

République Algérienne D
Ministère de l'Enseignement Supéri



769THV-2

Université SAAD Dahleb Blida

Faculté des sciences Agro-Vétérinaire et Biologique
Département des Sciences Vétérinaires

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

Thème :

**Recherche et étude bactériologique des lésions
suspectes de tuberculose bovine**

Présenté par :

BERSI Toufik

Devant le jury composé de :

Président: Dr GHAOUI Hicham. ENV Maitre assistant.

Examineur: Dr AKLOUL Kamel. USDB Maitre assistant.

Promoteur : D. YALLA. Institut PASTEUR Professeur.

Copromotrice : Mme GHOURI Imane. USDB Maitre assistant.

Année Universitaire : 2012 - 2013

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD Dahleb Blida

Faculté des sciences Agro-Vétérinaire et Biologique
Département des Sciences Vétérinaires

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

Thème :

Recherche et étude bactériologique des lésions
suspectes de tuberculose bovine

Présenté par :

BERSI Toufik

Devant le jury composé de :

Président: Dr GHAOUI Hicham. ENV Maitre assistant.

Examineur: Dr AKLOUL Kamel. USDB Maitre assistant.

Promoteur : D. YALLA. Institut PASTEUR Professeur.

Copromotrice : Mme GHOURI Imane. USDB Maitre assistant.

Année Universitaire : 2012 - 2013

Remerciements

A madame Iman Ghouri,

Maitre assistant à Université SAAD DAHLEB-Blida.

En témoignage de ma reconnaissance pour m'avoir aidé et précieusement conseillé tout au long de mon travail, Pour sa gentillesse, sa disponibilité, ses conseils précieux et sa patience.

Au professeur D. Yala, chef de service tuberculose de l'instituts Pasteur d'Alger

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour son précieux apport dans ce travail.

Au Dr GHAOUI Hicham,

Maitre assistant à l'école nationale vétérinaire d'Alger.

Qui ma fait l'immense plaisir et l'honneur d'accepter de participer à mon jury.

Dr AKLOUL Kamel

Maitre assistant à Université SAAD DAHLEB-Blida.

Qui ma a fait l'immense plaisir et l'honneur d'accepter de participer à mon jury.

A monsieur HAMADOUCHE Mourad,

Docteur vétérinaire sur le terrain qui m'a aidé le long de ma formation.

A l'ensemble de l'équipage de l'instituts Pasteur d'Algie, (Nadire, HEMADI Abdelkader, Yala Nacira, Samira, Nadia, nabile, amine, da yidire, Nawal)

Qu'ils trouvent ici mes vifs remerciements pour leur accueil, leur aide et leur profonde gentillesse.

Dédicaces

A mes parents,

A qui je dois tous. En témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'amour et les Sacrifices qu'ils ont consentis pour moi.

A mes sœurs,

Kenza et ourida Avec mes meilleurs vœux de réussite et de bonheur.

A mes frères ;

Rachid, seliman et Jugurtha Avec mes meilleurs vœux de réussite et de bonheur

A ma chère Bien aimée,

Amel pour ton aide indispensable dans la réalisation de mon travail, mais surtout pour ton amour, ta patience et ta présence a mes cotés ainsi que tous les moments de bonheur que tu m'apport et m'apporteras encore.

A tous mes camarades Farid, Yacine ido, Karim et Mustapha.

*A mes copains de chambre Kettouche Mouloud et Yarmeche Koucil
En souvenir de tous les bons moments passés ensemble.*

*A mes amis Amenouche djaffer, Amenouche Yacine
témoignage de ma profonde amitié.*

A tous ceux que j ai malheureusement pu oublier de citer, MERCI.

Résumé

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse chronique d'origine bactérienne qui affecte de nombreuses espèces animales ainsi que l'homme. Les pertes économiques que la tuberculose engendre et le risque zoonotique justifient son inscription sur la liste de l'OIE et sur la liste des Maladies Réputées Contagieuses. Elle est due à une bactérie du genre *Mycobacterium* *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* et *M. avium*. un bacille aérobie acido-alcool-résistant.

Notre travail a été réalisé au niveau d'un abattoir de la région d'Azazga, dans le but de déterminer la prévalence de la maladie dans cette région, ainsi que la recherche du germe responsable. Pour cela, notre travail a été divisé en deux parties, la première au niveau de l'abattoir durant une période de deux mois dans le but de prélever les lésions suspectes. La seconde, au niveau du service de la tuberculose et des mycobactéries de l'institut PASTEUR d'Algérie, afin de mettre en évidence les agents responsables.

Au cours de cette période de travail, nous avons inspecté 600 carcasses, 33 présentaient des lésions suspectes de tuberculose, soit une prévalence de **5,5%**.

Par rapport aux facteurs de qui peuvent influencer l'apparition de cette maladie nous avons pris en considération : le sexe, l'âge et la race.

En fonction du sexe nous avons constaté qu'il y a que des mâles qui sont touchés avec une prévalence de **100%**.

Nous avons constaté que la prévalence de cette maladie est plus élevée chez les animaux ayant un âge entre 2 et 5ans, soit une prévalence de **69,69%**.

Ce qui concerne la race nous avons constaté que la prévalence est plus élevée chez la race améliorée, avec une prévalence de **75,76 %**

par rapport à la localisation nous résultats montre que les lésions respiratoire sont plus abondantes (**60,60%**) puis viennent les lésions à localisation digestive(**40,40**).

L'examen bactérioscopique a montré que sur un ensemble de 33 prélèvements, 23 était positif, soit un pourcentage de **69,69%**. Quant à la mise en culture, un pourcentage de **78,78%** de cultures positives est enregistré dont **23,07%** pour les mycobactéries croissance rapide et **76,92%** pour les mycobactéries à croissance lente.

Classification des cultures selon les tests : PAS, PNB et TSH a montré que **75%** des souches était de *M. bovis*, **05%** *M. tuberculosis* et **20%** *M. atypiques*.

Mots clé : Tuberculose bovine, abattoir, Azazga, examen bactérioscopique, race améliorée.

Summary

Tuberculosis is an infectious, contagious and chronic disease with bacterial origin that affects many animal species and humans. Economic losses that cause tuberculosis and zoonotic risks justify its inclusion in the OIE list and the list of Renowned Contagious Diseases. It's caused by bacteria of the gender Mycobacterium, *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* and *M. avium*. An aerobic bacillus acid-resistant.

Our work was carried out at a slaughterhouse located in AZAZGA region in order to determine the prevalence of the disease in this region, and the search for causative agent. Therefore, our work has been devised on two parts, the first at the slaughterhouse during a period of two months in order to collect the suspicious lesions. The second part was accomplished in the tuberculosis mycobacteria Pasteur Institute of Algeria department, to highlight the responsible agents.

During this work period, we inspected 600 carcasses, 33 had suspicious lesions of tuberculosis, a prevalence of 5.5%.

Comparing to the factors that may influence the occurrence of this disease we considered: sex, age and race.

By gender we found that there are only males are affected with a prevalence of 100%.

We found that the prevalence of the disease is higher in animals with an age between 2 and 5 years, a prevalence of 69.69%.

Regarding the race we found that the prevalence is higher among the improved breeds, with a prevalence of 75.76%

relative to the location our results show that respiratory lesions are most abundant (60.60%), then come lesions with digestive localisation (40,40).

The bactérioscopique examination showed that on a 33 swab, 23 were positive, a percentage of 69.69%. Regarding cultivation, a percentage, 78.78% of positive cultures is recorded, which in 23.07% for *mycobacterium* fast growth and 76.92% for the slow-growing *mycobacterium*

Crop classification according to the tests: PAS, PNB, and TCH showed that 75% of strains were *M. bovis*, *M. tuberculosis* 05% and 20% *M. atypical*.

Keywords: Bovine tuberculosis, slaughterhouse, Azazga, bactérioscopique review, improved breed.

ملخص

السل مرض معدٍ، جرثومي الأصل، يصيب الكثير من أنواع الحيوانات والبشر. إن الخسائر الاقتصادية و البشرية التي يسببها هذا المرض تبرر إدراجه في قائمة OIE وقائمة الأمراض المعدية الشهير التعديية. ويعود سببه إلى أنواع البكتيريا المختلفة التي تنتمي إلى جنس المتفطرة: (السل. البقري. السل. الإفريقي و السل. الطيرية). عصبية الهوائية مقاومة للأحماض. وقد أجرينا عملنا في مسلخ منطقة عزازقة من أجل تحديد مدى انتشار هذا المرض في هذه المنطقة، والبحث عن العامل المسبب للمرض. ولذلك، فقد أجرينا عملنا في جزأين، الأول في المسلخ خلال فترة شهرين من أجل جمع الآفات المشبوهة. و الجزء الثاني في معهد باستور الجزائر من خدمة السل المتفطرة ، لتسليط الضوء على الجراثيم المسؤولة.

خلال هذه الفترة الأولى، تفقدنا 600 جثة، 33 منها أظهرت آفات مشبوهة بالسل بنسبة 5.5%. عند دراسة العوامل التي يمكن أن تحفز ظهور المرض أخذنا بعين الاعتبار: الجنس، العمر و العرق. - حسب الجنس وجدنا أن المرض يصيب الذكور بنسبة 100%. - لقد وجدنا أن المرض ينتشر باعلى نسبة عند الحيوانات ذوا السن المتراوح ما بين 2 و 5 سنوات، بسببة 69.69%. - أما بالنسبة إلى موقع الآفات تظهر النتائج أن آفات الجهاز التنفسي هي الأكثر وفرة (60.60%) ثم تأتي آفات الجهاز لهضمي (40،40).

وقد أظهر الفحص المجهرى انه علي مجموع 33 عينة، 23 كانت ايجابية و تشكل نسبة 69.69%. وفيما يتعلق بزراعة الجرثومة فقد تم تسجيل 23 عينة موجبة و التي تمثل نسبة 69.69% و من العينات الايجابية التي تم تسجيلها 23.07% تمثل المنفطرات ذو النمو السريع و76.92% المنفطرات ذوا النمو البطيء. إن تصنيف لزراعات وفقا للاختبارات: أظهرت الناتج القومي الإجمالي و أن 75% من السلالات كانت بقرية.

مفتاح الكلمات:

السل البقري، مسلخ عزازقة، استعراضا، الفحص المجهرى، الزراعة ، سلالة.

Liste des tableaux

-Tableau I : classification des mycobactéries atypiques selon RUNYON.....	04
-Tableau II : différenciation entre M. bovis et M. tuberculosis.....	06
-Tableau III : caractères généraux des lésions tuberculeuses.....	13
-Tableau IV : répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction du sexe.....	34
-Tableau V : répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction de l'âge.....	35
-Tableau VI : Répartition de la tuberculose en fonction de la race.....	36
-Tableau VII: répartition de la tuberculose en fonction de la localisation des lésions...	37
Tableau VIII : résultats obtenus après examine microscopique.....	38
-Tableau IX : résultats obtenu après la culture bactérien.....	39
-Tableau X : classification des cultures en fonction de la duré de poussée.....	39
-Tableau XI : les résultats des tests PAS. PMB. TSH.....	40

Liste des figures

- Figure 1 : carte géographique représentant l'estimation de l'incidence de tuberculose dans le monde année 2011. 04
- Figure n° 02 : Bacille tuberculeux sous microscope optique après coloration de Ziehl-Neelsen (G x 1000).....17
- Figure n° 03 : 3 Bacilles tuberculeux sous microscope après Coloration a l'auramine.....18
- Figure n° 04 : suspecte de tuberculose20
- Figure n° 05 : lésion suspecte de tuberculose au niveau de poumons.....24
- Figure n° 06 : fixation de frottis par la chaleur.....25
- Figure n° 07 : Lames couvertes par la fuchsine basique phéniquée.....25
- Figure n° 08 : chauffage des lames par une flamme26
- Figure n° 09 : Des lames couvertes par l'acide sulfurique à 25%.....26
- Figure n° 10 : Lames recouvertes par l'alcool à 90%.....27
- Figure n° 11 : Lames couvertes par le bleu de méthylène.....27
- Figure n° 12 : Bacille tuberculeux sous microscope optique (Objectif X 100)28
- Figure n° 13 : Mortier contenant un échantillon broyé et décontaminé29
- Figure 14 : Etuve contenant les milieux de cultures.....30
- Figure 15 : Tube contaminé.....31
- Figure 16 : Mycobactéries atypique à croissance rapide (7 jours).....31
- Figure 17 : Mycobactéries typiques (après identification).....32

-Figure 18 : Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction du sexe.....	34
-Figure 19 : Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de l'âge.....	36
-Figure 20 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race.....	36
- Figure 21 : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de la localisation des lésions.....	37
-Figure 22 : Résultats obtenus après examen microscopique.....	38
-Figure 23 : Résultats obtenus après culture bactérienne.....	39
-Figure 24 : Classification des cultures en fonction de la durée de poussée.....	40
-Figure 25 : Classification des cultures après le teste PAS PNB TSH.....	40

