



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**ETUDE DES ALTERATIONS LESIONELLES DUE A LA TUBERCULOSE
BOVINE DANS LA REGION CENTRE DE L'ALGERIE**

Présenté par

**MEDJRAS RADHIA
ET
HAMRANI SARRA**

Devant le jury composé de :

Président(e) :	MESSALAT AMINE	M.A.A	Université de Blida 1
Examineur :	SALHI OMAR	M.A.A	Université de Blida 1
Promoteur :	DAMENE HANANE	M.A.B	Université de Blida 1

Année : Année 2016/2017

Remerciements

Nous nous devons de remercier très fortement notre promotrice **Dr Damene Hanane** pour avoir accepté d'encadrer ce mémoire, pour sa disponibilité et ses précieuses orientations qui ont permis de mener à bien ce travail.

À Dr MESSALAT AMINE

Docteur à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury. Mes vifs remerciements.

À Dr SALHI OMAR

Docteur à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, pour avoir accepté d'examiner notre travail. Remerciements respectueux.

Nos très sincères remerciements, en témoignage de notre reconnaissance :

À **Dr Ben Hamada** Inspecteur vétérinaire de l'abattoir d'Ain Defla de nous avoir facilité l'accès pour la réalisation des prélèvements.

À **Dr Aouali Salma** Docteur vétérinaire de l'abattoir de Bouira de nous avoir facilité l'accès pour la réalisation des prélèvements.

Au staff médical et administratif de l'hôpital de Kolea, service d'anapath : **Dr menacer chef service, Dr Kersani médecin, à tous les biologistes de laboratoire**, pour nous avoir facilité l'accès pour les réalisations des examens histologiques.

À **notre tante Aicha** qui travaille à l'hôpital pour ses efforts et son aide.

À **DJIBO Mahamadou** qui nous a aidé lors de la mise en page finale du mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail,

A la mémoire de ma mère qui m'a quittée à l'âge de 3 ans,

A mon cher père qui m'a beaucoup aidé pendant mes études,

A mes frères jumeaux Abdelghani et Abdelhafidh

A mes grands parents, Cherifa, Kheira et Abdeslam,

A ma tante et ma grande sœur Karima, et son époux Miloud et leurs fils,

Mohamed Amine, Rihab et Maroua.

A toute ma grande famille.

A ma sœur binôme Radhia Medjras

J'adresse également mes vifs remerciements à mes collègues et mes ami(e)s,

pour leur soutien moral.

A tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida,

A toutes les personnes que j'aime

MERCI A DIEU TOUT PUISSANT DE M'AVOIR PROTEGER ET GUIDER MES
PAS VERS LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Dédicaces

Je dédie ce modeste mémoire:

A celle qui m'a beaucoup soutenue dans les épreuves de ma vie, ma très chère mère, en témoignage de mon estime et de ma gratitude ;

A mon très cher père pour son inestimable sacrifice et ses efforts consentis dans le souci de ma réussite, que Dieu le bénisse ;

A mes chères sœurs

A mes chers frères

A mes très chers amis avec lesquels j'ai passé de bons moments : Sarra et Imene

A mon cher Mohamed Abbas

A toutes les personnes que j'aime

MERCI A DIEU TOUT PUISSANT DE M'AVOIR PROTEGER ET GUIDER MES
PAS VERS LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Résumé

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse, contagieuse d'évolution chronique. Elle est due à une infection par *M.bovis*, transmise à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Elle représente un fléau majeur dans les élevages bovins des pays en voie de développement.

Cette étude consiste à réaliser une inspection post-mortem des carcasses bovines dans deux abattoirs de la région centre de l'Algérie (wilaya de Bouira et Ain Defla) durant une période de 5 mois (de mois Novembre 2016 jusqu'à Mars 2017) dans le but de Déterminer la proportion des lésions suspectes de la tuberculose bovine, ainsi que les facteurs influençant cette affection. Enfin, nous avons effectué un examen histologique des échantillons suspects, afin de mettre en évidence la structure histopathologique des lésions tuberculeux.

Les résultats montrent que sur un ensemble de 482 carcasses inspectées, 9 présentaient des lésions suspectes, soit une proportion de 1,8%. Ces lésions ont été plus fréquentes chez les femelles, chez les animaux âgés de plus de 5 ans et chez les bovins de importée. Cependant, l'état d'embonpoint ne semble jouer aucun rôle dans l'infection.

L'analyse histopathologique des lésions suspectes de la tuberculose présente en majorité un tableau lésionnel typique de la maladie, soit un pourcentage de 88,89 (8 lésions positives sur un total de 9).

Cette étude a montré que la tuberculose bovine persiste dans la région Centre de l'Algérie, présentant un risque sur la santé animale mais aussi sur la santé humaine.

Mots clés : Tuberculose bovine, Bouira, Ain Defla, abattoir, Histopathologie.

هو كثيرة الحيوانات وهو يتسبب هذه (ولاية البويرة وعين)
وهو كبيرة بهذا 5 أشهر (تشرين / مجزرين / 2016 / 2017)
بميكوبكتيريوم بفيس، يتنقل النامية. هذه . وأخيرا، أجرينا
لتحديد المشبوهة النسيجي العينات المشبوهة الهيكل النسيجي السلي .
أظهرت تبين أنه بين 482 يحة عليها، 9 منها مشبوهة هو
يعادل 1.96 . هذه هي الهجينة بينما ليس لها تأثير . يتراوح عمرها يتجاوز 5
التحليل النسيجي المشبوهة هو
88.89 (8) إيجابية (9). يزال
وأظهرت هذه الحيوان أيضا الكلمات : البويرة، عين .
يشكل التشریح .

ABSTRACT

Bovine tuberculosis is an infectious, contagious chronic disease. It is due to infection by *M. bovis*, transmitted to humans and too many animal species. It represents a major scourge to cattle farms in developing countries.

This study has reviewed a post-mortem examination of bovine's carcasses in two slaughterhouses in the central region of Algeria (wilaya of Bouira and Ain Defla) since 5 months (from November 2016 to March 2017) in order to determine the proportion of suspicious lesions of bovine tuberculosis thus to identify operant factors disease. Finally, we performed a histological examination of the suspect samples in order to demonstrate the histopathological structure of the tuberculous lesions.

These results showed that a total of 482 carcasses inspected, 9 had suspicious lesions of tuberculosis, a proportion of 1.96%. These lesions were more frequent in female; in animals more than 5 years of age, and in crossbred cattle. However, the state of being overweight does not seem to play any role in the infection.

The histopathological analysis of the suspected lesions of tuberculosis is predominantly of a typical lesional type of the disease, is a percentage of 88.89 (8 positive lesions out of a total of 9).

This study showed that bovine tuberculosis persists in the central region of Algeria, posing a risk to animal health but also to human health.

Key words: Bovine tuberculosis, Bouira, Ain Defla, slaughterhouse, Histopathology

Sommaire

Remerciements	I
Dédicaces	II
Résumé en français	IV
Résumé en arabe	V
Résumé en anglais	VI
Sommaire	VII
liste des tableaux	XII
Liste des figures	XIII
Liste des abréviations	XV
INTRODUCTION	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE 01 : GENERALITE SUR LA TUBERCULOSE BOVINE	02
<u>1. Définition :</u>	02
<u>2. Historique :</u>	02
<u>3. Importance :</u>	03
3.1. <u>Plan économique :</u>	03
3.2. <u>Plan hygiénique :</u>	03
<u>4. Agent étiologique :</u>	04
4.1. <u>Taxonomie :</u>	04
4.1.1. <u>Mycobactéries pathogènes :</u>	04
4.1.2. <u>Mycobactéries atypiques (non tuberculeuses) :</u>	05
4.2. <u>Morphologie :</u>	05
4.3. <u>Génome :</u>	06
4.4. <u>Caractères cultureux :</u>	07
4.5. <u>Caractères biochimiques :</u>	07
4.6. <u>Sensibilité et résistance aux agents physiques et chimique :</u>	08
4.7. <u>Pouvoir pathogène :</u>	08
CHAPITRE 02 : EXPRESSION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE	09
<u>1. Pathogénie :</u>	09
<u>1.1. Qualitatives :</u>	09
A. <u>Facteurs tenant au pouvoir pathogène du bacille :</u>	09
A.1. <u>Espèce de bacille :</u>	09
A.2. <u>Pouvoir pathogène du bacille :</u>	09

B. <u>Facteur tenant à la réceptivité et la sensibilité de l'hôte :</u>	09
B.1. <u>Espèce animale :</u>	09
B.2. <u>Age :</u>	10
B.3. <u>Sexe :</u>	10
B.4. <u>Race :</u>	10
B.5. <u>Etat général :</u>	10
C. <u>Facteurs tissulaires locaux :</u>	10
1.2. <u>Quantitatives :</u>	11
a) <u>Dose infectante :</u>	11
b) <u>Répétition des doses :</u>	11
2. <u>Etapas de l'infection :</u>	11
2.1. <u>Première étape : primo-infection :</u>	11
2.2. <u>Deuxième étape : tuberculose secondaire :</u>	12
2. <u>Développement de l'immunité :</u>	12
3.1. <u>Immunité cellulaire :</u>	13
3.2. <u>Immunité humorale :</u>	14
4. <u>Symptômes :</u>	14
5. <u>Les lésions :</u>	15
5.1. <u>Lésions macroscopiques :</u>	15
5.2. <u>Lésions microscopiques :</u>	16
CHAPITRE 03 : EPIDEMIOLOGIE	18
1. <u>Epidémiologie descriptive :</u>	18
1. A. <u>Répartition géographique :</u>	18
1. A. a. <u>Dans le monde :</u>	18
1. A. b. <u>L'Afrique :</u>	19
1. A. c. <u>L'Algérie :</u>	19
2. <u>Epidémiologie analytique :</u>	19
2. A. <u>Source de contamination :</u>	19
a) <u>Animaux tuberculeux :</u>	20
b) <u>Matière virulentes :</u>	20
2. B. <u>Mode de transmission :</u>	20
<u>Transmission verticale :</u>	20

b) <u>Transmission horizontale</u> :	20
1) <u>Directe</u> :	20
2) <u>Indirecte</u> :	20
<u>2-C- Voies de contamination</u> :	21
a) <u>Voie respiratoire</u> :	21
b) <u>Voie digestive</u> :	21
c) <u>Voie cutanée</u> :	21
d) <u>Voie conjonctivale</u> :	21
CHAPITRE 04 : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE	22
1. <u>Diagnostic clinique et nécropsique</u> :	22
a. <u>Diagnostic clinique</u> :	22
b. <u>Diagnostic nécropsique</u> :	22
2. <u>Diagnostic expérimental</u> :	22
A. <u>Méthode directes</u> :	22
A.1. <u>Diagnostic histopathologie</u> :	22
A.2. <u>Examen microscopique</u> :	23
a) <u>Coloration de Ziehl- Neelsen</u> :	24
b) <u>Coloration à l'auramine</u> :	24
A.3. <u>Culture bactérienne</u> :	25
A.3.1. <u>Milieux solides</u> :	25
a) <u>milieux solides à l'œuf coagulés</u> :	25
b. <u>Milieux solides gélosés (Middlebrook 7H10 7H11)</u> :	25
A.3.2 <u>Milieux liquides</u> :	26
A.4. <u>Amplification génique</u> :	26
B. <u>Méthodes indirectes</u> :	27
B.1. <u>Mise en évidence de l'immunité à médiation cellulaire</u> :	27
B.2. <u>Mise en évidence de l'immunité à médiation humorale</u> :	29
CHAPITRE 05 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	
1. <u>Traitement</u> :	31
2. <u>Prophylaxie</u> :	31
A. <u>Prophylaxie sanitaire</u> :	31
A.1. <u>Mesures défensive</u> :	32

A.2. <u>Mesures offensives :</u>	33
B. <u>Prophylaxie médicale :</u>	33
B.1. <u>La chimio-prévention :</u>	33
B.2. <u>La vaccination :</u>	33
PARTIE EXPERIMENTALE	
<u>1- Problématique :</u>	34
<u>2- Objectifs :</u>	34
<u>3- Cadre d étude :</u>	34
<u>a- Lieu d étude :</u>	34
<u>b- Période d'étude :</u>	34
<u>4- Matériel et méthodes :</u>	35
<u>4-1- Au niveau des abattoirs :</u>	35
<u>A- Matériels :</u>	35
<u>a- Matériel biologique :</u>	35
<u>b- Matériel non biologique :</u>	35
<u>B) Méthodes :</u>	35
<u>a) inspection ante- mortem :</u>	35
<u>b) Inspection post mortem :</u>	35
<u>4.2. Au niveau de laboratoire d'anatomie pathologique :</u>	36
<u>A) Matériel :</u>	36
<u>a) Matériel biologique :</u>	36
<u>b) Matériel non biologique :</u>	36
<u>b.1. Les outils :</u>	36
<u>b.2. Appareillages :</u>	36
<u>b.3. Réactifs et solutions :</u>	36
<u>B) Méthodes :</u>	37
<u>Etude histopathologique des ganglions lymphatiques :</u>	37
<u>-Examen macroscopique :</u>	37
<u>circulation (Déshydratation et éclaircissement) :</u>	38
<u>Imprégnation ,inclusion et mise en bloc (Enrobage) :</u>	39
<u>Confection des coupes :</u>	39
<u>Déparaffinage :</u>	40

<u>Coloration :</u>	40
<u>Montage :</u>	41
<u>Examen microscopique :</u>	42
<u>Résultats :</u>	42
<u>2-2-Etude des facteurs influençant le nombre des cas suspects de TBB :</u>	43
a) <u>Répartition selon le sexe :</u>	44
b) <u>Répartition selon l'âge :</u>	44
c) <u>Répartition selon la race :</u>	45
d) <u>Répartition selon l'état embonpoint :</u>	46
<u>Résultats de l'étude histopathologique</u>	47
<u>Discussion</u>	50
<u>Conclusion</u>	51
<u>Recommandations</u>	53
Références bibliographiques	54
Annexes	61

Liste des tableaux

Tableau 1 : Description macroscopique des prélèvements	37
Taleau 2 : Coloration HEMATO-EOSINE	41
Tableau 3-1 : Nombres des lésions suspectes par abattoir.	43
Tableau 3-2 : Proportion des cas suspects de TBB en fonction du sexe :	44
Tableau 3-3 : Proportion des cas suspects de TBB en fonction l'âge :	45
Tableau 3-4 : Proportion des cas suspects de TBB en fonction de la race :	46
Tableau 3-5 : Proportion des cas suspects de TBB en fonctions de l'état d'embonpoint :	47

Liste des figures

Figure 1.1 : Morphologie des Mycobactéries (Elwada, 2013)	06
Figure 2.1 : Altération de la plèvre (Maladie perlière)	16
Figure 2.2: Abscès caséux pulmonaire	16
Figure 2.3 : Tuberculose chronique pulmonaire (grossissement moyen).	17
Figure 3.1: Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012.	18
Figure 4.1: Aspect histologique d'une follicule tuberculoïde (E : cellule épithélioïde, G : cellule géantes, L :lymphocytes)(Capron F., 2002)	23
Figure 4.2 : Frottis positif après colorisation de Ziehl Neelsen(Carbonelle B., 2003a)	24
Figure 4.3: Frottis positif après coloration à l'auramine(Carbonelle B., 2003a)	25
Figure 4.4 : Colonies de M. bovis	26
Figure 4.5 : Colonie M.tuberculosis (Ngandolo, 2012)	26
Figure 4.6: Méthode permettant l'évaluation de la réponse immunitaire humorale, la formation des anticorps circulants (), 2007).	28
Figure 6.1 : Identification des cassettes (photo personnelle)	38
Figure 6.2 : Choix des fragments à techniquer (photo personnelle)	38
Figure 6.3 : Mode opératoire de l'automate « LEIKA » (photos personnelle)	39
Figure 6.4 : Inclusion et mise en bloc (photos personnelle)	39
Figure 6. 5 : Réalisation des coupes par le microtome (photo personnelle)	40
Figure 6. 6 : Déparaffinage des lames (photo personnelle)	40
Figure 6. 7 : Le montage (photo personnelle)	42
Figure 6.8 : Lecture microscopique (photo personnelle)	42
Figure 6.9-1 : Répartition des cas de la TBB dans les deux abattoirs	43
Figure 6.9-2 : Répartition des cas suspects de TBB en fonction de sexe.	44
Figure 6. 9-3 : répartition de nombres des cas suspects de TBB en fonction L'âge.	45
Figure 6. 9-4 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race.	46
Figure 6. 9-5 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de l'état d'embonpoint.	47

Figure 6.9-6: Lecture microscopique représente l'aspect histologique d'un ganglion tuberculeux (grossissement×4)	47
Figure 6. 9-7: Représente une nécrose associée à une fibrose	48
Figure 6.9-8 : Représente un ganglion réactionnel	48

Listes des symboles et des abréviations

AG: Arabino -galactane

AND: Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

B : Bronche

BAAR : Bacilles Acido-Alcool-Résistances

BCG: Bacille Calmette et Guérin

BK : Bacille de Koch

C°: Degré Celsius

CO2 : Dioxyde de carbone

CMT: Complexe *Mycobacterium tuberculosis*

DR: Direct Repeats

FT: Follicule tubercule

GS : Guanine cytosine.

