

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION

DE DIPLÔME DE DOCTEUR VETERINAIRE

ENQUETE SUR
LA TUBERCULOSE BOVINE

**DANS LES 02 WILLAYATES : EL DAYADH ET
TIARET**

Présenté par :

- CHACHI MOUSTAFA

- MOKHTARI KADDA

Promotrice :

Mme FERNANE.H

Année universitaire 2010/2011

SOMMAIRE

I. DEFINITION DE LA TUBERCULOSE BOVINE.....	2
II. HISTORIQUE.....	2
III. CRITERES DE CHOIX.....	3
III-1-Impact socio - économique de la tuberculose	3
III-1-1- La tuberculose animal	3
III-1-2- La tuberculose humaine.....	4
IV-EPIDEMIOLOGIE	5
IV-1-EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....	5
IV-2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	6
IV-2-1- Les mycobactéries.....	6
IV-2-2-Caractères morphologiques et cultureux des mycobactéries.....	6
IV-2-3- Structure chimique des mycobactéries.....	7
IV-3-Etude de Mycobacterium tuberculosis.....	7
IV-3-1-Morphologie.....	7
IV-3-2-Composition chimique.....	7
IV-3-3- Culture.....	8
IV-3-4- Caractères biochimiques.....	8
IV-3-5-Souches anormales de M.tuberculosis.....	8
IV-3-6-Pouvoir pathogénie.....	9
IV-4- Mycobacterium bovis.....	9
IV-4-1-Culture.....	9
IV-4-2-Caractères biochimique.....	9
IV-4-3-Le séquençage du génome complet de M.bovis.....	10
IV-5- Mycobacterium Africanum.....	10
IV-5-1-Culture.....	10
IV-5-2-Caractères biochimiques.....	10.
IV-6- Mycobactéries atypiques.....	11

IV-7- Mycobacterium leprae.....	12
IV-8- Les espèces affectées.....	13
IV-8-1-Espèces affectées par M.tuberculosis.....	13
IV-8-2-Espèces réceptives au bacille bovin.....	13
IV-9- Réceptivité des bovins aux trois types bacillaires.....	14
IV-9-1-Bacille bovin.....	14
IV-9-2-Bacille humain.....	14
IV-9-3-Bacille aviaire.....	14
IV-10- Facteurs prédisposant à l'infection des bovins par le bacille tuberculeux.....	15
IV-11- . Source de contamination.....	15
IV-12- Matières virulentes.....	16
IV-13- Modalités de transmission.....	16
IV-13-1-Transmission par voie aérogène (respiratoire) :.....	16
IV-13-2-Transmission par voie digestive (entérogène) :.....	16
IV-13-3- Transmission par voie génitale.....	16
IV-13-4-Transmission par voie cutanée:.....	17
IV-13-5-Transmission par voie congénitale :.....	17
IV-14-Etude du déroulement de la réponse immunitaire suite à une invasion bactérienne ...	17
IV-15- Les mécanismes d'Hypersensibilité retardée ou de type IV.....	19
IV-16-Caractéristique d'Hypersensibilité retardée.....	20
IV-16-1- La phase ante allergique.....	20
IV-16-2- La phase allergique.....	21
IV-16-3-Phase d'anergie post tuberculeuse.....	21
IV-17- Pathogénie de la tuberculose.....	21
IV-17-1-Les conditions d'infection.....	21
IV-17-2-Les étapes de l'infection.....	21
IV-17-2-a- La tuberculose de généralisation précoce	22
IV-17-2-b- La période de surinfection (étape secondaire).....	22

V-EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....	24
V-1- A l'échelle de l'élevage.....	24
V-2- A l'échelle nationale.....	25
VI-Symptômes de la tuberculose bovine.....	26
VI-1- Principales localisations.....	26
VI-1-1- La tuberculose pulmonaire :.....	26
VI-1-2- La tuberculose intestinale (digestive).	27
VI-1-3- La tuberculose mammaire.....	28
VI-1-4- La tuberculose des organes génitaux.....	28
VI-2- Autres localisations.....	29
VI-2-1- Rate et reins.....	29
VI-2-2- Les os	29
VII- Symptômes de la tuberculose humaine.....	30
VIII-Lésions.....	30
VIII-1- Lésions macroscopiques.....	30
VIII-1-1- Les tubercules.....	30
VIII-1-2- Les infiltrations.....	30
VIII-1-3- Les épanchements.....	31
VIII-2- Lésions microscopiques.....	31
IX-Diagnostic.....	31
IX-1- Diagnostic clinique.....	31
IX-2- Diagnostic différentiel.....	31
IX-3- Diagnostic lésionnel.....	31
IX-4- Diagnostic expérimental.....	32
IX-5- Diagnostic immunologique.....	32
IX-5-1- L'intradermo tuberculation.....	33
IX-5-1-a-Définition de La tuberculine	33
IX-5-1-b-La tuberculine PPD.....	33

IX-5-1-c- Tests	34
IX-5-1-d-Test intradermique simple	36
IX-5-1-e-Test intradermique. Comparatif	37
IX-5-1-f-Intradermo tuberculation seconde ou double (I.D.S,I.D2).....	37
IX-5-2-Technique.....	38
IX-5-3-Interprétation des résultats.....	38
IX-5-3-a-Réaction négative	38
IX-5-3-b-Réaction douteuse.....	38
IX-5-3-c-Réaction positive.....	39
IX-5-4-Choix d'une méthode.....	39
IX-5-4-a-Indications légales de l'intradermo tuberculation simple (I.D.S)	39
IX-5-4-b-Indications légales de l'I.D.2	40
IX-5-4-c- Indications l'égales de l'I.D.0.....	40
X- PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE BOVINE.....	40
X-1-Prophylaxie :.....	40
X-1-1-Prophylaxie médicale.....	40
X-1-2-Prophylaxie sanitaire.....	41
X-2- TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE.....	42
X-2-1-Traitement de la tuberculose animale.....	42
X-2-2- Traitement de la tuberculose chez l'homme.....	42
OBJECTIFS.....	43
METHODE ET MATERIELS	43
DISCUSION	43
Conclusion.....	46
Recommandations.....	47
Annexe	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	
Résumé	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau °1 :

