

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête sur la paratuberculose ovine
dans la région d'Aindefla**

Présenté par :

Djerrar Ali.

Mekhati Lakhdar.

Devant le jury :

Président(e) :	Dr. Ammi Djamila	MAT	USDB1
Examineur :	Dr. Hezil Nadia	MAT	USDB1
Promoteur :	Dr. Sahraoui Naïma	MCA	USDB1
Co-promoteur :	Dr. Dahmani Ali	MAT	USDB1

Année : 2015/2016

Remerciements

Il est d'usage de commencer la rédaction d'un mémoire par une page de remerciements, car ce travail n'aurait pu aboutir sans la contribution et les encouragements de nombreuses personnes, qui nous ont permis d'arriver au terme de ce travail de thèse. Pour cela, nous remercions sincèrement les personnes qui ont encadré et évalué ce travail.

Nous tenons tout d'abord à adresser nos remerciements à **Dr. Sahraoui N**, Maître de conférences classe A à l'I.S.Vétérinaires de Blida qui nous a donné la chance d'effectuer un travail passionnant sur la paratuberculose. Nous lui adressons toute notre reconnaissance pour nous avoir guidés et formés, et pour avoir toujours exigé le meilleur de nous-mêmes. Nous la remercions également de nous avoir laissé une grande autonomie et une précieuse indépendance dans nos prises d'initiatives et nos réflexions. Nous retiendrons d'elle la simplicité, la rigueur scientifique et l'amour du travail bien fait.

Nos remerciements vont aussi au **Dr. Dahmani A**, Maître-assistant classe A à l'I.S.Vétérinaires de Blida, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être Co-promoteur, pour son soutien sans faille mais aussi pour son authentique humanité qui fait écho à notre sujet. Qu'il reçoive ici l'expression de notre reconnaissance ainsi que l'assurance de notre plus profonde gratitude.

Nous remercions également **Dr. Ammi Dj**, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il reçoive ici nos hommages respectueux.

Nous tenons à remercier aussi **Dr. Hezil N**, qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse, pour avoir accepté de juger notre travail. Qu'il trouve ici l'assurance de nos très sincères remerciements.

Enfin, nous adressons ce remerciement à toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Merci à tous

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à:

Mes très chers parents, moussa, malika

Grâce à vos prières, votre amour et vos encouragements que j'en suis là aujourd'hui. En espérant vous apporter autant. Tout mon amour et ma profonde affection.

Mes soeurs et mes frères, nabila, rabia, saïd, islem

Votre soutien constant tout au long de mes études, vos sentiments sincères et votre inquiétude m'ont beaucoup apporté. Vous êtes toujours présents dans les coups durs. Avec toute mon affection.

Ma belle famille, mes oncles djilali, lakhder, et mes tantes surtout wahiba.

Je vous remercie pour votre soutien et de partager aujourd'hui ma joie.

Mes neveux et mes nièces, anis, marama, iline, hidaïte

Mes petits anges que j'adore. Je vous souhaite la santé et la réussite au future.

Dédicace spéciale pour mon binôme Lakhdar

A tous mes amis, okba, baghdali, abdsamia, fethi, sidahmed nabile, abdelatif, soufian, abdnour 1, abdnour 2, ziyad, brahim

pour tous ces moments passés à vos côtés. Ceux qui, à un moment de ma vie, ont compté, comptent ou compteront pour moi.

A tout personne que je connais et que j'aime

Ali

Dédicaces

A mes très chers parents

Rien au monde ne pourrait compenser toute ce que vous avez fait pour moi que ce travail soit le témoignage de ma gratitude et de mon grand amour que Dieu vous accorde, santé bonheur et prospérité.

A MES FRÈRES ET SOEURS

Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de succès.

*A mes très chères amis Ali, Abdnour1, Abdnour2
,Brahim, Ziyad, abdellatif, yacine,*

A toutes mes amis les vétérinaires

lakhder

Résumé

La paratuberculose ovine est une maladie infectieuse chronique incurable due à *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (Map), se traduit par un syndrome d'amaigrissement progressif fatal. Sa longue période d'incubation et ses symptômes non spécifiques rendent son diagnostic difficile. Cette maladie est présente dans tous les continents.

Cette étude a pour objectif la recherche de la paratuberculose au niveau de région d'AinDéfla et déterminer sa prévalence chez l'espèce ovine.

Cette étude comporte deux étapes ; la première sur le terrain durant la période mars à avril 2016 consistant à de faire des visites des troupeaux et de réaliser des prélèvements aléatoires des fèces sur **34** animaux appartenant à neuf troupeaux ; ces échantillons ont été conservés et transférés au laboratoire.

La deuxième, au laboratoire où les prélèvements ont été traités, étalés et colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen puis examinés par microscope optique. Les résultats de la bacilloscopie montrent une prévalence de **23,52%** soit **8** sujets positifs, les femelles sont plus touchées par un pourcentage de **17,64%** par rapport aux males **5,88%**, la présence de bactérie dans les excréments des adultes est de **20,58%** alors qu'elle est de **2,94%** chez les jeunes.

La paratuberculose du jour au jour, devient plus répandue dans les élevages algériens et provoque des pertes économiques non négligeables qui nécessitent de poser un programme de lutte.

Mots clés : paratuberculose, ovins, bacilloscopie.

Abstract

Ovine paratuberculosis is a chronic infectious disease incurable caused by *Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis* (Map), is resulted in a progressive fatal wasting syndrome non-specific making its diagnosis difficult. This disease exist in all continents.

The aim of this study is to search the existence of Paratuberculose at AinDefla and to determine whether it is prevalent among sheep species.

This study is divided into two parts: the first part is conducted in the field during the period of Mars – April 2016 in order to make visits of herds and conduct random sampling feces of **34** animals belonging to nine herds retained and transferred to the laboratory.

The second is carried out in the laboratory wherelevies are milked, stalls and stained by the Ziehl-Neelsen method and examined by light microscopy. The results of the smear revealed a prevalence of **(23.52%)** or **8** positive subjects; Females are more affected by a percentage of **(17.64%)** compared to **(5.88%)** males, the presence of bacteria in the feces of adults is **(20.58%)** faster than in younger **(2.94%)**.

Paratuberculose from one day to another, it becomes more widespread in the Algerian scale, and causes significant economic losses that require setting a control program.

Key words: paratuberculosis, sheep, smear.

الملخص

نظير السل هو مرض معدى مزمن و مستعصي للعلاج يصيب الأغنام تسببه بكتيريا يتميز بنقص في الوزن تدريجي و فترة حضانة طويلة و أعراض غير نوعية تجعل من تشخيص صعبا , هذا المرض موجود في جميع أنحاء العالم.

وتهدف هذه الدراسة إلى البحث عن نظير السل في منطقة عين الدفلة وتحديد مدى انتشاره عند صنف الأغنام.

هذه الدراسة تشمل مرحلتين ,الأولى في الميدان خلال الفترة الممتدة بين شهري مارس و أبريل 2016 و تم خلالها القيام بزيارات للقطعان و اخذ عينات عشوائية من 34 حيوانا ضمن تسع قطعان, تم تخزين هذه العينات ونقلها إلى المختبر.

أما المرحلة الثانية، في المختبر حيث تم تجهيز العينات، بسطها على صفيحة و تلوينها بطريقة Ziehl-Neelsen ثم فحصها بواسطة المجهر الضوئي, النتائج تظهر نسبة انتشار 23.52% أي 8 حالات إيجابية، حيث أن الإناث أكثر تأثرا بنسبة مئوية تقدر بـ 17.64% مقارنة بـ 5.88% للذكور , كما نلاحظ زيادة نسبة العينات الايجابية مع تقدم العمر بـ 20.58% بينما كانت 2.94% للأقل سنا .

هذا المرض من يوم إلى يوم يصبح أكثر انتشارا في الجزائر، وهو يسبب خسائر اقتصادية كبيرة التي تحتاج إلى وضع برنامج لمكافحة.

الكلمات المفتاحية : نظير السل ، الأغنام ، التشخيص بالتنظير

Sommaire

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
Partie bibliographique.....	3
Chapitre I : Rappel sur la paratuberculose.....	3
I.1. Définition et synonyme	3
I.2. Historique	3
I.3. Répartition géographique	4
I.4. Etiologie	5
I.4.1. Classification	6
I.4.2. Morphologie	7
I.4.3. Culture et résistance	7
a. Culture	7
b. Résistance	8
I.4.4. Propriété biologique	9
I.4.4.1. Pouvoir antigénique.....	9
I.4.4.2. Pouvoir pathogène.....	9
I.4.4.3. Pouvoir allergène.....	9
Chapitre II : Epidémiologie de la paratuberculose.....	10
II.1. Epidémiologie descriptive	10
II.1.1. Espèces cible.....	10
II.1.2. Evolution dans le temps et l'espace	10
II.1.2.1. Evolution dans le temps.....	10
II.1.2.2. Evolution dans l'espace	11
II.1.3. Impact économique	12
II.2. Epidémiologie analytique.....	13
II.2.1. Source et matières virulentes.....	13
II.2.1.1. Sources.....	13
II.2.1.2. Matières virulents	13
II.2.2. Modalité de transmission	14
II.2.2.1. Transmission horizontale	14
II.2.2.2. Transmission verticale	14

II.2.2.3. Transmission inter-espèce	14
II.2.3. Facteurs de réceptivités et sensibilités	15
II.2.3.1. Facteurs intrinsèques	15
II.2.3.2. Facteurs extrinsèques.....	15
II.3. Epidémiologie synthétique	16
Chapitre III : pathogénie et clinique.....	17
III .1. Pathogénie	17
III.1.1. Devenir de germe dans l'organisme	17
III.1.1.1. Infection	17
III.1.1.2. Multiplication locale	17
III.1.1.3. Dissémination	18
III.1.2. Réaction immunitaire	19
III.2. Clinique	20
III.2.1. Symptômes	20
III.2.2. Lésions	22
III.2.2.1. Macroscopiques	22
III.2.2.2. Microscopique	23
Chapitre IV : Diagnosticet moyen de lutte.....	25
IV.1. Diagnostic	25
IV.1.1. Diagnostic épidémio-clinique	25
IV.1.2. Diagnostic différentiel.....	25
IV.1.3. Diagnostic nécropsique	27
IV.1.4. Diagnostic expérimental	28
IV.1.4.1. Techniques directes	28
a) Bactérioscopie	28
b) Bactériologie.....	28
c) La PCR (Polymerase Chain Reaction)	29
IV.1.4.2. Techniques indirects	29
IV.2. Moyens de lutte	30
IV.2.1. Traitement.....	30
IV.2.2. Prophylaxie	30
IV.2.2.1. Prophylaxie médicale : vaccination.....	30
IV.2.2.2. Prophylaxie sanitaire	31
A) Mesures offensives	31

B) Mesures défensives	32
Partie expérimentale.....	34
I. Objectif.....	34
II. Cadre de l'étude :.....	34
III. Matériel et méthode	35
III.1.Sur terrain	35
III.1.1.Matériel	35
A-Matériel biologique.....	35
III.1.2.Méthodes	37
A-Technique de prélèvement	37
III.2. Au laboratoire	37
III.2.1. Matériel non biologique	37
III.2.2. Méthodes	38
A-Préparation des frottis	38
B. coloration du frottis.....	42
1. Coloration	42
2. Décoloration.....	43
3. Contre coloration.....	44
C. La lecture	44
IV- Résultats	46
➤ Prévalence de la paratuberculose des ovins dans la région d'AinDefla	46
❖ Facteurs de variation	47
➤ Prévalence de la paratuberculose en fonction du sexe	47
➤ Prévalence de la paratuberculose en fonction de l'âge	48
V. Discussion	49
Conclusion.....	51
Recommandations.....	52
Références bibliographiques.....	53

Liste des tableaux

Tableau n° 01 Caractères utiles au diagnostic différentiel des sous-espèces de Mycobacterium avium.....	6
Tableau n° 02 Différentes phases de la paratuberculose.....	22
Tableau n° 03 Renseignements sur les animaux prélevés.....	35
Tableau n° 04 Résultats des prélèvements par l'examen microscope.....	46
Tableaux n°5 : Résultats positifs de paratuberculose des ovins on fonction de sexe.....	47
Tableaux n°6 : Résultats positifs de paratuberculose des ovins on fonction de âge.....	48

Liste des figures

Figure n°01	Situation de la paratuberculose dans le monde au deuxième semestre 2010.....	5
Figure n°02	Mycobacterium avium ssp paratuberculosis (MAP)	5
Figure n°03	Epidémiologie synthétique de la paratuberculose.....	16
Figure n°04	Pathogénie de la paratuberculose et conséquences lésionnelles et immunitaires.....	19
Figure n°05	Prélèvement des matières fécales.....	37
Figure n°06	Agitation des prélèvements.....	39
Figure n°07	Filtration de la solution.....	39
Figure n°08	Echantillon préparé pour l'agitation.....	40
Figure n°09	Centrifugation.....	41
Figure n°10	Sédimentation après l'agitation des tubes.....	41
Figure n°11	Dépôt d'une gouttelette d'échantillon et étalement sur la lame.....	42
Figure n°12	Coloration par la fuchsine phéniqué.....	43
Figure n°13	Décoloration.....	43
Figure n°14	Lames prêtes à la lecture.....	44
Figure n°15	Mycobacterium (BAAR) par coloration de Ziehl-Neelsen (X100).....	45
Figure n°16	Prévalence de paratuberculose en fonction de l'âge.....	47
Figure n°17	Prévalence de paratuberculose en fonction de sexe.....	48

Liste des abréviations

B .A.A.R : Bacille Acido-Alcool-résistant.

A.D.N : Acide Désoxy-Ribo-Nucléique.

E.L.I.S.A: Enzyme-linked-Immuno-sorbent Assay.

I.D.G : Immunodiffusion en gélose.

I.G.M : Immunoglobuline M.

M.A.P: Mycobacterium Avium Paratuberculosis.

O.I.E : Office International des Epizooties.

P.C.R : Polymérase Chain Réaction.

M.P : Mycobacterium Paratuberculosis.

Introduction

Introduction

La paratuberculose ou « maladie de Johne » est une maladie infectieuse, contagieuse, enzootique, due à *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Map) (Gerlach, 1998).

Elle affecte communément les ruminants domestiques mais également de nombreuses espèces sauvages. Elle est décrite dans tous les continents (Chiodini, 1984), le risque de l'existence de cette maladie reste possible du fait des échanges commerciaux. La paratuberculose ovine entraîne des pertes économiques non négligeables liées à la mortalité ou à la réforme précoce des animaux atteints (Aduris, 1994).

La *Mycobacterium paratuberculosis* est à l'origine d'une entérite granulomateuse chronique se traduisant cliniquement par une perte de poids progressive sans perte d'appétit, accompagnée d'une baisse de production. Contrairement aux bovins, la diarrhée est un signe clinique peu fréquent chez les ovins. La contamination se faisant essentiellement chez le jeune alors que la maladie ne se déclare généralement qu'à l'âge adulte. En raison de cette symptomatologie non spécifique et d'une période d'incubation longue (plusieurs années, à minimum 1,5-2 ans) (Stehman, 1996).