HSR: Hypersensibilité retardée spécifique

IDC: Intradermo-tuberculation comparative

IDR: Intradermoréaction

IS: Séquence d'insertion

M: Mycobacterium

Mb : Million de bases

MAC: *Mycobacterium avium intracellulaire*

NC : Nécrose-caséux

NL : Noeud lymphatique

NL A : Nœud lymphatique Apicale

NL M: Nœud lymphatique Médiastinaux

NL P : Nœud lymphatique pré-crurale

NL TB : Noeud lymphatique trachéo-bronchique

NL TBD: Nœud lymphatique Trachéo-bronchique droit

NL TBG : Nœud lymphatique Trachéo-bronchique gauche

PCR: Polymérase Chain Réaction

PG: Peptido glycane

PNB: Acide Para Nitro-Benzoïque

RFLP: Polymorphisme de Longueur des Fragments de Restriction

TBB : Tuberculose bovine

TCH : Hydrazide de l'acide Thiophène 2 Carboxylique

µg : Microgramme

µm : Micromètre

VNTR: Variable Number Tandem Repeats

Introduction

La tuberculose bovine est parmi les maladies infectieuses les plus répandues chez les bovins, caractérisée par une période d'incubation longue et une évolution chronique(OIE, 2005).Elle a une distribution mondiale et sévit chez toutes les espèces animales, elle se transmet de l'animal à l'homme et constitue donc une zoonose majeure. C'est pour quoi sa gravité tient autant à des problèmes de santé publique (OIE, 2005).

L'Algérie est un pays reconnu infecter de la tuberculose bovine et les foyers sont répartis sur tout le territoire national(2012).

En Algérie, la surveillance de la maladie se base essentiellement sur des tests de dépistage *in vivo* par IDR et en *post-mortem* par la recherche des lésions suspectes de la tuberculose. Ces suspicions doivent être confirmées ou infirmées par des examens au niveau de laboratoire.

Dans ce cadre, nous nous sommes intéressés à effectuer une étude histopathologique des lésions suspectes de la maladie afin de déterminer l'aspect microscopique de ces lésions. Au préalable d'estimer la prévalence ainsi que déterminer les facteurs influençant la tuberculose bovine.

CHAPITRE 01 :

GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE BOVINE

1. Définition :

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse, contagieuse (Anonyme, 2004), d'évolution chronique (Lackech E, 2012), provoquée principalement par *Mycobacterium bovis* (Allen AR, 2009). Elle se caractérise par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules. La maladie se transmet à l'homme et à de nombreuses espèces animales (HADDED N.M asselot M durand B., 2004). Elle s'agit d'une zoonose majeure (Annetti, 2014).

2. Historique :

La tuberculose est l'une des maladies les plus anciennes. Des lésions osseuses du mal de pott (localisation vertébrale de la tuberculose) ont été retrouvées sur des squelettes humains et sur des momies égyptiennes et péruviennes (V., 1993).

En 1810, Laennec effectua une étude clinique et nécropsique complète de la maladie. Il a également le mérite soupçonné la nature tuberculeuse de la maladie. «perlière ou pomelière» des bovidés fut de nature tuberculeuse (Thorel, 2003).

En 1882, Koch décrit le bacille qu'il vient d'observer dans des lésions d'origines humaine, bovine, aviaire, il attribue au même agent causal les trois formes de la maladie (Koch, 1882).

À la suite des travaux d'Ehrlich de Ziehl et de Neelsen, l'amélioration des techniques de coloration permet de déceler la présence des bacilles acido-alcool-résistants au niveau des muqueuses et des téguments dans le milieu extérieure et dans les aliments (Thorel M.F, 1998).

En 1890, Koch mit au point la tuberculine dans l'application au diagnostic allergique de maladie, proposé par Gutmann (Bénet.jj, 2008).

En 1898, Theobald Smith fit la distinction entre *M.bovis* et *M.tuberculosis* sur la base de leur caractéristique culturelles in vitro et l'étude de leur virulence (Gallagher j; Jenkins 1998).

En 1908 à 1920, une souche de *M.bovis* fût repiquée sur une pomme de terre biliée par Calmette et Guérin et le BCG fût appliqué à l'homme pour la première fois en 1921 (jj, 2009).

En 1944, plusieurs antibiotiques furent découverts, notamment les cinq antituberculeux de première ligne (Guiard, 2008).

Rayon, 1959 décrit un système de classification pour mycobactéries selon la vitesse de croissance (lente ou rapide).

En 1985, la séquence d'insertion IS900 à été découverte .IS900 était la première séquence d'insertion d'ADN trouvée chez les mycobactéries (Steven, 2014).

3. Importance :

L'importance de la maladie est évaluée sur :

3.1. Plan économique :

Il est difficile de déterminer avec précision toute l'étendue des pertes liées à la tuberculose chez le bétail(jj, 2009).

La tuberculose bovine entraine une réduction de la production laitière (environ 30%), de la valeur des carcasses et de la reproduction.

En Algérie, d'énormes pertes liées à la saisie des carcasses aux abattoirs ont été déclarées d'après la Direction des Services Vétérinaires. Ces saisies sont estimées à plus de 2 milliard de dinars durant la période qui s'étend de 2006 à 2010 et de près de 300 millions de dinars chaque année(2012).

3.2. Plan hygiénique :

La tuberculose bovine est une zoonose majeure(Thoen, 2006), qui peut se transmettre à l'homme par inhalation d'aérosol contaminés ou par ingestion de lait cru ou des produits laitiers non pasteurisés(Thoen, 2006), de viande ou d'abats contaminés (Hars J, 2011).

4. Agent étiologique :

4.1. Taxonomie :

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries classées :

- Ordre des *Actinomycetales*
- Sous ordre des *Corynebacterineae*
- Famille des *Mycobacteriaceae*
- Genre *Mycobacterium*, qui contient lui-même plus de 100 espèces différentes.(Bénet, 2009b)

Plusieurs classifications des mycobactéries ont été faites. Parmi celles-ci, une classification basée sur le pouvoir pathogène est régulièrement utilisée(Rojas-Espinosa, 2001).

Dans la famille des Mycobactéries, on distingue deux groupes :

4.1.1. Mycobactéries pathogènes :

Elles sont dominées par deux groupes : le complexe *Mycobacterium tuberculosis* (CMT) et *Mycobacterium avium intracellulaire* (MAC)(Bénet, 2009b)

✓ **Mycobactéries pathogènes appartenant au CMT :**

Toutes les mycobactéries capables de causer la tuberculose sont regroupées dans le complexe *Mycobacterium tuberculosis*, dont l'homologie entre leurs ADN est très élevée (>99,9%)(Gamier., 2003; Smith, 2009).

Ce complexe inclut différentes espèces tuberculeuses comme : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. caprae*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. pinnipedi* (Rojas-Espinosa, 2001).

✓ **Mycobactéries pathogènes n' appartenant pas au CMT :**

Ces mycobactéries sont responsables des maladies graves mais différentes de la tuberculose(Bénet, 2004).

a) *Mycobacterium avium* intracellulaire (MAC), scindé en trois sous espèces :

- 1) *M. avium subsp avium*.
- 2) *M. avium subsp paratuberculosis*
- 3) *M.avium subsp sylvaticum* (Haddad, Juillet2012).

- b) *M. leprae* : aussi appelé bacille de Hansen, qui infecte l'homme (Truman, 2005) ;(Vijayaraghavan, 2009)

4.1.2. Mycobactéries atypiques (non tuberculeuses) :

Toutes ces mycobactéries sont susceptibles de se multiplier chez L'homme et de provoquer des maladies simulant à la tuberculose que l'on appelle mycobactériose(1, Février 1995) . Elles sont classées en deux catégories :

- a) Mycobactéries opportunistes : qui provoquent des infections souvent bénignes, mais cliniquement identique à la tuberculose(Bénet, 2009b), citons par exemple, *M. avium* intracellulaire, *M. Kansassi*, *M. Xenopi*, *M. Ulcerans*, *M. gordonae*.
- b) Mycobactéries saprophytes : sont très nombreuses dans la nature, *M. flavescens*, *M. phei*, *M. smegmatis*, *M. vaccae*(Bénet, 2009b)

4.2. Morphologie :

Les mycobactéries sont des bacilles fins droits ou légèrement incurvés, de 1 à 10µm de long et de 0.2 à 0.6µm de large, immobile, non sporulés, ni capsulés et parfois ramifiés.

Elles sont liées phylogénétiquement aux bactéries à Gram positif, même si leur coloration de Gram est souvent faible ou variable.

Le critère bien connu du genre c'est sa propriété tinctoriale particulière : l'acido –alcoolo résistance qui est liée à la présence dans leur paroi de forte proportion de lipide qui sont principalement, les acides mycoliques .Ces acides gras à longue chaîne carbonée (α ramifiés, β -hydroxylés) sont liés au peptidoglycane (PG) par l'intermédiaire d'arabino-galactane (AG) (arabinose et galactose) .Ils constituent une barrière hydrophobe tout autour de la cellule. Ils gênent ainsi la libération par traitement acide et alcool puissant, des colorants une fois absorbés (Vincent.V, 1995).

Au sein de cette structure se trouvent des protéines et des peptides qui ont des activités antigéniques ou physiologiques diverses (le support de l'activité tuberculinique) (Carbonelle B., 2003)



Figure1.1 : Morphologie des Mycobactéries (Elwada, 2013)

4.3. Génome :

Le génome des mycobactéries est très riche en GC% ($\approx 65\%$) et étonnamment peu polymorphe par rapport à sa taille (4,4Mb). Les zones les plus polymorphes se localisent essentiellement dans deux types de structures génétiques :

- Des segments de gène codant pour les protéines dont la variabilité est susceptible d'apporter un avantage sélectif aux bactéries.
- Des séquences non codantes, comme des séquences d'insertion ou des séquences répétitives.
- Ces structures polymorphes sont concernées par les techniques de typage moléculaire des mycobactéries :
 - a) Des séquences d'insertion, en particulier l'IS610.
 - b) Des séquences répétitives, en particulier trois d'entre elles :
 - la région DR « Direct Repeats » c'est-à-dire séquences répétées directes.
 - Les PGRS, pour « Poly GC Rich Sequences » c'est-à-dire séquences riche en GC, ce taux étant d'environ 80%.
 - VNTR, pour « Variable Number Tandem Repeats » c'est-à-dire séquences répétées tandem en nombre variables (Haddad, 2001)

4.4. Caractères culturels :

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries aérobies strictes (*M.tuberculosis*) ou micro-aérophiles (*M.africanum* ou *M.bovis*)(Denis.F., 2004), dont la culture est lente de dix jours à deux mois selon les espèces bactériennes (Thorel, 2003).

Ils sont incapables de croître sur les milieux bactériologiques usuels et nécessitent l'emploi des milieux spéciaux (ex : milieux Lowenstein-Jensen) (Bénet, 2009a)

4.5. Caractères biochimiques :

Trois épreuves biochimiques simples permettent de faire la distinction entre les bacilles du complexe tuberculosis et mycobactéries non tuberculeuses.

-Recherche de catalase :

Les mycobactéries synthétisent des catalases qui se caractérisent par leur thermosensibilité ou leur thermo-résistance à 68 C°. Ce test permet de différencier les espèces du groupe tuberculosis dont la catalase est thermolabile, des mycobactéries atypiques qui possèdent une catalase thermostable.

-Recherche de l'acide nicotinique (niacine) :

La plupart des mycobactéries métabolisent la niacine. Ce test permet le diagnostic différentiel de *M.tuberculosis* au sein des mycobactéries de son groupe.

-Recherche de nitrate réductase :

Parmi le groupe du *complexe tuberculosis*, seul *M.tuberculosis* réduit de façon constante les nitrates(Bourgion A, 1995).

Les mycobactéries tuberculeuses sont sensibles à l'acide para-nitro-benzoïque (PNB) auquel les mycobactéries non tuberculeuses sont résistantes(Gianpaglia C.M. S, 2005).

Toutes les espèces de mycobactéries sont résistantes au TCH (Hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique) y compris *M.tuberculosis*, seuls *M.bovis* et le *M.bovis BCG* sont sensibles (Avril J. L., 2003

)

4.6. Sensibilité et résistance aux agents physiques et chimique :

M.bovis est sensible aux désinfectants colorés, iodés et formolés. Même de températures élevées. Ils sont détruits à la chaleur humide en 30minute à 65°C, 10minutes à 72°C ou 2 minutes à 100°C. Comme elle est sensible à la lumière solaire, aux rayons ultra-violets et aux radiations ionisantes(jj, 2001)

Les Mycobactéries sont sensibles à plusieurs antibiotiques telles que les aminosides (Streptomycine et l'Amikacine) rifampicine et les fluoroquinolones (canada, 1999).

Comme ils sont naturellement sensibles à certains antibiotique dits antituberculeux tels que l'isoniazide, l'éthambutol et l'éthionamide(Francois Denis, 2007).

Le *M.bovis* résiste à la plupart des agents physiques et chimique, ce qui lui permet de survivre plus longtemps dans les milieux extérieurs(Pily, 1997). Elle est classée parmi les bactéries pathogènes non sporulées plus thermorésistantes. Comme il résiste au froid et à la dessiccation deux à trois mois(Verron, 1990) de même qu'il résiste à la plupart des désinfectants usuels aux alcools et aux acides, c'est un Bacille Acido-Alcool-Résistant (BAAR)(Haddad, 2001)

4.7. Pouvoir pathogène :

Mycobacterium bovis a pour hôte préférentiel les bovins mais il est transmissible à de nombreuses espèces de mammifères domestiques et sauvages (HUMBLET et al. 2009 ; BIET et al. 2005). C'est l'espèce la plus ubiquiste du complexe tuberculosis, rencontrée chez les ongulés, les canidés, les félidés, les petits mammifères et de nombreuses autres espèces.

M.bovis est également pathogène pour l'homme (Acha PN., 2005). la transmission se reproduire le plus souvent par consommation de lait cru ou par contact proche avec des animaux infectés (MULLER B., 2013).

La physio-pathogénie, la capacité d'excrétion de la bactérie, le mode de vie des animaux (densité de population, interactions avec les autres espèces, distribution des territoires) varient d'une espèce à l'autre, et entrent en compte dans la capacité d'une espèce à être réservoir de *M. bovis* ou non (Biet., 2005).

