosée).
- ❖ **L'infiltration tuberculeuse** : elle se présente sous forme de pneumonie ou bronchopneumonie diffuse siégeant généralement aux lobes intérieurs de cavernes ; et rares chez les bovins.
- ❖ **La dégénérescence caséuse** : les lésions s'installent très rapidement de sorte qu'elles sont rarement vues au stade « gris » chez les bovins.

- ❖ **Les lésions caséo-calcaires ou fibro-caséo-calcaires** : caractérisées parfois par un ramollissement et une suppuration rarement ulcération avec ouverture dans une branche et formation d'une caverne. (24)

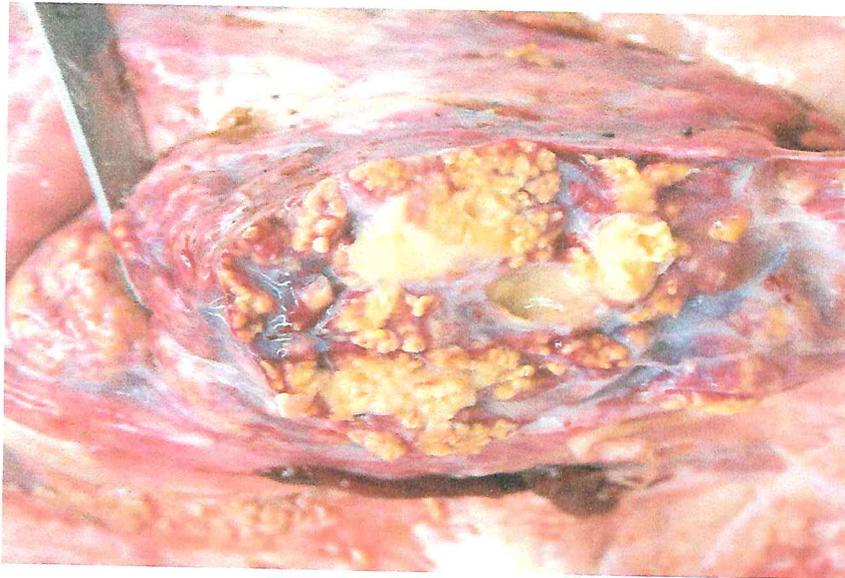


Figure n°04 : Bovin, poumon: altérations granulomateuses avec cavités (tuberculose pulmonaire chronique). (47)

2) Lésions des séreuses :

Elles se manifestent par un aspect caractéristique : néoformation en saillie à la surface des séreuses pleurales et péritonéales comparables à des « perles » se rassemblant souvent en une masse volumineuse à surface granuleuse évoquant l'aspect d'un chou-fleurs (constituées par du tissu de bourgeon charnu, plus au moins sclérosé et gorgé de tubercules caséux ou caséux-calcaire). (15)



Figure n°05 : Bovin, cage thoracique avec plèvre Gros plan du tubercule Sur la plèvre (maladie perlée). (47)

3) Lésions intestinales :

Siégeant électivement dans les éléments lymphoïdes de l'intestin grêle et du caecum, elles se caractérisent par des troubles d'intensité selon leur ancienneté, tuméfaction des éléments lymphoïdes, formation de tubercules ou nodules caséux et une ulcération. (24)



Figure n°06 : Vache laitière, 4 ans, ganglion lymphatique mésentérique: caséifié. (47)

4) Lésions mammaires :

Sur le plan anatomopathologique, l'affection se présente sous trois aspects :

- **La tuberculose miliaire disséminée** : elle se traduit par des tubercules miliaires irréguliers plus ou moins confluents. La caséification est précoce et les ganglions rétro-mammaires sont légèrement atteints.
- **La tuberculose lobulaire infiltrant** : Apparition dans le parenchyme des nodosités, plus au moins saillantes, de consistance ferme, dans le parenchyme. À la coupe, ces nodosités sont de couleur grise rougeâtre. Les ganglions rétro-mammaires sont intacts ou modérément hypertrophiés
- **La mammite caséuse** : Les quartiers deviennent volumineux et durs, mais homogènes à la palpation, L'incision décèle des foyers caséux irréguliers. Les ganglions rétro-mammaires très volumineux et durs, donnent l'aspect typique « en pomme de terre », cette forme s'observe dans la généralisation précoce. (17)



Figure n°07 : Vache laitière, 6 ans, ganglion lymphatique mammaire: Hypertrophié et activé. (47)

5) Lésions ganglionnaires :

Importantes, en raison de leur constance et de leur aspect caractéristique, les groupes des ganglions à consulter sont : trachéo-bronchiques et médiastinaux, mésentériques, rétro-pharyngiens, lombo-aortiques, hépatiques, mammaires, pré-scapulaires et pré-cruraux.

La lésion initiale est une adénite subaigüe d'apparence banale, les lésions affectent deux types essentiels :

- **Type nodulaire** : le plus fréquent (85 %), il se caractérise par :
Hypertrophie modérée, matière caséuse répartie sous forme de nodules bien circonscrits, variables en nombre et en volume.