Depuis 2001, la paratuberculose est considérée par l'Office International des Epizooties comme une maladie majeure d'importance globale ; elle est classée dans la liste B des maladies transmissibles. En Algérie, la paratuberculose est classée comme une maladie à déclaration obligatoire (journal officiel de la république algérienne n° 16), mais elle reste mal connue par les vétérinaires praticiens.

La paratuberculose est une maladie qui n'est pas toujours visible en élevage, elle est difficile à diagnostiquer. Elle ne peut être confirmée que par des examens de laboratoire ou par autopsie, pour cette raison, la présente étude s'intéresse au diagnostic de la paratuberculose par la mise en évidence de *Mycobacterium avium paratuberculosis* à partir des échantillons des matières fécales des ovins.

Nous nous sommes assigné les objectifs suivant :

- Déterminer la prévalence de cette maladie dans les troupeaux de l'espèce ovine dans la région d'**AINDEFLA**.
- Mettre en évidence l'agent causal par examen bactériologique (bacilloscopie).

Partie bibliographique

Chapitre I

Rappel sur la paratuberculose

Chapitre I : Rappel sur la paratuberculose

I.1. Définition et synonyme :

La paratuberculose ou la maladie de Johne est une maladie infectieuse contagieuse virulente, inoculable d'aspect enzootique due à *Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis* elle touche principalement les ruminants domestiques (ovins, bovins, caprins) et d'autres espèces ruminants sauvages (Gerlach, 1998).

Cette maladie est appelée aussi entérite hypertrophiante, entérite chronique, boyaux gras, boyaux tendres. Le terme actuellement reconnu est celui de paratuberculose. Alors que les anglophones utilisent « *johnes disease* » (Hutchinson, 1996).

I.2. Historique :

En 1826, Arvale rapporte une forme d'entérite touchant des vaches présentant une diarrhée chronique.

En 1881 Hansen et Nielsen observent les lésions de cette forme spéciale d'entérite : les vaches présentent un épaissement et un plissement de la muqueuse intestinale (Chiodini, 1984).

Johne et Frothingan démontrent en 1895 la présence du bacille A.A.R. dans les prélèvements d'intestin et décrivent cette maladie comme une forme atypique de tuberculose intestinale ; le rapprochement entre les mycobactéries et cette nouvelle maladie est fait, mais on n'a pas encore découvert la différence avec la tuberculose (Clarke, 1997).

En 1906, BANG confirme qu'il s'agit bien d'une nouvelle mycobactérie en montrant que l'inoculation de ce germe à des animaux sensibles à la tuberculose ne provoque aucun

symptômes .il appelle alors cette maladie (pseudotuberculose) ou (maladie de johne) (Koets, 2000).

Entre 1910-1914, Marek puis Turol et Inghorm isolent et cultivent le bacille ; qu'ils nomment *mycobacterium enteridis chronicae pseudotuberculosis bovin johne* (Smith, 1994).

Valle et Rinjard rapportent entre 1922-1926, la voie de lutte contre la paratuberculose (Thorel, 1984).

1935 : Hierry et Getas sont les premiers à signaler l'existence de la paratuberculose chez les moutons français (Moret, 1988).

En 1987, Hurley et *al.* Utilisaient l'hybridation ADN-ADN pour déterminer les relations existant entre *Mycobacterium tuberculosis* et *M.avium*.

En 2002:séquençage du génome de *Mycobacterium avium Subsp. paratuberculosis* (souche K10) par les chercheurs de l'université de Minnesota et du national animal disease centre (USA) (*University of Minnesota, 2003*).

I.3. Répartition géographique :

Elle sévit dans le monde entier; la paratuberculose est souvent rattachée au climat froid et humide ; mais on la retrouve aussi dans certains pays chauds et secs (Cottreau, 1970).Elle est présente dans les 5 continents :

- Europe : Danemark, Allemagne, France, Norvège, Hollande, Belgique, Suisse.
- Asie : Turquie, Iran, Inde, Chine, Japon.
- Amérique : Canada, Etats unis, Mexique, Argentine.
- Afrique : Maroc, Libye, Soudan, Afrique du sud.
- Océanie : Australie, Nouvelle Zélande.

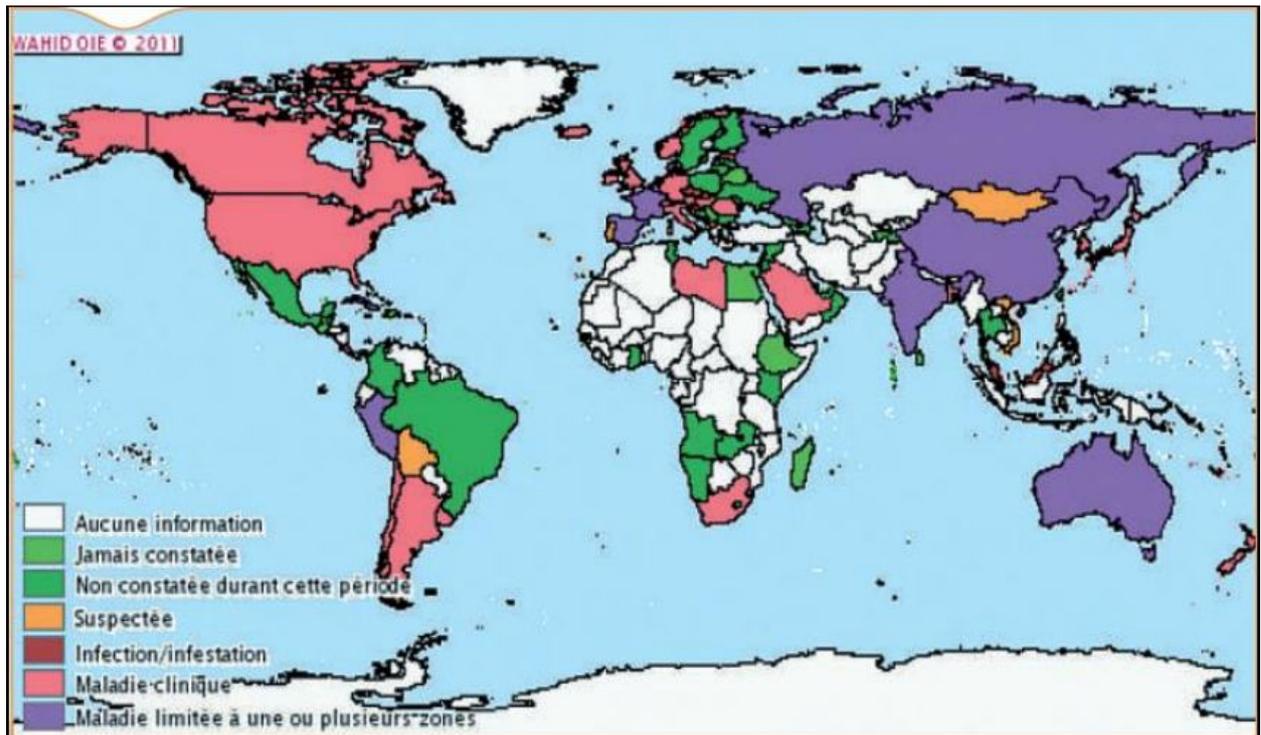


Figure n°01: Situation de la paratuberculose dans le monde au deuxième semestre 2010

(Mercier et al., 2011).

I.4. Etiologie :

La paratuberculose est due à la présence et multiplication dans la paroi intestinale d'une mycobactérie appelée *Mycobacterium paratuberculosis* ou bacille de johne (figure 2).



Figure n°02: *Mycobacterium avium* spp *paratuberculosis* (MAP) (Houtain, 2012).

I.4.1. Classification :

Le bacille de John appartient à l'ordre des Actinomycétales, à la famille des *Mycobacteriaceae*, au genre *Mycobacterium* et l'espèce *Mycobacterium avium* (Douart, 2000).

Cette espèce *Mycobacterium avium* est divisée en trois sous-espèces suite à des études de hybridation d'ADN et des analyses taxonomiques (Tableau 1) : *M. avium subsp. avium* (*M. avium*) tuberculose aviaire, *M. avium subsp. paratuberculosis* (*M. paratuberculosis*) paratuberculose des ruminants et *M. avium subsp. silvaticum* (*M. silvaticum*) tuberculose des oiseaux (Harris, 2001).

Tableau n°1: Caractères utiles au diagnostic différentiel des sous-espèces de *Mycobacterium avium* (Douart, 2000).

	<i>M. avium subsp. Avium</i>	<i>M. avium subsp. paratuberculosis</i>	<i>M. avium subsp. Silvaticum</i>
Habitat principal	Milieu extérieur	Parasite obligatoire des ruminants	Parasite obligatoire des ruminants et des oiseaux
Pouvoir pathogène	Tuberculose des oiseaux, diverses infections chez l'homme et les oiseaux	Paratuberculose des ruminants	Tuberculose des oiseaux, paratuberculose des ruminants
Aspect des colonies	Lisses	rugueuses	Rugueuses
Exigence en mycobactine (2mg/L)	+/-	+	-
Croissance sur milieu à l'œuf	+	+	(-)

I.4.2. Morphologie :

Le bacille paratuberculeux forme un bâtonnet de petite taille (0,5x1 ou 2 micromètres), arrondi à ses extrémités, immobile, non capsulé et non sporulé. Bien que classé parmi les germes GRAM positifs, il se colore difficilement par la coloration de GRAM. Aussi, la coloration de Ziehl Nielsen qui s'appuie sur la décoloration du bacille par l'acide et l'alcool est plus fréquemment employée. *MAP* est en effet une bactérie alcoolo-acido-résistante (Grange, 1987).

Les acides mycoliques sont les éléments AAR (Acido-Acoolo-Résistant). Ils forment la partie externe de la paroi et sont responsables des caractéristiques de résistance des mycobactéries aux attaques chimiques et enzymatiques. Ils sont probablement aussi responsables de la croissance lente : ils empêchent les nutriments d'entrer (Valentin et *al.*, 1982).

I.4.3. Culture et résistance :**a. Culture :**

M.paratuberculosis se caractérise par une croissance particulièrement lente, il faut en moyenne 8 à 12 semaines pour voir apparaître les colonies, c'est une bactérie aérobie (métabolisme oxydatif). Sa température optimale de croissance est de 37° (mésophile, mais nombreuses souches parviennent à se développer à 30 ou à 42c° (Chiodini, 1986).

Il préfère les milieux acide : dans idéal, il lui faudrait un pH entre 5.4 et 6.5 mais il pousse à des pH plus basique (Portael et *al.*, 1982).

En général, les colonies sont de petites tailles (microscopique à 5mm), de couleur blanche ou grise parfois jaune, surface souvent rugueuse et consistance variable (sèche, grasse, mucoïde) (Singh et *al.*, 1996).

Les mycobactéries paratuberculosis ne se développent pas sur le milieu ordinaire (gélose nutritive) elles nécessitent l'emploi de milieux complexes, il est indispensable d'ajouter au milieu un facteur de croissance très particulier, la mycobactine et des produits antibactériens anti fongiques.

On observe plusieurs milieux de culture selon (Portalel et *al.*, 1982) :

- Milieu à l'œuf :- Herrold (plus utilisé).
 - Lowenstein-Jensen.
- milieu solide sans œufs :-Middle brook 7H10.
 - Watson-Reid.
- Milieu liquide :-Bacter 12B.
 - MG3.

b. Resistance :

Les mycobactéries sont connues comme des germes particulièrement résistants, mais l'agent de paratuberculose fait partie des plus coriaces: plusieurs raisons à cela : la paroi mycobactérienne épaisse, regroupement de *M.a.paratuberculosis* sous forme d'amas, les bacilles extérieurs formant ainsi une gangue protectrice autour de ceux situés au centre. Il résiste bien à la sécheresse, aux conditions acides, ils peuvent survivre 163 jours dans l'eau de rivière ,270 jours dans l'eau d'une mare, plus de 11mois dans les bouses et le sol (y compris les pâtures), voir plus années, Il ne résiste en revanche que 7 jours dans les urines qui jouent d'un effet bactéricide. L'humidité et le froid le conservent bien (il survit au moins 1an à -14c°) (Thorel, 1984).

Les ultraviolets (lumière solaire) auraient un effet minime sur la réduction de la viabilité de la *MAP* (Schroen et *al.*, 1999).

Selon Vialard (2000), il est sensible :

- au phénol à 2.5% pendant 15min
- au formol 5% pendant 10 min.
- à l'hypochlorite de sodium à 1° (eau javel)

- au désinfectants cysilique à 3% pendant 15min
- au bichlorate de mercure à 0.2% pendant 15 min
- Orthophenylate de sodium (1/200)

Il est résistant à l'isoniazide (10µg/ml), la pyrozanide, la cycloserine et l'ethionamide. En revanche, le chlorate de neotetrazoline, streptomycine et rifampicine (0,25µg/ml) sont réputés efficaces (Chiodini et *al.*, 1984).

I.4.4. Propriétés biologiques :

I.4.4.1. Pouvoir antigénique :

Il existe au moins 44 structures antigéniques différentes chez les *MAP* de types protéiques, polysaccharidiques et des composés lipidiques. Par contre les *MAP* ne possèdent pas de glycopeptidolipides de type mycoside C, qui sont les antigènes majeurs utilisés pour le sérotypage de *M.A.avium*.

I.4.4.2. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène de *Mycobactérium paratuberculosis* est dirigé presque exclusivement contre les ruminants et vise l'intestin. Ce pouvoir est très faible et la prédisposition est liée à l'état physiologique de l'hôte. Les animaux de laboratoire tels que : cobaye – hamster – souris – rat – lapin ne sont pas réceptifs à l'infection naturelle. La maladie reproduite expérimentalement chez les ruminants est identique à la maladie naturelle.

I.4.4.3. Pouvoir allergène :

Les réponses allergiques (réaction de type l'hypersensibilité retardée) aux sensitines (tuberculine aviaire, johnine et tuberculine bovine) sont semblables quel que soit la souche : on observe une bonne réponse à la tuberculine aviaire et à la johnine, mais une réponse faible à la tuberculine bovine (Thorel, 1979).

Chapitre II

Epidémiologie de la paratuberculose

Chapitre II : Epidémiologie de la paratuberculose

II.1. Epidémiologie descriptive :

II.1.1. Espèces cibles :

Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis infecte une grande diversité d'espèces animales. Si cette maladie touche plus souvent des ruminants domestiques (particulièrement les bovins, les chèvres et les moutons), *MAP* a également été retrouvé chez des ruminants sauvages en milieu naturel ou en captivité : cerf, chevreuil, daim, lama, buffle, yack, ou chameau (Chiodini, 1984).

L'infection a pu être reproduite expérimentalement chez les chevaux, volailles et porcs, ainsi que sur les animaux de laboratoire; il semblerait que le germe puisse se multiplier après une inoculation à très forte dose (Douart, 2000).