CHAPITRE 02 :

EXPRESSION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1. Pathogénie :

La tuberculose bovine est une maladie caractérisée par une période d'incubation lente, d'évolution chronique et par la formation de granulome nodulaire ou tubercule. (Thorel et al ,1998 ; Acha et Szyfres, 2003).

Dans cette partie on distingue différentes étapes qui sont ceux en relation avec les conditions de l'infection et qui peuvent être :

1.1. Qualitatives :

A. Facteurs tenant au pouvoir pathogène du bacille :

A.1. Espèce de bacille :

L'infection par le bacille aviaire détermine des lésions peu étendues rarement caséifiées, évolution rapidement vers la sclérose. Ces lésions sont cependant riches en bacilles (Blood D.C 1976).

A.2. Pouvoir pathogène du bacille :

Les bacilles peu pathogènes déterminent une tuberculose localisée souvent au complexe primaire. Ils provoquent plutôt l'apparition de lésions folliculaires alors que les bacilles très virulents induisent des lésions exsudatives.(Blood D.C 1976).

B. Facteur tenant à la réceptivité et la sensibilité de l'hôte :

B.1. Espèce animale :

L'espèce intervient dans la sensibilité, toute fois les petits ruminants sont moins sensibles que les bovins à *M.bovis*(Blood D.C 1976).

B.2. Age :

De nombreuses études dans divers pays ont identifié l'âge comme un facteur de risque (Skuce.R.A. October 2011). La tuberculose bovine étant une maladie à processus très lent, les animaux infectés jeunes développeront la maladie à un âge beaucoup plus avancé (Boukary 2011).

B.3. Sexe :

Il semble que les facteurs de risque liés au sexe soient à relier aux habitudes zootechniques (prédominance de femelles dans l'élevage bovin, abattage des mâles et des femelles à des âges différents)

B.4. Race :

La race a été identifiée comme un facteur de risque surtout dans les études africaines, où les races européennes importées peuvent être moins résistantes que les races croisées. La différence peut être expliquée par la direction différente (Skuce.R.A. October 2011). C'est l'utilisation d'une race dans un type de production précis qui est à prendre en compte, par conséquent la race n'est pas un facteur de risque à proprement parler (Humblet 2009)

B.5. Etat général :

Les facteurs entraînant une diminution de l'état général augmentent la sensibilité aux bacilles tuberculeux comme les carences alimentaires et les conditions d'élevage intensif (Blood D.C 1976).

C. Facteurs tissulaires locaux :

La structure du tissu, la richesse de la vascularisation et du système macrophagique local intervient dans la morphologie des lésions : les lésions exsudatives sont plus fréquentes dans les tissus lâches (poumon) et les cavités près-formées (séreuses). (Blood D.C 1976).

La présence des lésions préexistantes (lésions pulmonaires, lésions mammaires, lésions locales liées à l'injection de produit irritants) peut favoriser l'implantation du bacille tuberculeux (Blood D.C 1976).

1.2. Quantitatives :

Elles tiennent à la dose et à la répétition des doses de bacille :

a) Dose infectante :

La dose minimale est variable selon l'espèce inoculée et la voie de pénétration.

Il n' y'a pas des doses maximales, on peut noter un parallélisme entre la quantité de la bactérie et la gravité de l'évolution (Blood D.C 1976).

Infection multi bacillaire: **0.25g** de bacilles tuberculeux administrés par voie sous cutanée provoquent une tuberculose généralisée mortelle en un mois et une dose de **0.05g** une tuberculose mortelle en deux à trois mois (Blood D.C 1976).

b) Répétition des doses :

L'inoculation d'une dose unique de bacilles tuberculeux peut n'entraîner que des lésions bénignes évoluant vers la stabilisation, des doses plus faibles mais répétées dans le temps, loin de susciter le développement d'une immunité, favorisant l'apparition d'une tuberculose évolutive. (Blood D.C 1976).

2. Etapas de l'infection :

2.1. Première étape : primo-infection :

La primo-infection qui correspond à la pénétration dans l'organisme de bacilles tuberculeux (voie respiratoire, digestive ou percutané) qui sont rapidement phagocytés par les macrophages une partie est détruite ; l'autre se multiplie dans les cellules qui les ont phagocytés (Thorel 2003).

L'apparition d'un complexe primaire qui comprend une lésion initiale, le chancre d'inoculation et de l'adénopathie tuberculeuse satellite (pulmonaire à 95% chez les bovins) (Clavas 2007).

Les évolutions possibles de ce complexe sont soit: une guérison, une stabilisation ou une généralisation précoce (Thorel 2003).

La guérison est marquée par une destruction du bacille tuberculeux et une cicatrisation des lésions après résorption du caséum (cas habituel lors d'infection des bovins par *M. tuberculosis* ou *M. avium*) (ENVF 1990).

En effet, dans certains cas défavorables, comme le passage des bacilles par la voie lympho-hématogène, une tuberculose de généralisation précoce apparaîtra. Elle se traduit par une tuberculose milliaire aigue ou une tuberculose de généralisation progressive (ENVF 1990).

Cependant, ces formes peuvent se stabiliser, et se caractériser soit par :

- Une calcification des lésions ;
- Un enkystement ;
- Un remaniement fibreux

Ces formes peuvent demeurer dans cet état toute la vie de l'animal ou donner lieu à une généralisation tardive (Thorel 2003) .

Chez les bovins, la primo-infection est généralement asymptomatique et sera révélée par une réaction tuberculique positive (Panteix 2007). Par ailleurs, une surinfection endogène ou exogène peut donner lieu à une tuberculose chronique d'organe si les défenses de l'organisme sont efficaces.

Dans le cas d'un affaiblissement général, la surinfection se propage traduisant une tuberculose de généralisation tardive : tuberculose milliaire aigue ou tuberculose caséuse de surinfection.

Cependant, ces deux formes sont susceptibles d'une stabilisation définitive ou d'une nouvelle poussée évolutive (Thorel 2003).

2.2. Deuxième étape : tuberculose secondaire :

Elle se découle de contacts répétés entre des bacilles provenant de lésions de primo-infection (surinfection endogène) ou du milieu extérieur (surinfection exogène). Elle se caractérise par une tuberculose chronique limitée aux organes, si les défenses de l'organisme sont efficaces, ou une tuberculose de généralisation tardive, si la résistance de l'organisme est faible ou abolie (N. 1975.).

La tuberculose chronique d'organes, procédant par les voies canaliculaires (bronches, voies biliaires, etc.) ou lymphatiques d'un organe porteur d'une liaison initiale, succède soit au

complexe primaire (elle reste alors rigoureusement localisée à un seul organe) soit à une tuberculose de généralisation progressive. Dans ce derniers cas, elle peut intéresser simultanément plusieurs organes ainsi que les séreuses, par extension de voisinage(N. 1975.).

La tuberculose chronique d'organe peut se stabiliser comme les formes précédemment décrites et donner lieu aux mêmes possibilités évolutives(N. 1975.).

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'organe ou l'une quelconque des formes précédentes pour un temps stabilisées. Elle se manifeste soit par une tuberculose miliaire aigue de surinfection, soit par une tuberculose caséuse de surinfection. Ces deux formes sont elles-mêmes susceptible de stabilisation définitive ou d'une nouvelle poussée évolutive (N. 1975.)

2. Développement de l'immunité :

La réponse immunitaire mise en place par l'organisme infecté par *M.bovis* est exclusivement cellulaire dans la phase asymptomatique de la maladie(Pollock 1996.). Lors de la primo-infection et au début de l'infection, peu d'antigènes bactériens sont excrétés par les macrophages infectés dans le milieu extracellulaire. Ceci explique le faible niveau de la réponse humorale spécifique. Ce n'est qu'à la phase tardive (symptomatique) de l'infection que peuvent apparaitre les anticorps(Cécile 2009.).

3.1. Immunité cellulaire :

Si on inocule à un cobaye sain, une culture jeune de bacilles, la plaie se ferme ordinairement et semble guérir dès les premiers jours. Ce n'est que vers le 10^{ème}-15^{ème} jours qu'apparait au point d'inoculation, un nodule dur qui s'ouvre bientôt et produit un ulcère persistant ; une adénite satellite accompagne la lésion d'inoculation. La maladie se généralise ultérieurement et l'animal meurt au bout de 2 à 3 mois(N. 1975.).

Or, les cobayes déjà infectés depuis 4 à 6 semaines et que l'on réinocule en un autre point, se comporte différemment vis-à-vis de cette deuxième inoculation. L'inoculation déclenche localement le développement rapide (24 à 48h) d'une lésion nécrotique et hémorragique qui s'ulcère brutalement. Cet ulcère superficiel guérit rapidement, d'une façon définitive, sans que

les nœuds lymphatiques voisins ne soient tuméfiés : c'est le phénomène de Koch, décrit en 1891(N. 1975.).

Ce raccourcissement de la période d'incubation est secondaire au développement d'un état d'hypersensibilité retardée spécifique (HSR) et la guérison rapide témoigne d'un état d'immunité acquise, exclusivement cellulaire. Cette dernière se manifeste par une mobilité accrue des macrophages. Elle s'agit d'une immunité de surinfection qui consiste en la capacité de résister aux infections exogènes et de limiter la dissémination endogène(N. 1975.).

L'hypersensibilité retardée peut être révélée par injection de bacille (vivants ou morts) ou mieux d'extraits bacillaires (tuberculine) ,c'est le principe de l'intradermo-tuberculation(N. 1975.).

3.2. Immunité humorale :

Les anticorps circulant apparaissent plus tardivement que l'HSR. Ils présentent des fluctuations plus ou moins importantes, rendant aléatoire le diagnostic sérologique(N. 1975.).

4. Symptômes :

La période d'incubation s'étale sur plusieurs mois ou plusieurs années (Bulletin FAO 2012). Généralement, les symptômes de la maladie passent longtemps inaperçus.

Ce n'est que' en fin d'évolution, la tuberculose entraîne une atteinte importante de l'état général dominée par l'amaigrissement des animaux.

Par ailleurs, les symptômes sont peu caractéristiques, ils sont liés à la localisation des lésions (N. 1975.).

Les localisations les plus connues sont :

- Pulmonaire qui se traduit par une toux sèche puis grasse accompagnent alors un jetage muco-purulent jaunâtre(ENVF 1990)
- Intestinale c'est une forme généralement asymptomatique ou s'accompagne d'une entérite chronique(Acha P.N. 2003.) ou alternance de constipation et de diarrhée(Anonyme 2005.).
- Mammaire se traduisant à un stade avancé, par une hypertrophie de l'organe qui devient dur et indolore (grosse mamelle de bois)(ENVF 1990)

•Génitale aboutit chez le male à une vaginalite ou vaginalo-orchite à évolution lente et chez la femelle une métrite chronique(Acha P.N. 2003.). Ces dernières évoluent seules ou associées(ENVF 1990)

5. Les lésions :

Les organes lésés sont variables d'une espèce à l'autre. La distribution des lésions varie également avec la voie de l'infection : respiratoire, orale, génitale, percutanée, par la mamelle (via le canal du trayon) ou congénitale (via le cordon ombilical).

Les lésions initialement grises et translucides sont rapidement transformées par le processus de caséification. Il est possible d'observer des foyers de ramollissement qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse(N. 1975.).

5.1. Lésions macroscopiques :

Les lésions macroscopiques retrouvées chez les animaux atteints de tuberculose peuvent être de deux types :

a) Lésions localisées (tubercules) :

Ils ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de la taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre « le caséum », en suite ils deviennent caséo-calcaires, puis enkystés et fibreux(N. 1975.).

b) Etendues et mal délimitées :

•**Les infiltrations** : sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).

•**Les épanchements** : sont observées dans les cavités séreuses (pleurisé, péricardite, péritonite), parfois les articulations ou les méninges. Il s'agit d'un exsudat inflammatoire séro-fibrineux ou séro-hémorragique, riche en cellules lymphocytaires (N. 1975.).

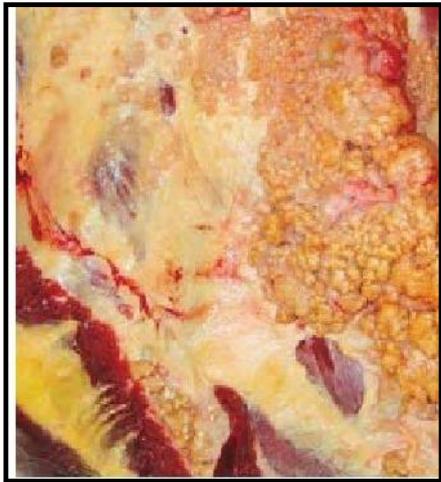


Figure 2.1 : altération de la plèvre
(Maladie perlière) (Annetti 2014)

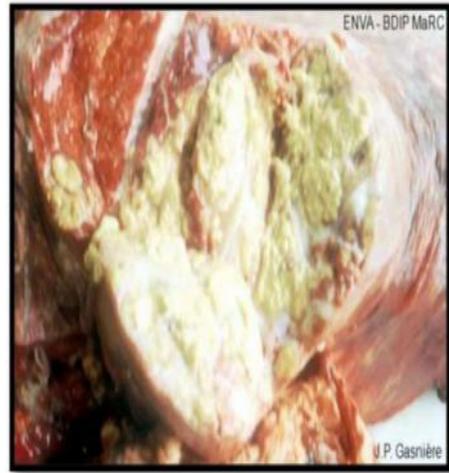


Figure 2.2: Abscès caséux pulmonaire
(C 2013)

5.2. Lésions microscopiques :

La lésion de base la plus représentative et considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithélioïde associées ou non à des cellules géantes multinucléées, les cellules de Langhans et d'une seconde couronne purement lymphocytaire. L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens d'une classification du caséum, avec fibrose périphérique (N. 1975.).

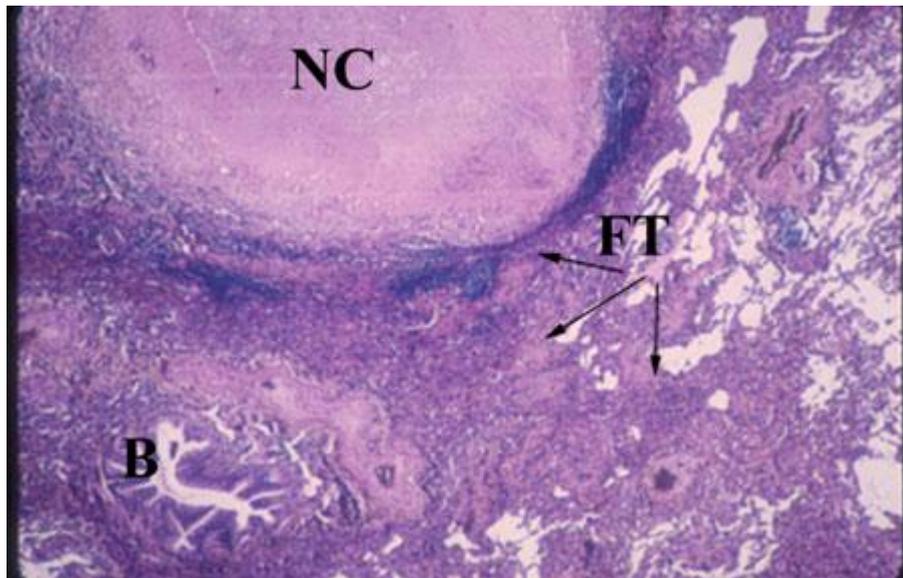


Figure 3 : Tuberculose chronique pulmonaire (grossissement moyen).

FT : follicule tuberculeux contenant de la nécrose caséuse. **NC** : nécrose caséuse. **B** : bronche.

CHAPITRE 03 :

EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive :

1. A. Répartition géographique :

1. A. a. Dans le monde :

La répartition géographique de la tuberculose bovine a radicalement changé ces dernières décennies. Avant l'introduction des mesures de contrôle dans les pays développés, la tuberculose était largement répartie à travers le monde.

