

**UNIVERSITE DE BLIDA 1**

**Institut des Sciences Vétérinaires**

**MEMOIRE DE MAGISTER**

en Sciences Vétérinaires

Spécialité : Epidémiologie animale

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA TUBERCULOSE  
DES PETITS RUMINANTS DANS CINQ ABATTOIRS  
D'ALGERIE**

Par

**Fatah TAZERART**

devant le Jury composé de :

GUETARNI D.	Professeur Univ. de Blida	Président
RAHAL K .	Professeur, Univ. de Blida	Examineur
YALLA D.	Professeur, Institut Pasteur d'Algérie	Examineur
MENOUERI M.N.	Maître de Conférences (A), Univ. de Blida	Examineur
SAHRAOUI N.	Maître de Conférences (A), Univ. de Blida	Promotrice

Blida, Juin 2014

**UNIVERSITE DE BLIDA 1**

**Institut des Sciences Vétérinaires**

**MEMOIRE DE MAGISTER**

en Sciences Vétérinaires

Spécialité : Epidémiologie animale

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA TUBERCULOSE  
DES PETITS RUMINANTS DANS CINQ ABATTOIRS  
D'ALGERIE**

Par

**Fatah TAZERART**

devant le Jury composé de :

GUETARNI D.	Professeur Univ. de Blida	Président
RAHAL K .	Professeur, Univ. de Blida	Examineur
YALLA D.	Professeur, Institut Pasteur d'Algérie	Examineur
MENOUERI M.N.	Maître de Conférences (A), Univ. de Blida	Examineur
SAHRAOUI N.	Maître de Conférences (A), Univ. de Blida	Promotrice

Blida, Juin 2014

## Résumé

La tuberculose des petits ruminants est une maladie à répartition mondiale. Elle sévit le plus souvent à l'état sporadique, maladie connue par son caractère infectieux, contagieux, virulent et d'évolution chronique.

La présente étude consiste en une enquête prospective, à visée descriptive, sur la prévalence de la tuberculose des petits ruminants au niveau des cinq abattoirs d'Algérie et la recherche des agents responsables de cette affection.

Pour cela, notre enquête a été menée en deux étapes, la première au niveau des abattoirs (Bejaïa, Aokas, Ghardaïa, Laghouat et Djelfa) durant une période de quatorze mois (décembre 2011 jusqu'à janvier 2013). La seconde, au niveau du service de contrôle de la tuberculose et les maladies respiratoires (S.C.T.M.R) de la wilaya de Bejaïa, afin de mettre en évidence les agents responsables de la tuberculose des petits ruminants.

Dans les abattoirs, notre enquête a comporté deux parties: la première a pour but de déterminer la prévalence des lésions suspectes de tuberculose dans cinq abattoirs. La seconde partie, consiste en la réalisation des prélèvements sur des carcasses sans lésions (abattoir de Bejaïa) et au diagnostic bactériologique de la tuberculose.

❖ Enquête sur les carcasses suspectes de tuberculose des petits ruminants;

Nous avons inspecté 3294 carcasses caprines et ovines, dont 131 présentaient des lésions suspectes de tuberculose. Soit une prévalence de 3,98%, avec un fort pourcentage à l'abattoir de Ghardaïa (6,43%).

Pour ce qui est du diagnostic bactériologique, les résultats de la microscopie des 131 frottis confectionnés ont montré une positivité de 38,93%. L'isolement des cultures a permis de confirmer 57 cultures positives (43,51%).

L'identification phénotypique des 57 cultures positives révèle un pourcentage de 70,17% pour les mycobactéries typiques et 29,82% pour les atypiques. Quant à l'identification biochimique, un pourcentage de 2,5% des cultures étaient *Mycobacterium bovis* et 97,5% des souches appartenant aux mycobactéries non tuberculeuses.

Par conséquent, sur un total de 3294 petits ruminants abattus, nous avons trouvé une (01) seule culture était *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse dans les cinq abattoirs est de 0,03%.

❖ Enquête sur des carcasses sans lésions tuberculeuses;

Pour ce faire, nous avons inspecté 100 carcasses de petits ruminants qui ne présentaient aucune lésion suspecte de tuberculose, les prélèvements ont concerné les ganglions pulmonaires et hépatiques, les poumons et le foie.

Le diagnostic bactériologique s'est basé sur la culture et l'identification phénotypique et biochimique.

L'examen bacilloscopique n'a pas été réalisé en raison de sa faible sensibilité (43,86%) et spécificité (64,86%).

L'ensemble des prélèvements est systématiquement mis en culture et les résultats ont permis d'obtenir 11 cultures positives (11%).

Les cultures positives ont été identifiées sur le plan phénotypique, et 36,4% ont été attribués aux mycobactéries typiques alors que 63,6% étaient atypiques. Quant à la l'identification biochimique, un pourcentage de 25% des cultures étaient *Mycobacterium bovis* et 75% des souches appartenant aux mycobactéries non tuberculeuses.

Donc, sur un total de 100 petits ruminants abattus qui ne portent aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose, nous avons trouvé une (01) seule culture positive à *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse est de 1%.

Par conséquent, l'affection tuberculeuse chez les petits ruminants est présente dans ces abattoirs sur des carcasses avec ou sans lésions de tuberculose, et ces espèces animales sont plutôt touchées par les autres mycobactérioses que par la tuberculose.

**Mots clés** : tuberculose, petits ruminants, abattoir, enquête, bacilloscopie, culture, identification.

### **Abstract**

Tuberculosis of small ruminants is a disease with world distribution which generally prevails in a sporadic state, disease known by its infectious, contagious, virulent character and of chronic evolution.

The present study consists of a prospective investigation, with descriptive aiming, into the prevalence of the tuberculosis of the small ruminants on the level of the five slaughter-houses of Algeria and the research of the agents responsible for this affection.

For that, our survey was carried out in two stages, the first one was carried at slaughter-houses (Bejaïa, Aokas, Ghardaïa, Laghouat and Djelfa) during a period of fourteen months (December 2011 until January 2013). The second, one of control service of the tuberculosis and the respiratory diseases (S.C.T.M.R) of the wilaya of Bejaïa, in order to highlight the agents responsible for the tuberculosis of the small ruminants.

In the slaughter-houses, our investigation comprised two parts: the first be to determine the prevalence of the suspect lesions of tuberculosis in five slaughter-houses. The second part, consists of the realization samples from carcasses without lesions (slaughter-house of Bejaïa) and with the bacteriological diagnosis of tuberculosis.

❖ Investigation of suspicious carcasses of tuberculosis of the small ruminants; We inspected 3294 goats and sheeps carcasses, of which 131 presented suspect lesions of tuberculosis. That is to say a prevalence of 3,98%, with a large percentage at the slaughter-house of Ghardaïa (6,43%).

As regards the bacteriological diagnosis, the results of microscopy of the 131 smears showed a positivity of 38,93%.The insulation of the cultures made it possible to confirm 57 positive cultures (43,51%).

The phenotypical identification of the 57 positive cultures reveals a percentage of 70,17% for the typical mycobacteria and 29,82% for the atypical ones. As for the biochemical identification, a percentage of 2,5% of the cultures were *Mycobacterium bovis* and 97,5% of the stocks belonging to the mycobacteria not tuberculosis.

❖ Investigation of suspicious carcasses without lesions;

We inspected 100 carcasses of small ruminants which did not present any suspect lesion of tuberculosis, samples from carcasses without lesions related to the pulmonary and hepatic ganglia, the lungs and the liver.

The bacteriological diagnosis was based on the culture and the identification. The examination bacilloscopic was not carried out because of its low sensitivity (43,86%) and specificity (64,86%).

The whole of the taking away is systematically put in culture and the results made it possible to obtain 11 positive cultures (11%).

The positive cultures were identified on the phenotypical level, and 36,4% were allotted to the typical mycobacteria and 63,6% for the atypical ones. As for the biochemical identification, a percentage of 25% of the cultures were *Mycobacterium bovis* and 75% of the stocks belonging to the mycobacteria not tubercular patients.

Consequently, the affection in the small ruminants is present in these slaughter-houses on carcasses with or without lesions of tuberculosis, and these animal species are rather touched by the others mycobactérioses that by tuberculosis.

**Key words:** tuberculosis, small ruminants, slaughter-house, investigation, bacilloscopy, culture, identification.

## ملخص

سل المجترات الصغيرة هو مرض ذو توزيع عالمي يظهر في معظم الاحيان في حالات متفرقة, مرض معروف بطابعه المعدي, الخبيث و تطوره المزمن.

هذه الدراسة هي قضية وصفية عن مدى انتشار مرض سل المجترات الصغيرة في خمسة مزابح في الجزائر و البحث عن اسباب هذا الوباء.

لذلك اجرينا تحقيقنا على مرحلتين, الاولى على مستوى المزابح (بجاية, اوقاس, غرداية, الاغواط و الجلفة) خلال فترة اربعة عشر شهر (ديسمبر 2011 حتى يناير 2013). الثانية على مستوى مخبر خدمة مراقبة السل و الامراض التنفسية (خ م س ا م) لولاية بجاية لتسليط الضوء على العوامل المسببة لمرض السل عند المجترات الصغيرة.

في المزابح, تحقيقنا شمل مرحلتين: الاولى لهدف لتحديد مدى انتشار الأفات المشبوهة من السل في خمسة مزابح, المرحلة الثانية هو تحقيق عينات من جثث بدون تقرحات (مسلخ بجاية) و تشخيص البكتريولوجي للسل.

.التحقيق على جثث مشبوهة سل المجترات الصغيرة؛

تفقدنا 3294 جثة ماعز و غنم, 131 كانت تحمل تقرحات السل مشبوهة. فكان مدى انتشار تقرحات السل المشبوهة 3.98% , مع نسبة عالية في مسلخ غرداية (6.43%)

فيما يتعلق التشخيص البكتريولوجي, أدلت النتائج المجهرية ل 131 مسحة الى إيجابية 38.93%. عزل الزرع أكد وجود 57 زرع ايجابي (43.51%).

التحديد المظهري ل 57 زرع ايجابي يكشف عن نسبة 70.17% من الميكوبكتيريا النموذجية و 29.82% لغير النموذجية. أما بالنسبة للتحديد البيوكيميائي, فكانت نسبة 2.5% من الزرع ميكوبكتيريوم بوفيس و 97.5% تنتمي الى الميكوبكتيريا الغير السلية.

. التحقيق على جثث بدون تقرحات مشبوهة السل؛

للقيام بذلك، فتشنا 100 جثة من المجترات الصغيرة والتي لم تظهر أي آفة مشبوهة للسل, العينات خصت الغدد الليمفاوية الرئوية و الكبدية, الرئتين و الكبد.

التشخيص البكتريولوجي استند على الزرع و تحديد الهوية. الفحص المجهرى لم ينفذ بسبب نقص الحساسية (43.86%) و النوعية (64.86%).

جميع العينات وضعت بشكل منهجي في اوساط الزرع, النتائج كانت 11 وسط زرع ايجابي (11%).

وقد تم تحديد الزرع إيجابي ظاهريا, و نسبة 36.4% نسبت الى الميكوبكتيريا النموذجية و 63.6% لغير النموذجية. بالنسبة للتحديد البيوكيميائي؛ نسبة 25 % من الزرع كانت ميكوبكتيريوم بوفيس و75 % تنتمي الى الميكوبكتيريا الغير السلية.

وبالتالي، مرض السل في المجترات الصغيرة موجود في هذه المذابحفي جثث مع أو بدون تقرحات السل, و هذه الاصناف الحيوانية تتأثر بالميكوبكتيريا الاخرى أكثر مما تتأثر بالسل.

**كلمات المفتاح:** السل، المجترات الصغيرة, المذابح، التحقيق, فحص مجهري, زرع, تحديد.

## REMERCIEMENTS

*Au nom de Dieu clément et miséricordieux qui par sa grâce nous avons pu achever ce travail.*

Au terme de ce travail, je tiens avant tout, à exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude à D<sup>r</sup> SAHRAOUI N., Maître de conférences (A) à l'université de Blida pour sa disponibilité, sa gentillesse, ses conseils avisés, sa patience, son soutien tout au long de ce travail, qu'elle trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances. J'ai beaucoup appris de vous, merci !

Je tiens à exprimer toute ma gratitude à monsieur le Professeur GUETARNI D., de l'université de Blida, pour l'aide qu'il a bien voulu accorder à ce travail et qui a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Hommage respectueux.

J'adresse mes vifs remerciements à monsieur le Professeur RAHAL K., de l'Institut des Sciences Vétérinaires, qui nous a fait l'honneur de bien vouloir apporter ses compétences à notre jury.

Au Docteur MENOUERI M. N., Maître de conférences (A) de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, qui nous a fait l'immense plaisir et l'honneur d'accepter de participer à notre jury.

Au Professeur YALA D., laboratoire national de référence pour la tuberculose, Institut Pasteur d'Algérie, qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de siéger à notre jury.

Mes profonds respects envers monsieur TANI R., responsable de l'abattoir d'Aokas, pour son aide, la mise à ma disposition d'une expérience de 31 ans dans les abattoirs et ses conseils non seulement du domaine vétérinaire, *tanmirt aami* Rabah.

Mes sincères remerciements aux docteurs vétérinaires inspecteurs des cinq abattoirs.

Je remercie vivement D<sup>r</sup> KHOULALENE M., médecin et chef service de contrôle de la tuberculose et les maladies respiratoires de l'EPSP de la wilaya de Bejaïa.

Je remercie aussi D<sup>r</sup> AZIBI, directeur de l'EPSP de la wilaya de Bejaïa.

A toute l'équipe de laboratoire du service de contrôle de la tuberculose et les maladies respiratoires de l'EPSP de la wilaya de Bejaïa ; Amel, Naima, Linda, Karima, Sabrina, Nassima, Meriem, Hemanou et Zahir.

A Monsieur BEKARA Mohamed Amine, de laboratoire: Anses, laboratoire santé animale, unité épidémiologie, Maisons-Alfort, France, pour son aide et ses précieux conseils.

Mes profonds respects envers Monsieur GHARBI S., responsable du service de la post graduation et la recherche scientifique pour sa disponibilité et sa gentillesse.

Mes remerciements vont également au Docteur BOUDRAA N., vétérinaire praticien, pour ses conseils et ses orientations sur le terrain durant les périodes du stage, j'ai appris de vous Dr.

Je tiens aussi à remercier M<sup>r</sup> BOUHAMIDI M., pour sa gentillesse, Qu'il trouve ici l'expression de mon respect

Sans oublier D<sup>r</sup> CHADI Hafidha, pour ses orientations, ses conseils, ses services et sa patience, merci !

Enfin, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail, tout d'abord, à ma patrie l'Algérie ; mon beau pays, et à tous les martyrs de la libération ; ceux d'hier et ceux d'aujourd'hui.*

*Mes ancêtres, je vous honore ; je vis dans la dignité que vous m'avez enseignée.*

### ***Mes très chers parents***

*Je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis maintenant et de m'avoir appris de vivre dans l'honneur et dans la dignité et pour tout ce que vous m'avez apporté, pour les valeurs que vous m'avez transmises. Aucune dédicace, aucun mot, ne saurait exprimer réellement mon profond amour, mon respect et ma vive gratitude. Veuillez trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et vos sacrifices.*

*« Imma », merci pour tes prières.*

*A mes chers frères MALEK, FARID et AMINE ;*

*A mes chères sœurs NADIA, FATIMA, NOUARA, KARIMA et YASMINA ;*

*A ma chère belle-sœur FAHIMA ;*

*A mes chers beaux-frères MOHAMED, KAMEL, ABDELKADER, KHOUDIR et NASSIM ;*

*A mes adorables neveux et nièces ;*

*A toute ma grande famille pour son soutien et encouragement ; mes tantes, oncles et cousins, sans oublier mon cousin « ALI », qui a mis à ma disposition des moyens pour assurer la conservation de mes échantillons, merci encore cousin.*

*A celle qui perpétue mon souffle de vie et aux couleurs qui font battre mon cœur (vert & noir) ; Mouloudia Olympique Bgayet « M.O.B »*

*A tous les enseignants qui m'ont enseigné depuis mon enfance.*

*A toute l'équipe de la cafétéria ; KHALED, TARIK, YACINE, NADJIM, SMAIL et FARID.*

*A mes chers (es) amis (es) avec lesquels (elles) j'ai passé de bons moments et surtout pour leurs encouragements et leur soutien dans les moments difficiles ; MADJID, YACINE, SAMIR, MOULOUD, TOUFIK, ARAB, HEMZA, SOFIANE, SALAH, BACHIR, SOFIANE, MUSTAPHA, AMINE, NASSIM, KOCEIL, HEMZA, LAID, AMEL, MALIKA, SAMIHA, LYDIA, HAKIMA, ASMA, SONIA, HANANE, KAHINA, ASMA et RAZIKA.*

*A mes collègues et amis (es) du Magister en épidémiologie (2011) ; SOUAD, THINHINANE, ANES, SOFIANE et DJAMEL.*

*A mes chers (es) collègues qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail ; D' GUERCH Z., D' BENACEUR N., et D' ADJILA S H.*

*A mes étudiants de la première année vétérinaire (2013/2014) de l'université de Blida, ceux des groupes 1, 2, 13 et 14. Je vous souhaite une bonne continuation et pleines de belles choses. Je ne vous oublierai jamais.*

*A toute personne qui reste convaincue que l'effort sincère et honnête est la seule voie vers la réussite et la réalisation de Soi.*

**« Rien n'arrive à celui qui n'est pas apte à supporter naturellement »**

## TABLE DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLE DES MATIERES	
LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	24

### Partie I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.

#### CHAPITRE 1 : ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS EN ALGERIE

1-1. Situation de l'élevage des petits ruminants.....	27
1-2. Distribution géographique et systèmes d'exploitation.....	28
1-3. Mode d'élevage et nomadisme.....	28
1-4. Principales races algériennes et leurs répartitions.....	29
1-4.1. Races ovines.....	29
❖ Race <i>Ouled Djellal</i> .....	29
❖ Race <i>Rembi</i> .....	29
❖ Race <i>Taadmit</i> .....	30
❖ Race <i>Hamra</i> ou <i>Beni Iguil</i> .....	30
❖ Race <i>Barbarine</i> .....	30
❖ Race <i>Berbere</i> .....	30
❖ Race <i>D'man</i> .....	30
❖ Race <i>Sidahou</i> .....	31
1-4.2. Races Caprines.....	31
❖ La chèvre arabe.....	31
• Race <i>Arabia</i> .....	31
• Race <i>Makatia</i> .....	31
❖ Race <i>kabyle</i> .....	31
❖ Race <i>M'zabit</i> .....	32
1-5. Potentiel de production des viandes rouges.....	32

#### CHAPITRE 2 : GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

2-1. Définition.....	33
----------------------	----

2-2. Historique.....	33
2-3. Habitat.....	34

### CHAPITRE 3 : EPIDEMIOLOGIE

3-1.Epidémiologie descriptive .....	35
❖ Dans le monde .....	35
❖ En Afrique .....	35
❖ En Algérie .....	36
3-2.Epidémiologie analytique.....	36
3-2.1. Sources de contagion.....	36
3-2.1.1. Individus tuberculeux.....	36
3-2.1.2. Matières virulentes.....	36
❖ Les tissus divers.....	37
❖ L'excrétion.....	37
3-2.1.3. Résistance du bacille tuberculeux.....	38
❖ Dans le milieu extérieur, souillé par les excréments virulents.....	38
❖ Dans les produits d'origine animale.....	38
3-2.2. Modalités de contagion.....	38
3-2.2.1. Modes de transmission.....	38
a) Transmission horizontale.....	38
b) Transmission verticale.....	39
3-2.2.2. Voies de pénétration.....	39
a) Voie respiratoire.....	39
b) Voie digestive.....	39
c) Autres voies.....	39
* Voie vénérienne.....	39
* Voie cutanée.....	40
* Voie conjonctivale.....	40

3-2.2.3. Réservoirs animaux.....	40
3-2.3. Facteurs de réceptivité.....	41
3-3.Epidémiologie synthétique .....	41
3-3.1. A l'échelon de l'élevage.....	41
3-3.1.1. Origine de l'infection.....	41
3-3.1.2. Modalités d'évolution dans l'élevage.....	42
3-3.2. A l'échelon d'un pays.....	42
3-3.2.1. Evolution dans le temps.....	42
3-3.2.2. Répartition géographique.....	42
3-3.2.3. Interrelations entre espèces animales.....	42

#### **CHAPITRE 4 : ETUDE DE L'AGENT ETIOLOGIQUE**

4-1. Classification.....	43
4-2. Caractères.....	44
4-2.1. Bactériologiques.....	44
4-2.2. Morphologiques.....	44
4-2.3. Cultureux.....	45
a) Milieu.....	45
b) Température.....	46
c) pH.....	46
4-2.4. Caractères biochimiques.....	47
4-2.5. Résistance et sensibilité.....	48
❖ Résistance.....	48
a) Agents physiques.....	48
b) Agents chimiques.....	49
❖ sensibilité.....	49
a) Agents physiques.....	49
b) Agents chimiques.....	49
c) Antibiotiques.....	49

#### **CHAPITRE 5 : ETIOPATHOGENIE, SYMPTOMES ET LESIONS**

5-1. Etiologie.....	50
---------------------	----

5-2. Pathogénie.....	50
5-2.1. Conditions de l'infection.....	50
5-2.1.1. Qualitatives.....	50
1. Facteurs tenant au pouvoir pathogène du bacille.....	51
a) Espèce mycobactérienne.....	51
b) Pouvoir pathogène du bacille.....	51
2. Facteurs tenant à la réceptivité et à la sensibilité de l'hôte.....	51
a) Espèce animale.....	51
b) Age.....	51
c) Etat général.....	51
d) Facteurs tissulaires locaux.....	51
5-2.1.2. Quantitatives.....	52
1. La dose.....	52
2. La répétition des doses.....	52
5-2.2. Etapes de l'infection.....	52
5-2.2.1. Etape primaire (primo-infection).....	52
5-2.2.2. Etape secondaire.....	53
5-2.3. Réactions de l'organisme infecté.....	55
1. Développement d'une immunité exclusivement cellulaire.....	55
2. Développement de l'hypersensibilité retardée (H.S.R.).....	56
3. Apparition d'anticorps sériques anti-tuberculeux.....	56
5-3. Symptômes.....	57
5-3.1. Symptômes généraux.....	58
5-3.2. Symptômes locaux.....	58
5-3.2.1. Tuberculose pulmonaire.....	58
5-3.2.2. Tuberculose intestinale.....	58
5-3.2.3. Tuberculose mammaire.....	58
5-3.2.4. Tuberculose génitale.....	59
5-3.2.5. Autres localisations.....	59
5- 4. Lésions.....	59
5- 4.1. Lésions macroscopiques.....	59

5- 4.2. Lésions microscopiques.....	61
5- 4.2.1. Lésions pulmonaires.....	61
5- 4.2.2. Lésions digestives.....	61
5- 4.2.3. Lésions mammaires.....	61
5- 4.2.4. Lésions génitales.....	62
5- 4.2.5. Autres lésions.....	62

## **CHAPITRE 6 : DEPISTAGE, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE**

6- 1. Dépistage.....	63
6- 1.1. La tuberculisation.....	63
• La tuberculine.....	63
6- 1.2. Méthodes de tuberculination.....	64
❖ Injection intradermique.....	64
1) intradermotuberculation simple (I.D.S).....	64
2) intradermotuberculation comparative (I.D.C).....	64
6-2. Diagnostic.....	64
6-2.1. Clinique.....	65
6-2.2. Nécropsique.....	65
6-2.3. Expérimental.....	65
6-2.3.1. Diagnostic bactériologique.....	65
a) Bactérioscopie.....	65
❖ Coloration de Ziehl-Neelsen.....	66
❖ Coloration à l'auramine.....	66
b) Bactériologie.....	67
c) Identification.....	68
6-2.3.2. Diagnostic histopathologique.....	68
6-2.3.3. Diagnostic sérologique.....	68
6-2.3.4. Diagnostic allergique.....	69
6-2.4. Diagnostic différentiel.....	69
6-3. Traitement et prophylaxie.....	69

## PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE

### CHAPITRE 7 : MATERIEL ET METHODES

7-1. Objectifs.....	72
7-2. Cadre de l'étude.....	72
7-2.1. Abattoirs.....	72
7-2.1.1. Choix des abattoirs.....	72
7-2.1.2. Lieu et période de l'étude.....	73
7-2.2. Laboratoire.....	74
7-3. Matériel et méthodes.....	74
7-3.1. Matériel.....	74
7-3.1.1. Au niveau des abattoirs .....	74
a) Matériel biologique (Animaux).....	74
♣ Population d'étude.....	74
♣ Hypothèse émise.....	74
♣ Définition du cas .....	75
b) Matériel non biologique.....	75
7-3.1.2. Au niveau du Laboratoire .....	75
a) Coloration .....	75
b) Culture bactérienne .....	75
c) Identification biochimique.....	76
7-3.2. Méthodes.....	76
7-3.2.1. Au niveau des abattoirs.....	76
7-3.2.1.1. Inspection <i>ante-mortem</i> .....	76
7-3.2.1.2. Inspection <i>post-mortem</i> .....	76
7-3.2.1.3. Collecte et acheminement des prélèvements.....	77
7-3.2.1.4. Analyse statistique.....	78
✓ Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic lésionnel.....	78
✓ Traitement statistique des résultats obtenus.....	78
7-3.2.2. Au niveau de laboratoire.....	79

A- Carcasses présentant des lésions macroscopiques suspectes de tuberculose.....	79
7-3.2.2.1. Examen microscopique (technique de <i>Ziehl-Neelsen</i> ).....	80
a) Etalement du frottis.....	80
b) Coloration de <i>Ziehl-Neelsen</i> .....	81
c) Lecture.....	84
7-3.2.2.2.Préparation de la culture.....	86
a) Broyage des tissus.....	86
b) Décontamination.....	86
c) Mise en culture.....	88
7-3.2.2.3. Identification.....	89
a) Phénotypique.....	89
b) Biochimique.....	89
1. L'activité catalasique à 68°C.....	90
2. La croissance en présence de PNB.....	90
3. La croissance en présence de TCH.....	91
B- Carcasses ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose.....	91

## CHAPITRE 8 : RESULTATS

8-1.Carcasses présentant des lésions macroscopiques suspectes de tuberculose.....	92
8-1.1. Prévalence des lésions suspectes de la tuberculose des petits ruminants.....	92
8-1.2. Les facteurs de variations de la tuberculose-lésion des petits ruminants.....	93
♣ Répartition des animaux abattus en fonction des facteurs de variation.....	93
❖ Espèce.....	93
❖ Sexe.....	94
❖ Age.....	95
♣ Répartition des cas suspect en fonction des facteurs de variation.....	96
❖ Espèce.....	96
❖ Sexe.....	97
❖ Age.....	98

8-1.3. Localisation des lésions .....	100
<b>Résultats de laboratoire</b> .....	102
8-1.4. Examen direct (bacilloscopie).....	102
8-1.5. Culture bactérienne .....	104
8-1.6. Identification.....	107
a) Identification phénotypique.....	107
b) Identification biochimique .....	109
8-1.7. Prévalence de l'infection tuberculeuse chez les petits ruminants.....	111
8-1.8. Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic bacilloscopique.....	111
8-2. Carcasses ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose.....	112
8-2.1. Culture bactérienne.....	112
8-2.2. Identification.....	113
a) Identification phénotypique.....	113
b) Identification biochimique.....	114
8-2.3. Prévalence de l'infection tuberculeuse chez les petits ruminants.....	115
8-2.4. Sensibilité, spécificité et valeurs prédictive positives du diagnostic lésionnel.....	115
8-3 DISCUSSION.....	117
CONCLUSION.....	128
RECOMMANDATIONS.....	129
APPENDICES	
• A. Liste des abréviations.....	130
• B. Annexes.....	131
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	139

## LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

### A. LISTE DES FIGURES

Figure 4.1 : Morphologie des mycobactéries	45
Figure 4.2 : Colonies de <i>M. bovis</i> sur un milieu <i>Lowenstein-jensen</i>	46
Figure 5.1 : Pathogénie et évolution de la tuberculose animale	55
Figure 5.2 : Granulome tuberculeux	60
Figure 5.3 : Hépatite tuberculeuse	60
Figure 5.4 : Pleurésie tuberculeuse	60
Figure 6.1 : B.A.A.R colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen	66
Figure 6.2 : Coloration des B.A.A.R par la méthode à l'auramine	67
Figure 7.1 : Situation géographique des cinq abattoirs (Bejaïa, Aokas, Ghardaïa, Djelfa et Aflou)	73
Figure 7.2 : Inspection des carcasses à l'abattoir	77
Figure 7.3 : Dissection des lésions suspectes de tuberculose au niveau d'un ganglion et du parenchyme pulmonaire	79
Figure 7.4 : Etalement du frottis	80
Figure 7.5 : Coloration par la fuchsine	81
Figure 7.6 : Chauffage des lames	82
Figure 7.7 : Rinçage des lames à l'eau ordinaire	82
Figure 7.8 : Lames recouvertes d'acide sulfurique	83
Figure 7.9 : Lames recouvertes d'alcool	83
Figure 7.10 : Contre coloration par le bleu de méthylène	84
Figure 7.11 : Lecture sous microscope optique	85
Figure 7.12 : Décontamination de l'homogénéisât	86
Figure 7.13 : Agitation de tube sur agitateur de Kahn	87
Figure 7.14 : Centrifugation de la suspension	87
Figure 7.15 : Ensemencement sur milieu de <i>Lowenstein-Jensen</i>	88
Figure 7.16 : Tubes placés sur portoirs dans l'étuve	88

Figure 8.1 :	Proportion des cas suspects de lésions tuberculeuses dans les cinq abattoirs	93
Figure 8.2 :	Animaux abattus en fonction de l'espèce	94
Figure 8.3 :	Animaux abattus en fonction du sexe	95
Figure 8.4 :	Animaux abattus en fonction de l'âge	95
Figure 8.5 :	Cas suspects de tuberculose des petits ruminants en fonction de l'espèce dans les cinq abattoirs	97
Figure 8.6 :	Cas suspects de la tuberculose des petits ruminants en fonction du sexe dans les cinq abattoirs	98
Figure 8.7 :	Cas suspects de tuberculose des petits ruminants en fonction de l'âge dans les cinq abattoirs	99
Figure 8.8 :	Localisation des lésions suspectes de tuberculose sur les organes chez l'espèce ovine et caprine	100
Figure 8.9 :	Lésions suspectes de tuberculose au niveau du foie d'un caprin	101
Figure 8.10 :	Lésions suspectes de tuberculose au niveau du poumon	101
Figure 8.11 :	Lésion suspecte de tuberculose ganglionnaire (médiastin)	102
Figure 8.12 :	Examen microscopique	103
Figure 8.13 :	B.A.A.R colorés par la méthode de <i>Ziehl-Neelsen</i>	104
Figure 8.14 :	Culture bactérienne	105
Figure 8.15 :	Cultures positives	105
Figure 8.16 :	Tubes contaminés	106
Figure 8.17 :	Pourcentage des Mycobactéries typiques et atypiques	107
Figure 8.18 :	Cultures positives à mycobactéries typiques	108
Figure 8.19 :	Cultures positives à mycobactéries atypiques	108
Figure 8.20 :	Catalase positive	109
Figure 8.21 :	Identification biochimique	110
Figure 8.22 :	Culture bactérienne	112
Figure 8.23 :	Pourcentage des mycobactéries typiques et atypiques	113
Figure 8.24 :	Identification biochimique	114
Figure 8.25 :	Présentation schématique des résultats des différentes techniques	116

**B. LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 4.1 :	Caractères de différenciation des espèces mycobactériennes	48
Tableau 8.1 :	Proportion des cas suspects de lésions tuberculeuses dans les cinq abattoirs	92
Tableau 8.2 :	Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de l'espèce	96
Tableau 8.3 :	Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe	97
Tableau 8.4 :	Répartition des lésions suspectes de tuberculose en fonction de l'âge	99
Tableau 8.5 :	Répartition de la localisation des lésions en fonction de l'espèce	100
Tableau 8.6 :	Résultats de l'examen microscopique	103
Tableau 8.7 :	Résultats de la culture bactérienne	104
Tableau 8.8 :	Résultats de l'identification phénotypique	107
Tableau 8.9 :	Résultats de l'identification biochimique	110
Tableau 8.10 :	Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic bacilloscopique	111
Tableau 8.11 :	Résultats de la culture	112
Tableau 8.12 :	Résultats de l'identification phénotypique	113
Tableau 8.13 :	Résultats de l'identification biochimique	114
Tableau 8.14 :	Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic lésionnel	115

## INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse de distribution mondiale dont les effets s'avèrent désastreux [1]. Actuellement, l'Office International des Epizooties (OIE) classe la tuberculose parmi les maladies importantes en raison des graves problèmes socio-économiques et de santé publique qu'elle pose aux pays infectés et son impact sur les échanges inter nationaux d'animaux et de produits d'origine animale [2].

Pour réduire l'incidence de cette affection, la plupart des pays industrialisés ont lancé des campagnes pour éradiquer la tuberculose des petits ruminants en particulier la tuberculose caprine. Ces programmes d'éradication et de prophylaxie ont rencontré des succès divers [3].

En Afrique, elle constitue une sérieuse menace pour la santé humaine vu l'insuffisance des mesures d'hygiène [4]. Toutefois, les informations du taux de sa prévalence sont relativement peu nombreuses en raison de déficience des moyens fournis par les états [5]. De plus, le mode insidieux de propagation confère à l'infection tuberculeuse un caractère peu spectaculaire où les animaux infectés latents, porteurs et excréteurs de germes sont beaucoup plus nombreux que les animaux malades [3]. Devant toutes ces réalités, les petits ruminants constituent un véritable réservoir de la tuberculose pour les autres espèces y compris l'homme. Ces données laissent supposer la possibilité d'une transmission à l'homme (zoonose) [6].

En Algérie, la majorité des élevages sont de type traditionnel ; toutes les espèces animales sont pratiquement élevées en cohabitation, ce qui facilite la transmission des espèces microbiennes propres aux espèces animales à une autre espèce, comme il a été démontré par SAHRAOUI [7] qui ont pu isoler *M.caprae* chez l'espèce bovine, ce qui laisse supposer une transmission entre caprins et bovins par suite d'une cohabitation.