D'autre part, Greig et *al.* en 1997, ont découvert dans le nord de l'Ecosse à proximité de cheptels bovins déclarés infectés de paratuberculose des lapins sauvages porteurs de *MAP* (Greig et *al.*, 1997).

Enfin, chez l'homme, on a isolé le bacille de Johne chez quelque patient humain atteint de la maladie de Crohn (atteinte inflammatoire chronique de l'intestin). Cependant l'étiologie de cette affection semble très complexe et à ce jour, on n'a pas pu établir de lien clair entre le bacille et la maladie (Chiodini, 1984).

II.1.2. Evolution dans le temps et l'espace :

II.1.2.1. Evolution dans le temps :

Dans un élevage, la paratuberculose apparaît quelquefois après l'introduction d'un animal infecté. Cependant, du fait de la durée d'incubation de la maladie, qui est comprise

entre quelques mois à plusieurs années le plus souvent, le lien entre l'arrivée de l'animal infecté dans le troupeau et l'apparition de la maladie est souvent difficile à établir.

A l'intérieur d'un cheptel, l'évolution est généralement lente. La maladie apparaissant d'abord sous forme sporadique avant de devenir très souvent enzootique.

Le taux d'infection dans un troupeau peut aller jusqu'à 70%, le nombre d'animaux en phase clinique de paratuberculose dépassant rarement 10% (entre 3 et 5 % par an en moyenne, voire un peu moins). Il est estimé que 5 à 10 % des infectés latents développent une forme clinique sévère.

Au sein d'un cheptel atteint de paratuberculose, les animaux peuvent être répartis dans quatre catégories :

- animaux sains, non infectés mais exposés
- animaux infectés non excréteurs (asymptomatiques)
- animaux infectés excréteurs (asymptomatiques), ces animaux ne pouvant être détectés que par des examens de laboratoire
- animaux malades, en phase clinique de paratuberculose

II.1.2.2. Evolution dans l'espace :

La paratuberculose est présente sur tous les continents, Europe, Amérique de nord, Asie et l'Afrique, mais semble concerner plus particulièrement l'Europe dans la partie septentrionale du continent, c'est-à-dire la Grande-Bretagne, les Pays-Bas (53 % des cheptels bovins sont considérés séropositifs (Van Schaik et *al.*, 2003).

La paratuberculose ovine est également présente en Nouvelle-Zélande, mais aussi en Australie (premier cas diagnostiqué en 1980) ; elle continue de s'y propager très rapidement malgré les mesures de lutte qui ont été instaurées. La prévalence de cette affection est très variable selon les pays et très probablement largement sous-estimée (manque d'enquêtes à grande échelle, méthodes de diagnostic et de dépistages employés, volonté de dissimuler la présence de cette affection à des fins commerciales) (Ellis et *al.*, 1998).

L'infection est beaucoup plus répandue que la maladie; les animaux présentant des symptômes ne sont donc que « la partie émergée de l'iceberg ». Au sein même des troupeaux paratuberculeux, le taux d'infection varie considérablement : de moins de 2 % pour ceux nouvellement infectés (Whittington et *al.*, 2001) à plus de 50 % pour les plus infectés (Peres et *al.*, 1996).

II.1.3. Impact économique :

La paratuberculose cause des pertes financières considérables, mais est rarement considérée comme une pathologie majeure. Elle ne donne pas de symptômes vraiment spectaculaires, ni de mortalité dramatique (Scott-Orr et *al.*, 1984).

Elle est une maladie fatale lorsqu'elle déclarée (la guérison est possible au stade sub-clinique) ; les traitements ayant pas d'effets sur son évolution. Donc le taux de mortalité et de morbidité sont égaux, variant généralement entre 0 et 10 % par an, parfois plus (Whittington et *al.*, 2001).

Les pertes sont essentiellement liées aux conséquences cliniques de l'infection. L'animal atteint s'amaigrit progressivement et devient, en fin d'évolution, une non-valeur économique. La maladie entraîne également une baisse de production, augmente la sensibilité à d'autres maladies, provoque souvent une infertilité et diminue l'espérance de vie. Enfin, les éleveurs sont souvent contraints à réformer précocement les animaux atteints. D'autres frais tels que les frais de renouvellement du troupeau, les frais de dépistage et ceux liés à d'éventuels traitements mis en place s'ajoutent au coût de la paratuberculose (Hutchinson, 1996).

II.2. Epidémiologie analytique :**II.2.1. Source et matières virulentes :****II.2.1.1. Sources :**

Les sources de matières virulentes sont représentées par les animaux cliniquement malades ainsi que par les animaux infectés asymptomatiques qui peuvent excréter le bacille déjà une à deux années avant l'apparition des signes cliniques. Ceci est vrai quel que soit l'espèce de l'animal infecté : bovin, petit ruminant domestique, ruminant sauvage, ou encore lapin sauvage et ses prédateurs (Vialard, 2002).

II.2.1.2. Matières virulents :

Les matières virulentes sont essentiellement constituées par les fèces, qui contiennent de 10^2 à 10^8 germes/g de fèces selon le stade évolutif (plus l'animal est à un stade avancé plus il excrète). La résistance élevée du bacille dans les bouses, explique le rôle fondamental exercé par les souillures fécales dans la transmission inter-animale (Kennedy, 2001).

Dans une étude réalisée sur 5 moutons au stade sub-clinique, ont montré que ces animaux présentaient en moyenne 10^8 bacilles viables / g de fèces (ce qui donne a peu près 80 milliards de germes contaminants rejetés chaque jour par chaque individu (Wittington et *al.*, 2000).

M. paratuberculosis a été isolé dans le colostrum et dans le lait : une transmission par cette voie est donc possible. La transmission par le lait peut se faire entre différents élevages : cette voie intervient donc dans l'extension de la maladie (Gerlach, 1998). La quantité de bacille est importante dans le lait des animaux malades, alors que le lait des animaux infectés en phase subclinique ne joue aucun rôle épidémiologique (Nauta et *al.*, 1998).

M. paratuberculosis a été isolé à partir du placenta et de l'utérus. Il a aussi été isolé dans le sperme (Vialard., 2002).

II.2.2. Modalité de transmission :

II.2.2.1. Transmission horizontale :

La transmission de la paratuberculose se fait essentiellement par voie horizontale, par voie fécalo-orale. La contamination se fait ainsi par léchage d'objets inanimés souillés par des fèces d'animaux excréteurs de *MAP* (léchage de bottes, du matériel de distribution de l'alimentation ou encore succion de la mamelle souillée de la mère), ou bien simplement par ingestion d'une alimentation ou d'abreuvement souillés. Lors de la contamination, l'infection n'est pas systématique : elle dépend de l'âge et de la dose infectante. Les jeunes animaux sont les plus touchés. Le risque d'infection est augmenté chez le veau juste après sa naissance en raison d'une plus grande perméabilité du tube digestif. La résistance augmente avec l'âge de l'animal (Sweeney, 1996).

Les jeunes peuvent être contaminés par le lait et le colostrum qui sont issus d'une mère malade (en phase clinique d'état ou terminale) (Sweeney., 1996).

II.2.2.2. Transmission verticale :

Une transmission verticale in utero direct est possible. Son importance relative reste cependant à préciser, cette voie de transmission étant significativement plus importante chez une femelle gestante en phase clinique (Lambeth et *al.*, 2004).

II.2.2.3. Transmission inter-espèce :

La transmission de *MAP* des animaux domestiques aux sauvages a été plusieurs fois documentée, mais pas le contraire (Vialard, 2002). Des cas de transmission des bovins aux petites ruminants (et vice-versa) sont soupçonnés sur la base de l'identification des souches (Sevilla et *al.*, 2007).

II.2.3. Facteurs de réceptivités et sensibilités :

II.2.3.1. Facteurs intrinsèques :

- **L'espèce** : les ruminants sont majoritairement atteints, qu'ils soient domestiques ou sauvages (Chiodini et al., 1984).
- **L'âge** : C'est un facteur très important : la réceptivité est maximale entre 0 et 6 mois en raison de l'immaturation du système immunitaire cellulaire du jeune et des conditions physico-chimiques favorables au niveau du tube digestif (pH acide, lactoferrine constituant un apport de fer pour la mycobactérie). D'autre part, la capture de *MAP* par les cellules M des plaques de Peyer par opsonisation serait favorisée par la présence d'anticorps colostraux dirigés contre *MAP* (Whittington et Sergeant, 2001). La contamination d'un animal adulte est possible mais beaucoup plus rare. Une forte pression d'infection est alors nécessaire. Cependant, l'incubation étant longue et la sensibilité étant plus faible, ces animaux contaminés à l'âge adulte présentent rarement des signes cliniques mais peuvent excréter la bactérie (Vialard, 2002).
- **Sexe** : *MAP* semble plus pathogène pour les femelles : on observe une plus grande incidence de la maladie. chez les femelles sont plus nombreuses, et soumises au stress de la reproduction et de la lactation comme autant de facteurs déclenchant (Kumar, 1986).

II.2.3.2. Facteurs extrinsèques :

- **L'alimentation** : outre la quantité de ration distribuée, la qualité est aussi importante : les teneurs en oligo-éléments et en minéraux sont notamment primordiales. Les carences en sélénium, cuivre ou magnésium sont des facteurs d'apparition de diarrhées. Le calcium et le phosphore interviennent dans la prévention de la paratuberculose (Radostis, 2000).

- **Les maladies intercurrentes** : Les parasites gastro-intestinaux sont responsables de lésions de la muqueuse, ils facilitent donc la pénétration de la mycobactérie. De plus, toutes les maladies provoquant une diminution de l'immunité constituent des facteurs favorisant l'expression clinique de la maladie (Radostis, 2000).
- **Le sol** : un sol acide, humide et pauvre en calcium favorise la survie de *MAP*. De plus, la qualité de l'alimentation est étroitement liée à la qualité du sol (Clarke, 1997).
- **Les conditions d'élevages** : Une forte concentration d'animaux et une mauvaise hygiène favoriseront la contamination des jeunes en augmentant la charge infectieuse, de même que l'épandage du fumier contaminé sur les pâtures (Efsa, 2004).

II.3. Epidémiologie synthétique :

On peut constituer un schéma des voies de contaminations de *MAP* d'après les connaissances actuelles. Mais certains auteurs sont allés plus loin et ont développé des modèles épidémiologiques mathématiques de propagation de la paratuberculose (Collins et *al.*, 1991) (figure n°03).

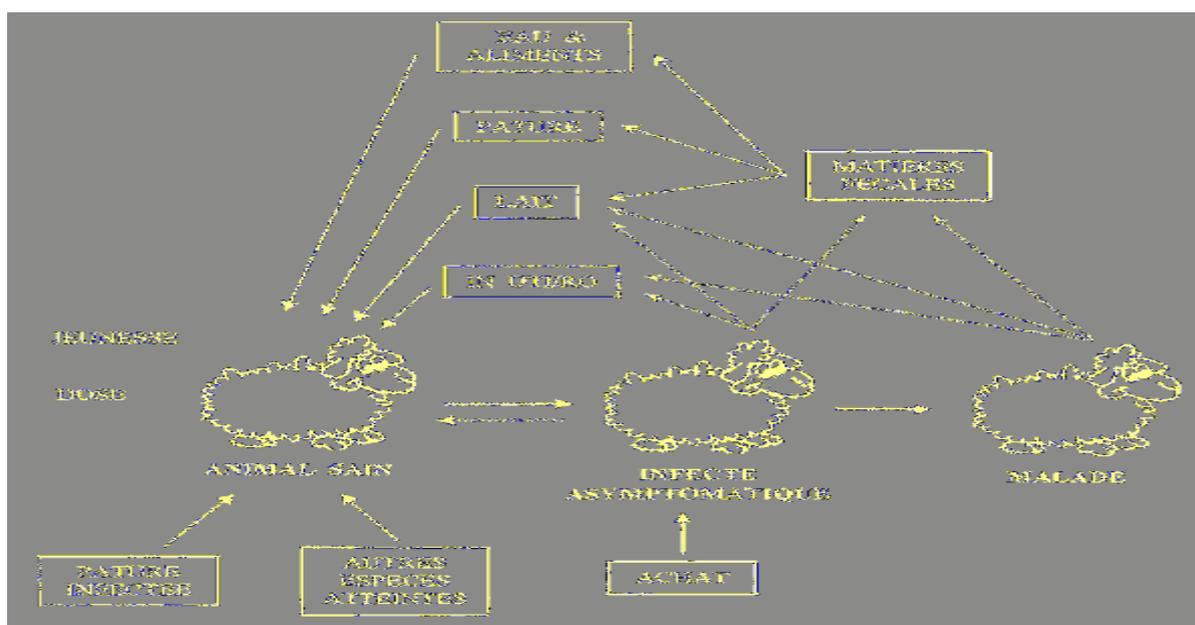


Figure n°03 : épidémiologie synthétique de la paratuberculose.

Chapitre III

Pathogénie et clinique

Chapitre III : pathogénie et clinique

III .1. Pathogénie :

La réponse immunitaire varie selon l'animal mais aussi dans le temps sur un même animal. L'hétérogénéité et la variabilité de la réponse résultent de réactions immunitaires complexes qui dépendent de l'hôte plutôt que du microorganisme infectant (*MAP*).

III.1.1. Devenir de germe dans l'organisme :

III.1.1.1. Infection :

Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis pénètre dans l'organisme dans les conditions naturelles par voie orale (Sweeney et *al.*, 2006). Le site primaire de multiplication se situe dans les tonsilles pharyngienne (Schelcher etEspinasse, 1990).

L'essentiel de la suite se déroule dans l'intestin grêle : les mycobactéries pénètrent dans la muqueuse digestive où des macrophages, les cellules M, les phagocytent et les transportent de l'épithélium du dôme vers les parties les plus profondes du tissu lymphoïde. Le bacille est capturé préférentiellement au niveau des structures immunitaires digestives : les plaques de Peyer du jéjunum et de l'iléon. La présence d'anticorps favorise la prise en charge de *MAP* dans les cellules M. C'est ainsi que les anticorps colostraux dirigés contre la mycobactérie pourraient faciliter la capture du germe par les cellules M par opsonisation. Le processus se poursuit progressivement et localement par contiguïté de façon centrifuge (Vialard, 2002).

III.1.1.2. Multiplication locale :

Une fois rentré dans l'organisme *MAP* survit et se multiplie dans les macrophages de la paroi intestinale et des nœuds lymphatiques mésentériques, l'inflammation granulomateuse se développe. Quand un macrophage infecté meurt, il relâche ses bactéries

qui sont à leur tour phagocytées par d'autres macrophages, permettant ainsi l'expansion locale de l'infection. Cette phase de multiplication locale va durer plusieurs années sans qu'il y ait de signes cliniques visibles de l'infection. Selon l'intensité et l'efficacité de la réponse immunitaire, elle évoluera vers la guérison, l'équilibre (infecté latent), ou la maladie (Hines et *al.*, 1987).