Caractères biochimiques des différentes espèces de mycobactéries.....
..... **12**

Tableau N°2 :

Réceptivité des espèces aux différents types de bacilles
tuberculeux**14**

Tableau n° 4 :

Tableau synoptique des diverses méthodes de diagnostic de la tuberculose
Bovine
..... **40**

Tableau N°5 :

Evolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à El bayadh
(2006-
2010)..... **46**

Tableau N°6 :

Evolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à Tiaret
(2006-2010).....**46**

LISTE DE SCHÉMA

Schéma N° 1 :

Transmission et évolution de la tuberculose humaine
..... **04**

Schéma N° 2 :

Différentes possibilités d'infection chez les différentes espèces animales
.....**15**

Schéma N° 3 :

La tuberculose animale à *M. bovis* « mode de
transmission ».....**17**

Schéma N° 4 :

Pathogénie de la
tuberculose **23**

Schéma N° 05 :

Modèle explicatif des origines de la tuberculose dans un élevage bovin
24

LISTE DES FIGURES

Figure N°1 : Tuberculose de généralisation tardive.....	27
Figure N°2 : Réveil de la tuberculose chronique d'organe	27
Figure N°3 : Tuberculose de généralisation tardive	28
Figure N°4. Tuberculose de généralisation tardive	28
Figure N°5 : Tuberculose de généralisation progressive	29

LISTE DES ABREVIATIONS

A : Aviaire

B : Bovine

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

BAAR : Bacille Acido-Alcaloo-Resistant

BCG : Bacille Calmette et GUERIN

BK : Bacille de Koch

H : Hydrogène

H.S.R : Hypersensibilité Retardée

I.D.C : Intradermo tuberculation comparative

I.D.S : Intradermo tuberculation simple ou unique

INH : isoniazide

L.C.R : Liquide-céphalo-rachidien

MIF : test d'inhibition de migration

ML : millilitre

ONG : organisation non gouvernementale

Les pays de l'ex-URSS: L'Union des républiques socialistes soviétiques

XDR-BT : Extensively drug-resistant tuberculosis

P.P.D : purified protein derivated (dérivés de proteine purifiée)

P.C.R : réaction de chaine polymérase

TCH : Hydrazine de l'acide thiophène carboxylique

PZA : pyrazinamide

DSV : direction de service vétérinaire

UV : rayons ultra-violet

LT : lymphocyte

AG : antigène

NK : naturel killer

OLD : la vieille tuberculine

P : photo chromogène

R : colonies rugueuses

E : colonies eugoniques

S : scotochromogene



REMERCIEMENTS



Nous remercions ALLAH de nous avoir aidé à préparer ce modeste travail et nous le remercions pour ses biens faits et parmi les quels la confection de ce mémoire.

Nous aimerons remercier par quelques phrases tous ceux qui de près ou de loin nous ont aidés à le réaliser.

Nous tenons à remercier notre promotrice Mme FERNANE HABIBA pour sa gentillesse, sa patience et de nous avoir fait bénéficier de sa compétence et ses conseils efficaces et ses encouragements, et nous a permis de beaucoup apprendre tout en menant à bien ce travail.

NOS remerciements vont à tous nos professeurs de L'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN-KHALDOUN de

Tiaret.

Introduction :

La tuberculose bovine est une maladie contagieuse, débilitante, de l'homme et de l'animal. Elle est causée par le bacille *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) appartenant au complexe *Mycobacterium*, qui comprend aussi *M. tuberculosis* et *M. avium*. (Dr. Paul Innes - Année 2002)

Les services vétérinaires de nombreux pays en Afrique conscients du problème , se sont organisés et avec l'aide de l'OIE encadrés par les bailleurs de fond et ont significativement renforcé leur solidarité pour constituer un front uni à la recherche de stratégies communes pour lutter efficacement contre les différentes formes de maladies animales avec priorité urgente l'amélioration et la préservation de la santé animale, l'accès aux marchés internationaux pour améliorer les conditions économiques de leurs pays respectifs (Rev .GLOBALDIT. 2003).

I. DEFINITION DE LA TUBERCULOSE BOVINE

La tuberculose bovine est une maladie bactérienne majeure, due à Mycobacterium bovis, infectieuse, contagieuse, inoculable, sévissant dans le monde entier, et couramment définie comme maladie chronique et débilitante se traduisant par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules. Cependant, elle peut prendre une allure aiguë et évolue rapidement ; tous les tissus de l'organisme peuvent être atteints, mais les lésions sont plus fréquemment observées dans les poumons, les ganglions, les intestins, plèvre, péritoine, foie et rate.

II. HISTORIQUE

La tuberculose est une maladie ancienne, connue depuis l'antiquité, on a découvert des lésions tuberculeuses dans les vertèbres de momies égyptiennes vieilles de trois mille ans (2400 ans avant J.C).

Les premières descriptions de la maladie sont dues au médecin grec Hippocrate (460-370 av J.C), elle était connue sous le nom de « phtisie ».