De plus, la tuberculose des petits ruminants a été depuis longtemps délaissée et elle n'est pas prise en considération à cause du manque de données fiables sur l'ampleur de la maladie et les indications sur sa prévalence sont rare voire

inexistantes. De plus, la population caprine et ovine n'est soumise à aucun test de contrôle de tuberculose et aussi l'existence des abattages clandestins donc un faible nombre des petits ruminants abattus soumis à l'inspection des carcasses [8].

Pour ces raisons et afin de mieux comprendre la situation de cette affection chez les petits ruminants, nous nous sommes intéressés à réaliser une enquête épidémiologique au niveau de quelques abattoirs de l'Algérie puisque à notre connaissance aucune étude n'a été réalisée dans ces régions, tout en visant les objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence de la tuberculose des petits ruminants dans cinq abattoirs de l'Algérie pour :
  - les cas suspects ; la tuberculose-lésion.
  - la tuberculose-infection.
- Mettre en évidence les agents responsables de cette affection.

Enfin, ce document comporte deux parties :

La première partie, est une synthèse bibliographique mettant le point sur les données récentes sur l'élevage des petits ruminants en Algérie et des généralités sur la tuberculose des petits ruminants.

La seconde partie se base sur une « enquête épidémiologique » en présentant le matériel et les méthodes mis en œuvre pour aboutir à des résultats qui seront nécessairement commentés et discutés.

# **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

## Chapitre 1

### ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS EN ALGERIE

Sur les 20 millions d'hectares qu'occupe la steppe, l'élevage de petits ruminants, moutons et chèvres, est prépondérant avec environ 20 millions de têtes. Cet effectif a connu des véritables variations au fil du temps.

#### 1-1. Situation et évolution de l'effectif du cheptel en Algérie

L'évolution du cheptel ovin est passée par plusieurs étapes :

- De 1846 à 1962, l'effectif a connu une régression notable passant de 8 millions de têtes en 1864 à 3 millions en 1946 à cause des sécheresses périodiques de cette époque et de la transportation des animaux vers la France.
- Après l'indépendance, il a repris sa progression graduellement pour arriver à un effectif de 7 millions aux alentours des années 70 [9].
- Après cette période, la croissance du cheptel est passée chronologiquement par trois grandes variations :
  - Au cours des années 80, les taux de croissance étaient assez appréciables.
  - Passé le seuil des années 80, l'élevage est entré dans une zone de turbulences accusant une chute vertigineuse dans les taux de croissance (-13% en 1984), cette dégradation est due en grande partie au non professionnalisme du métier d'éleveur dont les rendements restent toujours tributaires des aléas du climat.
  - Les années 90 arrivent difficilement à surmonter ces difficultés dans le début avec une légère hausse vers 1996 pour arriver graduellement jusqu'à 8.5 % en 1999 [10, 11].

Et en 2012, l'effectif du cheptel ovin est évalué à 22.5 millions de têtes dont 14 millions de brebis et agnelles [12].

Quant à l'effectif caprin et durant la décennie 70, ce dernier a été estimé à 2.4 millions [13]. Une amélioration réalisée grâce à la politique des bas prix des aliments de bétail incitant les pasteurs surtout dans les régions steppiques à

accroître considérablement leur cheptel pendant les années 80 et 90. Cet effectif a atteint 3,7 millions de têtes caprines [14].

A la fin de l'année 2011, l'effectif est de 4,25 millions de têtes [12], il est plus concentré, comme dans le reste des pays Méditerranéens dans les zones difficiles et les régions défavorisées de l'ensemble du territoire, à savoir : la Steppe, la région montagneuse et les oasis [15].

### 1-2. Distribution géographique et systèmes d'exploitation

L'espèce ovine se caractérise par une excellente adaptation aux conditions de production souvent précaires. Il est réparti sur toute la partie nord du pays, avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi arides céralières [15]. Quant au cheptel caprin est réparti comme suit ; 24% au Centre, 7% à l'Ouest ,34% à l'Est et 34% au Sud [16].

Les systèmes d'exploitation quant à eux relèvent en majorité de l'extensif ; les élevages sont relativement réduits avec une taille moyenne de 54 sujets. Cette faiblesse de la taille des élevages est surtout liée aux limites imposées par la difficulté à alimenter les troupeaux due au manque de développement des cultures fourragères [17]. Les caprins ayant déjà la réputation de rusticité qui leur permet de tirer le meilleur profit des régions pauvres. Dans ces régions, les éleveurs associent 5 chèvres en moyenne aux troupeaux ovins [15].

### 1-3. Mode d'élevage et nomadisme

Les principales productions sont connues essentiellement dans les zones steppiques qui constituent les terres de parcours par excellence [18]. La population steppique, composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquait le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ces deux pratiques sont des formes d'adaptation à ces milieux arides qui permettent de maintenir l'équilibre et de survivre aux crises écologiques dues à des sécheresses cycliques.

Le nomadisme est un agent de propagation de maladies ; l'introduction et la réintroduction de maladies n'ayant jamais été signalées ou déjà éradiquer dans une région peut se faire par les mouvements du bétail [19].

La population anciennement nomade ne s'est pas sédentarisée totalement comme on peut le croire, mais elle est devenue semi sédentaire ; Les déplacements sont plus restreints (10 à 50 Km) [20]. Autrement dit, 10,7% des éleveurs soit la catégorie possédant plus de 100 têtes représentent 68,5% du cheptel steppique. Ainsi, l'élevage, autrefois extensif et steppique, est devenu presque un élevage intensif fondé sur l'utilisation massive de céréales [21].

#### 1-4. Principales races algériennes et leurs répartitions

##### 1-4.1. Races ovines

La classification des ovins en Algérie repose sur l'existence de trois grandes races qui à leurs tour présentent intrinsèquement des variétés, souvent liées à des régions [22], à savoir :

###### ❖ Race Ouled Djellal

Le mouton « Ouled-djellal » compose l'ethnie la plus importante des races ovines Algériennes, occupant la majeure partie du pays à l'exception de quelques régions dans le sud-ouest et le sud-est. C'est le véritable mouton de la steppe, le plus adapté au nomadisme. C'est un ovin entièrement blanc à laine et à queue fines, ses pattes sont longues solides et adaptées à la marche [22]. L'effectif total est d'environ 11 340 000 de têtes, ce qui représente 63% de l'effectif ovin total [15].

###### ❖ Race Rembi

Elle se caractérise par une couleur de la tête et des membres qui varient entre le fauve rouge et l'acajou, mais la laine du tronc est blanche. L'aire de répartition de cette race est comprise entre le chott El-Gharbi à l'ouest et l'Oued-Touil à l'est. C'est un animal haut sur pattes, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie. Sa conformation est meilleure que celle de la Ouled-Djellal [22]. Cette race est particulièrement rustique et productive. L'effectif total est d'environ 2.000.000 de têtes soit 11,1 % du total ovin [15].

❖ Race Taadmit

Elle est originaire de la région de Taadmit et issue d'un croisement entre la race *Ouled Djellal* et la race *Mérinos* de l'Est. Cette race à très faible effectif est en voie de disparition [15].

❖ Race Hamra ou Beni Iguil

C'est un animal à peau brune avec des muqueuses noires. L'aire de répartition de cette race est située dans le sud-ouest. Elle couvre aussi le haut atlas Marocain chez les tribus des BENI-IGUIL d'où elle tire son nom. On la considère comme la meilleure race à viande en raison de la finesse de son ossature. C'est une race très résistante au froid et aux vents glacés des steppes [22].

❖ Race Barbarine

C'est un animal de bonne conformation, de couleur blanche, sauf la tête et les pattes qui peuvent être bruns ou noirs. La queue est grasse, d'où l'appellation de mouton à queue grasse. Son aire de répartition est limitée à l'est Algérien par l'erg oriental à l'est de l'oued Rhigh et dans les régions avoisinantes de la frontière Tunisienne [22].

❖ Race Berbère

Elle est considérée comme l'ancêtre du mouton d'Afrique du nord. C'est un animal de petite taille, que l'on rencontrait auparavant principalement en Kabylie, et à un degré moindre dans l'Ouarsenis, avec les caractéristiques légèrement différentes. Généralement, il peuple les zones montagneuses du Tell jusqu'à l'ouest. Actuellement, le berbère semble en voie de disparition. A propos de la population ovine "Tazegzawth" peu connue, cette population a été récemment signalée dans les régions de Bejaïa et Tizi-Ouzou. Cet effectif est estimé à près de 3000 têtes. Les observations préliminaires faites sur cette population ovine mettent en exergue quelques caractéristiques qu'il s'agira de vérifier et de conforter par une recherche approfondie et méthodique [22].

❖ Race D'man

Cette race saharienne est répandue dans les oasis du sud-ouest Algérien : Gourara, Touat, Tidikelt et va jusqu'à El-Goléa à l'Est et se prolonge dans les

zones désertiques au sud de Bechar sous le nom de race de TAFILALET ou D'MEN [22].

❖ Race Sidahou

C'est la seule race Algérienne dépourvue de laine, mais à corps couvert de poils, la queue étant longue et fine. Cette race se trouve dans le grand Sahara Algérien allant de Bechar et passant par Adrar jusqu'à Djanet. On qualifie cette race de résistante au climat saharien et aux grandes marches [22].

#### 1-4.2. Races Caprines

Le cheptel caprin algérien est peu connu, sa conformation et ses aptitudes ne sont pas encore définies [15]. Il est représenté par :

❖ La chèvre arabe

C'est la population la plus rependue. Elle se rattache à la race Nubienne. Elle domine sur les hauts plateaux et les régions septentrionales du Sahara où elle est conduite avec des troupeaux de moutons qu'elle guide. Sa robe est blanche associée à du roux, du noir et du gris [15]. Dans cette population on distingue :

• Race Arabia

Race domestique localisée dans la région de Laghouat. Elle se subdivise en deux sous-types : l'un sédentaire et l'autre transhumant. Comparativement au type transhumant le type sédentaire a les poils plus longs [15].

• Race Makatia

Cette race est localisée dans les hauts plateaux et la région nord de l'Algérie. Elle est utilisée principalement pour la production de lait et de viande et spécialement pour la peau et le cuir[15].

❖ Race kabyle

La chèvre de Kabylie est de petite taille. Elle peuple abondamment les massifs montagneux de la Kabylie, des Aurès et du Dahra. Son poil est long de couleur généralement brun foncé, parfois noir. L'effectif total est d'environ 427.000 têtes [15].

### ❖ Race M'zabit

Chèvre principalement laitière, appelée également *Touggourt*, cette chèvre est originaire de M'lili dans la région de Ghardaïa. Elle peut toutefois se trouver dans toute la partie septentrionale du Sahara. L'effectif total est de 607 500 têtes. L'animal est de taille moyenne, sa robe présente trois couleurs : le chamois dominant, le blanc et le noir [15].

Il existe dans certaines régions, des métissages avec les races méditerranéennes, comme la *Maltaise*, la *Damasquine*, la *Murciana*, la *Toggenburg* et plus récemment avec *l'Alpine* et la *Saanen*, qui ont fait l'objet aussi de tentatives d'élevage en race pure, spécialisée en production laitière dans la région de Kabylie [15].

### 1-5. Potentiel de production des viandes rouges

Dans les pays du Maghreb, les viandes rouges représentent un secteur stratégique. En Algérie, 97% des besoins en viande rouge sont couverts par la production nationale qui offre au consommateur une assez bonne disponibilité en viande comparativement à ses voisins du Maghreb [23]. La plus grande part dans cette situation revient au cheptel ovin considéré comme étant le premier fournisseur de viande rouge avec presque 56% de la production nationale face aux bovins qui représentent 34.5% et les caprins qui ne font que 8.6% [24].

Cet état des choses relève au fait, d'une stabilité dans l'évolution de la production de viande durant la dernière décennie.

## Chapitre 2

### GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

#### 2-1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse bactérienne chronique, commune à l'homme et aux animaux [25]. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au « complexe tuberculosis » [3], dont la lésion anatomique caractéristique, mais pas nécessairement pathognomonique, est le nodule granulomateux « tubercule » [25]. C'est une maladie à déclaration obligatoire [2], maladie réputée légalement contagieuse (MRLC) [26]. Zoonose majeure qui sévit dans le monde entier [25].

#### 2-2. Historique

La tuberculose est l'une des maladies les plus anciennes. Des lésions osseuses de la tuberculose vertébrale «mal de pott » ont été retrouvées sur des squelettes humains datant de l'âge de la pierre et sur des momies égyptiennes qui sont à l'origine des *M. bovis* [27].

- Entre 1478 et 1557, JERALAMON et FRACASTRO déclarèrent que la tuberculose est incriminée à un organisme interhumain [28].
- En 1810, LAENNEC inventa le stéthoscope pour l'auscultation. Il procéda à une étude clinique et nécrosique complète de la maladie qui lui permit d'affirmer l'unicité de la tuberculose [27].
- En 1865, VILLEMIN démontra l'inoculabilité de la tuberculose humaine au lapin et l'année suivante, affirma également l'unicité de la tuberculose humaine et bovine [29].
- 1882 : Robert Koch mit en évidence à partir de lésions humaines, le bacille tuberculeux (souvent désigné, depuis, comme Bacille de Koch ou B. K.) puis le cultiva sur sérum de cheval coagulé. Pour Koch, un même bacille était responsable de la tuberculose naturelle de l'homme, des bovins, du singe, du cobaye, du lapin et de la poule [3].

- Entre 1889 et 1896, des recherches réalisées par différents auteurs, menèrent à distinguer les trois bacilles qui sont classés par la suite en différentes espèces : *M.tuberculosis*, *M .bovis*, *M.avium* [27].
- En 1890, MAFUCCI, démontra la spécificité de l'infection aviaire [27].
- En 1891, GUTTMIN découvrit le diagnostic allergique par la tuberculine [30].
- En 1908 et 1920, une souche de *M.bovis* fut repiquée sur la pomme de terre billée par CALMETTE et GUERIN. Le BCG (Bacille de CALMETTE et GUERIN) fut appliqué à l'homme pour la première fois en 1921 [31].
- En 1999, ARANAZ et ses collaborateurs décrivent *M. Tuberculosis subsp caprae* à partir de 119 souches de mycobactéries isolées de chèvre, d'une souche isolée de porc et d'une autre souche isolée d'un mouton [32].
- En 2001, NIEMANN et al. [33] prouvèrent que les caractères bactériologiques et génétiques de *M .tuberculosis subsp caprae* sont plus voisins de ceux de *M .bovis* . Ils proposèrent alors cette sous espèce dans l'espèce *M.bovis* avec la nomenclature de *M. bovis subsp caprae* [32].
- En 2003, ARANAZ et ses collaborateurs proposèrent d'élever *M. bovis subsp caprae* au rang d'espèces et le 13 novembre 2003, ces auteurs validèrent la nomenclature de *mycobacterium caprae* [32].

### 2-3. Habitat

L'habitat habituel de la majorité des mycobactéries est l'eau ou les endroits riches en eaux, comme les mousses, les eaux de surface, la boue et la terre lorsqu'elle est enrichie en matière organique par les fèces ou le compost [34]. Elles sont environnementales et peuvent être isolées habituellement à l'intérieur des domiciles (douches) [35]. Par ailleurs, elles sont souvent en contact avec la peau et les muqueuses, particulièrement les épithéliums respiratoire et digestif [36].

La majorité des espèces de mycobactéries sont donc des saprophytes, dont le pouvoir pathogène ne s'exprime que de façon occasionnelle. Cependant, certaines espèces au sein de ce genre sont des pathogènes intracellulaires stricts des animaux [37]. On compte aujourd'hui 158 espèces reconnues du genre *Mycobacterium* [4].

## Chapitre 3

### EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DES PETITS RUMINANTS

#### 3-1. Epidémiologie descriptive

##### ❖ Dans le monde

La tuberculose des caprins est une maladie à répartition mondiale qui sévit le plus souvent de façon sporadique [38]. Elle est rare et exceptionnelle chez le mouton [3].

Cependant, la France en 1999 a fixé des mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la tuberculose caprine [39] et à l'heure actuelle, ce pays est indemne. Néanmoins, le maintien de *M.bovis* chez les espèces sauvages a considérablement compromis les efforts d'éradication dans les pays comme l'Irlande, la Nouvelle Zélande, le Royaume uni de Grande-Bretagne et dans certaines parties des Etats-Unis d'Amérique [40].

Dans les pays en voie de développement, la tuberculose à *Mycobacterium bovis* est l'une des zoonoses endémiques négligées [41].

##### ❖ En Afrique

La tuberculose à *M.bovis* figure parmi les principales maladies entraînant des pertes économiques estimées chaque année à plusieurs dizaines de millions de dollars [42]. La majeure partie des programmes nationaux de lutte contre la tuberculose animale en Afrique ignore la part du *M.bovis* en tant que cause de la maladie chez l'homme compte tenu du manque de moyens de diagnostic de pointe, d'où la grande difficulté d'évaluer son impact sur la santé humaine [43]. Parmi les 55 pays africains, seuls sept (Afrique du Sud, Algérie, Burkina Faso, Cameroun, Maroc, Namibie et Zambie) disposent d'un programme de lutte contre la tuberculose bovine dans les troupeaux de bétail, utilisant les tests tuberculoniques et l'inspection post-mortem pour la surveillance de la maladie. Ces programmes restent toutefois peu efficaces du fait des mouvements de

transhumance des animaux dans des zones où ces mesure ne sont pas appliquées et aussi du manque de synergie entre les Etats impliqués dans la lutte [43].

#### ❖ En Algérie

L'Algérie est un pays reconnu infecté de la tuberculose des petits ruminants [44], le problème de la tuberculose de petits ruminants est négligé. Il n'y a pratiquement pas de données fiables sur l'ampleur de la maladie. Les informations sur la prévalence de la tuberculose des petits ruminants fait défaut. En outre, l'élevage des petits ruminants n'est pas soumis à un test de contrôle de la tuberculose. Un petit nombre de petits ruminants est abattu et soumis à l'inspection des carcasses dans les abattoirs, l'existence des abattages clandestins complique encore la tâche des pouvoirs publics [45].

### 3-2. Epidémiologie analytique

Cette partie consiste en :

#### 3-2.1. Sources de contagion

Les sources se résument en :

##### 3-2.1.1. Individus tuberculeux

Les individus tuberculeux constituent une source importante de contagion. L'excrétion de bacille tuberculeux est [3] :

- Précoce : pendant la période de l'infection (Importance du dépistage de la tuberculose)
- Durable : durant toute l'évolution de la maladie.
- Importante : les formes ouvertes.
- Irrégulière : l'excrétion varie en intensité dans le temps.

##### 3-2.1.2. Matières virulentes

Elles sont représentées par :

❖ Les tissus divers :

- Organes et ganglions, siège du foyer tuberculeux.
  - Sang : la bacillémie est rare et transitoire. Elle survient lors d'épisodes aigus et surtout à la phase terminale de la maladie.
  - Viandes : virulence conditionnée :
- Par la proximité du foyer tuberculeux: aussi la découverte de lésions ganglionnaires doit imposer, lorsque l'animal est destiné à la consommation, la saisie de l'organe ou de la partie de la carcasse correspondante.
  - Par la virulence du sang : les formes évolutives de tuberculose (correspondant à un risque élevé de bactériémie) doivent imposer (lorsque l'animal est destiné à la consommation) la saisie totale des carcasses [3].

❖ L'excrétion :

Le rôle de l'excrétion varie en fonction de la localisation du processus tuberculeux.

- ✓ Le jetage, la salive et les expectorations provoquent la dispersion dans l'atmosphère de gouttelettes contenant quelques bacilles tuberculeux responsables d'une transmission aérienne. Les aérosols constituent la plus importante source de contagion. La localisation de l'infection est pulmonaire dans la majorité des cas de la tuberculose chez les bovins et les petits ruminants [46, 47, 48, 49, 50, 51, 52].
- ✓ Les excréments : les fèces (parfois très riches en bacille) et les urines sont des sources de contagion en cas de tuberculose digestive et rénale respectivement [3].
- ✓ Le lait et les produits laitiers sont aussi dangereux lors de mammite tuberculeuse. Cependant, une excrétion de bacilles tuberculeux dans le lait est possible même en absence de lésion macroscopique. Elle joue un rôle significatif dans la transmission de l'infection aux veaux et à l'homme [52].
- ✓ Les lésions cutanées peuvent parfois constituer des sites riches en bacilles [29].
- ✓ Le sperme virulent lors de lésions du testicule ou de l'épididyme [52]. Ce cas de figure reste très rare, mais n'est pas impossible [4].

- ✓ Les sécrétions utérines : importance lors de métrite tuberculeuse [3].

Les sources secondaires de contamination sont présentes dans le milieu extérieur.

Cependant, le rôle de ce dernier dans la contagion dépend de la durée de survie des mycobactéries [53, 54, 55].

### 3-2.1.3. Résistance du bacille tuberculeux

Elle est évalué dans :

- ❖ Le milieu extérieur, souillé par les excréments virulents ;
  - Les bacilles desséchés, conservés à l'obscurité, demeurent virulents pendant au moins 5 mois ; conservés à la lumière solaire, ils ne restent virulents que 40 jours environ.
  - Dans les bouses des animaux le bacille tuberculeux peut résister jusqu'à 2 mois en été et 5 mois en hiver. Le bacille tuberculeux aviaire semble pouvoir résister dans le sol pendant des durées bien supérieures [3].
  
- ❖ Les produits d'origine animale :

En 1953, 25 à 64% des laits de grand mélange pouvaient transmettre la tuberculose au cobaye. Réfrigérés, les laits restent virulents durant plusieurs semaines (la pasteurisation du lait permet de détruire le bacille tuberculeux) [3].

### 3-2.2. Modalités de contagion

Nous devons distinguer les modes de transmission et les voies de pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme animal.

#### 3-2.2.1. Modes de transmission

Ils sont divers et varient en importance selon l'espèce.

##### a) Transmission horizontale

La transmission se fait surtout selon un mode horizontal direct sans relais lors de coït, de tétés, et de contacts étroits prolongés, ou alors indirect

[56], dans ce dernier cas, les matières virulentes et le milieu extérieur souillé constituent le relais [57,58].

#### b) Transmission verticale

Absence de transmission congénitale: le jeune issu de mère tuberculeuse naît sain ; isolé dès la naissance, il peut être utilisé pour le repeuplement [3]. Or, en 2007, les chercheurs turcs ont découvert un cas de tuberculose généralisée chez un veau nouveau-né âgé de 15 jours soupçonné d'origine congénitale (infection par aspiration du liquide amniotique dans l'utérus) [59].

### 3-2.2.2. Voies de pénétration

Les principales voies de pénétration sont :

#### a) Voie respiratoire

Inhalation de microparticules excrétées par les organismes tuberculeux. C'est la voie de pénétration la plus fréquente chez les bovins, le chien, l'Homme. Son efficacité est redoutable, car les bacilles sont déposés dans l'alvéole, où les défenses immunitaires sont les plus faibles [3].

#### b) Voie digestive

Elle est considérée comme secondaire, avec des formes de lésions mésentériques retrouvées en nombre faible dans les cas de bovins [60]. Absorption de lait virulent (veau, chat...) de viandes ou d'abats virulents (carnivores), coprophagie (volailles) [3] et l'herbe contaminés par des doses bacillaires massives [60].

#### c) Autres voies

D'autres voies ont été décrites, à savoir la [3] :

- \* Voie vénérienne : importance dans la monte publique et l'insémination artificielle (un taureau responsable de la contamination de 800 vaches en 1968 par l'utilisation de sa semence contaminée pour l'insémination artificielle).

- \* Voie cutanée : piqûre, souillure de plaie ; rencontrée surtout chez l'Homme
- \* Voie conjonctivale : possible.

### 3-2.2.3. Réservoirs animaux

Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux [3].

De nombreuses espèces animales sont sensibles aux mycobactéries [61, 62] et à *M.bovis* en particulier [63, 64]. Les bovins constituent le réservoir principal de *mycobacterium bovis* [65, 66, 64]. Toutefois, la distribution étendue de *M.bovis* dans la population d'animaux domestiques et d'animaux sauvages représente aussi un vaste réservoir pour ce micro-organisme [67].

Bien que les bovins soient considérés comme l'hôte véritable de *M. bovis*, la maladie a été signalée chez beaucoup d'animaux domestiques et sauvages. Les bovins, buffles, et les chèvres sont considérés comme réservoir primaire de *M.bovis*, tandis que les équidés, porcs, les sangliers sauvages, les chiens, les chats et les moutons peuvent constituer des réservoirs secondaires [50]. Des isollements de *M.bovis* ont été faits à partir du dromadaire [68], de chameau [69], des cerfs, des antilopes, des renard, des visons, des blaireaux, des furets, des rats, des primates, des lamas, des taupes, des koudous, des élands, des tapirs, de wapiti, des éléphants, des sitatungas, des oryx, des addax, des rhinocéros, des opossums, des écureuils, des loutres, des phoques, des lièvres, des ragondins [66] et les grands prédateurs carnivores comprenant les coyotes, les lions, les tigres, les léopards et les lynx [70].

*M. caprae* peut affecter l'homme et plusieurs espèces animales, en effet des souches de *M. caprae* étaient isolées des êtres humains en Espagne provenant d'un employé d'abattoir, d'un vétérinaire ayant des contacts avec les chèvres et d'un habitant vivants dans une région où l'élevage caprin était très développé. Ces données laissent supposer la possibilité d'une transmission à l'Homme à partir des animaux et notamment de la chèvre [71]. De plus, trois souches ont été notamment isolées en Espagne et en moins douze souches en Allemagne de

l'Homme. Toutefois, ces souches ont été isolées de porc, de mouton et de cervidés [32].

Cependant, les travaux de DURATE et ses collaborateurs [72] réalisés au Portugal entre juillet 2002 et juin 2007 sur des échantillons provenant des abattoirs de six différentes régions, ont été soumis au conseil national de référence par l'autorité vétérinaire dans le cadre du programme d'éradication de la tuberculose bovine. Sur un total de 293 échantillons tuberculeux isolés de : bovins (n=258), chèvres (n=8), le cerf rouge (n=21) et sanglier (n=6), 283 ont été identifiés comme *M. bovis*, 10 ont été identifiés comme *M. caprae* dont (7) chez les chèvres, (2) de bovins et (1) de sanglier, donc *M. caprae* touche en plus des chèvres, les bovins et les sangliers [72].

### 3-2.3. Facteurs de réceptivité

Dans la tuberculose, le « terrain » joue un rôle important dans le développement de l'infection. Par ailleurs, certains facteurs (surmenage et lactation) peuvent favoriser l'expression clinique de l'infection [3].

## 3-3. Epidémiologie synthétique

### 3-3.1. A l'échelon de l'élevage

On l'évalue par rapport :

#### 3-3.1.1. Origine de l'infection

Il existe trois facteurs de risque d'infection d'un élevage :

- introduction : achat, prêt, retour d'un animal;
- voisinage: « bon voisinage » : prêt, échange de services, de matériel, d'animaux, visites ; «proximité » : contacts directs ou indirects ;
- résurgence : après un précédent foyer de tuberculose, récurrence liée à la persistance de l'infection à bas bruit.

L'importance respective de chacun des facteurs de risque dépend des conditions épidémiologiques locales [3].

### 3-3.1.2. Modalités d'évolution dans l'élevage

L'évolution est classiquement sporadique, compte tenu du délai d'incubation, de sa variabilité et du mécanisme de propagation dans la population par la transmission entre les individus ; celle-ci est d'autant facilitée que les animaux excréteurs ne sont le plus souvent pas détectés cliniquement et que la transmission aérienne et digestive est d'une redoutable efficacité, conjuguée à la répétition des contaminations résultant de la cohabitation [3].

L'évolution peut être explosive, à la suite de la contamination d'un grand nombre d'animaux à une source commune particulièrement contagieuse [3].

### 3-3.2. A l'échelon d'un pays

On l'évalue par rapport :

#### 3-3.2.1. Evolution dans le temps

La lenteur de la diminution du taux de prévalence est la conséquence de l'insuffisance de maîtrise des facteurs de risque [3].

#### 3-3.2.2. Répartition géographique

La répartition géographique est le reflet de l'efficacité (ou non) des mesures de lutte mises en œuvre ou de leur respect.

#### 3-3.2.3. Interrelations entre espèces animales

Si les différentes mycobactéries tuberculeuses ont des hôtes préférentiels, elles sont susceptibles d'être transmises à d'autres espèces, dont l'Homme, qui peuvent jouer un rôle dans leur transmission, voire dans leur entretien [3].

Outre les caprins, *Mycobacterium caprae* infecte d'autres espèces animales, il a été isolé pour la première fois des chèvres, mais il ne se limite pas aux troupeaux caprins. *M. caprae* a été isolée même chez les bovins [7]. Cette souche a été isolée également chez l'homme [73].

## Chapitre 4

### ETUDE DE L'AGENT ETIOLOGIQUE

#### 4-1. Classification

Le genre *MYCOBACTERIUM* appartient à l'ordre des *ACTINOMYCETALES* et constitue le seul genre de la famille des *MYCOBACTERIAECAE* [74]. Dans laquelle, trois groupes sont distingués : mycobactéries pathogènes (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M.bovis*, *M.caprae*), mycobactéries opportunistes et mycobactéries saprophytes [75].

Ces deux dernières catégories sont qualifiées d'atypiques ou non tuberculeuses [76].

Au sein du genre *Mycobacterium*, on distingue deux complexes majeurs :

- le complexe « *avium intracellulaire* », incluant l'agent de la tuberculose aviaire (*M. avium*) et celui de la paratuberculose (*M. paratuberculosis*) [50],
- le « complexe *tuberculosis* », comportant un nombre croissant de membres, dont *M. tuberculosis*, l'agent de la tuberculose humaine contagieuse, *M. bovis* et *M. caprae* (considérés comme les agents principaux de la tuberculose des ruminants) [77]. Il comporte un nombre croissant de membre (*M. bovis*, *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *BCG*, *M. canitti*, *M. caprae*, *M. microti*, *M .pennipidii*) [6].

Cependant, *M. bovis* est pathogène pour de nombreuses espèces y compris l'Homme et appartient au complexe très homogène sur le plan génétique [6].

Toutefois, *M.caprae* a été initialement identifié à partir d'un isolat de chèvre en 1999 par ARANAZ et ses collaborateurs qui l'avait nommé *Mycobacterium tuberculosis subsp caprae* [78].

Cependant, *M. caprae* et le *M. bovis* ont des caractéristiques très rapprochées et même communes ce qui permet de les distinguer de *M.tuberculosis*. C'est pour cette raison que la souche *M. caprae* a été reclassée sous le nom de *M. bovis subsp. Caprae* [33].

## 4-2. Caractères

On distingue les caractères :

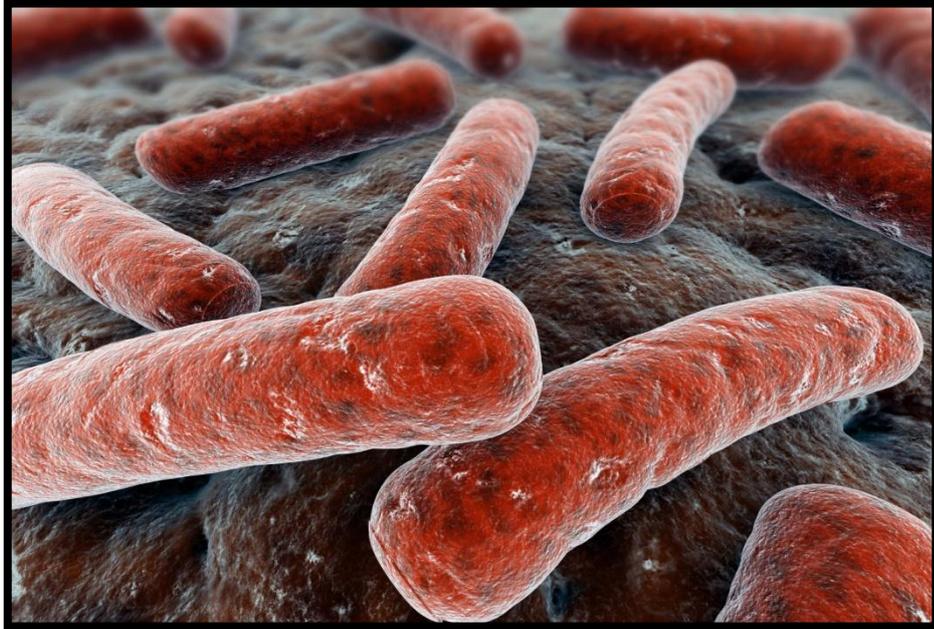
### 4-2.1. Bactériologiques

Bien qu'ayant une structure générale des bactéries à Gram positif, les bactéries du genre *Mycobacterium*, ou mycobactéries sont difficilement colorables par les colorants usuels ; donc nécessitent des colorations spéciales, les plus utilisées sont celles de *ZIEHL-NEELSEN* et la technique de fluorescence (auramine phéniquée) [32]. Les mycobactéries sont des Bacilles Acido-Alcool-Résistants (B.A.A.R) [74]. Elles sont occasionnellement ramifiées [76].

Toutefois, *Mycobacterium caprae* présente tous les caractères du genre *mycobacterium* [32].

### 4-2.2. Morphologiques

Les mycobactéries sont des bacilles droit (CF. figure 4.1) ou légèrement incurvés de 1 à 10 µm de long sur 0,2 à 0,6 µm de large, immobiles ne forment pas de spores ou capsules [74]. Elles ne forment pas de flagelle ni d'autre appendice de type *pili* ou *fimbriae* [79]. *M.bovis* est un bacille trapu, immobile, granuleux [27].