Les programmes d'éradication visant à débarrasser les troupeaux infectés ont pratiquement éliminé la tuberculose dans ces pays, aujourd'hui, de nombreux pays en Europe et en Amérique du nord ainsi que l'Australie sont indemnes de la maladie (Anonyme, 2012).

Dans les pays en développement, les données sur la prévalence de la tuberculose bovine sont infimes. Cependant, il existe suffisamment de preuves pour indiquer que la prévalence de la maladie est très élevée dans ces pays, en particulier l'Afrique, l'Asie et l'Amérique latine (Anonyme, 2012)

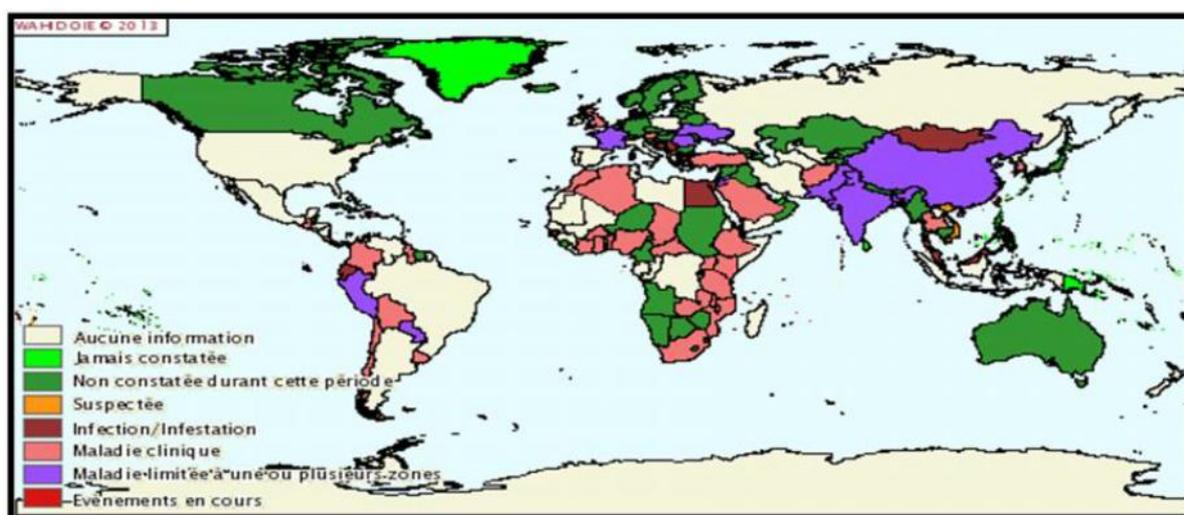


Figure 3.1: Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012. (2013)

1. A.b. En Afrique :

La tuberculose à *M. bovis* est largement distribuée dans les populations animales en Afrique. Mais avec un taux de prévalence individuelle très variables d'une zone géographique à une autre (Boukary, 2011) , jusqu'à 10.8% en moyenne (Afrique de l'Est) (Anonyme, 2013). Les indications sur la prévalence de la tuberculose bovine sont très rare (Benkirane, 1998), et l'information disponible ne représente pas forcément la situation épidémiologique réelle de la maladie (Anonyme, 2012). La difficulté à déterminer le taux de prévalence réelle de la tuberculose bovine en Afrique est imputable à l'insuffisance des moyens matériels humains fournis par les états (Boukary, 2011), 90% de la population bovine africaine n'est soumise à aucun test de control du *M.bovis* (Anonyme, 1994) .

La tuberculose occupe une place plus ou moins importante dans les pays Africains, elle fait partie des six maladies considérées comme majeures et prioritaires (Bendali, 2006) .

1.A.c. En Algérie :

L'Algérie est un pays reconnu infecter de la tuberculose bovine. Malgré la mise en place des programmes d'éradications, la maladie persiste dans tout le territoire national (Sahraoui N., 2008).

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

2. Epidémiologie analytique :

2. A. Source de contamination :

La contamination peut se faire à partir d'animaux infectés ou de matières virulentes.

a) Animaux tuberculeux :

Les animaux tuberculeux constituent une source importante de contagion. L'excrétion du bacille tuberculeux est :

- ✓ Précoce : pendant la période d'infection cliniquement muette d'où l'importance du dépistage de la tuberculose.

- ✓ Durable : durant toute l'évolution de la maladie, de ce fait il faut éliminer tous les animaux infectés.
- ✓ Importante : surtout dans les formes ouvertes d'où importance de l'examen clinique qui associé au dépistage allergique, permet de relever ces formes (Merial, 2004).

b) Matière virulentes : les principales matières virulentes sont :

- Excrétions : rôle variable selon la localisation du processus tuberculeux.
Jetage, salive, expectoration : provoquent la dispersion dans l'atmosphère de gouttes contenant quelques bacilles tuberculeux et d'une transmission aérienne (rôle important dans la tuberculose bovine).
- Tissus divers : les organes et les ganglions siégés du foyer tuberculeux (Merial, 2006)
- Excréments : parfois très riches en bacilles tuberculeux (matière virulente essentielle dans la tuberculose aviaire).
- Lait : la virulence du lait lors d'infection mammaire, même en absence de lésions macroscopiques.
- Urines : virulentes lors de tuberculose rénale ou de tuberculose généralisée
- Spermatozoïdes : virulent lors de lésions des testicules, ou de l'épididyme.
- Sécrétions utérines : importante lors de métrite tuberculeuse des bovins (Merial, 2006).

2. B. Mode de transmission :

a) Transmission verticale :

Absence de transmission congénitale : le veau issu de mère tuberculeuse naît sain, isolé dès la naissance (Merial, 2006).

b) Transmission horizontale :

1) Directe : à la faveur des contacts étroits entre un individu infecté et un individu sain, lors de la cohabitation, ingestion par le veau du lait virulent, contamination vénérienne, contact au pâturage (pendant les premières 48 heures d'un premier contact à l'occasion d'un regroupement de bovins, ceux-ci passant 50% du temps contre mufle) (Merial, 2004).

2) Indirecte : par l'intermédiaire des locaux, pâturage, véhicules du transport, aliments, eaux contaminés ou des produits d'origine animales virulents tel que le lait (JJ, 2001).

2-C- Voies de contamination :

a) Voie respiratoire :

L'introduction du bacille se fait par inhalation des microparticules (aérosols de 3-4 μ les bacilles excrétés 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 les alvéoles.(Merial, 2006).

b) Voie digestive :

Absorption de lait virulent (veau, chat), des viandes ou des abats (carnivores), coprophagie (volailles). (Merieux, 1986)

c) Voie cutanée :

Piqûre, souillure de la plaie : rencontrée surtout chez l'homme. (Contamination accidentelle des personnes en contact avec un animal familial tuberculeux, contamination cutanée de bouchers, tripiers et les vétérinaires en contact avec les carcasses tuberculeuses).

d) Voie conjonctivale: possible.

CHAPITRE 04 :

DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

1. Diagnostic clinique et nécropsique :

a. 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 affectée plusieurs organes. En raison de la fréquence de l'infection inapparente et de l'absence de spécificité des symptômes observés, il est nécessaire d'associer le diagnostic clinique à une ou plusieurs épreuves de diagnostic expérimental (Merial, 2004).

b. Diagnostic nécropsique :

Il repose sur l'association de l'atteinte des organes et des ganglions correspondant à l'observation de la lésion de base : le tubercule (Merial, 2004)

2. Diagnostic expérimental :

A. Méthode directes :

A.1. Diagnostic histopathologie :

Il est fondé sur la recherche des lésions microscopiques 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 (Dubios, 2002).

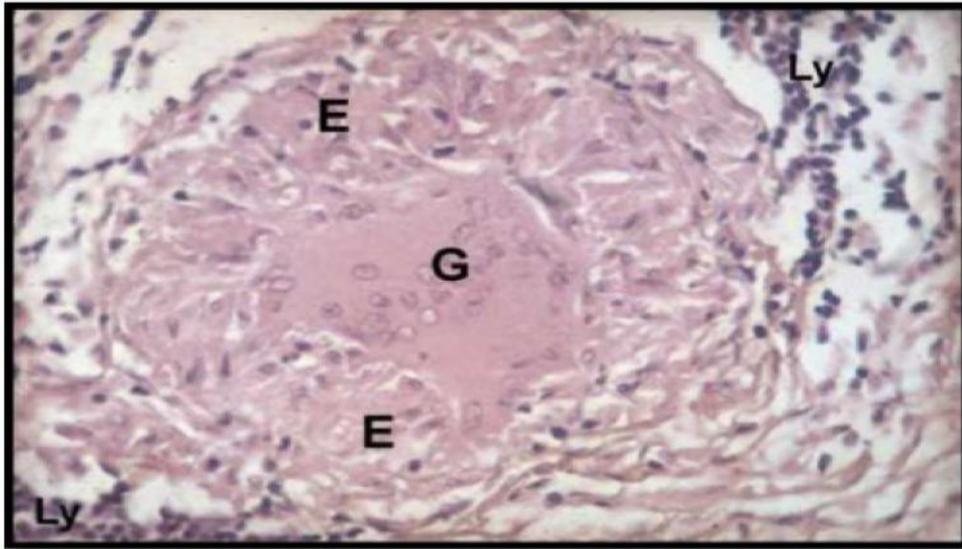


Figure 4.1: Aspect histologique d'une follicule tuberculoïde (E : cellule épithélioïde, G : cellule géantes, L :lymphocytes)(Capron F., 2002)

Les lésions histologiques ne sont pas caractéristiques de l' espèce mais plutôt de la famille des *Mycobacteriaceae* et seul l' isolement de *M. bovis* (ou *M.tuberculosis*) permet de conclure à l'infection tuberculeuse (Benet J, 2004b)

A.2. Examen microscopique :

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(Carbonelle B., 2003b).

Pour mettre en évidence les mycobactéries, on utilise leur propriété d'acido-alcool-résistance, c'est à dire leur capacité à former des complexes stables avec des colorants basiques, fuchsine ou fluorochromes phéniqués, qui persistent malgré la double action de l'alcool et des acides forts dilués (Carbonelle B., 2003b)

En pratique, deux méthodes sont bien codifiées; elles sont bien adaptées à la pratique quotidienne où elles ont fait leurs preuves .Ce sont la méthode de Ziehl Neelsen et la méthode de coloration à l'auramine (Carbonelle B., 2003a).

a) Coloration de Ziehl- Neelsen :

Les bactéries sont colorées fortement par la fuchsine phéniquée concentrée à chaud ou de préférence à froid.

Elles sont décolorées par l'acide puis par un alcool fort.

Une autre coloration par le bleu de méthylène est réalisée pour colorer les autres bactéries, ces dernières ne sont pas décolorées : elles apparaissent roses, elle sont dites : bacilles acido-alcool-résistants(aliment), 2005)

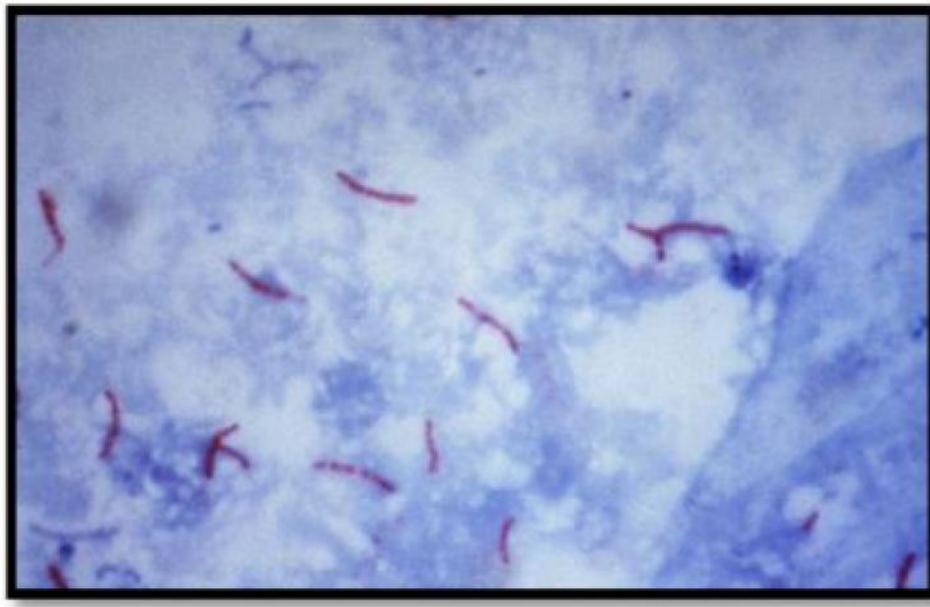


Figure 4.2 : Frottis positif après colorisation de Ziehl Neelsen(Carbonelle B., 2003a)

b) Coloration à l'auramine :

Elle consiste à mettre au profit l'absorption non spécifique de fluorochromes sur la paroi des mycobactéries, les bacilles apparaissent jaune fluorescents sur un fond rouge.(THorel, 2003a)

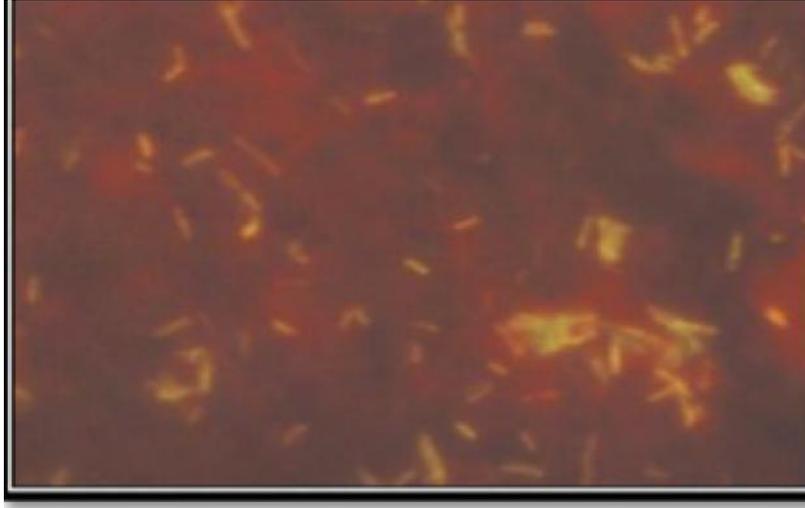


Figure 4.3: Frottis positif après coloration à l'auramine(Carbonelle B., 2003a)

A.3. 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 pulmonaire est la technique de décontamination à la soude(J.L, 1998)

A.3.1. Milieux solides :

a) milieux solides à l'œuf coagulés :

•Milieu de Lowenstein-Jensen :

C'est un milieu solide synthétique composé de sels minéraux, d'œufs, d'asparagine, de glycérine, féculé, citrate, et le vert de malachite. Ce dernier inhibe la croissance des autres micro-organismes et fournit une couleur contrastante, qui permet la détection des petites colonies (Steven, 2014)

Sur le milieu de Lowenstein-Jensen, les colonies de *M.bovis* sont dysgoniques, non pigmentées et la sur face lisse d'abord plates elles deviennent ensuite bombées et brillante en « gouttelettes » sans dépasser la taille d'une tête d'épingle (C.F. figure 1.1)(Thorel, 2003b). Par comparaison les colonies de teinte crème-beige, à surface rugueuse, en chou-fleur dite « eugoniques » pour *M.tuberculosis*(C.F. figure 1.2) (Denis, 2007)



Figure 4.4 : Colonies de M. bovis

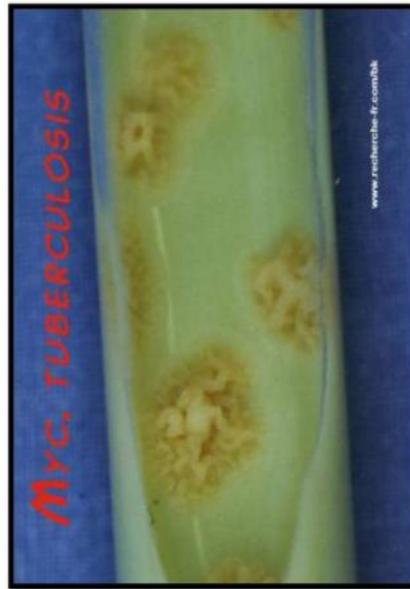


Figure 4.5 : Colonie M.tuberculosis (Ngandolo, 2012)

• Milieu de Coletsos :

Ce milieu permet une culture rapide et abondante avec des colonies plus volumineuses que sur Lowenstein-Jensen. C'est un milieu beaucoup plus riche que ce dernier, il permet l'isolement des mycobactéries particulièrement exigeantes (M. bovis)(Avril, 2003)

b. Milieus solides gélosés (Middlebrook 7H10 7H11) :

Ils contiennent des sels minéraux, des vitamines, le vert de malachite, catalase, l'albumine, dextrose, l'acide oléique et du glycérol(Steven, 2014). Il faut que les milieux de culture gélosés soient incubés dans une atmosphère enrichie de 10% de CO₂. Dans 95% des cas positive en 3-4 semaines(Grosset, 1995)

A.3.2 Milieus liquides :

Plusieurs techniques de culture en milieu liquide ont été développées.

