

République Algérienne Dém



637THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB – Blida-

Faculté des sciences Agro- Vétérinaire et Biologique

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Diagnostic post-mortem de la tuberculose des ruminants
(cas de l'abattoir de Hadjout)

Réalisé par :

AISSAHI BILAL

Jury :

Dr. YAHIMI. A

CC USDB President

Dr. DAHMANI. A

CC USDB examinatrice

Dr. SAHRAOUI.N

MCA USDB promotrice

Promotion 2012

Dédicace

Merci a Dieu de tout puissant qui m'a donné la force et le
Bon chemin pour réaliser ce travail :

A mes chères parents, qui ont fait preuve d'un grand
sacrifice pour faciliter mon parcours d'étude ; que Dieu
vous protège et vous garde en santé.

A mes très chères frères et sœurs.

A mon unique oncle « Ali » qui a quitté la vie à jamais,
que Dieu protège en son vaste paradis.

A mes meilleurs amis : Mouhamed Amine, Chelabi,
Walid, Khaled, Bilal, Noureddine, Azeddine.

A ceux avec qui j'ai partagé les meilleurs moments
pendant tous le cursus d'étude.

A toute personne qui m'aimes veut du bien.

A toute la promotion 2012 – BLIDA-

Remerciements

Je tiens à remercier le bon Dieu le tous puissant de m'avoir tracé le chemin de la réussite et de m'avoir donné le courage, la volonté pour mener ce travail.

Ces avec un réel plaisir et un grand enthousiasme que je livre à la rédaction de cette page qui constitue l'opportunité de m'accorder une réflexion sur une période de ma vie très riche en émotions.

Je tiens tout d'abord à remercier ma promotrice **Dr : SAHRAOUI NAIMA** (maitre de conférences à l'université SAAD DAHLEB de BLIDA ; qui a accepté de diriger mon travail ; pour avoir mis sa compétence à ma disposition ; pour sa gentillesse ; patience et sa compréhension, qu'elle trouve ici l'expression de mon profond respect.

A DR YAHIMI. A, chargé de cours à l'université SAAD DAHLEB BLIDA, pour avoir accepté de présider le jury.

A DR DAHMANI. A, chargée de cours à l'université SAAD DAHLEB BLIDA, pour avoir accepté d'examiner mon travail.

En fin je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin dont les noms n'ont pas été mentionnés, à la naissance de ce projet.

Bilal

SOMMAIRE

Résumé en français.....	I
Résumé en anglais.....	II
Résumé en arabe.....	III
Liste des Tableaux.....	IV
Liste des Figures.....	V

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Généralités sur la tuberculose

I-1- Définition.....	.01
I-2- Historique.....	.01
I-3- les agents responsables de la tuberculose.....	.02
I-3-1- la phylogénie.....	.02
I-3-2- caractéristique des mycobactéries.....	.02
I-3-2-a- morphologie générale.....	.02
I-3-2-b- la paroi.....	.03
I-4- l'importance de la différenciation des mycobactéries du complexe M. tuberculosis.....	.04
I-4-1- importance de M.bovis.....	.04
I-4-2- importance de M.bovis BCG.....	.04

I-4-3- importance de M.tuberculosis.....	04
I-4-4- importance de M.africanum.....	05
I-5- les classifications.....	05
I-5-1- les mycobactéries responsable de la tuberculose des mammifères.....	05
I-5-2- les mycobactéries no pathogènes pour l'homme mais cultivables in vitro..	06

Chapitre II : Etiologie, pathogénie, symptômes et lésions

II-1- Etiologie.....	08
II-1-1- classification.....	08
II-1-2- morphologie.....	08
II-2- pathogénie.....	08
II-2-1- l'étape primaire : la primo-infection.....	08
II-2-1-a- la guérison.....	09
II-2-1-b- la stabilisation.....	09
II-2-1-c- la généralisation précoce.....	09
II-2-2- stabilisation du complexe primaire.....	09
II-2-3- guérison du complexe primaire.....	10
II-2-4- la tuberculose secondaire.....	11
II-2-4-a- la forme ouverte.....	11
II-2-4-b- la forme inapparente.....	11
II-2-5- la période d'incubation.....	11

II-3- la symptomatologie.....	12
II-4- lésions	14
II-4-1- le tableau anatomo-pathologique de la tuberculose.....	14
II-4-2- les différentes lésions.....	14
II-4-3- l'analyse histologique.....	14

Chapitre III : Epidémiologie

III-1- Epidémiologie analytique.....	15
III-1-1- les sources des mycobactéries.....	15
III-1-2- les matières virulentes et les modalités de contamination.....	15
III-1-3- les facteurs de sensibilité et de spécificité.....	16
III-1-3-a- l'importance de la virulence de la souche.....	16
III-1-3-b- l'importance de l'hôte.....	16
III-1-4- la tuberculose zoonotique.....	17

Chapitre IV : Diagnostic

IV- le diagnostic.....	18
IV-1- le diagnostic clinique et allergique.....	18
IV-1-a- l'examen clinique.....	18
IV-1-b- tuberculation.....	18
IV-1-c- la réalisation.....	18

Chapitre V : Traitement et prophylaxie

V-1- traitement.....	19
V-2- prophylaxie.....	19
V-2-1- prophylaxie sanitaire.....	19
V-2-2- prophylaxie médicale.....	19

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I-1- matériel.....	20
I-1-a- cadre de l'étude.....	20
I-1-b- animaux.....	20
I-2- méthodes.....	20
* au niveau de l'abattoir.....	20
a- inspection ante-mortem.....	20
b- inspection post-mortem.....	20
b-1- l'abattage.....	21
b-2- le dépouillement.....	21
b-3- l'éviscération.....	22
b-4- la fente.....	22

Chapitre II- résultats

II-1- proportion des cas suspects de tuberculose.....	23
II-1-1- ovins et caprins.....	23
II-1-2- bovins.....	23
II-2- étude lésionnelle de la tuberculose bovine au niveau de l'abattoir de Hadjout..	24
II-3- la répartition des cas suspects.....	24
a- sexe.....	26
b- l'âge.....	27
c- la race.....	28
d- état d'embonpoint.....	29
e- lésion.....	30
DISCUSSION.....	31
CONCLUSION.....	33
RECOMMANDATIONS.....	34

RESUME

Résumé :

La tuberculose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, d'origine bactérienne, contagieuse et chronique.

Toutes les espèces animales de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.

Sur le plan économique la tuberculose animale entraîne des pertes en viande (par saisie aux abattoirs).

Durant la période de travail de **juillet à Août 2012** on a réalisé une enquête au niveau de l'abattoir de Hadjout.

Cette étude a consisté à rechercher les lésions suspects de tuberculose chez les petits ruminants et sur un effectif de **1531** carcasses, nous avons noté aucun cas, contrairement chez les bovins sur totale de **235** carcasses bovines, nous avons noté **09** cas de tuberculose.

Selon le sexe, nos résultats montrent que les mâles sont plus touchés par rapport aux femelles chez les bovins.

La même chose pour l'âge et l'état d'embonpoint.

Mots clés : tuberculose, race locale, race améliorée, abattoir, Hadjout.

Summary:

Tuberculosis is an infectious disease common to man and to montreuses animal species, it is of bacterial origin, contagious and chronic.

All vertebrate species can be achieved spontaneously by tubercle bacilli.

Economically animal tuberculosis causes loss of meat (slaughter seizure).

During the work period (July-August 2012) to be conducted a survey at the slaughterhouse Hadjout.

This study consisted search suspected TB lesions in small ruminants and a workforce of 1,531 carcasses, we found no case, unlike in cattle on total of 235 bovine carcasses, we found 09 cases of tuberculosis.

By sex, our results show that males are more affected compared females in cattle.

The same for age and body conditions.

Keywords: tuberculosis, local breed, breed improved slaughterhouse Hadjout.

ملخص:

السل واحد من الأمراض المعدية الخطيرة، لدى العديد من الحيوانات وكذلك الإنسان، وهو مرض بكتيري كثير الانتشار، كل الأنواع الحيوانية الفقارية تستطيع أن تتأثر بهذه الأنواع من البكتيريا.

من الناحية الاقتصادية يستطيع السل الحيواني أن يحدث خسائر حيوانية مما ينجر عنه إلى حذفها في المذابح.

وفي المهمة التي قمنا بها خلال الشهرين (جويلية وأوت من عام 2012) في مذبحه حجوط والتي تمثل في البحث عن الذبائح التي تحتوي على مرض السل (البقري، الغنمي والماعزي).