**Figure 4.1 : Morphologie des mycobactéries observées avec microscope à bailliage [80].**

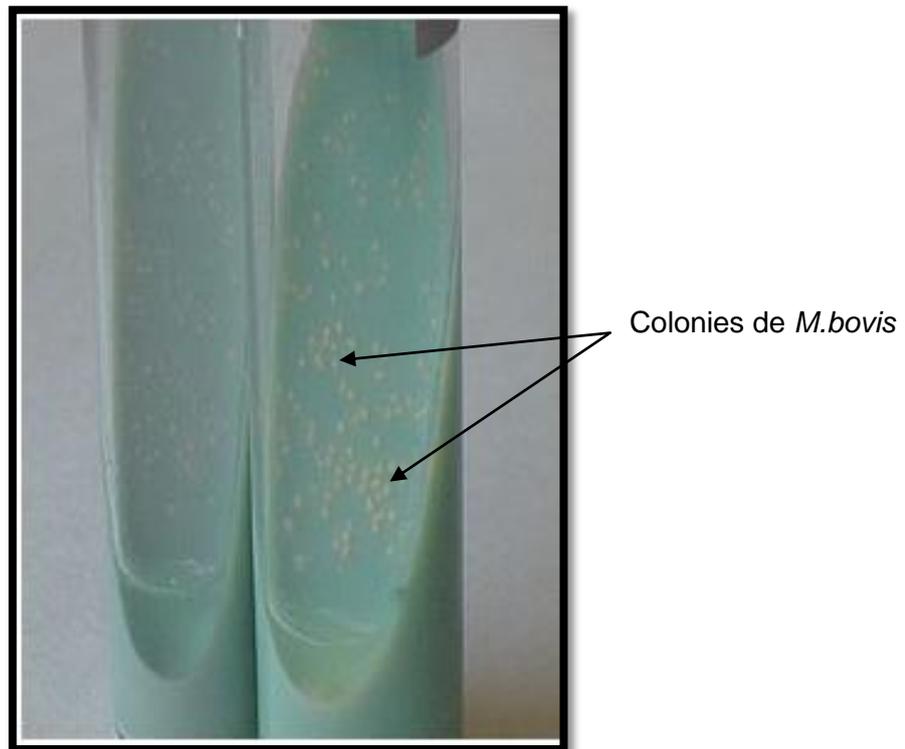
#### 4-2.3. Cultureux

Ces caractères sont évalués par :

##### a) Milieu

Les mycobactéries sont des bactéries à multiplication lente (temps de multiplication de 20 heures) [81]. Elles ne poussent pas sur les milieux ordinaires. Cependant leurs cultures nécessitent des milieux spéciaux tels que le milieu de LOWENSTEIN-JENSEN enrichi de 0,2% de pyruvate et le milieu de COLETOS [32]. Le *M. bovis* et *M. caprae* sont des micro-aérophiles [27; 32]. Les caractères des colonies sur les différents milieux :

- ❖ LOWENSTEIN-JENSEN : Les colonies de *M. bovis* sont typiques. Elles poussent lentement, toujours en plus d'un mois à l'isolement. Elles sont petites, non pigmentées, lisses et dysgoniques (Cf. figure 4.2) d'abord plates elles deviennent ensuite bombées, brillantes mais ne dépassent pas la taille d'une tête d'épingle [27].
- ❖ COLETOS : La croissance de *M. bovis* est favorisée sur milieu de Coletos contenant du pyruvate de sodium [82].



**Figure 4.2 : Colonies de *M. bovis* sur un milieu *Lowenstein-jensen* [83].**

b) Température

La température optimale de croissance des mycobactéries est 35 à 37°C [84]. Alors qu'elle n'est pas observée pour les températures de 25°C, de 30°C ou de 45°C [32]. Les températures maximales de cultures étant de 30 à 41°C [85].

c) pH

Les variations du pH supportées sont faibles, elles sont comprises entre 6,8 et 7,0 [86,60].

#### 4-2.4. Caractères biochimiques

L'étude des caractéristiques biochimiques repose essentiellement sur la recherche de la production d'acide nicotinique, de nitrate réductase et d'une catalase (Cf. tableau 4.1).

Toutes les mycobactéries du « complexe *tuberculosis* » produisent une catalase thermolabile (inactivé à 68°C) [86]. Par contre, toutes les mycobactéries atypiques possèdent une activité catalase thermorésistante sauf certaines espèces comme *M.malmoense*, *M.gastri*, *M.marinum*, *M.chelonae* et *M.abcessus* qui ont une activité catalasique thermosensible [87]. Cependant, ces dernières ont un temps de croissance rapide [88, 89].

Les mycobactéries tuberculeuses sont sensibles à l'acide para- nitro-benzoïque (PNB) auquel les mycobactéries non tuberculeuses sont résistantes [90].

D'autre part, toutes les espèces de mycobactéries sont résistantes au TCH (hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique) y compris *M.tuberculosis* [87]. Seuls *M.bovis* et le *M.bovis* BCG en sont sensibles [86].

*M.caprae* ; une réponse négative est observée pour les tests catalase (à 68°C), nitrates et niacine [71].

*M.bovis* ; Catalase négative à 68°C pendant 20 minutes, nitrate réductase négative, niacine négative, *M.bovis* ne peut pas synthétiser l'acide nicotinique, uréase positive, B-glucosidase négative [91], arylsulphatase négative [79].

Les caractères de différenciation des espèces mycobactériennes sont rapportés dans le tableau 4.1 :

**Tableau 4.1 : Les caractères de différenciation des espèces mycobactériennes.**

<i>Mycobacterium</i>	<i>M.bovis</i>	<i>M.caprae</i>	<i>M.tuberculosis</i>	<i>M.africanum</i>	<i>M.atypique</i>
Aspect colonies*	Lisse	Lisse	Rugueux	Rugueux	Rugueux / Lisse
Pigmentation*	Non pigmenté	Non pigmenté	Non pigmenté	Non pigmenté	Pigmenté /non Pigmenté
Délais culture*	30 à 60jours	30 à 60jours	20 à 28 jours****	30 à 60jours	4 à 30jours ou plus
Type respiratoire*****	Micro-aérophile	Micro-aérophile	Aérobic	/	/
Niacine*	-	-	+	+ /-	-
Nitrate réductase*	-	-	+	+ /-	+ /-
Catalase à 22°C*	+	+	+	+	+
Catalase à 68°C*	-	-	-	-	+
Croissance en présence de pyrazinamide*****	+	-	-	/	/
Croissance en présence de TCH**	-	-	+	+ /-	+
Croissance en présence de PNB***	-	-	-	-	+

TCH : Hydrazide de l'acide Thiophène 2 Carboxylique, PNB : acide Para Nitro-benzoïque.

\*[92] ;\*\* [87] ;\*\*\*[90] ; \*\*\*\* [86]. \*\*\*\*\* [32].

#### 4-2.5. Résistance et sensibilité

L'humidité et la température sont les principaux facteurs qui influencent la persistance des mycobactéries dans l'environnement [93].

❖ Résistance : les mycobactéries résistent vis-à-vis les:

a) Agents physiques : les bacilles tuberculeux sont résistants au froid (4°C) et à la dessiccation (2 à 3 mois) [31]. La lyophilisation est d'ailleurs un excellent moyen de conservation [86].

b) Agents chimiques : elles sont beaucoup plus résistantes que les bactéries usuelles aux antiseptiques et aux désinfectants chimiques [31].

❖ Sensibilité : les mycobactéries sont sensibles vis-à-vis les:

a) Agents physiques : elles sont sensibles à la chaleur (20 minutes à 60°C ; 20 secondes à 75°C) [29]. Elles sont également sensibles à lumière solaire, aux ultraviolets (UV) et aux radiations ionisantes [31].

b) Agents chimiques : ces bacilles sont généralement sensibles aux désinfectants chlorés, iodés, formolés et crésolés [31].

c) Antibiotiques : les antibiotiques de première intention utiles dans le traitement de la tuberculose sont : isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide [94]. Or, des résistances ont été rapportées dans le traitement de la tuberculose concernant isoniazide et rifampicine [95].

Un nouveau traitement contre la tuberculose: *le Sirturo* produit par un laboratoire américain est capable de venir à bout des formes de tuberculose multi-résistantes aux antibiotiques. Il vient d'être autorisé aux États-Unis [96].

## Chapitre 5

### ETIOPATHOGENIE, SYMPTOMES ET LESIONS

#### 5-1. Etiologie

La tuberculose est causée par un micro-organisme aérobie ou micro-aérophile à croissance lente de la famille des *mycobacteriaceae*, qui comprend des agents [97]

:

- ✓ Pathogènes pour l'homme et l'animal
- ✓ Occasionnellement pathogènes
- ✓ Saprophytes non pathogènes.

Par ailleurs, *M. bovis* est responsable de la tuberculose des ruminants [98], il peut infecter l'homme [32] ainsi que animaux domestiques et sauvages [99].

La tuberculose des petits ruminants est due à *M. bovis* et à *M. caprae* [3]. Par ailleurs, NIEMANN et al. [33] rapportent que cette espèce mycobactérienne est initialement identifiée comme agent causal de la tuberculose des petits ruminants et parfois même des bovins [7].

La tuberculose des caprins est souvent causée par *M. bovis*, bien que *M. tuberculosis* et *M. avium* ont été isolés occasionnellement [100].

Cependant, la tuberculose des petits ruminants peut être due à *M. bovis*, *M. caprae* ou *M. tuberculosis* [3].

Bien que la tuberculose soit rare chez le mouton, celui-ci est sensible à *Mycobacterium bovis*, relativement résistant à *M. avium* (eaux de boissons contaminées par des excréments d'oiseaux) et résistant à *M. tuberculosis* [101].

#### 5-2. Pathogénie

La pathogénie comporte les :

##### 5-2.1. Conditions de l'infection

Elles sont qualitatives et quantitatives :

##### 5-2.1.1. Qualitatives

Elles tiennent au bacille qui doit être virulent et à l'hôte qui doit être réceptif et sensible ;

## 1. Facteurs tenant au pouvoir pathogène du bacille

Nous citons :

### a) Espèce mycobactérienne

L'infection des mammifères par le bacille aviaire définit des lésions peu étendues, rarement caséifiées, évoluant rapidement vers la sclérose. Ces lésions sont cependant riches en bacilles : cette contradiction entre le grand nombre de bacilles et leur action cytopathogène faible serait dû à leur faible toxicité [3].

### b) Pouvoir pathogène du bacille

Les mycobactéries atypiques engendrent une mycobactériose localisée, souvent limitée au complexe primaire. Ils provoquent plutôt l'apparition de lésions folliculaires, alors que les bacilles très virulents (*M. bovis* et *M. caprae*) mènent à des lésions exsudatives [3].

## 2. Facteurs tenant à la réceptivité et à la sensibilité de l'hôte

On distingue :

### a) Espèce animale

L'espèce intervient dans la sensibilité. Cependant, les petits ruminants sont plus résistants que les bovins à *M. bovis* [3].

### b) Age

Les lésions sont plus fréquentes et plus graves chez les jeunes ou chez les animaux âgés que chez les adultes [3].

### c) Etat général

La sensibilité au bacille tuberculeux augmente avec la présence des facteurs qui entraînent une diminution de l'état général ; carences, sous-alimentation et conditions d'élevage intensif [3].

### d) Facteurs tissulaires locaux

La structure du tissu, la richesse de la vascularisation et du système macrophagique local, interviennent dans la morphologie des lésions: les lésions exsudatives sont plus fréquentes et plus violentes dans les tissus lâches (poumon) et les cavités pré-formées (séreuses). L'existence de lésions préexistantes (pulmonaires, mammaires, locales liées à l'injection de produits irritants) peut favoriser l'implantation du bacille tuberculeux [3].

5-2.1.2. Quantitatives : elles tiennent à la dose et à la répétition des doses de bacille.

1. Dose (nombre de particules infectieuses)

Une dose minimale, variable selon l'espèce inoculée et la voie de pénétration est nécessaire. Cependant, pour les petits ruminants et par voie sous cutanée, plusieurs milliers engendrent l'infection alors que quelques centaines suffisent pour les bovins [3].

2. Répétition des doses

L'inoculation d'une dose unique de bacilles tuberculeux ne peut entraîner que des lésions bénignes évoluant vers la stabilisation, alors que des doses plus faibles mais répétées dans le temps, favorisent l'apparition d'une tuberculose évolutive [3].

5-2.2. Etapes de l'infection

Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut progresser et il est possible de différencier schématiquement dans le déroulement de la tuberculose deux étapes : étape primaire (primo-infection) et étape secondaire [3].

5-2.2.1. Etape primaire (primo-infection)

Elle est liée à la pénétration du bacille tuberculeux pour la première fois dans un organisme sain et aboutit à une phagocytose d'une partie de ces bacilles. La partie phagocytée non détruite se multiplie dans les phagocytes. Cette multiplication conduit à la formation d'une lésion initiale (chancre d'inoculation). Le drainage lymphatique des mycobactéries aboutit à la formation des lésions dans les nœuds lymphatiques locorégionaux selon la «loi d'adénopathie satellite de PARROT». Le chancre d'inoculation plus l'adénopathie satellite forme le complexe primaire dont la localisation révèle la porte d'entrée [102].

Chez les petits ruminants, d'après les travaux de NIEBERLE et COHRS, le complexe primaire se localise souvent au niveau pulmonaire, parfois au niveau digestif et jamais observé au niveau hépatique, génital, mammaire et conjonctival [29].

Lorsque l'un des deux éléments (l'adénite ou le chancre) manque, le complexe est dit incomplet ou dissocié [103].

Le complexe primaire peut évoluer selon trois modes différents: la guérison, la stabilisation ou la généralisation précoce [104].

La généralisation précoce du complexe primaire est la règle, cette évolution résulte d'une multiplication bacillaire active suivie de l'embolisation des bacilles dans la voie lymphatique et/ou sanguine, il est favorisé par le ramollissement du caséum et l'ouverture de la lésion dans un vaisseau sanguin ou lymphatique. Selon l'état de résistance de l'organisme (âge et état général), cette généralisation peut se dérouler selon deux modalités, généralisations :

- aigue précoce : en absence de toute résistance de l'organisme, le bacille tuberculeux peut, par voie lymphatique ou sanguine, gagner de nombreux organes et leurs ganglions. Les lésions qui en résultent se développent au même stade (tuberculose miliaire aigue).
- précoce ralentie : suite à un état de résistance partielle de l'organisme qui n'empêche pas la dissémination de l'agent infectieux, et la généralisation de la tuberculose se déroule par vagues successives, et les lésions apparaissent à des stades évolutifs différents [29].

Ces formes peuvent se stabiliser, c'est-à-dire passer de l'état quiescent, caractérisées par :

- Calcification
- Enkystement
- Remaniement fibreux.

Ces formes stabilisées peuvent demeurer en cet état durant toute la vie de l'animal, ou donner lieu à une généralisation tardive [27].

#### 5-2.2.2. Etape secondaire

Lors d'une baisse des défenses de l'organisme du sujet infecté, il se produit une rupture de l'équilibre entre l'hôte et la bactérie. Les bacilles quiescents (endormis) se réveillent, se multiplient et donnent lieu à la tuberculose maladie dont la

symptomatologie dépend du site : poumon (tuberculose pulmonaire); ganglion (tuberculose ganglionnaire); vertèbre (mal de Pott) [81].

Elle résulte d'une prolifération de proche en proche ; les lésions sont regroupées dans un seul organe : tuberculose chronique d'organe. Les lésions, le plus souvent caséuses, peuvent s'ouvrir sur une voie de drainage (formes ouvertes). Cette forme peut se stabiliser ou se généraliser à une tuberculose de généralisation tardive [3].

La tuberculose chronique d'organe, procédant par les voies canaliculaires (bronches et voies biliaires) ou lymphatiques d'un organe porteur d'une lésion initiale, succède soit au complexe primaire soit à une tuberculose de généralisation progressive. Dans ce dernier cas, elle peut intéresser simultanément plusieurs organes ainsi que les séreuses, par extension de voisinage.

La tuberculose chronique d'organe peut se stabiliser comme les formes précédemment décrites et donner lieu aux mêmes possibilités évolutives.

La tuberculose de généralisation tardive, signe l'abolition des défenses organiques à la faveur d'un affaiblissement général. Elle peut survenir après une tuberculose chronique d'organes ou l'une quelconque des formes précédentes pour un temps stabilisées. Elles se manifestent soit par une tuberculose miliaire aigue de surinfection, soit par une tuberculose caséuse de surinfection (Cf. figure 5.1). Ces deux formes sont elles-mêmes susceptibles de stabilisation définitive ou d'une nouvelle poussée évolutive [27].

Elle s'observe rarement chez les petits ruminants, cette étape résulte d'une prolifération sur place (le plus souvent due à la reviviscence des bacilles de primo-infection quiescents, plus rarement due à une réinfection d'origine exogène) du bacille tuberculeux, marquée par l'extension de proche en proche des formes stabilisées [29].

Toutes les situations conduisant à une baisse de l'immunité est un facteur de risque important (malnutrition, dénutrition, corticothérapie, thérapie par les immunosuppresseurs) [81].

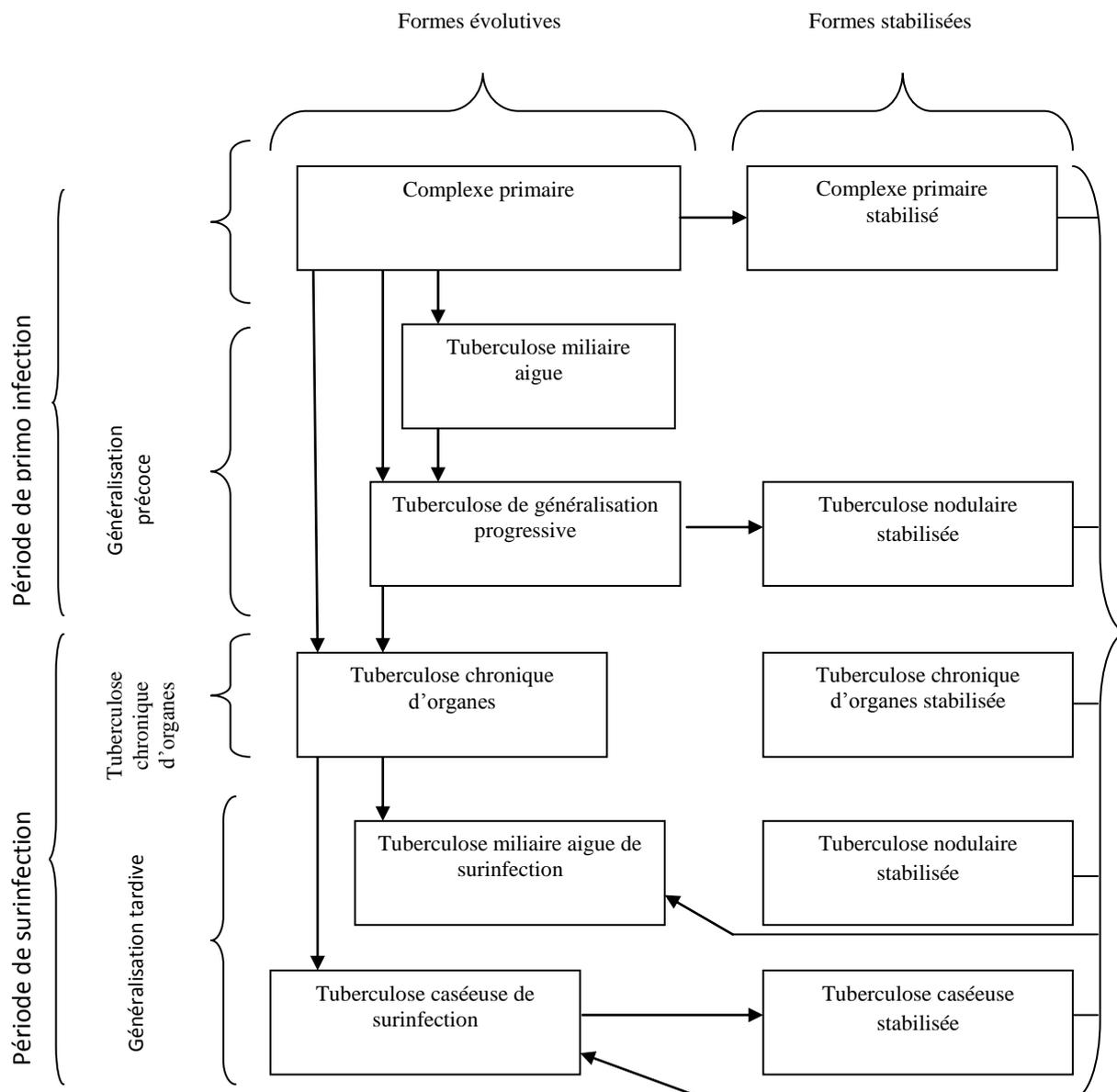


Figure 5.1 :Pathogénie et évolution de la tuberculose animale [27].

### 5-2.3. Réaction de l'organisme infecté

L'organisme réagit par :

#### 1. Développement d'une immunité exclusivement cellulaire

Elle se manifeste par une mobilité accrue des macrophages, une plus grande activité de phagocytose et une capacité accrue de lyse des corps bactériens [3].

L'infection par *M.bovis* entraîne une réaction immunitaire. Elle est exclusivement cellulaire et est facilement dépassée par l'infection : Elle ne permet pas de protéger efficacement l'animal en cas de contact fréquent ou important avec le

bacille. L'immunité humorale s'installe tardivement et n'apparaît qu'après la disparition cellulaire [105].

Elle est toutefois relative et facilement vaincue à la suite d'une atteinte de l'état général ou de réinfections massives ou répétées.

## 2. Développement de l'hypersensibilité retardée (H.S.R.)

L'H.S.R. peut être révélée par injection de bacilles ou mieux d'extraits bacillaires (tuberculine) [3]. On observe cette réaction d'HSR à la tuberculine au point d'injection. Cette réaction a les caractéristiques suivantes : elle se traduit par un érythème et surtout une induration palpable, associés à des phlyctènes voire à une nécrose centrale si la réaction est très intense ; elle ne se manifeste que 24 heures après l'injection (d'où sa qualification de retardée) pour être au maximum au bout de 48 à 72 heures. Une biopsie montrerait, à partir de la 12<sup>ème</sup> heure, une infiltration du derme par des cellules mononuclées (lymphocytes, lymphoblastes et macrophages) sans polynucléaires (du moins après 24 heures). En même temps, il y a formation de dépôts importants de fibrines autour des infiltrats périvasculaires. Les ganglions régionaux peuvent être hypertrophiés et présenter une hyperplasie des zones thymo-dépendantes (zones paracorticales). Ce type d'HSR peut être induit par de nombreux autres antigènes microbiens mais également non microbiens [106].

## 3. Apparition d'anticorps sériques antituberculeux

Ils apparaissent plus tardivement que l'H. S. R. Ils seraient surtout les témoins d'une tuberculose active. Ils présentent des fluctuations plus ou moins importantes rendant très relatif le diagnostic sérologique.

Toutefois, du fait de leur spécificité relative et de leur faible sensibilité, les réactions sérologiques utilisables ont un intérêt diagnostique limité [3].

### 5-3. Symptômes

Ils se caractérisent par une évolution lente, chronique, sur plusieurs mois voire des années.

Cette maladie se caractérise par la fréquence et l'importance des formes cliniquement silencieuses « *Il y a plus d'infectés que de malades* », « *L'infection est la règle, la maladie l'exception* » [3].

La tuberculose maladie se manifeste par :

- Grande variété des aspects cliniques: tous les tissus et organes peuvent être intéressés par le processus (localisations plus ou moins fréquentes selon l'espèce et le mode de contamination).
- Manifestations cliniques peu caractéristiques, en dehors de quelques localisations particulières. En fin d'évolution, elles vont de pair avec une atteinte importante de l'état général dominée par l'amaigrissement des animaux.
- Défaut de corrélation entre l'importance des lésions et l'intensité des manifestations observées.

*Conséquences : Ces quelques considérations suffisent à rendre compte des difficultés du diagnostic clinique* [3].

Les symptômes passent inaperçus pendant une longue période où l'animal infecté semble être en parfaite santé. En fin d'évolution, il y a une atteinte de l'état général avec des signes peu caractéristiques [81].

La symptomatologie dépend de la localisation des lésions (pulmonaire, mammaire, viscérale, osseuse, cutanée ou génitale) et de la mycobactérie incriminée. Donc la tuberculose se caractérise par une grande diversité de manifestations [104].

Les symptômes de la tuberculose des petits ruminants sont à la fois généraux et locaux.

### 5-3.1. Symptômes généraux

Le tableau clinique de la tuberculose animale est frustré sans signes pathognomoniques [107].

Cependant, chez les jeunes animaux, la croissance s'effectue indûment et tardivement, ces animaux gardent un aspect maladif et chétif. Chez le chevreau, la maladie peut avoir une évolution plus rapide et occasionner une mort précoce [108].

Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres, leurs poils sont ternes et piqués, et leurs peaux sont sèches et adhérentes aux muscles sous-jacents. À la longue, ils finissent par devenir cachectiques, leurs températures d'abord normales, puis irrégulières, s'élevant peu à peu et peut atteindre 41°C, l'appétit disparaît et la rumination devient irrégulière et lente [27].

### 5-3.2. Symptômes locaux

Ils se manifestent principalement par une tuberculose :

#### 5-3.2.1. Pulmonaire

C'est la plus fréquente (80% des cas) [109]. Elle peut rester longtemps asymptomatique. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux est fréquente, s'accompagne de jetage fétide [27], qui est inexistant au début, à la longue il se manifeste sous la forme de mucosités jaunâtres et grumeleuses jamais sanguinolentes [29].

#### 5-3.2.2. Intestinale

Cette forme est beaucoup plus rare. Elle est souvent asymptomatique ou s'accompagne d'entérite chronique [27]. Chez certaines chèvres se produisent des ulcérations intestinales avec diarrhée et hypertrophie des ganglions digestifs [108], amaigrissement, alternance de constipation et de diarrhée [110].

#### 5-3.2.3. Mammaire

Au début, cette forme peut passer inapparente et ne peut pas être diagnostiquée cliniquement. Néanmoins, elle se traduit à un stade avancé par la présence de

parties denses et indolores [29], donc l'organe et les ganglions rétro-mammaires deviennent hypertrophiés, durs et bosselés [29 ; 27]. A ce stade le diagnostic de certitude se base sur la recherche des bacilles dans le lait où de fins flocons peuvent y être rencontrés [27].

5-3.2.4. Génitale : elle se manifeste chez [103] :

- Le mâle, elle aboutit à une vaginalite ou à une vagino-orchite à évolution lente, la palpation des testicules révèle parfois des œdèmes et de nodules durs.
- La femelle, elle entraîne une métrite tuberculeuse fermée ou ouverte et elle conduit à une métrite chronique sèche puis purulente accompagnée de stérilité

Ces quatre localisations sont les plus dangereuses en termes de transmission. Il y a en effet une excrétion massive de bacille tuberculeux dans le jetage, le lait, les fèces, la semence, le pus [109].

5-3.2.5. Autres localisations : On peut noter la tuberculose sur les séreuses, la plèvre, le péritoine, le foie, les nœuds lymphatiques, aussi des formes osseuses, méningée et musculaires. Des adénopathies tuberculeuses, associées aux lésions des organes correspondant, sont constantes [27].

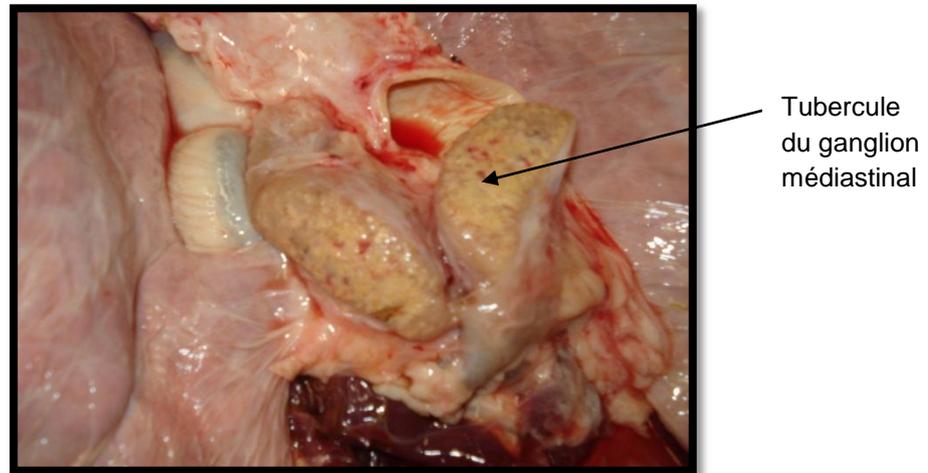
5- 4. Lésions

La tuberculose est le type de maladie infectieuse à évolution chronique, les symptômes et les lésions chez les petits ruminants ont les mêmes caractéristiques générales de la tuberculose des bovins, avec prédominance des lésions pulmonaires associées ou non à des lésions pleurales, hépatiques ou péritonéales [111].

5- 4.1. Lésions macroscopiques

En fonction de leur caractère circonscrit ou diffus, on observe trois types de lésions tuberculeuses.

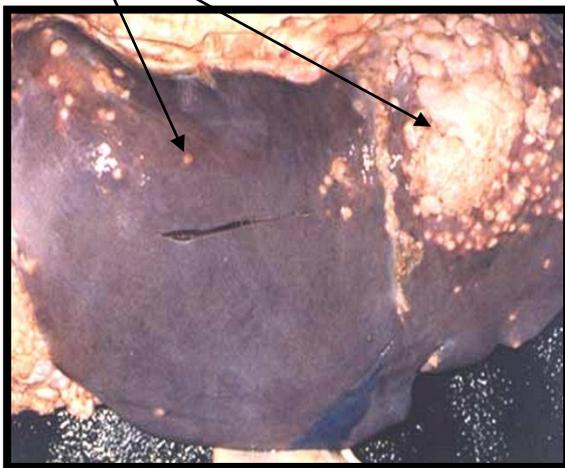
- Tubercules (Cf. Figure 5.2) (granulomes nodulaires) : miliaries, caséux (occupé par un centre blanc jaunâtre), caséo-calcaires ou fibreux.



**Figure 5.2 : Granulome tuberculeux [112]**

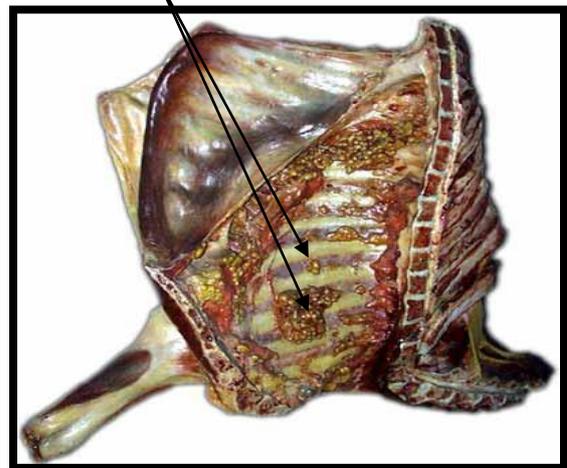
- Infiltrations (territoire ou un organe) (Cf. Figure 5.3) et épanchements tuberculeux étendus liés à un exsudat inflammatoire (les cavités séreuses, parfois les articulations ou les méninges) (Cf. Figure 5.4) [27 ; 113].

Nodules caséo-calcaires



**Figure 5.3 : Hépatite tuberculeuse [114]**

Lésions pleurales tuberculeuses



**Figure 5.4 : Pleurésie tuberculeuse [115]**

#### 5- 4.1.1. Lésions pulmonaires

Elles se manifestent par [29]:

- une prééminence chez les l'espèce caprine et ovine. Elles sont de type nodulaire dans la majorité des cas, dénommées selon leurs grosseurs : granulations miliaires, tubercules, nodules ou masses :
- Une infiltration tuberculeuse qui est sous forme de pneumonie ou bronchopneumonie diffuse siégeant généralement aux lobes antérieurs de cavernes.
- Une dégénérescence caséreuse qui s'installe très rapidement.
- Des lésions caséo-calcaires qui se caractérisent parfois par un ramollissement et suppuration, rarement ulcération avec ouverture dans une bronche et formation d'une caverne.
- Des nœuds lymphatiques bronchiques ou médiastinaux ou rétro-pharyngiens sont touchés.

#### 5- 4.1.2. Lésions digestives

Elles siègent dans les éléments lymphoïdes de l'intestin grêle et de caecum, selon leurs anciennetés ; tuméfaction des éléments lymphoïdes, formation de tubercules ou nodules caséeux et une ulcération [29].

#### 5- 4.1.3. Lésions mammaires

on note la présence d'un ou plusieurs nodules en surface ou en profondeur [116].

#### 5- 4.1.4. Lésions génitales

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

- ✚ Chez le mâle : elles se caractérisent par des œdèmes et nodules durs parfois perceptibles à la palpation des testicules.
- ✚ Chez la femelle : on note une vaginite à évolution lente et une métrite chronique avec un écoulement muco-purulent au niveau du col [116].

#### 5- 4.1.5. Autres lésions

Des localisations moins fréquentes et cliniquement apparentes (œil, peau, tissu conjonctif sous cutané) et inapparentes (os, cœur, muscles, séreuses et rate) peuvent être rencontrées [29].

#### 5- 4.2. Lésions microscopiques : on peut observer :

Follicule tuberculeux : lésion de base et spécifique, centre nécrotique homogène (matériel caséux), entouré de cellules neutrophiles et épithélioïdes, de quelques cellules géantes et de petites lymphocytes [27]. En évolution, y'a calcification de matériel caséux avec la fibrose périphérique [29].

## Chapitre 6

### DEPISTAGE, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

#### 6- 1. Dépistage

L'infection d'un cheptel par le bacille tuberculeux se traduit normalement par la découverte d'un ou plusieurs animaux tuberculeux, suite à une tuberculination de contrôle, à une inspection de carcasses aux abattoirs ou une tuberculine d'achat. Or, cette dernière n'est pas pratiquée en Algérie.

Cette vision n'est cependant que théorique et souffre des faiblesses du dépistage pratique de la maladie ; erreur par excès dues à des mycobactéries atypiques, ou par défaut dues à l'anergie ou à l'absence de lésions visibles [3].

Ces critères doivent être pris en compte et de nombreuses informations devront être vérifiées avant de conclure sur la présence réelle de la maladie dans le troupeau [3].

#### 6- 1.1. La tuberculinisation

Elle a été mise au point en 1908 par MANTOUX sur les bovins et testée pour la première fois sur les chiens en 1909 par ROUSSEL [103].

Il s'agit d'un contrôle systématique de tous les cheptels lors de la campagne de prophylaxie qui s'effectue selon un rythme variable (annuel, biennal, triennal ou quadriennal) en fonction de l'amélioration de la situation épidémiologique dans chaque région [3].

C'est une technique de dépistage de la tuberculose sur le plan individuel, elle repose sur l'injection par voie intradermique d'une substance appelée « tuberculine » [117].

- La tuberculine : C'est une substance extraite d'une culture de bacilles tuberculeux, capable de révéler l'état d'hypersensibilité retardée d'un organisme infecté et ce, à des doses inopérables sur des sujets sains [111].