III.1.1.3. Dissémination :

MAP persiste ensuite dans les macrophages, ces derniers disséminent ainsi le germe en quittant l'intestin et en rejoignant le courant circulatoire : des phénomènes de réinfections endogènes précoces, via le système lymphatique local, le canal thoracique puis la circulation générale et enfin le retour vers la lamina propria, provoquent une réponse immunitaire transitoire à IgM. On retrouve ainsi quelquefois des lésions de microgranulomes dans le foie, les reins, la rate, les poumons en phase terminale d'évolution essentiellement (Schelcher et Espinasse, 1990).

L'existence d'une véritable bactériémie est démontrée indirectement par la présence de lésions sur des organes autres que digestif, comme le foie par exemple (Antognoli et *al.*, 2008) (figure n°04).

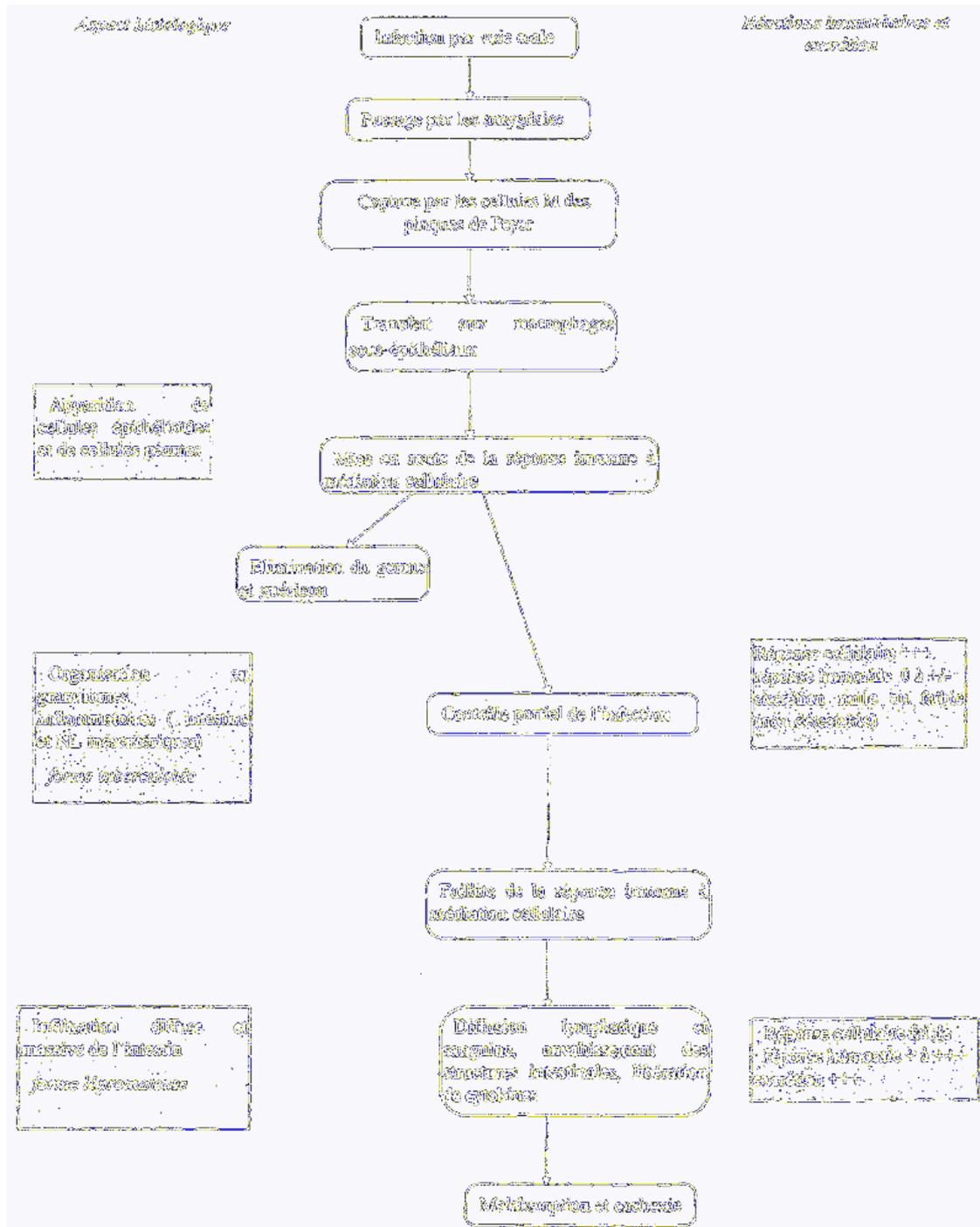


Figure n°04: pathogénie de la paratuberculose et conséquences lésionnelles et immunitaires (Vialard, 2000).

III.1.2. Réaction immunitaire :

La réponse immunitaire vis à vis de *M. paratuberculosis* se réalise en deux temps : la première phase est dominée par une réponse cellulaire, la deuxième par une réponse

immunitaire humorale. Cependant, malgré la capacité des nouveau-nés à développer une réponse immunitaire cellulaire, cette dernière ne peut se dérouler immédiatement. Un laps de temps s'écoule entre l'infection et l'expression de la réponse cellulaire. Cette période correspond à l'expression de l'antigène, la recombinaison des clones des cellules T spécifiques, l'expansion clonale, le recrutement et l'activation des composants cellulaires de la réponse (Chiodini, 1996).

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est protectrice mais elle est très variable et modulable : entre la destruction des bacilles infectants et l'extension des mycobactéries à la majeure partie de l'intestin avec apparition des signes cliniques, tous les intermédiaires sont possibles. La réponse immunitaire à médiation humorale est classiquement considérée comme non protectrice. Cette réponse semble évoluer inversement à la réponse cellulaire. Tandis que le niveau d'excrétion fécale augmente avec le temps, on observe une atténuation de la réaction allergique cutanée, puis sa disparition lors de la phase d'expression clinique de la maladie. La réponse immunitaire peut rester constante ou bien fluctuer au cours du temps. De nombreuses causes sont évoquées pour expliquer les dépressions transitoires ou permanentes des mécanismes de protection : la sensibilité génétique, l'immaturation du système immunitaire, les carences nutritionnelles (zinc, sélénium, protéines), le stade physiologique (amélioration pendant la gestation) (Schelcher et Espinasse, 1990)

III.2. Clinique :

III.2.1. Symptômes :

Les ovins sont contaminés durant leurs premiers mois de vie. Suite à cette contamination, s'écoule une longue période d'incubation (plusieurs mois). Pendant cette période, l'animal ne présente aucun signe de la maladie et n'excrète pas de bacilles dans ses fèces. Il est qualifié d'infecté asymptomatique non excréteur. Chez les ovins, les signes de la maladie semblent apparaître à un âge plus jeune que chez les bovins (Ayele et al., 2001).

Les signes subcliniques apparaissent vers l'âge de 1,5-2 ans. Ils consistent en une diminution de la production et une plus grande sensibilité aux maladies d'élevage (mammites, boiteries, métrites). A ce stade de la maladie, certains animaux excrètent des bactéries dans leurs fèces en quantité plus ou moins importante et de façon intermittente. La détection de ces animaux infectés asymptomatiques plus ou moins excréteurs est difficile (Aduriz et *al.*, 1994).

Les premiers signes cliniques apparents sont intermittents et relativement discrets. Ils apparaissent après une période comprise entre 2 et 10 ans, selon la charge bactérienne lors de l'infection et l'efficacité du système immunitaire de l'individu. Les facteurs favorisant l'expression clinique sont le stress, la mise-bas, les déséquilibres alimentaires, les carences en minéraux et/ou oligo-éléments. Les animaux s'amaigrissent progressivement sans perdre l'appétit. Cette perte de poids est liée à une perte de masse grasseuse et musculaire. Une baisse de la production laitière est également observée. Contrairement aux bovins, la diarrhée n'est pas un signe clinique systématique chez les ovins. Ces derniers peuvent présenter un ramollissement des fèces qui est le plus souvent tardif et intermittent (Clarke et *al.*, 1996).

On note également une atteinte des phanères : la toison est moins dense et de mauvaise qualité ; elle s'arrache facilement et peut tomber par lambeaux (Clarke, 1997).

Enfin, l'évolution de la maladie est apyrétique (Whitlock, 1996).

Les animaux au stade clinique excrètent le plus souvent une grande quantité de bactéries dans leurs fèces. Ils sont qualifiés d'infectés symptomatiques excréteurs et sont facilement détectables au sein des troupeaux. En phase terminale, l'animal est moribond. Il est faible, léthargique et ne produit plus de lait. Son appétit peut être malgré tout conservé, des œdèmes typiques (signe de la bouteille) apparaissent en raison d'une hypoprotéinémie et la cachexie caractérisent ce stade terminal de la maladie (Tableau 2). Si l'animal n'est pas abattu avant, la mort survient suite à une déshydratation intense et à la cachexie. Les animaux peuvent passer du stade 2 à 4 en quelques semaines (Whitlock et Buergelt, 1996).

Tableau n° 02 : Différentes phases de la paratuberculose.

Naissance -1,5ans	1,5- 2 ans	2-10 ans	
Phase d'incubation	Phase subclinique	Phase clinique	Phase terminale
Pas d'excrétion fécale Pas de signes visibles	-Excrétion + -Pas de signes cliniques -baisse de performances	-Excrétion ++ -Signes cliniques -Amaigrissement -baisse de performances	-Excrétion +++ -Ramollissement des fèces -Faiblesse généralisée

III.2.2. Lésions :

La sévérité des signes cliniques est sans rapport avec la sévérité des lésions (Kreeger, 1991).

III.2.2.1. Macroscopiques :

A l'examen nécropsique, l'animal est émacié, présente une amyotrophie sévère et une sérieuse atrophie des masses adipeuses (couche sous cutanée, zone péri-rénale, sillon cardiaque et le mésentère) remplacés par des tissu œdémateux (Vialard, 2000), et des épanchements séreux dans les cavités corporelles liés à l'hypoprotéinémie, ce transsudat coagule au contact de l'air (Savey, 1988).

Les lésions sont principalement confinées au tractus intestinal et aux nœuds lymphatiques correspondants. L'intestin semble plissé et œdémateux, cette apparence en tôle ondulée (aspect encéphaloïde) ne disparaît pas à la traction. La muqueuse peut être rougie par la congestion ou ulcérée entre les plis. Dans les cas sévères, la muqueuse intestinale peut paraître granuleuse, opaque. La paratuberculose est aussi appelée pour cette raison « la maladie du boyau blanc » (Chiodini, 1984).

Les lésions peuvent être segmentées ou diffuses. Comme on peut trouver un léger épaissement ou absence totale. Les lésions sont plutôt présentes sur iléon et la valvule iléo-caecale (Gezon, 1988).

Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés, œdémateux, pâles. Les nœuds associés à la région iléo-caecale sont les plus sévèrement touchés. Les vaisseaux lymphatiques sont également épaissis le long de leur trajet dans le mésentère, ils forment des « cordons » (Chiodini, 1984).

D'autres organes peuvent être touchés : le foie est le plus souvent affecté, mais il ne présente que des granulomes focaux très difficiles à observer lors d'une inspection (Carrigan, 1990).

III.2.2.2. Microscopique :

Les lésions microscopiques sont caractérisées par une réaction inflammatoire de type granulomateux. Deux types lésionnels existent : la forme tuberculoïde (nodulaire) ou multibacillaire et la forme lépromateuse (diffuse) ou paucibacillaire (Koets, 2000). Ces deux formes se succèdent dans le temps.

Les lésions de type tuberculoïde apparaissent en premier. Elles sont liées à la réponse immunitaire à médiation cellulaire. La lamina propria de la muqueuse intestinale présente de nombreux microgranulomes principalement au niveau de l'iléon, parfois le caecum, le colon et le rectum. Les granulomes contiennent des macrophages de type épithéloïde riches en bacilles alcool-acido-résistants et des cellules géantes de Langhans. Les macrophages infiltrent et épaississent la sous muqueuse, mais n'atteignent habituellement pas la musculature. Suite au stade tuberculoïde, apparaît le stade lépromateux correspondant à la diminution de la réaction immunitaire à médiation cellulaire et à l'apparition de la réponse humorale. Les lésions précoces tuberculoïdes et multifocales progressent pour finir par se coalescer, comprimer ou oblitérer les cryptes intestinales. Le sommet des villosités fusionne souvent provoquant une diminution de la surface d'absorption. Cette réduction d'absorption des nutriments conduit à une perte de poids ; l'entérite granulomateuse résulte en une perte de protéines, l'hypoprotéinémie se manifestant cliniquement par des œdèmes. Les nœuds lymphatiques sont également infiltrés et contiennent des macrophages, des cellules

géantes de Langhans, des bacilles. Le foie présente aussi des granulomes focaux avec des cellules géantes de Langhans, mais les bacilles sont habituellement absents de cet organe. Des lésions d'artérioscléroses peuvent être observées dans des cas avancés au niveau de l'aorte et du cœur (Chiodini, 1984).

Chapitre IV

Diagnostic et moyen de lutte

Chapitre IV : Diagnostic et moyen de lutte

IV.1. Diagnostic :

IV.1.1. Diagnostic épidémiologique :

Lors d'une maladie chronique avec amaigrissement, il faut penser à la paratuberculose. La perte de poids survient le plus souvent suite à un stress (mise-bas, transport). Les animaux peuvent être plus ou moins anorexiques. Au niveau du troupeau, on peut avoir des avortements, une baisse générale de la production laitière, la naissance de chevreaux faibles (Rubine *et al.*, 1999).

Malheureusement, ce tableau est fort peu spécifique : il correspond au syndrome d'amaigrissement chronique qui est très courant chez les petits ruminants (des causes nutritionnelles, parasitaires, infectieuses....), l'absence de traitement disponible pour nombre de ces affections et la faible valeur des animaux concernés font qu'il reste bien souvent inexploré. La paratuberculose est donc probablement fortement sous-diagnostiquée chez les petits ruminants.

IV.1.2. Diagnostic différentiel (Stehman, 1996):

La paratuberculose est une maladie cachectisante d'évolution lente sans symptômes spectaculaires peut être confondue avec beaucoup d'autres affections :

✓ **nutritionnelles :**

- insuffisance protido-énergétique : erreur de rationnement, problèmes climatiques (neige, sécheresse.)
- Incapacité à se nourrir correctement : pertes de dents, gingivite, abcès, ostéomyélite.....

- Carences : cobalt (inappétence, anémie), cuivre (amaigrissement, ataxie chez les jeunes).

- ✓ **Parasitaires :**
 - Parasites gastro-intestinaux (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*)
 - Ectoparasitisme
 - Parasites pulmonaires (*Dictyocaulus* la plus pathogène, *Protostrongylus*)
 - Parasites hépatiques (*Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceolatum*)

- ✓ **Bactériennes :**
 - Tuberculose : la forme digestive (diarrhée, amaigrissement) est proche de la paratuberculose, mais elle est très rare chez les ovins.
 - Lymphadénite caséuse : due à *Corynebacterium ovis*, elle est très répandue chez les petits ruminants (maladie des abcès).
 - Les infections chroniques diverses :
 - Pneumonies (pasteurelles, mycoplasmes) : signes respiratoires associés.
 - mammites (généralement réformées) : abcès, fibrose du pis.
 - Formes chroniques de salmonelloses ou d'entérotoxémie.