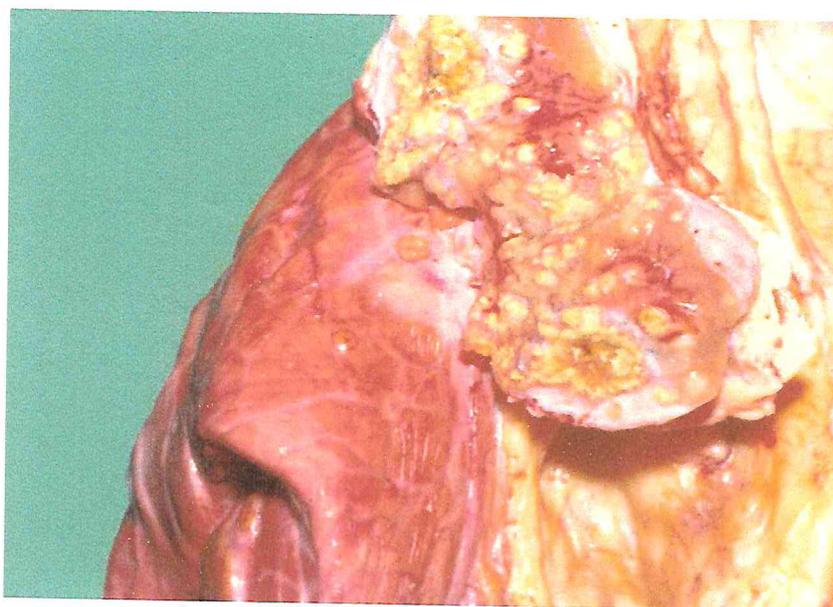


Figure n°08 : Bovin, poumon avec ganglions lymphatiques: les ganglions lymphatiques régionnaires d'organes atteints sont de taille normale ou hypertrophiés Et sont recouverts de petits nodules clairement délimités, caséifiés et calcifiés. (47)

- **Type hypertrophiant** : moins fréquent et constaté surtout dans les ganglions médiastinaux et mammaires, et se caractérise par une hypertrophie nette, parfois considérable, une caséification à des degrés variables et sous forme d'infiltration, calcification ordinairement peu marquée. (23)



Figure n°09 : Génisse, 12 mois, ganglion lymphatique médiastinal: activé, avec hypertrophie hémorragique et contraste marqué entre cortex et médullaire. (47)

- 6) **Lésions génitales** : elles se caractérisent par une vaginite à évolution lente, œdème et nodules durs parfois perceptibles à la palpation des testicules chez le mâle et une métrite chronique avec un écoulement muco-purulent au niveau du col. (23)

Elles sont moins importantes et moins fréquentes chez le mâle que chez la femelle.

Chez le mâle, ses localisations sont une manifestation de primo-infection généralisée par voie hématogène. On distingue, la tuberculose du testicule, de la gaine vaginale, de la prostate et du pénis.

Chez la femelle, elles se répartissent en divers localisation, on distingue la tuberculose de : l'ovaire, l'oviducte, la matrice vagin et de la vulve. (17)

- 7) **Lésions osseuses** :

Rares chez les bovins (0.5 %), toutes les localisations peuvent être observées : surtout au niveau des vertèbres, côtes et sternum, ostéomyélite à centre caséocalcaire entouré d'une réaction conjonctivo-fibreuse importante. (24)

L'examen post mortem est une indication de présence de la maladie dans certains cas, cette dernière ne se manifeste qu'au stade avancé de l'infection. (1)

L'identification des lésions de la tuberculose bovine est généralement très facile sur le cadavre, on peut détecter les lésions suivantes :

1. **Tubercules** : l'aspect est variable selon leur stade évolutif :

1. a- **Tubercule gris** : c'est une granulation selon leur stade : tête d'épingle de teinte grise ou translucide ; aspect en goutte de rose.

1. b- **Tubercule miliaire** : il est plus volumineux, son centre est occupé par une substance blanche jaunâtre et pâteuse (caséum).



Figure n °10 : Vache laitière, mamelle: recouverts de façon régulière de tubercules caséifiés et calcifiés; les ganglions lymphatiques de la mamelle présentent également des tubercules similaires (tuberculose miliaire disséminée, tuberculose de la mamelle). (47)

1. c- **Tubercule cru ou caséux** : il a la taille d'un pois ou d'une noisette constituée par caséum qui lui confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic.

- Tubercule caséo-calcaire : plus gros, jaunâtre, crissant à la coupe.
- Tubercule enkysté : entouré d'une enveloppe scléreuse.
- Tubercule fibreux : il est de taille variable, homogène, blanc nacré sans caséum et dur.



Figure n °11 : Génisse, 2 ans et demi : poumons: tubercule caséifié.

(47)

2. **Infiltration** : elle est définie comme étant une lésion mal déterminée de nature exsudative étendue à tout un territoire ou un organe surtout observé dans les poumons, on peut observer une caséification massive de l'exsudat (infiltration caséuse).
3. **Epanchement** : il est observé dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite) parfois les articulations des méninges, exsudat inflammatoire séro-fibrineux ou séro-hémorragique riche en lymphocytes. (23 ; 46)

CHAPITRE VII

METHODES DE DEPISTAGE
PAR LA TUBERCULINATION

VII. Méthodes de dépistage :

1-La tuberculination :

Le fondement de tous les plans d'éradication de la tuberculose est basé sur la tuberculination qui est l'emploi de la tuberculine pour détecter les sujets allergiques aux bacilles tuberculeux. (27)

C'est pourquoi, il est essentiel de connaître les diverses modalités, leurs avantages et leurs inconvénients.

1-A) La tuberculine :

C'est une substance spécifique extraite des cultures des bacilles tuberculeux humains, bovins ou aviaires.

Il existe trois principaux types :

- La vieille tuberculine ou tuberculine de Koch : préparée pour la première fois par **KOCH (1980)** et obtenue par culture sur bouillon de viande glycérimé.
- Tuberculine sur milieu synthétique ne diffère de la précédente que par la nature du milieu de culture utilisé pour la préparation, elle est préparée sur milieu artificiel (Milieu de DORSET HONLEY ou l'azote est fourni par les acides aminés).
- Tuberculine purifiée (PPD) dérivé protéique purifiée préparé par précipitation du principe actif.