Liste des abréviations

E.N.V.F : Ecole Nationale Vétérinaire de France

B.C.G : Bacille de CAMETTE et GUERIN

M : Mycobacterium

IDR : Intradermoréaction

IDS : Intradermoréaction Simple

IDC : Intradermoréaction Comparative

OIE : Office International des Epizooties

HSR : Hypersensibilité Retardée

PCR : polymérase chain réaction

UI : Unité Internationale

pH : potentiel hydrogène

°C : Celsius

BAAR : Bacille Acido-Alcool-Résistant

H₂SO₄ : Acide Sulfurique

NaOH : soude

PAS : acide para-amino-salicylique

PNB : acide p-nitrobenzoïque

TCH : hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique

INH : l'isoniazide

RESUME

REMERCIEMENTS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITE I - Généralités sur la tuberculose

1. définition 01

2. importance.....01

3. historique.....01

4. habita02

5. répartition géographique..... 02

CHAPITRE II- Etiologie, classification, caractères bactériologique et culturaux

6. Etiologie.....04

6.1. Classification.....04

6.2. Caractères bactériologiques.....05

 6.2.1. Morphologie..... 05

 6.2.2. Caractères biochimique..... 05

 6.2.3. Caractères culturaux06

 • Milieux.....06

 • Température.....06

 • Ph.....06

 6.2.4. Résistance et résistance aux agents physique et chimiques 06

 6.2.5. Sensibilité aux antibiotiques.....06

CHAPITRE III - Etude épidémiologique

7. Epidémiologie.....	07
7.1. Epidémiologie descriptive	07
7.1.1. Espèces sensible à M. bovis.....	07
7.1.2 Evolution de la maladie.....	07
7.2. Epidémiologie anaclitique.....	07
7.2.1. Matières virulente	07
7.2.2. Résistance de la bactérie	07
7.2.3. Modalités de contagions	08
7.2.3.1 transmissions.....	08
7.2.3.2 voies de pénétration.....	08
7.3. Épidémiologie synthétique	09
CHPITRE IV – pathogénie, immunologie, symptômes et lésions	
8. pathogénie	09
8.1. Condition d'infection.....	09
8.1.1 Qualitatives	09
8.1.2. Quantitatives.....	09
8.2. Etapes de l'infection.....	09
8.2.1. La primo-infection	09
8.2.2. Etape secondaire	10
9. symptômes.....	11
9.1. Symptômes généraux.....	11
9.1.2. Symptômes locaux	11
9.2.1. Tuberculose pulmonaire.....	11
9.2.2. Tuberculose intestinale.....	11
9.2.3. Tuberculose de la mamelle	12
9.2.4. Tuberculose des organes génitaux.....	12
9.2.5. Autre localisations.....	12
10. Lésions.....	12
10.1. Lésions microscopiques.....	12
10.2. Lésion macroscopiques.....	13
10.2.1. Lésion pulmonaire	13

10.2.2. Lésions digestives.....	14
10.2.3. Lésions mammaire	14
10.2.4. Lésions séreuses	14
10.2.5. Lésions génitale.....	14
10.2.6. Lésions osseuses.....	15

CHAPITRE V – dépistage et diagnostique

11. diagnostique	16
11.1. Diagnostique clinique.....	16
11.2. Diagnostique nécropsique	16
11.3. Diagnostique allergique	16
11.3.1. Tuberculine.....	16
11.3.2. Injection intradermique	16
11.4. Diagnostique expérimentale	17
11.4.1. Diagnostique bactériologique	17
11.4.2. Bactérioscopie.....	17
• Coloration de ziehl-Neelsen	17
• Coloration a l'auramine	18
11.4.1.2. Culture bactérienne.....	18
11.4.2. Diagnostique sérologique.....	19
11.4.3. Diagnostique histopathologique.....	18

CHAPITRE VI – traitement et prophylaxie

12. traitement	20
13. prophylaxie.....	20
13.1. Prophylaxie sanitaire.....	20
13.2. Prophylaxie médicale.....	20
13.2.1. Historique.....	20
13.2.2. Efficacité.....	21

Partie expérimentale

Objectif

Matériels et méthodes

1. Cadre de. L'étude.....	23
2. Matériel et Méthodes.....	23
2.1. Au niveau des abattoirs.....	23
2.1.1 Inspection ante-mortem.....	23
2.1.2 Inspection post-mortem.....	23
2.2 Au niveau de laboratoire.....	23
2.2.1. Bactérioscopie	24
• Préparation de frottis.....	24
• La coloration de Ziehl-Neelsen	25
• la lecture des lames	28
2.2.2. Culture bactérienne	28
• préparation de la culture	29
➤ broyage des tissus	29
➤ Décontamination.....	29
• mis en culture	29
• Lecture des tubes	30
2.2.3 Identification phénotypique.....	31
2.2.4 Test P.A.S, P.N.B, et T.C.H.....	32

Résultats

1. Détermination de prévalence de la tuberculose bovine.....	34
1.1. Répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction du sexe.....	34
1.2. Répartition des cas la tuberculose bovine en fonction de l'âge.....	35
1.3. Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de race...	36
1.4. Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la localisation des lésions	37
2. Diagnostic de laboratoire.....	38
2.1. Bactérioscopie.....	38
2.2. Par culture bactérienne.....	39

2.3. Identification phénotypique.....	40
2.4. Classification des cultures selon les tests : PAS, PNB et TCH	40
Discussion	42
Conclusion	44
Recommandations	45
Références bibliographique.	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable dont les agents étiologiques sont les *Mycobactéries*. Sa distribution est mondiale et elle sévit chez toutes les espèces animales. La transmission à l'Homme constitue un problème de santé publique. Elle continue à causer des dégâts considérables dans le monde entier et est responsable chaque année du plus grand nombre de décès dans le monde.

La tuberculose bovine causée par *Mycobacterium bovis* est aussi une des maladies infectieuses les plus répandues chez l'animal. Elle fait partie de la liste « B » de l'Office International des Epizooties (O.I.E.) et de l'Organisation Mondiale de l'Alimentation (F.A.O.) qui regroupent les maladies animales transmissibles, importantes sur le plan socio-économique et / ou hygiénique et qui peuvent avoir des conséquences sérieuses sur le commerce des animaux et les produits d'origine animale [52].

Heureusement, une diminution importante de son incidence s'est produite dans les pays où des mesures de dépistage et d'abattage ainsi que des mesures préventives ont été appliquées [52].

Néanmoins, cette maladie reste largement répandue dans les pays en voie de développement. Sa nature insidieuse (longue incubation et évolution chronique), associée aux conditions socio-économiques prévalentes dans ces pays ont fait qu'elle demeure négligée des programmes de contrôle [2].

En Algérie, la tuberculose, qu'elle soit humaine, bovine ou zoonotique, continue à causer un grand problème de santé publique malgré l'existence de programmes nationaux de lutte antituberculeuse depuis plusieurs années. Plus de 100 nouveaux cas humains de tuberculose ont été enregistrés au cours de l'année 2012 l'Institut Pasteur d'Algérie.

Notre étude a pour objectifs de déterminer la prévalence de la tuberculose bovine dans l'abattoir d'Azazga, par examen microscopique et culture bactérienne, ainsi que l'identification des souches responsables des différentes lésions suspectes (*M. atypiques*, *M.bovis*, *M. tuberculosis*).

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

***- Généralités sur la
tuberculose.***

1. Définition

La tuberculose bovine est une maladie contagieuse, débilitante, de l'homme et de l'animal. Elle est causée par *Mycobacterium bovis*, bacille appartenant au complexe *Mycobacterium*, qui comprend aussi *M. tuberculosis* et *M. avium*. Les ganglions lymphatiques sont le siège primaire de l'infection, mais d'autres organes comme les poumons sont également atteints lorsque la maladie est à un stade avancé. Les signes cliniques de la maladie sont l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement et la fièvre. La tuberculose bovine est une maladie à évolution chronique, il peut passer plusieurs années avant que l'animal infecté manifeste des signes cliniques, comme il peut ne présenter aucun signe d'infection jusqu'à son abattage [18].

2. Importance

Sur le plan économique, la tuberculose animale entraîne des pertes considérables en viande (suite aux saisies des carcasses et d'abats infectés aux niveaux des abattoirs) et en lait (réduction très importante de la sécrétion lactée de 10 à 25%). Elle entraîne par ailleurs des pertes en cheptel suite à la réforme des animaux diagnostiqués positifs et des difficultés de l'exportation [8]

Sur le plan hygiénique, la tuberculose bovine est considérée comme une zoonose majeure [4].

3. Historique

La tuberculose est une maladie très ancienne qui a toujours fait un ravage dans l'espèce humaine. Des études menées sur des lésions osseuses vertébrales appartenant à des momies égyptiennes, ont démontré après séquençage et analyse des fragments d'ADN la présence de *Mycobacterium bovis* [49].

Entre 1478 et 1557, JERALAMON et FRECASTRO déclarèrent que la tuberculose est incriminée à un organisme interhumain [34].

En 1865, VELLIMIN montra que la tuberculose humaine est transmissible par inoculation au lapin et au cobaye. Une année plus tard, il affirmera également l'unicité de la tuberculose humaine et bovine [25].

En 1882, Robert KOCH mit en évidence le bacille tuberculeux à partir de lésions humaines (actuellement nommé : *Mycobacterium tuberculosis* ou Bacille de Koch : B.K.), puis le

cultiva sur sérum de cheval coagulé. Pour KOCH, ce bacille était responsable de la tuberculose des bovins, du singe, du cobaye, du lapin et de poule [3].

En 1890, MAFUCCI mit en évidence la spécificité de la tuberculose aviaire [49].

Quelques années plus tard, SMITH montrait que le bacille responsable de la tuberculose des bovins était différent de celui de la tuberculose humaine et qu'il existait 3 espèces : *M. tuberculosis* (bacille humain), *M. avium* (bacille aviaire) et *M. bovis* (bacille bovin) [49].

En 1890, KOCH arrive à mettre au point « la lymphé tuberculeuse » ou vieille tuberculine qui, appliquée sur des sujets atteints de tuberculose entraîne l'aggravation de leur maladie : 80% de ces malades décédaient [28].

En 1891, GUTMAN utilise la tuberculine pour le diagnostic allergique de la tuberculose [28].

Entre 1908 et 1920, Albert CALMETTE (médecin et bactériologiste) et Camille GUERIN (vétérinaire et biologiste) repiquent une souche de *Mycobacterium bovis* sur une pomme de terre biliée afin de diminuer son pouvoir pathogène et découvrent ainsi le **B.C.G.** (Bacille de **CALMETE** et **GUERIN**) qui fut appliqué pour la première fois chez l'homme en 1921 [49].

En 1953, BUHLER et POLLAK isolent le *Mycobacterium kansasii* qui est le point de départ des recherches pour les mycobactéries atypiques [42].

En 1951, les premières initiations de l'antibiothérapie pour la tuberculose humaine ont été réalisées grâce à la découverte de la cyclosporine en 1960 et de la capréomycine en 1963. L'ethambutol et la rifampicine plus tard en 1967 [38].

4. Habitat

Les Mycobactéries ont une distribution ubiquitaire. Elles se rencontrent dans la nature où elles vivent en saprophytes, mais également chez l'Homme et les animaux où elles se comportent soit en commensales soit en pathogènes. Quelques espèces sont pathogènes strictes pour l'homme et d'autres pour l'animal [49].

5. Répartition géographique

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

Sa répartition est mondiale (Fig. 1) et est due à la résistance de *Mycobacterium bovis* dans la nature et à la plupart des agents physiques et chimiques [43].

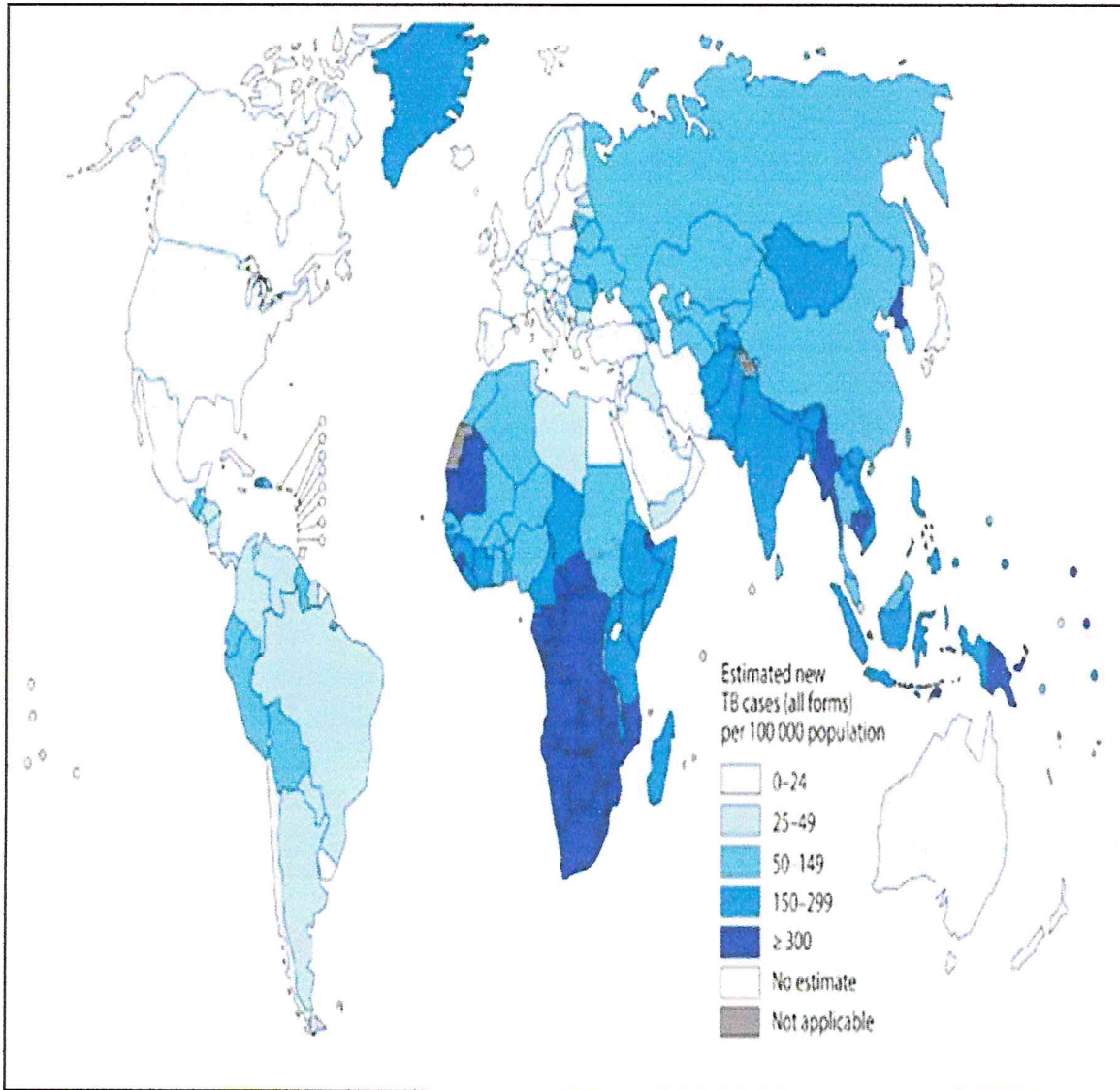


Figure 1 : Répartition géographique de la tuberculose pour l'année 2011 [32]