## 6- 1.2. Méthodes de tuberculination

### ❖ Injection intradermique :

L'intradermoréaction consiste à injecter dans l'épaisseur du derme de l'encolure une certaine quantité de tuberculine et apprécier au bout de 72 heures la réaction obtenue au point d'inoculation [29].

#### 1) Intradermotuberculination simple (I.D.S) :

Il s'agit d'injecter la tuberculine préparée à partir de cultures de *M. bovis* dans la région du tiers moyen dans l'une des faces latérales de l'encolure [118] ou du pli sous-caudal [119].

La réaction est considérée comme positive lorsqu'elle est constituée par une tuméfaction diffuse au siège de l'injection [108].

#### 2) Intradermotuberculination comparative (I.D.C) :

Elle consiste à comparer la réaction présentée par l'animal à une injection de tuberculine bovine à celle présentée à une injection de tuberculine aviaire pratiquée simultanément [3].

Le test implique l'injection de tuberculine bovine et aviaire à différents sites sur le cou et la mesure de la réponse trois jours plus tard [120].

Elle consiste à injecter dans l'épaisseur du derme de l'encolure des tuberculines bovine (B) et aviaire (A) en deux points séparés de 12-15 cm et à apprécier, au bout de 72h, les réactions aux points d'injections [119; 121].

Puisqu'il existe une plus grande ressemblance antigénique entre le *Mycobacterium avium* et les diverses mycobactéries atypiques, les animaux infectés par les mycobactéries non spécifiques réagiront plus à l'épreuve de la tuberculine aviaire [117].

## 6-2. Diagnostic

Il est basé principalement sur le diagnostic clinique, expérimental, allergique et différentiel.

### 6-2.1. Clinique

La tuberculose est une maladie d'évolution chronique pouvant affecter des organes variés. En raison de la fréquence de l'infection inapparente et de l'absence de spécificité des symptômes observés [27].

Il est difficile et insuffisant :

- La tuberculose est une maladie d'évolution chronique pouvant affecter des organes variés.
- En raison de la fréquence de l'infection inapparente et de l'absence de spécificité des symptômes observés, il est nécessaire d'associer au diagnostic clinique une ou plusieurs épreuves de diagnostic expérimental [31].

### 6-2.2. Nécropsique

Il repose sur l'association de l'atteinte des organes et des ganglions correspondants et l'observation de la lésion de base : le tubercule [111].

6-2.3. Expérimental : il se base sur le :

#### 6-2.3.1. Diagnostic bactériologique

Il comporte la bactérioscopie et la bactériologie.

##### a) Bactérioscopie :

L'examen microscopique d'un produit pathologique est la première étape du diagnostic bactériologique de la tuberculose et parfois la seule dans les pays en voie de développement [92].

La mise en évidence de l'agent pathogène se fait sur des frottis d'organes lésés, de pus ou des frottis bronchique [118]. L'examen microscopique qui permet la mise en évidence de bacilles tuberculeux après coloration de *Ziehl-Neelsen* ou par l'utilisation de l'auramine en microscopie à fluorescence [92].

La microscopie n'est pas spécifique (car toutes les mycobactéries sont des B.A.A.R.), ni sensible car elle n'est positive que lorsque le prélèvement est sensiblement riche en B.A.A.R. [92].

❖ Coloration de *ZIEHL-NELSEEN* :

Cette technique révèle le caractère acido-alcool-résistant des bacilles (B.A.A.R). Ces derniers apparaissent colorés en rouge sur fond bleu (Cf. Figure 6.1) [27]. Elle comporte les étapes suivantes [122]:

- Fixation du frottis.
- Coloration des bactéries par la fuchsine phéniquée concentrée à chaud.
- Décoloration par l'acide puis par l'éthanol.
- Enfin, une contre coloration réalisée par le bleu de méthylène.

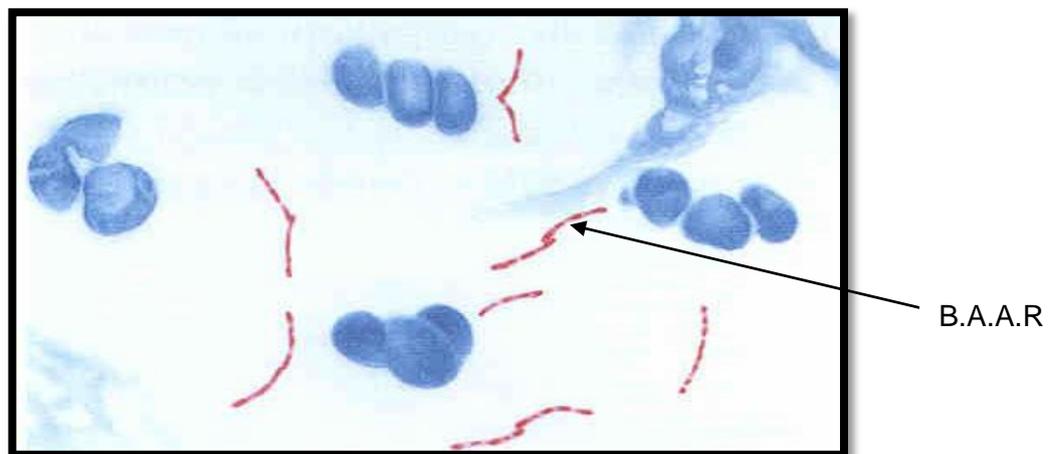


Figure 6.1 : B.A.A.R colorés par la méthode de *Ziehl-Neelsen* [123]

❖ Coloration à l'auramine :

Elle consiste à mettre au profit l'absorption non spécifique de fluorochrome sur la paroi des mycobactéries, les bacilles apparaissent jaunes fluorescents sur fond rouge (Cf. Figure 6.2) [27].

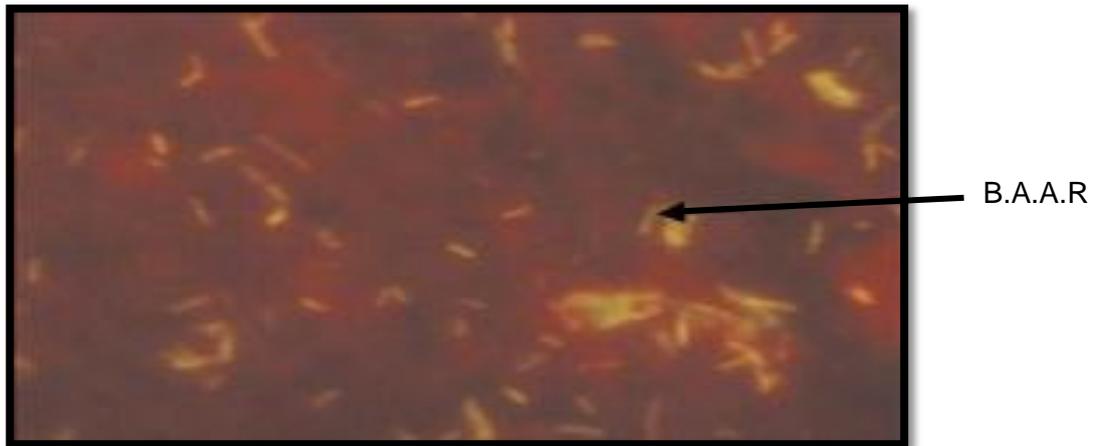


Figure 6.2 : Coloration des B.A.A.R par la méthode à l'auramine [92].

b) Bactériologie :

La culture est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique [124].

Alors que la spécificité de la culture est considérée de 100%, sa sensibilité n'est pas parfaite et peut être influencée, entre autres, par la qualité du prélèvement [125].

Les techniques utilisées pour l'isolement et l'identification de *Mycobacterium* consistent en :

- \* broyage des tissus tels sont les ganglions, poumons dans de l'eau distillée stérile, puis décontamination soit par la technique au lauryl sulfate de sodium, soit par la méthode au chlorure de cétylpéridinium ou par la soude (méthode du Petroff), dans le but de concilier une action énergique vis-à-vis de la flore banale et une agressivité très faible vis-à-vis des bacilles acido-alcool-résistants, suivit de centrifugation de 30 minutes à 1000 tours.
- \* les produits sont ensuiteensemencés sur milieu de Lowenstein-Jensen enrichi de 0,2% de pyruvate, ou sur milieu de Coletsos, puis incubation à 36°C. Les colonies suspectes sont cultivées sur milieu de Coletsos à 36°C durant 4 semaines puis soumises aux tests préconisés par LEVY-FREBAULT et PORTAILS [32]. La détection des colonies après 3 à 5 semaines en fonction de la richesse en bacilles du prélèvement initial [126].

### c) Identification :

L'identification des souches isolées en culture pure sur milieu solide [79] se déroule alors en deux temps : par l'étude des caractères cultureux (aspect, pigmentation et délai d'apparition des colonies) qui constituent une première orientation [92], et qui sera ensuite complétée par des tests biochimiques (permettre de faire la distinction entre bacilles du complexe *tuberculosis* et mycobactéries non tuberculeuse [127; 124]. L'identification biochimique se résume principalement par 4 tests: à la niacine, à la nitrate réductase, à la recherche de l'activité catalasique après chauffage pendant 20minutes à 68°C et de sensibilité à l'hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique (TCH) (Cf. tableau I) [87].

Comparés aux résultats de PCR, la sensibilité et la spécificité de la croissance en présence de PNB pour l'identification du complexe *Mycobacterium tuberculosis* étaient 97.8% et 100% respectivement. La sensibilité de de la croissance en présence de TCH était 100%.La spécificité est demeurée de dessous et plus d'études étaient nécessaires [128].

#### 6-2.3.2. Diagnostic histopathologique

Il est fondé sur la recherche de la lésion microscopique fondamentale de la tuberculose ; il ne permet pas, toutefois, de différencier la tuberculose des autres mycobactérioses.

Il est réalisable à partir de prélèvements effectués sur l'animal vivant. En fait, il est mis en œuvre presque exclusivement à partir de tissus lésés prélevés sur le cadavre pour préciser le diagnostic [31].

#### 6-2.3.3. Diagnostic sérologique

Ila pour but de rechercher les anticorps présents dans le sérum de l'animal tuberculeux.

Différentes réactions sont utilisées, la réaction de :

- Fixation du complément.
- Hemagglutination passive.
- Kaolinoagglutination.
- Test ELISA.

Ces réactions peuvent témoigner d'une tuberculose évolutive ; mais, compte tenu de leurs défaillances (erreurs par défaut et par excès), elles devraient être associées et leur interprétation doit toujours être faite avec circonspection. Leur interprétation demeure extrêmement délicate voire franchement controversée [129].

#### 6-2.3.4. Diagnostic allergique

Il est fondé sur la recherche de l'hypersensibilité retardée spécifique qui s'est développée, chez l'animal infecté, à l'égard du bacille tuberculeux.

Il est réalisé de façon systématique dès la suspicion de la maladie au niveau du troupeau [31].

#### 6-2.4. Différentiel

Chez les caprins et les ovins, il faut distinguer la tuberculose de trois types d'affections très fréquentes [27]:

- Les bronchopneumonies par strongyloses.
- Les hépatites parasitaires (larves migrantes de strongles, cysticerose à *cysticercus tenuicollis*).
- La maladie caséuse, à localisations lymphatique, pulmonaire ou hépatique.

Dans les deux premiers cas, les adénites éosinophiles sont significatives. Dans la maladie caséuse, il n'y a jamais de calcification.

### 6-3. Traitement et prophylaxie

Le traitement de la tuberculose animale est théoriquement possible [29]. Mais, c'est très loin de le réaliser à cause de sa longueur, de son coût, de son caractère astreignant s'ajoutent les risques de rechutes (donc de contagion), et de sélection de souches résistantes dangereuses pour l'homme [130;131].

De ce fait, 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.

En médecine vétérinaire, l'utilisation d'antibiotique majeurs, tels que la streptomycine ou l'isoniazide doit être systématique proscrite pour toute animal susceptible d'être tuberculeux [31].

Dans l'objectif de diminuer l'incidence de la tuberculose à court et à moyen terme, et de parvenir à l'éradiquer à long terme, une stratégie de lutte contre cette maladie doit être menée par les services vétérinaires.

Le dépistage systématique suivi d'abattage (une fois par année) de la tuberculose caprine et ovine au niveau des élevages dont le lait est destiné à la consommation publique. Le dépistage est réalisé à l'aide du test de tuberculination et les réagissant sont systématiquement abattus.

La désinfection des étables et du matériel ayant abrité les animaux atteints.

Parallèlement, une recherche systématique de la maladie est opérée au niveau des abattoirs lors de l'inspection sanitaire et hygiénique des viandes et fait l'objet d'un suivi épidémiologique régulier [84].

L'immunité n'étant que partielle et relative, il apparaît extrêmement dangereux, pour des raisons épidémiologiques et hygiéniques, de prescrire chez l'animal une vaccination contre la tuberculose [3].

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## Chapitre 7

### MATERIEL ET METHODES

#### 7-1. Objectifs

En Algérie, la situation de la tuberculose des petits ruminants n'est pas bien connue. La suspicion est souvent faite aux abattoirs et elle doit être confirmée ou infirmée par le diagnostic de laboratoire. Pour cette raison nous nous sommes intéressés à réaliser une enquête épidémiologique au niveau de quelques abattoirs des différentes régions de l'Algérie.

Les objectifs assignés pour la présente étude sont :

1. Déterminer la prévalence de la tuberculose des petits ruminants dans cinq abattoirs de l'Algérie pour :
  - a- les cas suspects; la tuberculose-lésion.
  - b- la tuberculose-infection.
2. Mettre en évidence les agents responsables de cette affection.

#### 7-2.Cadre de l'étude

La présente étude a été réalisée au niveau des:

##### 7-2.1. Abattoirs

###### 7-2.1.1. Choix des abattoirs

Le choix de ces abattoirs, travaillant six jours sur sept, a été justifié par :

- Leurs accessibilités,
- La participation des étudiants, de ces régions, qui préparaient leurs projets de fin d'étude
- Le fait qu'ils soient les plus importants de la région en terme de l'importance d'abattage des petits ruminants. Cette importance connaît des grandes variations en fonction de la région, saison, fêtes religieuses et des conditions économiques.

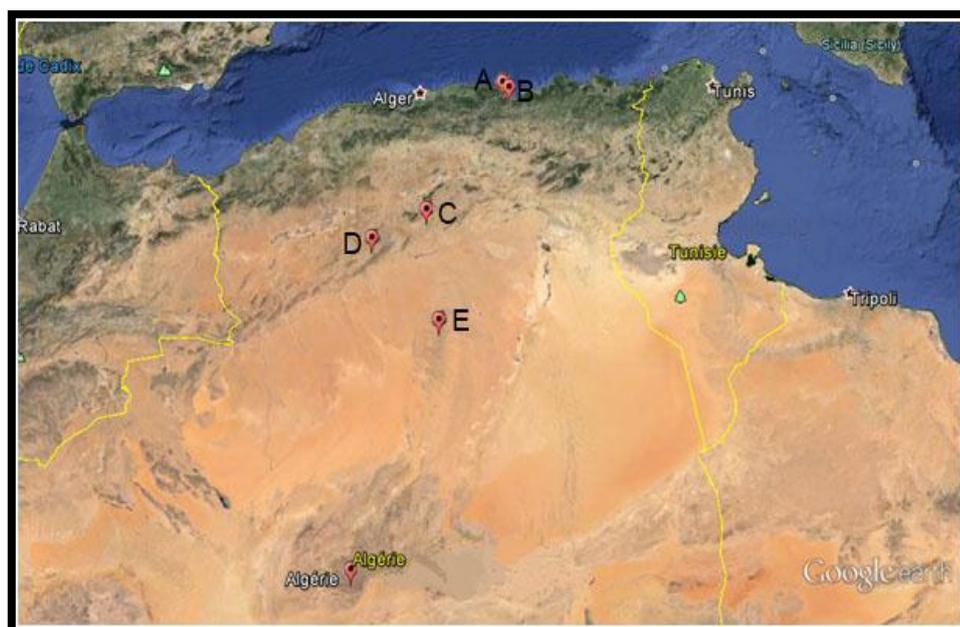
### 7-2.1.2. Lieu et période de l'étude

La présente étude consiste en une enquête prospective, à visée descriptive, de type transversale, sur la recherche des cas suspects de la tuberculose et la mise en évidence des agents responsables de cette affection sur des carcasses de petits ruminants :

- 1- Ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose dans l'abattoir de Bejaïa ;
- 2- Présentant des lésions macroscopiques suspectes de tuberculose dans cinq abattoirs (Cf. Figure 7.1).

Cette enquête a été réalisée durant une période de quatorze mois (de décembre 2011 à janvier 2013) dans les différents abattoirs :

- ❖ Bejaïa centre ; durant la période de mars et septembre 2012.
- ❖ Aokas ; situé à 30km de la wilaya de Bejaïa et durant la période de décembre 2011 et Juillet- Août 2012.
- ❖ BouNoura situé à 2,5 Km de la wilaya de Ghardaïa, durant une période de trois mois (juillet à septembre) de l'année 2012.
- ❖ Djelfa (abattoir communal n°17101) situé à 30 Km de la wilaya de Djelfa sur une période de quatre mois (octobre 2012 et janvier 2013).
- ❖ Aflou situé à 110 km de la wilaya de Laghouat, durant une période de quatre mois (octobre 2012 et janvier 2013).



**Figure 7.1 : Situation géographique des cinq abattoirs**

(A : Bejaïa, B : Aokas, C : Djelfa, D : Aflou et E : Bou Noura)

### 7-2.2. Laboratoire

Les échantillons collectés ont été traités dans le service de contrôle de la tuberculose et les maladies respiratoires (S.C.T.M.R) de Bejaïa.

### 7-3. Matériel et méthodes

#### 7-3.1 Matériel

Nous avons utilisé le matériel suivant :

##### 7-3.1.1. Au niveau des abattoirs

###### a) Matériel biologique (Animaux)

Au niveau des abattoirs, nous avons inspecté un total de 3294 petits ruminants qui y sont parvenus. Ces animaux provenaient des élevages agréés ou non agréés. Alors qu'aucune donnée sur leur provenance n'était disponible.

###### ♣ Population d'étude

L'étude a porté sur la population des petits ruminants abattus durant la période d'étude en présence de l'enquêteur.

###### ♣ Hypothèse émise (BEKARA; communication personnelle)

Parmi l'un des objectifs ciblés dans la présente étude; est d'évaluer la prévalence de l'infection tuberculeuse (tuberculose-infection). Tout en étant conscient que cette infection peut exister sur les carcasses qui n'ont pas présenté des lésions (3163 sur 3294) et qui n'ont pas pu être analysées au laboratoire (par suite d'absence de lésions évocatrices de tuberculose). C'est pour cette raison que nous avons émis une hypothèse, dans laquelle on considère que toutes les carcasses sans lésions macroscopiques sont à un taux supérieur ou égal à 95% des cas indemnes (non infectées).

Nous testons cette hypothèse, en analysant un échantillon de l'ordre de 100 animaux de petits ruminants sans lésions et on vérifie si sur les 100 carcasses inspectés, plus de 95 sont indemnes.

Si l'hypothèse est vérifiée, l'échantillon est dit exhaustif, c'est-à-dire c'est comme nous avons prélevé et analysé toutes les carcasses inspectées durant notre enquête.

♣ Définition du cas

- 1- Tuberculose-lésion: Tout petit ruminant présentant une ou plusieurs lésions macroscopiques suspectes de tuberculose.
- 2- Tuberculose-infection: Tout petit ruminant présentant une ou plusieurs lésions macroscopiques suspectes de tuberculose (tuberculose-lésion) et infecté par une mycobactérie appartenant au complexe *Mycobacterium*, confirmée lors de l'identification biochimique.
- 3- Tuberculose-infection pour répondre à l'hypothèse: Tout petit ruminant ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose et infecté par une mycobactérie appartenant au complexe *Mycobacterium*, confirmée lors de l'identification biochimique.

b) Matériel non biologique

Pour ce faire, nous avons :

- consulté les registres des abattoirs pour déterminer la moyenne d'abattage.
- utilisé le matériel de récolte et d'acheminement ; blouse, gants, pots stériles, couteau propre et une glacière.

7-3.1.2. Au niveau du Laboratoire

Toutes les étapes du diagnostic de laboratoire ont été réalisées sous une hotte de biosécurité (Cf. annexe 1) en utilisant un bec bunsen.

Le matériel du laboratoire correspond à celui des laboratoires de diagnostic de la tuberculose et des mycobactéries, en l'occurrence, le matériel de :

a) Coloration

Anse de platine, microscope (Cf. annexe 2), bistouris, lames en verre, et les colorants comme la fuchsine, bleu de méthylène, acide sulfurique dilué à 25% et l'alcool à 90°.

b) Culture bactérienne

Nous avons utilisé le matériel suivant (Cf. annexe 3) :

Tubes en verre stériles, autoclave, pipettes Pasteur, mortiers, eau distillée, milieu de culture *lowenstein-jensen*, étuve, agitateur et la soude comme décontaminant (NaOH à 4%).

c) Identification biochimique

Pour cette étape, nous avons utilisé (Cf. annexe 4) :

Le test de catalase : eau oxygénée à 30V, Tween 80.

Le PNB (Acide para nitrobenzoïque) ;

Le TCH (Hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique).

7-3.2. Méthodes

7-3.2.1. Au niveau des abattoirs :

Comme notre étude a été menée dans cinq abattoirs et durant des périodes différentes, nous avons jugé utile de faire intégrer des étudiants en fin de cycle du cursus vétérinaire en leur assurant une formation dans les abattoirs et en leur montrant la spécificité de l'aspect des lésions suspectes de tuberculose. De plus, ces étudiants ont été dirigés tout au long du travail par des vétérinaires inspecteurs des abattoirs.

Nous présentons les méthodes utilisées dans la présente étude selon la chronologie des événements.

7-3.2.1.1. Inspection *ante-mortem*

Elle consiste tout d'abord à identifier les animaux en se basant sur l'âge et le sexe puis établir un examen clinique de chaque animal dans le but de détecter des animaux malades.

Concernant l'âge, nous avons classé les animaux en trois tranches d'âge ; jeunes moins d'un an (< 1an), adultes entre un et trois ans (1-3 ans) et âgés pour les sujets de plus de trois ans (>3ans) [44].

7-3.2.1.2. Inspection *post-mortem*

Cette phase commence de la saignée jusqu'à l'inspection proprement dite qui nous intéresse le plus dans notre étude.

Lorsque l'opération d'habillage est terminée, c'est au tour du vétérinaire inspecteur de procéder à l'inspection des carcasses (Cf. Figure 7.2) et des abats. Cette inspection englobe ; l'examen visuel, la palpation et l'incision d'organes.



**Figure 7.2 : Inspection des carcasses à l'abattoir**

#### 7-3.2.1.3.Collecte et acheminement des prélèvements

Les prélèvements réalisés provenaient des carcasses :

1- Ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose ;  
Ils sont pratiqués sur des organes apparemment sains, comme les ganglions pulmonaires et hépatiques, les poumons et le foie.

2- Présentant des lésions macroscopiques suspectes de tuberculose :

Nous avons prélevé des lésions suspectes de tuberculose au niveau des organes et leurs ganglions draineurs.

Toute formation d'aspect nodulaire, de consistance caséuse ou calcifiée, de couleur blanche, grise ou jaune est considérée comme suspecte de tuberculose [132].

Les échantillons ont été recueillis dans des flacons stériles, à usage unique, pré étiquetés. Ces flacons étaient fermés hermétiquement, pour éviter tout risque de contamination lors du transport.

Chaque prélèvement est accompagné d'une fiche de commémoratifs (Cf. annexe 5) indiquant : le lieu, la date du prélèvement, l'espèce animale, l'âge estimé, le sexe et l'organe prélevé. Cette fiche portait un numéro qui est reporté sur les prélèvements. Ces derniers sont acheminés sous glace au laboratoire.

#### 7-3.2.1.4. Analyse statistique

Pour ce faire, nous avons utilisé les tests statistiques suivants :

✓ Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic lésionnel

la sensibilité (proportion d'animaux qui ont donné des résultats positifs au test diagnostique étudié parmi ceux qui sont infectés), la spécificité (proportion d'animaux qui ont donné des résultats négatifs parmi ceux qui ne sont pas infectés), la valeur prédictive positive (proportion d'animaux vraiment infectés parmi ceux qui ont donné des résultats positifs au test) et la valeur prédictive négative (proportion d'animaux non infectés parmi ceux qui ont donné des résultats négatifs au test) sont des indicateurs classiques pour quantifier la performance d'un test de diagnostic [133]. Ils ont été calculés pour la présence de lésions macroscopique évoquant la tuberculose des petits ruminants en utilisant la croissance en présence de PNB et TCH en tant que test de référence.

L'estimation de la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative a été réalisée à l'aide des formules (Cf. annexe 6) données par TOMA [134].

✓ Traitement statistique des résultats obtenus

Le traitement statistique, de la distribution de la maladie entre les cinq abattoirs ainsi que les facteurs de variation, a été réalisé par le test du khi-deux, la correction de Yates et le test exact de Fisher (c'est une alternative au test du khi-deux lorsque les échantillons sont petits) avec un risque d'erreur de 5%. Ces derniers ont été calculés en utilisant le logiciel *STATISTICA 6* (c'est un

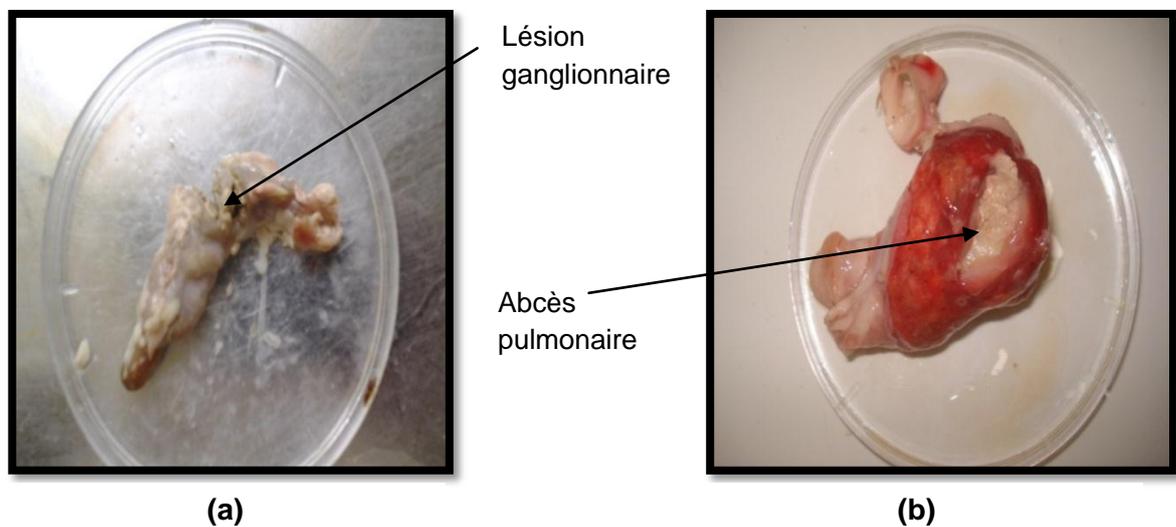
logiciel de développement scientifique spécialisé dans le calcul et l'analyse statistique).

Les présentations graphiques ont été effectuées à l'aide de Microsoft Office Excel 2010.

#### 7-3.2.2. Au niveau de laboratoire

A- Carcasses présentant des lésions macroscopiques suspectes de tuberculose au moment de l'inspection, des prélèvements ont été réalisés et les trois étapes du diagnostic bactériologique (examen bacilloscopique, culture et identification) ont été faites.

De ce fait, nous avons procédé à la dissection des échantillons (Cf. Figure 7.3) avec des bistouris à usage unique précédemment flambés puis nous avons procédé à l'examen direct.



**Figure 7.3 : Dissection des lésions suspectes de tuberculose au niveau d'un ganglion (a) et du parenchyme pulmonaire (b).**

### 7-3.2.2.1. Examen microscopique (technique de Ziehl-Neelsen)

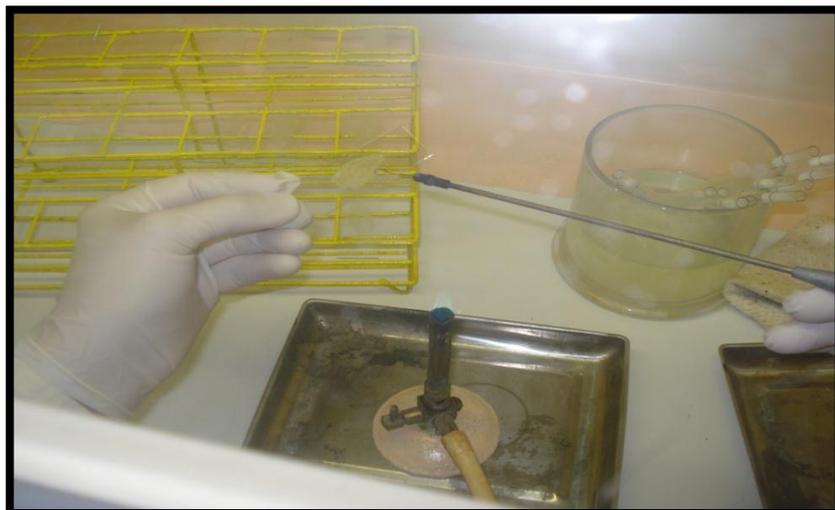
Cette méthode est basée sur le caractère fondamental des mycobactéries qui est l'acido-alcool-résistance, permettant ainsi la mise en évidence des B.A.A.R par microscopie.

Cette technique consiste à la préparation des frottis et leurs colorations suivant ces étapes :

a) Étalement du frottis :

L'étalement de l'échantillon s'effectue sur une lame en verre neuve, sur laquelle le numéro d'ordre de l'échantillon est rapporté sur la partie blanche.

Dans la hotte, près du bec bunsen, on prélève avec une anse de platine rigide, préalablement flambée et refroidie, une parcelle de prélèvement, le contenu de l'anse est étalé en couche mince par des mouvements de va-et-vient longitudinaux et transversaux, l'étalement doit s'effectuer en rectangle sur la totalité des deux tiers de la lame (Cf. Figure 7.4) , pour obtenir un film uniforme , couvrant régulièrement les deux tiers de la lame, il est souvent nécessaire de prélever deux parcelles de prélèvement. Une fois l'étalement terminé, l'anse de platine est immédiatement flambée et le frottis laissé sécher à l'air.



**Figure 7.4 : Etalement du frottis**

b) Coloration de Ziehl-Neelsen :

Une fois l'étalement séché, il est d'abord fixé par deux à trois passages rapide au-dessus de la flamme de bec bunsen. La lame refroidie est alors prête à la:

» Coloration :

- ✚ Placer la lame sur un support en métal, et la recouvrir en totalité de fuchsine (Cf. Figure 7.5) de *Ziehl* filtrée sur papier.



**Figure 7.5 : Coloration par la fuchsine**

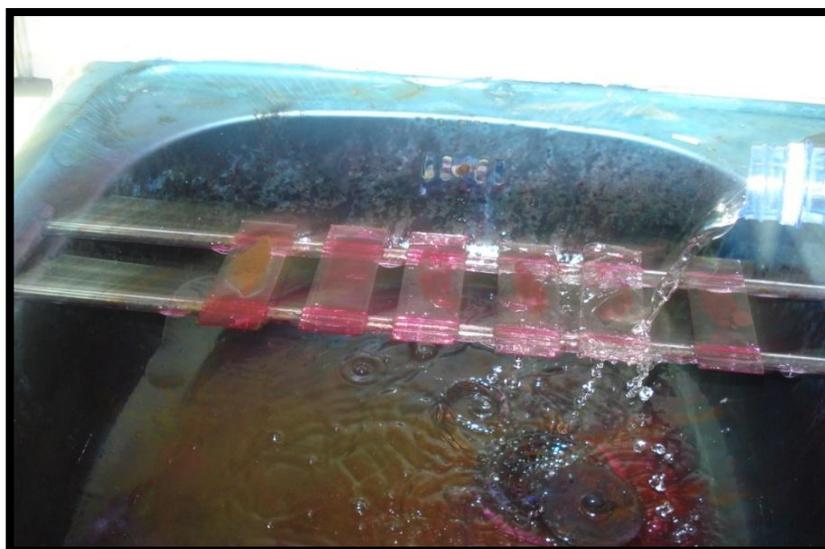
- ✚ Chauffer doucement la lame (Cf. Figure 7.6) jusqu'à émission de premières vapeurs.
- ✚ Chauffer la lame trois fois, éviter l'ébullition et le dessèchement du colorant.
- ✚ Laisser agir trois minutes, si nécessaire rajouter de la fuchsine pour que la lame soit toujours recouverte.



**Figure 7.6 : Chauffage des lames**

» Décoloration :

- ✚ Laver immédiatement (Cf. Figure 7.7) à l'eau du robinet.



**Figure 7.7 : Rinçage des lames à l'eau ordinaire**

- ✚ Recouvrir d'acide sulfurique (Cf. Figure 7.8) dilué à 25% pendant trois minutes.



**Figure 7.8 : Lames recouvertes d'acide sulfurique**

- ✚ Laver et recouvrir d'alcool à 90° (Cf. Figure 7.9) pendant cinq minutes suivi toujours de lavage.



**Figure 7.9 : Lames recouvertes d'alcool.**

» Contre coloration :

- ✚ Recolorer pendant 30 secondes la lame par la solution de bleu de méthylène (Cf. figure 7.10) filtrée sur papier



**Figure 7.10 : Contre coloration par le bleu de méthylène**

- ✚ Laver à l'eau du robinet.
- ✚ Laisser sécher.

A la fin de ce temps, la lame est ainsi prête à l'examen microscopique.

c) Lecture :

La lame issue de la coloration de *ZIEHL-NEELSEN*, est examinée sous microscope à lumière blanche mené d'un objectif (fois 100) et d'un oculaire de grossissement moyen (fois 6 ou fois 8).

Avant tout examen, une goutte d'huile à immersion est soigneusement placée sur la préparation, en évitant de toucher la lame pour ne pas contaminer les préparations suivantes.

La lame est ensuite placée sur le chariot du microscope, la goutte de l'huile dans l'axe de la lentille de l'objectif, à l'aide de la vis macrométrique, on baisse l'objectif jusqu'à ce qu'il plonge dans la goutte de huile, la mise au point est ensuite faite en

manipulant la vis micrométrique et en regardant dans les oculaires (Cf. Figure 7.11).