La vieille tuberculine n'est pas pratiquement plus utilisable parce qu'elle peut provoquer sur certains animaux sains des pseudos réactions et être à l'origine de quelques fausses réactions sur les animaux indemnes.

Par contre, la PPD échappe à cet inconvénient mais elle entraîne des réactions sensiblement moins marquées que la tuberculine synthétique. Ce qui est un inconvénient pratique notable en médecine vétérinaire.

La tuberculine doit être conservée au frais à l'abri de l'air et de la lumière. (7)

L'efficacité de la tuberculine doit être estimée par une méthode biologique fondée sur la comparaison avec des tuberculines de référence, elle est exprimée en unité internationale (UI).

Dans plusieurs pays la tuberculine bovine est considérée comme acceptable si son efficacité mesurée garantit une dose par bovin 2000 UI (plus ou moins 25 %) dans le troupeau. (49)

1- B) Allergie tuberculeuse :

L'hypersensibilité retardée peut être induite par une infection spontanée ou expérimentale, virale, mycosique ou parasitaire ou bien par vaccin vivant atténué, le modèle le plus classique est l'hypersensibilité tuberculique induite par l'infection tuberculeuse chez l'homme par le BCG.

Cette sensibilité est spécifique des antigènes protéiques de la tuberculine contenue dans ses dérivés protéiques purifiées (PPD). (51)

2- Différentes méthodes de tuberculation :

2- A) Epreuve tuberculique intradermique simple :

Consiste à injecter dans l'épaisseur du derme de l'encolure une quantité de 0.1 ml de tuberculine et apprécier le gonflement au bout de 72 heures. (49)

Le système immunitaire a déjà rencontré des composants antigéniques de la (PPD) lors d'une contamination antérieure par *Mycobacterium bovis*, une réaction d'hypersensibilité retardée se produit sur le lieu d'injection. (21)

2- B) Epreuve tuberculique intradermique comparative :

Elle consiste à comparer la réaction présentée par l'animal à une injection de tuberculine bovine à celle présentée par l'animal à une injection de tuberculine bovine à celle présentée à une injection de tuberculine aviaire pratiquée simultanément à différent sites sur le cou et la même mesure de la réponse : 3 jours plus tard. (49)

Elle se caractérise par une double tuberculation, en injectant la PPD aviaire et la PPD bovine en deux points de l'encolure, afin de comparer les réactions inflammatoires produites aux sites d'injection des deux types de tuberculine. (21)

2- C) Epreuve thermique de courte durée :

On injecte par voie sous cutanée 4 ml de tuberculine intra dermique dans la région du cou de bovin , ce dernier doit avoir une température initiale inférieure à 39°C et également pendant les deux heures qui suivent la tuberculine. Cette réaction indique qu'elle est capable de déceler les sujets contagieux qui restent négatives à l'épreuve intradermique.

Des cas de morts dues à l'anaphylaxie peuvent se produire. (12)

2- D) Epreuve de la tuberculation intraveineuse :

Cette méthode n'est pas utilisée, le principe consiste à chercher la réaction thermique après injection intra veineuse de tuberculine spéciale. (37)

La température des animaux tuberculeux augmente dès la première demi-heure et atteint son maximum en 3 à 5 heures, il n'est pas facile d'interpréter cette réaction et il faut une modification de l'hématologie pour éviter les fausses réactions négatives. (37)

2- E) l'épreuve de STROMON :

Cette épreuve a but de connaître les animaux à faible sensibilité. On réalise d'abord une intra-dermo-tuberculation simple dans la peau du cou puis une seconde injection en même endroit 7 jours plus tard.

Une augmentation de l'épaisseur de la peau de 5 mm ou plus, 24 heures après la seconde intra-dermique est considéré comme positive. L'accroissement de la sensibilité est dû à la concentration des anti-corps au lieu de l'injection primaire.

L'augmentation de l'allergie débute vers le cinquième jour, elle passe pour un maximum le septième jour, les essais préliminaires indiquent que cette épreuve est très efficace dans la détection des animaux peu sensibilisés.

Les bovins infectés par *Mycobacterium avium* ne donnent pas de réactions positives mais ceux qui sont atteints de tuberculose cutanée le font. Cette épreuve est plus précise que l'IDS.

Elle a été adoptée comme méthode officielle en Irlande du nord, la difficulté pratique réside dans la nécessité pour le vétérinaire de faire trois visites.

Une tuberculine purifiée débarrassée de ces protéines non spécifiques possédant une puissance standardisée doit être utilisée. (12)

3- Réalisation de la tuberculination :

L'immobilisation des animaux relève de la responsabilité du détenteur des bovins, qui doit s'en charger à la demande du vétérinaire.

Le vétérinaire vérifie (demande au détenteur et contrôle physique) si aucun traitement, aucune injection ou vaccination n'a été administré au niveau de la zone où la la tuberculination aura lieu, lequel (laquelle) pourrait interférer avec la tuberculination.

Le vétérinaire vérifie s'il n'y a pas de lésion cutanée ou d'abcès/nodosité dans la zone à tuberculine.

La tuberculination doit se faire au niveau du tiers médian du cou.

En vue d'une réalisation correcte de tuberculination, la peau (intacte) doit d'abord être nettoyée et rasée (au moyen d'un rasoir électrique ou à main, ou de ciseaux). Il faut de toute façon que cette zone puisse être repérée facilement par l'absence de poils et que le point de tuberculination puisse être localisé. Il y a lieu d'éviter les saignements lors du rasage.