CHAPITRE II

***- Etiologie, classification,
caractères, bactériologique
et cultureux.***

6. Etiologie

La tuberculose bovine est causée par le *Mycobacterium bovis*. Ce germe peut infecter d'autres animaux domestiques et sauvages [9]. Il peut être également identifié comme agent causal de la tuberculose chez les humains [15].

6.1. Classification

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries appartenant à l'ordre des *ACTINOMYCELES*, à la famille des *MYCOBACTERIAECAE*, et au genre *MYCOBACTERIUM*. On distingue trois groupes dans la famille des mycobactéries : les mycobactéries pathogènes (*M. bovis*), les mycobactéries opportunistes et les mycobactéries saprophytes [36]. Les deux derniers groupes sont dits atypiques ou non tuberculeux [1]. Ils sont classés en quatre groupes selon RUNYON [46] (Tableaux I).

Tableau I : Classification des mycobactéries atypiques selon RUNYON [46].

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

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

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

6.2. Caractères bactériologiques

6.2.1 Morphologie

M. bovis est un bacille trapu, immobile et granuleux [49]. Il a une forme d'un bâtonnet droit ou légèrement incurvé, mince, de 1.5 à 0.2 μm de diamètre sur 0.2 à 3 μm [1]. Il est immobile, asporulé, et dépourvu de capsule. Bien qu'il ait la structure générale des bactéries a Gram positif, il est difficilement colorable par les colorants usuels et nécessite des colorations spéciales telle que la coloration de ZEIHL NELSEN ou la technique de la fluorescence (Uranium phéniqué) [1].

6.2.2 Caractères biochimiques

M. bovis se caractérise par : une Catalase positive à 60°C pendant 20 mn, une Nitrate Réductase négative, une absence de l'activité enzymatique de la β glucosidase et de la lipase et n'hydrolyse que l'urée [10].

6.2.3. Caractères cultureux

- *Milieux* : *M. bovis* est micro-aérophile, ne poussant pas sur les milieux ordinaires. Cependant, il nécessite des milieux enrichis à l'œuf, au pyruvate ou glucose [49]
Tel que : le Milieu de LÖWENSTEIN-JENSEN. Les colonies de *M. bovis* sont typiques. Elles poussent Lentement (toujours plus d'un mois). Elles sont petites, non pigmentées, lisses et dysgoniques, d'abord plates puis deviennent bombées, brillantes mais ne dépassent pas la taille d'une tête d'épingle [49]
Sur le Milieu de COLETOS, *M. bovis* pousse mieux car ce milieu est riche en pyruvate [49].
- *Température* : La température optimale pour la croissance est comprise entre 35 et 37°C et les températures extrêmes de culture sont de 3°C à 41°C (22).
- *pH* : *M. bovis* supporte un faible intervalle de pH allant de 6 à 8, mais le pH optimal est de 6.7 à 6.9 [2].

6.2.4. Résistance et sensibilité aux agents physiques et chimiques

Le *M. bovis* résiste à la plupart des agents physiques et chimiques et ce qui lui permet de survivre plus longtemps dans les milieux extérieurs [21]. Elle est classée parmi les bactéries pathogènes non sporulées plus thermorésistantes. Comme il résiste au froid et à la dessiccation

deux à trois mois [35] de même qu'elle résiste à la plupart des désinfectants usuels aux alcools et aux acides(BAAR) [26]

M.bovis est sensible a aux désinfectants colorés, iodés et formolés [26], Même à des températures élevées. Ils sont détruits à la chaleur humide en 30 minutes à 65°C, 10 minutes à 72°C ou 2 minutes à 100°C Comme elle est sensible à la lumière solaire, aux rayons Ultra-violets (UV) et aux radiations ionisantes [26]

6.2.5. Sensibilité aux antibiotiques Les mycobactéries sont sensibles à plusieurs antibiotiques tels que les aminosides (streptomycine et l'amikacine), rifampicine et les fluoroquinolones [48]. De même qu'ils sont naturellement sensibles à certains antibiotiques dits antituberculeux tels que l'isoniazide, l'ethambutol et l'éthionamide [27].

Tableaux II : Différentiation entre *M. bovis* et *M. tuberculosis* [46].

Espèce	Colonies sur L.J.	Pigmentation	Production de Niacine	Sensibilité à		Réduction des Nitrates	Amidasas	
				I.N.H. 10 mg / ml	T.C.H. 10 mg / ml		Nicotinamide	Pyrazinamide
<i>M. tuberculosis</i>	Eugoniques	-	++	S	R	+	+	+
<i>M. bovis</i>	Dysgoniques	-	+/-	S	S	-	-	-

- : Négatif, + : Positif, S : Sensible, R : Résistant

CHAPITRE III

- Etude épidémiologique.

7. Epidémiologie

7.1. Épidémiologie descriptive

7.1.1. Espèces sensibles

M. bovis est susceptible d'affecter un très grand nombre d'espèces de mammifères, L'espèce bovine apparait la plus sensible, mais ce bacille n'est pas strictement adapté à celle-ci [13]. L'Homme aussi est sensible à *M. bovis*, la tuberculose bovine est déclarée ainsi comme une zoonose majeure [49].

En Algérie la maladie est largement répandue et elle entraîne de graves problèmes de santé publique

7.1.2. Evolution de la maladie

La tuberculose a une évolution le plus souvent chronique (sur plusieurs mois, voire plusieurs années). L'absence de signes cliniques chez les animaux affectés est fréquemment rencontrée. Au sein d'un troupeau infecté, l'infection progresse généralement sur un schéma enzootique. Un mode anazootique peut également se produire lorsque les animaux sont soumis à une source importante de contamination commune et sur une même période [5].

7.2. Épidémiologie analytique

7.2.1. Matières virulentes

Les animaux infectés constituent la source principale de contagion. Ils excrètent des bacilles principalement dans les aérosols (tuberculose pulmonaire), dans les fèces, les urines, dans le lait et le sperme. La quantité de pathogènes excrétés est maximale quand la tuberculose prend la forme ouverte [5].

Par contre la bactériémie est très rare car elle survient lors d'un épisode aiguë et à la phase terminale [23].

7.2.2. Résistance de la bactérie

La résistance des mycobactéries dans le milieu extérieur fut décrite par MADDOCK en 1933, qui souligna que cette résistance leur conféra une forte pression de contamination [14].

Les auteurs confirment que *M. bovis* peut survivre en générale plus de 15 mois dans le sol, et ce qui favorise directement la contamination indirecte des individus [51].

7.2.3. Modalités de contagions

7.2.3.1. Transmissions

- *Transmission verticale* : elle est rare [6]
- *Transmission horizontale*
 - Directe : à la faveur du contact entre des individus sains avec des malades, par l'ingestion de lait contenant des bacilles, et par voie vénérienne [40]
 - Indirecte : elle se fait par l'intermédiaire des locaux, du Matérielles de transport, des aliments et de l'eau contaminée [3].

7.2.3.2. Voies de pénétration

- *Inoculation accidentelle* : à l'occasion d'unes blessure lors d'une manipulation des lésions tuberculeuses ou la souillure da la muqueuse oculaire [41].
- *Inhalation* : Inhalation des aérosols émis par des individus infectés dans un bâtiment fermé [7].
- *Ingestion* : Ingestion des aliments ou des boissons contenant des bacilles [26].
- *Voie vénérienne* : lors de l'accouplement [34].

7.3. Epidémiologie synthétique

Plusieurs facteurs conditionnent les aspects épidémiologiques de la tuberculose :

- La contagiosité apparait faible par rapport à d'autres maladies (comme la fièvre aphteuse).
- L'infection isolée et légère de l'organisme reste souvent cliniquement indécélable et n'évolue pas vers la maladie.
- L'exposition répétée à une contamination ou l'intervention de facteurs d'agression jouent un rôle important dans le déclenchement de la maladie [41].
- La longueur de l'incubation et de l'évolution clinique étalée dans le temps font que la tuberculose animale apparait comme une enzootie, jamais comme une épizootie [41].

CHPITRE IV

***– pathogénie, immunologie,
symptômes et lésions.***

8. Pathogénie

8.1. Conditions de l'infection

8.1.1. Conditions qualitatives : elles tiennent :

- aux bacilles qui doivent être suffisamment pathogènes (riche en peptides).
- à l'hôte qui doit être réceptive et sensible [4].

8.1.2. Conditions quantitatives

- La dose : Il y a un parallélisme entre la quantité de bactérie et la gravité de la maladie (il n'existe pas de seuil de contamination).
- Répartition des doses : des doses plus faibles mais répétées dans le temps, favorisent le développement d'une tuberculose évolutive. Alors que l'inoculation de dose unique de bacilles entraîne des lésions bénignes évoluant le plus souvent vers la stabilisation [4].

8.2. Étapes de l'infection

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

8.2.1. Etape primaire ou primo-infection

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

Le drainage lymphatique des bacilles aboutit à la formation des lésions dans les nœuds lymphatiques locorégionaux « loi d'adénopathie satellite de PARROT » [18]. Le chancre d'inoculation plus l'adénopathie satellite forment le complexe primaire dont la localisation révèle la porte d'entrée [14].

Lorsque l'un des deux éléments manque (l'adénite ou le chancre), le complexe est dit incomplet ou dissocié [39].

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

- ❖ *La guérison* : c'est une évolution très rare mais possible. Les bacilles vont être tous éliminés par le système immunitaire. Cas de *M. avium* chez les bovins [20].
- ❖ *La stabilisation* : suite à l'équilibre entre les mycobactéries et les défenses de l'organisme, Les lésions se rétractent et se calcifient. Elles peuvent rester dans cette état pendant toute la vie de l'animale. Elle est fréquente chez le bovin et l'homme, en revanche elle est rare chez les carnivores [20].
- ❖ *La généralisation* :
 - *Généralisation aigue précoce* : en l'absence de toute résistance de l'organisme, le bacille tuberculeux va se disséminer par voie lymphatique ou sanguine et s'installe dans les autres organes et leurs ganglions. Les lésions qui en résultent se développent au même stade (tuberculose miliaire aigue) [25].
 - *Généralisation précoce ralentie* : suite à un état de résistance partielle de l'organisme qui n'empêche pas la dissémination de l'agent infectieux, la généralisation de la tuberculose se déroule par vagues successives, et les lésions apparaissent à des stades évolutifs différents [25].

8.2.2. Etape secondaire

Fréquente chez les bovins, très rare chez les autres espèces. Elle résulte d'une prolifération sur place des bacilles tuberculeux (le plus souvent due à la reviviscence de primo-infection quiescents, plus rarement due à une réinfection d'origine exogène) du bacille tuberculeux, marquée par l'extension de proche en proche des formes stabilisées [25].

- La réponse immunitaire à une infection par *M. bovis* entraîne une réaction immunitaire exclusivement cellulaire. Elle est facilement dépassée et ne permet pas de protéger l'organisme d'une façon en cas de contact fréquent ou important avec une source de contagion [15].

- L'immunité humorale s'installe plus tardivement et n'apparaît qu'après la disparition de l'immunité cellulaire [15].

9. Symptômes

Les symptômes de la maladie dépendent de la localisation des lésions (mammaire, pulmonaire, viscérale, osseuse, cutanée ou génitale), et de la mycobactérie incriminée. C'est pour ça, la tuberculose est reconnue par sa grande diversité de manifestation [20].

9.1. Symptômes généraux

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

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

Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres, leurs côtes sont saillantes, leurs poils sont piqués et leur peau est sèche et adhérente aux muscles sous-jacents. Leurs masses musculaires s'atrophient et leurs saillies osseuses s'exagèrent. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques, leur température d'abord normale, puis irrégulière, s'élevant peu à peu et peut atteindre 41°C le soir, l'appétit disparaît et la rumination devient irrégulière et lente [49].