فيما يخص الغنمي والماعزي فلم نسجل أية حالة سل من بين 1531 رأس على العكس بالنسبة للأبقار من بين 235 رأس بقري محلي ومستورد سجلنا 09 حالات سل بقري.

فيما يخص الجنس سجلنا نسبة الذكور أكثر عرضة للسل البقري مقارنة بالإناث.

كلمة المفتاح: السل، حيوانات محلية، حيوانات مستوردة، مذبح حجوط.

Listes des Tableaux

TABLEAU –I : classification des mycobactéries selon Ruyon.....	06
TABLEAU – II : localisation du complexe primaire.....	09
TABLEAU- III : proportion de la tuberculose bovine.....	23
TABLEAU – IV : répartition des cas de tuberculose bovine selon la forme et la nature de saisie au niveau de l’abattoir de Hadjout...	24
TABLEAU –V : la proportion des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe.	26
TABLEAU–VI :la proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de l’âge.	27
TABLEAU–VII :la proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de race.	28
TABLEAU –VIII : la proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de l’état d’embonpoint.....	29
TABLEAU –IX : les types des lésions suspects de tuberculose bovine.....	30

Listes des Figures

- Figure n°1** : Proportion des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe.....26
- Figure n°2** : Proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de l'âge....27
- Figure n°3** : Proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de la race....28
- Figure n°4** : représente l'état d'embonpoint des animaux suspects de tuberculose...29
- Figure n°5** : les types de tuberculose les plus répondus à l'abattoir de Hadjout...31
- Photo personnelle n°1** : section d'un gonglion retropharyngien de la tête atteint d'une lésion caséo-calcaire.....25
- Photo personnelle n°2** : lésion caséeuses au niveau du parenchyme pulmonaire
Du lobe diaphragmatique.....25

INTRODUCTION

Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable dont les agents étiologiques sont des mycobactéries. C'est Robert Koch qui a décrit en 1882 le bacille tuberculeux. Cette infection est commune à l'homme, à toutes les espèces d'animaux domestiques et à certaines espèces sauvages. C'est également une zoonose.

Connue depuis la préhistoire, la tuberculose s'est largement répandue dans le monde.

La première description précise connue de la maladie est celle des livres hippocratiques. La tuberculose est alors appelée « Phtisis ». En revanche, la première description scientifique de la tuberculose chez le boeuf date de 1649 (Kepler) et de 1702 (Florini). On parle alors de la « maladie des français ». La tuberculose a pourtant longtemps été jugée exceptionnelle chez les animaux. Cependant, la tuberculose n'est toujours pas éradiquée. Au contraire, elle est de nos jours cosmopolite (les pays industrialisés ne sont pas épargnés) et connaît une recrudescence engendrée par la pression démographique, la pauvreté et par le SIDA. Huit à dix millions de personnes sont atteintes de tuberculose dans le monde chaque année. Les populations animales touchées sont nombreuses.

L'objectif de ce travail est, après quelques rappels sur la tuberculose, de réaliser une synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur la tuberculose animale. Une seconde partie consiste en une enquête au niveau de l'abattoir.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

I-1-Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à des germes pathogènes du genre *Mycobactérium*. Elle se caractérise par la formation des granulomes nodulaires connus sous le nom de tubercules (OIE ,2005).

I-2- Historique :

En 1810, LAENNEC effectua une étude clinique complète pour confirmer que la maladie perlière des bovidés était de nature tuberculeuse

En 1868, on fut démontré par VILLEMIN, sur l'animal que la tuberculose était bien une maladie infectieuse.

En 1882, R-KOKH, découvrit le bacille de tuberculose .

En 1890, R-KOKH mit au point (la lymphe tuberculeuse) ou vieille tuberculine, et décrit le phénomène immunologique qui porte son nom (Guttman, 1891) .

En 1891, GUTTMAN mit en évidence l'application de la tuberculine dans le diagnostic allergique de la maladie (Benet,2001) .

En 1902, DARSET mit au point un milieu de culture à l'œuf qui est amélioré par divers auteurs (LOWENSTREIN , JENSEN, COLESTOS, PETROGNONI)

En 1902, la découverte de *Mycobactérium bovis* responsable de la tuberculose bovine

En 1907, VONPIQUET mit au point la réaction à la tuberculine dans le diagnostic désormais, il est possible de distinguer les sujets sains des sujets infectés (Gerbeux, 1973).

Entre 1809 et 1920, une souche *Mycobactérium bovis* fut repiquée sur une pomme de terre billiée par ALBERT CALMETTE (médecin) et CAILE GUERIEN (vétérinaire) après 13ans de recherche , la souche biliée CALMETTE-GUERIEN (B.C.G) fut appliquée à l'homme pour la première fois en 1921 et par la suite sur un milliard de personnes (Benet,2001) .

En 1945, S. WAKSMAN a découvert la streptomycine, premier antibiotique actif sur le bacille tuberculeux, puis viennent, en 1946 L'acide para-amino-solylique (P.A.S.).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

En 1953, POLLAK et BUHLER isolent au kansas à partir de malade mort : *M. kaussii*, point de départ de la recherche sur les (Mycobactéries atypiques) qui interviennent en pathologie humaine.

En 1955, la cyclosporine, en 1958 L'éthienomide.

En 1960, la capréomicine, en 1963, l'éthambutal et en 1967, la rifampicine (Marchal, 1993).

En 1968, la description de la Mycobactérie enfin connue.

I-3 : Les agents responsables de la tuberculose :

I-3-1. La phylogénie :

Les agents de la tuberculose appartiennent à la classe des Corynebacterinae, à l'ordre des Actinomycétales et à la famille des Mycobacteriaceae. L'unique genre de cette famille est *Mycobacterium*. Ce genre comprend 85 espèces connues. Seules 30 de ces espèces sont aujourd'hui associées à des maladies humaines et 3 sont divisées en sous espèces (Benet, 2001).

I-3-2- Caractéristiques des mycobactéries :

I-3-2-a- Morphologie générale :

Les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycétales, ce sont des pseudomycéliums rudimentaires. Elles se présentent habituellement sous la forme de petits bacilles immobiles non sporulés avec parfois des éléments renflés cunéiformes ou ramifiés (Fasquelle, 1974).

I-3-2-b- La paroi:

La paroi des mycobactéries est constituée de 3 couches, successivement de l'intérieur vers l'extérieur, du squelette pariétal, de la couche intermédiaire et de la matrice de phospholipides. La paroi est très riche en lipides (60% des constituants) d'un poids moléculaire élevé (entre 60 et 90 atomes de carbone). Ce sont pour la plupart des acides mycoliques. Ces derniers constituent une barrière hydrophobe,

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

empêchent l'action décolorante des acides et des alcools. Ils sont également responsables de la résistance des mycobactéries à certains agents chimiques. Certaines espèces du genre *Mycobacterium* synthétisent des acides mycoliques porteurs de fonctions oxygénées supplémentaires (méthoxyl, cétone, époxyde, carboxylique).

- *Le squelette pariétal* est formé de peptidoglycanes sur lesquels sont fixés des polymères d'arabino-galactane (un arabinose et un galactose), eux mêmes reliés par une liaison ester à la couche d'acides mycoliques.

- *La couche intermédiaire* est composée de ces acides mycoliques.

- *La couche externe* est une couche de phospholipides dans laquelle sont intercalées des molécules amphiphiles et des protéines (porines et mycosines). Chez certaines souches, la couche externe est très épaisse et forme une pseudocapsule.

La paroi est traversée par des molécules de lipo-arabinomananne qui joueraient un rôle antigénique, notamment le lipo-polysaccharide des cires. La paroi est responsable de la couleur rouge obtenue après coloration par la méthode dite de Ziehl-Neelsen. Ce sont des bacilles acido-alcolorésistants (Chaechtev et al, 1999).

I-4- L'importance de la différenciation des mycobactéries du complexe

***M. tuberculosis* :**

En 1990, sur 674 cas de tuberculose humaine diagnostiqués à l'Institut Pasteur, 654 étaient dûs à *M. tuberculosis*, 12 à *M. bovis* et 8 à *M. africanum*. La différenciation est fondamentale pour l'épidémiologie, le traitement et la prévention de la maladie.

Elle se fait entre autre par examen direct au microscope après coloration de Ziehl Neelsen.

I-4-1- Importance de *M. bovis* :

Les infections humaines à *M. bovis* ne sont pas fréquentes dans les pays industrialisés mais les études épidémiologiques montrent qu'elles ne sont pas éradiquées. *M. bovis* est encore responsable dans ces pays de la tuberculose dans des groupes d'immigrants et chez les personnes âgées.