Pour une tuberculination simple, on injecte 2.000 UI de tuberculine bovine (0.1ml) par voie intradermique au moyen d'un pistolet d'injection à aiguille, ou sous pression au moyen d'un Dermojet. Dans les deux cas, l'injection donnera, à la palpation, un léger renflement de la peau à chaque point d'injection immédiatement après injection.

Si l'injection intradermique n'a pas pu être effectuée correctement, il y a lieu de choisir un autre point d'injection de l'autre coté du cou de l'animal, et de noter clairement ce changement.

Le vétérinaire est responsable du bon fonctionnement du pistolet d'injection à aiguille ou du Dermojet. Ce dernier appareil, surtout, doit faire l'objet d'un contrôle régulier de son fonctionnement correct.

Lecture du résultat de la tuberculination :

-La lecture du résultat doit avoir lieu 72 heures après la tuberculination.

-Concrètement, l'épaisseur du pli de la peau intacte est mesurée le jour de la lecture (voir photo) et l'épaisseur du pli de la peau au niveau du point d'injection ou du renflement est mesurée immédiatement après. Le résultat de ces deux mesures est noté, de même que le numéro complet de la marque auriculaire de l'animal.

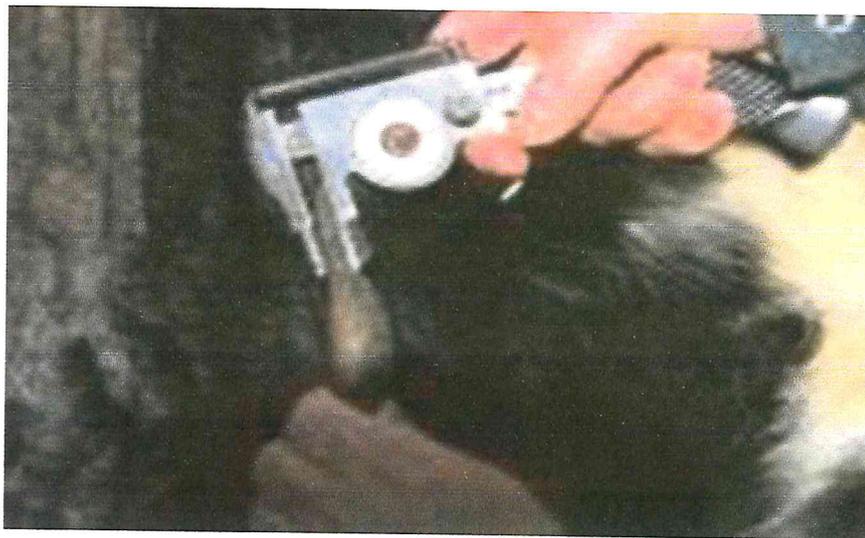


Figure n°12 : Lecture du résultat de la tuberculination. (47)

-L'interprétation de la tuberculination consiste en :

- Une interprétation qualitative : observation de réaction de douleur, œdème diffus ou étendue, exsudation, nécrose ou inflammation du point d'injection, des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques de la région :
- Une interprétation quantitative : en mesurant l'épaisseur du pli de la peau au point d'injection et en calculant l'accroissement de l'épaisseur du pli de la peau par rapport à l'épaisseur normale mesurée au préalable. Les mesures sont interprétées comme suit :
 - Pour la tuberculination simple : si l'accroissement
 - < 2mm = réaction négative
 - 2 – 4mm = réaction douteuse
 - > 4mm = réaction positive

- Pour la tuberculination de comparaison
 - B négative = réaction négative
 - B < A = réaction négative
 - B 1 – 4mm > A = réaction douteuse
 - B 4mm > A = réaction positive

P.S. : *Mycobacterium avium* et certaines autres mycobactéries peuvent aussi donner lieu à des réactions positives lors d'une tuberculination simple.

CHAPITRE VIII
DIAGNOSTIC DE LA
TUBERCULOSE

VIII. 1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de la tuberculose est essentiellement basé sur l'ensemble des symptômes qui concourent à la suspicion de la maladie. Cette dernière à une évolution chronique pouvant affecter des organes variés. En raison de la fréquence de l'infection inapparente et de l'absence de spécificité des symptômes observés, il est nécessaire d'associer le diagnostic clinique à une ou plusieurs épreuves de diagnostic expérimental. (45)

La méthode la plus pratique et la plus fiable pour l'établissement d'un diagnostic provisoire chez les gros animaux domestiques est l'intradermo-réaction tuberculique. (31)

VIII. 2. Diagnostic différentiel :

La nature polyvalente de la maladie complique le diagnostic clinique, elle doit être envisagée lors du diagnostic différentiel avec d'autres maladies des bovins. (12)

- Maladies pulmonaires chroniques (pneumonie, pleurésie, péricardite, péripneumonie contagieuse chronique)
- Lymphomatose ou abcès provoqués par des infections pluri-bactériennes azotiques ; hypertrophie intéressante de tous les ganglions de façon symétrique.

Les principales infections pouvant prêté à confusion sont :

- ❖ L'actinobacillose et l'actinomycose à localisations lymphatique et pulmonaire ou osseuse.
- ❖ Polyadénite banale.
- ❖ Les adénopathies, à localisation hépatique et splénique de la leucose lymphoïde.
- ❖ Les brucelloses à localisation génitale (endomérite, orchite, épидидymite, bursite).
- ❖ Certaines tumeurs des séreuses.