• Respirométrie radiométrique (système BACTEC) :

Il repose sur la détection du ¹⁴CO₂ produit dans milieu liquide 7H12B(Gravet, 2011), contenant de l'acide palmitique marqué au ¹⁴C comme seule source de carbone (Grosset, 1995). L'appareil BACTEC 460TB mesure la quantité de CO₂ radioactif dans l'atmosphère du flacon(Carbonnelle, 1995).

●Milieu *Mycobacteria growth indicator tube* (MGIT 960)

La détection de croissance est indiquée grâce à un indicateur fluorescent sensible à la concentration du milieu en oxygène. La diminution de la concentration d'O₂ génère une fluorescence. Cette dernière est détectable à l'œil nu ou à l'aide d'un automate (MGIT 960®) (Gravet, 2011).

L'identification des mycobactéries obtenues en culture pure sur milieu solide repose classiquement sur l'étude des caractères cultureux (le temps de croissance, morphologie et pigmentation des colonies) et biochimiques. (Nolte, 1995)

A.4. Amplification génique :

Les tests d'amplification génique (PCR) appliqués au diagnostic de la tuberculose, consistent à amplifier et détecter une séquence nucléique spécifique du CMT (Brisson-Noel, 1991) , comme la séquence d'insertion IS6110, des gènes codant pour ARN 16S, ou pour différentes protéines comme la 38 KDa, la 65 KDa (Brisson-Noel, 1991). L'avantage de cette méthode par rapport à la culture est sa rapidité de détection et la capacité de détecter même des bacilles non viables (Boddinghaus, 1990).

Elle permet de compléter l'analyse bactériologique, notamment pour les prélèvements détériorés inexploitable en mycobactériologie classique (Hénault, 2006).

A.5 Typage génétique :

Le typage moléculaire de la tuberculose est devenu un outil précieux dans l'étude épidémiologique de *M.bovis*, ainsi pour déterminer les relations phylogénétiques entre les souches (Nicoletta, 2011).

Les méthodes les plus couramment utilisées pour le genotypage de *M.bovis* sont le spoligotypage, le typage sur la base de VNTR et RFLP IS6110.

B. Méthodes indirectes :

B.1. Mise en évidence de l'immunité à médiation cellulaire :

Les tests d'intradermo-tuberculation et la libération d'interféron gamma visent à mettre en évidence la mémoire immunitaire suite à un contact avec une mycobactérie du complexe *tuberculosis* (Guillet-Caruba, 2014).

a. Diagnostic allergique :

La technique utilisée est l'intradermo-tuberculation (IDR) appelé aussi : hypersensibilité retardée, cette dernière existe sous deux méthodes :

- L'intradermo-réaction simple : à la tuberculine bovine.

- L'intradermo-réaction comparative : à la tuberculine bovine et aviaire.

Le test intradermique a longtemps été le seul préconisé dans le programme de lutte contre la tuberculose (JJ, 2001).

***La tuberculine :**

C'est une substance extraite d'une culture de bacilles tuberculeux capables de révéler l'état d'hyper-sensibilité retardée d'un organisme infecté, et cette dose ne provoquant aucune réaction chez les sujets sains et incapables de les sensibiliser.

La réaction observée :

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

C'est une réaction inflammatoire qui provoque une tuméfaction circulaire douloureuse et chaude (JJ, 2001).

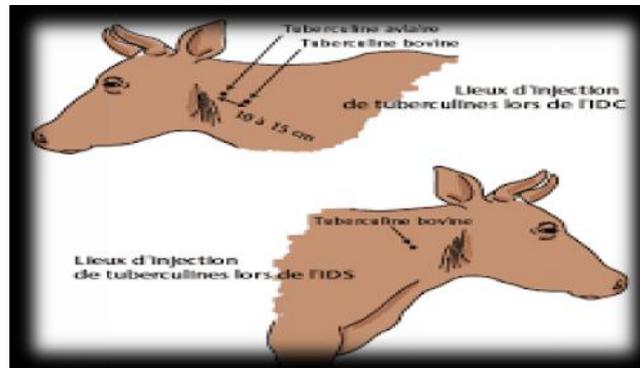


Figure 4.6: Méthode permettant l'évaluation de la réponse immunitaire humorale, la formation des anticorps circulants (, 2007).

b. Test à l'interféron gamma :

Ce test met en évidence une réaction allergique in vitro, mis en œuvre sur terrain vis-à-vis des animaux difficiles à manipuler ou garder (Neill, 2000).

Le test à IF est un test sanguin fondé sur la détection d'une réaction immunitaire à médiation cellulaire (allergie).

L'infection tuberculeuse est révélée positive quand la réponse cellulaire en IF et à la tuberculine bovine est prédominante par rapport à celle entraînée par la tuberculine avium et l'antigène de contrôle (Rayan and on 2006 Djelali Khadija et hammel Samia, 2000)

B.2. Mise en évidence de l'immunité à médiation humorale :

• Tests sérologiques :

La mise au point du test sérologique pour le diagnostic de la tuberculose, mieux encore pour le dépistage de l'infection tuberculeuse retient l'intérêt de certains chercheurs en raison de l'utilité évidente du point de vue santé publique. (Andre, 1994)

Des épreuves sérologiques telle que la fixation du complément, les anticorps 2fluorescents, l'agglutination bactérienne par la précipitation et l' hémagglutination sont à l'étude mais elles semblent n'avoir que peu de valeur réelle dans le diagnostic de l'infection tuberculeuse.(Benet J, 2004a)

CHAPITRE 05 :

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

1. Traitement :

Le bacille bovin représente la même sensibilité aux antibiotiques (Rifampicine, isoniazide, streptomycine) que le bacille humain mais aucun traitement de la tuberculose ne doit être entrepris car outre la difficulté, voir l'impossibilité de stabiliser l'organisme ce qui assure la conservation des porteurs de germes qui constituent une source de contamination pour l'homme et les animaux.

Tous les traitements par des antibiotiques risquent de produire des souches résistantes susceptibles de contaminer les humains.

Le seul moyen est l'élimination par l'abattage précoce de tous les animaux réagissant à la tuberculine ou reconnus tuberculeux(Airieam 2000).

2. Prophylaxie :

L'éradication de la tuberculose est pratiquement réalisée dans de nombreux pays.

Deux méthodes peuvent répondre à cet objectif :

A. Prophylaxie sanitaire :

La lutte contre la tuberculose repose sur la protection des cheptels indemnes d'une part, la méthode la plus utilisée est le dépistage des cheptels infectés par la tuberculination systématique et leurs assainissements et d'autre part par inspection systématique de toutes les carcasses à l'abattoir qui reste le seul moyen de détecter les derniers foyers.

De plus, il faut maîtriser les facteurs de risques en particuliers l'introduction des bovins dans un cheptel indemne de tuberculose, le voisinage avec une exploitation infectée et la résurgence d'une infection ancienne (Airieam 2000)

A.1. Mesures défensive :

La tuberculose ne peut apparaître spontanément sans intervention d'une source infectante (ENVF 1990). Les circonstances responsables de l'apparition de l'infection tuberculeuse dans un élevage indemne sont bien connues :

- Introduction d'un animal à partir d'un élevage infecté ;
- Le voisinage avec un élevage infecté ;
- La résurgence d'un foyer antérieur assaini mais ayant conservé l'agent causal d'une façon ou d'une autre (Benet JJ. 2006).

A partir de ces différents principes épidémiologiques se sont émergées les mesures défensives suivantes:

- Les bovins introduits devaient désormais provenir d'un élevage reconnu indemne ;
- Mise en quarantaine et le contrôle des animaux introduits (examen clinique et tuberculination) ;
- Éviter le contact avec des lots de bovins reconnus infectés ou d'état sanitaire inconnu ou à risque (Benet JJ. 2006).
- Un cheptel assaini est toujours exposé à un certain risque de résurgence (Benet JJ. 2006). Pour cette raison, tout élevage reconnu infecté de tuberculose doit faire l'objet d'une surveillance rapprochée pendant aussi longtemps que subsistent des bovins contemporains de l'épisode d'infection (ENVF 1990).

A.2. Mesures offensives :

Elles visent à l'assainissement des effectifs infectés. Elles sont fondées sur:

- Le dépistage systématique des cheptels infectés par tuberculination, suivi de leur élimination par abattage (Benet JJ. 2006).
- La recherche systématique à l'abattoir des bovins tuberculeux (Fediaevsky A. 2010)
- Désinfection et aménagement hygiénique des étables puis repeuplement par des animaux sains (Berdah.D. 2010).

B. Prophylaxie médicale :

Elle a pour objectif de rendre les animaux résistants à l'infection. Il existe des moyens disponibles sont la chimio-prévention et la vaccination.

B.1. La chimio-prévention :

Ne pourrait se concevoir qu'à titre préventif pour éviter la contamination des sujets sains occasionnellement exposés. Tout comme le traitement, et pour les mêmes raisons, elle doit être proscrite chez l'animal.

B.2. La vaccination :

Elle est fondée sur l'administration de bacille bilié de Calmette et Guérin (BCG). De très nombreux essais ont été effectués avec ce vaccin, entre les années 1930 et 1950. Il a été alors interdit en Europe du fait de son incompatibilité avec la méthode de prophylaxie sanitaire (basée sur l'abattage des bovins réagissant à la tuberculine) car le BCG sensibilise les animaux à la tuberculine.

A l'heure actuelle, l'emploi de BCG est à nouveau envisagé chez les bovins dans les pays en développement où la prévalence de la tuberculose est élevée, et chez les animaux sauvages réservoirs de la maladie dans les pays industrialisés où les programmes de dépistage et abattage n'ont pas réussi à éradiquer la maladie. L'emploi de ce vaccin permettrait de réduire le taux d'infection et de diminuer le nombre et la gravité des lésions, donc la prévalence de la maladie. Une fois cette dernière suffisamment réduite, la prophylaxie sanitaire pourrait à nouveau être mis en œuvre. (Blancou J. 1971).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Problématique :

En Algérie, l'importance de la tuberculose bovine est élevée, à cause des énormes pertes qu'elle produit, liées à la saisie des carcasses au niveau des abattoirs. Les lésions de cette affection sont fréquemment suspectées au niveau des abattoirs. Cette suspicion doit être confirmée ou infirmée par les examens de laboratoire. Pour cette raison nous sommes intéressés à réaliser une étude dans la région centre.

2. Objectifs :

Les objectifs de notre étude sont :

- ✓ Déterminer la proportion des lésions suspectes de la TBB dans deux abattoirs de la région ciblée ;
- ✓ Déterminer les facteurs influençant la proportion de l'infection ;
- ✓ Faire une étude histologique des lésions suspectes de la tuberculose.

3. Cadre d'étude :

a) Lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans deux abattoirs de la région centre de l'Algérie à savoir : l'abattoir de la wilaya de Bouira et l'abattoir de Ain Defla.

L'étude histopathologique s'est déroulée dans le laboratoire de l'hôpital de Kolea de la wilaya de Tipaza.

b) Période d'étude :

Notre étude s'est effectuée sur une période de 5 mois (de mois de Novembre 2016 jusqu'à Mars 2017).

4. Matériel et méthodes :

4.1. Au niveau des abattoirs :

A) Matériels :

a) Matériel biologique :

Aux niveaux des abattoirs, nous avons inspecté 482 bovins (race, sexe et âge différents), de prévenance inconnue.

b) Matériel non biologique :

- Blouse
- Pots stériles
- Gants d examen
- Formol à 10%
- Couteaux
- Fiche signalétique

B) Méthodes :

a) inspection ante- mortem :

Nous avons procédé à l'examen des animaux, après avoir pris les renseignements sur :

- ❖ La race ;
- ❖ Le sexe ;
- ❖ L'âge ;
- ❖ L'état d'embonpoint.

De plus, nous avons procédé à un examen clinique de chaque animal, afin de signaler tout symptôme évocateur de la tuberculose bovine à savoir l'amaigrissement, les troubles respiratoires.....

b) Inspection post mortem :

Elle consiste à réaliser un examen systématique et à une incision de tous les nœuds lymphatiques (NL) ainsi que les organes drainés comme suit :

- NL de la tête : parotidiens, sous maxillaires et rétro-pharyngiens ;
- Poumons, trachée, NL trachéo-bronchique et médiastinaux ;
- Foie et NL rétro-hépatiques et pancréatiques ;
- Tractus digestif et ses NL stomacaux et mésentériques ;
- Reins et NL rénaux ;
- Mamelle et NL rétro-mammaire.

La présence d'une lésion suspecte de la tuberculose au niveau de ces organes doit entraîner une recherche approfondie sur les autres organes et sur tout les NL de la carcasse.

• **Prélèvements :**

L'échantillon est constitué essentiellement des nouds lymphatiques ou des nodules présentant des lésions suspectes de tuberculose.

• **Conservation et acheminement :**

Les prélèvements ont été placés dans des pots stériles qui contient un fixateur qui est le formol à 10%, identifiés ave un numéro qui est reporté sur une fiche de renseignements. Ces échantillons ont été acheminés au laboratoire d'histopathologie au niveau de l'hôpital de Kolea de la wilaya de Tipaza.

4.2. Au niveau de laboratoire d'anatomie pathologique :

A) Matériel :

a) Matériel biologique :

Notre étude a été réalisée sur 9 prélèvements (des nouds lymphatiques) issus des bovins suspects de la tuberculose.

b) Matériel non biologique :

b.1. Les outils :

- | | | |
|-------------------------|-----------|--------------|
| - Pince | -Bistouri | -Cassettes |
| -lames et lamelles | -Moule | -Porte lames |
| -Plateau -Gants-Casaque | -Bavette | |

b.2. Appareillages :

- Appareil de circulation de type Leica
- Appareil d'inclusion de type Leica
- Microtome de type SLEE
- Etuve de type SLEE
- Platine chauffante de type SLEE
- Appareil de coloration de type SLEE

b.3. Réactifs et solutions :

- Formol à 10%

-Alcool éthylique de (70° à 100°)

-Xylène

-Hématoxyline

-Eosine

-Acide chlorhydrique

-Ammoniac

-Paraffine

B) Méthodes :

Etude histopathologique des ganglions lymphatiques :

-Examen macroscopique :

-La nature de prélèvement

-l'aspect

-la couleur

-les mesures

Cette observation est transcrite sur la feuille de travail :

Tableau 1 : description macroscopique des prélèvements

	Nature	Diamètre	Aspect	Couleur
1	NL A	4.5 cm	Pleine granulé	Jaunâtre
2	NL M	2.5×2 cm	Pleine avec quelque zone nécrotique	Blanchâtre
3	NL M	3×2 cm	Pleine granulé avec rameau calcifié	Blanchâtre
4	NL A	2.5 à 3cm	Pleine avec des granules	Blanchâtre
5	NL TBD	5×3 cm	Pleine nodulaire avec une nécrose blanchâtre et friable	Blanchâtre
6	NL M	3× 2cm	Pleine avec nécrose bleu-noire	Bleu-noire
7	NL TBG	3× 2cm	Pleine avec des zones nécrotiques	Jaunâtre
8	NL PC	4×2 cm	Micronodulaire	Blanchâtre
9	NL A	2.5×2cm	Nodulaire	Blanchâtre

NL A: Nœud Lymphatique Apicale, NL M : NL Mediastinale, NL TBD : NL trachéo-bronchique droite ; NL TBG : NL trachéo-bronchique gauche ; NL PC : NL pré crurale.