Ainsi, malgré la disparition plus ou moins complète de la tuberculose bovine dans de

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

nombreux pays d'Europe, l'aspect zoonotique de la maladie est toujours considéré comme une priorité dans l'Union Européenne (FIKRI, 1999).

I-4-2- Importance de *M. bovis* BCG :

M. bovis B.C.G. est utilisé dans des vaccins et comme agent thérapeutique. (Lamm et al ,1992) ont montré que l'instillation intra-vésicale de *M. bovis* B.C.G. comme traitement de tumeurs superficielles et de carcinomes est plus efficace que la plupart des agents thérapeutiques.

I-4-3- Importance de *M. tuberculosis* :

M. tuberculosis est responsable de la tuberculose humaine à travers le monde. Les hôtes possibles sont les hommes, les ruminants, les canidés, les canaris et les psittacidés.

I-4-4- Importance de *M. africanum* :

M. africanum est un parasite strict de l'homme. Il est responsable de pathologies en Afrique Occidentale et Centrale.

Ces différents points montrent l'importance des différentes mycobactéries appartenant au complexe de *M. tuberculosis* et donc l'intérêt de différencier *M. bovis* B.C.G., *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*. Les différenciations symptomatiques et histopathologiques des tuberculoses à *M. bovis* et à *M. tuberculosis* sont impossibles, la différenciation ne peut être faite qu'au laboratoire (MERIAL, 2006).

I-5- Les classifications:

On distingue deux types de classifications des mycobactéries :

- L'une différencie les bactéries parasites stricts de l'homme et des animaux (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. leprae*, *M. lepraemurinum*, *M. paratuberculosis* et *M. microti*) des bactéries plus nombreuses saprophytes ou commensales telle que *M. avium intracellulare*.
- L'autre est médicale et distingue trois grandes catégories de mycobactéries.
 - celles responsables de la tuberculose des mammifères
 - celles non responsables de la tuberculose mais responsable de mycobactérioses

I-5-1- Les mycobactéries responsables de la tuberculose des mammifères :

Jusqu'en 1997, elles étaient au nombre de quatre :

M. tuberculosis (Zopf, et al,1896) également appelé bacille de Koch ou bacille tuberculeux humain, est l'espèce-type ; *M. bovis* (Karlson et Lessol, 1970) le bacille tuberculeux bovin. *M. bovis BCG* (Calmette et Guérin, 1921) correspond à la variété *avium* utilisée pour le vaccin BCG. *M. africanum* (Castets, Rist et Boisvert, 1969) est le bacille tuberculeux africain et *M. microti* (Wells, 1937) le bacille du campagnol, non pathogène chez l'homme.

En 1981, Runyon introduit la notion de “ complexe *M. tuberculosis* ” qui regroupe *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti* et *M. africanum* (Tableau I) Ces 4 espèces constituent en fait une unique espèce. J.P Euzéby sur son site internet écrit que « ces taxons devraient donc être considérés comme des sous-espèces (ou des biovars) d'une unique espèce de *M. tuberculosis*... ». De nombreux auteurs partagent cet avis et considèrent ces mycobactéries comme étant une seule espèce à variantes humaine et bovine. Deux autres taxons ont été identifiés depuis. De ce fait, le complexe comprend en plus depuis 1999 *M. tuberculosis subsp caprae* (isolé et identifié en Espagne sur des chèvres) et *M. tuberculosis subsp. canetti*.

L'étude taxonomique et des acides nucléiques des différentes mycobactéries du complexe montre peu de différences. La différenciation des mycobactéries est donc difficile.

I-5-2- Les mycobactéries non pathogènes pour l'homme mais cultivables *in vitro* :

Ce groupe rassemble les “ mycobactéries atypiques ” ou “ mycobactéries non tuberculeuses ” ou “ Mycobacteria Others Than Tuberculosis (MOTT) ”, donc les bacilles tuberculeux aviaires et les anciens bacilles paratuberculeux.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau I : classification des mycobactéries selon Ruyon :

	Pigmentation des colonies	Caractères des colonies	Exemples de mycobactéries
Groupe I	Mycobactéries photochromogènes	Colonies non pigmentées à l'obscurité, elles se pigmentent en jaune après exposition à la lumière. Leur caroténogénèse est photo-inductible.	<ul style="list-style-type: none"> • <i>M. kansasii</i> (bétail, cerfs, porcs) • <i>M. simiae</i> (humains et singes) • <i>M. marinum</i> (poissons marins, mammifères aquatiques et amphibiens) • <i>M. vaccae</i> (saprophytes)
Groupe II	Mycobactéries scotochromogènes	Colonies à croissance lente, non pigmentées à l'obscurité, se pigmentant parfois à la lumière ou avec l'âge en jaune ou en rose	<ul style="list-style-type: none"> • <i>M. scrofulaceum</i> (porcs sauvages et domestiques, bétail...)
Groupe III	Mycobactéries non chromogènes : Elles regroupent trois complexes : -complexe aviaire -complexe terrae -autres espèces	Les colonies sont à croissance lente, pigmentées en jaune orangé à l'obscurité, plus intensément à la lumière (caroténogénèse constitutive)	<p>Complexe aviaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>M. avium</i> (poules, oiseaux sauvages, porcs, chevaux...) • <i>M. intracellulare</i> (oiseaux sauvages, poules, primates non humains) • <i>M. ulcerans</i> (chat) • <i>M. xenopus</i> (chat)
Groupe IV	Mycobactéries à croissance rapide : les colonies apparaissent en moins d'une semaine.	La pigmentation varie suivant les espèces	<ul style="list-style-type: none"> <i>M. fortuitum</i> est pigmentée • <i>M. phlei</i> est pigmentée (chat) • <i>M. smegmatis</i> (chat et bétail) est pigmentée • <i>M. chelonae</i> (poissons, tortue, chat et porcs) est non pigmentée.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE, PATHOGENIE, SYMPTOMES ET LESIONS

II-1- Etiologie :

Etude de l'agent étiologique.

II-1-1- Classification :

Le bacille tuberculeux est une bactérie classée dans l'ordre des Actinomycétales, la famille des Mycobacteriaceae, genre des *Mycobactérium* et de groupe mycobactérie pathogène (Pillet et al, 1983).

II-1-2- Morphologie :

Ces bacilles sont droits ou légèrement incurvés les extrémités arrondis, homogènes ou ponctuées de 2 à 5 granulations, plus foncées, ils peuvent être isolés ou réunies par une de leurs extrémités formant des figures en « X » en « V » en « L » (Fasquelle, 1974). En plus, ils sont faiblement gram(+), aérobies, acapsulés, asporulés, acido-alcool-résistants, la coloration spécifique de Zeihl-Neelsen et à l'auramine les met en évidence (Chaechter et al, 1999).

II-2- pathogénie :

La pénétration dans l'organisme des bacilles aboutit à la phagocytose d'une partie de ces derniers. La partie phagocytée non détruite se multiplie dans les cellules. Cette multiplication conduit à la formation d'une lésion initiale ou **chancre d'inoculation** en 8 à 15 jours. Le drainage lymphatique de mycobactéries est à l'origine de lésions dans les nœuds lymphatiques locorégionaux selon la « **loi d'adénopathie satellite de Parrot** ». Le chancre d'inoculation et l'adénopathie satellite forment le complexe primaire. Lorsqu'il manque l'un des deux éléments (l'adénite ou le chancre), le **complexe** est dit **incomplet ou dissocié**.

II-2-1- L'étape primaire : la primo-infection(Marie ;2003) :

1.1 Localisation du complexe primaire : elle peut être très différente. Les organes les plus souvent atteints sont les poumons, le tube digestif, le foie, les organes génitaux, la mamelle et l'œil (la conjonctive) (tableau II).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau II : localisation du complexe primaire :

	veaux	Autres bovins	chèvres	moutons	chevaux	porcs	chiens	chats
Poumons	38%	90-95%	100%	100%	+	+	-	50%
Organes digestifs	13%	5-10%	+	+	100%	100%	100%	50%
Foie	49%	-	-	-	-	-	-	-
Organes Génitaux	-	+	-	-	-	+	-	+
Mamelle	-	+	-	-	-	-	-	-
OEil (conjonctive)	-	-	-	-	-	-	-	+

La formation du complexe primaire est suivie d'une dissémination dans l'organisme par voie lymphogène. Il n'y a pas ou peu de germes dans le sang, donc pas de septicémie. La dissémination peut aboutir à trois phénomènes :

II-2-1-a - La guérison :

La réaction immunitaire, de bonnes défenses spécifiques et non spécifiques conduisent à une élimination des mycobactéries.