VIII. 3. Diagnostic nécropsique :

Il repose sur l'association de l'atteinte des organes et des ganglions correspondants et l'observation de la lésion de base : le tubercule. (45)

VIII. **4. Diagnostic allergique :** la technique utilisée est l'intradermo-réaction (IDR) appelé aussi l'hypersensibilité retardée. C'est une technique de dépistage individuelle, elle consiste à injecter par voie intradermique d'une substance dite « la tuberculine ».

a. La tuberculine : c'est une substance extraite d'une culture de bacilles tuberculeux capable de révéler l'état hypersensibilité retardée d'un organisme infecté. (45)

Et cette dose ne provoquant aucune réaction chez les sujets sains et incapables de les sensibiliser.

b. injection intradermique : elle consiste à injecter la tuberculine dans l'épaisseur du derme de l'encolure puis au bout de 72 heures on contrôlera la réaction obtenue. (24)

c. Intradermoréaction simple (I.D.S) : elle est réalisée par la tuberculine bovine. (24)

d. Intradermoréaction comparative (I.D.C) :

Dans cette technique, on utilise deux tuberculines, la tuberculine aviaire et la tuberculine bovine, on les injecte dans différents sites et on compare les deux réactions présentées trois jours plus tard. (49) La réaction positive se traduit par une tuméfaction diffuse dans le point d'injection. (12)

La réaction observée :

- ❖ Réaction tardive (se manifeste au bout de 24 h à 48 h).
- ❖ Réaction progressive (atteint son maximum vers 72 h).
- ❖ Réaction durable (persiste plusieurs jours et s'étampe progressivement en 8 jours).

C'est une réaction inflammatoire qui provoque une tuméfaction circulaire douloureuse et chaude. (7)

VIII. **5. Diagnostic bactériologique :**

5.a)- Bactérioscopie :

Elle repose sur la mise en évidence des caractères morphologiques *M.bovis* sur des calques ou dans des broyats d'organes tuberculeux. Elle est réalisée soit après une coloration des frottis par une technique révélant les caractères acido-alcolo-résistant de *M.bovis*

(coloration de ZIEHL NEELSEN). Les bacilles tuberculeux apparaissent rouges sur un fond bleu, les autres bactéries apparaissent bleu foncé sur un fond bleu.

Soit en mettant à profit l'absorption non spécifique de fluorochrome sur la paroi des mycobactéries (Méthode à l'auramine). (58)

Coloration de Ziehl-Neelsen : Elle comporte les étapes suivantes :

- Fixation du frottis.
- Coloration forte des bactéries par la fuchsine phéniquée concentrée à chaud.
- Décoloration par l'acide fort puis par l'éthanol.
- Contre coloration réalisée par le bleu de méthylène pour colorer les autres bactéries. Les bacilles ne sont pas décolorés, ils apparaissent roses, ils sont dits : Bacilles acido-alcool-résistants.

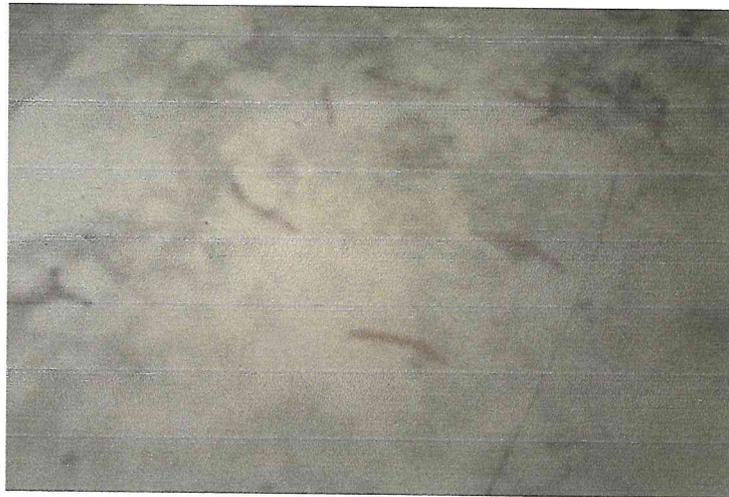


Figure n° 13 : Bacille tuberculeux sous microscope optique après coloration de Ziehl-Neelsen

(G x 1000). (47)

• **Coloration à l'auramine** :

On peut utiliser aussi l'auramine : molécule fluorescente à 370 nm, elle est utilisée à la place de la fuchine avec un chauffage.

Elle consiste à mettre au profit l'absorption non spécifique de fluorochrome sur la paroi des mycobactéries, Les bacilles apparaissent jaunes fluorescents sur fond rouge. (58)



Figure n° 14: Bacilles tuberculeux sous microscope après coloration à l'auramine.

(47)

5.b) Culture bactérienne : L'isolement des mycobactéries à partir des produits pathologiques souillés nécessite la mise en œuvre des procédés de décontamination. Il ya plusieurs méthodes de décontamination. La plus utilisée pour les prélèvements extra pulmonaires est la technique de décontamination douce à la soude. Les étapes sont les suivantes :

-Le prélèvement est broyé, puis traité par l'acide sulfurique à 4%, additionné de bleu de bromotymole (indicateur de pH). Laisser agir pendant 10 mn à la température du laboratoire, puis neutraliser par la soude à 6%. Le broya est ensuiteensemencé sur des milieux à l'œuf coagulé, les plus utilisés sont le milieu LOWENSTEIN- JENSEN et le milieu de COLETOS. (3) Les cultures sont incubées au niveau de l'étuve pendant 8 semaines à 37°C avec ou sans CO₂. Les milieux doivent être disposés dans des tubes bien fermés pour éviter la dessiccation. L'apparition des colonies est lente, le délai maximum peut être de plusieurs semaines, elle consiste à déterminer les propriétés culturales. (6)

- pendant la période d'incubation, les cultures sont examinées pour une croissance macroscopique à intervalles réguliers. Quand la croissance est visible, des frottis sont préparés et colorés par la technique de Ziehl-Neelsen. La croissance de *M.bovis* apparaît généralement après 3 à 6 semaines d'incubation.