- ✓ **Virales :**
 - Maedi : « Pneumonie progressive ovine ».touchant surtout les vieux moutons (rare avant 4 ans).
 - Adénomatose pulmonaire : une transformation néoplasique des poumons.
 - peste des petits ruminants

✓ **Autres :**

- Tremblante : « scrapie » .on a des formes très frustres ou l'amaigrissement progressif et fatal est pratiquement le seul signe visible.
- Tumeurs : elles sont relativement rares (la durée de vie est assez limité).

IV.1.3. Diagnostic nécropsique :

Il n'existe pas de relation évidente entre l'étendue des lésions et la sévérité des signes cliniques. L'entérite hypertrophiante observée chez les bovins est rarement présente chez les petits ruminants. Les changements macroscopiques n'ont qu'une valeur indicative pour le diagnostic post mortem (Hietala, 1996).

Les lésions caractéristiques de la paratuberculose sont l'hypertrophie de la muqueuse intestinale avec des crêtes transversales visibles côté interne, un œdème et une lymphangite, et une adénopathie mésentérique. Chez les petits ruminants, on trouve des foyers de nécrose, voire de calcification dans les nœuds lymphatiques hypertrophiés (Vialard, 2000).

Malheureusement, ces lésions caractéristiques sont le plus souvent absentes. Elles se limitent à un œdème localisé ou diffus de l'iléon, avec une adénopathie mésentérique. Ces lésions étant indiscernables de lésions de lymphadénie caséuse, d'autres examens sont essentiels (Merkal, 1984).

L'histologie est en principe la technique de référence. Elle nécessite deux colorations (hématoxyline-éosine-safran et Ziehl-Nielsen). Une culture sur les nœuds lymphatiques peut aussi être utilisée (Smith, 1994).

IV.1.4. Diagnostic expérimental :**IV.1.4.1. Techniques directes :****a) Bactérioscopie :**

Les frottis de fèces ou de la muqueuse intestinale colorés par la coloration de Ziehl-Neilsen sont examinés au microscope. Un diagnostic de paratuberculose peut être fait si des amas (3 organismes ou plus) de bacilles petits (0,5 à 1,5 µm) fortement acido-alcoolorésistants sont trouvés. En l'absence d'amas, le diagnostic est douteux lors de la présence de bacilles AAR isolés. Les inconvénients de cette épreuve sont qu'elle ne permet pas de différencier entre les différentes espèces de mycobactéries et que peu de cas seulement peuvent être confirmés sur l'examen microscopique d'un seul échantillon de fèces (OIE, 2008).

b) Bactériologie :

L'isolement de *MAP* d'un animal apporte un diagnostic définitif. Bien que la culture prenne du temps et qu'elle soit techniquement délicate, elle est la seule à ne pas donner de résultat faussement positif (spécificité de 100 %). Il existe plusieurs méthodes de culture qui varient selon le milieu et les protocoles de traitement des échantillons. La culture de *MAP* est toujours réalisée en utilisant des milieux spéciaux (Herrold ou Lowenstein-Jensen) supplémentés avec de la mycobactine J1 (OIE, 2008).

En raison de l'extrême lenteur de croissance de *MAP*, les premières colonies apparaissent en général entre 8 et 12 semaines. Aussi, un résultat négatif définitif ne peut être obtenu qu'après 18 semaines d'incubation (Afssa, 2009).

c) La PCR (Polymerase Chain Reaction) :

La PCR est une technique de mise en évidence directe de la présence de *MAP* dans différents prélèvements (matières fécales et autres tissus tels que l'intestin et les nœuds lymphatiques). Cette technique consiste à amplifier l'ADN de la mycobactérie puis de détecter un fragment de cet ADN spécifique à la mycobactérie grâce à une sonde. IS900 est un élément génétique spécifique à *MAP* la plus utilisée actuellement pour l'identification de cette mycobactérie (Collins ,1996).

IV.1.4.2. Techniques indirects :

Ces méthodes sont basées sur les réactions immunitaires de l'hôte infectée. Celles-ci sont de deux types : réponse immunitaire cellulaire et réponse immunitaire humorale. Pour rappel, la réponse immunitaire à médiation cellulaire débute dès le début de l'infection lors de la phase asymptomatique. Puis cette dernière s'effondre progressivement tandis que la réponse immunitaire humorale se met en place. Certains tests tels que l'intradermo-réaction ou le test à l'interféron gamma vont permettre de mettre en évidence la réponse immune cellulaire. Ces tests permettent de détecter les animaux infectés en phase sub-clinique avant même qu'ils ne soient excréteurs. Le test cutané intradermique réalisé est l'intradermo-tuberculation comparative. Elle repose sur la comparaison de l'intensité de réactions obtenues avec la tuberculine aviaire et la tuberculine bovine, administrées simultanément par voie intradermique en deux points distincts. Le test à l'interféron gamma détermine quant à lui l'amplitude de la réponse cellulaire, en quantifiant l'interféron gamma produit par les lymphocytes activés.

La spécificité de ces tests est médiocre du fait de l'absence d'un antigène spécifique de *Map*. Ainsi de nombreux faux positifs sont détectés par ces tests. Les faux positifs peuvent être la conséquence de détection d'animaux ayant été en contact avec des mycobactéries environnementales mais qui ne sont pas infectés par *Map*.

La mesure de la réponse immunitaire à médiation humorale est faite par des tests sérologiques. Plusieurs tests sont aujourd'hui disponibles : les tests ELISA indirects,

l'immunodiffusion en gélose ou le test de fixation du complément. La méthode ELISA apparaît plus sensible que les deux autres tests (Collins,1996).

IV.2. Moyens de lutte :

IV.2.1. Traitement :

Le traitement des animaux atteints est fortement déconseillé pour plusieurs raisons. Comme les autres mycobactéries, *M. paratuberculosis* est un germe difficile à éliminer et il nécessite d'associer plusieurs antibiotiques pendant longtemps ce qui fait du traitement une aberration économique. Par ailleurs, en raison de la proximité d'espèce avec les mycobactéries agents de la tuberculose, le traitement est à éviter de crainte d'un transfert de résistance aux antibiotiques chez *M. tuberculosis* ou *M. bovis* [FILIERE OVINE ET CAPRINE, 2009].

En pratique, la mise en place d'un traitement ne peut donc se justifier ni médicalement, ni économiquement, ni déontologiquement. La seule attitude rationnelle à avoir face à un animal malade est l'élimination (reforme ou euthanasie) la plus rapide possible, afin d'éviter une plus ample contamination de l'environnement et des autres animaux. La prévention est donc la méthode de choix pour lutter contre cette affection (Gezon, 1988).

IV.2.2. Prophylaxie :

IV.2.2.1. Prophylaxie médicale : vaccination

Le premier vaccin contre la paratuberculose a été inventé par Vallée et Rinjard en 1926.

Le vaccin devait être injecté en sous-cutané stricte pendant le premier mois de vie de l'animal. Cette vaccination n'avait bien sûr aucun intérêt chez l'adulte, moins réceptif à la maladie, mais concernait les jeunes animaux (moins d'un mois si possible).

IV.2.2.2. Prophylaxie sanitaire :**A) Mesures offensives :**

Elles visent à éliminer l'infection dans les exploitations atteintes.

a) il est important de limiter la contamination de l'eau et des aliments, puisque la transmission se fait principalement par voie oro-fécale (Gezon et *al.*, 1988).

- Elimination des excréteurs (ce sont les animaux excréteurs qui contaminent l'environnement. Les animaux malades excrétaient des quantités importantes de bacilles) (Smith et *al.*, 1994).

Si le pourcentage d'infecté est supérieur à 30 %, l'abattage total est une solution rapide et efficace pour recommencer (si elle est économiquement viable).

- Nettoyage et désinfection : il est important de prévoir des locaux de mise - bas isolés, qui seront nettoyés et paillés entre les naissances (Smith et *al.*, 1994).
- Les animaux ne doivent pas être en surnombre, que ce soit dans les bâtiments ou au pâturage.

b) Mesures de protection des animaux.

- Il faut protéger les voisins : un élevage atteint devrait être mis en quarantaine, mais c'est inapplicable sur le terrain.
- Vaccination : elle limite le nombre d'infectés. Même si elle ne procure pas une protection absolue à elle seule, associée aux autres mesures, elle permet de tendre vers le risque zéro.

➤ Protection des jeunes.

- Une séparation de la mère et du petit dès la naissance limite la contamination, mais n'élimine pas l'infection congénitale. La ségrégation laisse quelques animaux infectés (Stehman, 1996).
- On conseille que les jeunes absorbent du colostrum chauffé ou issu d'animaux indemnes, puis du lait pasteurisé . Mais *M.paratuberculosis* est résistant à la pasteurisation. On ne supprime donc pas le risque de contamination par le lait (Merkal, 1984).
- Des lots selon les classes d'âge rendent plus simple la gestion du risque : les jeunes et les adultes ne doivent pas pâturer sur les mêmes parcours, ni fréquenter les mêmes stabulations .

c) Mesures assurant l'avenir du cheptel.

- Acheter des animaux de remplacement indemnes est une solution efficace mais coûteuse. On peut également produire des animaux sains par contrôle des pères et mères (Stehman, 1996).

d) Mesures complémentaires.

- Le drainage des pâtures.
- L'apport d'engrais pour une meilleure alimentation.
- La correction des déséquilibres éventuels de la ration au niveau des oligo-éléments.

B) Mesures défensives :

La paratuberculose est avant tout une maladie qui s'achète .Donc les mesures visent à protéger les exploitations saines de la contamination. Certains auteurs recommandent d'utiliser la coproculture pour les qualifications d'élevage,

l'immunodiffusion en gélose pour l'identification des excréteurs, et ELISA pour détecter les porteurs (Merkal, 1984).

Les animaux entrants doivent être isolés jusqu'à l'obtention d'un contrôle négatif sûr, on utilise l'IDG pour une idée rapide, mais la coproculture reste la méthode de référence. Il importe de contrôler strictement les mouvements des animaux. Lorsqu'on importe un animal, le meilleur moyen d'être sûr du statut de l'animal est de faire tester tous les animaux de la ferme d'origine. Il faut un contrôle des mouvements du cheptel, et l'absence de clinique sur une longue période. Le statut est confirmé par testage d'un échantillon représentatif assez grand. Le maintien d'un tel statut repose sur les contrôles à l'importation et les mesures sanitaires draconiennes prises lors de la détection d'un cas (Gezon et *al.*, 1988).

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes

I-OBJECTIFS :

La paratuberculose est une maladie enzootique, très importante qui sévit dans le monde entier. La prévalence de cette affection est très variable selon les pays, et largement sous estimée (manque d'enquêtes à grande échelle, méthode de diagnostic et de dépistage employés, volonté de dissimuler la présence de cette affection à des fins commerciales).

En l'Algérie, le problème de la paratuberculose des petits ruminants est négligé à cause de l'absence des données, sûres sur cette maladie ; de plus, la population caprine et ovine n'est soumise à aucun test de contrôle de la paratuberculose. Faute de l'indisponibilité de tout moyen de dépistage de la paratuberculose ovine sur les animaux vivants.

L'objectif de la présente étude est de mettre en évidence l'agent de cette affection chez les ovins dans les élevages de AinDefla.

II. Cadre de l'étude :

-Période et lieu de l'étude : cette étude a été réalisée sur une période (18 mars à avril) de l'année 2016 dans la région d'AinDefla.

La wilaya est composée de 14 daïra et 36 communes (12 urbaines et 24 rurales) :

Les échantillons ont été réalisés dans les élevages de ces Daïras:

- 1- Daïra de Khmis Meliana: Khmis Meliana, Sidi Lakhdar.
- 2- Daïra de Bordj Emir Khaled: Bir Oulde Khelifa, Bordj Emir Khaled.
- 3- Daïra de Boumedfaa: Boumedfaa, El Hoceinia.
- 4- Daïra de Hammam Righa: Hammam Righa, Ain torki, Ain benian.
- 5- Daïra de Ain Lechiakh : Ain Lechaikh , Ain Soltane , oued djemaa.
- 6- Daïra d'El Amra : El Amra, Mekhatria, Arib
- 7- Daïra d'El Abadia: El Abadia, Ain Bouyahia, Tachta Zougagha.

III. Matériel et méthodes :

III.1. Sur terrain :

III.1.1. Matériel :

Pour ce faire, nous avons utilisé le matériel suivant :

A. Matériel biologique :

➤ Animaux :

Animaux participant à l'étude : cette étude a été menée sur un effectif de 34 animaux appartenant à 09 troupeaux de l'espèce ovine dont 25 femelles et 09 males.

Les renseignements concernant le cheptel étudié sont rapportés dans le tableau n° 03

Tableau 03 : Renseignements sur les animaux prélevés

Région	Animal	Sexe	Age(ans)
Khemis meliana	01	Femelle	3.5
	02	Femelle	5
	03	Femelle	4
AIN TORKI	04	Femelle	4
	05	Femelle	3
MECHEMACHE	06	Femelle	5
	07	Femelle	2
	08	Male	3
MEKHATRIA	09	Femelle	4.5
	10	Femelle	4.5
	11	Femelle	5
	12	femelle	3
	13	Femelle	5
TACHETA	14	Male	2
	15	Male	4

AMRA	16	Femelle	2.5
	17	Femelle	4
	18	Femelle	3
HOCEINIA	19	Femelle	4
	20	Femelle	4
	21	Femelle	5
BORDJ EMIR KHALED	22	Femelle	3
	23	Femelle	3
	24	Femelle	4
	25	Femelle	3
	26	Male	4
	27	Male	2
	28	Male	3
BIR OULD KHELIFA	29	Male	2
	30	Male	4
	31	Male	1.5
	32	Femelle	3.5
	33	Femelle	4
	34	Femelle	2

Ces animaux provient de différents troupeaux de la wilaya de AINDEFLA, ils ont été choisis d'une façon aléatoire (pas de symptômes spécifiques à la paratuberculose).

➤ **Prélèvements** : les prélèvements de fèces. Les excréments représentent pour le praticien une source d'information aisément accessible.

III.1.2.Méthodes :**A-Technique de prélèvement :**

La technique est simple : elle consiste chez les animaux à prélever des fèces à l'aide d'un gant de fouiller rectal directement dans le rectum lors d'un examen transrectale, ou prélever les fèces à la main directement dans le rectum ou sur le sol juste après défécation.

Après la réalisation des prélèvements, les fèces ont été conservées dans des boîtes en plastique stérile, et il est nécessaire de les maintenir au froid.

Chaque boîte porte un numéro d'identification (figure 5).



Figure n°05 : prélèvement des matières fécales.

III.2. Au laboratoire :

Ce travail a été réalisé au niveau de laboratoire des recherches microbiologie (institut de la science vétérinaire de Blida).

III.2.1. Matériel non biologique :

- Agitateur.
- Lames.