Dès la mise au point ; on commence à lire systématiquement champ par champ et en examinant chaque champ de la périphérie vers le centre à la recherche des bâtonnets fins, droits ou incurvés, réguliers ou granuleux, isolés ou en amas colorés en rouge sur fond bleuté.

Si l'on ne découvre pas des bacilles au cours d'examen, on explore en moins 300 champs microscopiques avant de déclarer la lame négative.



**Figure 7.11 : Lecture sous microscope optique**

### 7-3.2.2.2. Préparation de la culture

La préparation de la culture passe par plusieurs étapes, à savoir :

a) Broyage des tissus :

A l'aide d'un mortier stérile et d'un pilon stérile, un fragment du prélèvement est finement broyé.

b) Décontamination :

La méthode de PETROFF [135] à la soude permet de décontaminer le produit de broyage.

Principe :

- ✚ On ajoute 04cc de NaOH à 4% dans le mortier (Cf. figure 7.12), qu'on mélange avec le pilon.



**Figure 7.12 : Décontamination de l'homogénéisât.**

- ✚ Le contenu du mortier est aspiré par une pipette, ensuite versé dans un tube conique stérile qu'on met sur agitateur (Cf. figure 7.13) pendant 10 minutes.

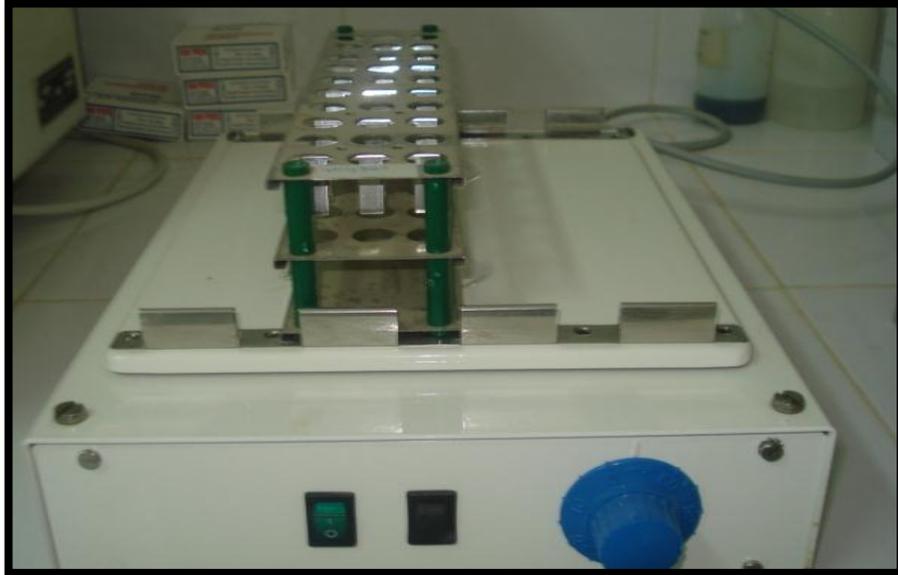


Figure 7.13 : Agitation de tube sur agitateur de Kahn

- ✚ Puis centrifuger (CF. figure 7.14) à 3000T/m pendant 15 minutes.



Figure 7.14 : Centrifugation de la suspension.

- ✚ Les 15 minutes écoulaient, on récupère le tube, on jette le surnageant et on lave à l'eau distillée stérile (10à15ml).
- ✚ Une recentrifugation à 3000T/m pendant 15minutes.
- ✚ On laisse le tube se décompter jusqu'à formation d'un culot, et d'un surnageant, ce dernier est jeté.

c) Mise en culture :

Le culot obtenu estensemencé (Cf. Figure 7.15) sur 04 tubes de *LOWENTEIN-JENSEN*.



Figure 7.15 : Ensemencement sur milieu de *Lowenstein-Jensen*.

Le numéro de l'ordre de chaque prélèvement est reporté sur les 04 tubes correspondants, les tubes sont ensuite placés dans l'étuve à 37°C, horizontalement, en position inclinée (Cf. Figure 7.16) sans les fermer hermétiquement pour permettre l'évaporation de la partie liquide de la semence.



Figure 7.16 : Tubes placés sur portoirs dans l'étuve

Les tubes seront examinés, bouchés et dépistés des contaminations éventuelles vers la fin de la première semaine. Les contaminations engendrent une modification de la teinte du milieu (jaunissement ou verdissement) et des poussées des mycobactéries atypique à croissance rapide. Les milieux de culture contaminés sont éliminés, les tubes avec mycobactéries à croissance rapide sont sortis pour l'identification phénotypique, les tubes négatifs sont remis à l'étuve, et la lecture se poursuit ultérieurement une fois par semaine.

#### 7-3.2.2.3. Identification

Elle repose sur l'identification:

##### a) Phénotypique

Pour identifier les cultures déclarées positives, nous nous sommes basés sur l'identification phénotypique qui s'appuie sur deux critères, en l'occurrence : la pigmentation et l'aspect des colonies. Par rapport à ce dernier critère, le complexe *Mycobacterium tuberculosis* apparait en forme de colonies lisses, en revanche les atypiques sont sous forme de colonies rugueuses et pigmentées.

L'identification repose aussi sur un autre critère, qui est le délai d'apparition des colonies, celles qui apparaissent dans les deux semaines après l'ensemencement sont dites atypiques, tandis que, celles apparaissant à partir du 28<sup>ème</sup> jour sont dites typiques.

##### b) Biochimique

Une fois l'identification primaire (phénotypique) des mycobactéries, basée sur des délais d'apparition des colonies et leur aspect, est faite. L'identification proprement dite n'a concerné que les souches considérées comme typiques au complexe *mycobacterium tuberculosis* à défaut de moyens et a consisté en la réalisation des tests biochimiques, à savoir :

- ✚ L'activité catalasique à 68°C ;
- ✚ La croissance en présence de PNB et TCH.

## 1. L'activité catalasique à 68°C

Les étapes de la réaction catalase sont :

- ✓ prélever une masse de culture à analyser, à l'aide d'une anse de platine ;
- ✓ déposer la masse dans un tube à hémolyse contenant 2 à 3 gouttes d'eau distillée stérile ;
- ✓ porter le tube au bain marie à une température de 68°C pendant 20 minutes ;
- ✓ sortir le tube du bain marie et laisser le refroidir ;
- ✓ ajouter un 1 ml du réactif préparé qui est un mélange de volume à volume de tween80 à 10% avec l'eau oxygénée à 30V.

### Lecture

Nous notons le dégagement gazeux :

- S'il y'a absence de mousse, le test de la catalase sera déclaré négatif.
- Lorsqu'il y'a une hauteur de mousse de 1 à 5mm et plus, le test de la catalase est déclaré positif.

## 2. La croissance en présence de PNB

Les étapes sont comme suit :

- ✓ à partir d'une suspension bacillaire, nous ensemençons deux tubes de *Lowenstein-Jensen*, le premier sans additif (tube témoin) et le deuxième additionné d'une concentration déterminée de PNB (10mcg /ml) (Cf. annexe 7) ;
- ✓ les tubes ensemencés sont placés inclinés sur des plateaux et mis à l'étuve à 37°C pendant 2 à 3 semaines.

### Interprétation

Lorsque la croissance est visible sur milieu de L-J témoin, nous examinons le tube contenant le PNB. S'il :

- y'a croissance sur milieu de L-J contenant du PNB, les souches seront notées résistantes.
- n'y a pas croissance sur milieu de L-J contenant PNB, les souches sont notées sensibles.

### 3. Croissance en présence de TCH

Les étapes sont les suivantes :

- ✓ à partir d'une suspension bacillaire, nous ensemençons deux tubes de *Lowenstein-Jensen*, le premier sans additif (tube témoin) et le deuxième additionné d'une concentration déterminée de TCH (5mcg/ml) (Cf. annexe 8) ;
- ✓ les tubes ensemencés sont placés inclinés sur des plateaux et mis à l'étuve à 37°C pendant 2 à 3 semaines.

### Interprétation

Lorsque la croissance est visible sur milieu de L-J témoin, nous examinons le tube contenant le TCH. S'il :

- y'a croissance sur milieu de L-J contenant du TCH, les souches seront notées résistantes.
- n'y a pas croissance sur milieu de L-J contenant TCH, les souches seront notées sensibles.

B- Carcasses ne présentant aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose ; le diagnostic bactériologique s'est basé uniquement sur la culture bactérienne et l'identification.

Nous prenons en considération les indicateurs classiques pour quantifier la performance d'un test de diagnostic (sensibilité, spécificité et valeurs prédictives) [133] pour l'examen microscopique par rapport à la culture bactérienne.

## Chapitre 8

### RESULTATS

#### 8-1. Carcasses présentant des lésions suspectes de tuberculose

##### 8-1.1. Prévalence des lésions suspectes de la tuberculose des petits ruminants

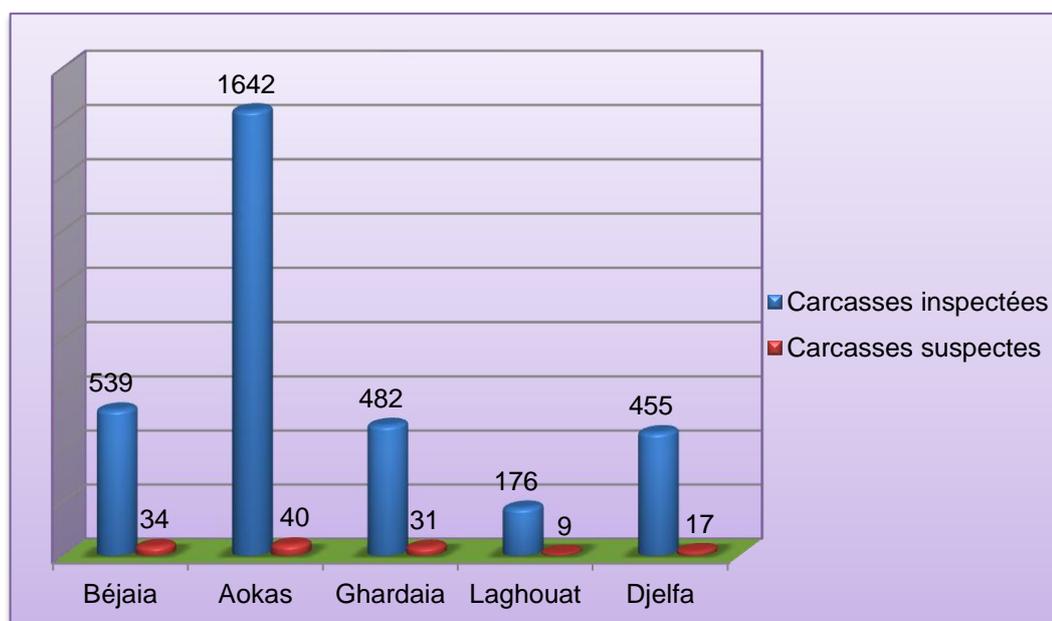
Dans les cinq abattoirs et durant les périodes d'études indiquées ci-dessus, un total de 3294 carcasses ovines et caprines ont été inspectées dont 131 étaient suspectes de tuberculose soit une proportion de 3,98%.

La proportion des cas suspects de tuberculose des petits ruminants de chaque abattoir est présentée dans le tableau 8.1 et illustrée par la figure 8.1 :

**Tableau 8.1 : Proportion des cas suspects de lésions tuberculeuses dans les cinq abattoirs**

Abattoirs	Carcasses inspectées (n)	Carcasses suspectes (n)	Prévalence (%)
Bejaïa	539	34	6,3
Aokas	1642	40	2,43
Ghardaïa	482	31	6,43
Laghouat	176	09	5,11
Djelfa	455	17	3,73
Total	3294	131	3,98

Le test de  $X^2$  met en évidence une différence statistique hautement significative ( $p=0,00003$ ) dans la proportion des cas suspects de tuberculose entre les cinq abattoirs. Avec un fort pourcentage à Ghardaïa (6,43%).



**Figure 8.1 : Proportion des cas suspects de lésions tuberculeuses dans les cinq abattoirs**

### 8-1.2. Les facteurs de variation de la tuberculose-lésion des petits ruminants

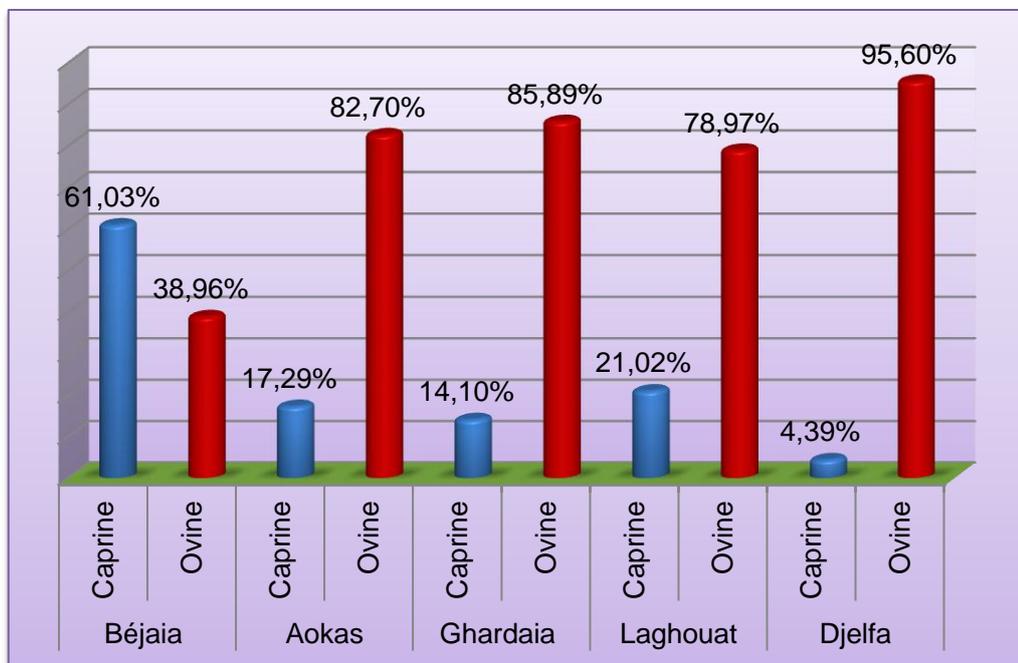
Nous avons procédé à l'identification des animaux abattus dans les cinq abattoirs (Cf. annexe 9), où nous avons pris en considération trois facteurs à savoir :

- ✓ L'espèce.
- ✓ Le sexe.
- ✓ L'âge.

♣ Répartition des animaux abattus en fonction des facteurs de variation ;

✚ Espèce :

Les résultats de cette identification en fonction de l'espèce sont illustrés dans la figure suivante

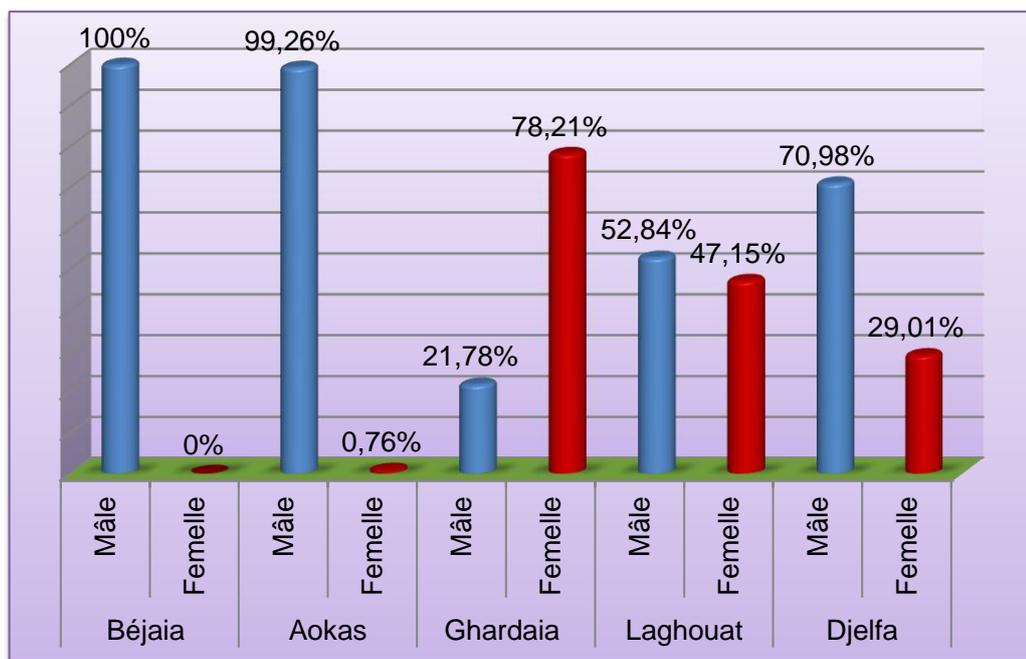


**Figure 8.2 : Animaux abattus en fonction de l'espèce**

Les résultats montrent que l'effectif abattu de l'espèce ovine est plus fréquent (82,70%, 85,89%, 78,97% et 95,60) par rapport à l'espèce caprine dans quatre abattoirs sur cinq.

#### ✚ Sexe :

Les résultats de cette identification en fonction du sexesont présentés dans la figure 8.3

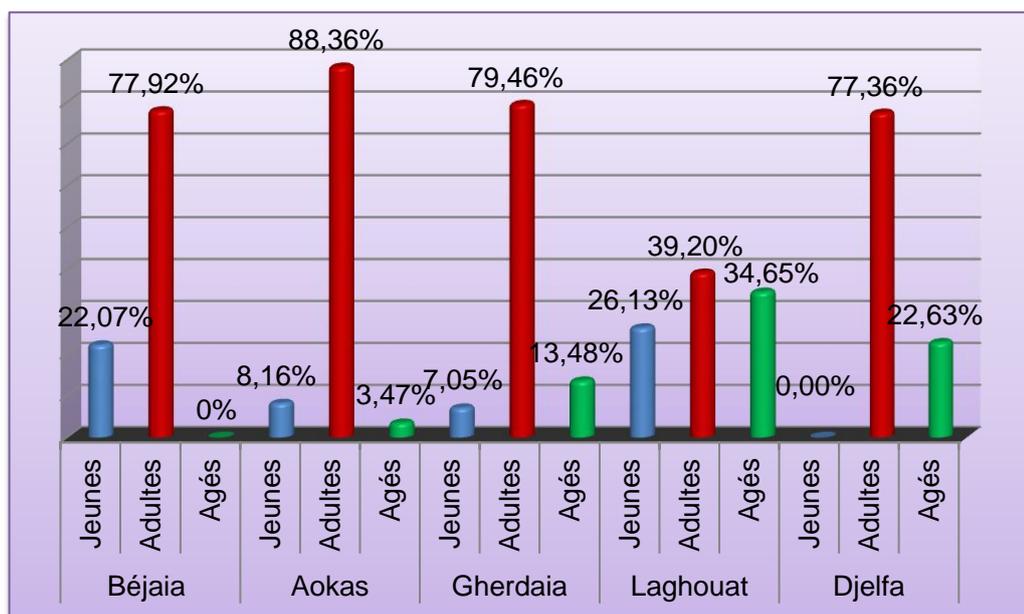


**Figure 8.3 : Animaux abattus en fonction du sexe.**

Nous avons enregistré un très fort pourcentage d'abattage pour les mâles (100%, 99,26%, 52,84% et 70,98%) par rapport aux femelles dans quatre abattoirs sur cinq.

#### ✚ Age :

Les résultats de cette identification en fonction de l'âge sont illustrés dans la figure 8.4



**Figure 8.4 : Animaux abattus en fonction de l'âge**

Le pourcentage de l'abattage des animaux adultes (77,92%, 88,36%, 79,46%,39,20% et 77,36%)est prépondérant.

♣ Répartition des cas suspects en fonction des facteurs de variation :

❖ Espèce:

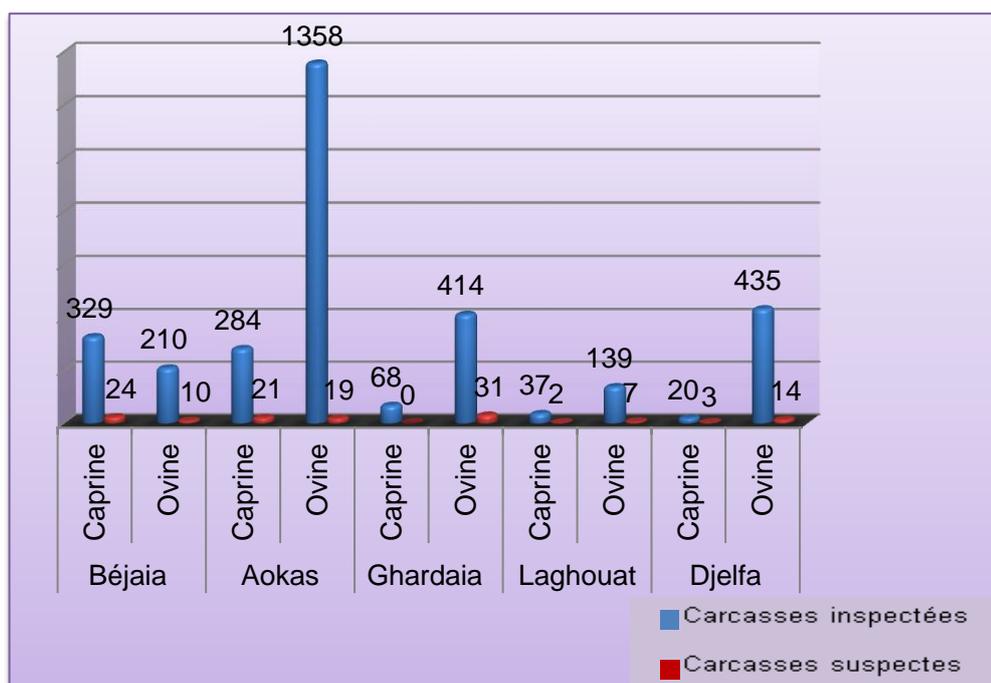
Les résultats relatifs à la proportion des lésions suspectes de tuberculose des petits ruminants en fonction de l'espèce sont rapportés dans le tableau 8.2 et illustré par la figure 8.5.

**Tableau 8.2 : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de l'espèce.**

Espèce	Caprine			Ovine		
	Car insp	Car susp	%	Car insp	Car susp	%
Bejaia	329	24	7,29	210	10	4,76
Aokas	284	21	7,39	1358	19	1,4
Ghardaïa	68	00	00	414	31	7,48
Laghouat	37	02	5,4	139	07	5,03
Djelfa	20	03	15	435	14	3,21
Total	738	50	6,77	2556	81	3,16

Car : Carcasses, insp : inspectées, susp : suspectées.

Les résultats montrent que les cas suspects de tuberculose sont plus fréquents ( $p=0,00001$ ) chez l'espèce caprine (6,77%) par rapport à l'espèce ovine (3,16%).



**Figure 8.5 : Cas suspects de tuberculose des petits ruminants en fonction de l'espèce dans les cinq abattoirs**

❖ Sexe :

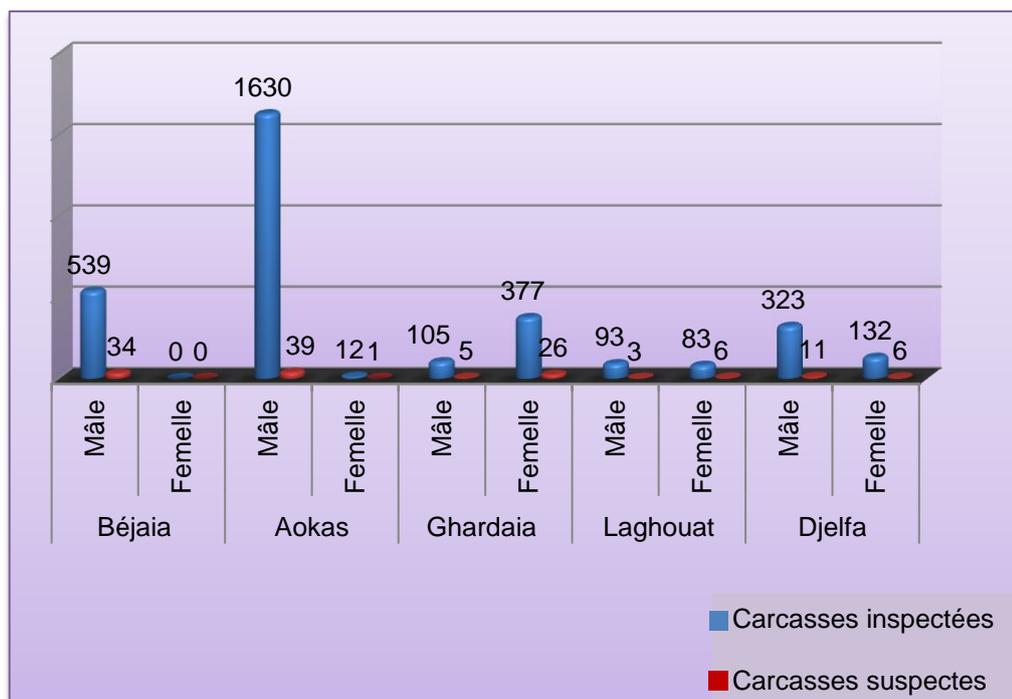
Les résultats relatifs à la prévalence des lésions suspectes de tuberculose des petits ruminants en fonction du sexe sont rapportés dans le tableau 8.3 et illustré par la figure 8.6.

**Tableau 8.3 : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe**

Abattoir	Mâle			Femelle		
	Car insp	Car susp	%	Car insp	Car susp	%
Bejaia	539	34	6,3	00	00	00
Aokas	1630	39	2,39	12	01	8,33
Ghardaïa	105	05	4,76	377	26	6,89
Laghouat	93	03	3,22	83	06	7,22
Djelfa	323	11	3,4	132	06	4,54
Total	2690	92	3,42	604	39	6,45

Car : Carcasses, insp : inspectées, susp : suspectées.

Les résultats montrent que les cas suspects de tuberculose sont significativement plus élevés ( $p=0,000558$ ) chez le sexe féminin (6,45%) par rapport au sexe masculin (3,42%).



**Figure 8.6 : Cas suspects de la tuberculose des petits ruminants en fonction du sexe dans les cinq abattoirs.**

❖ Age :

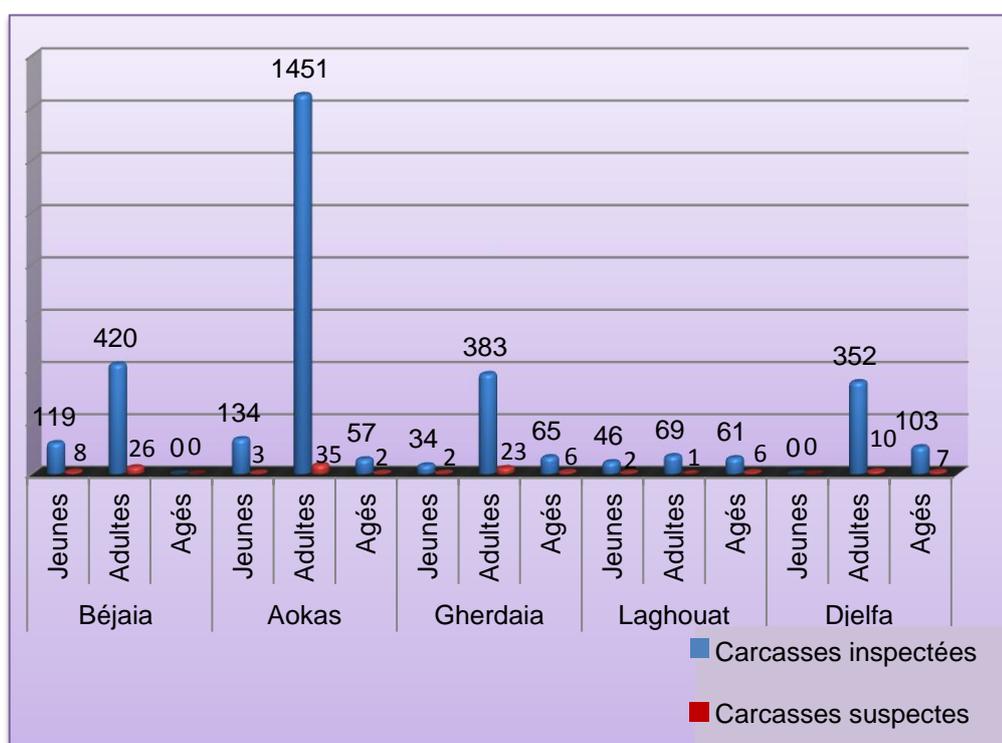
Les résultats relatifs à la prévalence des lésions suspectes de tuberculose des petits ruminants en fonction du sexe sont rapportés dans le tableau 8.4 et illustré par la figure 8.7.

**Tableau 8.4 : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de l'âge**

Abt	Age Jeunes (< 1 an)			Adultes (1-3 ans)			Agés (>3 ans)		
	Car insp	Car susp	%	Car insp	Car susp	%	Car insp	Car susp	%
Bejaia	119	08	6,72	420	26	6,19	00	00	00
Aokas	134	03	2,23	1451	35	2,41	57	02	3,5
Ghardaïa	34	02	5,88	383	23	06	65	06	9,23
Laghouat	46	02	4,34	69	01	1,44	61	06	9,83
Djelfa	00	00	00	352	10	2,84	103	07	6,79
Total	333	15	4,5	2675	95	3,55	286	21	7,34

Car : Carcasses, insp : inspectées, susp : suspectées, Abt : Abattoir

Les résultats montrent que les cas suspects de tuberculose sont plus fréquents ( $p=0,006756$ ) chez les sujets âgés de plus de 3 ans (7,34%) et la différence est significative.



**Figure 8.7 : Cas suspects de tuberculose des petits ruminants en fonction de l'âge dans les cinq abattoirs**

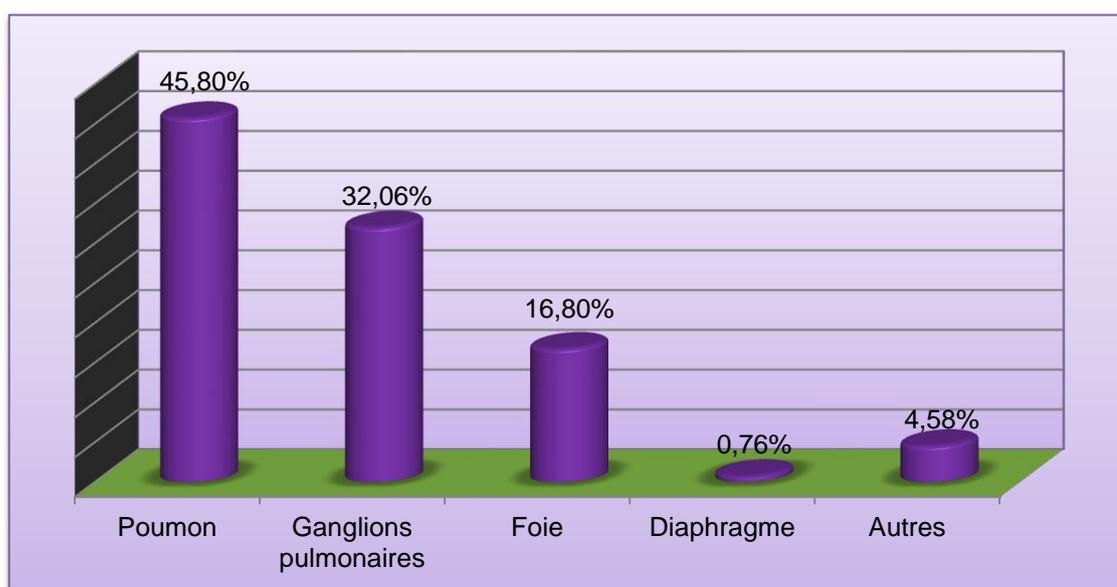
### 8-1.3. Localisation des lésions

Les résultats relatifs à la distribution des lésions en fonction de l'espèce animale sont rapportés dans le tableau 8.5 et illustrés dans la figure 8.8.

**Tableau 8.5 : Répartition de la localisation des lésions en fonction de l'espèce**

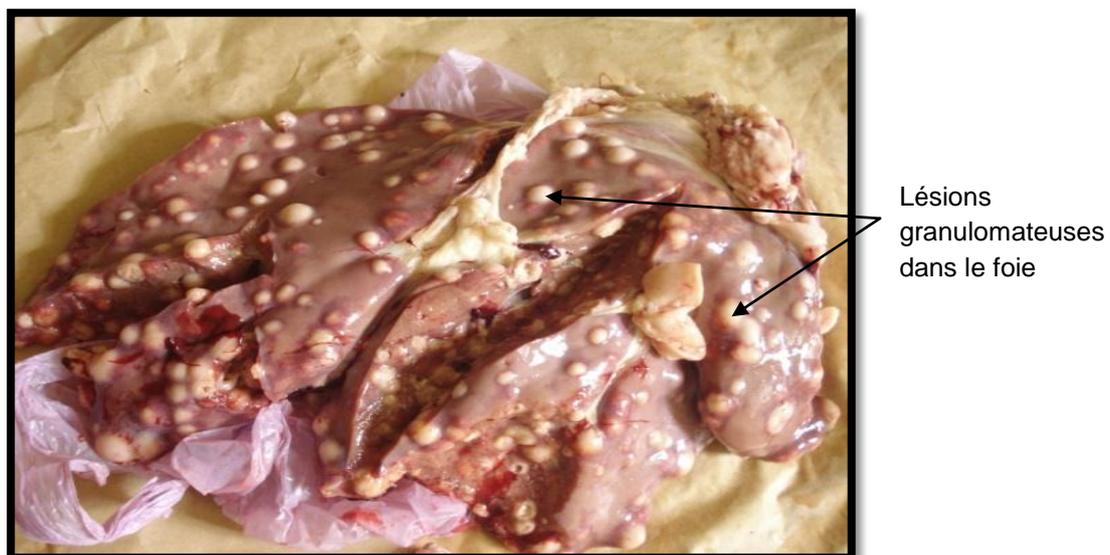
Espèce	Ovine		Caprine		Total	
	Lésions suspectes(n)	%	Lésions suspectes (n)	%	Lésions suspectes (n)	%
Poumons	50	58,8	10	21,7	60	45,80
Ganglions pulmonaires	14	16,4	28	60,8	42	32,06
Foie	16	18,8	06	13,0	22	16,8
Diaphragme	00	0	01	2,17	01	0,76
Autres	05	5,88	01	2,17	06	4,58
Total	85	100	46	100	131	100

Ces résultats nous ont permis de constater que les lésions sont essentiellement (77,86%) localisées au niveau de l'appareil respiratoire (parenchyme et ganglions pulmonaires) (Cf. Figure8.10) (45,80%) et (32,06%) respectivement, suivi de l'atteinte hépatique (16,8%)(Cf. Figure 8.9).