Mycobacterium bovis pousse sur milieu de LOWENSTEIN-JENSEN sans pyruvate, mais pousse moins bien après addition de glycérol. Les profils de croissance caractéristique et la morphologie des colonies peuvent fournir un diagnostic de présomption de *M. bovis*, qui

peut être confirmé par une réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) et par les techniques de typage moléculaire tel que le spoligotyping. (50)

VIII. 6. Diagnostic sérologique :

La mise au point du test sérologique pour le diagnostic de la tuberculose, mieux encore pour le dépistage de l'injection tuberculeuse retient l'intérêt de certains chercheurs en raison de l'utilité évidente du point de vue santé publique qui justifie les publications au niveau international. (2)

Des épreuves sérologiques telle que la fixation du complément, les anticorps fluorescents, l'agglutination bactérienne par la précipitation et l'hémagglutination sont à l'étude mais elles semblent n'avoir que peu de valeur réelle dans le diagnostic de l'infection tuberculeuse. (8)

VIII. 7. Diagnostic histopathologique :

Cette pratique est fondée sur la mise en évidence des lésions microscopiques fondamentales de la tuberculose ; elle ne permet pas parfois de différencier la tuberculose des autres mycobactéries. (25)

L'examen histologique n'est pas spécifique à *Mycobacterium bovis*. Les autres bactéries de la famille de Mycobacteriaceae provoquent aussi les mêmes lésions. (44)

VIII. 8. Diagnostic par biologie moléculaire :

C'est une technique d'amplification de l'ADN par la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) suivie de l'hybridation des séquences amplifiées avec des sondes nucléiques spécifiques permettant de détecter et d'identifier rapidement des mycobactéries présentes dans les prélèvements pathologiques .

Praticables sur les cultures en milieux liquides ou solides, ces méthodes autorisent en deux heures l'identification des bacilles du complexe *Mycobacterium tuberculosis* ainsi que quelques Mycobactéries atypiques pour lesquelles des sondes sont disponibles sur le marché. (54)

VIII. 9- Diagnostic allergique : Il est fondé sur la recherche de l'hyper sensibilité retardée spécifique qui est développé chez l'animal infecté à l'égard du bacille tuberculeux.

Il existe plusieurs méthodes (intraveineuses, sous cutanée, oculaire et intradermique) mais la seule utilisée est l'intradermo-tuberculation qui est un test réalisé par l'injection d'un dérivé protéique purifié DPP à base de tuberculine issue de la mise en culture de *Mycobacterium bovis* ou *mycobacterium avium*.

CHAPITRE IX
TRAITEMENT

IX. 1- Traitement :

Le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. Tout animal tuberculeux doit être éliminé dans les plus brefs délais suivant sa reconnaissance (23), c'est pour cela le seul moyen est l'élimination par abattage précoce de tous les animaux réagissant à la tuberculine ou reconnus tuberculeux.

En médecine vétérinaire, l'utilisation d'antibiotiques majeurs, tels que la streptomycine ou l'isoniazide doit être systématiquement proscrite pour tout animal susceptible d'être tuberculeux. Ce qui revient à dire que l'usage de ces antibiotiques ne doit être retenu que pour les animaux dont l'état ne peut être rattaché à la tuberculose. (7)

IX. 2- Prophylaxie :

Compte tenue de l'impact de la maladie sur les plans économique et hygiénique, l'application d'un plan de lutte antituberculeux est désormais possible en raison des efforts accomplis en matière d'identification systématique des bovins, de la mise en place d'un fond permettant de supporter les charges d'indemnisation des animaux tuberculeux abattus dans le but de raccourcir les délais d'indemnisation des éleveurs. (28)

La prophylaxie est fondée sur :

- ❖ **Prophylaxie sanitaire** : elle constitue le fondement de la lutte contre la tuberculose par l'organisation d'un dépistage clinique et allergique confirmé par la détection des lésions au niveau des abattoirs.

Le dépistage précoce de l'infection est le seul moyen permettant d'aboutir à l'éradication rapide des animaux reconnus infectés. (28)

- ❖ **Prophylaxie médicale** : elle se base sur la vaccination.

Elle a pour objectif de rendre les animaux résistants à l'infection par l'intermédiaire de la vaccination qui est fondée sur l'emploi du bacille de Calmette et de Guérin (BCG).

Ces résultats sont néanmoins insuffisants pour 03 raisons :

- La vaccination réduit le risque d'infection sans le supprimer.
- Les propriétaires, sachant leurs animaux vaccinés, négligent les prescriptions sanitaires, favorisant ainsi leur contamination.
- Le BCG sensibilise les animaux vaccinés qui fournissent une réponse positive à l'intradermo-réaction, de ce fait la vaccination par le BCG doit être proscrite chez l'animal.

CONCLUSION

CONCLUSION :

D'après cette étude nous constatons que la tuberculose bovine sévit encore dans notre pays avec des prévalences faibles, elle est soit révélée par le dépistage par intradermo-tuberculation simple qui est un test très utilisé par rapport à l'intradermo-tuberculation comparative, ou elle est découverte au niveau des abattoirs lors de l'inspection des carcasses.

La maladie reste donc toujours à l'état enzootique engendrant de graves conséquences sur le plan sanitaire ainsi que des pertes économiques considérables.