Les fragments sélectionnés ont été placés dans les cassettes identifiées de façon lisible au N° d'enregistrement.



Figure 6.1 :Identification des cassettes (photo personnelle)



Figure 6.2 : choix des fragment à techniquer (photo personnelle)

Circulation (Déshydratation et éclaircissement) :

Les cassettes ont été imprégnées successivement dans un bain de formol (fixation des fragments) pendant 1heure , et 6 bains d'alcool éthylique à concentration croissante : un bain 70%, un bain80%,un bain 95%, trois bains de 100% pendant 2 heures pour chacun. L'éclaircissement des échantillons a été effectué dans trois bains de xylène pendant 2 heures pour chacun. Enfin 2 bains de paraffine pendant 2 heures pour chacun.



Figure 6.3 : mode opératoire de l'automate « LEIKA » (photos personnelle)

Imprégnation ,inclusion et mise en bloc (Enrobage) :

Après le passage successive dans deux bains de paraffine dissoute entre 58-60°C, les échantillons ont été inclus dans des capsules en métal (moules) et des cassettes en plastique spéciales . Les blocs obtenus ont été ensuite refroidis rapidement sur une plaque froide à (-14°C) pendant 2-15heures (figure4).



Figure 6.4 : inclusion et mise en bloc (photos persennelle)

Confection des coupes :

Les blocs ont été coupés à l'aide d'un microtome (figure5) afin d'obtenir des tranches fines de quelques microns (2 à 5 μm).

Les coupes sont mises sur le bain-marie (rempli d'eau albumineuse à 40°C) ou elles se défrigent d'elles-même par l'action de la chaleur en 30 seconde environ. Un légère traction sur les bords par les aiguilles lancéolées permet au besoin de les défriper. Les coupes sélectionnées sont déposées sur une lame avec son numero complet d'identification .

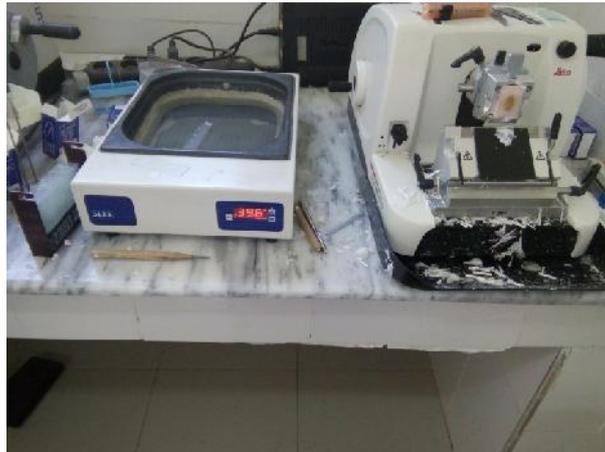


Figure 6. 5 : Réalisation des coupes par le microtome (photo personnelle)

Déparaffinage :

Le déparaffinage a été effectué dans l'étuve à 68°C pendant 30 -40minute(figure6).



Figure 6. 6 : Déparaffinage des lames (photo personnelle)

Coloration :

La coloration effectuée est celle d'Hématoxyline-éosine.

Taleau 2 : coloration HEMATO-EOSINE

Produit	Temps
Xylène	20minute
Alcool 100%	1 minute
Alcool 95%	30 seconde
Eau rincage	10 minute
H2Matoxyline	2 minute
Eau rincage	5 minite
Ammonia	15 seconde
Eau de rincage	5 minute
Eosine	5 minute
Eau rincage	10minute
Alcool 90%	30seconde
Xylène	20 minute

Les coupes ont été déparaffinées par le xylène puis ont été hydratées dans deux bains d'alcool à concentration décroissante (100%, 95%).

A la fin de coloration, les coupes ont été séchées à une température ambiante.

Montage :

Une lamelle a été fixée à l'aide d'un l'Eukitt sur chaque coupe (figure 7), et cplassé sur un plateau.



Figure 6. 7 : Le montage (photo personnelle)

Examen microscopique :

L'observation microscopique a été réalisée à l'aide d'un microscopique de type Zeis, aux différentes grossissement : $\times 40$; $\times 100$; $\times 200$; $\times 400$



Figure 6.8 : lecture microscopique (photo personnelle)

Résultats :

Lors de visites d'inspections réalisées au niveau des deux abattoirs (Bouira et Ain Defla), 482 bovins abattus ont été examinés, parmi eux 9 étaient porteurs de lésions suspectes de la tuberculose, soit une proportion de 1,87%.

La répartition des cas suspects de la TBB dans chaque abattoir est résumée dans le tableau (3-1) et la figure (9-1).

Tableau 3-1 : Nombres des lésions suspectes par abattoir.

Abattoir	Bovin abattus	Nombre des cas suspects	(%) de lésions suspectes
1	357	7	1,96
2	125	2	1,6
Totale	482	9	1,87

1 : Bouira

2 : Ain Defla

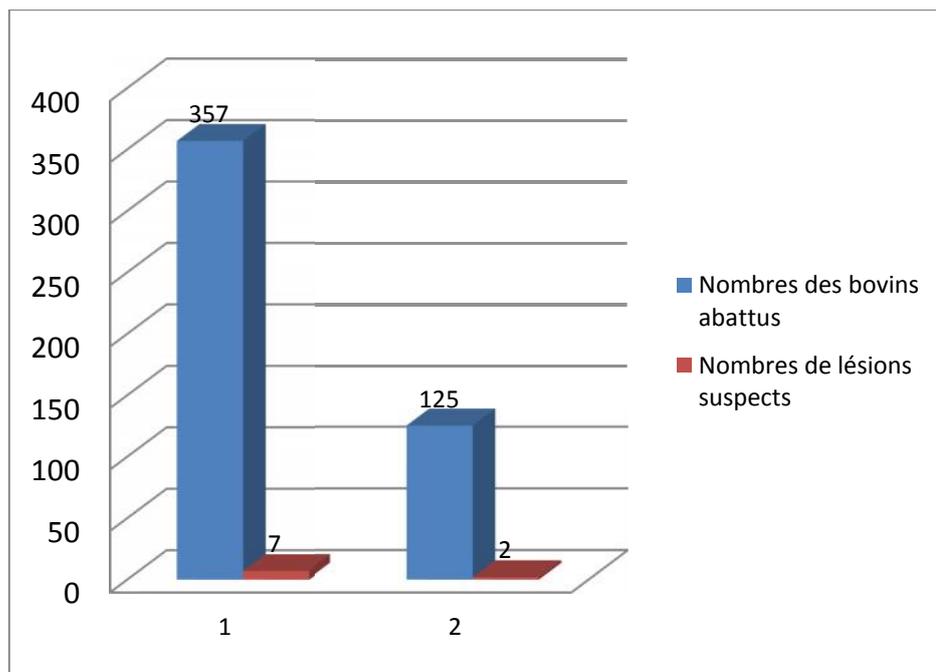


Figure 6.9-1 : Répartition des cas de la TBB dans les deux abattoirs

Les résultats synthétisés dans le tableau (3-1) et la figure (9-1) montrent la présence des cas suspects de TBB dans les deux abattoirs, avec un nombre plus élevé dans l'abattoir de Bouira(1) par rapport à l'abattoir d'Ain Defla(2).

2-2-Etude des facteurs influençant le nombre des cas suspects de TBB :

a) Répartition selon le sexe :

Les résultats relatifs à la répartition d'infection tuberculeuse en fonction du sexe sont rapportés dans le tableau (3-2) et illustré dans la figure (9-2).

Tableau 3-2 : proportion des cas suspects de TBB en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	Nombres des cas suspects	(%) des lésions suspectes
mâle	471 (97.7)	8	1,70
femelle	11 (2.3)	1	9

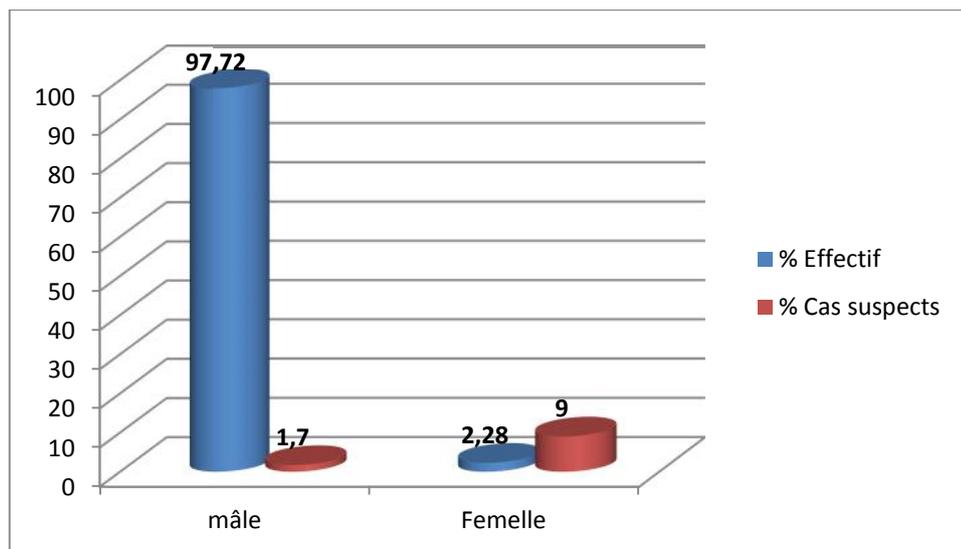


Figure 6.9-2 : Répartition des cas suspects de TBB en fonction de sexe.

Nous constatons que les deux sexes d'animaux sont atteints de TBB avec une proportion plus élevée chez les femelles (9%) par rapport aux mâles (1,7%).

b) Répartition selon l'âge :

Nous avons proposé les classes d'âge suivantes : les animaux jeunes (< de 2ans), les animaux adultes (2-5 ans) et les animaux plus âgé (> de 5ans).(Sahraoui, 2008)

La répartition des cas suspects de la TBB en fonction d'âge est rapportée dans le tableau (3-3) et la figure (9-3).

Tableau 3-3 : proportion des cas suspects de TBB en fonction l'âge :

L'âge	Effectif	Nombre des cas suspects	% des lésions suspectes
Moins de 2ans	320 (66.5)	2	0,625
2-5 ans	150 (31.1)	6	4
Plus de 5 ans	12 (2.5)	1	8,33

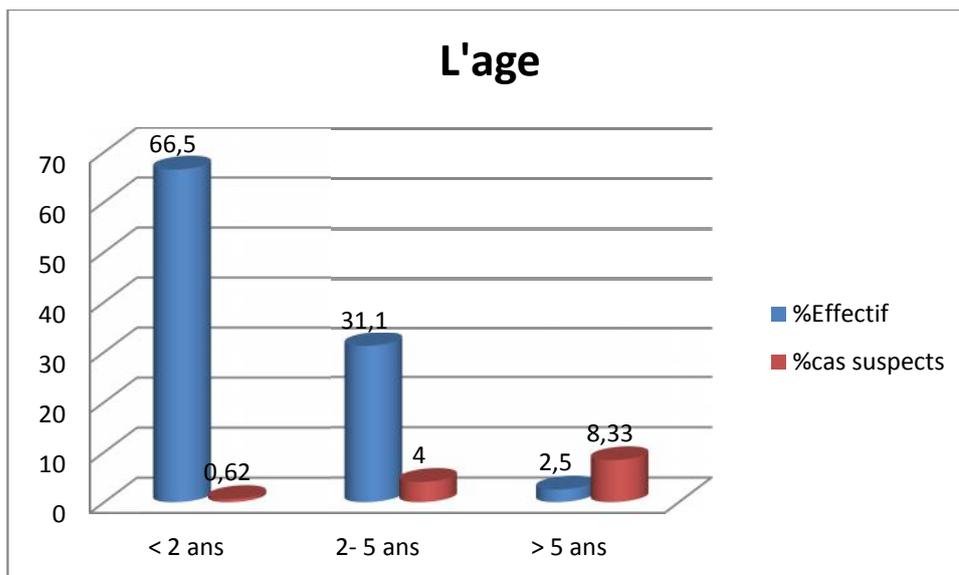


Figure 6.9-3 : répartition de nombres des cas suspects de TBB en fonction L'âge.

Les résultats du tableau (3-3) et la figure (9-3) montrent que les nombres d'abattage des animaux plus de 5ans est très élevé (8,33%) par rapport aux animaux des dernières classes d'âge (entre 2-5ans (4%), moins de 2ans (0,62%)).

B) Répartition selon la race :

Les résultats relatif à la répartition d'infection tuberculeuse en fonction de la race sont rapportés dans le tableau (3-4) et illustrés par la figure (9-4).

Tableau3-4 : proportion des cas suspects de TBB en fonction de la race :

LA race	Effectifs	Nombres des cas suspects	% des lésions suspectes
Locale	243 (50,4)	3	1,23
croisée	225 (46,7)	5	2,22
importée	14 (2,9)	1	7

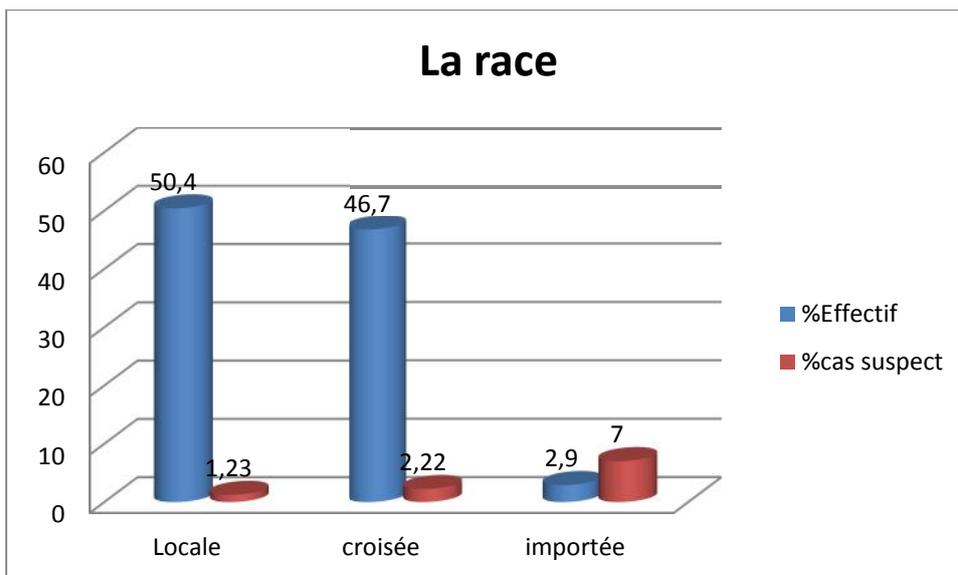


Figure 6.9-4 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de la race.

Le tableau (3-4) et la figure (9-4) montre que les bovins de la race importée sont plus affectés par la tuberculose (7%) par rapport à la race locale (1,23%) et croisée (2,22%)

d) Répartition selon l'état embonpoint :

Selon l'état d'embonpoint, nous avons classé les animaux en trois catégories :

Les animaux ont un embonpoint mauvais (note corporelle est 1-2), moyen (3) et bon (3.5-5).