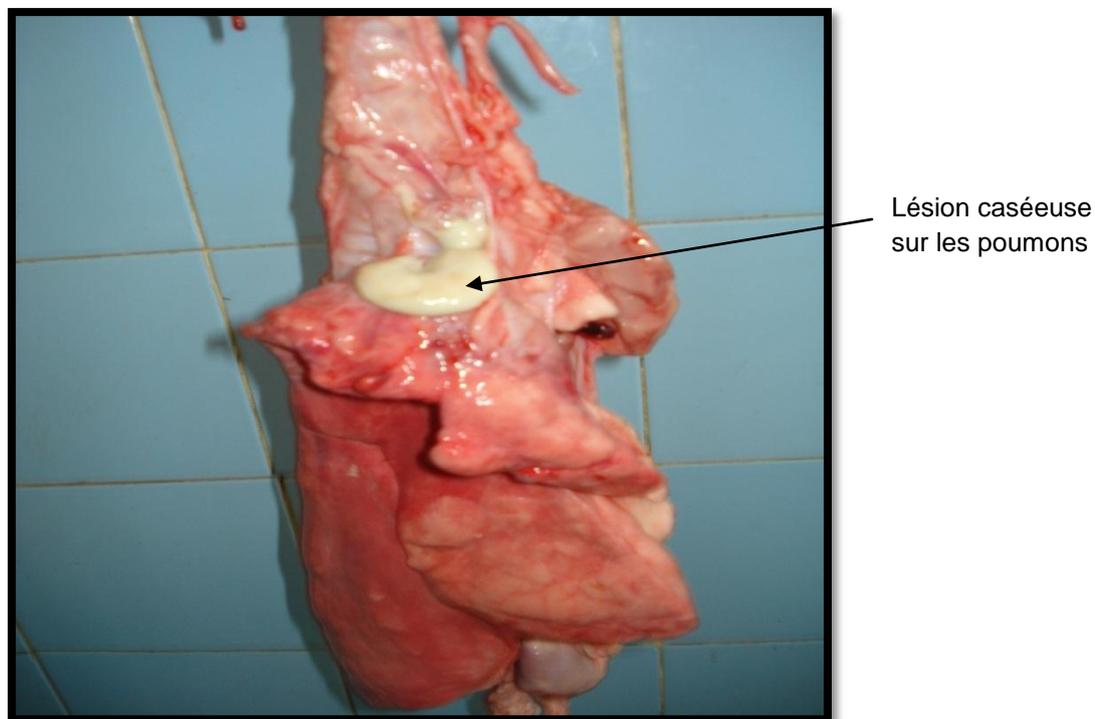
**Figure 8.8 : Localisation des lésions suspectes de tuberculose sur les organes chez l'espèce ovine et caprine.**

Lésions tuberculeuses sur le foie rencontrées sur les carcasses inspectées dans ces abattoirs



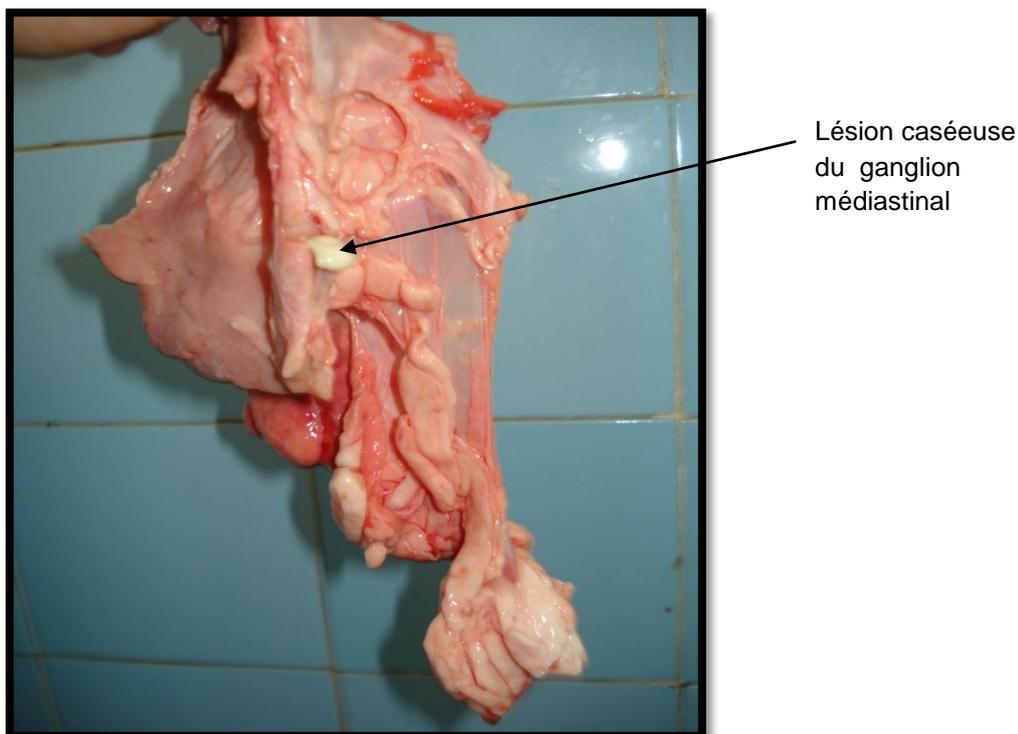
**Figure 8.9 : Lésions suspectes de tuberculose au niveau du foie d'un caprin**

Cette figure montre la présence de lésions multiples suspectes de tuberculose ayant un aspect caséux, ces lésions se manifestent sur le foie d'un caprin.



**Figure 8.10 : Lésion suspecte de tuberculose au niveau du poumon.**

Cette figure montre l'aspect caséux d'une lésion suspecte de tuberculose au niveau du poumon d'un ovin.



**Figure 8.11 : Lésion suspecte de tuberculose ganglionnaire (médiastin)**

Cette figure présente une lésion suspecte de tuberculose au niveau de la chaîne ganglionnaire d'un ovin.

### Résultats de laboratoire

L'examen bactériologique a comporté trois étapes, à savoir :

- L'examen microscopique ;
- La culture ;
- L'identification bactérienne.

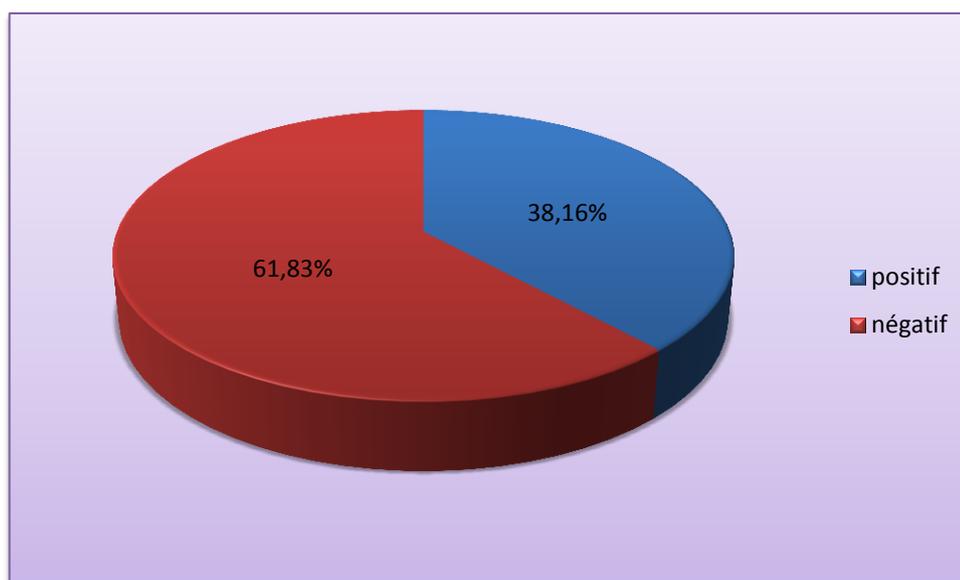
#### 8-1.4. Examen direct (bacilloscopie) :

Chaque prélèvement a été soigneusement examiné sous microscope, et l'ensemble des résultats est rapporté dans le tableau 8.6 et illustré dans la figure 8.12

**Tableau 8.6 : Résultats de l'examen microscopique**

Abattoir	Positif		Négatif	
	n	%	n	%
Bejaia (n= 34)	11	32,35	23	67,64
Aokas (n=40)	17	42,5	23	57,5
Ghardaïa (n= 31)	14	45,16	17	54,83
Laghouat (n=09)	4	44,44	5	55,55
Djelfa (n=17)	5	29,41	12	70,58
Total (n=131)	51	38,93	80	61,07

Les résultats de la microscopie montrent la présence de bacilles acido-alcool-résistants (B.A.A.R) dans 51 frottis confectionnés sur un total de 131, soit un taux de positivité de 38,93%.

**Figure 8.12 : Examen microscopique**

La figure 8.13 montre la présence des B.A.A.R après coloration de *Ziehl-Neelsen*

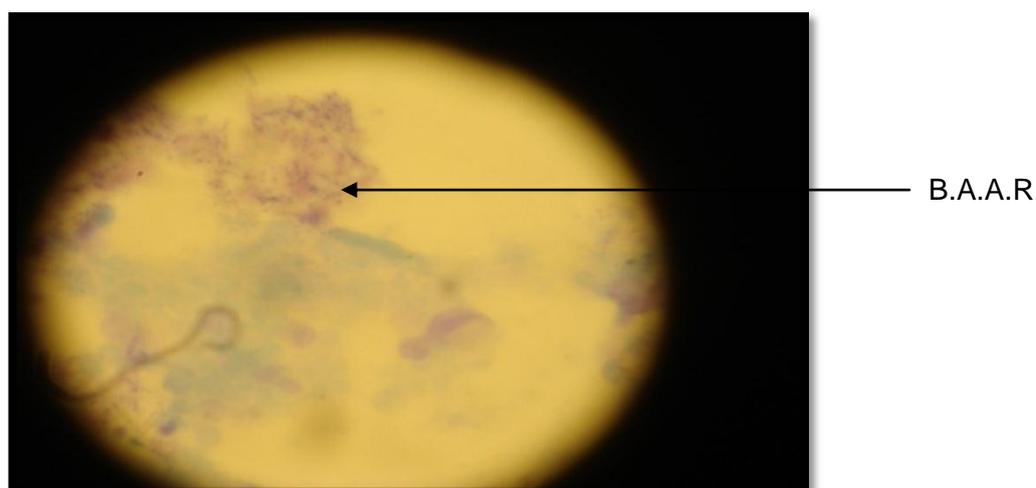


Figure 8.13 : B.A.A.R colorés par la méthode de *Ziehl-Neelsen*

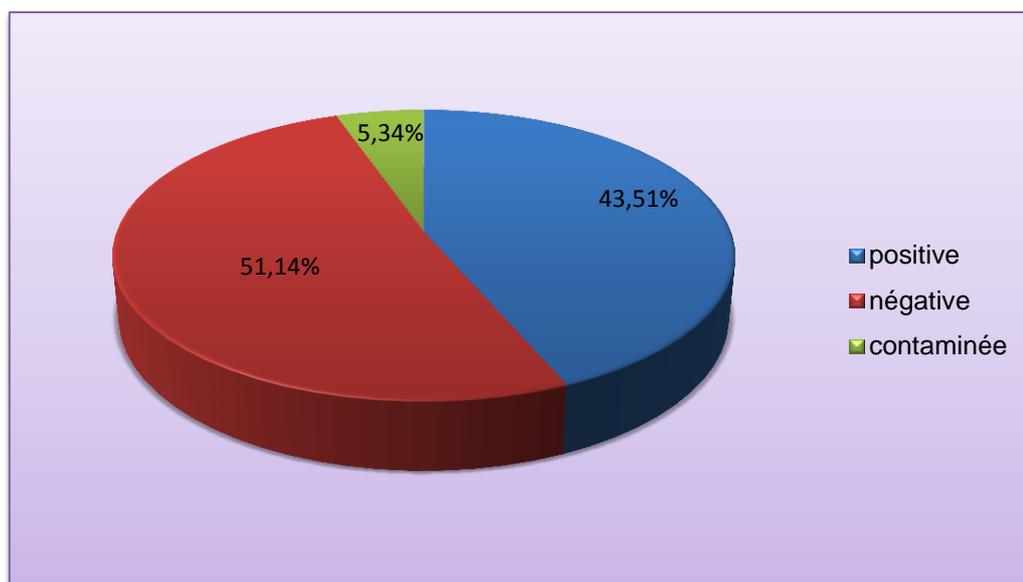
#### 8-1.5. Culture bactérienne

L'ensemble des prélèvements est systématiquement mis en culture. Les résultats, après deux mois d'incubation, sont rapportés dans le tableau 8.7 et illustrés dans la figure 8.14.

Tableau 8.7 : Résultats de la culture bactérienne

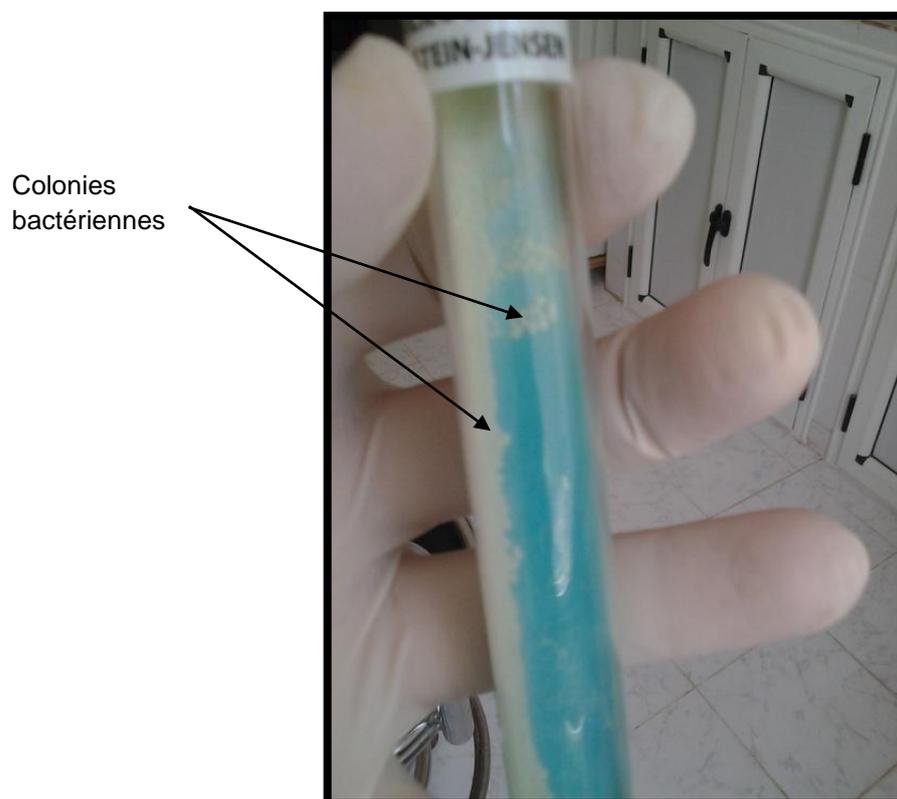
Abattoir	Culture bactérienne Positive		Négative		Contaminée	
	n	%	n	%	n	%
Bejaia (n= 34)	18	52,94	11	32,35	05	14,7
Aokas (n=40)	17	42,5	21	52,5	02	5
Ghardaïa (n= 31)	14	45,16	17	54,83	0	0
Laghouat (n=09)	04	44,44	05	55,55	0	0
Djelfa (n=17)	04	23,52	13	76,47	0	0
Total (n=131)	57	43,51	67	51,14	07	5,34

Ces résultats montrent que 57 cultures étaient positives (43,51%).



**Figure 8.14 : Culture bactérienne**

La figure 8.15 présente une culture positive à mycobactérie.



**Figure 8.15 : Culture positive.**

La figure 8.16 montre l'aspect des tubes contaminés

Modification de la  
couleur du milieu



**Figure 8.16 : Tubes contaminés**

### 8-1.6. Identification

L'identification repose sur:

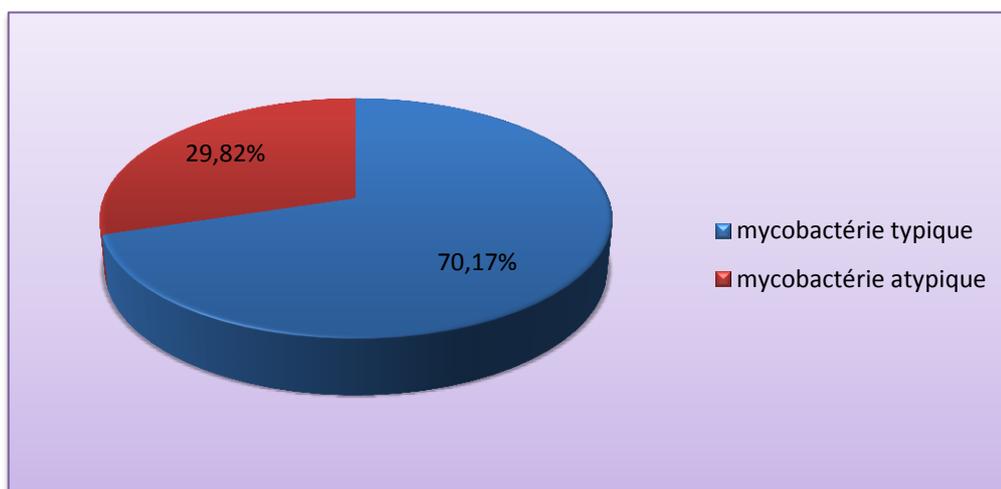
a) Identification phénotypique

Les cultures positives ont été identifiées sur le plan phénotypique, et les résultats sont mentionnés dans le tableau 8.8 et illustrés dans la figure 8.17.

**Tableau 8.8 : Résultats de l'identification phénotypique**

Souches	Mycobactéries typiques		Mycobactéries atypiques	
	n	%	n	%
<b>Abattoir</b>				
Bejaia (n=18)	11	61,11	07	38,88
Aokas (n=17)	09	52,94	08	47,06
Ghardaïa (n= 14)	14	100	00	00
Laghouat (n=04)	03	75	01	25
Djelfa (n=04)	03	75	01	25
<b>Total (n=57)</b>	<b>40</b>	<b>70,17</b>	<b>17</b>	<b>29,82</b>

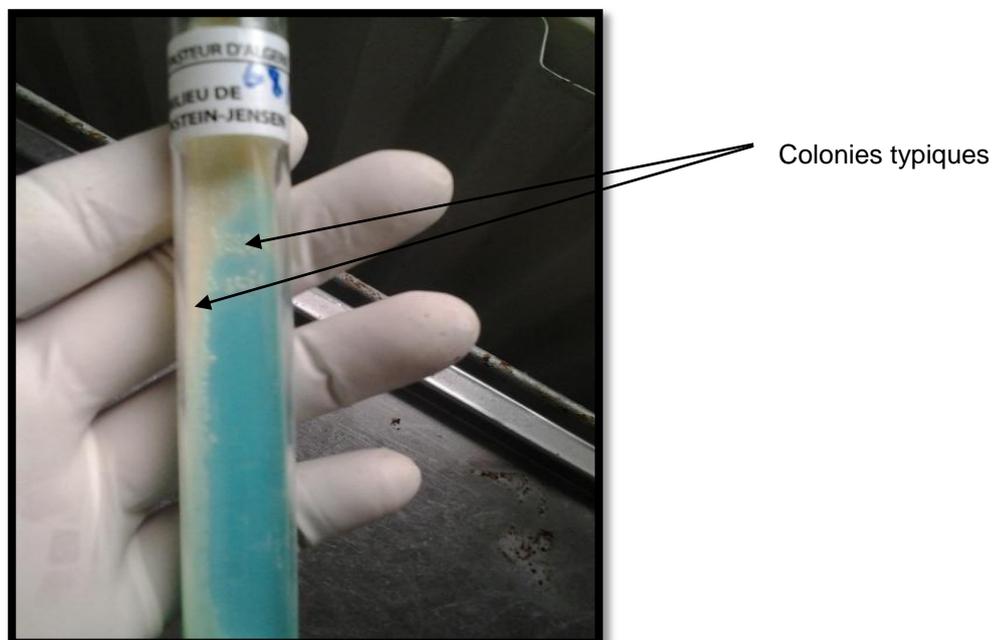
Ces résultats montrent que sur un total de 57 cultures positives, 40 sont des Mycobactéries typiques, soit 70,17%.



**Figure 8.17 : Pourcentage des mycobactéries typiques et atypiques**

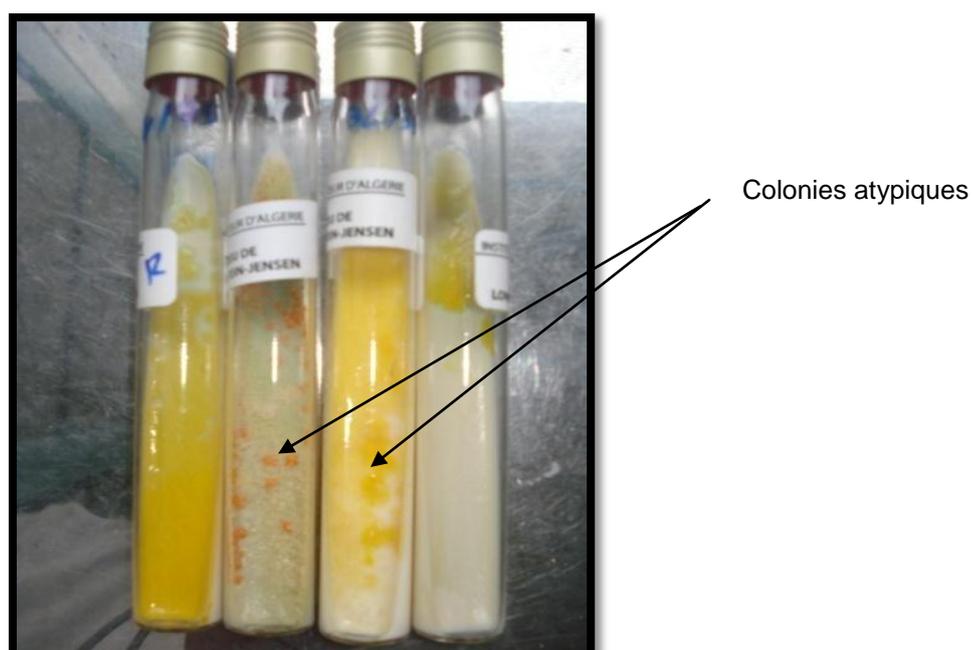
Les résultats de l'identification phénotypique des cultures déclarés positives sont illustrés dans les figures 8.18 et 8.19.

La figure 8.18 montre l'aspect des mycobactéries typiques.



**Figure 8.18 : Cultures positives à mycobactéries typiques**

Alors que la figure 8.19 montre l'aspect de cultures positives de mycobactéries atypiques



**Figure 8.19 : Cultures positives à mycobactéries atypiques**

b) Identification biochimique :

- ✓ Les souches typiques de l'identification primaire (croissance bactérienne lente et des colonies non pigmentées) présentant des tests biochimiques négatifs (activité catalasique (68°C), avec absence de croissance en présence de TCH et PNB) ont été attribuées à l'espèce *Mycobacterium bovis* ou *M. Caprae*.
- ✓ Celles présentant une activité catalasique(68°C) positive (Cf. Figure 8.20) et une croissance en présence de PNB et TCH aux mycobactéries non tuberculeuses (M.N.T).



**Figure 8.20 : Catalase positive**

Les résultats d'identification biochimique des souches mycobactériennes isolées sont rapportés dans le tableau 8.9 et illustrés dans la figure 8.21.

Tableau 8.9 : Résultats de l'identification biochimique

Abattoir	Souche bactérienne			
	<i>M.bovis</i>	%	<i>M.N.T</i>	%
Bejaia (n=11)	01	9,09	10	90,9
Aokas (n=09)	00	00	09	100
Ghardaïa (n=14)	00	00	14	100
Laghouat (n=03)	00	00	03	100
Djelfa (n=03)	00	00	03	100
Total (n=40)	01	2,5	39	97,5

L'identification biochimique a montré que 2,5% des souches appartiennent à l'espèce *M.bovis* et 97,5 % des souches aux mycobactéries non tuberculeuses.

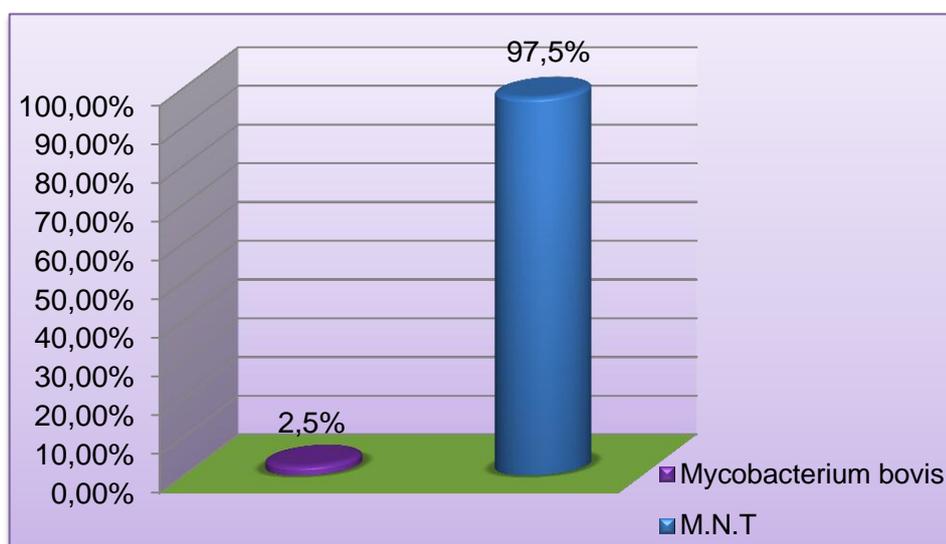


Figure 8.21 : Identification biochimique.

### 8-1.7. Prévalence de l'infection tuberculeuse chez les petits ruminants

Par conséquent, sur un total de 3294 petits ruminants abattus, nous avons trouvé une (01) seule culture était *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse dans les cinq abattoirs est de 0,03%.

### 8-1.8. Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic bacilloscopique

Les résultats de la sensibilité, spécificité et les valeurs prédictives du diagnostic bacilloscopique par rapport à la culture bactérienne sont rapportés dans le tableau 8.10 :

**Tableau 8.10 : Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic bacilloscopique**

Bacilloscopie	Culture		Total
	Positive	Négative	
Positive	25	26	51 (49%) <sup>3</sup>
Négative	32	48	80 (60%) <sup>4</sup>
Total	57 (43,86%) <sup>1</sup>	74 (64,86%) <sup>2</sup>	131

<sup>1</sup>Sensibilité, <sup>2</sup>Spécificité, <sup>3</sup>Valeurs prédictive positive, <sup>4</sup>Valeurs prédictive négative

## 8-2. Carcasses ne présentant aucune lésion suspecte de tuberculose

Le diagnostic bactériologique s'est basé sur la culture et l'identification. L'examen bacilloscopique n'a pas été réalisé en raison de sa faible sensibilité (43,86%) et sa faible spécificité (64,86%).

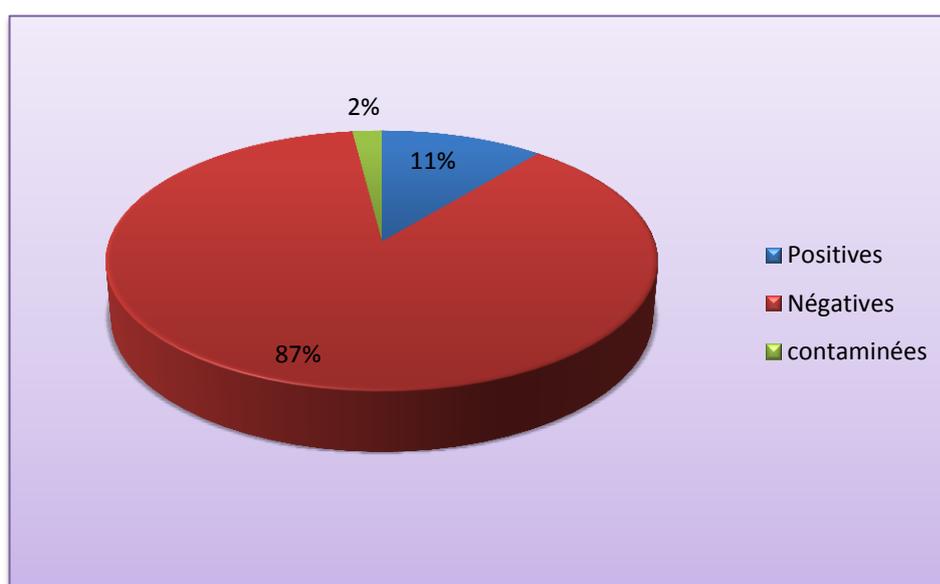
### 8-2.1. Culture bactérienne

L'ensemble des prélèvements est systématiquement mis en culture. Les résultats, après trois mois d'incubation, sont rapportés dans le tableau 8.11 et illustrés dans la figure 8.22.

**Tableau 8.11 : Résultats de la culture**

Culture bactérienne	Positive		Négative		Contaminée	
	n	%	n	%	n	%
Abattoir						
Bejaïa (n= 100)	11	11	87	87	02	02

Ces résultats montrent que 11 cultures étaient positives (11%).



**Figure 8.22 : Culture bactérienne**

### 8-2.2. Identification

Elle repose sur :

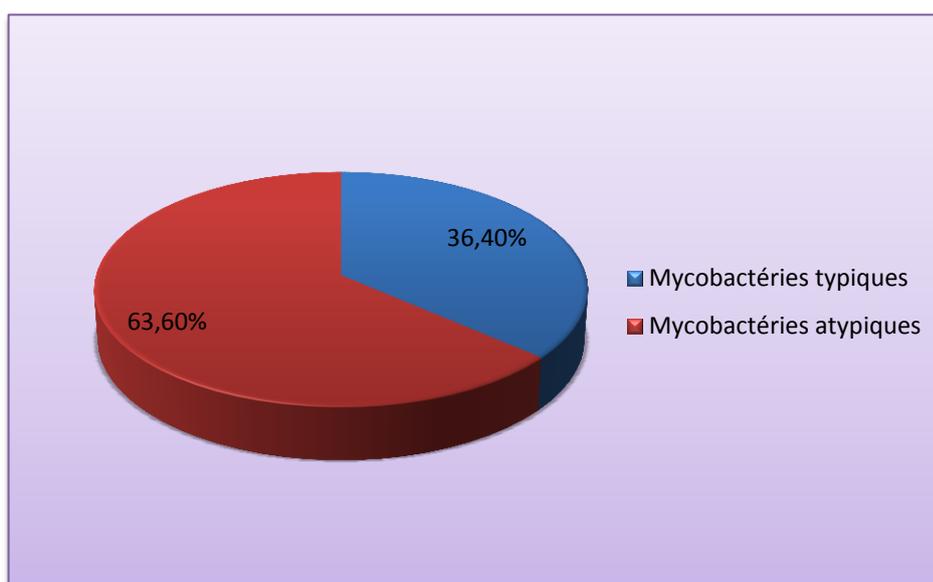
#### a) Identification phénotypique

Les cultures positives ont été identifiées sur le plan phénotypique, et les résultats sont mentionnés dans le tableau 8.12 et illustrés dans la figure 8.23.

**Tableau 8.12 : Résultats de l'identification phénotypique**

Souches	Mycobactéries typiques		Mycobactéries atypiques	
	n	%	n	%
Abattoir				
Bejaia (n=11)	04	36,4	07	63,6

Ces résultats montrent que sur un total de 11 cultures positives, 04 étaient des Mycobactéries typiques, soit 36,4%.



**Figure 8.23 : Pourcentage des mycobactéries typiques et atypiques**

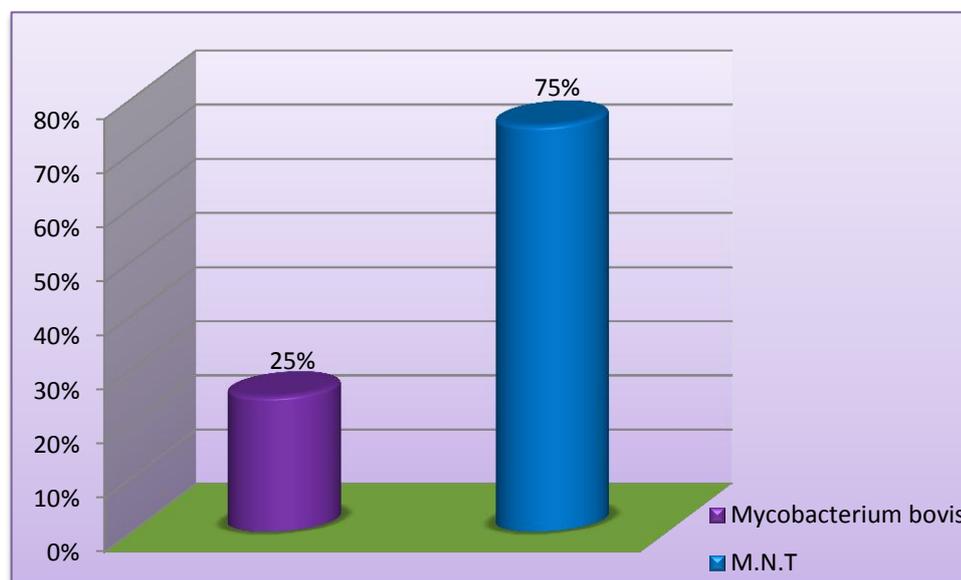
b) Identification biochimique

Les résultats d'identification biochimique des souches mycobactériennes isolées sont rapportés dans le tableau 8.13 et illustrés dans la figure 8.24

**Tableau 8.13 : Résultats de l'identification biochimique**

Abattoir	Souche bactérienne			
	<i>M.bovis</i>	%	<i>M.N.T</i>	%
Bejaia (n=04)	01	25	03	75

L'identification biochimique a montré que 25% des souches appartiennent à l'espèce *M.bovis* et 75 % des souches aux mycobactéries non tuberculeuses.