Au XVII^{ème} un hollandais Sylvius De Liden, utilise pour la première fois le terme de « tubercule », lésions nodulaire dans les poumons de personnes décédées d'émaciation.

En 1737, DESELAUT montra que l'ulcère n'est qu'un stade évolutif des tubercules.

En 1793, VELTER nota l'existence de tubercules extra pulmonaires.

1810, LAENNEC utilisa le stéthoscope, effectua une étude clinique et nécropsique complète de la maladie, il affirma alors l'unicité de la tuberculose, il eut le mérite de penser que la maladie perlière et pomelière des bovidés étaient de nature tuberculeuse.

1865, VILLEMEN démontra l'inoculabilité de la tuberculose humaine au lapin, et l'année suivante affirmera l'unicité de la tuberculose humaine et bovine.

1882, le médecin allemand Robert KOCH mit en évidence le bacille qui porte son nom, réussit à élaborer la tuberculine (extrait de bacilles tués) permettant ainsi de diagnostiquer la tuberculose. Il reçut pour cela le prix Nobel de médecine en 1905. Pour lui le même bacille était responsable de la tuberculose de l'homme, des bovins, des singes, du cobaye, du lapin et de la poule.

De 1889 à 1891, Strauss et Gamalett prouvaient que le bacille tuberculeux des poules possède des caractères particuliers. 1890, Mafugs montra les différences entre les bacilles bovins et aviaires. 1891, Guttman utilisa la tuberculine pour diagnostiquer la tuberculose.

En 1901, R.KOCH confirma les différences entre les bacilles tuberculeux aviaires et bovins.

En 1921, les chercheurs français Albert CALMETTE (1872-1961) et Camille GUERIN, mirent au point un vaccin antituberculeux à partir de bacilles bovins atténués par 230 repiquages utilisant comme milieu de culture la pomme de terre pendant 13 années de suite. Ce vaccin porte leurs noms : BCG ou bacille de CALMETTE et GUERIN, c'est le seul vaccin dont nous disposons contre la tuberculose (M.BARIETY & C.COURY 1963).

Parallèlement à l'étude des bacilles tuberculeux, d'autres bacilles acido-alcoolo résistants « BAAR » ou bacilles para tuberculeux étaient isolés dans divers milieux.

En 1953, Pollack et Butler en isolèrent au Kansas à partir de malades morts, c'était le début de recherche sur les mycobactéries « atypiques ». 1968, Castets, Boisvert, Grunbach, Brunel et Rist décrivent une variété africaine de bacilles tuberculeux, qui s'est élevée rapidement au titre d'espèce appelée *Mycobacterium africanum*.

En dépit de ses origines anciennes, la tuberculose constitue de nos jours un phénomène de santé important.

Pourquoi alors une maladie ancienne a-t-elle réussi à résister à toutes nos armes modernes contre l'infection ?

Pour répondre à cette question, il est quasi nécessaire d'en savoir plus au sujet de la tuberculose et de ses caractéristiques remarquables, qui lui ont permis de s'adapter à la médecine et à la technologie moderne.

III. CRITERES DE CHOIX

III-1 Impact socio - économique de la tuberculose

III-1-1- La tuberculose animale

La tuberculose revête **une grande importance du point de vue économique et entant que zoonose sévissant dans le monde entier. Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes par les bacilles tuberculeux.**

L'introduction de la pasteurisation a réduit les risques pour la santé publique, mais l'absence d'une bonne prophylaxie, la maladie continue de provoquer des pertes dans les élevages à savoir (*Rev.sci.tech 2001*)

- * La saisie des viandes à l'abattoir
- * La saisie du lait
- * L'atténuation moyenne du revenu annuel d'un bovin tuberculeux a été évaluée environ 30% (*J.B.AMBERSON 1966*).
- * Les restrictions entravent le commerce et l'exportation des animaux.

Il a été certifié statistiquement que 1% des tuberculoses humaines sont d'origine animale

La tuberculose animale est une source de contamination pour l'homme par :

Ingestion de produits d'élevage contaminés ex : lait provenant de vaches infectées.

- * Contact direct lors de processus de production, ou avec les urines ou sang d'animaux infectés.

- * Transmission aérienne et inhalation ex : voisinage de l'abattoir.

La transmission interhumaine de *M.bovis* est possible. Durant l'année 1995, 7075 cas de tuberculose en France ont été déclarés dont 38 étaient dues à *M.bovis* (F. GRUMBACH1965).

La gravité de l'infection tuberculeuse chez la faune sauvage, réside dans la constitution d'un réservoir d'animaux dont les mouvements, donc la dissémination, ne sont pas contrôlés.

III-1-2- La tuberculose humaine

III-1-2-a Définition de La tuberculose humaine

La tuberculose est une maladie contagieuse et inoculable (qui peut être introduite dans l'organisme) se caractérisant par la dissémination (dispersion) des bacilles de Koch (appelés également *Mycobacterium tuberculosis*) dans l'organisme, ou du moins dans une zone localisée de l'organisme.

- * Non traitée, la tuberculose chez les adultes en bonne santé est à progression lente, et peut être mortelle.
- * Les formes de méningites sont les plus graves.
- * En absence de traitement, la tuberculose pulmonaire peut se compliquer par des hémorragies des poumons.
- * La tuberculose peut être plus grave si elle devient résistante aux médicaments habituellement utilisés pour la traiter.
- * Les souches polyrésistantes aux antibiotiques augmentent.

Exemple : 40 souches en 1993, 58 en 1994 dont 6 dans le Nord — Pas de Calais en France.