II-2-1-b- La stabilisation :

Elle résulte d'un équilibre entre les mycobactéries et les défenses de l'organisme.

- La généralisation précoce :

Elle peut être ralentie ou aigue. La mort ou la stabilisation sont les deux suites possibles.

II-2-1-c- Stabilisation du complexe primaire (Banet et al, 2006) :

La réaction immunitaire de type cellulaire provoque des lésions de nécrose de caséification.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

L'anoxie provoquée par cette nécrose caséuse aboutit à un arrêt de la multiplication des bacilles. Le nombre de bacilles dans la lésion diminue, mais ceux qui survivent restent virulents. Les lésions se rétractent, se calcifient ou s'enkystent.

Chez les bovins, la stabilisation du complexe primaire est relativement fréquente mais elle est rare chez les carnivores.

Une réactivation de type allergique est possible à tout moment. On parle de **tuberculose secondaire**. La conséquence est une tuberculose chronique d'organe ou une généralisation tardive.

II-2-2- Guérison du complexe primaire :

Elle correspond à une cicatrisation des lésions après une résorption du caséum. Les bacilles sont détruits. Sur le plan immunitaire, l'hypersensibilité disparaît quelques mois plus tard. Cette guérison du complexe primaire est fréquente chez les bovins lors d'une infection par *M. avium* ou *M. tuberculosis*.

II-2-3- Généralisation du complexe primaire :

La généralisation correspond au passage de l'infection à la maladie. Cette généralisation n'est pas systématique. Lorsqu'elle se produit, elle correspond à une multiplication des bacilles et à leur dissémination dans l'organisme par voie sanguine ou lymphatique. Il y a alors formation de lésions dans tous les organes atteints. Il existe deux types de généralisation; aiguë précoce et précoce ralentie.

- Dans la **généralisation aiguë précoce**, la dissémination est intense et simultanée dans l'ensemble des organes. Les lésions qui se forment sont toutes au même stade évolutif.

- Dans la **généralisation précoce ralentie**, la dissémination se fait par vagues successives.

Les lésions sont à des stades évolutifs différents.

La généralisation précoce ralentie est la forme la plus fréquente chez les carnivores, le cheval, le porc et la poule.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II-2-4- La tuberculose secondaire (Blood et Henderson, 1976) :

Les lésions initiales renferment des bacilles vivants qui se multiplient. Les lésions peuvent donc s'étendre mais restent localisées à l'organe d'origine. La tuberculose est dite chronique d'organe. On l'observe chez les bovins. Deux formes de tuberculose chronique d'organe doivent être différenciées, les formes ouverte et fermée.

II-2-4-a- La forme ouverte :

La forme est ouverte lorsque les lésions, suite à un ramollissement, s'ouvrent dans une voie de drainage naturelle (tube digestif, bronches et trachée). Les lésions observées sont des ulcères ou des cavernes.

II-2-4-b- La forme inapparente :

Dans ce cas, les lésions restent caséuses et ne provoquent pas de symptômes ou de signes cliniques. L'existence de l'une ou de l'autre forme a des conséquences différentes.

Les porteurs sains atteints d'une forme ouverte ne sont pas identifiés. Ils jouent un rôle important dans la transmission de la maladie.

II-2-5- La période d'incubation :

La période d'incubation correspond au temps qui s'écoule entre l'introduction d'un agent infectieux dans un organisme et l'apparition des premiers symptômes. En fonction des conditions de mesure (conditions expérimentales ou naturelles), elle est comprise entre 3 semaines et plusieurs mois. Dans les conditions naturelles, elle n'est que rarement inférieure à deux mois mais peut durer plusieurs années.

II-3- La symptomatologie :

La symptomatologie dépend de la localisation des lésions (mammaire, pulmonaire, Et autres) et de la mycobactérie incriminée. La tuberculose se caractérise donc par une grande diversité de manifestations chez toutes les espèces, ce qui peut conduire à un diagnostic tardif.

Il existe cependant des symptômes fréquents. Le début de la maladie est souvent sans retentissement sur l'état général. Puis, elle est associée à une atteinte de l'état général (asthénie, anorexie, anémie, oscillations thermiques ou troubles locaux).

Une lymphadénopathie loco-régionale est toujours présente (**Merial,2004**).

- *La localisation pulmonaire* se traduit par une bronchite ou une bronchopneumonie chronique. La toux sèche, sonore, quinteuse, non associée à du jetage peut laisser la place à une toux grasse, plus forte et plus fréquente. Du jetage muco-purulent peut apparaître. La respiration devient ensuite dyspnéique avec de la polypnée. La dyspnée peut devenir intense et la toux fréquente est forte ou rare et avortée. Le jetage purulent et d'odeur fétide est souvent strié de sang. Les râles muqueux et crépitants entendus à l'auscultation au début de l'évolution s'accompagnent progressivement de souffles tubaires et caverneux (**Guy, 1998**).

- *La localisation pleurale* se traduit par une pleurésie exsudative caractérisée à l'inspection par une respiration discordante, à la percussion de la cage thoracique par une matité et à l'auscultation par un souffle pleurétique. La pleurésie tuberculeuse qui accompagne la localisation pulmonaire est souvent associée à une péricardite exsudative.

- *La localisation viscérale* ne provoque pas de symptômes pathognomoniques. L'anorexie, les vomissements, la constipation et la diarrhée sont peu indicateurs de l'étiologie. La péritonite tuberculeuse exsudative conduit à de l'ascite. L'hypertrophie du foie et des nœuds lymphatiques mésentériques les rend parfois palpables .

- *La localisation osseuse et articulaire* conduit à des ostéomyélites suppurées, à des

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

fistules, à des polyarthrites. L'atteinte des os de la face entraîne une déformation de cette dernière. Par exemple chez le chat, on peut être confronté au « bec de perroquet » qui est une répercussion cutanée (un granulome) d'une tuberculose des os nasaux.

- *La localisation cutanée* provoque des lésions variables. Les lésions rencontrées peuvent être des ulcères, des abcès, des plaques ou des nodules. Les nodules peuvent être cutanés, donc mobilisables ou adhérents aux tissus sous-jacents. Les lésions peuvent être simples ou multiples, le pus qui s'en écoule est de couleur jaunâtre à verte et a une odeur désagréable. La localisation cutanée est variable. La tête, le cou et les membres sont le plus souvent touchés chez les carnivores domestiques.

- *La localisation génitale* aboutit chez le mâle à une vaginalite ou vaginalo-orchite à évolution lente. La palpation des testicules révèle parfois des oedèmes et des nodules durs.

Chez la femelle une métrite tuberculeuse peut être interne ou externe. Elle conduit à une métrite chronique sèche puis purulente accompagnée de stérilité. Un écoulement mucopurulent d'abord discret puis abondant est un signe d'appel. La palpation transrectale met en évidence des cornes volumineuses, dures, indolores avec une hypertrophie des nœuds lymphatiques lombo-iliaques. La localisation mammaire est possible.

D'autres localisations existent : les séreuses, le foie, la rate, le système nerveux, l'œil. Les infections tuberculeuses dont le point d'entrée est cutané provoquent en général des lésions cutanées, tendineuses et des nœuds lymphatiques qui drainent la ou les régions concernées.

II-4- les lésions :

II-4-1- Le tableau de la tuberculose en anatomo-pathologique de la tuberculose :

II-4-2- Les différentes lésions :

Dans le cadre de la tuberculose, la pathologie résulte essentiellement de l'action forte et persistante de la réponse du système immunitaire à l'infection par les bacilles. Les lésions sont des granulomes résultant d'une hypersensibilité de type retardée.

II-4-3- L'analyse histologique :

Les lésions sont formées d'une zone centrale regroupant des bacilles, des cellules mononuclées et des cellules géantes avec souvent un phénomène de nécrose. Cette zone est entourée de fibroblastes et de lymphocytes. L'infiltration par des cellules mononuclées, des cellules géantes et des lésions granulomateuses est caractéristique de la tuberculose.

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE

III - L'épidémiologie :

III-1- L'épidémiologie analytique :

Lorsqu'on étudie la tuberculose, il faut en différencier 2 types.

La tuberculose dont l'agent étiologique est *Mycobacterium tuberculosis* et la tuberculose dont l'agent étiologique est *Mycobacterium bovis*. Ce dernier est le principal agent de la tuberculose zoonotique. Ces deux types de tuberculoses sont différentes non seulement pour leur pathogénie et pour les lésions qu'elles provoquent mais aussi pour leur épidémiologie (Merial, 2006).