9.2. Symptômes locaux

9.2.1. Tuberculose pulmonaire

C'est la forme la plus fréquente. Elle peut rester longtemps asymptomatique elle se caractérise par une toux sèche, une respiration plus courte, plus rapide devenant précipitée et dyspnéique [25]. Un jetage inexistant au début, se manifeste à une période avancée par des mucosités jaunâtres grumeleuses jamais sanguinolentes [24].

9.2.2. Tuberculose intestinale

Cette forme est beaucoup plus rare. Elle reste asymptomatique ou s'accompagne d'entérite chronique [4]. Parfois, on constate des troubles digestifs comme des épisodes de constipation et de diarrhée, on observe aussi des coliques mais le plus souvent, aucun signe n'attire l'attention sur la tuberculose des intestins [47].

9.2.3. Tuberculose de la mamelle

Elle se localise plus souvent au niveau des quartiers postérieurs. La mamelle est à peine augmentée de volume, indolore et un peu souple. Le lait conserve ses caractères normaux mais est produit en faible quantité. Les ganglions retro mammaires sont précocement réactionnels [25].

9.2.4. Tuberculose des organes génitaux

Chez le mâle, elle se traduit par vaginalite ou à une vagino-orchite à évolution lente. La palpation des testicules révèle parfois des œdèmes et des nodules durs. Chez la femelle, elle entraîne une métrite tuberculeuse fermée ou ouverte et conduit à une métrite chronique sèche puis purulente accompagnée de stérilité [20]

9.2.5 Autres localisations

On peut noter la tuberculose sur les séreuses (la plèvre et le péritoine), le foie et les nœuds lymphatiques. Les formes osseuses, méningées et musculaires sont possibles. Les adénopathies tuberculeuses associées aux lésions des organes correspondants, sont constantes [25].

10. Lésions

10.1. Lésions microscopiques

Le follicule tuberculeux est la lésion de base de la tuberculose. Il est formé d'une zone centrale regroupant les bacilles, des cellules géantes et des cellules mononuclées avec souvent un phénomène de nécrose cette zone est entourée de fibroblastes et de lymphocytes (l'infiltration par des cellules mononuclées) et des lésions granulomateuses caractéristiques de la tuberculose [20].L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens de calcification avec fibrose périphérique [25]

Tableau III : Caractères généraux des lésions tuberculeuses [49].

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

10.2. Lésions macroscopiques

Elles correspondent classiquement à des tubercules évoluant vers une dégénérescence caséuse plus ou moins calcifiée [24].

10.2.1 Les lésions pulmonaires

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

- *Le tubercule gris* est une granulation de la taille d'une tête d'épingle, de teinte grise ou translucide (aspect en goutte de rosée)
- *L'infiltration tuberculeuse* se manifeste sous forme de pneumonie ou de bronchopneumonie diffuse siégeant généralement au niveau des lobes antérieurs.
- *La dégénérescence caséuse* se caractérise par une installation très rapide de sorte que les lésions sont rarement vues au stade « gris » chez les bovins.
- *Les lésions caséo-calcaires ou fibro-caséo-calcaires* sont parfois ramollies et suppurées, rarement ulcérées avec ouverture dans une branche et formant une caverne [25].

10.2.2. Lésions digestives

Elles siègent dans les éléments lymphoïdes de l'intestin grêle et de caecum selon leurs anciennetés on peut observer la Tuméfaction des éléments lymphoïde, la formation de tubercules ou nodules caséux ou ulcération des muqueuses [25].

10.2.3. Lésions mammaires

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

- *La tuberculose miliaire disséminée* : Elle se traduit par des tubercules miliaires irréguliers plus ou moins confluent. La caséification est précoce et les ganglions rétro-mammaires sont légèrement atteints.
- *La tuberculose lobulaire infiltrant* : Apparition dans le parenchyme des nodosités, plus en moins saillantes, de consistance ferme, dans le parenchyme. À la coupe, ces nodosités sont de couleur grise rougeâtre. Les ganglions rétro-mammaires sont intacts ou modérément hypertrophiés.
- *La mammite caséuse* : Les quartiers deviennent volumineux et durs, mais homogènes à la palpation, L'incision décèle des foyers caséux irréguliers. Les ganglions rétro-mammaires très volumineux et durs, donne l'aspect typique« en pomme de terre », cette forme s'observe dans la généralisation précoce [9].

10.2.4. Lésions des séreuses

Elles ont un aspect caractéristique : néoformations en saillie à la surface des séreuses pleurales et péritonéales, comparables à des « perles », (Fig.1). Elles se rassemblent souvent en volumineuses masses à surface granuleuse évoquant l'aspect d'un chou-fleur [12].

10.2.5. Lésions génitales

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

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

Chez la femelle, elles se répartissent en divers localisation, on distingue la tuberculose de : l'ovaire, l'oviducte, la matrice vagin et de la vulve [9].

10.2.6. Lésions osseuses

Elles sont rares chez les bovins Toutes les localisations peuvent être observées, surtout au niveau des côtes, du sternum et des vertèbres. Il s'agit d'ostéomyélite à centre caséo-calcaire, entouré d'une réaction conjonctivo-fibreuse importante [24].

CHAPITRE V

– dépistage et diagnostic.

11. Diagnostic

11.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la tuberculose est essentiellement basé sur l'ensemble des symptômes qui concourent à la suspicion de la maladie. Cette dernière a une évolution chronique pouvant affecter des organes variés. En raison de l'absence de spécificité des symptômes, il est nécessaire d'associer au diagnostic clinique une ou plusieurs épreuves de diagnostic expérimental [49].

11.2. Diagnostic nécropsique

Il repose sur l'association de l'atteinte des organes et des ganglions correspondants et l'observation de la lésion de base : le tubercule [42].

11.3. Diagnostic allergique

La technique utilisée est l'intradermo-réaction (I.D.R.) appelé aussi l'hypersensibilité retardée. C'est une technique de dépistage individuelle qui consiste à injecter par voie intradermique d'une substance dite : « *la tuberculine* ». [40]

11.3.1. La tuberculine

C'est une substance extraite d'une culture de bacilles tuberculeux capable de révéler l'état hypersensibilité retardé d'un organisme infecté [40].

11.3.2. Injection intradermique

Elle consiste à injecter la tuberculine dans l'épaisseur de derme de l'encolure puis au bout de 72 heures on contrôlera la réaction obtenue [25]

- ❖ **Intradermoréaction simple (I.D.S.)** la tuberculine PPD est injectée par voie intradermique sous le volume de 0,1-0,2 ml, à la dose de 2000 UI au minimum, dans la région de tiers moyen de l'une des faces latérales de l'encolure des bovin [49].

- ❖ **Intradermoréaction comparative (I.D.C.)**

Dans cette technique, on utilise deux tuberculines, la tuberculine aviaire et la tuberculine bovine on les injecte dans différents sites et on compare les deux réactions présentées trois

jours plus tard [44]. La réaction positive se traduit par une tuméfaction diffuse dans le point d'injection [8].

11.4. Diagnostic expérimental

11.4.1. Diagnostic bactériologique

11.4.1.1. Bactérioscopie

Elle repose sur la mise en évidence des caractères morphologiques de *M. bovis* sur des calques ou dans des broyats d'organes tuberculeux. Elle est réalisée soit après une coloration des frottis par une technique révélant les caractères acido-alcolo-résistants de *M. bovis* (Coloration de ZIEHL - NEELSEN), soit en mettant à profit l'absorption non spécifique du fluorochrome sur la paroi des mycobactéries (Méthode à l'auramine) [49].

- *Coloration de ZIEHL - NEELSEN*

Les étapes de la coloration seront détaillées dans la partie expérimentale.

Les bacilles tuberculeux apparaissent rouges sur un fond bleu, les autres bactéries apparaissent bleu foncé sur un fond bleu (Fig. 2) [49].



Figure 2 : Bacille tuberculeux sous microscope optique après coloration de Ziehl-Neelsen (G X 1000) [30]

- **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 [49].



Figure 3 : Bacilles tuberculeux sous microscope après coloration à l'Auramine [33].

11.4.1.2. Culture bactérienne

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

- Le prélèvement est broyé, puis traité par l'acide sulfurique à 4%, additionné de bleu de bromotymole (indicateur de pH).Laisser agir pendant 10 mn à la température du laboratoire, puis neutraliser par la soude à 6% [19]. Le broya est ensuiteensemencé sur des milieux à l'œuf coagulé, les plus utilisés sont le milieu LOWENSTEIN - JENSEN et le milieu de COLETOS [37]. Les cultures sont incubées au niveau de l'étuve pendant 8 semaines à 37°C avec ou sans CO₂. Les milieux doivent être disposés dans des tubes bien fermés pour éviter la dessiccation.
- Pendant la période d'incubation, les cultures sont examinées pour une croissance macroscopique à intervalles réguliers. Quand la croissance est visible, des frottis sont préparés

et colorés par la technique de ZIEHL - NEELSEN. La croissance de *M.bovis* apparaît généralement après 3 à 6 semaines d'incubation.

Mycobacterium bovis pousse sur milieu de **LOWENSTEIN - JENSEN** sans pyruvate, mais pousse moins bien après addition de glycérol. Les profils de croissance caractéristique et la morphologie des colonies peuvent fournir un diagnostic de présomption de *M. bovis*, qui peut être confirmé par une réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) et par les techniques de typage moléculaire tel que le spoliotyping [37].

11.4.2. Diagnostic sérologique

A côté de l'épreuve tuberculique intradermique classique, de nouvelles épreuves sérologiques de diagnostic sont devenues disponibles. En raison du coût et de la nature plus complexe des essais basés au laboratoire, ils sont habituellement utilisés comme épreuves auxiliaires pour confirmer ou infirmer les résultats d'une épreuve cutanée intradermique. L'essai de prolifération des lymphocytes et l'essai de l'interféron gamma concernent l'immunité cellulaire tandis que la méthode immuno-enzymatique (ELISA) concerne l'immunité humorale [37].

11.4.3. Diagnostic histopathologique

Il est fondé sur la recherche des lésions macroscopiques fondamentales de la tuberculose (follicules tuberculeux). Les lésions sont formées d'une zone centrale regroupant des bacilles, des cellules mononuclées et des cellules géantes avec souvent un phénomène de nécrose [19], Mais l'examen histologique n'est pas spécifique [41]

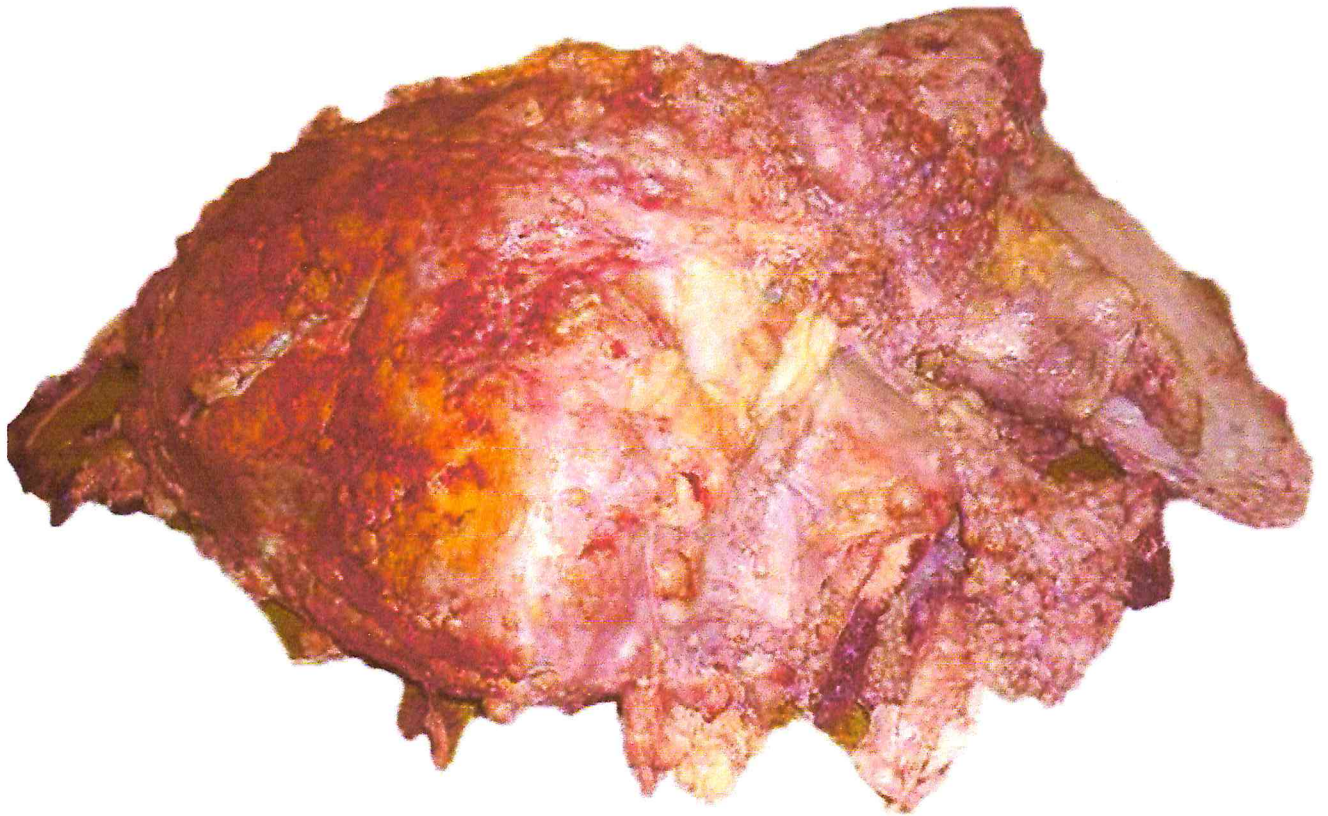


Figure 4 : Lésion suspecte de tuberculose [33].