- * La tuberculose chez l'homme entraîne des pertes économiques en raison de l'absentéisme qu'elle occasionne ainsi que les charges conséquentes au traitement.

- * *Mycobacterium bovis* joue un rôle majeur dans l'endémie tuberculeuse humaine (prévalence de la tuberculose à M.bovis chez l'homme en France est de 1,5% (F. GRUMBACH 1965).

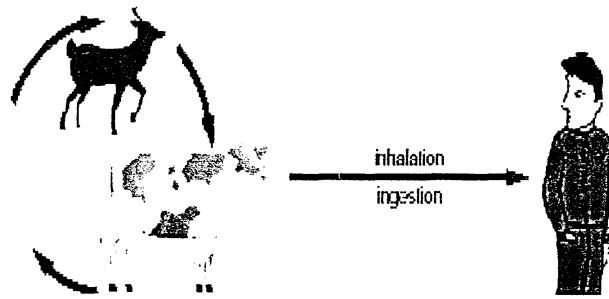


Schéma N° 1 : Transmission et évolution de la tuberculose humaine
(GABLI Abdelhafid 1980-198)

IV-EPIDEMIOLOGIE

IV-1-EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

De part leurs conséquences en termes de morbidité et de mortalité, les maladies contagieuses notamment la tuberculose ont de tous temps suscité des politiques de santé publique et préoccupé les autorités sanitaires.

Fléau pour le cheptel, l'Algérie a enregistré 203 foyers en 2002 (taux d'infection 0,45 %) et 123 foyers en 2003 (0,39 %). Le taux d'infection tuberculeuse chez les bovins est passé de 0,37% en mars 2004 à 0,25 % au mois d'avril 2004 et de 0,47 % au mois de mars 2005 à 0,25% au mois d'avril 2005, ont on a diagnostiqué 3 foyers à Constantine, Media, 2 foyers à Alger, El Bayadh et Boumerdes. Par ailleurs 25 découvertes à l'abattoir ont été constatées au niveau des wilayas de : Tipaza, SidiBel Abbes, Annaba, Sétif, Bejaia, Skikda, Tlemcen, Medea, Oran (DSV. 2005).

Au Maroc, le bilan des campagnes annuelles de tuberculination du bétail laitier entreprises durant six années montre que le taux d'infection moyen de bovins laitiers est de 1,8 % celui-ci est faible chez la race locale et est de 0,5 % (FIKRI Abdessalem 1999).

La tuberculose humaine, en recrudescence ces derniers temps, touche chaque année 10 millions de personnes dans le monde et en tue 2 millions.

IV-2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

IV-2-1- Les mycobactéries

Les mycobactéries sont responsables de deux des plus grands fléaux qui dévastent l'humanité : tuberculose et lèpre. La résurgence de la tuberculose a remis cette maladie au premier plan de l'actualité. A cotée de ces deux fléaux, d'autres mycobactérioses ont été rapportées à des mycobactéries dites « atypiques (GASTINEL).

La famille des Mycobactériacae appartient à l'ordre des Actinomycétales, n'incluse que le genre *Mycobacterium* qui regroupe les espèces suivantes :

Le groupe tuberculosis:

Mycobacterium tuberculosis.

Mycobacterium bovis.

Mycobacterium africanum.

Mycobactéries atypiques:

M kansasii, *M .marinum*, *M .gordonae*, *M .xenopi*, *M .avium intracellulare*,

M .scrofulaceum, *M ulcerans* *M .fortuitum*, *M .malmoense* ,*Mycobacterium leprae*.

IV-2-2- Caractères morphologiques et culturels des mycobactéries

Se Sont des bacilles avec des dimensions de 4-5.9 sur 0,3-0,6, immobiles, capsulés, droits ou incurvés, Gram positif, acido – alcool - résistants.

La coloration la plus couramment utilisée et la coloration de Ziehl- Neelsen.

Ils cultivent en aérobiose sur des milieux spéciaux : la pomme de terre glycinée, Lowenstein-Jensen, Sauton, Petragoni, Petroif et Dubos.

IV-2-3- Structure chimique des mycobactéries

Le principal point commun à toutes ces espèces est une propriété tinctoriale pathognomonique mise en évidence par la coloration différentielle de Ziehl-Neelsen : l'acido - alcool résistance. En d'autres termes, les mycobactéries retiennent les colorants malgré l'action combinée d'acide dilué et l'alcool. Cette caractéristique est causée par la richesse de leur paroi en lipides.

La paroi des mycobactéries comprend du peptidoglycane, des lipopolysaccharides constitués principalement de mycolate d'arabino galactone (l'arabino galactone est une haptène, l'acide mycolique est une très grosse molécule d'acide gras), des cires dont quelques uns constituent l'adjuvant defreunol et du cord- factor (dimycolate de tréhalose) autour d'un assemblage filamenteux en forme de cordes des cultures en milieu liquide et stimulent l'immunité. Enfin des mycosides (glycolipides et peptidoglycolipides) dont les composantes sont variables suivant les espèces mais aussi les couches, en font des marqueurs épidémiologiques.

IV-3-Etude de *Mycobacterium tuberculosis*

IV-3-1-Morphologie

Agent de la tuberculose humaine, couramment dénommé bacille de KOCH ou BK, c'est un bacille acido-alcool résistant, Gram positif mais difficilement, se présente comme un bâtonnet de 1-5 de long sur 0,2 μm de large, légèrement incurvé, a extrémités arrondies. Il est isolé en amas dans les produits pathologiques.

IV-3-2-Composition chimique

La composition chimique des bacilles tuberculeux varie en fonction :

- * Des espèces de mycobactéries.
- * De la composition du milieu.
- * De l'âge de la culture.