III-1-1 Les sources de mycobactéries :

M. tuberculosis a longtemps été un agent spécifique de la tuberculose humaine. On observe désormais des cas de tuberculose animale à *M. tuberculosis*, *M. bovis* est l'agent des tuberculoses animale et humaine. Les cibles animales pouvant être contaminées sont domestiques et sauvages. Les troupeaux d'animaux de rente constituent le réservoir principal à *M. bovis*. Par animaux de rente, on entend les bovins en particulier mais aussi les chèvres, les moutons, les chameaux, les dromadaires et les rennes.

La contamination croissante de populations d'animaux sauvages est une préoccupation majeure. Les effets potentiels de la maladie sont inquiétants pour la conservation des espèces. Ce sont des réservoirs infectieux sauvages qu'il faut prendre en compte dans les programmes d'éradication. Les Etats-Unis font en conséquence des tentatives de lutte chez les cervidés.

III-1-2- Les matières virulentes et les modalités de contamination :

Il existe différentes voies de contamination : la voie principale (respiratoire) et des voies secondaires (orale ou génitale). Pour la tuberculose à *M. tuberculosis*, les matières virulentes sont essentiellement la salive, les fines gouttelettes rejetées lors de toux, les expectorations.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

La contamination se fait par contact direct. Les matières virulentes contenant *M. bovis* sont en plus de celles de *M. tuberculosis* le lait, la viande et les viscères contaminés, l'urine, les fèces et la semence. La contamination par *M. bovis* peut se faire par contact direct avec les animaux atteints d'une forme respiratoire et/ou par ingestion de lait ou de viande lors de forme extrapulmonaire.

Plus rarement, du matériel contaminé ou un contact avec des carcasses peuvent être à l'origine de la contamination. Un bovin contaminé excrète des bacilles tuberculeux quand il a des lésions pulmonaires ouvertes, pendant la période initiale de l'infection et au début de la maladie. *M. avium* se retrouve dans les fèces.

III-1-3- Les facteurs de sensibilité et de spécificité :

III-1-3-a- L'importance de la virulence de la souche :

Lors d'une infection tuberculeuse, il peut y avoir une altération et une destruction des macrophages dans lesquels les bacilles se multiplient. Les lésions sont surtout dues à des mécanismes indirects résultant de la réponse immunitaire. Les différences de virulence dépendent de l'intensité et de la nature des réactions immunitaires induites par les souches.

Les différentes mycobactéries responsables de la tuberculose chez les mammifères sont plus ou moins pathogènes. Cette différence de pathogénicité varie avec l'espèce et la souche.

Deux types de lésions peuvent être différenciés, les lésions étendues et caséuses et celles peu étendues rarement caséifiées qui aboutissent à une sclérose rapide. La différence est définie par le caractère plus ou moins virulent des espèces et des souches de mycobactéries.

III-1-3-b- L'importance de l'hôte :

Pour tous les représentants du complexe *M. tuberculosis*, la spécificité d'hôte n'est pas totale ; il existe des différences de sensibilité interspécifiques.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

- *Les petits ruminants* sont assez susceptibles mais moins sensibles que les bovins. Quand la maladie survient chez les petits ruminants, elle est généralement due à *M. bovis*. *M. avium* a été décrit comme produisant progressivement des lésions.
- *Les chats* sont peu sensibles à *M. tuberculosis* et à *M. avium* mais sensibles à *M. bovis* responsable d'une tuberculose généralisée.
- *Les chiens* sont, quant à eux, sensibles à *M. tuberculosis* et à *M. bovis*. La tuberculose est généralisée. Par contre, ils sont résistants à *M. avium*. Il existe des infections peu fréquentes causées par des mycobactéries autres que les espèces classiques.
- *La tuberculose cutanée du bétail* peut être causée par des mycobactéries non cultivables, bien que *M. tuberculosis* et *M. avium* soient les plus fréquentes.
- *Chez les chevaux*, la tuberculose à *M. bovis* est la plus fréquente et atteint les vertèbres cervicales.

III-1-4- La tuberculose zoonotique :

On définit par inter-transmissibilité la possibilité de passage des mycobactéries d'une espèce à une autre. *M. bovis* est l'agent responsable de la tuberculose zoonotique.

Trois catégories de pays sont distinguées :

- *la première catégorie* regroupe des pays qui ont développé un programme d'éradication de la tuberculose chez les animaux. Le programme consiste en un test et un abattage systématiques des animaux infectés. Le résultat est une diminution significative du nombre de cas. Ils sont sporadiques.
- *la deuxième* rassemble des pays où un programme est en route : Australie, Nouvelle- Zélande, Europe de l'est, Israël, Japon, certains pays d'Amérique centrale et du Sud.
- *la troisième catégorie* n'a pas développé de programme d'éradication. Dans ces pays l'incidence est élevée, la maladie de gravité majeure. La tuberculose est un problème de santé publique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

IV- LE DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de certitude de la tuberculose animale repose sur l'observation, l'isolement et l'identification de l'agent responsable.

IV-1-Le diagnostic clinique et allergique:

IV-1-a- l'examen clinique :

Au cours de l'examen clinique: une émaciation progressive, une asthénie, de la toux, une respiration dyspnéique avec polypnée, anorexie et amaigrissement, tachycardie, et des abcès.

À l'auscultation: des bruits pulmonaires surajoutés, des bruits d'épanchement, des épanchements pleuraux et/ou péricardique.

IV-1-b-Tuberculation :

L'intradermoréaction a été mise au point en 1908 par Mantoux sur les bovins et testé pour la première fois sur les chiens en 1909 par Roussel.

IV-1-c- La réalisation :

La tuberculine a été découverte en 1890 par Koch. C'est un extrait stérile protéique glycéринé de bacilles de Koch.

La tuberculine doit être capable de révéler la tuberculose chez des animaux infectés à des doses inopérables sur sujets sains et elle ne doit pas sensibiliser le sujet sain. La tuberculine est titrée et de qualité stable, c'est-à-dire que le titre ne doit pas diminuer avec le temps. Au cours du temps, plusieurs tuberculines ont été utilisées.

L'état d'hypersensibilité résulte de la présence d'antigènes spécifiques contenus dans le bacille tuberculeux, dans le BCG ou dans d'autres mycobactéries (atypiques surtout) ayant une parenté antigénique. La réaction d'hypersensibilité à la tuberculine est de type retardée à médiation cellulaire, elle atteint son maximum après 48 à 72 heures. Sa présence signifie qu'il y a infection de l'organisme par des mycobactéries vivantes. Si ces mycobactéries sont pathogènes, on est en présence d'une infection par la tuberculose.

CHAPITRE V

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

V-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 (**E.N.V.F , 1986**).

V-2- Prophylaxie :

L'éradication de la tuberculose bovine est pratiquement réalisée dans de nombreux pays. Les méthodes employées dépendent de nombreux facteurs.

Cependant, la détection des réagissant et leur abattage a procuré le succès (**Blood et Hendrson, 1976**).

La prophylaxie est basée sur :

V-2-a- Prophylaxie sanitaire :

Le dépistage précoce de l'infection est le seul moyen permettant d'aboutir à l'éradication de la tuberculose animale (**Fikri, 1999**).

V-2-b- prophylaxie médicale :

La vaccination rend les animaux résistants à l'infection. Le vaccin utilisé est le bacille de Calmette et Guérin (**B.C.G**).

Ces résultats sont néanmoins insuffisants pour trois raisons :

- La vaccination réduit le risque d'infection sans la supprimer.
- Les propriétaires, sachant leurs animaux vaccinés, négligent les prescriptions sanitaires, favorisant ainsi leur contamination.
- Le B.C.G sensibilise les animaux vaccinés qui fournissent une réponse positive à l'intradermo- réaction (**I.D.R**).

PARTIE
EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

MATERIEL ET METHODES

I- Matériel et Méthodes:

I-1-Matériel :

I-1-a- Cadre de L'étude :

Cette étude a été réalisée durant une période de deux mois (Juillet à Août) 2012 au niveau de l'abattoir de Hadjout situé à 20Km de la wilaya de Tipaza.

Matériel :

I-1-b-Animaux : nous avons inspecté un ensemble de

-235 bovins .

-905 Ovins .

-626 Caprins.

I-2-Méthodes:

***Au niveau de l'abattoir:**

a- Inspection ante-mortem :

Cette technique consiste à l'identification des animaux. On se base sur l'âge, sexe, la race.

L'examen ante-mortem est réalisé afin d'éviter l'abattage des femelles gestantes et de réaliser un abattage sanitaire pour les animaux tuberculeux.

b- les opérations d'abattage:

La préparation du cinquième quartier est intimement liée à celle de la carcasse. Elle est donc le résultat des opérations suivantes :

- La saignée.