CHAPITRE VI

– traitement et prophylaxie.

12. Traitement

Le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. Tout animal tuberculeux doit être éliminé dans les plus brefs délais. Il est interdit pour les caprins et déconseillé chez les carnivores.

En médecine vétérinaire, l'utilisation d'antibiotique majeurs, tels que la streptomycine ou l'isoniazide doit être systématiquement proscrite pour tout animal susceptible d'être tuberculeux. Ce qui revient à dire que l'usage de ces antibiotiques ne doit être retenu que pour les animaux dont l'état ne peut être rattaché à la tuberculose [49].

13. Prophylaxie

13.1. Prophylaxie sanitaire

Elle est basée sur le dépistage précoce par la tuberculination avec élimination rapide des animaux reconnus positifs, complétée par la prévention contre tout risque d'infection des milieux et des populations indemnes. Cette méthode constitue le fondement actuel de la lutte contre la tuberculose animale dans la majorité des pays [49].

13.2. Prophylaxie médicale : *La vaccination*

13.2.1. Historique

Camille GUERIN et Albert CALMETTE furent les Co-inventeurs du vaccin B.C.G. (Bacille Calmette Guérin). Entre 1905 et 1908, leurs études ont porté sur la tuberculose bovine et plus Particulièrement sur le mécanisme de l'infection. A la suite de l'observation de la mise en Place d'une réaction positive à la tuberculine chez un bovin adulte après une primo-infection, Ils ont conclu que seule la présence de bacilles vivants confère une résistance. La bile de bœuf est un tensioactif naturel. Il a été utilisé comme adjuvant. Lors de son utilisation comme Adjuvant, la virulence est diminuée. Le B.C.G est une souche bacillaire parfaitement inoffensive résultant de 230 passages successifs, pendant 13 ans sur milieu bilié [45].

13.2.2. Efficacité

Après de nombreuses années de vaccination, le Canada, les USA, l'Australie, la Grande Bretagne, l'Afrique et d'autres pays ont décidé de suspendre les vaccinations du Bétail avec le BCG. Des études ont montré une efficacité insuffisante voire son inefficacité [46]. Plusieurs facteurs sont incriminés :

- Souvent, les doses vaccinales injectées par voies sous-cutanée ou intradermique sont trop importantes. Le B.C.G. s'est peut-être lui-même altéré avec le temps. La diminution de l'efficacité reflèterait une perte de virulence de la souche d'où l'induction d'une immunité inefficace ou insuffisante.
- La vaccination doit être réalisée sur des animaux non infectés. Les animaux n'ont souvent pas été testés avant l'injection.
- L'exposition aux mycobactéries de l'environnement peut être responsable d'une immunité plus faible [45].
- Il faut parler d'abord sur l'intradermoréaction aussi ce n'est pas la peine de parler de l'historique de la vaccination.

PARTIE

EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

Objectifs

-Etude de prévalence de la tuberculose bovine dans l'abattoir d'Azazga, par examen microscopique et culture bactérienne, ainsi que l'identification des souches responsables des différentes lésions suspectes (M. atypiques, M.bovis, M. tuberculosis).

- Matériels et méthodes.

1. Cadre de l'étude :

Ce travail a été réalisé au niveau de l'abattoir d'*Azazga* de Tizi-Ouzou, abattoir privé situé à 1 km de la ville, il reçoit une cinquantaine de bovins par jour. Durant notre période de stage qui s'étendu du mois de septembre au mois de novembre 2012, il a été le seul abattoir disponible dans la région, car l'abattoir de *taboukirt* et celui de *Tizi-Ouzou*, ont été fermés pour travaux.

2. Matériel et méthodes.

Durant cette période, un nombre 600 carcasses de bovin a été inspectés, dont 33 ont présentées des lésions suspectes de tuberculose sur lesquelles 33 prélèvements ont été effectués, principalement au niveau des ganglions pulmonaires (tracheobronchique, ganglion inspecteur et médiastinaux) ganglions hépatique et rétro pharyngiens.

Le travail a été réalisé en deux étapes ; sur terrain au niveau de l'abattoir et au laboratoire au niveau de l'Institut Pasteur d'Alger.

2.1. Au niveau de l'abattoir :

2.1.1. Inspection antemortem : elle est réalisée le jour de l'arrivée de l'animal dans l'abattoir.

L'identification est basée sur la race, l'âge et le sexe de l'animal ainsi que le repérage de ceux marqués ou non d'un « T » ou « O » à l'oreille. Un examen clinique approfondi est réalisé sur chaque animal.

2.1.2. Inspection postmortem : elle commence dès la saignée.

-Après le dépouillement, on procède à l'inspection proprement dit. Elle est basée sur le trépied ; examen visuel, palpation et incisions. On commence toujours par l'inspection des abats et leurs ganglions : le poumon, le foie, et le cœur puis a tête et finalement les ganglions de la carcasse. Devant toute lésion suspecte de tuberculose (fig. 5), un échantillon est prélevé et mis dans un pot stérile, puis transporté sous glace dans un sac isotherme ou la température est maintenue à -2 C° au Service des Mycobactéries et de tuberculose de l'Institut Pasteur d'Alger en vue d'effectuer le diagnostic bactériologique.



Figure 5 : lésion suspecte de tuberculose au niveau de poumons.

2.2. Au niveau du laboratoire : une fois au laboratoire il faut sortir les prélèvements du congélateur et on les laisse décongeler dans la hotte.

2.2.1. Bactérioscopie :

- **Préparation de frottis :**

-Dans la hotte, près du bec bunsen, on prélève avec une anse de platine, préalablement flambée et refroidie, une parcelle de l'échantillon, on l'étale en couche mince par des mouvements de va-et-vient longitudinaux sur les deux tiers moyen d'une lame préalablement dégraisser et gravée au diamant pour obtenir un film uniforme.

-on laisse sécher à l'air à l'intérieur de la hotte.

-on fixe par la chaleur en passant la lame trois fois dans la flamme d'un bruleur de bunsen (Fig. 6).

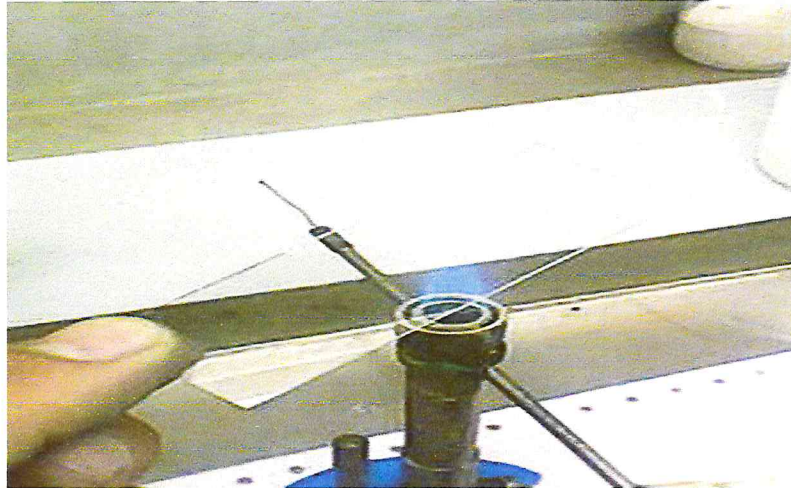


Figure 6 : fixation de frottis par la chaleur.

- Coloration du frottis par la méthode de Ziehl-Neelsen : la coloration se déroule en trois temps :

➤ Coloration :

-Placer la lame sur un support métallique, et la recouvrir en totalité de fuchsine basique phéniquée filtrée sur papier. (Fig. 7)

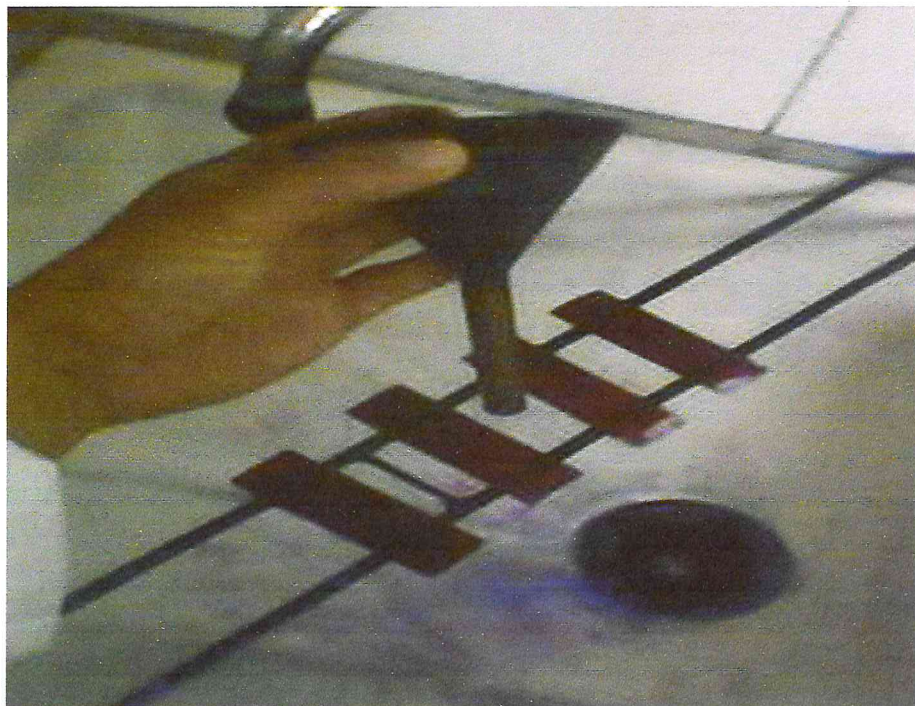


Figure 7 : Lames couvertes par la fuchsine basique phéniquée.

-Chauffer doucement a laide d'une torche jusqu'à émission légère de vapeur, en doit refaire le chauffage chaque 3 minutes. il faut surtout veiller a ce que la lame soit toujours recouverte de colorant et si nécessaire, rajouter de la fuchsine pour éviter le dessèchement de la lame (fig. 8).



Figure 8 : chauffage des lames par une flamme.

➤ **Décoloration :**

-Laver la lame à l'eau du robinet.

-Recouvrir d'acide sulfurique dilué à 25% pendant trois minutes

(Fig. 9).



Figure 9 : Des lames couvertes par l'acide sulfurique à 25%

-Laver et recouvrir d'alcool à 90° pendant cinq minutes puis lavage

(Fig. 10).

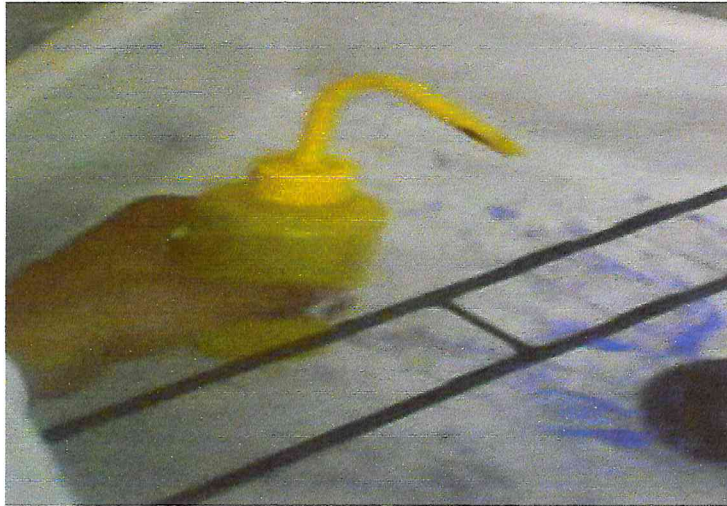


Figure 10 : Lames recouvertes par l'alcool à 90%

➤ **Contre coloration :**

- Colorer au bleu de méthylène filtré sur papier pendant 30 secondes (fig. 11).

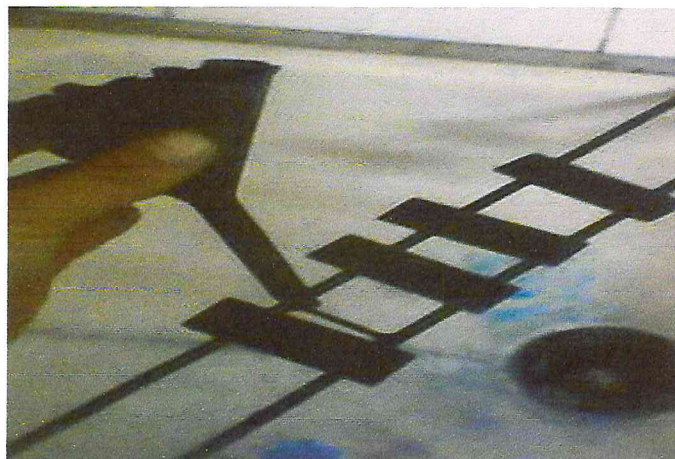


Figure 11 : Lames couvertes par le bleu de méthylène

-Laver à l'eau du robinet.