RECOMMENDATIONS

Recommandations :

En matière de la prophylaxie de la tuberculose bovine fondée sur le dépistage précoce et l'assainissement des élevages bovins tuberculeux, complétée d'une désinfection et d'un aménagement hygiénique des étables et de moments que la tuberculose bovine est une maladie inter-transmissible (d'une espèce animale à l'autre) et zoonose majeure nous proposons de respecter et d'appliquer les points suivants :

- Obligation d'identifier et de dépister tous les cheptels bovins.
- Obligation d'abattage sanitaire pour les cas déclarés positifs (animaux tuberculeux).
- Vulgarisation et sensibilisation des éleveurs et les informer sur le risque de la maladie et interdire toute vente d'animaux dépistés tuberculeux.
- Assurer l'hygiène de l'alimentation (Alimentation saine et éviter les laits non stérilisés pour les veaux).
- Interdire la consommation de lait cru et exiger sa pasteurisation chez les humains.
- Obligation de déclarer l'existence de cas de suspicion de la tuberculose bovine par les vétérinaires praticiens.

LISTE DES REFFERENCES :

- 1- **A.C.I.A, 2003.** (Agence canadienne d'Inspection d'Aliments), 2003. Division de la santé des animaux et de la reproduction. Tuberculose bovine.
- 2- **ANDRE. FONTAINE.G, 1994.** Etude sur le diagnostic sérologique de la tuberculose chez les bovins/ **JEAN-LUC MERCIER :** sous la direction de Geneviève André Fontaine (SI):(SN) 1994.
- 3- **ANONYME, 1999.** CHU Pitié-Salpêtrière-91 BU de l'hôpital 750 13 Paris (faculté de médecine Pierre et Marie Curie)
- 4- **Aranaz A., Liébana E., Gómez-Mampaso E., Galán J.C., Cousins D., Ortega A., Blázquez J., Baquero F., Mateos A., Suárez G. and Dominguez L. (1999):** Mycobacterium tuberculosis subsp. caprae subsp.nov: a taxonomic study of a new member of the Mycobacterium tuberculosis complex isolated from goats in Spain. Int. J. Syst. Bacteriol. 49: 1263-1273
- 5- **BENDADDA** Tuberculose humaine à Mycobacterium bovis: Enquête bactériologique et Application de la PCR à la détection et l'identification du complexe Mycobacterium tuberculosis.
- 6- **AVRIL J.L 1998.** Dictionnaire pratique de bactériologie clinique.
- 7- **BENET jj, 2001 :** Pour en finir avec la tuberculose. Bull. des Groupements Techniques Vétérinaires. Sous presse. Cité par: N. Haddad and B. Durand. (2001): Intérêt et limites des différentes techniques de caractérisation des isolats. Exemple de la tuberculose. Epidemiol. et Santé Animale. 39: 43-57.
- 8- **BENET jj, 2004, PRAUD A :** Lutte contre la tuberculose bovine en France de 1954 à 2004. Analyse de la pertinence de la réglementation.
- 9- **BENET, 2005.** Tuberculose animale, l'évolution de la tuberculose bovine en France. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses
- 10- **BEN AMMAR ALI, BOUTOUAL BILLEL, 2007.** Dépistage et diagnostic de la tuberculose bovine.
- 11- **BERNARD AIRIEAU, 2000.** Maladies des bovins. Institut d'élevage-Paris.

- 12- **BLOOD O.C, HENDERSON J.A, 1976.** Médecine vétérinaire, 2^{ème} édition. Ed. Vigot-frères. Paris.
- 13- **BOURBOUSE, A ET DONADIEU, P, 1987.** L'élevage sur parcours en régions méditerranéennes, série étude, C.I.H.E.A.M, Paris.
- 14- **BOURDON ET MARCHAL, 1973.** Milieux de culture et identification biochimique des bactéries, texte imprimé, N. Marchal ; J.L. Bourdon, Paris : Doin éditeurs, 1973 Biologie appliquée 179 p. Annexes Bibliographie, Illustrations Index
- 15- **CABANNE ET BONENFART, 1982.** Anatomie pathologique générale, coordinateurs et secrétaires de rédaction.
- 16- **CARBONELLE B; DAILOUX M; MAUGEINS; PERNOT C, 2003.** mycobactéries ET mycobacterioses. Cahier de formation de biologie médicale numéro 29P 37-45.
- 17- **CH .VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS 1946,** maladies infectieuses des animaux domestiques.
- 18- **CLIFTON, 2001.** Infectious diseases of wild animals. 3rd Systems biological approaches to infectious diseases. Birkhauser. Basel, Switzerland. 349 pp.
- 19- **CORTENAY, 2006.** Is Mycobacterium bovis in the environment important for the Persistence of bovine tuberculosis, *Biology Letters*, 2, 460- 462.
- 20- **COSIVI, 1995.** Epidémiologie of Mycobacterium bovis infection in animal and humans, with particular reference to Africa. *Rev sci tech off int Epiz*, 14, 3, 733-746
- 21- **COSTELLO, Cantwell M.F., Shehab Z.M., .. Clin Perinatol 1997.** Brazilian Journal of Infectious Diseases. *On-line version* ISSN 1678-4391 Despite the high prevalence of tuberculosis in adults and children, 1997; 24:107-25.
- 22- **DUBOIS, 2002.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
- 23- **E.N.V.F, 1986.** (Ecole nationale vétérinaire France). Lettre-circulaire numéro 5787 du 12 octobre 1986 : dépistage de la tuberculose bovine.
- 24- **E.N.V.F ,1990.** Chaires des maladies contagieuses.