- L'habillage.

A chaque étape, on récupère un élément, ou un groupe d'éléments du cinquième quartier

PARTIE EXPERIMENTALE

B-1 – la saignée :

A l'abattoir de Hadjout, l'abattage se fait selon le rite musulman, sans étourdissement préalable.

La saignée consiste à mettre à mort l'animal en le vidant de son sang. Elle doit être aussi complète que possible pour éviter la contamination du cinquième quartier et de la carcasse par des germes nuisibles.

Chez les ovins et caprins, les opérations d'abattage se font à même le sol tout comme l'habillage qui lui succède. L'habillage comporte deux opérations :

- Le dépouillement
- L'éviscération

B-2- l'habillage :

B-2 –1- dépouillement :

Il consiste à séparer la peau du corps de l'animal. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées et s'accompagnent toujours de l'élimination de la tête et des pattes.

Lorsqu'il est réalisé, le dépouillement des petits ruminants est précédé de la technique du soufflage.

On pratique une boutonnière dans la peau au niveau de la face interne du jarret et injecte.

Avec un appareil approprié de l'air comprimé dans le tissu conjonctif sous-cutané. La peau se décolle des plans sous-jacents et le dépouillement se poursuit à l'aide d'un couteau. L'inconvénient de cette méthode est l'introduction d'air pollué entraînant la contamination des masses musculaires et la réduction de la durée de conservation de la carcasse.

PARTIE EXPERIMENTALE

B-2-2 - L'éviscération :

Elle consiste à séparer les viscères thoraciques et abdominaux- sauf les reins - de la carcasse. L'éviscération des petits ruminants est simple. Après avoir effectué une fente abdominale. On procède à l'éviscération abdominale ou ablation des estomacs, des intestins, de la rate. Puis, l'incision du diaphragme est suivie de l'extraction de la trachée, de l'œsophage, des poumons, du cœur, du foie. Les intestins et les estomacs sont vidés et lavés.

C- inspection post-mortem : Après ces diverses opérations, l'inspection vétérinaire est réalisée, Elle est systématique et intéresse tous les éléments du cinquième quartier et la carcasse.

CHAPITRE II

RESULTATS

II-1- Proportion des cas suspects de tuberculose :

II-1-1- Ovins et Caprins :

Sur un total de 905 ovins et 626 Caprins inspectés à l'abattoir de **Hadjout** durant les 02 mois juillet – Août de l'année 2012 , nous n'avons enregistré aucun cas de tuberculose et donc la proportion est de 0%.

II-1-2- Bovins :

Sur un total de 335 carcasses bovines (140 locale et 195 améliorée) 09 bovins présentaient des lésions suspectes de tuberculose, dont la proportion est de **2.68%**.

- les résultats de la prévalence de la tuberculose bovine sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau I :proportion des cas suspects de tuberculose bovine :

Nombre de bovins abattus	Nombre d'animaux avec lésions tuberculeuses	Pourcentage (%)
335	09	2.68

La proportion des cas suspects de tuberculose chez les bovins est de 2.68%.

PARTIE EXPERIMENTALE

II-2- étude lésionnelle de la tuberculose bovine au niveau de l'abattoir de Hadjout :

II- 2-1- La forme de tuberculose :

Les résultats de la répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction de la forme sont présentés dans le tableau suivant:

Tableau n°II : Répartition des cas de tuberculose bovine selon la forme et la nature de saisie au niveau de l'abattoir de Hadjout:

Date	Organe touché	Nature de tuberculose	Poids
01/07/2012	2 poumons	Tuberculose pulmonaire	07kg
14/07/2012	2 poumons	Tuberculose pulmonaire	03kg
16/07/2012	Saisie total	Tuberculose généralisée	230kg
28/07/2012	2 poumons 2 foies	Tuberculose pulmonaire et digestive	14kg
04/08/2012	1 foie 2 poumons	Tuberculose caséuse	15kg
13/08/2012	1 poumon	Tuberculose chronique d'organe	04kg
22/08/2012	Saisie total	Tuberculose généralisée	320kg

II-3- la répartition des cas suspects par :

a- Sexe :

Les résultats relatifs au sexe sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau n° III : la proportion des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe.

Sexe	Les animaux suspects	Proportion (%)
Mâle	07	77.77
Femelle	02	22.23
total	09	100

Nous avons remarqué que la tuberculose touche principalement les mâles (77.77%) par rapport aux femelles (22.23%).

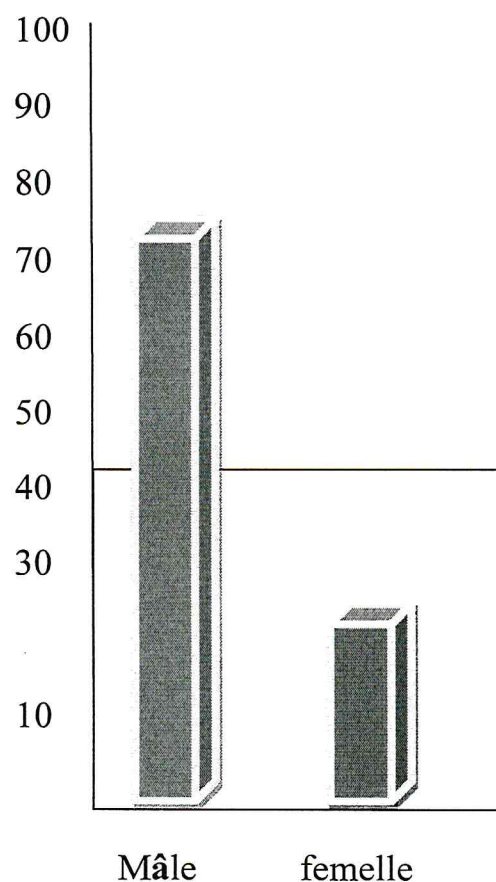


Figure n°1 : proportion des cas de tuberculose en fonction du sexe

PARTIE EXPERIMENTALE

b- l'âge :

Les résultats des cas suspect de tuberculose sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau n° IV : proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de l'âge

Age	Les animaux suspects	Proportion (%)
<2ans	02	22.22
2-5ans	02	22.22
5-8 ans	05	55.56
Total	09	100

Nous avons noté que les animaux âgés de plus de 5ans sont plus touchés (**55.56%**).

Animaux suspects

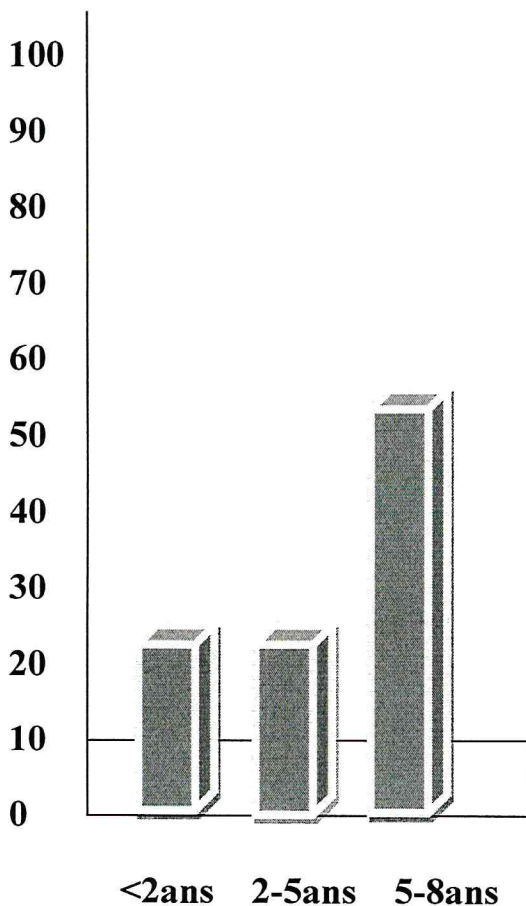


Figure N°2 : les résultats des cas suspects en fonction de l'âge.