-Laisser sécher à l'air.

A la fin, la lame est prête à l'examen microscopique.

- **La lecture :**

-La lame colorée est examinée au microscope optique à objectif 100 et grossissement (X 1000)

-Une goutte d'huile à immersion est déposée sur la préparation, il faut éviter de toucher la lame à fin de ne pas transporter les bacilles sur la lame suivante.

-La mise au point étant faite, en déplaçant la lame longitudinalement de gauche vers la droite, on examine successivement les champs microscopiques situés à partir du point de départ.

-Les Mycobactéries apparaissent comme des bâtonnets fins, droits ou incurvés, réguliers ou granuleux, isolés ou en amas colorés en rose sur fond bleuté le prélèvement est considéré positif si un bacille ou plus sont observées (Fig. 12).

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

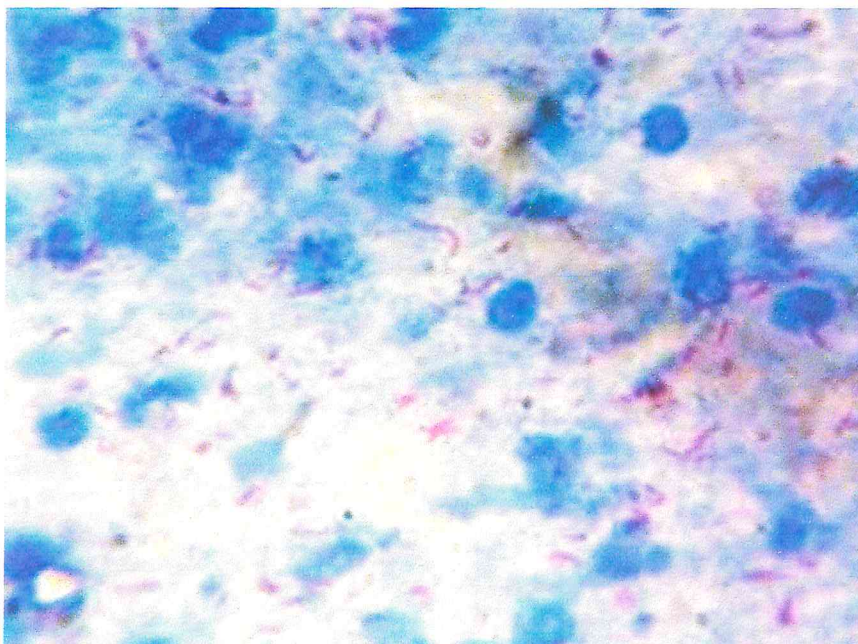


Figure 12 : Bacille tuberculeux sous microscope optique (Objectif X 100). [51]

2.2.2. Culture bactérienne

- **préparation de la culture :**

- **Broyage des tissus :** A l'aide d'un bistouri, on découpe un fragment de l'échantillon, on le met dans un mortier et on le broie stérilement avec du sable.
- **Décontamination :** comme les prélèvements extra-pulmonaires sont pauvres en bacilles ils doivent être manipulés avec prudence sinon on risque de détruire tous les bacilles et d'obtenir des cultures faussement négatives. C'est pour quoi nous avons opté pour la méthode de décontamination douce à la soude.

- ❖ **Technique :**

- Dans l'échantillon déjà broyé on ajoute 2 ml d'acide sulfurique à 4% plus 2 gouttes de bleu de bromotymol.

- Laisser agir pendant 10 mn à la température du laboratoire.

- Neutraliser avec la solution de la soude à 60% jusqu'au virage au vert clair (Fig. 13).



Figure 13 : Mortier contenant un échantillon broyé et décontaminé

- **La mise en culture :** A l'aide d'une pipette pasteur stérile, on aspire à partir du fond du mortier le broyat et on l'ensemence dans 04 tubes contenant le milieu de culture LOWENSTEIN-JENSEN.

Le numéro de l'ordre de chaque prélèvement est reporté sur les 04 tubes correspondants. Ces derniers sont ensuite placés dans l'étuve à 37°C de façon horizontale sans les fermés hermétiquement pour permettre l'évaporation de la partie liquide de la semence (fig. 14).



Figure 14 : Etuve contenant les milieux de cultures

- **lecture des tubes :**

- 24 à 48H plus tard, les tubes seront examinés et bouchés des contaminations éventuelles et des poussées de mycobactéries atypiques seront dépistées. La contamination des tubes se traduit par une modification de la teinte du milieu (jaunissement ou verdissement) (fig. 15).

- Les tubes contaminés seront éliminés.

- les tubes avec mycobactéries à croissance rapide sont gardés pour l'identification (Fig. 16).

- les tubes négatifs sont remis à l'étuve.

Et la lecture se poursuit ultérieurement une fois par semaine pendant 8 semaines.

2.2.3. Identification phénotypique : Pour identifier les cultures positives, on se base sur :

- La pigmentation et l'aspect des colonies.
- Le délai d'apparition des colonies (celles qui apparaissent dans les deux semaines qui suivent l'ensemencement sont dites atypiques, alors que, celles qui apparaissent à partir de la quatrième semaine sont dites typiques (Fig 17).

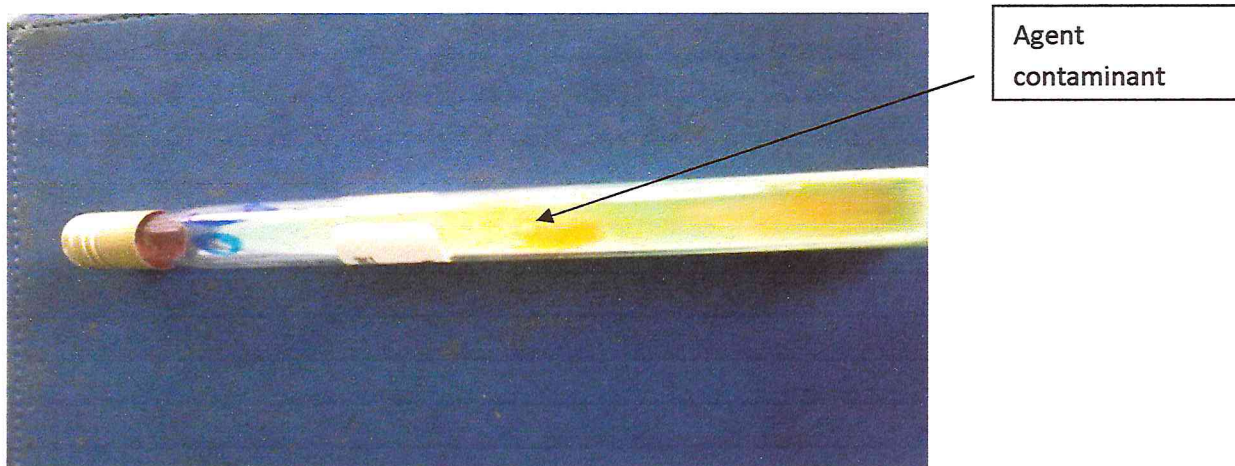


Figure 15 : Tube contaminé.

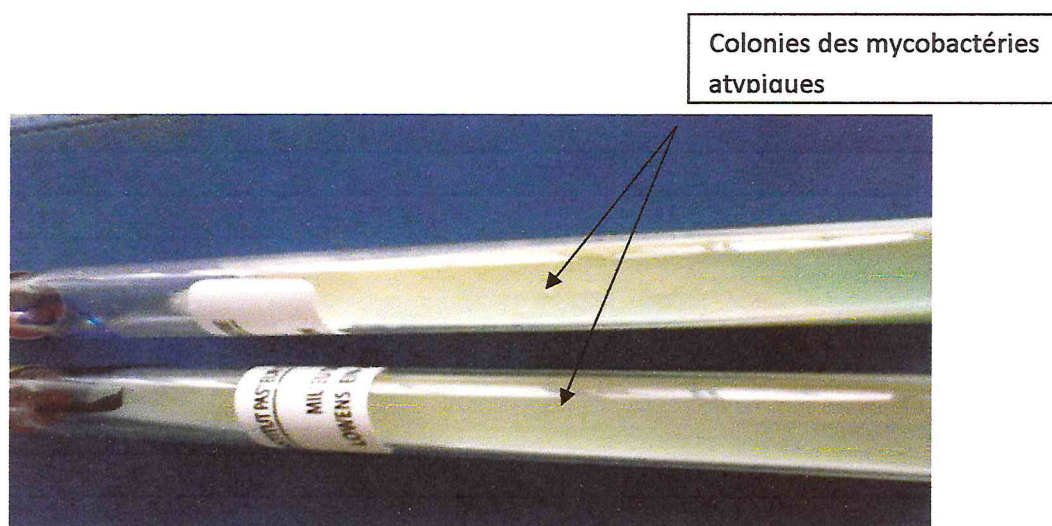


Figure 16 : Mycobactéries atypique à croissance rapide (7 jours).

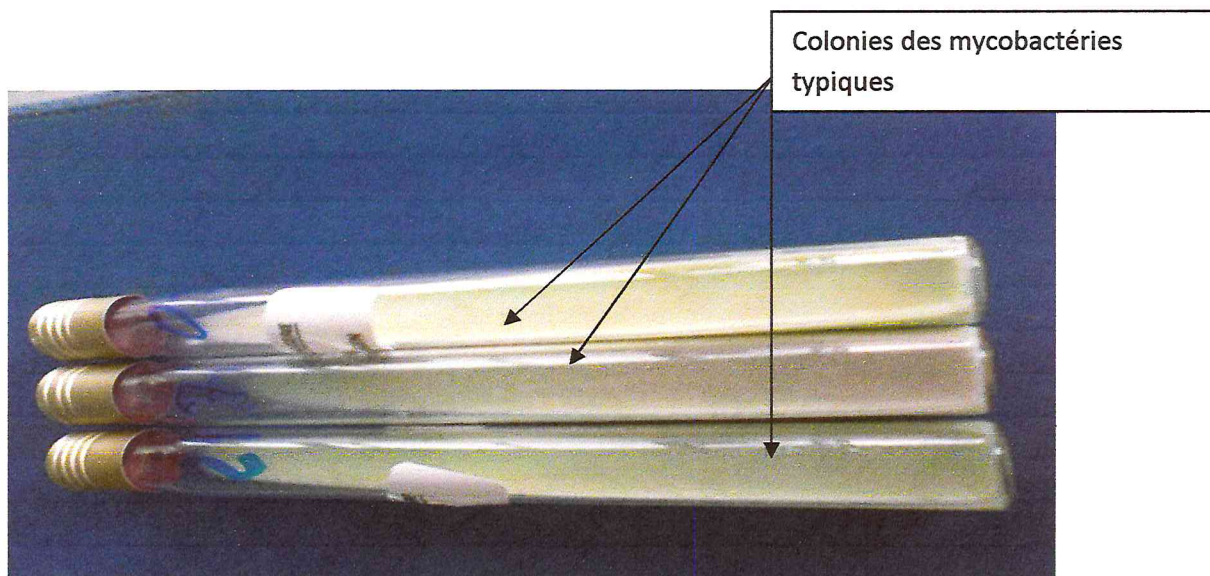


Figure 17 : Mycobactéries typiques (après identification)

2.2.4. Test P.A.S, P.N.B, et T.C.H. Cette technique nous permet de différencier entre les différentes souches des mycobactéries à savoir : *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* et les Mycobactéries atypiques à croissance lente.

➤ **Technique :**

-Préparation des suspensions de travail :

À l'aide d'une anse de platine, on racle la culture bactérienne de façon à rassembler un maximum de colonies. On prend ces dernières et on les pose dans une fiole contenant des billes en verre. Après sa fermeture, on la soumet à des mouvements d'agitation jusqu'à ce que la paroi devienne opaque puis, on ajoute quelques millilitres d'eau distillée et on agite une fois de plus. Enfin, on aspire le contenu et on le met dans un tube sur lequel on marque le numéro de l'échantillon.

-Ensemencement des suspensions :

Sur un plateau on prépare les tubes suivants : PAS TCH et PNB. Le numéro de l'ordre de chaque prélèvement est reporté sur les trois tubes.

Après de bec bunsen, à l'aide d'une pipette on aspire les suspensions et on verse deux à trois gouttes dans chaque tube.

- on ferme les tubes et on les incube dans une étuve à 37°C.

➤ **Interprétation :**

❖ **TCH :**

- Le test est positif pour les souches de *M. tuberculosis* (TCH résistant).
- Le test est négatif pour les souches de *M. bovis* (TCH sensible).
- Le test est positif pour les mycobactéries atypiques (TCH résistant) .

❖ **PAS :**

- Le test est négatif pour les souches de *M. tuberculosis* (PAS sensible).
- Le test est positif pour les souches de *M. bovis* (PAS résistant).
- Le test est positif pour les mycobactéries atypiques (PAS résistant) .

❖ **PNB :**

- Le test est négatif pour les souches de *M. tuberculosis* (PNB sensible).
- Le test est négatif pour les souches de *M. bovis* (PNB sensible).
- Le test est positif pour les mycobactéries atypiques (PNB résistant).