D'une façon générale, ils contiennent : 80% d'eau et 0,5-5% de sels minéraux, le reste du corps bacillaire est composé des substances organiques importantes d'une part parce qu'ils sont impliqués dans le mécanisme de la production de la maladie.

La fraction protéique (tuberculine – protéine – bacille) confère la spécificité du type aux bactéries (G. HUCHON, 1994) et elle a une action allergisante, la tuberculo – protéine y compris la forme purifiée utilisée dans la pratique (ppd) est responsable de l'activité révélatrice .

IV-3-3- Culture

Cultivé très lentement (en moyenne toute les 20 heures) sur des milieux de culture enrichie, en aérobiose à 36° C. Le milieu le plus utilisé est le milieu de l'œuf de Lowenstein – Jensen additionné de 0,75 à 5% de glycérine, des sels minéraux, de l'asparagine, de la fécule de pomme de terre et de la verte malachite. Les colonies se développent en 3 – 4 semaines, ont un aspect caractéristique, si le milieu est Bien acre (ni humide, ni dessèche) : sec, verruqueux (rugueux)

En « choux –fleur », pouvant atteindre 5 -10 mm de diamètre (eugoniques), de couleur beige (crème), se détachant facilement du milieu de culture et se dispersent mal dans l'eau.

IV-3-4- Caractères biochimiques

- * Aérobiose stricte.
- * Catalase thermolabile.
- * Nitrate reductase positive.
- * Niacine test positif, par production de quantités importantes d'acide nicotinique ou niacine.
- * Résistance à l'hydrazine de l'acide thiophène carboxylique (TCH), par opposition a M.bovis qui est habituellement sensible au TCH.
- * Sensibilité à 50 mg / ml de Pyrazinamide (PZA)
- * Pathogene pour le cobaye.

IV-3-5-Souches anormales de *M.tuberculosis*

- Souches dysgoniques (qui poussent mal)

Souches résistantes de haut niveau à l'isoniazide (>1mg/1), à culture difficile et lente, parfois nulle sur milieu de Lowenstein – Jensen, meilleur sur milieu a pH acide ou enrichi de 0,25% de pyruvate. Lorsque la résistance à l'isoniazide atteint 5 -10 mg / l, il y a perte de l'activité catalytique mesurée à la température de laboratoire 22 ° C et perte de la virulence pour le cobaye.

Souches d'origine asiatique colonies minuscules, surfaces lisses ou rugueuses, sensibilité au TCH, sa croissance est favorisée par le pyruvate de sodium.

Il existe d'autres souches anormales, isolées à Madagascar, avirulentes pour le cobaye,

résistantes.

- Vitalité et résistance

Le BK est sensible à la chaleur, à la lumière du soleil, aux UV, aux rayons X, et à l'alcool à 70 ° mais résiste au froid et à la dessiccation, aux désinfectants et détergents.

IV-3-6-Pouvoir pathogénie

L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente, se manifeste sous forme de primo infection latente, forme cavitaire commune, pleurésie, formes médiastinales, et milliaires. Les atteintes extra pulmonaires sont plus rares : ganglionnaire, osseuse, articulaire, méningée, rénale, surrénale, digestive, génitale. Dose infectante : 10 bacilles par inhalation.

IV-4- *Mycobacterium bovis*

IV-4-1-Culture

Sur milieu de Lowenstein Jensen, la culture est très lente et prend toujours plus de 30 jours. A l'isolement, les colonies sont d'abord plates et transparentes puis bombées. Leur diamètre ne dépasse jamais 1 mm. Elles se dissocient facilement dans l'eau, colonies minuscules, blanches, à surface lisse.

La croissance de *Mycobacterium bovis* est inhibée par 4% de glycérine. Toute fois, à la concentration de 0,75% utilisée dans le milieu de Lowenstein – Jensen, la croissance de *M. bovis* n'est pas inhibée. A l'inverse elle est stimulée par 0,25% de pyruvate de sodium additionné dans le milieu de culture.

La dissociation spontanée des colonies sur le milieu de culture artificiel est fréquente, c'est l'apparition sur une colonie d'un bourgeon satellite d'aspect rugueux qui donne naissance à une colonie eugoniques et rugueuse, d'aspect similaire à celui de *M. tuberculosis*, mais qui garde néanmoins les caractéristiques biochimiques et de virulence de *M. bovis*. On pense que c'est ainsi qu'est apparu le BCG mutant, rugueux, et avirulent de *M. bovis*.

IV-4-2- Caractères biochimiques

- Micro aérophile
- Niacine négative.
- Nitrate négatif.

IV-4-3- Le séquençage du génome complet de *M. bovis*

Le séquençage du génome a été initié en 1999, suite à l'augmentation rapide de tuberculose bovine en Grande Bretagne .Ce travail révèle que le génome de *M. bovis* identique à 99,9% à celui de *M. tuberculosis* qui tue 2 millions de personnes chaque année. L'analyse des deux génomes a permis d'établir un scénario inattendu quand à révolution de ces deux pathogènes. On pensait jusqu'à lors que le bacille de la tuberculose humaine avait dérivé de *M. bovis*, que ce dernier aurait franchit la barrière d'espèce vers l'homme à l'époque de domestication du bétail il y a 10000 à 15000 ans. Mais la séquence génomique de *M. bovis* montre que cette hypothèse est peu probable, le génome de *M. bovis* étant plus petit, il est vraisemblable que l'homme ait transmis la maladie au bétail, ou bien que les deux microorganismes aient évolué séparément à partir d'un ancêtre commun.