PARTIE EXPERIMENTALE

c- la race :

les résultats des cas suspects de tuberculose sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau n°V : proportion des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race

Races	Locale	Améliorée
Proportion (%)	41.79	58.21

- Nous avons remarqué que les animaux de la race améliorée sont plus touchés (58.21%) par rapport les animaux de la race locale (41.79%)

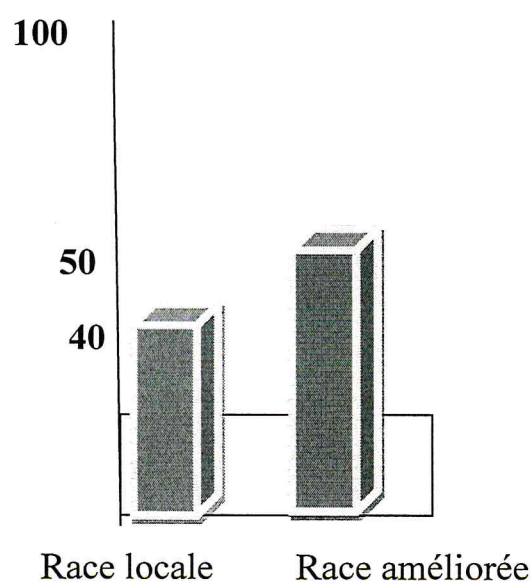


Figure n°3 : les résultats des cas suspects en fonction de la race.

PARTIE EXPERIMENTALE

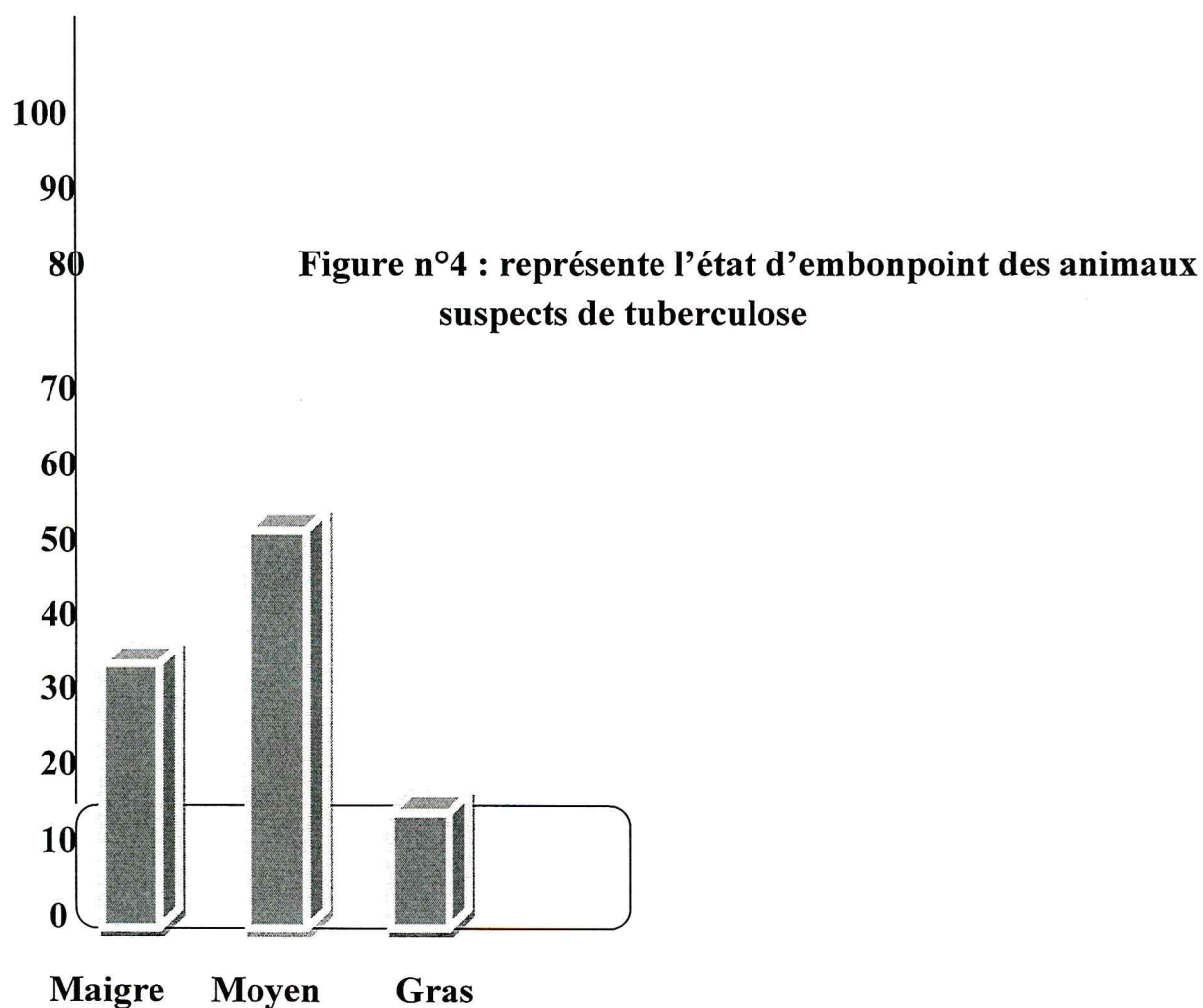
d- l'état d'embonpoint:

les résultats relatifs à l'état d'embonpoint sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau n° VI : proportion des cas suspects de tuberculose en fonction de l'état d'embonpoint :

Etat d'embonpoint	Animaux atteints	Pourcentage (%)
Maigre (1-2)	03	33.33
Moyen (2.5-3)	05	55.55
Gras (3,5-5)	01	11.12
Total	09	100

- Nous avons enregistré que les animaux ayant un état d'embonpoint (moyen) sont les plus touchés avec 55.55% au niveau de l'abattoir de Hadjout.



PARTIE EXPERIMENTALE

e- les lésions :

Dans le tableau suivant, nous présentons les lésions enregistrées dans l'abattoir de Hadjout pour toute race confondue.

Tableau n°VII : types de lésions suspectes de tuberculose bovins :

Type de tuberculose	Nombre des animaux atteints	Pourcentage (%)
	09	100
Tuberculose généralisée	02	22.22
Tuberculose stabilisée	03	33.33
Tuberculose caséuse	01	11.12
Tuberculose chronique d'organe	03	33.33

- les résultats montrent que les cas de tuberculose stabilisée et chronique d'organe sont les plus fréquents (33.33%).

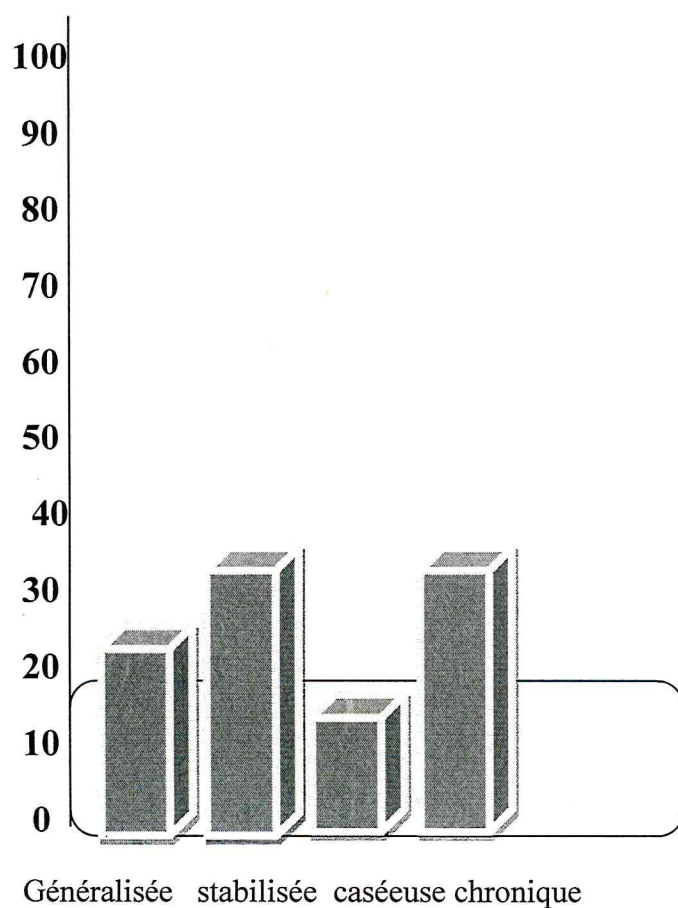


Figure n°5 :Type de tuberculose

NOISSAOSIA

Discussion :

Notre étude menée dans l'abattoir de Hadjout de la wilaya de Tipaza, durant les **2** Mois de l'été **2012** (**juillet – Aout**) sur un effectif de **1766** animaux abattus de différentes espèces (**bovin, ovin, caprin**), a montré que :

1- **pour les petits ruminants** : sur un total de **1531** carcasses on a enregistré aucun cas de tuberculose caprine et ovine ce qui explique que la tuberculose des **2** espèces est très rare avec un pourcentage de **00%**.

2- **pour les bovins** : sur un total de **235** carcasse bovine inspectées a l'abattoir de **Hadjout** on a enregistré **09** cas de tuberculose bovine des races locales et améliorées avec une proportion de **3.82%**.