	TCH	PAS	PNB
<i>M. tuberculosis</i>	+	-	-
<i>M. bovis</i>	-	+	-
M. atypique	+	+	+

- Résultats

1. Détermination de la prévalence de la tuberculose bovine

Durant notre période de stage, 600 carcasses bovines ont été inspectées. 33 d'entre-elles présentaient des lésions suspectes de tuberculose soit une prévalence de 5,5%.

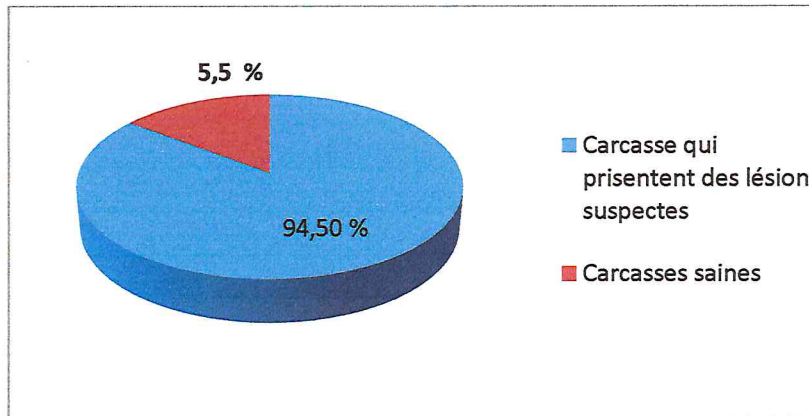


Figure 18 : Fréquence des carcasses qui présente des lésions suspectent de tuberculose.

1. 1. Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction du sexe

Le tableau IV présente la répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction du sexe.

Tableau IV : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction du sexe.

Sexe	Nombre de bovins atteints	Fréquence (%)
Mâle	33	100%
Femelle	00	00%

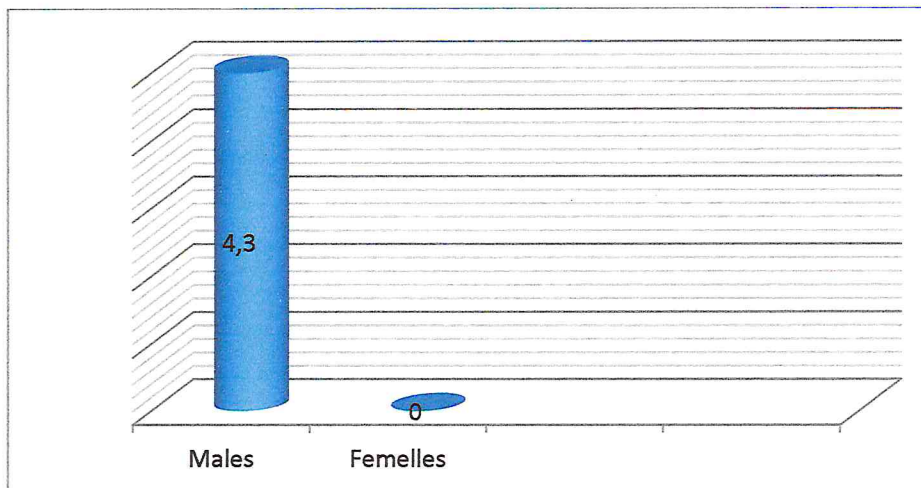


Figure 18 : Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction du sexe.

Nous remarquons que les cas suspects de tuberculose sont tous des mâles. Soit une prévalence de 100%

1.2. Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de l'âge

La répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de l'âge est rapportée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de l'âge.

Age	Nombre d'animaux atteints	Fréquence (%)
< 2 ans	06	18,18
2-5 ans	23	69,69
> 5 ans	04	12,12
Total	33	100

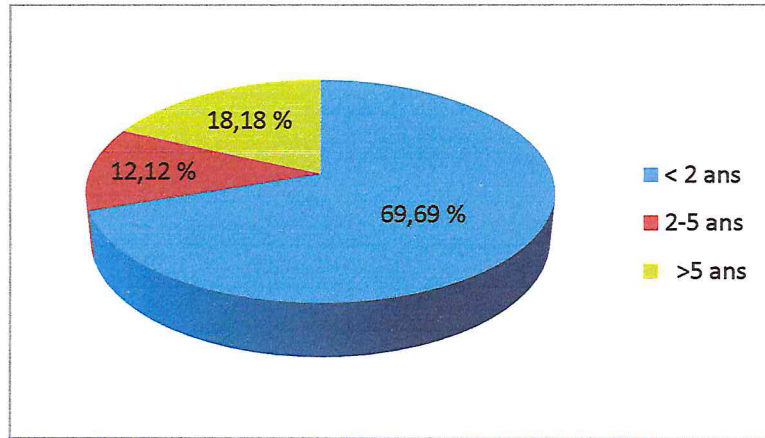


Figure 19 : Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de l'âge.

Il ressort du tableau V et de la figure 19 que les animaux âgés de 2 à 5 ans sont les plus touchés avec une fréquence de 69,69%. Les âgés moins de 2 ans et ceux de plus de 5 ans présentent des fréquences respectives de 18.18% et 12.12%.

1.3. Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de race

La répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race est rapportée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des cas suspects de la tuberculose bovine en fonction de la race.

Race	Nombre	Fréquence (%)
Locale	08	24.24
Améliorée	25	75.76

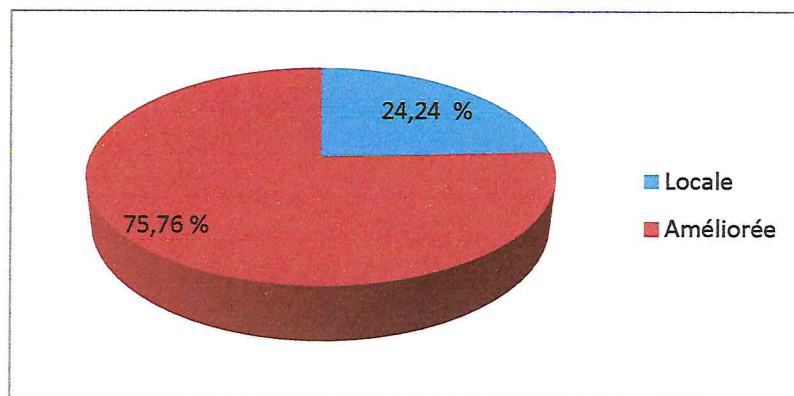


Figure 20 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race.

Il ressort que les races améliorées sont plus sensibles à la tuberculose avec une fréquence de 75,76% que les races locales avec une fréquence de 24,24%. Ces résultats sont similaires aux

1.4. Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la localisation des lésions

La répartition des lésions est représentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau VII : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de la localisation des lésions.

Nous remarquons que les lésions siègent essentiellement au niveau de l'appareil respiratoire.

Localisation des lésions	Nombre d'animaux atteints	Fréquence (%)
Ganglions pulmonaires	14	42,42
Parenchyme pulmonaire	06	18,18
Ganglions hépatiques	04	12,12
Parenchyme hépatique	06	18,18
Ganglions mésentériques	02	6,06
Ganglions rétro-pharyngiens	01	3,03

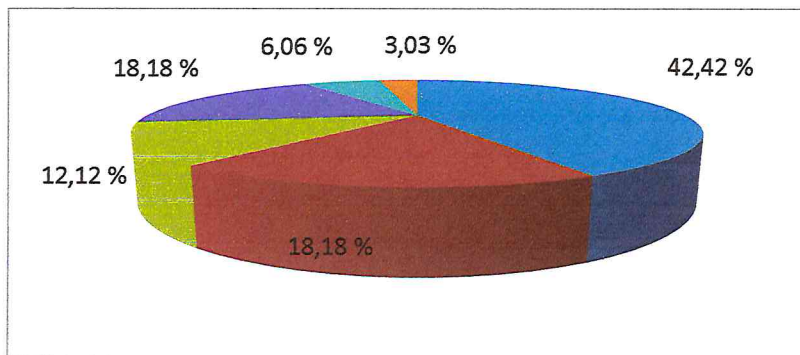


Figure 21 : Répartition des cas suspects de tuberculose en fonction de la localisation des lésions.

Les lésions se localisent principalement au niveau des ganglions pulmonaires avec une fréquence de 42,42% et au niveau des parenchymes pulmonaire et hépatique avec une fréquence de

18,18%. Ce taux très élevé de lésions pulmonaire est sans doute dû au mode de transmission qui se fait principalement par voie respiratoire.

2. Diagnostic de laboratoire

2.1. Bactérioscopie

L'ensemble des résultats est représenté dans le tableau suivant.

Tableau VIII : Résultats obtenus après examen microscopique (Bactérioscopie).

Microscopie	Nombre de prélèvements	Fréquence (%)
Positive	23	69,69
Négative	10	30,30
Total	33	100

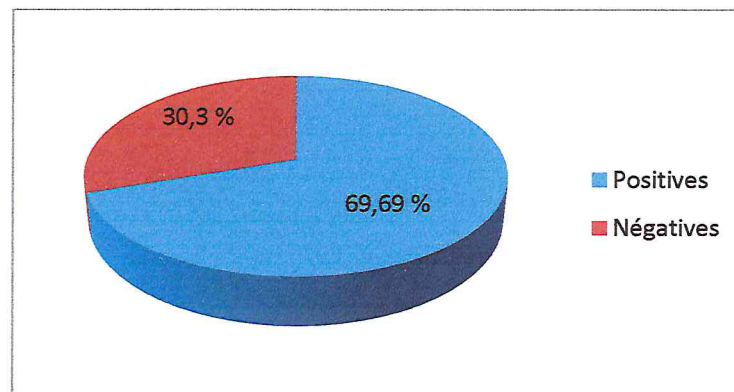


Figure 22: Résultats obtenus après examen microscopique.

Les résultats de la bactérioscopie montrent que 23 prélèvements se sont avérés positifs soit une fréquence de 69,69%.

Pour CARBONNELLE *et al*, en matière de tuberculose, la bactérioscopie manque de spécificité et de sensibilité [46].

2.2. Culture bactérienne

Les résultats de culture bactérienne sont rapportés dans le tableau IX.

Tableau IX : Résultats obtenus après culture bactérienne.

Culture bactérienne	Nombre de culture	Fréquence (%)
Positive	26	78.78
Négative	04	12.12
Contaminée	03	9.09
Total	33	100

Les 26 cultures positives représentent 78.78 % des prélèvements.

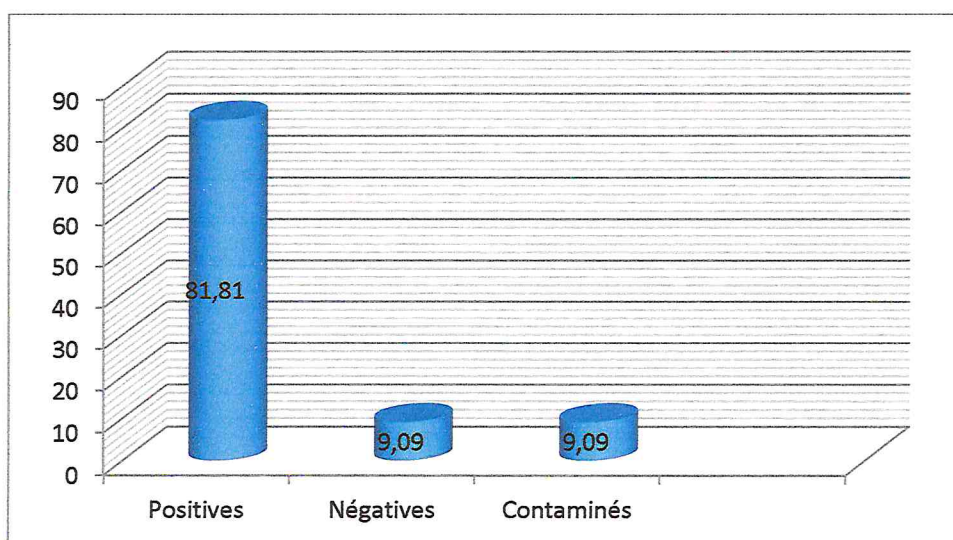


Figure 23 : Résultats obtenus après culture bactérienne.

2.3. Identification phénotypique

La classification des cultures en fonction de la durée de poussée est présentée dans le tableau X.

Tableau X : Classification des cultures en fonction de la durée de poussée.

	Nombre de culture	Fréquence (%)
Mycobactéries à croissance rapide	06	23.07
Mycobactéries à croissance lente	20	76.92

Le tableau montre que pour les Mycobactéries isolées, 20 d'entre-elles présentent une croissance lente soit une fréquence de 76.92 % et 06 présentent une croissance rapide soit une fréquence de 23.07 %.