IV-5- *Mycobacterium africanum*

M. africanum représente 20-40 % des souches isolées au Sénégal et en Mauritanie, à l'examen microscopique, son aspect est identique à celui de *M. tuberculosis*.

IV-5-1-Culture

Croissance lente, stimulée par 0,25% de pyruvate de Na, colonies dysgoniques, plates, de couleur mate avec un bourgeon central et s'enchâssent dans la gélose, micro aérophile.

IV-5-2-Caractères biochimiques

Absence habituelle de nitrate réductase, Niacine test souvent faiblement positif ou faiblement négatif, sensibilité au TCH.

IV-6- Mycobactéries atypiques

Certaines sont parasites des animaux tel que : *M. avium*, *M. marinum*, d'autres sont saprophytes (*M. gordonae*, *M. chelonae*, *M. flavescens* ...).

Dans des conditions mal définies, elles peuvent engendrer des perturbations chez l'homme, les bovins, les porcins :

- La thélite nodulaire de la vache laitière due à *M. gordonae* (ou *aquae*).
- Les nodules cutanés tuberculoïdes et mammites des bovins, adénites du porc par *M. fortuitum*.
- Les affections pulmonaires et ganglionnaires des bovins causées par *M. kansasii*. Ces mycobactéries opportunistes (pathogène facultatives) causent des infections :

- Peu ou pas contagieuses.

- Cliniquement identiques à la tuberculose (localisation pulmonaires, ganglionnaires, mammaires, cutanées...)

- Habituellement bénignes sauf de rares cas exceptionnels.

- Et enfin responsable de réactions positives par excès lors de dépistage allergique de la tuberculose.

D'autre part, ceux du groupe saprophyte sont très nombreux dans la nature, eau, sol, herbe, tractus digestif, peau, muqueuse et lait. Habituellement isolés comme contaminant des cultures à des degrés divers.

IV-7- *Mycobacterium leprae*

Agent de la lèpre, *Mycobacterium leprae* n'est pas cultivable sur milieux de culture artificiels mais seulement in vivo dans le coussinet plantaire de la souris.

Tableau °1 : Caractères biochimiques des différentes espèces de mycobactéries

(Anne Coster. Jean-Claude2006).

MYCOBACTERIU M	PIGMENT		CULTURE				CATALASE		NIT	TCH
	P	S	R	E	36°	42°	22°	70°		
<i>tuberculosis</i>	-	-		+	+	-	+	-	+	+
<i>bovis</i>	-	-				-	-	-	-	-
<i>africanum</i>	-	-				-	V	-	V	V
<i>BCG</i>	-	-		+	+	-	-	-	-	-
<i>kansasii</i>		-		+	+	-	-	+		+
<i>marinum</i>		-			F	-	V	F	-	+
<i>gordonae</i>				+	+	-	-	+	-	
<i>xenopi</i>				+	+		-	+	-	+
<i>scrofulaceum</i>				+	+	-		+	-	+
<i>avium</i>		-		+	+	V	-	+	-	+
<i>ulcerans</i>		-				-	-	+	-	+
<i>fortuitum</i>		-		+	+		-	+	+	+
<i>semgmatii</i>		-	±	+			-	-	+	

+: positive.

- : negative.

-- V : résultat variable.

F : faible positif.

P : photochromogene.

R : colonies rugueuses.

E : colonies eugoniques. S: scotochromogene.

36° C: culture A 36 ° C. 42° C: culture A 42°C

Niacine : production d'acide nicotinique.

22°C : active à 22°C - 70°C : active à 70°C NIT : production de nitrate à partir du nitrate.

TCH : culture en présence : AC thiophène – 2 – carboxylique.

IV-8- Les espèces affectées

Les bacilles tuberculeux sont des bacilles parasites, qui ne peuvent se multiplier Dans le milieu extérieur, leur prolifération ne se fait que dans l'organisme de l'hôte. Le type bovin est l'agent causal de la tuberculose bovine et parfois d'autres espèces. Le type humain est responsable de la tuberculose humaine et même des autres espèces. Le type aviaire occasionne la tuberculose des oiseaux, le perroquet excepté (D.W. SMITH 1985).

IV-8-1-Espèces affectées par *M.tuberculosis*

Affecte le cheval, les bovins, les oiseaux (perroquet, canaris) et surtout les carnivores ; ceci est rare chez les petits ruminants .Le retour de l'infection est possible, en effet, un chien ou un chat infecté par le bacille humain peut contaminer d'autres personnes.

IV-8-2-Espèces réceptives au bacille bovin

- Les oiseaux :

Ils résistent à ceux des mammifères à l'exception du perroquet et du canari qui sont sensibles au bacille humain.

- Les carnivores

Sensibles aux types humain et bovin mais résistant au type aviaire. L'infection du chien est due dans presque 75% des cas au bacille humain, le reste au bacille bovin.

- Le cheval

La tuberculose reste rare chez les chevaux sauf dans les pays où le taux d'infection bovine est élevé et dans lesquels le cheval s'infecte par voie digestive.

- Moutons et caprins

La tuberculose chez le mouton est généralement rare et sporadique, dans les quelques cas décrits avant 1970, le principal agent pathogène incriminé était *M.avium* suivi de *M bovis* ; quelques cas dues à *M tuberculosis*.

- L'homme

Il est hautement réceptif à *M.tuberculosis*, il est également sensible au bacille bovin, mais le bacille aviaire n'intervient que très exceptionnellement.

Le tableau ci-dessous (2), montre la répartition en pourcentage des trois espèces de *Mycobacterium*, chez les principaux animaux domestiques ainsi que chez l'homme. D'après Ben El Mouffak le % du bacille humain chez les bovins atteint 6,19%.