- Les tubes.
- Ether.
- Centrifugeuse.
- Les compresses.
- Support en métal.
- Microscope optique.
- Solution de fuchsine de ziehl.
- Acide sulfurique 25%.
- Pipette pasteur.
- Alcool 90%.
- Bleu de méthylène.
- Eau de robinet.
- Bec de benzène..

III.2.2. Méthodes :

Pour la mise en évidence des mycobactéries, nous avons utilisé la technique de ziehl – Nielsen.

Cette méthode de coloration est basée sur le caractère fondamentale des mycobactéries qui est l'acido- alcool- résistance, elle consiste en la préparation des frottis et leur coloration.

A. Préparation des frottis : nous avons utilisé la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (**1970**). Elle permet la concentration des bactéries dans le prélèvement.

Réalisation :

1. déposer quelque gramme de selles dans un verre à l'aide d'un agitateur.
2. verser dans le verre un volume d'eau formolée à 10% : 2 à 3 fois supérieure à la quantité de selle.
3. agiter le tout à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à obtention d'une solution homogène.

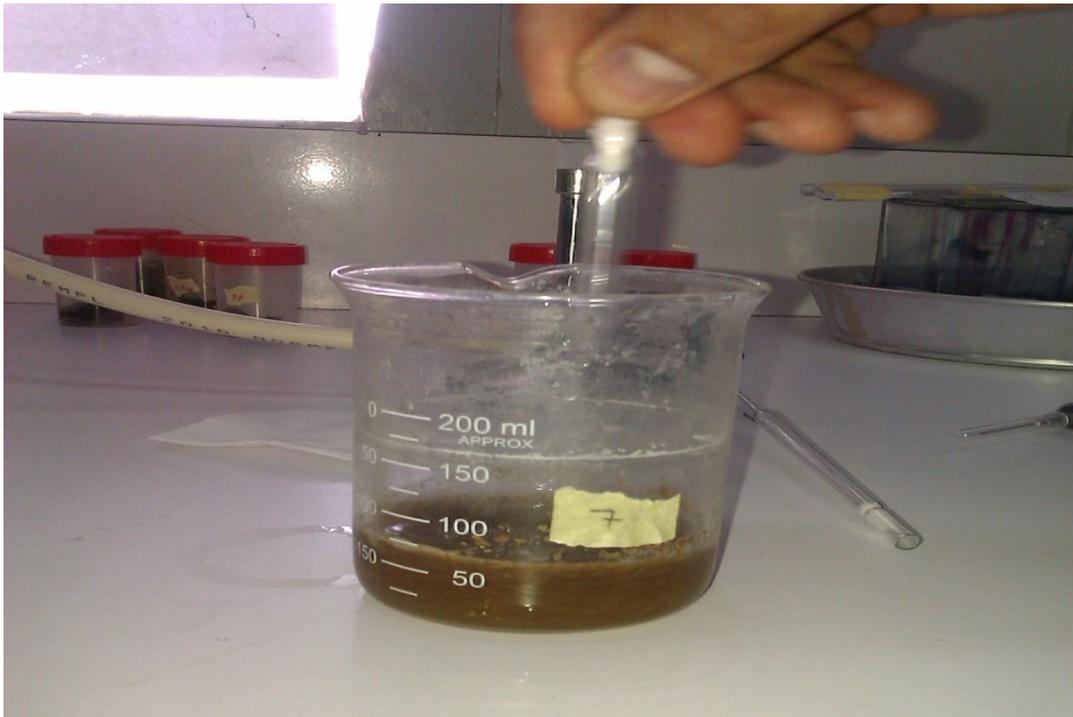


Figure n°06: Agitation des prélèvements.

- 4- laisser décanter quelque minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris.
- 5- Filtration de la solution à l'aide d'un entonnoir et papier filtre (figure 7).

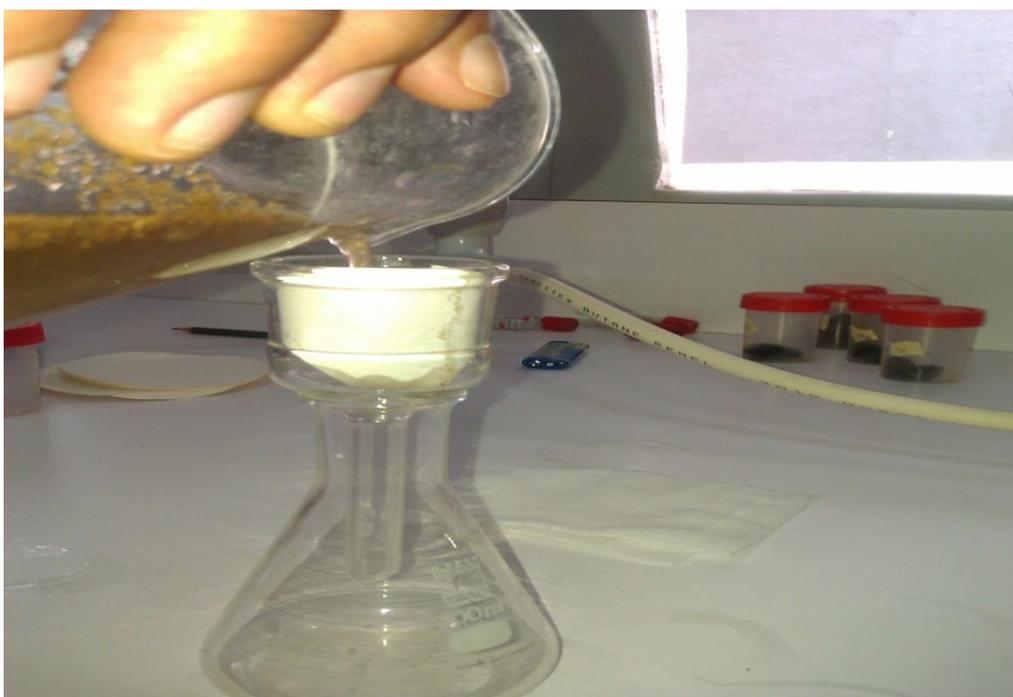


Figure n°07 : filtration de la solution.

- 6- Verser directement une quantité de surnageant dans les 2/3 du volume d'un tube en verre.
- 7- Ajouter un volume d'éther équivalent au 1/3 du volume total de tube.
- 8- Laisser un espace d'environ **1cm** de l'ouverture de tube qui permet l'émulsion des matières fécales pendant l'agitation.
- 9- Boucher le tube et agiter vigoureusement.
- 10- Peser les tubes pour équilibrage avant centrifugation (figure 8).



Figure n°08 : Echantillon préparé pour l'agitation.

- 11- Centrifuger à **3000 tours/minute** pendant **1** minute, après centrifugation (figure 9).

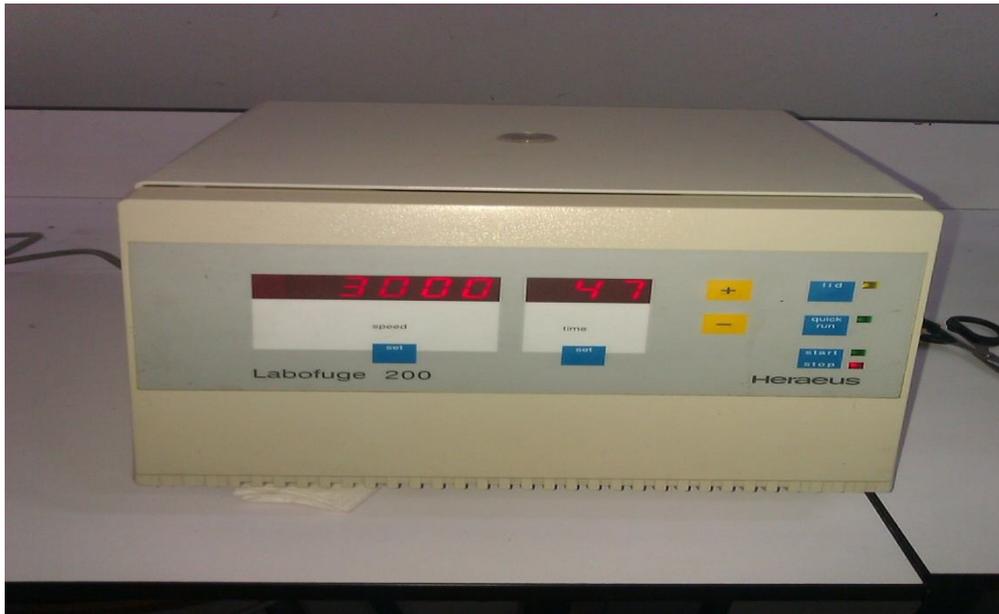


Figure n°09 : centrifugation.

On obtient le tube 4 couches qui sont du haut vers le bas (figure 10):

- Une couche d'éther de couleur jaune constituée de graisse.
- Un anneau constitué de gros débris.
- Une couche aqueuse.
- Le culot dans lequel sont concentrés les éléments bactériens.



Figure n°10 : sédimentation après l'agitation des tubes.

12- Jeter énergiquement le surnageant constitué par trois couches supérieures et garder le culot.

13- A l'aide d'une pipette pasteur on mélange bien le culot.

14- Déposer une gouttelette sur la lame puis étalement (figure 11).



Figure n°11: dépôt d'une gouttelette d'échantillon et étalement sur la lame.

B. coloration du frottis : cette coloration se déroule en 3 temps :

1- Coloration :

- Placer la lame sur un support métallique et la recouvrir en totalité de Fuchsine phénique filtrée sur papier (figure 12).

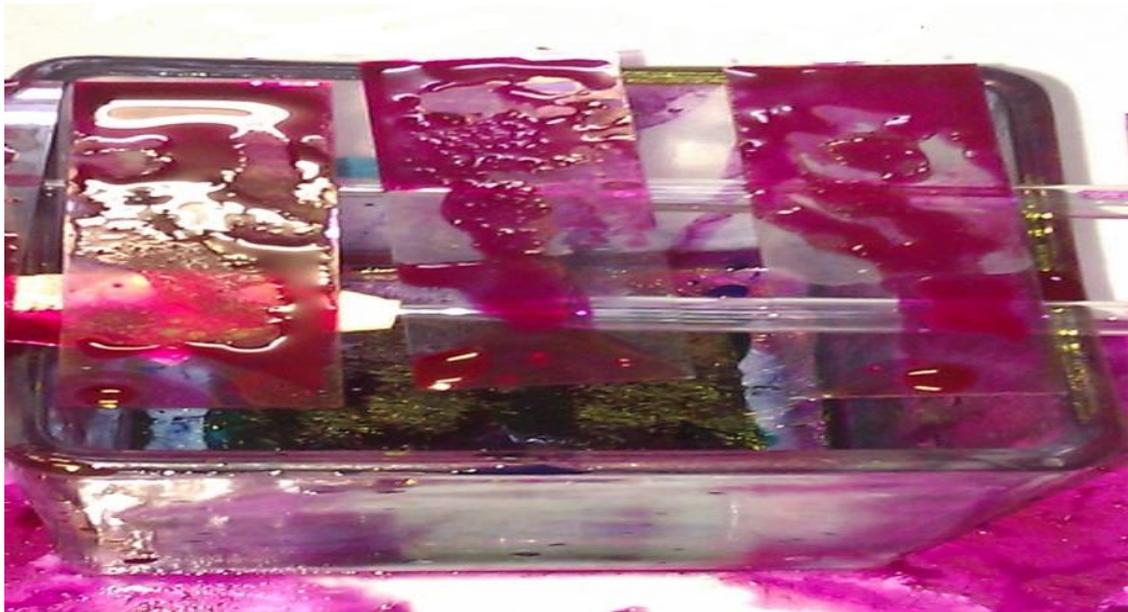


Figure n°12 : coloration par la fuchsine phéniquée.

- Il faut que la lame reste toujours recouverte de colorant et si nécessaire ,rajouter de la fuchsine pour éviter le dessèchement de la lame .

- Laver les lames puis séchage.

2- Décoloration (figure 13) :

- Laver la lame a l'eau du robinet.
- Recouvrir d'acide sulfurique dilué 25% pendant trois minutes.
- Laver et recouvrir d'alcool à 90% pendant cinq minutes puis lavage.



Figure n°13 : décoloration.

3- Contre coloration :

Colorer au bleu de méthylène pour colorer les autres bactéries pendant une minute (figure 14).

- Laver à l'eau.
- Laisser sécher à l'air.
- A la fin, la lame est prête à l'examen microscopique.

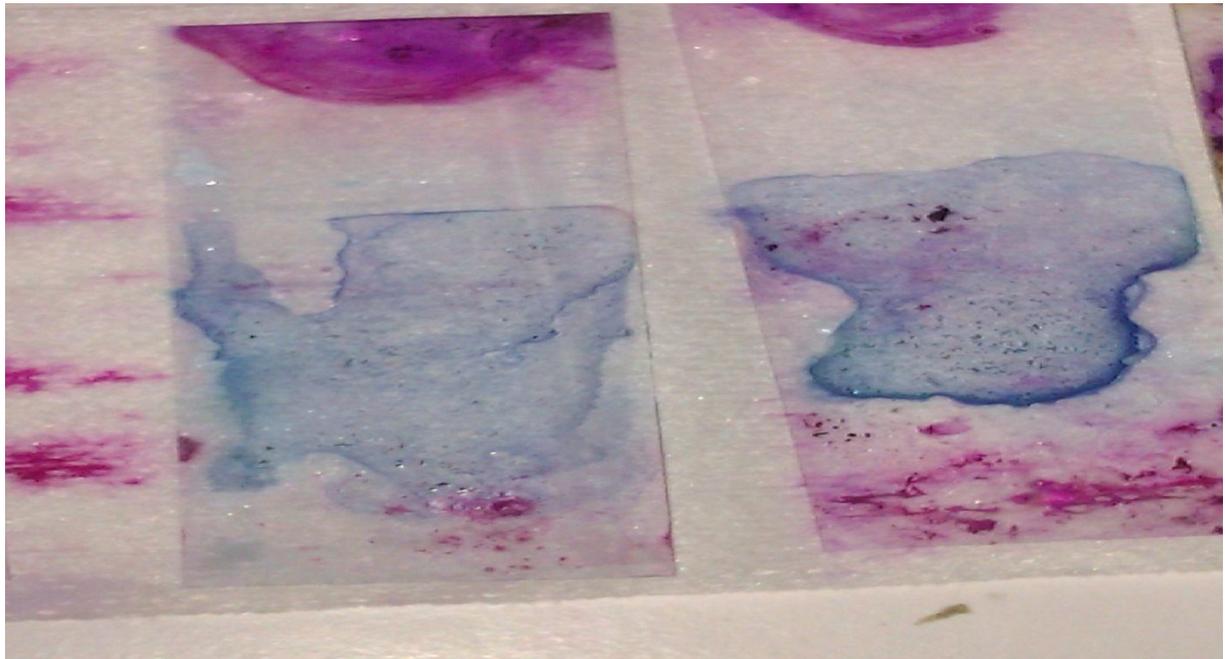


Figure n°14: lames prêtes au lecteur

C. La lecture :

La lame colorée est examinée au microscope optique à objectif **100** et grossissement **1000**.