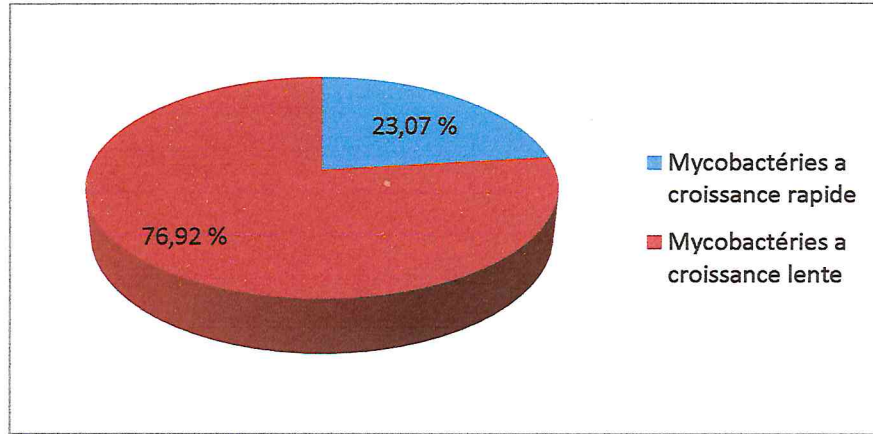


Figure 23 Classification des cultures en fonction de la durée de poussée.

2.4. Classification des cultures selon les tests : PAS, PNB et TCH

Les résultats des tests sont représentés dans le tableau XI.

Tableau XI : Les résultats des tests PAS, PNB et TCH.

Espèce bactérienne	Nombre	Fréquence (%)
<i>M. bovis</i>	15	75
<i>M. tuberculosis</i>	01	05
<i>M. atypiques</i>	04	20

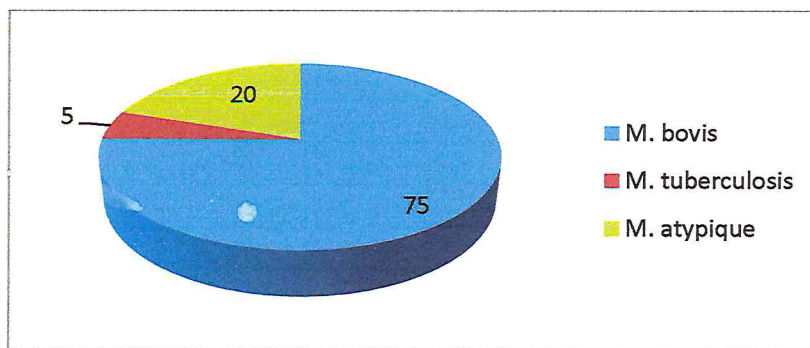


Figure 25 : Classification des cultures en fonction des tests PAS, PNB et TCH.

Le tableau XI et la figure 25 montrent que *Mycobacterium bovis* a été isolé de façon majoritaire avec une fréquence de 75 %, puis les Mycobactéries atypique et *Mycobacterium tuberculosis* avec des fréquences respectives de 20% et 05 %.

DISCUSSION

Discussion

Notre étude menée dans l'abattoir d'Azazga de la wilaya de Tizi-Ouzou durant deux mois de l'année 2012 sur un total de 600 carcasses bovines inspectées, 33 ont présentées des lésions suspectes de tuberculose, soit une prévalence de 5.5%.

-Ces résultats peuvent être expliqués par l'interdiction d'abattage des femelles sauf en cas d'urgence ou de réforme. Ce qui ne permet pas de prononcer sur la prévalence chez les femelles.

-Nos résultats en fonction de l'âge montrent une prévalence élevée de (69,69%) pour les animaux ayant un âge entre 2 et 5 ans, les âgés moins de 2 ans ont une prévalence de (18.18%), alors que les animaux plus de 5 ans ont une prévalence de (12.12%).

-Ces résultats sont presque identiques à ceux donnés par **SADI MADJID** et **MANSOURI HAMZA** en (2011)

-Par contre **BENRGUIA** et **BOUGUELANE (2010)** rapportent que les animaux âgés moins de 2 ans sont les plus touchés avec une prévalence de 50%, alors que **DJILLALI** et **HAMMAL (2006)** signalent que les animaux âgés plus de 5ans sont les plus touchés avec une prévalence (58,06%).

-Pour la race, nos résultats montrent que les races améliorées sont plus touchées avec un pourcentage de 75 ,75% que les races locales avec un pourcentage 24 ,24%.

-Ces résultats sont très proches à ceux signalés par **BENRGUIA** et **BOUGUELANE (2010)**

-En plus les travaux réalisés par **CHIKRI** et **NASRY (2007)** à brouira, montrent les races améliorées sont plus sensibles à l'infection.

- Les lésions se localisent principalement au niveau des ganglions pulmonaires, soit une prévalence de (42,42%) et au niveau de parenchyme pulmonaire (18.18%) ce taux très élevé est dû sans doute au mode de transmission qui se fait principalement par voie respiratoire.

-Les résultats de bacilloscopie montrent 69,69 % sont positives.

-Ces résultats ne représentent pas la prévalence de la tuberculose car la bacilloscopie manque de spécificité et de sensibilité [11].

-La culture bactérienne révèle un pourcentage de 78,78% de cultures positives.

-les tests d'identification PAS. PMB. TCH montrent qu'on a 75% sont des *mycobacterium bovis* ,5% sont des *mycobacterium tuberculosis* et 20 % sont des mycobactéries atypique.

CONCLUSION

Conclusion

D'après nos résultats on constate que la tuberculose est une maladie émergente en train de ravager le cheptel bovin en Algérie.

Nos résultats montrent qu'il existe des variations de l'infection en fonction du sexe et âge avec une nette prédominance chez les mâles âgés entre 2 et 5 ans.

Les résultats de la culture bactérienne et les tests PAS. PNB. TCH montrent que certaines lésions sont dus a des mycobactéries atypiques, mais *le mycobacterium bovis* reste le germe le plus incriminer dans la tuberculose bovine avec un pourcentage de 75%.

Le *mycobacterium tuberculosis* est incriminé dans la tuberculose bovine.

Certes, la bacilloscopie et la culture bactérienne sont de bonnes méthodes pour le diagnostique d'une infections tuberculeuse, mais elles nous permettent pas de différencier entre les souches typiques et atypiques d'où l'intérêt des tests PAS.PNB.TCH ou les tests biochimiques.

RECOMENDATIONS

Recommandations

La prophylaxie contre la tuberculose bovine reste le meilleur moyen pour mettre un terme à ce problème majeur qui menace non seulement la santé publique mais aussi l'économie du pays.

Et pour cela, on propose ce qui suit :

- ✓ Dépistage obligatoire de tous les cheptels animal.
- ✓ Abattage de tous animaux dépistés positif.
- ✓ Rembourser les pertes aux éleveurs pour avoir leurs collaborations lors du dépistage
- ✓ Déclaration obligatoire des cas suspect de tuberculose au niveau des abattoirs.
- ✓ Désinfections des locaux.
- ✓ Organisation des ventes aux marchés autrement dit, chaque animal doit avoir un certificat sanitaire indemne de tuberculose.
- ✓ Interdiction de la vente du lait issu de fermes non agréées et non soumises au dépistage.

REFERENCE

BEBIOGRAPHIQUE

REFERENCES

- 1- **BENDADDA** Tuberculose humaine à Mycobacterium bovis: Enquête bactériologique et Application de la PCR à la détection et l'identification du complexe Mycobacterium tuberculosis
- 2 - **ZANELLA** 2007 tuberculose bovine dans une population de cerfs et de sangliers sauvage épidémiologie et modélisation.
- 3-**Dr. Paul Innes** - scientifique vétérinaire - épidémiologie/MAAARO 2012
- 4- **blood et enderson, 1976** ; médecine vétérinaire, 2eme. Ed vigol-frères.paris.
- 5- **BENET, 2004**. Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 6- **THOREL, 2003**. Tuberculose. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail
- 7-**HUCHON. G, 1997**. Tuberculose et mycobacterioses
- 8- **E.N.V.F, 1990 chaires** des maladies contagieuses.
- 9- **BENET, 2001**. Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française.
- 10- **GERBEUX, 1973**. Tuberculose de l'enfant OMC, Paris 0486. K1-9
- 11- **MERIAL, 2006**. Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire FraA3WS2Sçaise.
- 12- **MARCHALE, 1997**. Le réveil de la maladie-recherche 253.380.388 AWS2Z
- 13- **O.I.E 1997** (office internationale des épizooties) .
- 14- **COSIVI et coll, 1995**. Epidémiologie of Mycobacterium bovis infection in animal and humans, with particular reference to Africa. Rev sci tech Off int Epiz, 14,3, 733-746
15. **MAEDER, 2008**. Etude de la tuberculose chez le sanglier. Thèse Doctorat .Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 16 – **ARANAZA et al 2003**

- 17- **E.L DURATE, M.DOMINGOS, A.AMADO, A.BOTELHO SPOLIGOTYPE**
diversity of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae* animal isolates,
18. **CARBONELLE B; DAILOUX M; MAUGEINS; PERNOTC, 2003.**mycobactéries ET
mycobacterioses. Cahier de formation de biologie médicale numéro.
19. **PAUL DIONNE, EDDITH MANKIEWICZ, GERRGES PREEFONTAINE,**
diagnostique bactériologique de la tuberculose et des mycobactéries 1973
- 20- **DAVID H. LEVY-FREBAULT V et THOREL. (1989).** Méthodes de laboratoire pour
bactériologie clinique. Commission des laboratoires de référence d'expertises de l'Institut
Pasteur, Paris.
- 21- **E. PILY, 1997** maladie infectieuse 16 et 15 par l'association des professeurs de
pathologie infectieuses et tropicale
- 22- **LEMINOR et VERRON, 1990.** Bactériologie médicale. Paris 965- 986.
- 23-**BENET, 2001.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française.
- 24_ **Santé canada, 2007**
- 25_ **FRANCOIS DENIS, MARIE CECILE POLY, CHRISTIAN MARTINE, EDUARD
BIGEN ROLAND QUENTIN.** Bactériologie médicale : technique usuelles, 2007
- 26- **CLIFTON et al., 2001.** Infectious diseases of wild animals. 3nd
Ed. London: Man son
- 27- **BENET, 2005.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française.
Unité des maladies contagieuses
- 28- **E.N.V.F 2004.** École nationale vétérinaire France
- 29- **CORTENAY et al., 2006.** Is *Mycobacterium bovis* in the enreronment important for the
Persistence of bovine tuberculosis, Biology latter.
- 30- **YOUNG et al., 2005.** Molecular detection of *Mycobacterium bovis* BCG in soil applied
and environnemental microbiology.
- 31- **MERIAL 2006,** tuberculose bovins
- 32- **BERBARD AIRIEAU, 2000** maladies des bovins institut d'élevage paris.

- 33- **MERIAL, 2001.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 34- **MELANIE, FRANSOISE, SOPHIE DU BOIS 2002** : les tuberculoses chez l'animal et l'homme actualités épidémiologiques et diagnostiques.
- 35- **DUBOIS, 2002.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
- 36- **VORDEMIER et al., 2006.** The bovigam assay as ancillary test to the tuberculin skin test gouvernement veterinary journal.
37. **E.N.V.F, 1986.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française. Unité des maladies contagieuses.
- 38- **R.MANNINGER-J; MOCSY, 1959.** traité des maladies internes des animaux domestiques-tome premier, les maladies infectieuses.
- 39- **CABANNE et BONENFAR, 1982.** Anatomie Pathologie Générale.
- 40- **CH .VAN GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS 1946,** maladies infectieuses des animaux domestiques.
- 41- **COSIVI et coll, 1995.** Epidémiologie of Mycobacterium bovis infection in animal and
- 42- **OIE 2002**
- 43- **Manuel terrestre de l'OIE 2005**
- 44- **DUBOIS, 2002 et al.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
- 45- **ORME, I.M.** les tuberculoses chez l'animale et l'homme : actualité épidémiologique et diagnostique
- 46- **CARBONNELLE et al., 2003.** Mycobactéries et mycobacterioses. Cahier de fonction de biologie médicale n° 29.
- 47- **BENET, 2005.** Tuberculose animale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire Française.

48-

<http://t0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSwppRVARsUYQli1Uar2ANGYc9Ws8ZWHC7QE01ST9ZR31-gRNdwuQ>

49- http://www.ligue.lu/fileadmin/file/ligue/Tuberculose/I_OMS_carte_2012.jpg

50 -http://www.lung.ca/tb/images/full_archive/107_bacillus.jpg

51- http://www.agri53.fr/bibliotheque_image/vaches/20130318_tuberculose_site_agri.jpg

52-

http://t0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQR6OFw70xwNvwG_q_CJfOK87xbP_V6VmQ6DYiRA-ok-aqwQ4oy

Localisations des prélèvements

Organe	Numéro de prélèvement
Ganglions pulmonaires	01
Parenchyme pulmonaire	02
Ganglions pulmonaires	03
Ganglions hépatiques	04
Ganglions pulmonaires	05
Parenchyme pulmonaire	06
Ganglions pulmonaires	07
Ganglions hépatiques	08
Ganglions pulmonaires	09
Ganglions pulmonaires	10
Parenchyme hépatique	11
Parenchyme pulmonaire	12
Ganglions pulmonaires	13
Ganglions pulmonaires	14
Parenchyme hépatique	15
Ganglions pulmonaires	16
Parenchyme hépatique	17
Parenchyme pulmonaire	18
Ganglions pulmonaires	19
Ganglions hépatiques	20
Ganglions pulmonaires	21
Parenchyme pulmonaire	22
Parenchyme hépatique	23
Ganglions mésentériques	24
Ganglions hépatiques	25
Ganglions pulmonaires	26

Parenchyme hépatique	27
Ganglions rétro-pharyngiens	28
Parenchyme pulmonaire	39
Parenchyme hépatique	33
Ganglions mésentériques	31
Ganglions pulmonaires	32
Parenchyme hépatique	33