Les résultats relatifs à la répartition d'infection tuberculose en fonction de l'état d'embonpoint sont rapportés dans le tableau (3-5) et illustrés par la figure (9-5).

Tableau 3-5 : proportion des cas suspects de TBB en fonctions de l'état d'embonpoint :

Embonpoint	Effectif	Nombres des cas suspects	% des lésions suspectes
mauvais	125 (25,9)	3	2,4
moyen	317 (65,8)	6	1,89
bon	40 (8,3)	00	00

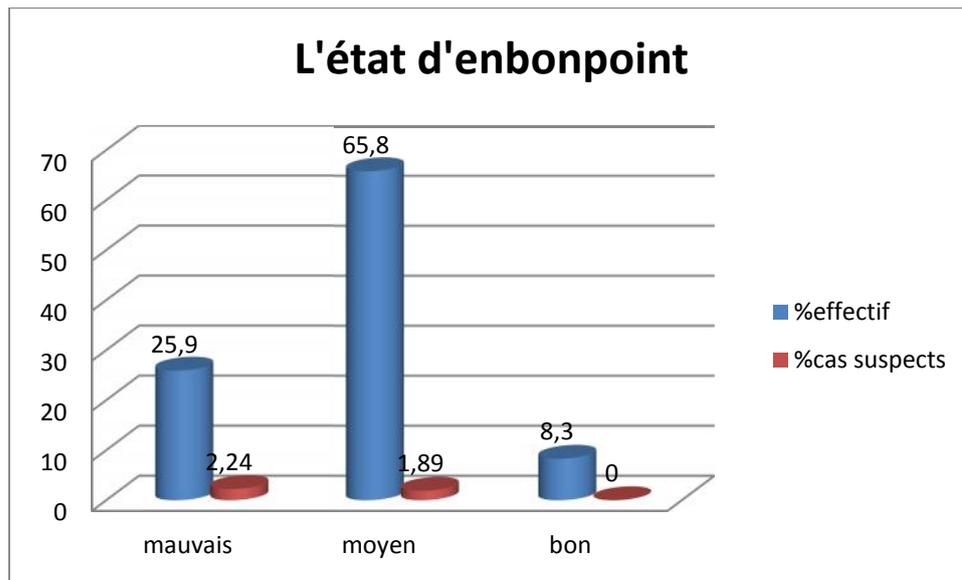


Figure 6.9-5 : Répartition des cas suspects de tuberculose bovine en fonction de l'état d'embonpoint.

Les résultats synthétisés dans le tableau (3-5) et la figure dans le tableau (9-5) nous donnent une impression que les animaux dont l'état d'embonpoint est mauvais sont les plus affectés par la TBB (2,24%).

Résultats de l'étude histopathologique :

Prélèvement 1+3+5+6+7+9 : l'examen microscopique montre un parenchyme ganglionnaire siège d'une lésion granulomateuse d'architecture folliculaire largement nécrosé . Les follicules sont de taille variable souvent confluent, constitués de cellule épithéloïde, de cellule géante multinucléées et d'une couronne de lymphocytes et de plasmocytes . Ces follicules sont centrés par une nécrose caséuse éosinophile anhisto calcifiée.

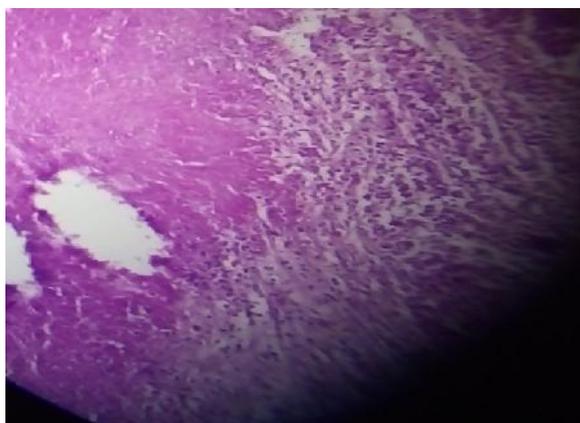


Figure 6.9-6 : lecture microscopique représente l'aspect histologique d'un ganglion tuberculeux (grossissement×4)

Prélèvement 2 :

l'examen microscopique montre un parenchyme ganglionnaire siège d'une lésion granulomateuse d'architecture parfois nécrosé. Les follicule sont de taille variable souvent confluents, constitués de cellules épithéloïdes, de cellules géantes multinucléés et d'une couronne de lymphocytes et de plasmocytes. Certains follicules sont centés par une nécrose caséuse éosinophile anhiste. Des remaniements fibreux sont associés.

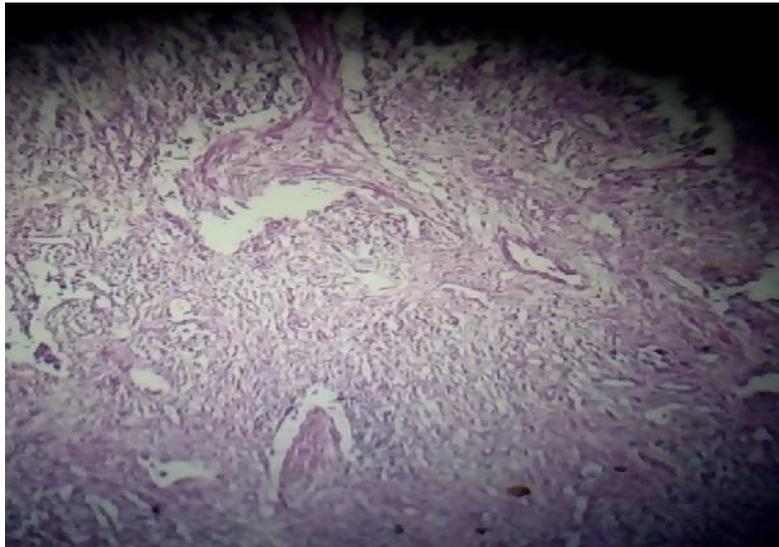


Figure 6.9-7:: represente une necrose associe à une fibrose

Prélèvement 4 : parenchyme ganglionnaire siège d'une lésion granulomateuse épithélieux giganto-cellulaire par une nécrose caséuse.

Prélèvement 8 : Ganglion réactionnel hyperplasique. Absence de granulome tuberculoïde.

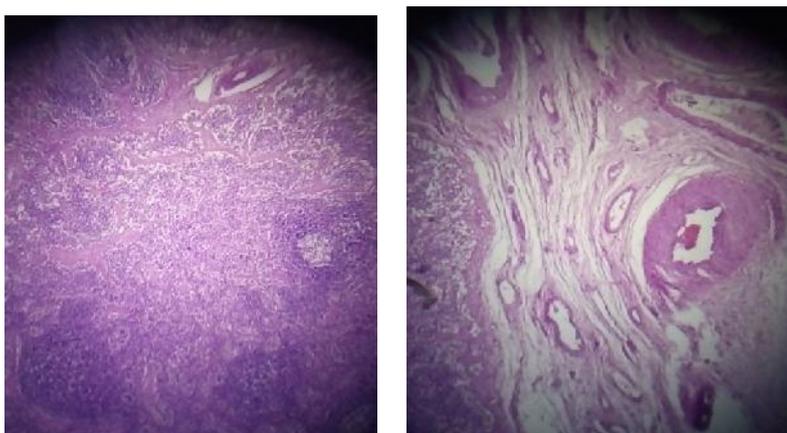


Figure 6.9-8 : represente un ganglion reactionnel

Discussion

La tuberculose a été longtemps étudiée chez l'homme et chez les animaux mais elle demeure toujours un problème d'actualité. C'est pour cette raison, que nous avons mené cette étude dans la région centre de l'Algérie.

L'inspection *post-mortem* menée sur 482 bovins montre la présence des lésions suspectes de TBB sur 09 carcasses, soit une proportion de 1.96%.

Notre étude réalisée dans deux abattoirs de cette région et les cas suspects de tuberculose bovine relevés ne présentent qu'une image de ce que se passe réellement dans nos abattoirs. Les résultats de la présente étude seront discutés selon les facteurs de variation :

Facteurs de variation :

Parmi les facteurs influençant la proportion de la TBB, nous avons pris en considération le sexe, l'âge, la race et l'état d'embonpoint.

✓ **Le sexe :**

Les résultats de notre étude, montrent que la proportion des cas suspects de TBB est étroitement liée au sexe, et que les femelles sont plus affectées (9%) par rapport aux males (1.70%).

✓ **L'âge :**

La variable âge a été identifié comme étant un important facteur de risque lié à la pathologie tuberculeuse (Ngandolo 2009)

De nombreux auteurs ont rapporté que la proportion de l'infection augmente avec l'âge (Ngandolo 2009), mais nos résultats montrent que les animaux âgés de moins de 2ans ont fourni la proportion de 0.625%, les animaux ayant 2-5 ans avec une proportion de 4%. Cependant les animaux âgés de plus de 5 ans ont montré la proportion de 8.33%

Cette différence de sensibilité des animaux à la TBB pourrait être expliquée par la nature chronique de la maladie, les animaux infectés développent la maladie à un âge beaucoup plus avancé (Traoré, 2004).

Cependant, ces résultats montrent que les animaux de plus de 5 ans sont les plus touchés. Néanmoins, TEKLU et *al* et LACKECH et *al* rapportent une différence non significative entre les classes d'âge.

✓ **La race :**

A l'issue de notre étude, la proportion de TBB est plus élevée chez la race importée (7%) par rapport à la race locale (1.23%).

La différence peut être expliquée par la vocation de l'animal (Skuce, 2011), c'est l'utilisation d'une race dans un type de production précis qu'est à prendre en compte (Humblet, 2009), en plus la race locale est caractérisée par la rusticité, l'adaptation aux conditions difficiles et la résistante aux maladies (Yakhlef, 2012).

✓ **L'état d'embonpoint :**

Dans notre étude, la proportion de la TBB est plus élevée chez les animaux ayant un état d'embonpoint mauvais (2.24%) par rapport aux animaux dont l'état d'embonpoint moyen (1.89%) et bon (0%).

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les signes cliniques de la maladie (dont amaigrissement) sont peu caractéristiques, en plus l'importance des lésions est peu corrélée avec l'intensité des manifestations observées. Par conséquent, le diagnostic clinique de la tuberculose est très difficile.

Conclusion

Les résultats de notre étude, nous ont permis de décrire et évaluer les cas suspects de la tuberculose bovine dans deux abattoirs de la région de Bouira et Ain Defla.

En effet la tuberculose bovine reste une pathologie très fréquente dans la wilaya de Bouira et d'Ain Defla, engendrant des pertes économiques énormes liées essentiellement aux saisies au niveau des abattoirs avec des implications de risque sur la santé publique.

L'inspection post-mortem a permis de décrire les lésions tuberculeuses. Elle a aussi mis en évidence la présence de plusieurs facteurs influençant la proportion des cas suspects de TBB parmi ces facteurs nous avons tenu compte : l'âge, le sexe et la race. Par contre l'état d'embonpoint semble n'avoir aucun lien avec l'infection.

L'étude histopathologie a permis d'identifier les lésions typiques de la tuberculose, par conséquent de confirmer les cas suspects de la maladie.

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Cette étude a permis de montrer la présence des déficits dans les programmes de surveillance et la lutte contre la tuberculose bovine dans notre pays. Sur la base de ces données, nous proposons quelques recommandations et perspectives afin d'améliorer le contrôle et la réduction de la prévalence de la maladie :

- Mise en place un système d'identification de tout le cheptel bovin, qui permet de retracer efficacement les troupeaux d'origine des animaux tuberculeux
- Mise en œuvre régulière de l'IDR pour tout le cheptel bovin, suivie d'un abattage systématique des animaux positifs à ce test.
- Mise en place des ressources financières pour une indemnisation adéquate des éleveurs.
- Inspection rigoureuse des viandes dans les abattoirs, permettant une surveillance efficace de lésions suspectes de la TBB.
- Campagnes de sensibilisation des éleveurs, le personnel de l'abattoir et du grand public sur les dangers de la TBB et les pratiques d'hygiène et la pasteurisation de lait.
- Contrôle des déplacements du bétail.
- Réalisation des études histologique de la TBB dans tout le territoire Algérien.
- Des enquêtes descriptives évaluant l'incidence de la tuberculose humaine à *M. bovis* doivent être envisagées, afin de montrer l'impact hygiénique de la TBB.

Références bibliographiques

1. A.C.I.A.A.C.d., 2005. Division de la santé des animaux et de la reproduction. Tuberculose bovine.
2. Acha PN., S.B., 2005. Tuberculose Zoonotique. In : zoonose et maladie transmissible commune à l'homme et aux animaux, pp. 261-278.
3. Allen AR, M.G., Glass E.J., skuce S.W., J.Wooliams JA Bishop S.C, 2009. Bovine tuberculosis. In: epizooties, O.i.d. (Ed.).
4. André, F., 1994. Étude sur le diagnostic sérologique de la tuberculose chez les bovins / IEAN-LUC MERCIER: sous la direction de Genevière André Fontaine (SI) (SN).
5. Annetti, N., Anne, Luginrihs, Alexandra, Briner, Dominique, SUTER (2014). Manuel de dépistage de la tuberculose bovine: anomalie détectable lors du contrôle des viandes o. f. d. l. s. a. e. d. a. vétérinaire: 40.
6. Annetti, N., Anne, Luginrihs, Alexandra, Briner, Dominique, SUTER (2014). Manuel de dépistage dela tuberculose bovine: anomalie détectable lors du contrôle des viandes o. f. d. l. s. a. e. d. a. vétérinaire: 40.
7. Anonyme (2005.). Tuberculose bovine .Manuel terrestre de l'OIE. O. I. d. E. OIE.
8. Anonyme, 1994. Veterinary public health unit "Report of the WHO working group on 200 notic tuberculosis Mycobacterium bovis In, Memorandum from WHO meetig (with the participation of FAO) Bull WHO., Vol. 72, pp. 851-857.
9. Anonyme, 2004. Maladie contagieuse. In, la tuberculose animale, City, p. 5.
10. Anonyme, 2012. EMPRES Bulletin des maladies animales transfrontières In, FAO Division de la production et la santé animales, pp. 2-10.
11. Anonyme, 2013. World Animal Health In, Information Patabase (WAHID) Interface, Office Intarnational des epizooties (OIE).
12. Avril, J.L., Dabernat, H., Denis, F., Menteil, H., 2003. "Bactériologie clinique", 534.
13. Bendali, F., 2006. La conception et la mise en oeuvre de programmes d'épidémio-surveillance efficaces dans les pays d'Afrique subsaharienne In, Rev.Sci.Tech.off.Int .Epiz, Vol. 25 n°1, pp. 199-209.
14. Bénet J, J., 2004a. PRAUD A : Lutte contre la tuberculose bovine en France de 1954 à 2004. Analyse de la pertinence de la réglementation.
15. Bénet J, J., 2004b. Tuberculose bovine. ENVF (maladie contagieuse).