- Une goutte d'huile à immersion est déposée sur la préparation, il faut éviter de toucher la lame à fin de ne pas transporter les bacilles sur la lame suivante.
- La mise en point étant faite, en déplaçant la lame longitudinalement de gauche vers la droite, on examine successivement les champs microscopiques situés à partir du point de départ.

- Les **BAAR** apparaissent comme des bâtonnets, droits ou incurvés, réguliers ou granuleux, isolés ou en amas colorés en rose sur fond bleuté (figure 15). Le prélèvement est considéré positif si un bacille ou plus sont observés.

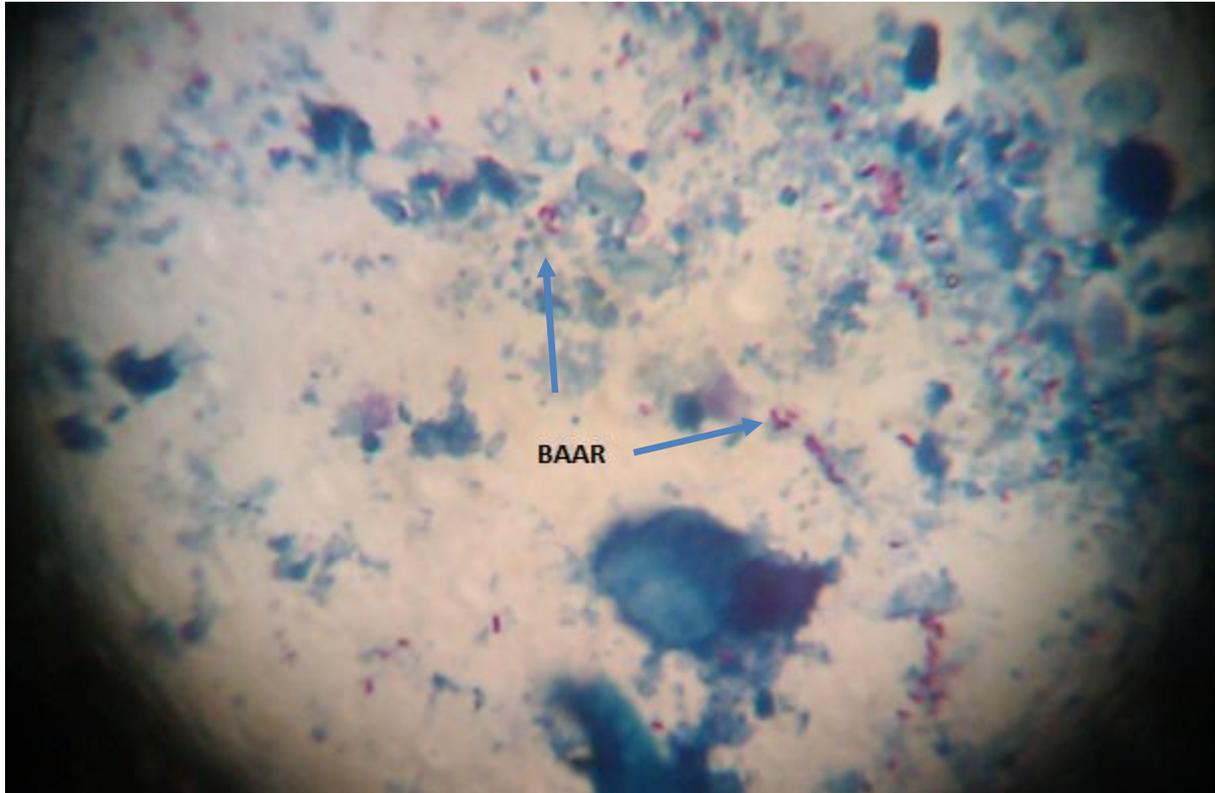


Figure n°15 : Mycobacterium (BAAR) par coloration de Ziehl-Nielsen (X100).

- Si l'on ne découvre pas de bacille au cours de l'examen, on explore en au moins 300 champs microscopique de déclarer la lame comme négative.

Résultats

IV- Résultats :

Les résultats sont présentés comme suit :

➤ **Prévalence de la paratuberculose des ovins dans la région d'AinDefla :**

Pendant une période de deux mois (mars - avril) de l'année 2016 et sur terrain, nous avons réalisés 34 prélèvements de façon aléatoire appartenant à neuf troupeaux, ne présentant aucun symptôme spécifique de la maladie. Ces prélèvements provenaient de différentes municipalités de la wilaya d'Aindefla.

Ces échantillons ont été transportés au laboratoire où nous avons procédé à l'examen bacilloscopique, chaque frottis (réalisé à partir de chaque prélèvement) a été soigneusement examiné sous le microscope.

Nos résultats montrent que la bacilloscopie est positif dans 8 frottis confectionné soit **(23.52%)**. L'ensemble des résultats sont rapportés dans le tableau n°04:

Tableau n° 04 : Résultats des prélèvements l'examen microscopie

Microscopie	Nombre de prélèvement (n)	Pourcentage (%)
Positive	8	23.52
Négative	26	76.47

Les résultats de la microscopie montrent que les résultats des frottis positifs **(23, 52 %)** sont inférieurs par rapport aux frottis négatifs **(76.47%)**.

❖ Facteurs de variation :

➤ Prévalence de la paratuberculose en fonction du sexe :

Dans le tableau suivant sont rapportés les résultats positifs des cas de paratuberculose en fonction de sexe.

Tableau n°5 : Résultats positifs de paratuberculose des ovins on fonction de sexe.

Sexe	Nombre de prélèvements (n)	Microscopie positive (n)	Pourcentage (%)
Male	9	2	5.88
Femelle	25	6	17.64
Total	34	8	23.52

Nous avons noté que les résultats positifs sont plus élevés chez les femelles (17.64%) que chez les males (5.88%).

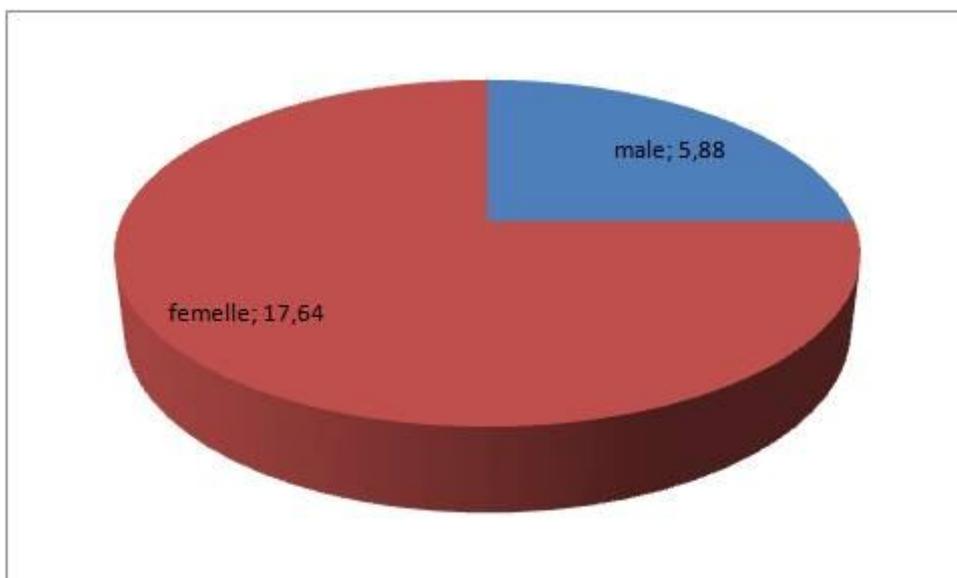


Figure n°16 : Prévalence de paratuberculose en fonction du sexe.

➤ **Prévalence de la paratuberculose en fonction de l'âge :**

Les résultats positifs relatifs à la prévalence de la paratuberculose sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau n°6 : Résultats des cas de la paratuberculose des ovins on fonction de âge.

Age (ans)	Nombre total (n)	Résultats positif (n)	Pourcentage (%)
Moins 2 ans	7	1	2.94
Plus de 2ans	27	7	20.58
Total	34	8	23.52

Nos résultats montrent que les cas de paratuberculose sont surtout rencontrés chez les sujets adultes (plus de 2ans) avec un pourcentage de **20.58%**.

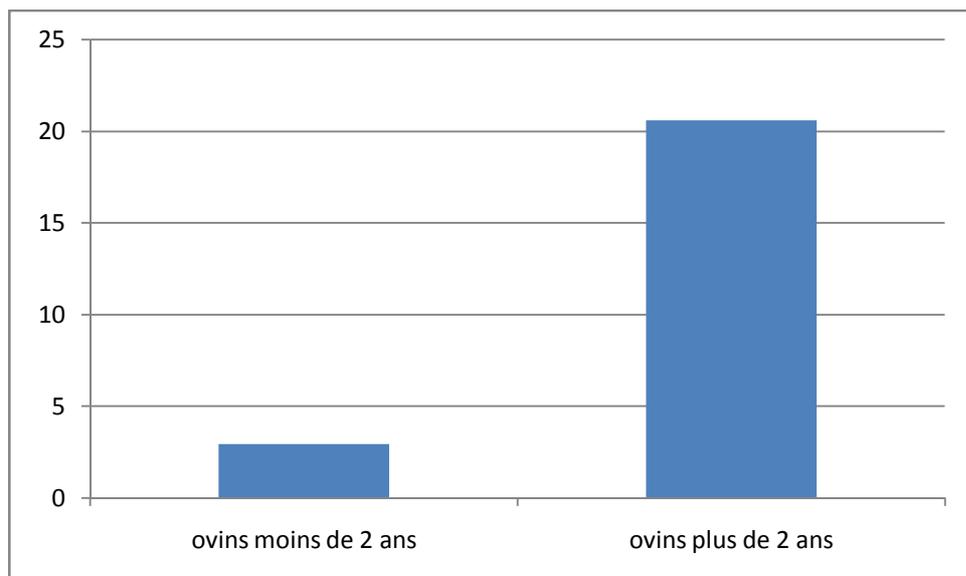


Figure n°17 : Prévalence de paratuberculose en fonction de l'âge.

Discussion

V. Discussion

Cette étude a été menée sur le terrain de la région d'AinDefla durant les mois de mars et avril de l'année **2016** sur un ensemble de **34** animaux échantillonnés appartenant à neuf troupeaux des ovins. A partir de ces animaux, des prélèvements ont été réalisés et **34** frottis ont été confectionnés afin de rechercher les agents responsables de la paratuberculose par bacilloscopie. Cet examen a révélé un taux de positivité de **(23,52 %)** soit **8** prélèvements (animaux).

Nous tenons à vous signaler qu'il nous est assez difficile de discuter aisément les résultats obtenus, de fait que le diagnostic n'a jamais été entrepris en Algérie auparavant.

La première étude sur la prévalence de la paratuberculose a été menée l'année dernière (2015) dans le cadre d'un projet de fin d'études, ce projet a été réalisé sur le terrain de la région de Ksar el Boukhari (wilaya de Médéa) sur un effectif global de **115** ovins suspects atteint de la paratuberculose. Les résultats de cette étude ont montré que **25** ovins présentés des symptômes de la paratuberculose soit **(21.73%)**, et parmi ces **25** ovins **4** ovins présentaient dans leurs fèces la mycobactérie soit **(16%) (Bouchnafa, 2015)**.

Chez les bovins, la présence de la paratuberculose était aussi suspectée **(Ouchtati, 2009)**. Son étude menée sur un total de **180** bovins a montré que **20** sujets ont répondu positivement au test de dépistage soit **11,11%**.

De plus, les résultats d'une étude anatomopathologique menée en **2009**, sur un total d'environ une quarantaine de prélèvements d'intestins (bovins, ovins et caprins) issus des abattoirs d'Ain ElAssel et de Boutheldja, a montré qu'aucune lame n'a révèle un résultat positif **(Soualem, Aloun, 2009)**.

Par ailleurs, peu d'études ont été réalisées à travers le monde pour estimer la prévalence de la maladie pour les animaux infectés **(Engvall et al., 1994)**. Néanmoins, cette affection a été diagnostiquée dans la plupart des pays producteurs de moutons, incluant l'Australie, la nouvelle- Zélande, Canada, les Etats-Unis ainsi et plusieurs pays d'Europe. En Amérique du nord, une étude de prévalence de la paratuberculose ovine a été réalisée au Québec, parmi les **485** moutons adultes échantillonnés à l'abattoir, **2,9%** avaient des lésions de la paratuberculose **(Aresenault et al., 2003)**.

De plus, à l'intérieur des troupeaux infectés, la prévalence d'animaux ayant des lésions histologiques spécifiques de l'affection peut atteindre plus de **(40%)** dans un troupeau de **2000** moutons d'après une étude menée en Afrique du Sud (**Hutchzermeyer et al., 1991**).

En fonction du **sexe**, la proportion des cas de paratuberculose chez les femelles **(17.64%)** est supérieure à celle des males **(5.88%)**. Ces résultats sont similaires de ceux rapportés par (**Gezon et al., 1988**) qui indiquent que *M. paratuberculosis* semble plus pathogènes pour les femelles en observant une plus grande incidence de la maladie chez ces animaux. Raison de plus, que l'effectif des femelles est plus important (interdiction de l'abattage des femelles). Par ailleurs, les femelles sont soumises au stress de la reproduction et de la lactation comme étant des facteurs déclenchant (**Kumar et al., 1988**).

Cependant, la mise en évidence de la bactérie dans la mamelle de plusieurs brebis infectées a été signalée par plusieurs auteurs, par conséquent, le lait représente une source de matière virulente pour les agneaux, et par conséquent une source de contamination même en santé publique (**Chastel., 2008**).

Le nombre de male réduit, peut être expliqué par l'abatage précoce (agneau jeune), ce qui diminue de ce fait l'excrétion et l'expression de signe cliniques. Les males sont moins fragilisés par les efforts métaboliques que les femelles (**Gezon et al., 1988**).

Par rapport à **l'âge**, les animaux présentant une grande sensibilité à l'infection, ce sont ceux âgés de plus de 2 ans **(20.58%)**, une prévalence de **2.94%** pour les sujets âgés de moins de 2 ans. Cependant, les jeunes ovins peuvent être contaminés durant leurs premiers mois de vie suite à la contamination de leurs mères (les petits en incubation). Pendant cette période l'animal ne présente aucun signe clinique de la maladie et n'excrète pas de bacille dans ses fèces (infecté asymptomatique non excréteur), par conséquent, la maladie peut finalement n'apparaître que sur plusieurs années plus tard, c'est pour cette raison que l'incidence de la maladie chez les animaux âgés (plus de 2ans) est plus élevée (**Thvenet S, 2003**).

***Conclusion et
Recommandations***

Conclusion

La paratuberculose est passée du statut de maladie rare à celui de maladie répandue dans le monde entier, elle cause des pertes économiques considérables liées directement à la mortalité ou à la réforme précoce des animaux atteints et indirectement à la perte de laine, la chute de poids et l'infertilité.