- 25- **E.N.V.F 2004.** École nationale vétérinaire France. Chaires des maladies contagieuses.
- 26- **E. PILY, 1997** maladie infectieuse 16 et 15 par l'association des professeurs de pathologie infectieuses et tropicale.
- 27- **F.A.O:** (Food and Agriculture Organisation). La tuberculose bovine, 1994. . FAO, (1994): In: W.R. Welte. Ed. FAO/OIE/WHO Animal Health Yearbook 1994. Washington: The Organization; 1994: FAO Animal Production and Health Series N°33.
- 28- **Fikri A. (1997):** Situation de la tuberculose bovine au Maroc. In: Proceedings of the Second International. Conference on Animal tuberculosis in Africa and the Middle-East, pp. 11-18, Rabat, Morocco, October 4-6, 1995. Edited by. J. Berrada. M. Bouslikhane and N. Bouchriti. Actes Editions. Morocco.
- 29- **FRANCOIS DENIS, MARIE CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, EDUARD BINGEN ROLAND QUENTIN.** Bactériologie médicale : technique usuelles, 2007.
- 30- **GERBEUX, 1973.** Tuberculose de l'enfant OMC, Paris 0486. K1-9.
- 31- **GLARENCE ET FAZER, 1955.** In Djillali Khadija et Hammel Samiha, 2006. La situation de la tuberculose bovine et humaine dans la région centre.
- 32- **Goodfellow M. and Minnikin D.E. (1984):** Circumscription of the genus. p: 1-24 In: G.P. Kubica and L.G.Wayne, eds. The Mycobacteria: a sourcebook, part A. Dekker, New York.
- 33- **GREDIAL, 2007.** In Cherk Samia ET Nasry Souad, 2007. Enquête sur le dépistage de la tuberculose bovine par l'intradermo-tuberculation simple dans la région centre (Bouira et Blida)
- 34- **GUY, 1998.** In Cherk Samia et Nasry Souad, 2007. Enquête sur le dépistage de la tuberculose bovine par l'intradermo-tuberculation simple dans la région centre (Bouira et Blida).
- 35- **HUCHON. G, 1997.** Tuberculose et mycobacterioses. Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries non tuberculeuses Rev Mal Respir 1997 ; 14 : S33-S48. [19]. . Infection tuberculeuse.

36-Dr. Paul Innes - scientifique vétérinaire - épidémiologie/MAAARO, Titus Andronicus and the violence of tragedy. *Journal of Literature and Trauma Studies*, 1(1), pp. 27-48. (doi:10.1353/jlt.2012.0008)

37- KOPECHY J, Rovensky J, Kovalancik M, Kristufe KP, Lukac J, J, Zitnan S, Malis .D1997. Systemic lupus erythematosus association with tuberculosis – Critical review João Cláudio Barroso Pereira ^a, Roberto Silveira ^b. ^a Medico Tisiologista do Serviço de Atendimento Especializado da SMS-Belford Roxo, Médico do CRA-DIP do Hospital Municipal Nelson de SÁ Earp e do Programa de Controle da Tuberculose da SMS-Petrópolis –Rio de Janeiro, Brasil.

38- LEMINOR et VERRON, 1990. Bactériologie médicale. Paris 965- 986. 7.

39- LE MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE DEVELOPPEMENT RURAL ,1992. Rapport annuel situation zoo sanitaire.

40-LE MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DU DEVELOPPEMENT RURAL, 2007. Décret exécutif n° 07-194 du 8 Jomada Ethania 1428 correspondant au 23 juin 2007 Prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine, p.13.

41- MAEDER, 2008. Etude de la tuberculose chez le sanglier. Thèse Doctorat. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

42- MARCHAL G, 1993. La réponse immunitaire au cours de la tuberculose. Ann, Inst Pasteur 1993,4 :216-224.

43- MERIAL, 2001. Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.

44- MERIAL 2004. La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 100 p.

45- MERIAL, 2006. Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française.

46- MICHEL THILLEROT, 1980. Hygiène vétérinaire, 4ème édition.

47-Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV.Schwarzenburgstrasse 155 3003 Berne, Suisse www.osav.admin.ch.

48- O.I.E, 1997 (office international des épizooties).

49- O.I.E, 2002. (Office international des épizooties).

- 50- OIE 2005.** (Office international des épizooties)
- 51- PASTOREL M, JEAN PAUL.** Professeur à l'université de la Polynésie Française (Toulellan, 1991, p 140)
- 52- PATRICK ZYBERMAN.** Centre de la recherche en médecine, science, santé, Villejuif, tuberculose, place de la vaccination dans la maîtrise de la maladie.
- 53- PAUL DIONNE, EDDITH MANKIEWICZ, GERRGES PREEFONTAINE,** diagnostique bactériologique de la tuberculose et des mycobactéries 1973
- 54- PILLET C, BOURDON J.L, TOMAS B, MARCHAL N, BABBASTREC C, 1983.** Bactériologie médicale et vétérinaire : systématique bactérienne 2eme édition. Doin éditeur. Paris. 438p
- 55- RHONE-MERIEUX, 1990.** La tuberculose, chaires des maladies contagieuses : écoles nationales vétérinaires Françaises.
- 56- SANTE CANADA, 1999.** La tuberculose: La résistance aux anti-tuberculeux au Canada. Ministère des Travaux publics et Services gouvernementaux. Canada
- 57- SCHAECHTER, MEDOFF, EISENSTEIN, 1999.** Microbiologie et pathologie infectieuse. Paris, Bruxelles.
- 58- THOREL, 2003.** Tuberculose. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail
- 59- VORDEMIER, 2006.** The bovigam assay as ancillary test to the tuberculin skin test government veterinary journal, 16, 72-80.
- 60- YOUNG, 2005.** Molecular detection of Mycobacterium bovis BCG in soil applied and environmental microbiology, 71(4): 1946-1952
- 61- ZANELLA 2007** tuberculose bovine dans une population de cerfs et de sangliers sauvage épidémiologie et modélisation.