16. Bénet, 2009a. La tuberculose animale. polycopie. Écoles Nationales Vétérinaires Françaises "maladie contagieuses". pp. 15, 22.
17. Bénet, J., 2004. "La tuberculose", polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires Français, Mérial.
18. Bénet, J., 2009b. "La tuberculose animale", polycopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires Français, Mérial. p. 76.
19. Bénet, J., 2008. La tuberculose animale polycopie des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises. p. 74.
20. Benkirane, A., 1998. Bovine tuberculosis in Africa. In, World Anim, Vol. 90, City, pp. 54-56.
21. Berdah, D. (2010). La vaccination des bovidés contre la tuberculose en France, 1921-1963: entre modèle épistémique et alternative à l'abattage. *Revue d'étude en Agriculture et environnement* 91(4): 393-415.
22. Biet, B.M., THOREL M.F., GUILLOTEAUL, 2005. Zoonotic aspects of mycobacterium bovis and mycobacterium avium-intracellular complex (MAC), *vet. Res.* pp. 36, 13-25
23. Blancou J., R. C., Perdrix A., Choquel P. & Rosner G. (1971). La tuberculose bovine à Madagascar. *Revue Elev.Méd.Vét.Pays trop.* 24: 505-517.
24. Boddington, B., Rogall, T., Flohr, T., Blocker, H., Bottger, E.C., 1990. "Detection and identification of Mycobacteria by amplification of RNA", *Journal of clinical microbiology*, 28, 1751-1759.
25. Bourgion A, A.G., 1995. le point sur les méthodes classiques d'identification des Mycobactéries. pp. 21-26.
26. Boussini, H., Traoré, A., Tramboura, H.H., Bessin, R., Boly, H., Ouédraogo, A. "La prévalence de la tuberculose et de la brucellose dans les élevages bovins laitiers intra-urbains et périurbains de la ville d'Ouagadougou au Burkina Faso", *Rev.Sci.Tech.Int.Epiz*, V.31, n°3, (2012), 943-951.
27. Brisson-Noel, A., Aznar, C., Chureau, C., Nguyen, S., Pierre, C., et coll. 1991. "Diagnostic of tuberculosis by DNA amplification in clinical practice evaluation", *Lancet*, 338, 364-336.
28. C, D. (2013) Tuberculose bovine. Mise à jour bibliographique et situation épidémiologique en France. 1999, La résistance aux antituberculeux au Canada. Ministère des travaux publics et services gouvernementaux.
29. Capron F., D.C., Fouret P., Houw J.J., Aubriot M.H., Brocherion I., Charlotte F., Delcourt C., Seithean D., 2002. *Tp d'anatomie pathologique*, p74.

30. Carbonelle B., D.M., Labrum L., J., pernot C .et al, 2003a. Mycobactéries et mycobactérioses- cahier de formation de biologie médicale. p 14-70.
31. Carbonelle B., D.M., lebrum L., Mangein J., pernot C. et al, 2003b. mycobactéris et mycobacteriaes- chaier de formation de biologie médicale. pp. 14-70.
32. Carbonnelle, B., Carpentier, E., 1995. "Diagnostic bactériologique de la tuberculose : hiérarchisation actuelle des méthodes", Rev.Med.Interne, Elsevier, Paris, 16, 518-523.
33. Cécile, B., Pascade, Jeannin., Gilles, Renier., Alain, Chevailler. (2009.) Apports des tests de quantification de la libération d'interféron gamma par les lymphocytes T sensibilisés pour le diagnostic des infections tuberculeuses. 34-39.
34. Clavas, L (2007) La tuberculose -Fiche Zoonises. 91-92
35. Denis, F., Martin, C., 2007. "Bactériologie médicale : techniques usuels", Masson, 34, 467-488.
36. DSV,Direction des services vétérinaires, 2012. Donnés de la tuberculose bovine de 1995-2011 en Algerie.
37. Dubios, 2002. La tuberculose chez l'animal et l'homme In, actualités épidémiologique et diagnostic. Ecole nationale vétérinaire toulouse, pp. p 33-38.
38. Elwada, 2013. Fears grow as CDC reports " totally drug resistant" tuberculosis emerging. step N'rum medics, medical news.
39. ENVF (1990). Maladies contagieuses. La tuberculose. E. N. V. Françaises: 152.
40. Fediaevsky A., B. J. J., Boschioli M.L,Hars J., (2010). La tuberculose bovine en France , surveillance et détection accrues. s. a. e. a. Bulletin épidémiologique. 46: 1-7.
41. Francois Denis, M.C.P., Christian Martin, Eduard Bingen Roland Quentin 2007. Bactériogie médicale: technique usuelles.
42. Gallagher j; Jenkins, P., 1998. Mycobacterial diseases in zoonose, biology clinical practice, and public health control.
43. Gamier. E., T. K., Gamus, J.C., Medina, N., Mensoor, H., PRYOR, M., Duthoy, S., et al 2003. "The complete genome sequence of Mycobacterium bovis", Proc Natl Acad sci USA. In, Vol. 100, pp. 7877-7882.
44. Gianpaglia C.M. S, M.M.C., Inumaru V. T. G., Butuem I. V., TELLS M. A. S, 2005. Evaluation of radid differentiation test for the Mycobactérium tuberculosis complex by selective inhibition with P- nitrobenzoic acid and thiophene -2-carboxylic acid hydrazic. In, Vol. 9 (2), pp. 206-209.

45. Gravet, A., Souillard, N., Habermacher, J., Moser, A., Lohmann, C., Schmitt, F., Delarbre, J.M., 2011. "La culture et l'antibiogramme de mycobactéries sur automate Versa TREK", Elsevier Masson SAS, 59, 32-38.
46. Grosset, J., 1995. "Place des examens microbiologiques et anatomopathologiques dans la décision diagnostique et thérapeutique", Med.Mal.Infect25, 327-333.
47. Guiard, 2008. Synthèse des antigènes présentés par la protéine CD1 analogique des sulfoglycolipides diacylés mycobactériens vers un nouveau vaccin contre la tuberculose In. Paul sabatier, p. 191.
48. Guillet-Caruba, C., Mrtinez, V., Doucet-Populaire, F., 2014. "Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie", Elsevier Masson SAS, Rev.Med.Interne p.p 7.
49. Haddad N.M. Asselot, Durand B., 2004. Molecular d 'identification of Mycobacterium bovis isolates. Review of main technique and applications. In, Vol. 76, pp. 1-18.
50. Haddad, N., André -Fontaine, G., Artois, M., Augustin, J.C., Bastian, Bénét, JJ., Cerf, O., Dufour, B., Eloit, M., Lacheretz, A., Picavet, D., Prave, M., Juillet2012. "Les zoonoses des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaire Français". Merial (Lyon). p. 201.
51. Haddad, N., Durand, 2001. "Intérêt et limites des différentes techniques de caractérisation des isolats exemple de la tuberculose". In, epidemiology santé animal, Vol. 39, pp. 43-57.
52. Hars J, R.C., Boschioli M.L, 2011. La tuberculose bovine dans la faune sauvage en france.N 38/Spécial zoonoses.
53. Hénault, S., Karoui, C., Boschioli, M.L., 2006. "A PCR-based method for tuberculosis detection in wildlife", in developments in biological, 126, 123-132.
54. Humblet, M. F., Boschioli, M.L., Saegerman (2009) classification of woeld winde bovine tuberculosis rich factors in cattle: a stratified approach. Vet .Res. 40, 50
55. J.L, A., 1998. Dictionnaire pratique de la bactériologie clinique.
56. JJ, B., 2001. Tuberculose bovine. École nationale Française "maladies contagieuses".
57. Koch, 1882. Dic Etiology de tuberculoses'.
58. Lackech E, A.M., Ayalew B, 2012. Bovina tuberculosis prevalence i. In, Vol. 9(5), pp. 541-545.
59. Lackech, E., Achnef, M., Ayalew, B., "Bovine tuberculosis prevalence in slaughtered cattle at Akaki municipal abattoir, based on meat inspection methods", global veterinaria ,Vol. 9, n°5, (2012), 541-545.

- 60.** Merial, 2004. La tuberculose animale, polycopie des unités de maladie contagieuse des écoles Nationales vétérinaire Française, Merial (Lyon). p. p100.
- 61.** Merial, 2004. la tuberculose bovine.
- 62.** Merial, 2006. La tuberculose bovine.
- 63.** Merieux, R., 1986. Ecole nationale vétérinaire Français. In, chaires des maladies contagieuses.
- 64.** MULLER B., D.S., ALONSO S., HATTENDORE J., LAISSE CJ.et al, 2013. Zoonotic mycobacterium bovis-induced tuberculosis in humans. *Emerging infect. Dis.* pp. 19(16), 899-908.
- 65.** Neill, I.S.A.e.Z.s., 2000. Evolution de la tuberculose bovine Durant les quatre dernières années dans la wilaya de Blida (Dépistage et diagnostic).
- 66.** Ngandolo, B.N., 2012. " Diagnostic et Epidémiologie Moléculaire de la Tuberculose Bovine au Tchad: Cas des Bovins Destinés à l'Abattage". Thèse de doctorat, Bale, l'Université de Bâle (Suisse), 197.
- 67.** Ngandolo,B.N., Diguimbaye-Djaibé,C.,Müller,B.,Didi,L.M. Hilty, L.M., Schiller,I.,Schelling,E., Mobeal,B., Toguebaye,B.S., Akakpo, A.J., Zinsstag,J., "Diagnostic ante et post mortem de la tuberculose bovine au sud du Tchad : cas des bovins destinés à l'abattage", *Revue. Elev .Méd Vét .Pays trop*, V.62.n°1, (2009), 5-12.
- 68.** Nicoletta, L., Nicola, Bimbi., Laura, Rindi., Enrico, Tortoli., Carlo, Garzelli.,2011. "Genetic diversity of human isolates of M.bovis assessed by spoligotyping and variable Number Tandem Repeat genotyping", Elsevier B.V. *Infection, genetics and evolution*, 11, 175-180.
- 69.** Nolte, F.S., Metchock, B.,, 1995 "Mycobacterium. In: *Manual of clinical microbiology*, chapter 34, 6th ed", American Society for microbiology, Washington DC, 400-437.
- 70.** OIE, Office International des Epizooties, « la tuberculose bovine, chapitre 2.3.3. » manuel terrestre de l'OIE, 2005.
- 71.** OIE, Office International des Epizooties, « la tuberculose bovine, chapitre 2.3.3. » manuel terrestre de l'OIE, 1997.
- 72.** Panteix (2007) Mycobactéries tuberculeuses. Précis de bactériologie clinique sous la direction de Freney.J.,Renaud F., Leclercq Ret Riegel P 72, 1267-1277
- 73.** Pily, E., 1997. *Maladie infectieuse* 16 et 15.

- 74.** Pollock, J. M., Pollock, D.A., Campbell, P.G, Girvin, R.M., Crockard, A.D., et al., (1996.) Dynamic changes in circulating and antigen responsive T.cell subpopulations post-M.bovis infection in cattle immunology 87. 236-241.
- 75.** Rayan, on2006 Djelali Khadija et hammel Samia, 2000. La situation de la tuberculose bovine et humaine dans la region centre.
- 76.** Rojas-Espinosa, O., Lovik, M., 2001. "Mycobacterium Leprae and M. lepraemurium infections in domestic and wild animals", Rev. off. Int. Epizoot. In, Vol. 20, pp. 219-251.
- 77.** Sahraoui N., Muller B., Yalla D., Ourzrout R., Zinsstag J., Boulahbal F., Guetarni D., 2008. "Investigation about the bovine tuberculosis in two Algerian slaughterhouses". In: Research, a.j.o.A. (Ed.), Vol. 3, pp. 775-778.
- 78.** Sahraoui, N., Muller, B., Yala, D., Ouzrout, R., Zinsstag, J., Boulahbal, F., Skuce.R.A. S.w.j., (October 2011) Bovine tuberculosis (TB):" a review cattle-to-cattle transmission, risk factors and suceptibility". 167
- 79.** slaughterhouses"(2008)., African Journal of Agricultural Research, Vol. 3, n°11
- 80.** Smith, N.H., Hewinson, R. G., kremer, K., Brosch, R., Gordon. S.V., 2009. «Myths and misconceptios: the origin and evolution of Mycobacterium tuberculosis". Nat Rev Microbiol In, Vol. 7, pp. 537-544.
- 81.** Steven, L., Percival., David, W., Williams.,, 2014. "Microbiology of waterborne diseases", chapter nine: Mycobacterium, Elsevier Ltd, 177-196.
- 82.** Steven, L., Pereival, David, Williams, 2014. Microbiology of Waterborne disease. In, chapter nine: Mycobacterium. Elsevier, pp. 177-196.
- 83.** Thoen. 2006. Importance of Mycobacterium bovis as a zoonosis. In, Vol. 112. In Vet microbiol, pp. 339-345.
- 84.** Thorel M.F, K., Varnerot A, Fleuv A, 1998. Isolation and pathogenic of Mycobacterium bovis in animals and humans. In, Vol. 29, pp. 207-218.
- 85.** THorel, 2003a. Tuberculose. Principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail.
- 86.** Thorel, M. F., Lefèvre, P. C., Blancou, J., chermette, R., Vilouberg, G. (2003). "Tuberculose principales maladie infectieuses et parasitaires du bétail". chapitre75: 927-949.
- 87.** Thorel, M.F., Lefèvre, P.C., Blancou, J., Chermette, R., Vilonberg, G.,2003b. "Tuberculose principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail", chapitre75, 927-949.

- 88.** Traoré, A., Tamboura, H.H., Bayala, B., Rouamba, D.W., Yameogo, N., Sanou
"Prévalence globale des pathologies majeures liées à la production laitière bovine en système d'élevage intra urbain à Hamdallaye(Ouagadougou) ",
Biotechnol.Agro.Soc.Environ, Vol.8, n°1,(2004), 3-8.
- 89.** Truman, R., 2005. In, Vol. 76, pp. 198-208.
- 90.** V., V., 1993. Diagnostique bactériologique de la tuberculose: Nouvelles perspectives.
pp. 4:167-172.
- 91.** Verron, L.e., 1990. Bactériologie médicale. p. 965_986-967.
- 92.** Vijayaraghavan, R., 2009. "Nine- bande amadilloda syphs novemecinctus animal
model for leprosy (Hansen's disease). Scand. J. Lab.Anim.Sci. . In, Vol. 36, City, pp.
198-208.
- 93.** Vincent.V, 1995. Taxonomie des mycobactéries. pp. 27-31.
- 94.** Yakhlef, H., (1989) "La production extensive de lait en Algérie" .options
méditerranéennes, n°6, ,135-139

ANNEXE A

FICHE SIGNALITIQUE DES ANIMAUX ABATTUS

Abattoir	<input type="text"/>	Date	<input type="text"/>
N° de l'animal	<input type="text"/>		
Sexe :	<input type="text"/>		
Age:	<input type="text"/>		
Race :	<input type="text"/>		
Etat d'embonpoint:	<input type="text"/>		
Partie atteinte :	<input type="text"/>		
Nature de lésion :	<input type="text"/>		
Type de tuberculose :	<input type="text"/>		
Numéro du pot de prélèvement			

ANNEXE B

REPARTITION DES ANIMAUX ABATTUS DANS CHAQUE ABATTOIR EN FONCTION DE : AGE, RACE, SEXE, EMBONPOINT

Tableau 1 : Animaux abattus au niveau de l'abattoir de Bouira

	Abattoir 1(Bouira)									
	Sexe		Age			Race		Embonpoint		
	male	femelle	< 2ans	2-5ans	>5ans	locale	croisée	Mauvais	moyen	bon
Effectif	352	5	250	101	6	165	192	100	246	11
Lésion	7	0	2	4	00	3	4	1	5	00

Tableau 2 : Animaux abattus au niveau de l'abattoir d'Ain Defla

	Abattoir 2 (Ain Defla)										
	Sexe		Age			Race			Embonpoint		
	male	femelle	<2ans	2-5ans	>5ans	locale	croisée	importée	Mauvais	Moyen	bon
Effectif	119	6	70	49	6	78	33	14	25	71	29
lésion	1	1	00	2	1	00	1	1	2	1	00

ANNEXE C

LESIONS SUSPECTES DE TUBERCULOSE BOVINE (Photos. Personnelle)



A : Lésion tuberculeuse d'aspect purulent



B : Lésion tuberculeuse caséo- calcaire



C : Lésion tuberculeuse caséo-calcaire



D : Lésion tuberculeuse miliaire