Tableau N°2 : Réceptivité des espèces aux différents types de bacilles tuberculeux

ESPECES	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. avium</i>
Bovins	1	98	1
Humains	90	10	-
Oiseaux	-	-	99
Porcins	19	70	11
Canins	65	33	1
Félins	5	95	-
<i>Equidés</i>	9	80	11

(Anne Coster. Jean-Claude2006).

IV-9- Réceptivité des bovins aux trois types bacillaires

Quoi qu'il en soit, les trois types bacillaires ne se développent le mieux chez les espèces auxquelles ils sont naturellement adaptés, mais cette prédilection n'incluse pas leur capacité de végéter d'autres espèces. Les bovins sont généralement atteints des trois types bacillaires, mais la réceptivité varie selon le type bacillaire (L. LUGOSI & W. HENNESSEN 1987).

IV-9-1-Bacille bovin

La sensibilité à ce type est élevée, l'infection tend toujours vers la généralisation.

IV-9-2-Bacille humain

Les bovins sont résistants à ce type, l'inoculation de 50 mg d'environ 40 millions de bacilles « Calmette » ne donnent qu'une lésion locale suivie exceptionnellement d'une extension progressive (méthode de Koch et Schultze).

IV-9-3-Bacille aviaire

La réceptivité est relative, l'infection atteint généralement l'utérus gravide mais se généralise parfois (P. GUILLAAUME 1986).

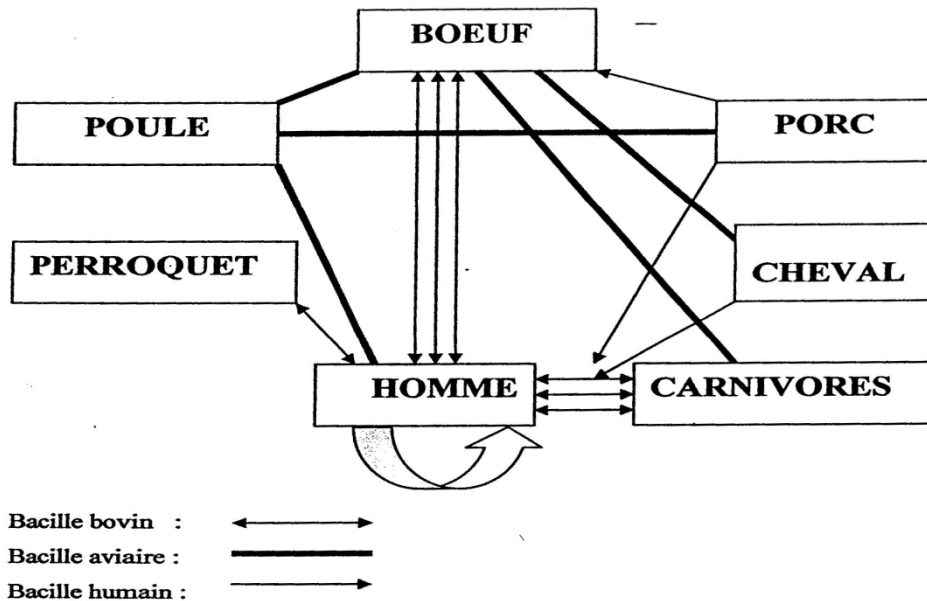


Schéma N° 2 : Différentes possibilités d'infection chez les différentes espèces animales (FOUGHALI -1997-1998)

IV-10- Facteurs prédisposant à l'infection des bovins par le bacille tuberculeux

- Entretien défectueux.
- Erreurs qualitatives ou quantitatives d'alimentation.
- Surmenage.
- Maladies débilitantes.
- L'âge de l'animal ne présente d'importance qu'en fonction de l'augmentation des risques d'infection en proportion du temps passé dans un milieu infecté.
- Certains animaux naissent doués d'une résistance individuelle, d'autres sont plus sensibles.

IV-11-. Source de contamination

Les sources de contamination par les bacilles tuberculeux sont représentés par :

- Regroupements d'animaux ou humains infectés présentant des signes cliniques ou « porteurs sains » (S.A. WAKSMAN 1966).
- Lésions ouvertes
 - Locaux d'élevage, pâturages, véhicules de transport
 - Aliments, eaux, produits d'origine animale

IV-12- Matières virulentes

Sont virulentes les matières suivantes :

- Particules ou aérosols contaminés (D.W. SMITH 1985).
- Lésions ouvertes (abattoirs).

IV-13- Modalités de transmission

IV-13-1-Transmission par voie aérogène (respiratoire) :

C'est la voie d'infection la plus répandue et ceci par :

- l'air expiré.
- les produits de la toux.
- Les fèces et les urines.
- L'écoulement vaginal et utérin.
- L'inhalation est le mode de transmission le plus fréquent en stabulation permanente et dans les étables surpeuplées, mal ventilées, par contre dans les pâturages permanents, les chances d'infection diminuent car le contact est moins intime et le germe est dispersé et exposé à l'action destructive de la lumière et de l'air (G.CANTTI 1941).

IV-13-2-Transmission par voie digestive (entérogène) :

Se fait par ingestion d'aliment et d'eau souillés par les sécrétions ou matières fécales tuberculeuses. L'absorption digestive est vraisemblable lorsque le bétail est en pâture et qu'il contamine l'herbe et abreuvoirs communs. En effet, dans les conditions naturelles une

eau de boisson stagnante reste infectante jusqu'à 18 jours après que le bovin tuberculeux s'y est abreuvé, tandis qu'une eau courante est moins dangereuse même pour d'autres bovins qui s'abreuvent en aval. L'ingestion par les jeunes animaux de lait infecté constitue un des cas les plus banaux de la contagion tuberculeuse

IV-13-3- Transmission par voie génitale

L'infection peut se produire au cours du coït lorsqu'un des animaux est atteint de tuberculose génitale.