**Figure 8.24 : Identification biochimique.**

### 8-2.3. Prévalence de l'infection tuberculeuse chez les petits ruminants

Sur un total de 100 petits ruminants abattus qui ne portent aucune lésion macroscopique suspecte de tuberculose, nous avons trouvé une (01) seule culture positive à *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse est de 1%.

Par conséquent, notre hypothèse est vérifiée ; notre échantillon est exhaustif.

### 8-2.4. Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic lésionnel

Les résultats de la sensibilité, la spécificité et des valeurs prédictives du diagnostic lésionnel sont rapportés dans le tableau 8.14

**Tableau 8.14: Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du diagnostic lésionnel**

Lésions macroscopiques	<i>Mycobacterium bovis</i>		Total
	Présence	Absence	
Présentes	01	130	131 (0,8%) <sup>3</sup>
Absentes	01	99	100 (99%) <sup>4</sup>
Total	02 (50%) <sup>1</sup>	229 (43,23%) <sup>2</sup>	231

<sup>1</sup> Sensibilité, <sup>2</sup> Spécificité, <sup>3</sup> Valeurs prédictive positive, <sup>4</sup> Valeurs prédictive négative

La sensibilité du diagnostic lésionnel est de l'ordre de 50% et la spécificité est de 43,23%.

La démarche diagnostique ainsi que les résultats sont illustrés dans la figure 8.25

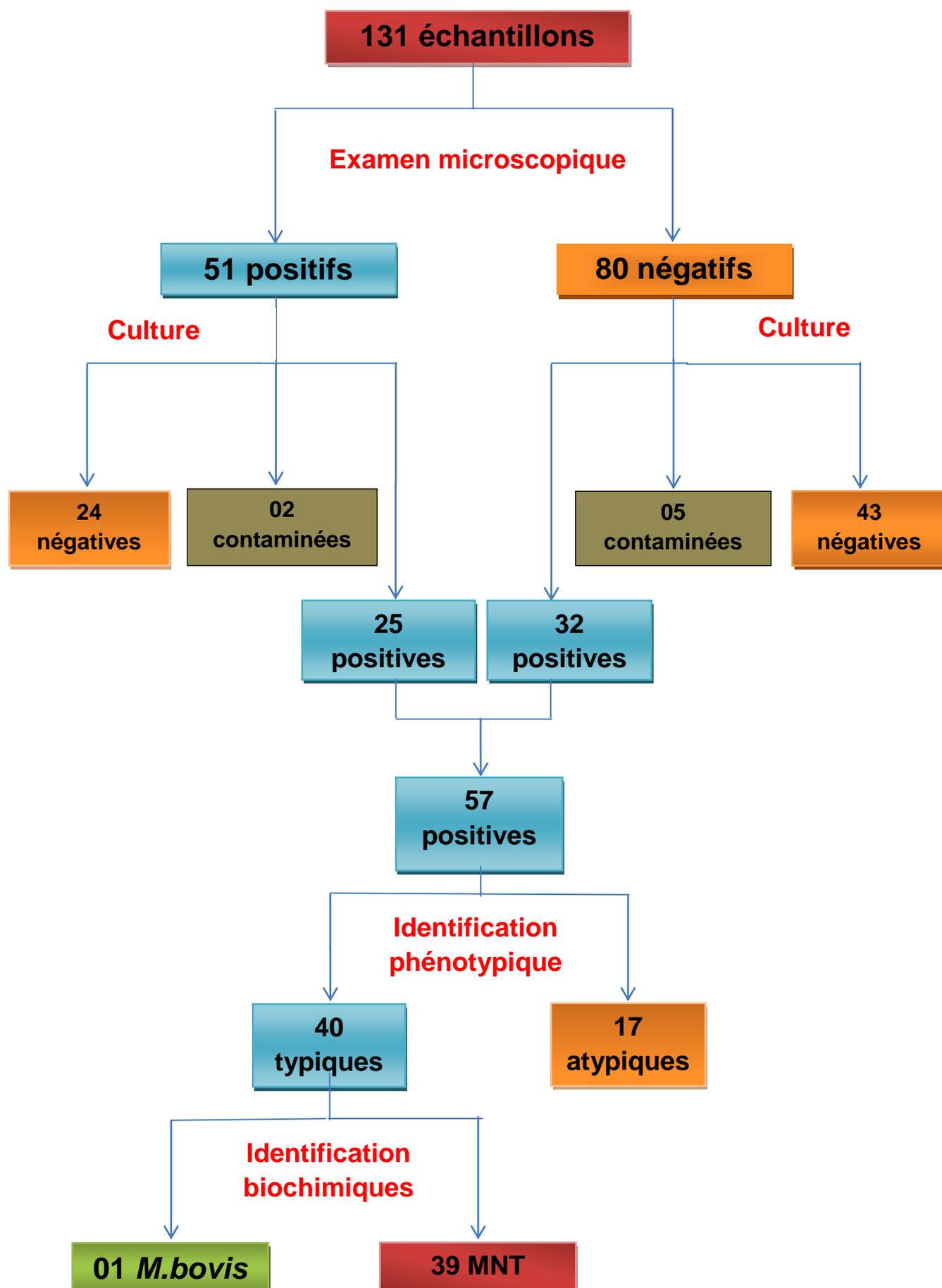


Figure 8.25: Présentation schématique des résultats des différentes techniques

## DISCUSSION

La tuberculose est une zoonose majeure qui sévit dans le monde entier [40]. De nombreuses études ont été réalisées dans ce sens dans le but de bien connaître sa situation et de mettre en évidence les agents responsables chez l'homme [64] et chez l'animal [3]. Cette affection demeure à ce jour un problème d'actualité.

En Algérie, la tuberculose des petits ruminants est négligée, peu d'études ont été réalisées pour confirmer sa présence dans les élevages des ovins et des caprins [44]. Néanmoins, une enquête a été faite dans un seul abattoir (Hadjout W. Tipaza), cette étude ne pourra pas être extrapolée sur la totalité du territoire algérien. C'est pour cette raison que nous avons mené cette enquête dans différentes régions du pays.

Notre étude réalisée dans cinq abattoirs de l'Algérie et les cas relevés de tuberculose des petits ruminants ne présentent qu'un petit échantillon de ce qui se passe réellement dans nos abattoirs. Les résultats de la présente étude seront discutés par partie :

### ➤ Abattoirs :

Nous tenons à vous signaler que les conditions de travail dans certains abattoirs ne suivaient aucune mesure réglementaire. Outre le fait de ne pas disposer précisément de certains renseignements d'ordre épidémiologique (la provenance des animaux est inconnue) rend la réalisation de l'étude spatiale sur la distribution de la maladie impossible. De plus, l'abattage des petits ruminants, commence à 2 heures du matin dans certains abattoirs; ce qui exprime la difficulté de l'inspection *ante-mortem*. Certains abats étaient éliminés avant leur inspection ou même inspectés par le propriétaire de l'abattoir avant l'arrivée du vétérinaire inspecteur. Toutes ces difficultés gênaient le bon déroulement de l'inspection.

### A- Pour les carcasses présentant des lésions suspectes de tuberculose

Dans les cinq abattoirs et durant les périodes cités précédemment, un ensemble de 3294 carcasses caprines et ovines ont été inspectées, 131 carcasses étaient porteuses de lésions suspectes de tuberculose, soit une proportion de 3,98%.

Ce pourcentage n'interprète pas la prévalence réelle de la tuberculose, et cela est due au manque de notions spécifiques caractérisant des lésions de tuberculose chez ces deux espèce, même les services vétérinaires concernés n'enregistrent aucun cas pendant les années précédentes.

Nos résultats ne peuvent pas être discutés aisément du fait que très peu d'études visant la prévalence et le diagnostic de la tuberculose des petits ruminants ont été faites.

De plus, comme rapporté dans les travaux de THOREL [27], la tuberculose des petits ruminants est souvent confondue avec trois maladies fréquentes chez cette espèce, à savoir :

- ❖ les bronchopneumonies par strongylose;
- ❖ l'hépatite parasitaire;
- ❖ la maladie caséreuse (pseudo tuberculose).

Ce taux est :

- ❖ faible ( $p < 0,05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ SAHRAOUI et *al.* [45] avec 6,03%, réalisés sur 995 carcasses caprines dans deux abattoirs de la wilaya de Bejaïa.
- ❖ supérieur ( $p < 0,05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ TAZERART et HADOUICHE [136] avec 0,91%, réalisés sur un total de 6415 carcasses caprines dans un abattoir de la wilaya de Bejaïa.
  - ✓ KULO et SEME [137] rapportent un pourcentage de 0,12%, au cours d'une étude réalisée sur 14253 carcasses de petits ruminants en Afrique de Sud.

✓ SAHRAOUI et al. [138] avec 0,22%, réalisés sur un total de 3946 carcasses ovines dans deux abattoirs du centre.

❖ comparable ( $p > 0,05$ ) à ceux rapportés par :

✓ SAHRAOUI et al. [44] indiquent un taux de 4,14%, lors d'une étude réalisée sur un total de 966 carcasses de petits ruminants dans deux abattoirs de la région centre.

Les résultats de la répartition des cas suspects de la tuberculose des petits ruminants entre les cinq abattoirs montrent une différence hautement significative ( $p = 0,00003$ ).

#### ♣ Sensibilité, spécificité et valeurs prédictive du diagnostic lésionnel

Selon les pays, l'inspection *post mortem* réalisée en routine dans les abattoirs varie légèrement. Toutefois, la sensibilité de cette inspection est difficile à évaluer précisément [132]. Elle dépend fortement de l'abattoir avec notamment la vitesse de la chaîne d'abattage, l'éclairage et la compétence du vétérinaire inspecteur [139,140].

Nos résultats révèlent une faible sensibilité (50%) et une faible spécificité (43,23%) du diagnostic lésionnel.

A notre connaissance, aucune étude visant l'évaluation de la sensibilité et la spécificité du diagnostic lésionnel chez les petits ruminants n'a été entreprise nul part dans le monde. De ce fait, nos résultats ont été comparés avec des études menées chez d'autres espèces animales.

Ces taux sont :

❖ faibles à ceux rapportés par :

✓ NORBY et al. [141], au Michigan, lors d'une étude sur la tuberculose bovine, qui évaluent sa sensibilité entre 83 et 86%.

- ✓ PROANO-PEREZ et al. [142] en Equateur, indiquent que la sensibilité et la spécificité du diagnostic lésionnel de la tuberculose bovine est de 67,02% et 98,34% respectivement [142].
  - ✓ NORBY et al. [141], estiment une sensibilité, du diagnostic lésionnel de la tuberculose bovine, de 83,33%.
- ❖ comparable à ceux rapportés par :
- ✓ CRAWSHAW et al. [143], en Angleterre, lors d'une étude menée sur des blaireaux. Cette étude montre que la sensibilité d'une inspection standard par rapport à une inspection détaillée n'est que de 54,6% lors d'autopsie.
  - ✓ CORNER et al. [144] en Australie, une étude a montré une sensibilité de 53% du diagnostic lésionnel chez les bovins.
  - ✓ ASSEGED et ses collaborateurs [145], indiquent que l'inspection des viandes à l'abattoir ne permet de détecter que 55 % des cas de tuberculose bovine chez des animaux infectés et présentant des lésions visibles.
- ❖ Supérieur à ceux rapportés par :
- ✓ TEKLU et al. [146], lors d'une étude sur la tuberculose bovine dans l'abattoir municipal de Hossana en Ethiopie, qui indiquent que la sensibilité du diagnostic lésionnel de routine par rapport à l'inspection détaillée n'est que de 28,6%.

\* Facteurs de variations :

Les principaux facteurs de variation pouvant influencer l'apparition de la tuberculose sont :

✚ L'espèce :

La prévalence des cas suspects de tuberculose diffère entre les deux espèces. Elle est plus importante chez l'espèce caprine (6,77%) par rapport à l'espèce

ovine (3,16%). Statistiquement, cette différence est hautement significative ( $p=0,00001$ ). La maladie est rare chez les caprins et exceptionnelle chez les ovins, cela peut être expliqué par la réceptivité de l'hôte [3].

Nous concluons donc que la tuberculose affecte les petits ruminants, quel que soit leur espèce, avec des taux de prévalence élevés chez les caprins.

Par ailleurs, ces résultats diffèrent à ceux rapportés par :

- ✓ SAHRAOUI et *al.* [44] qui enregistrent à chacune des deux espèces animales, des taux de prévalence sont similaires (3,89% et 4,40% respectivement chez les caprins et les ovins).
- ✓ KULO et SEME [137] au Togo portant sur un effectif de 9855 carcasses ovines et 4398 carcasses caprines, qui sont de 0,15% et 0,07%, respectivement et la différence est non significative ( $p=0,192$ ).

#### Le sexe :

Par rapport au sexe, nos résultats montrent que les cas suspects de tuberculose sont significativement plus élevés ( $p=0,000558$ ) chez le sexe féminin par rapport au sexe masculin. Cela peut être lié à la sensibilité des femelles qui devaient supporter une gestation, une parturition puis une lactation et à sa longue vie productive [146 et 147]. Ces facteurs les rendant immunodéprimées [27].

Nous concluons donc que le sexe a un effet sur la prévalence des lésions suspectes de tuberculose.

Des résultats similaires ont été obtenus par Duarte *et al.* [72], lors d'une étude réalisée au Brésil, ces auteurs ont rapporté que les femelles sont plus touchées que les mâles pour les deux espèces. Un même constat a été fait par SAHRAOUI et *al.* [138], dans une étude sur la tuberculose ovine dans deux abattoirs de la région centre.

Par contre, ces résultats diffèrent à ceux présentés par :

- ❖ TAZERART et HADOUICHE [136], dans une étude sur la tuberculose caprine dans deux abattoirs de Bejaïa, rapportant aucune différence

statistiquement significative dans la prévalence de la tuberculose pour les deux sexes.

- ❖ SAHRAOUI et *al.* [44] qui rapportent que les lésions suspectes de tuberculose sont comparables pour les deux sexes chez les caprins et plus fréquentes chez les femelles pour les ovins.

#### L'âge :

Concernant l'âge, nos résultats montrent que les cas suspects de tuberculose sont plus fréquents ( $p=0,006756$ ) chez les sujets âgés de plus de 3 ans avec une prévalence de 7,34% (cf. tableau 8.6). Statistiquement, cette différence est significative entre les classes d'âge. Cela peut être expliqué par la nature de la maladie qui est d'évolution chronique [3]; c'est la raison pour laquelle la maladie se manifeste fréquemment chez les animaux âgés. De plus, pour les animaux jeunes de moins d'un an et malgré leur faible pourcentage d'abattage dans les cinq abattoirs, la prévalence des cas suspects est importante à celle des animaux adultes dont leur âge varie entre 1 et 3 ans. Cela pourrait s'expliquer par le stade précoce de développement de la maladie qui se caractérise par des lésions limitées siégeant uniquement dans les ganglions respiratoires et les poumons, signe de primo infection.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par SAHRAOUI et *al.* [44] qui indiquent que les lésions suspectes ont été rencontrées beaucoup plus chez les animaux âgés pour les deux espèces. Par ailleurs, lors d'une étude menée sur la tuberculose ovine, les résultats ont montré une fréquence plus élevée chez les sujets âgés [138].

Cependant, ces résultats sont différents par rapport à ceux rapportés par TAZERART et HADDOUCHE [136] et SAHRAOUI et *al.* [45]. Ces travaux ont été menés dans les mêmes abattoirs de la wilaya de Bejaïa, qui indiquent que les cas suspects sont plus fréquents chez les jeunes et rarement chez les animaux âgés. Ces auteurs ont pu l'expliquer par le fait que l'abattage des animaux jeunes est plus fréquent vu l'excellente valeur organoleptique de leurs viandes qui est très demandées dans cette région.

\* Localisation des lésions :

A l'inspection des carcasses, il en ressort que les lésions suspectes de tuberculose des petits ruminants sont essentiellement localisées au niveau de l'appareil respiratoire (parenchyme et ganglions pulmonaires) avec un taux de 77,86%. Cette prédominance respiratoire est expliquée par le mode de transmission de la maladie, cette voie de transmission est considérée comme la voie principale [148], par aérosols contenant des bacilles et passant immédiatement d'un animal excréteur à un autre sain [110].

Nos résultats sont semblables à ceux rapportés par TAZERART et HADOUCHE [136], par SAHRAOUI et *al.* [45] et par SAHRAOUI [138] qui indiquent que l'atteinte respiratoire est la plus fréquente avec 86,42%, 100% et 77,78% respectivement.

Par ailleurs, SAHRAOUI et *al.* [44] rapportent que les lésions suspectes de tuberculose sont surtout localisées au niveau hépatique (42,86%) chez les caprins.

➤ Laboratoire :

Dans le but de confirmer ou d'infirmer la présence de la tuberculose dans ces abattoirs, nous avons traité les cas suspects de tuberculose-lésion par examen bactériologique qui comporte les étapes suivantes :

- \* L'examen direct ;
- \* La culture bactérienne ;
- \* L'identification.

☉ L'examen bacilloscopique :

L'examen direct des frottis confectionnés a révélé un pourcentage de 38,93 % de lames positives. Ces résultats sont insuffisants mais pas étonnant du moment que l'examen microscopique n'est pas sensible (43,86%) ni spécifique (64,86%).

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par PROANO-PEREZ et al. [142] qui indiquent que ce test n'est positif que si le prélèvement contient de 5000 à 10.000 bacilles /ml. De plus, il faut signaler que la bacilloscopie n'est pas spécifique car toutes les mycobactéries sont acido-alcool-résistantes [92].

Ces résultats sont :

- ❖ supérieur ( $p < 0,05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ TAZERART et HADOUICHE [136] avec 22,03% dans l'abattoir d'Aokas (Bejaïa)
  - ✓ SAHRAOUI et al. [44] avec 5% dans deux abattoirs de la région du centre.
  - ✓ SAHRAOUI et al. [45] avec 13,33% dans deux abattoirs de Bejaïa.

#### ⊕ Culture bactérienne :

Pour la culture bactérienne, nous avons obtenu un pourcentage de 43,51% de cultures positives contre 51,14% négatives. Ce qui montre que le diagnostic de la tuberculose par la culture est plus sensible que l'examen bacilloscopique.

Nos résultats sont :

- ❖ supérieurs ( $p < 0,05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ TAZERART et HADOUICHE [136] avec 25,42%.
  - ✓ SAHRAOUI et al. [44] rapportent un pourcentage de 20%.
  - ✓ SAHRAOUI et al. [45] avec 10,01%.

Par ailleurs, un frottis positif à l'examen microscopique n'a pas donné de colonies à la culture. Cela pourrait être expliqué par :

- ✓ le fait que les mycobactéries présentes dans ces échantillons sont détruites par suite des manipulations (décontamination, centrifugation et d'agitation) [149] ;

- ✓ la présence d'autres bactéries qui ne sont pas des mycobactéries mais appartenant toujours à l'ordre des actinomycétales, tel que: *Nocardia* [146] ;
- ✓ l'absence de mycobactéries viables dans des lésions complètement calcifiées [145 ; 150].

☉ Identification :

L'identification repose sur :

❖ L'identification phénotypique :

Cette identification a révélé un taux de 70,17% de souche de mycobactéries typiques, et 29,82% de souches atypiques.

Le même constat a été fait par :

- ✓ TAZERART et HADDOUCHE [136] qui ont montré que 86,66% des souches isolées sont typiques.
- ✓ SAHRAOUI et al. [44] avec un pourcentage de 75% des souches typiques.
- ✓ SAHRAOUI et al. [45] avec 50% des souches typiques.

❖ Identification biochimique :

Les résultats de l'identification biochimique révèlent un taux de 2,5% des souches appartenant au *Mycobacterium bovis* et 97,5% aux mycobactéries non tuberculeuses.

Nos résultats sont différents ( $p < 0,05$ ) à ceux rapportés par SAHRAOUI et al. [44] avec 75% appartenant au *Mycobacterium bovis* et 25% aux mycobactéries non tuberculeuses.

♣ Prévalence de la tuberculose-infection

Sur un total de 3294 petits ruminants abattus, nous avons enregistré une (01) seule culture positive à *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse dans les cinq abattoirs est de 0,03%.

Ce taux est :

- ❖ faible ( $p < 0.05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ CHADI [151] dans une étude sur la tuberculose bovine dans trois abattoirs de la région Est et qui montrent que la prévalence de l'infection est de 0.71%.
  - ✓ ZANELLA et al. [99] sur la tuberculose de la population de cerfs élaphe lors des saisons de chasse (2001/2002-2005/2006) avec une prévalence d'infection de 12.5% et 23.9% respectivement.
  - ✓ NORBY et al. [141] avec une prévalence d'infection de 8,7% chez les bovins.
  - ✓ TEKLU et al. [146], lors d'une étude sur la tuberculose bovine réalisée dans un abattoir en Ethiopie, avec 10.6%.
  
- ❖ Comparable ( $p > 0.05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ SAHRAOUI et al. [138] avec 0,076%, réalisés sur un total de 3946 carcasses ovines dans deux abattoirs de la région centre, par examen anatomo-pathologique.

## B- Pour les carcasses ne présentant aucune lésion suspecte de tuberculose

Cette étude ne peut pas être discutée aisément du fait que très peu d'études, visant le diagnostic de la tuberculose des petits ruminants sur des carcasses ne portant aucune lésion suspecte, ont été faites.

Sur un total de 100 petits ruminants abattus qui ne portent aucune lésion suspecte de tuberculose, nous avons mis en évidence une (01) seule culture positive à *Mycobacterium bovis*. Ce qui signifie que la prévalence de l'infection tuberculeuse sans lésions apparentes est de 1%.

Ce qui signifie que les porteurs d'infection latente ou récente ne présentent pas de lésions macroscopiques [143].

Ce taux est :

- ❖ Inférieur ( $p < 0.05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ TEKLU et al. [146], rapportent une prévalence de 8,92% sur des carcasses bovines sans lésions par rapport à une inspection de routine à l'abattoir.
  
- ❖ Comparable ( $p > 0.05$ ) à ceux rapportés par :
  - ✓ TEKLU et al. [146], enregistrent une prévalence de 3,12% lors d'une enquête réalisée sur des carcasses bovine sans lésion par rapport à une inspection détaillée.
  - ✓ ZANELLA et al. [99], lors de deux études réalisées sur la population de cerfs élaphe pendant les saisons de chasse 2001/2002 et 2005/2006, avec 2,73% et 4,6% respectivement.

NORBY et al. [141] Montrent que 6 carcasses bovines qui ne portent aucune lésion tuberculeuse étaient à *M. bovis* positives (il n'a pas donné l'effectif total pour pouvoir calculer la prévalence).

## CONCLUSION

La tuberculose des petits ruminants est une zoonose majeure responsable de sérieux problèmes en santé publique.

La présente enquête étant à notre connaissance la première contribution à l'étude de cette affection dans ces abattoirs de l'Algérie. Elle a pour but d'évaluer la prévalence de la tuberculose des petits ruminants et d'identifier les espèces mycobactériennes incriminées. Les résultats de cette enquête ont permis de mettre en évidence :

- la présence de lésions suspectes de tuberculose avec une prévalence de 3,98% des carcasses inspectées dans cinq abattoirs ;
- les agents responsables en utilisant l'examen bactériologique ; la bacilloscopie qui a révélé un faible pourcentage de B.A.A.R comparativement à la culture qui est la technique la plus sensible, couplée à une identification phénotypique et biochimique ;
- La présence de l'affection sans présence de lésions.

Cette maladie peut être considérée comme étant rare en se basant sur la prévalence de l'infection dans les cinq abattoirs qui de 0,03% pour les carcasses présentant des lésions suspectes et de 1% pour les carcasses ne présentant aucune lésion suspecte.

Donc, notre enquête a pu confirmer l'existence de la maladie dans ces abattoirs et a permis la mise en évidence du *Mycobacterium bovis* sur des carcasses avec ou sans lésions. Par ailleurs, elle a bien montré que les petits ruminants inspectés dans les cinq abattoirs et durant la période de l'étude sont plutôt touchés par les autres mycobactérioses que par la tuberculose à *M.bovis*.

En conséquence, l'examen bactériologique a un grand intérêt tant pour la santé humaine que animale et reste un bon moyen de diagnostic de la tuberculose.

Enfin, cette étude a fourni, pour la première fois, une meilleure compréhension de la situation de la tuberculose des petits ruminants dans différents abattoirs du territoire Algérien.

## RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Même si la proportion de la tuberculose des petits ruminants n'est pas très marquée comme celle des bovins, il ne faut pas la sous-estimer, vue l'aspect zoonotique de la maladie et sa transmission entre les espèces.

### Recommandations :

En matière de la prophylaxie et de la lutte, à laquelle il faut donner beaucoup d'importance, nous incitons à :

- L'identification de tout le cheptel des petits ruminants au niveau national pour mieux contrôler son déplacement.
- L'inspection approfondie des carcasses qui peut révéler l'existence des lésions tuberculeuses.
- Renforcer la surveillance au sein des abattoirs et localiser l'origine des porteurs de lésions afin d'identifier des zones et des élevages infectés.
- La mise en place de moyens efficaces de dépistage de la tuberculose des petits ruminants sur le terrain.
- Confirmation ou infirmation des lésions suspectes au niveau du laboratoire.
- Faire savoir aux personnels des abattoirs et aux éleveurs le danger de la tuberculose et ces différents aspects de transmission.
- Mieux sensibiliser la population, par rapport, à la gravité de cette maladie et aux dangers de l'abattage clandestin. Aussi, au danger qu'apporte la consommation du lait cru de chèvre.

### Perspectives :

Durant notre travail, nous n'avons ciblé que cinq abattoirs, nous préconisons que d'autres enquêtes soient initiées pour parfaire nos connaissances épidémiologiques sur cette maladie ;

- Elargir l'échantillon sur la totalité du territoire national
- Identification et caractérisation moléculaire des souches isolées.

## APPENDICES

### A. LISTE DES ABREVIATIONS

B.A.A.R	Bacille Acido-Alcool-Résistant
B.C.G	Bacille de CALMETTE et GUERIN
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Sorbent Assay
H.S.R.	Hypersensibilité retardée
I.D.C	Intradermotuberculation comparative
I.D.S	Intradermotuberculation simple
L-J	Lowenstein-Jensen
<i>M.</i>	<i>Mycobactérium</i>
M.N.T	Mycobactérie(s) non tuberculeuse(s).
M.R.L.C.	Maladie Réputée Légalement Contagieuse
NaOH	Hydroxyde de sodium.
PCR	Polymerase Chain Reaction.
pH	Potentiel hydrogene
PNB	Acide para nitrobenzoique
S.C.T.M.R	Service de Contrôle de la Tuberculose et les Maladies Respiratoires
TCH	Hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique
UV	Ultras violets

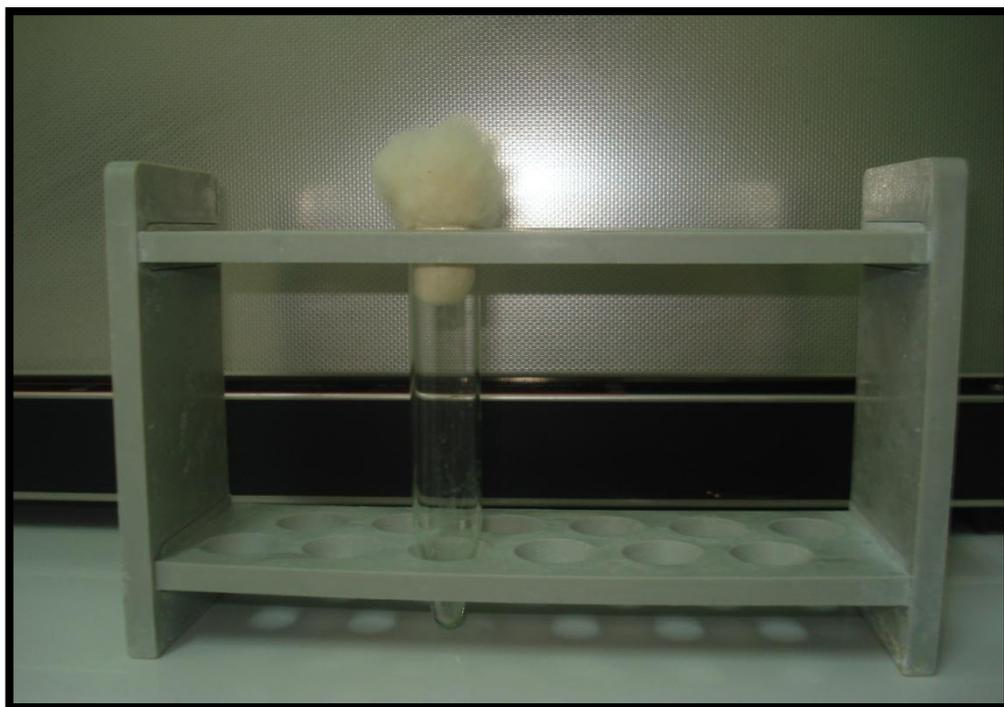
## B. ANNEXES

### Annexe 1 : manipulations sous une hotte de biosécurité



### Annexe 2 : microscope optique



**Annexe 3 : matériels de la culture bactérienne****Tube stérile****Autoclave**



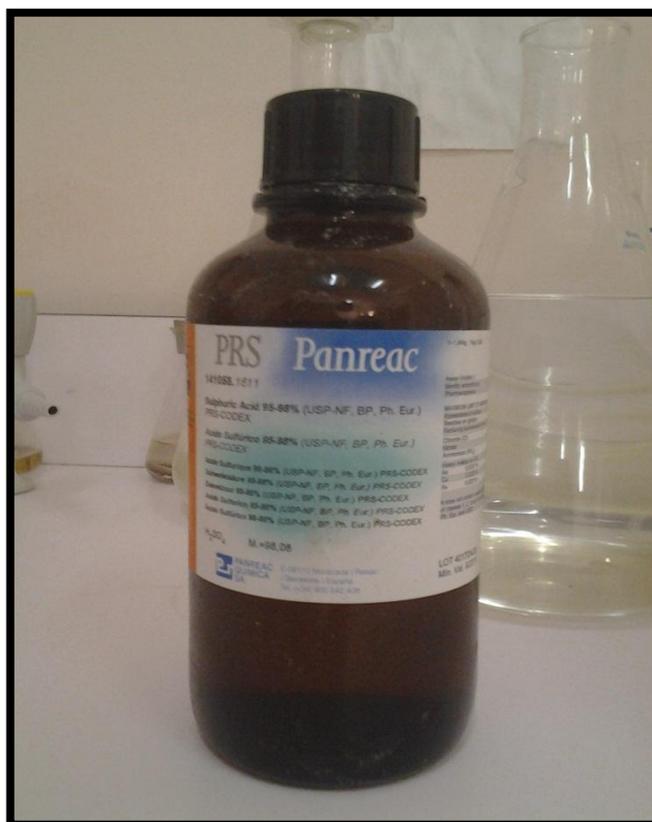
**Mortier et pilon**



**Etuve**



Décontaminant (NaOH à 4%).



Acide sulfurique

**Annexe 4** : identification biochimique

L'activité catalasique :

- Tween 80.....10ml
- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 30 volumes.....30ml
- Eau distillée.....170ml

- Dissoudre à chaud le Tween 80 dans l'eau distillée.

- Ajouter l'eau oxygénée lorsque le premier mélange est refroidi.