- nos résultats en fonction de la race montre que la race locale est moins touchée aux autres races cela peut être expliqué par la rusticité (**Bourbouze et Danadiou, 1987**) et résistance aux variations climatiques.

- ces résultats démontrent la présence de la tuberculose bovine en Algérie avec une fréquence très élevée.

- les taux élevés sont enregistrés dans les élevages qui font la production laitière.

- la transmission de l'infection par contacte est très évidente, ceci a été observé par (**Diguimbaye.c, 2006**).

- les autres facteurs qui peuvent apparaître la tuberculose à savoir :

a- le sexe.

b- l'âge.

c- l'état d'embonpoint.

1- Le sexe : les mâles sont plus touchés avec une proportion de 80%(les mâles) et 20% (les femelles) pour la race locale, et 75%(les mâles) et 25% (les femelles) pour la race améliorée, cela peut être expliqué par l'interdiction de l'abattage des femelles (**le ministère de l'agriculture et le développement rurale, 1992**).

2- L'âge : l'analyse par tranche d'âge des résultats affirme que le pourcentage chez les adultes âgés plus de 5ans est plus élevé avec une proportion de 60% pour la race locale et 50% pour la race améliorée.

- Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par (**AHMDOUCH ET NADRI, 2007**), (**DJILALI ET HAMMAL, 2006**) Avec un pourcentage de 61%.

3- L'état d'embonpoint : les animaux ayant un état d'embonpoint compris entre 2.5-3 (Moyen) sont les plus touchés avec une proportion de 60% pour la race locale et 50% pour la race améliorée.

CONCLUSION

Conclusions :

Cette étude a été menée à l'abattoir de Hadjout et à consisté a rechercher des lésions suspectes de tuberculose chez les petits ruminants et les bovins

Pour les petits ruminant : et sur un effectif de **1531** nous n'avons noté aucun cas de tuberculose alors que chez les bovins sur un effectifs de **235** carcasses bovines, nous avons **235** noté **09** cas de tuberculose avec un taux de **3.82%** et la forme la plus fréquente c'est la tuberculose stabilisée avec une proportion de **2.12%**.

Cette enquête nous permet de savoir le nombre des organes les plus touchés qui sont les foies et les poumons **3 et 11** respectivement. Les sexes les plus touchés sont les mâles avec un pourcentage de **77.78%** alors que les femelles avec **22.22%**.

RECOMMENDATIONS

Recommandations

En matière de la prophylaxie de tuberculose animale, fondée sur le dépistage précoce et l'assainissement des élevages des animaux tuberculeux.

- L'obligation de dépister tous le cheptel animale.
- Désinfection des locaux des élevages après élimination des animaux tuberculeux.
- Obligation de déclarer l'existence de cas de suspicion de la tuberculose par les praticiens.
- Interdire la consommation de lait cru et exiger sa pasteurisation.
- Eviter l'entrée dans les étables des personnes tuberculeuses et animaux étrangers et séparation des espèces animales susceptibles d'être source de contamination.
- Obligation d'abattage sanitaire pour les cas déclarés positifs (animaux tuberculeux).
- faire savoir au personnel de l'abattoir du danger de la tuberculose et ces précautions que doivent les prendre lorsqu'ils sont tombés dans un cas tuberculeux a cause de caractère transmissible du bacille.
- crée un laboratoire de bactériologie pour confirmer ou infirmer ces lésions suspectes.

LISTE

DES REFERENCES

Liste des références

- 1- **Acha. PN, B, 1989.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Paris. L'O.I.E. p1063.
- 2- **Airieau.B, 2000.** Maladie des bovins. Institut de l'élevage. Paris.
- 3- **Anonyme 2.** Direction des services vétérinaires de la Wilaya de Blida.
- 4- **Anonyme 3.** Direction des services vétérinaires de la Wilaya de Tizi Ouzou.
- 5- **BLOOD O.C, HENDERSON J.A, 1976.** Médecine vétérinaire, 2^{ème} édition. Ed. vigol-frères. Paris.
- 6- **BOURBOUZE, A et DANADIEU, P, 1987 :** l'élevage sur parcours en régions méditerranées, Série étude, C.I.H.E.A.M, Paris.
- 7- **Carbonnelle, B, Dailloux. M, Lebrun.L, Maugein.J, Pernot.C, 2003.** Mycobactéries et mycobactériose-cahier de formation de biologie médicale n° 29 p37-45.
- 8- **CABANNE et BONENFART, J.L, 1982,** Anatomie pathologique générale, Coordinateurs de rédaction.
- 9- **Demont. P, agouthier.S, Mialet Collardelle, 2007.** Motifs de saisie des viandes, abats et issus des animaux de boucherie, mars 2007.ENVF.
- 10- **Delmi. M, 1980.** Etude du diagnostic allergique de la tuberculose. Mémoire. Docteur vétérinaire. 1980.
- 11- **E.N.V.F, 1986** (Ecole national vétérinaire France).
- 12- **E.N.V.F, 1990.** Chaires des maladies contagieuses.
- 13- **E.N.V.F, 2004** (Ecole national vétérinaire France). maladies contagieuses « tuberculose animale » P43.
- 14- **GERBEAUX T, 1973.** Tuberculose de l'enfant. E.M.C Paris. 4086 K 1-9.

- 15- **Guy, 1998** : Prophylaxie des principales maladies contagieuses des manades taurines du Sud-est de la France, (thèse).
- 16- **GUY, 1998** : In Chirik Samia et Nacry Souad, 2007. Enquête sur le dépistage de la tuberculose bovine par l'intradermo-tuberculation simple dans la région centre « Blida et Bouira ».
- 17- **Huchon. G, 1997** : EMC (tuberculose et mycobactéries non tuberculeuses) Edition. ELSEVIER. Paris.
- 18- **Koch, 1982**. Die Atiology des Tuberculoses Berliner Klin. Wochenschrift 19: 221-230.
- 19- **MARCHAL.G, 1993**. Le réveil de la tuberculose. Recherche 253-380-388.
- 20- **Marchal. G, 1994**. Actualité de la sérologie de la tuberculose. Colloque Organisé par l'institut Pasteur de Paris.
- 21- MILIANO-SUAZO F.SALMAR M.D. RAMIRER C. PAYEUR J.B. RHAYAM G.C et SANTILLAN M (200). Identification of TB in Cattle slaughtered in Mexico. AM. J. VET Res, 61 (1), 86-89.
- 22- **Michel Thillerot, 1980**. Hygiène vétérinaire. 4^{ème} édition, revue et corrigée créés par les éditions J.Bailliere et dirigées par G.Desclaude jusqu'en 1997.
- 23- MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE DEVELOPPEMENT RURAL, 1992. Rapport annuel situation zoo sanitaire.
- 24- **O.I.E** (office international des épizooties), 1997.
- 25- **O.I.E, 2002**. (Office international des épizooties).
- 26- **Pollack and Neill, 2002**. Mycobacterium bovis infection and tuberculosis in cattle, the veterinary journal, 163: 115-127.
- 27- PILLET-C, BOURDN, L, TOMA.B, MARCHALN, BABBAS TREC, 1983. Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne 2^{ème} édition.

- 28- **Prichard D.G, 1988.** A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and cartrouver SY.J.COMY.pathol. 99 (4). 357-387.
- 29- **RHONE-MERIEUX, 1990.** La tuberculose, chaires maladies contagieuses, écoles nationales vétérinaires Françaises.
- 30- **Rasolofo et al, 1997.** Tuberculose humain et animal à mycobacterium bovis prévalence et caractéristique génétique.
- 31- **Richter W, 1967.** Arch. Exp. Vet. Med. 21-1235.
- 32- **S.CHAECHTER, MEDOFE, EIEN STEIN, 1999.** Microbiologie et pathologies infectieuses. Paris, Bruxelles.
- 33- **Solomon. H, 1975,** A brief analysis of the activities of the meat inspection and Quarantine Division. Ministrie of Agriculture. Addis Ababa, 57pp.
- 34- **TRAORE. A et al, 2004.** Prévalence globale des pathologies liées à la production laitière Systems d'élevage intramodain à HAIdally (OUAGADOUGOU) environ 2004, 8(1), 3-8.
- 35- **VILLEMIN, 1984.** Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechnique, 3^{ème} édition ED. Vigut. France.
- 36- **VORDER MZEIR, 2001.** IN SELMI AMEL et ZIOUCHE SAMIA, 2008. Evolution de la tuberculose bovine Durant les quatres dernières dans la Wilaya de Blida (Dépistage et diagnostic).