C'est une maladie qui fait peut parler d'elle en Algérie, même si elle se rencontre sous forme clinique dans certains troupeaux, mais souvent confondue avec d'autres affections qui provoquent les mêmes symptômes, à savoir, l'amaigrissement et la chute de laine qui pose un grand problème aux vétérinaires praticiens d'où l'intérêt du diagnostic de laboratoire.

Le but de ce travail était de confirmer la présence de la paratuberculose et la mise en évidence de l'agent responsable dans la région AinDefla à partir des prélèvements de matières fécales des ovins. Les résultats sont révélés **8** cas positifs avec une proportion de **23.52%**.

La paratuberculose continue de se diffuser dans les troupeaux algériens.

Recommandations

La paratuberculose est une maladie imparfaitement maîtrisée, cela tient également à son diagnostic et son traitement qui sont difficiles. Par ailleurs, la paratuberculose ne provoque pas des cas de mortalité spectaculaires semblables à celle des grandes épizooties. Elle ne constitue donc pas une priorité. Elle est négligée par la plupart des pays et peut gêner le développement et le commerce interactionnel, c'est pour cette raison, qu'il faut poser un programme de lutte basé sur les recommandations suivantes :

- L'identification de tout cheptel ovin pour mieux contrôler son déplacement.
- Le diagnostic bactériologique ou sérologique périodique combiné à la réforme des moutons infectés permettent de limiter les cas cliniques et la contamination de l'environnement.
- Renforcer la surveillance au sein du terrain et localiser l'origine des porteurs des lésions afin d'identifier des zones et des élevages infectés.
- La sensibilisation des vétérinaires et des éleveurs du risque de la paratuberculose et les différents aspects de transmission.
- Il importe de contrôler strictement les mouvements des animaux (refus d'achat des animaux positifs).
- Il est important de limiter la contamination de l'eau et des aliments par les animaux excréteurs.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

- ADURIS J.J., JUSTE R.A., SAEZ DE OCARIZ C.,** (1994). An epidemiological study of sheep paratuberculosis in the Basque country of Spain: serology and productive data.
- ANTOGNOLI, M.C., GARRY, F.B., HIRST, H.L., LOMBARD, J.E., DENNIS, M.M., GOULD, D.H.et SALMAN, M.D.,** (2008). Characterization of *Mycobacterium avium* subsp. Paratuberculosis disseminated infection in dairy cattle and its association with ante mortem test results. *Veterinary microbiology*, 127(3-4), 300-308.
- ARSENAULT J, GIRARD C, DURBREUIL P, DAIGNAULT D, GALARNEAU JR, BOISCLAIR J, SIMARD C, BZLANGER D.,** (2003). Prevalence of and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec Canada *prev Vet Med* 2003; 59: 67-81.
- CARRIGAN M.J., SEAMAN J.T.,** (1990). The pathology of John's disease in sheep *Aust. Vet J.* vol 76 n° 7. P° 499.
- CHASTEL M.,** (2008)., Epidémiologie de paratuberculose des ruminants: conséquence sur les mesures de contrôle et de prévention. Thèse docteur vétérinaire. ENV Toulouse. P169.
- CHIODINI R.J.,** (1988). Biochemical characteristics of various strains of *Mycobacterium Paratuberculosis* *Am. J. vet. Res.:* vol.47.n° 7.P° 1442-1445.
- CHIODINI R.J.,** (1996). Immunology: resistance to paratuberculosis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 12 (2), 313-339.
- CHIODINI R.J., VAN KRUININGEN H.J., MERKAL R.S.,** (1984). Ruminant paratuberculosis (John's disease): The current status and future prospects, *Cornell Vet.,* 74: 218-262.
- CLARKE C.J.,** (1907). The pathology and pathogenesis of paratuberculosis in ruminants another species *J. Comp. Pathol.,* 116, 217-261.
- CLARKE C.J., PATTERSON L.A.P., ARMESTRONG K.E., LOW J.C.,** (1996). Comparison of the adsorbed ELISA and agar gel immuno-diffusion test with clinic-pathological findings in ovine clinical paratuberculosis *Vet. Rec.:* vol. 139, N°25, P°618-621.
- COLLINS M. T., MORGAN I.R.,** (1991). Epidemiological model of paratuberculosis in dairy cattle *Prev. Vet. Med.:* vol. 11. N° 2.p° 131-146.
- COLLINS M.T.,** (1996). Diagnosis of paratuberculosis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 12 (2), 357-369.

COTTEREAU P., (1970). La paratuberculose des ruminants *Cach. Méd. vét.* : vol. 39. p° 275-289.

DOUART A., (2000). Etiologie et épidémiologie de la paratuberculose bovine. In: *Actualités en pathologie bovine*, Paris: E.N.V.A., 31-41.

EFSA, (2004). Opinion of the Scientific Panel on Animal Health and Welfare on the risk of transmission of *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* via bovine semen. *The EFSA Journal*, 110, 1-59.

ELIS TM, NORRIS RT, MARTIN PAJ, CASEY RH, HAWKINS CD., (1998). Evidence for freedom from John's disease in Western Australia. *Aust vet J.*, 76.630-633 Foire agricole de Libramont les 24, 25, 26, 27 juillet 2009.

ENGVALL A, LARSSON B, BLOLSKE G, WAHLSOTROM H., (1994). Swedish livestock is considered free from paratuberculosis. *Proceedings of the fourth International colloquium on paratuberculosis 1994*: 27-31.

GERLACH G.-F., VALENTIN-WEIGAND P., (1998). Die Paratuberculose des Rindes: Ursache und Auswirkungen neuer Bemühungen um eine alte Erkrankung. *Seri. MOnch. Tierartzl. Wochenschr.* 111, 368-373.

GEZON H.M., BITHER H.D., GIBBS H.C., ACKER E.J., HANSON LA., THOMPSON J.K., JORGENSON R.D., (1988). Identification and control of paratuberculosis in a large goat herd *Am. J. Vet. Res.* , 49, 1817-182.

GRANGE J.M., (1987). *Mycobacteria and human disease*, Edward Arnold, 2nd ed., London:, 9-61.

-GREIG. A., STEVENSON K., PEREZ V., PIRIE A. A., GRANT J.M., SHARP J.M., (1997). Paratuberculosis in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*), *Vet. Rec.* 1997, 140, 141-143.

GREIG. A., STEVENSON K., PEREZ V., PIRIE A. A., GRANT J.M., SHARP J.M., (1997). Paratuberculosis in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*), *Vet. Rec.*, 140, 141-143.

HARRIS N.B., BARLETTA R.G., (2001). *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Veterinary Medicin, *Clin. Microbiol. Rev*, 14(3):489-512.

HIETALA S.H., (1992). The options in diagnosing ruminant paratuberculosis *Vet. Med.* (1992), 1122-1132.

HOUTAIN J., (2012). La paratuberculose bovine, la maladie le plan de contrôle (industrie laitière) le plan de lutte, service épidémiologie et administration de la santé ; ARSIA édition.

HUCHZERMAYER HF, BASTIANELLO SS, (1991). Serological, microscopic, cultural and pathological findings from 135 sheep originating from a paratuberculosis flock in South Africa. Proceeding of the Third International Colloquium on Paratuberculosis 1991 ; 140- 146.

HUTCHINSON L. J., (1996). Economie impact of paratuberculosis Vet. Clin. of North Am.: Food Anim. Pract., 12, 373-381.

KENNEDY D.J., BENEDICTUS G., (2001). Prophylaxie de l'infection à Mycobacterium avium subsp.paratuberculosis chez les animaux de rente, Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 20 (1), 151-179.

KOETS A.P., ADUGNA G., JANSS L.L.G., VAN WEERNING H.J., KALIS C.H.J., WENTIN G.H., RUTTEN V.P.M.G., SCHUKKEN Y.H., (2000). Genetic variation of susceptibility to Mycobacterium avium subsp.paratuberculosis infection in dairy cattle j.dairy sci.: vol.n° 11.p° 2707-2708.

KREEGER J.M., (1991). Ruminant paratuberculosis - a century of progress and frustration. J. Vet. Diagn. Lnvast., 3, 373-383.

KUMAR R., PRASAD M.C, PALIWAL O.P., (1988). Paratuberculosis in goats- a retrospective study indian Ve., J. (1988), 65, 582-584.

LAMBETH, C., REDDA CLIFF, L.A., WINDSOR, P., ABBOTT, K.A., MCGREGOR, H. et WITTINGTON, R.J., (2004). Intrauterine and transmammary transmission of Mycobacterium avium subsp paratuberculosis in sheep. Australien Vétérinaire Journal, 82 (8), 504-508.

MARET J.F., (1988). La paratuberculose des ruminants .aspect pratique de sa prophylaxie en France Thèse de doctorat vétérinaire .université Clade Bernard, Lyon .264 pp.

MERCIER P., MESIF, MEMETEAU S., (2011). Paratuberculose : éléments d'épidémiologie et description du plan de lutte français Bulletin Epidémiologique Santé animale-alimentation Décembre 2011 trimestriel/numéro 47.

MERKAL R.S., (9-11octobre1984) paratuberculosis in goats Dans: Les maladies de la chèvre, Colloque INRA, Niort (France), Ed INRA Publ. (Les colloques de l'INRA, n•28), 518.

MERKAL R.S., PARATUBERCULOSIS. (1984): advances in cultural, serologic and vaccination methods J. Am. Vet. Med. Assoc. , 184, 939-943.

NAUTA M.J., VAN DER GIESSEN J.W.B., (1998). Human expo sure to Mycobacterium paratuberculosis via pasteurised milk : a modelling approach. Vet. Rec, 143, 293-296.

OIE, (2008) Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifères, oiseaux et abeilles) Sixième Édition Volume 1 chapitre 2, 1,11 :

paratuberculose (maladie de johne). <http://www.oie.int/fr/normesinternationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne>.

OUCHTATI I., (2009) Prévalence de la paratuberculose bovine dans sept cheptels bovins laitiers dans les wilayas d'Annaba, El Taref et Souk ahras (Enquête sérologique), Projet de fin d'étude, Institut Vétérinaire El Taref.

PEREZ V., GARCIA MARIN J.F., BADIOLA J.J.,(1996)Description and classification of different types of lesion associated with natural paratuberculosis infection in sheep comp. Pathol. : vol. 114, n°2, P° 117-122.

PORTAELS F., PATTEYN S.R., (1982). Growth of mycobacteria in relation to the pH of the medium Ann. Microbial. : vol.133 B ,n° 2. P° 213-221.

RADOSTIS O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF K.W., (2000). Veterinary medicine, 9ed. Saunders, 920-934.

Rubin J.L., Whitlock R.H., Habecker P.L., Reilly L.K. , Freeman W. A., (1999). Hepatic encephalopathy associated with paratuberculosis in a goat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 215, 236-238.

SAVEY M., (1988).Etude clinique et nécropsique de la paratuberculose caprine In : 2nd International Colloquium on Paratuberculosis .paris.22-33 septembre 1988, Laboratoire Centrale de Recherches vétérinaires (Maisons-Alfort)- p° 75-80.

SCHELCHER F., ESPINASSE J., (1990). Pathogénie de la paratuberculose bovine. In: actualités 90 en buiatrie. Paris: Buiatrie, 74-82.

SCHOEN,C.,KLUVER, P.,MCDONALD,W.,BUTLER.,K.,CONDRON,R et HOPE,A., (1999). Survival of M.paratuberculosis in the environment. Report to meat and Livestock Australia, Sydney, Australia.

SCOTT-ORR H. , EVERETT R.E., OTTOWAY S.J., NORTH R.N., (1988). Estimation of direct and indirect losses due to Johns disease in New South Wales, Australia Acta Vet. Scand. suppl 84, 411-414.

SEVILLA, L., GARRIDO, J.M., GEIJO, M., JUSTE, R.A., (2007). Pulsed-field gel electrophoresis profile homogeneity of Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis isolates from cattle and heterogeneity of those from sheep and goats.BMC Microbiology, 7:18.

SINGH N., GUPTA V.K., SINGH S.V., SHANKAR H., (1996). Isolation of Mycobacterium Paratuberculosis from sheep in Indian J.anim.Sci.: vol.66, n° 6, p° 539-541

- SMITH M.C., SHERMAN D.M.,** (1994). Paratuberculosis Dans: Lea ET Febiger (Eds), *Goal Medicine*, 307-311.
- SOUALEM A., ALOUN B.,** (2009). Contribution à la fréquence de la paratuberculose chez les ruminants des deux Wilayets d'ElTarf et de Souk Ahras, diagnostic histo-anatomopathologique. Mémoire de fin d'étude el-Taref.
- STEHMAN S.M.,** (1996). Paratuberculosis in small ruminants, deer and South American Camelids *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.* 12, 441-455.
- SWEENEY R.W.,** (1996). Transmission of Paratuberculosis, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 12(2), 305-311.
- THAEVENET S.,** (2003). Thèse présentée a l'université Claude Bernard- Lyon (Médecine - Pharmacie).
- THOREL M.F.,** (9-11octobre1984). La paratuberculose caprine. Mise au point et synthèse. Dans: Les maladies de la chèvre, Colloque INRA, Niort (France), Ed INRA Publ. (Les colloques de l'INRA. n°28), 541-549.
- THOREL M.F., VALETTE L.,** (1979). Etude de *Mycobacterium paratuberculosis* d'origine caprine et comparaison avec *M. paratuberculosis* d'origine ovine et bovine. *Rev. Méd. Vét.* 130, 1623-1633.
- University of Minnesota, USA,** (2003). Microbial Patho Genomics Program Adresse URL: <http://pathogenomics.umn.edu/>.
- VALENTIN-WEIGAND P., GOETHE R.,** (1999). Pathogenesis of *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* infections in ruminants: still more questions than answers. *Microbes Infect.* 1, 1121-1127.
- VAN SCHAİK, S.J., SCHUKKEN, Y.H., CRAINICEANU, C. et AL.,** (2003). Prevalence estimates for paratuberculosis adjusted for test variability using Bayesian analysis. *Préventive Veterinary Medicine*, 60, 281-295.
- VIALARD J.,** (2000). La paratuberculose caprine. *Point Vet.* 31, 133-138
- VIALARD J.,** (2002). Epidémiologie de la paratuberculose, *Bulletin des GTV Hors-série paratuberculose des Ruminants*, 6-12.
- WHITLOCK R.H., BUERGELT C.,** (1996). Preclinical and clinical manifestations of paratuberculosis (including pathology), *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 12(2), 345-355.

WHITTINGTON R.J., REDDACLIFF L. A., MARSH I., MC ALLISTER S., SAUNDERS V., (2000). Temporal patterns and quantification of excretion of Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis in sheep with John's disease Aust. Vet. J.: vol. 78. n° 7.p° 2550-2556 .

WHITTINGTON R.J., SERGEANT E., (2001). Progress towards understanding the spread, detection and control of Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis in animal populations Vet. J.: vol.79.n°4, p°267-278.