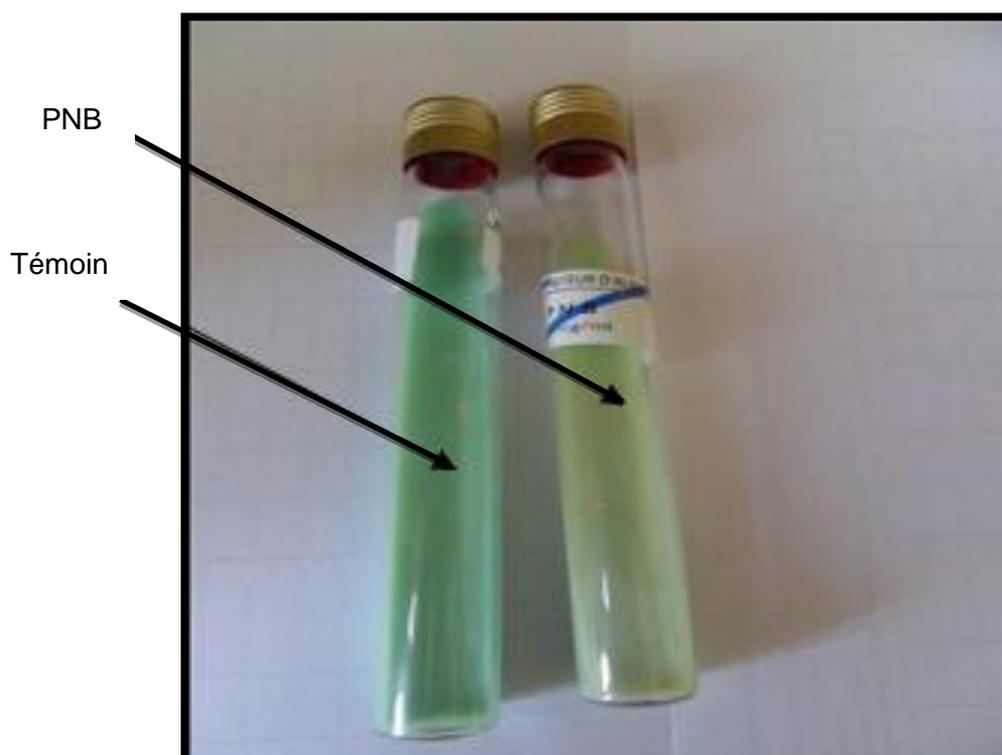
**Annexe 5** : fiche de commémoratifs

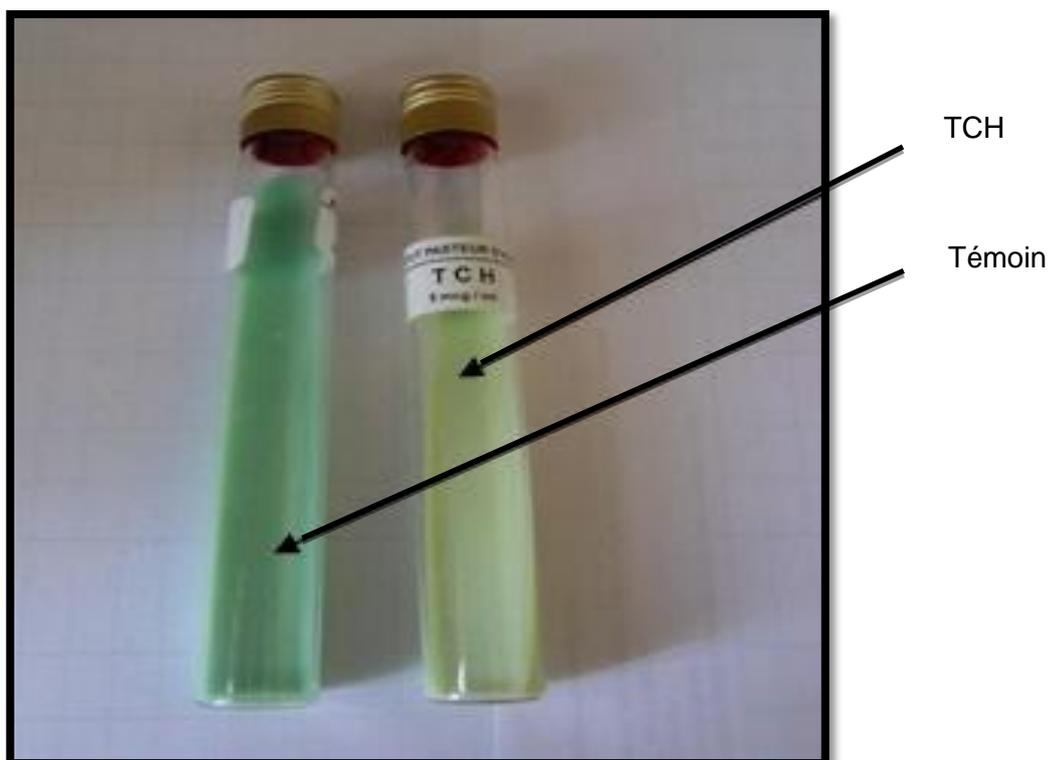
Numéro du pot :			
Date :	<input type="text"/>	Abattoir :	<input type="text"/>
Espèce :	<input type="text"/>		
Sexe :	<input type="text"/>		
Age :	<input type="text"/>		
Partie touchée :	<input type="text"/>		
Type de tuberculose (généralisée ou localisée) :	<input type="text"/>		

**Annexe 6** : Formules pour estimer la sensibilité et la sensibilité d'un test

		Situation réelle	
		Infectés	Indemnes
Réponse du test	Positifs	VP	FP
	Négatif	FN	VN
Total		VP+FN	VN+FP
		<b>Se = VP/VP+FN</b>	<b>Sp = VN/VN+FP</b>
		<b>VPP = VP/ VP+FP</b>	<b>VPN = VN/ VN+FN</b>

VP : vrais positifs, FN : faux négatifs, FP : faux positifs, VN : vrais négatifs, Se : sensibilité, Sp : spécificité. VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative.

**Annexe 7** : Tube témoin et tube contenant du PNB


**Annexe 8** : Tube témoin et tube contenant du TCH

**Annexe 9** : Distribution des animaux abattus en fonction de l'espèce, du sexe et de l'âge.(Le grand tableau)

## REFERENCES

1. **Buddle B. M., Wedlock D. N., Denis M., Vordermeier H.M., Hewinson R. G., 2011.** Update on vaccination of cattle and wildlife populations against tuberculosis. In: Veterinary Microbiology, Vol.151, p.14-22.
2. **OIE, Office International des Epizooties, 2013.** Maladies, infections et infestations de la Liste de l'OIE. <http://www.oie.int/fr>.
3. **BENET J.J., 2009.** Tuberculose animale. Ecoles nationales vétérinaires Françaises. Maladies contagieuses.
4. **BOUKARY A.R., THYSE E., MAMADOU S., RIGOUTS L., MATTYSE F., VIAS Franck S.G., GAMATIE D., YENIKOYE A., SAEGERMAN C., 2011.** La tuberculose à *Mycobacterium bovis* en Afrique subsaharienne .In:Ann.Med.Vet.,Vol. 155, p.23-37.
5. **MARCOTTY T., MATTHYS F. , GODFROID J., RIGOUTS L., AMENI G., GEY VAN PITTIUS N., KAZWALA R., MUMA J., VAN HELDEN P. et al. 2009.** Zoonotic tuberculosis and brucellosis in Africa:neglectedzoonoses or minor public-health issues? The outcomes of a multi-disciplinaryworkshop. In:Annals of Tropical Medicine & Parasitology, Vol.103, p.401–411.
6. **COUSIN et al., 2003.** Tuberculosis in seals caused by a novel memberof the *Mycobacterium tuberculosis* complex: *Mycobacterium pinnipedii* sp. Nov Int J Syst Evol Microbiol 53 : 1305-14.
7. **SAHRAOUI N., 2009.** La tuberculose bovine et son impact sur la santé humaine. Thèse de doctorat, Taref, Institut des sciences vétérinaires, 155p.
8. **F.A.O., 2006 Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.** Division du Centre d'investissement. Nouveau partenariat pour le développement de l'Afrique (NEPAD) Programme détaillé pour le développement de l'agriculture africaine (PDDAA). Profil de projet d'investissement bancable.

Appui au développement de la filière ovine avec installation d'un abattoir aux normes internationales dans la wilaya de Djelfa, *Septembre 2006*.

**9. TABOUCHE, L. 1985.** Situation actuelle et méthodes d'intensification de l'élevage ovin en Algérie. Mémoire de docteur vétérinaire. ISV. Constantine.

**10. BOUMGHAR, M.Y.2000.** Situation du cheptel en Algérie, Agro Ligne n.9, pp10-12.

**11. BESSAOUD, O. 1994.** L'agriculture en Algérie : de l'autogestion à l'ajustement. CIHEAM, options méditerranéennes, série n.8. pp 89-103.

**12. Algérie, Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2012.** Production bovine et ovine : Améliorer l'offre du marché, publié dans Agriculture, Développement.

**13. FAO, F.A.O (Food and agriculture organisation), (organisation des nations unies pour l'alimentation et agriculture),1994.**

**14. ABBAB, A. ; BEDRANI, S. ; BOURBOUZE, A. et CHICHE, J. 1995.** Les politiques agricoles et la dynamique des systèmes agropastoraux au Maghreb. CIHEAM. Options. Médit. Série B. n. 14. p (27).

**15. FELIACHI Kamel, 2003.** Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales : Algérie.

**16. Algérie, Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural,2004.** Stratégie de développement rural durable, présentation de la stratégie nationale.

**17. GREDAAL, 2001.** Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie (2000-2001).

18. **KHELIFI, Y.**, “Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes », CIHEAM- Cahiers Options Méditerranéennes, (1999), 245-247.
19. **KOUAME Stéphane Alexis Koffi, 2008**, Institut national Félix Houphouët Boigny de Yamoussoukro (école supérieure d’agronomie).
20. **KHALDOUN, A., 1995**. Les mutations récentes de la région steppique d’El Aricha. Réseau Parcours, pp 59-54
21. **BOUTONNET, J.P. 1989**. Intensification de la production de petits ruminants : pièges et promesses. Institut de la Recherche Agronomique.
22. **ANONYME 1, 2009**.<http://www.gredaal.com/ressources-naturelles/ressources-biologiques/89-les-populations-ovines-dalgerie>
23. **ABBAS, K. 2000**. Viande rouge au Maghreb: Une activité encore traditionnelle. Agroligne. N.9. pp 7-12.
24. **NEDJRAOUI, D. 2001**. Country pasture, forage resource.Profiles. Algeria. FAO info.
- 25.**O.V.F, Office Fédéral Vétérinaire, 2011**. Office vétérinaire fédéral, Département fédéral de l’économie DFE, confédération suisse.
26. **FEDIAEVSKY Alexandre, Jean-Jacques BENET, Maria Laura BOSCHIROLI, Jean HARS**. La tuberculose bovine en France en 2010, surveillance et détection accrues. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 46/Spécial MRC – Bilan 2010.
27. **THOREL Marie Françoise, 2003**. Tuberculose. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et régions chaudes). P 927-946.

- 28. HUNCHON G, 1997.** Tuberculoses et mycobactérioses ou tuberculose.
- 29. E.N.V.F, 1990.** Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. Chaires des maladies contagieuses. La tuberculose. Septembre 1990. 152p. RHONE MERIEUX.
- 30. GERBEUX T, 1973.** Tuberculoses de l'enfant OMC, paris, 4086.K1-9.
- 31. BENET, 2001.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 32. ARANAZ A., COUSINS D., MATEOS A., DOMINGUEZ L., 2003.** Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae*. Aranz et al. 1999 to species rank as *Mycobacterium caprae* comb nov ., spnov. In: International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology , Vol.53, p.1785-1789.
- 33. NIEMANN, S., E. RICHTER, et S. RUSCH-GERDES, 2002.** Biochemical and genetic evidence for the transfer of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *Caprae*. Aranaz et al. 1999 to the species *Mycobacterium bovis* Karlson and Lessel 1970 (approved lists 1980) as *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* comb. In: nov. Int. J. Syst. Evol. Microbiol., Vol.52, p .433-436.
- 34. COLLINS, C., J. GRANGE, et al., 1984.** Mycobacteria in water. *JApplMicrobiol* 57 : 193-211.
- 35. TAYTARD R. et TEXIER-MAUGEIN J., 2011.** Les mycobactéries non tuberculeuses (MNT). Respir.com est enregistré à la C.N.I.L. sous le n°757727 VERSION 1.
- 36. SUTHERLAND, T. D., I HORNE, R. HARCOURT, R. J. RUSSELL, and J. G. OAKESHOTT, 2002.** Isolation and characterization of a *Mycobacterium* strain that metabolizes the insecticide endosulfan. *JApplMicrobiol* 93:380-9.

**37. SOLATGES Chloé, 2008.** Les dermatoses provoquées par les mycobactéries chez les carnivores domestiques. ANNEE 2008 THESE : 2008 – TOU 3 – 4093.

**38.PERRIN Gérard ; HERAUD Jean-Louis, 2002,** vol. 33, NS. THERA, pp. 63-65 [3 page(s) (article)]. Point vétérinaire, Maisons-Alfort, FRANCE (1973) (Revue). INIST-CNRS, Cote INIST : 20794, 35400010562172.0130.

**39.PEIFFER,2010.** Liste des principaux textes réglementaires et législatifs concernant la tuberculose bovine.

**40. EL IDRISSE A., PARKER E., 2012.** La tuberculose bovine à l'interface animal-homme-écosystème. In :Bulletin des maladies animales transfrontières , N°40,p.1-11.

**41. O.M.S (WHO), 2006.** The global Plan to Stop TB, 2006–2015. Actions for life: towards a world free of tuberculosis. Int. J. Tuberc Lung Dis., 10, 240–241.

**42. LY C.** Santé animale et pauvreté en Afrique. In: AhmadouAlyMbaye, David Roland-Holst, Joachim Otte (Eds.). Agriculture, élevage et pauvreté en Afrique de l'Ouest. CREA-FAO: Rome, 2007, 71-85

**43. NGANDOLO B.N.,2012.** Diagnostic et Épidémiologie Moléculaire de la Tuberculose Bovine au Tchad:Cas des Bovins Destinés à l'Abattage. Thèse de doctorat, Bale, l'Université de Bâle(Suisse),197p.

**44. SAHRAOUI (a), M. BRAHIM ERRAHMANI, F. TAZERART, F.Z. HADJADJA, N. HABBAS, H. CHADI, D. GUETARNI.** La tuberculose chez les petits ruminants en algérie.bull. anim. hlth. prod. afr (2012) 60. 455 - 460.

**45. SAHRAOUI Naima, ZELLE G Samir, YOUSFINadir, ZINSSTAG Jakob and GUETARNI Djamel.**Survey on tuberculosis goats in two slaughterhouses in Algeria. African Journal of Agricultural Research Vol. 6(32), pp. 6741-6744, 26 December,

- 46. MENZIES F D., NEILL S.D., 2000.** Cattle to cattle transmission of bovine tuberculosis .In: The Veterinary Journal, Vol.160, p.92-106.
- 47. NEILL S.D., BRYSON D.G., POLLOCK JM., 2001.** Pathogenesis of tuberculosis in cattle. In: Tuberculosis, Vol.81(1/2), p.79-86.
- 48. POLLOCK J.M., NEILL D., 2002.** Mycobacterium bovis infection and tuberculosis in cattle. In: The Veterinary Journal , Vol.163, p. 115-127.
- 49. PALMER M.V., WATERS W.R., WHIPPLE D.L., 2002.** Aerosol delivery of virulent Mycobacterium bovis to cattle . In: Tuberculosis, Vol. 82(6), p.275-282.
- 50. BIET, F., BOSCHIROLI, M.L., THOREL, M. F., GUILLOTEAU, L.A., 2005.** Zoonotic aspects of Mycobacterium bovis and Mycobacterium avium-intracellulare complex (MAC). Vet. Res. 36, 411-436.
- 51. GANNON B.W., HAYES C.M., ROC J.M., 2007.** Survival rate of airborne Mycobacterium bovis. In: Research in Veterinary. Science, Vol.82(2), p.169-172.
- 52. BENET JJ., 2008.** La tuberculose animale, Polycopié des Unites de Maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial(Lyon):74p.
- 53. GOODCHILD A.V., CLIFTON-HADLEY R.S., 2001.** Cattle to cattle transmission of Mycobacterium bovis. In: Tuberculosis, Vol.81(1-2), P.23-41.
- 54. PHILLIPS C.J.C., FOSTER C.R.W., MORRIS P.A., TEVERSON R., 2003.** The transmission of Mycobacterium bovis infection to cattle. In: Research in Veterinary Science. Vol.74. p.1-15.
- 55. HUMBLET M.F., BOSCHIROLI M.L., SAEGERMAN C., 2009.** Classification of world wide bovine tuberculosis risk of factors in cattle :a stratified approach. In: Veterinary research, Vol.40, p.50-74.

- 56. KOFFI P., 1992.** Contribution à l'étude de la tuberculose bovine au Togo. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état),Dakar, école inter états des sciences et médecine vétérinaire,92p.
- 57. ACHA P.N., SZYFRES B., 2003.** Zoonoses et maladies transmissibles à l'homme et aux animaux, 3ème éd. Paris, France, OIE.
- 58. BENET JJ., 2006.** La tuberculose animale,polycopié des Unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires Françaises ,Mérial(Lyon):69P.
- 59. OZYIGIT M.O., SENTURK S.,AKKOKA.,2007.**Suspected congenital generalized tuberculosis in a new born calf. In:Veterinary Record ,Vol.160, p.307-308.
- 60.LAVIE P.,CALAVAS D.,2007.** La tuberculose-Fiche Zoonoses-AfssaLyon.In:Bulletin des GTV, n°38,91-92.
- 61. THOEN C.O., HIMES E.M., 1981.** Tuberculosis. In: Infectious Diseases of Wild Mammals. 2nd ed. Ames:The Iowa State University Press.p. 263-274.
- 62. FOWLER M.E., 1986.** Zooand wild animal medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company. p. 1-1127.
- 63. DABORNE C.J., GRANGE J.M., 1993.** HIV/AIDS and its implication for the control of animal tuberculosis. In:Brit. Vet. J.,Vol.149, p. 405-413.
- 64. COUSINS DV., 2001.** Mycobacterium bovis infectionand control in domestic livestock. In:Rev.Sci.Tech.Off.Int.Epiz., Vol.20, p.71-85.
- 65. COSIVI et al., 1995.** Epidemiology of Mycobacterium bovis infection in animal and humans, with particular reference to Africa. Rev sci tech Off intEpiz, 14,3, 733-746.

- 66. DE LIST G., MACKINTOSH C.G., BENGIS R.G.,2001.** *Mycobacterium bovis* in free-living and captive wildlife,including farmed deer. In:Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.,Vol.20,p.86-111.
- 67. THOEN C.O., HIMES E.M., 1984.** *Mycobacterium tuberculosis* complex. 1209-1236 in: G.P. Kubica and L.G. Wayne. *The Mycobacteria: a Sourcebook*, part B. Dekker, New York.
- 68. CHARTIER F., CHARTIER C., THOREL M.F., CRESPEAU F., 1991.** A new case of *Mycobacterium bovis* pulmonary tuberculosis in the dromedary (*Camelus dromedarius*) in Mauritania. In: Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., Vol. 44(1), p. 43-47.
- 69.KINNE J., JOHNSON B., JAHANS K.L., SMITH N.H., et al.,2006.** Camel tuberculosis, a case report. In:Trop. Anim. Health. Prod., Vol.38(3), p. 207-213.
- 70. HARS J., BOSCHIROLI M.L., DUVAUCHELLE A., GARIN-BASTUJI B., 2006.** La tuberculose à *Mycobacterium bovis* chez le cerf et le sanglier en France ; émergence et risque pour l'élevage bovin. In:Bull. Acad. Vét.France, Vol. 159, p. 393-401.
- 71. EUZEBY J.P.** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire 2003.
- 72. DURATE E.L., M.DOMINGOS, A.AMADO, A.BOTELHO** SPOLIGOTYPE diversity of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae* animal isolates, 20/02/2008.
- 73. GUTIERREZ C., SAMPER M., JIMENEZ S., VAN EMBDEN M.S., GARCIA-MARIN J.D.A., MARTIN J.F., 1997.** Identification by spoligotyping of a caprine genotype in *Mycobacterium bovis* strains causing human tuberculosis. *Journal of Clinical Microbiology* 35, 3328–3330

- 74. BIOMNIS, 2012.** Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.
- 75. MAEDER, 2008.** Etude de la tuberculose chez le sanglier. Thèse Doctorat. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 76. RASTOGI N., LEGRAND, E., SOLA, C., 2001.** The Mycobacterium: an introduction to nomenclature and pathogenesis. Rev Sci Tech 20: 21-54.
- 77. BROSCH, R., GORDON, S.V., MARMIESSE, M., BRODIN, P., BUCHRIESER, C., EIGLMEIER, K., GARNIER, T., GUTIERREZ, C., HEWINSON, G., KREMER, K., PARSONS, L.M., PYM, A.S., SAMPER, S., VAN SOOLINGEN, D., COLE, S.T., 2002.** A new evolutionary scenario for the Mycobacterium tuberculosis complex. P.N.A.S. 99, 3684-3689.
- 78. PRODINGER W.M ., BRANDSTATTER A.,NAUMANN L.,PACCIARINI M.,KUBIKA T.,BOSCHIROLIM.L.,ARANAZ A.,NAGY G.,CVETNIC Z.,OCCPEK M.,SKRPNYK A.,ERLER W.,NEIMANNS.,PAVLIK I.,MOSER I.,2005.** Characterization of Mycobacterium caprae isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive unit genotyping .In:Journal of ClinicalMicrobiology,Vol.43(10),p.4984-4992.
- 79. DAVID H.L., LEVY –FREBAULT V., THOREL M.F.,1989 .**Méthodes de laboratoire pour mycobacteriologie Clinique-Institut Pasteur. Paris. Commission des laboratoires d'Expertise et de référence.
- 80. ELAWAD A.,2013.** Fears grow as CDC reports « totally drug resistant » tuberculosis emerging. Step 'N'runmedics,Médical News.
- 81. MINOUNGOU Christian. Lutte anti-tuberculeuse.** Votre santé N°199 de janvier 2013.

**82. DELAUNE Déborah, JANVIER Frédéric, RAPP Christophe, GEROME Patrick, MECHAÏ Frédéric, FABRE Michel, SOLER Charles, MERENS Audrey.**Annales de Biologie Clinique. Volume 70, Numéro 2, 231-6, Mars-Avril 2012, Biologie au quotidien.

**83. FRANCO Diana, ROBLES Anayanci, JAZMIN Ilse, MARTINEZ Amanecer, 2012.** BACTERIOLOGIA, TUBERCULOSIS. Site :<http://cbtis7labclinico-bacte.blogspot.com/>

**84. BENDADDA Ouafae,** Tuberculose humaine à *Mycobacterium bovis* : Enquête bactériologique et application de la PCR à la détection et l'identification du complexe *Mycobacterium tuberculosis*.

**85. LEMINOR L. et VERRON, 1990.**Bactériologie médicale Ed inflammation, paris965-986.

**86. AVRIL J.L ., DABERNAT H., DENIS F., MENTEIL H.,2003.** Bactériologie clinique édition ellipses.534p.

**87. FRENEY J., RENAUD F., LECLERCQ R., RIEGEL P., 2007.** Précis de bactériologie clinique. Paris, éditions ESKA, 1274p.

**88. PILET C.,BOURDON J.L.,TOMA B.,MARCHAL N.,BALBASTRE C.,1981.** Bactériologie médicale et vétérinaire: systématique bactérienne. 2<sup>ème</sup> édition, 436p.

**89. BOURGOIN A., AGIUS G.,1995.** Le point sur les méthodes classiques d'identification des mycobactéries. In : revue française des laboratoires, N°273,p.21-26.

**90. GIANPAGLIA C.M.S, MARTINS M.C., INUMARU V.T.G., BUTUEM I.V., TELLS M.A.S., 2005.** Evaluation of rapid differentiation test for the *Mycobacterium tuberculosis* complex by selective inhibition with p-nitrobenzoic

acid and thiophene-2-carboxylic acid hydrazid.In:INT. J.TUBERC.LUNG.DIS.,Vol.9(2),p.206-209.

**91. DIGUIMBAYE, 2004.** La tuberculose humaine et animale au Tchad : contribution à la mise en évidence et caractérisation des agents causaux et leur implication en santé publique. P 24.

**92. CARBONELLE B., DAILLOUX M., LEBRUN L ., MAUGEIN J., PERNOT C. et al.,2003.** Mycobactéries et mycobactérioses-cahier de formation de biologie médicale n°29, p.14-70.

**93. TANNER M., ET MICHEL A. L., 1999.** Investigation of the variability of *M. bovis* under different environmental conditions in the Kruger National Park.*Onderstepoort journal of Veterinery Research*, 66 : 185-190.

**94. MAUGEIN J., C. GUT-GOBERT et S. JOUNEAU.** Techniques d'identification microbiologiques et antibiogrammes. Rev Mal Respir 2008 ; 25 :37-39 Laboratoire de bactériologie, Université de Bordeaux 2, Hôpital Haut-Lévêque, France.

**95. BEAUCAIRE, 2013.** Les infections à mycobactéries, Pôle « Gestion du risque infectieux – Santé publique », CHU de Pointe à Pitre, Université des Antilles et de la Guyane. Lyon, 16 janvier 2013.

**96. MENNESSIER Marc, 2013.** Un nouvel antibiotique contre la tuberculose, le laboratoire américain Johnson and Johnson (J & J). Le 01/01/2013.zell

**97. ZELLWEGER Jean-Pierre, 2007.** Manuel de la tuberculose. Mai 2007. Département fédéral de l'intérieur, office fédéral de la santé publique OFSP, SUISSE.

**98. FARES asbl, 2009.** Fonds des Affections Respiratoires, N° d'entreprise BE 0 422 618 805. 56, rue de la Concorde. 1050 Bruxelles (Belgique).

- 99. ZANELLA, 2008.** Tuberculose bovine dans une population de cerfs et de sangliers sauvages : Epidémiologie et modélisation. Version 1- 5 Feb 2008.
- 100. SEVA J., MENCHEN V., NAVARRO J.A., PALRES F.J., VILLAR D., VASQUEZF., BERNABE A., 2002.** Caprine tuberculosis eradication program: an immunohistochemical study.
- 101. BRUGERE-PICOUX Jeanne, 2003.** Maladies respiratoires du MoutonPr Jeanne Brugère-Picoux Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- 102. BENET, 2005.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 103. MELANIE, FRANSOISE, SOPHIE DUBOIS 2002.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme actualités épidémiologiques et diagnostiques.
- 104. DUBOIS, 2002.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse. P 33-38.
- 105. VORDEMIER et al., 2006.**The bovigam assay as ancillary test to the tuberculin skin test government veterinary journal, 16, 72-80.
- 106. ANONYME, 2008.** [www.Medicine-Algérie.org](http://www.Medicine-Algérie.org)> Immunologie> Cours d'Immunologie> Hypersensibilité de type IV (HCA), écrit par administrateur, 11 octobre 2006. Mise à jour le 28 Août 2008.
- 107. DE LA RUA-DOMENECH R., 2006.** Humain Mycobacterium bovis infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of zoonotic aspects of bovine tuberculosis. In: Tuberculosis, Vol.86, p.77-109.
- 108. BLOOD D.C et HENDERSON J.A, 1976.** Médecine vétérinaire, deuxième édition.

109. **ANONYME 1, 2011.** Tuberculosis, monographie, ven, 21/01/2011 – 11:49.caribbean animal health network.
110. **OIE, Office International des Epizooties, 2005.** Chapitre 2. 3.3. Tuberculose bovine .Manuel terrestre de l’OIE.
111. **MERIAL, 2006.** La tuberculose animale (E.N.V.F. Maladies contagieuses).
112. **ANONYME 2, 2011.** [www.solucionpolitica.net/wp-content/uploads/2011/05/tuberculosis-bovina.jpg](http://www.solucionpolitica.net/wp-content/uploads/2011/05/tuberculosis-bovina.jpg).
113. **CHEREL Y., COUILLANDEAU P., LECOMTE O.,SPINDLER C.,LARCHER T.,2006.** Autopsie de bovins .Edition, le point vétérinaire.
114. **ANONYME, 2006.** Association pour la santé et l'environnement Développement Humain Durable. 10 mai 2006. Conférence : La tuberculose <http://associationpourlasanteetlenvironnement.skynetblogs.be>.
115. **ANONYME 2, 2009.** <http://lookfordiagnosis.com>. Tuberculose pleurale. Pleurésie tuberculeuse; Tuberculose de la plèvre.
116. **E.N.V.F, 1986.**Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
117. **SIMON Frédéric 1990.** Evaluation du dépistage tuberculique de la tuberculose bovine dans une clientèle de la LOIRE.
118. **O.V.F, Office Fédéral Vétérinaire, 2010.** Directives techniques sur les examens de dépistage de la tuberculose bovine, confédération Suisse ,10p.
119. **DELAFOSSE A., GOUTARD F., THEBAUD E., 2002.**Epidémiologie de la tuberculose et de la brucellose des bovins en zone périurbaine d’Abéché Tchad. In : Revue Elev.Méd.Vet.pays trop. Vol.55,p.5-13.

- 120. OIE, 2002.** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Office International des Epizooties, Paris (France).
- 121. OIE, Office International des Epizooties, 2009.** Chapter 2,4 ,7 . Bovine tuberculosis .OIE. Terrestrial Manual.
- 122. BOULAHBAL.F, YALA.D, HAMADI.A ,1985.** Techniques de laboratoire pour le diagnostic des mycobactéries. Institut pasteur d'Algérie : santé humaine.
- 123. GOURSAUD Régis, 2012.** Institut Pasteur de Nouvelle-Calédonie, Centre de Biologie Médicale. site : <http://www.institutpasteur.nc/la-tuberculose/>
- 124. NOLTE F.S., METCHOCK B., 1995.** Mycobacterium. In manual of clinical microbiologie 6<sup>th</sup>ed, American society for microbiology Washington Dc., Vol.34,p.400-437.
- 125. SCHMITT, S. M., S. D. FITZGERALD, T. M. COOLEY, C. S. BRUNING-FANN, L. SULLIVAN, D. BERRY, T. CARLSON, R. B. MINNIS, J. B. PAYEUR & J. SIKARSKIE. (1997).** Bovine tuberculosis in free-ranging white-tailed deer from Michigan. *Journal of Wildlife Diseases* 33, 749-748.
- 126. TAYTARD et J. TEXIER-MAUGEIN, 2012.** Tuberculose Bactériologie. Respir. com est enregistré à la C.N.I.L. sous le n°757727 VERSION 1.
- 127. GROSSET J., BOISVERT H., TRUFFOT-PERNOT C.,1990.** In : bactériologie médicale L. Leminor et M. Veron (Ed). Flammarion, Paris.p.965-1017.
- 128. CUI ZL, WANG J, HUANG XC, LU JM, HU ZY.** Fast identification of mycobacteria in microtiter liquid culture. Shanghai Key Laboratory of Tuberculosis, Shanghai Pulmonary Hospital Affiliated to Tongji University, Shanghai 200433, China. *Zhonghuayu Fang yixuezazhi [Chinese Journal of Preventive Medicine]*[2011, 45(1):17-20].

- 129. MERIAL, 2001.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 130. COLLINSJD., 2006.** Tuberculosis in cattle: strategic planning for the future. In: Vet. Micro., Vol.112, p.369-381.
- 131. LOBUE P., 2006.** Public health significance of M.bovis.InC.O.Theon, J.H.Steel, M.J.Gilsdorf, Mycobacterium bovis infection in animals and humans second edition,Blackwell publishing.
- 132. SIENG M., 2011.** Détection de la tuberculose bovine dans les abattoirs du Sud-Ouest de 2001 à 2010 : analyse des données d'inspection et des résultats histologiques et bactériologiques. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Toulouse, école nationale vétérinaire, 64p.
- 133. DOHOO, I., M. WAYNE et al. (2003).** Veterinary epidemiologic research. Charlottetown, AVC Inc.
- 134. TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J., SHAW A., MOUTOU F., . (2010).** Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures(3<sup>ème</sup> édition).AEEMA. ISBN 978-92-9044-481-7
- 135. PETROFF, S. A., 1915.**Some cultural studies on the tubercle bacillus. Bull. Johns Hopkins Hosp.:276-279. **2011** Available online at <http://www.academicjournals.org/AJAR> DOI: 10.5897/AJAR10.063 ISSN 1991-637X © 2011 Academic Journals.
- 136. TAZERART F., HADOUCHE S., SAHRAOUI N., SADI M., GUETARNI D.,** Diagnostic de la tuberculose caprine par examen bactériologique: cas de la wilaya de Bejaïa. Pratique vétérinaire n°14 (2012).ISSN 2170-0125.
- 137. KULO et SEME, 2007.** Bulletin of Animal Health and Production in Africa. ISSN: 0378-9721.
- 138. SAHRAOUI N. (b), HASNIOU A. , CHETTAB H. , BEN KHADA G. , TAZERART F., CHADI H., ZINSSTAG J., GUETARNI D., 2012.** Diagnostic de la tuberculose ovine par examen anatomopathologique en Algérie. J. Rech. Sci. Univ. Lomé (Togo), 2012, Série A, 14(2) : 143-147.

- 139. FRANKENA K, WHITE PW, O'KEEFFE J, COSTELLO E, MARTIN SW, VAN GREVENHOF I, MORE SJ.** Quantification of the relative efficiency of factory surveillance in the disclosure of tuberculosis lesions in attested Irish cattle. *Veterinary Record*, 2007, 161, 679-684.
- 140. MORE SJ, GOOD M.** The tuberculosis eradication programme in Ireland: a review of scientific and policy advances since 1988. *Veterinary Microbiology*, 2006, 112, 239-251.
- 141. NORBY, B., BARTLETT, P.C., FITZGERALD, S.D., GRANER, L, M., BRUNING-FANN, C.S., WHIPPLE, D.L., PAYEUR, J.B., 2004.** The sensitivity of gross necropsy, caudal fold and comparative cervical tests for the diagnosis of bovine tuberculosis. *J.Vet.Diagn. Invest*, 16, 136-131.
- 142. PROANO-PEREZ F., BENITEZ-ORTIZ W., DESMECHT D., CORAL M., ORTIZ J., RON L., PARTAELS F., RIGOUTS L., LINDEN A., 2011.** Post-mortem examination and laboratory-based analysis for the diagnosis of bovine tuberculosis among dairy cattle in Ecuador. In: *Preventive Veterinary Medicine*, Vol. 101, p.65-72.
- 143. CRAWSHAW TR, GRIFFITHS IB, CLIFTON-HADLEY RS.** Comparison of a standard and a detailed post-mortem protocol for detecting *Mycobacterium bovis* in badgers. *Veterinary Record*, 2008, 163, 473-477.
- 144. CORNER LA. MELVILLE L, McCUBBIN K, SMALL KJ, McCORMICK BS, WOOD PR et al.** Efficiency of inspection procedures for the detection of tuberculous lesions in cattle. *Aust. Vet. J.*, 1990, 67, 389-392.
- 145. ASSEGED B., WOLDESENBET Z., YIMER E., LEMMA E.** Evaluation of abattoir inspection for the diagnosis of *M bovis* infection in cattle in Addis Ababa abattoir. *Trop. anim. Health Prod.*, 2004, 36, 537-546.
- 146. TEKLU A., ASSEGED B., YIMER E., GEBEYEHU M., WOLDESENBET Z., 2004.** Tuberculous lesions not detected by routine abattoir inspection : the experience of the Hossana municipal abattoir, southern Ethiopia. In: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 23(3), p.957-964.

- 147. MILLIAN-SUAZOF., SALMAN M.D., RAMIRE C., PAYEUR J.B., RHYAN J.C., SANTILLAN M., 2000.** Identification of tuberculosis in cattle slaughtered in Mexico .In: Am. J. Vet. Res., Vol.61 (1), p.86-9.
- 148. O'REILLY LM., DABORN C.J., 1995.** The epidemiology of M.bovis infection in animals and man: a review; tubercule lung dis., 76(1),1-46.
- 149. CISSE B., N'GUSSAN K., EKAZA E., SORO E., AKA N., DOSSO M., 2005.** Isolement de Mycobacterium bovis des lésions tuberculeuses chez les bovins à l'Abidjan Port-Bouet (Cote d'Ivoire).In :Revue Africaine de santé et de production animale, Vol.6, N°3-4 ,p.199-204.
- 150. SAHRAOUI N., MULLER B., YALA D., OUZRUT R., ZINSSTAG J., BOULAHBAL F., GUETARNI D., 2008.** Investigation about the bovine tuberculosis in two Algerian slaughterhouses .In : African Journal of Agricultural Research ,Vol. 3 (11), p. 775-778.
- 151. CHADI H., 2013.** Enquête sur la tuberculose bovine dans trois abattoirs de la région Est de l'Algérie, p 72. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire – Alger.