IV-13-4-Transmission par voie cutanée:

Moins importante, elle est rencontrée surtout chez les touchers qui rentrent en contact avec les carcasses tuberculeuses.

IV-13-5-Transmission par voie congénitale :

Lorsque l'utérus de la mère est infecté.

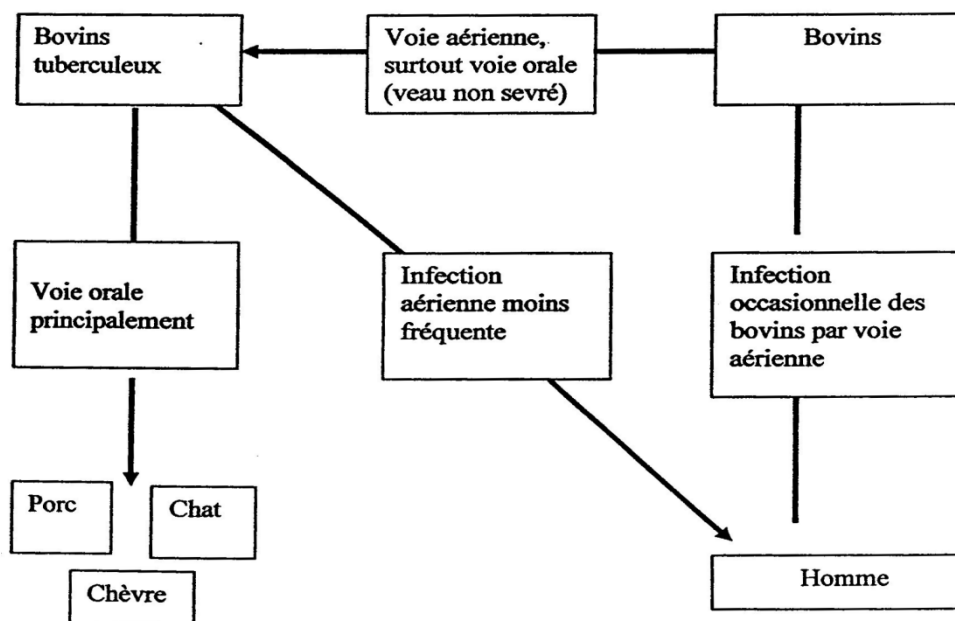


Schéma N° 3 : La tuberculose animale à *M. bovis* « mode de transmission

(FOUGHALI-1997-1998).

IV-14-Etude du déroulement de la réponse immunitaire suite à une invasion bactérienne :

La maladie est une infection, c'est-à-dire que le pouvoir pathogène de l'agent découle directement de la multiplication du parasite dans les cellules, ce qui provoque la nécrose des tissus (la plupart des temps le tissu pulmonaire, mais l'agent pathogène peut aussi s'étendre à d'autres tissus).

La virulence du bacille dépend de nombreuses molécules, secrétées par le bacille et qui lui permettent de coloniser d'autres organes autres que les poumons, on connaît également une enzyme (isocitrate lyase) interne qui permet à la bactérie de survivre en conditions anaérobies au sein du granulome. On pourrait ainsi citer de nombreux autres moyens de défense de la bactérie qui augmente son pouvoir pathogène.

Une première infection (ou primo infection) passe normalement inaperçu : le système immunitaire fonctionne d'habitude correctement. La tuberculose primaire commence après l'entrée des bacilles dans l'appareil respiratoire, par leurs multiplications dans les alvéoles pulmonaires, certains bacilles se développent dans les neutrophiles, les macrophages « accrues » lors de l'infection et surtout les cellules dendritiques (cellules du système reticulo – histiocytaire de la même lignée que les macrophages .Ces derrières peuvent migrer vers les ganglions lymphatiques de l'appareil respiratoire (trachéobronchiques).

Lors de la phase d'immunité innée comme on appelle désormais volontiers. La première phase de l'activation du système immunitaire, les mécanismes mis en jeu que l'en pensait non spécifiques semblent plus diversifiés que le terme général d'inflammation ne laisse supposer.

La mycobactérie de la tuberculose est préférentiellement phagocytée par les macrophages selon trois mécanismes. En présence de protéine du complément active, il y a phagocytose facilitée par opsonisation, c'est-à-dire que les protéines du complément se fixent sur la paroi bactérienne et facilitent ainsi l'adhérence du bacille avec les récepteurs de la membrane du macrophage.

Lorsque le complément est inactif, le bacille libéré lui-même une enzyme capable d'activer les fractions du complément nécessaire a son opsonisation ;

Enfin, les résidus mannose de la paroi bactérienne peuvent adhérer à des récepteurs spécifiques de la membrane du phagocyte.

On a noté que ces récepteurs étaient plus ou moins exprimés à des moments différents de la maturation et de l'activation du macrophage, ce qui conduisait le bacille à pouvoir pénétrer aussi facilement dans les macrophages immatures que des macrophages actifs (G. MARCHAL. 1993).

Ensuite, les bacilles phagocytés sont capables d'empêcher (grâce à une pompe à protons au niveau de leurs membranes) le phagosome de perdre son acidité et d'évoluer en phagolysosomes ou viennent se déverser les enzymes lytiques, ils sont donc capables de résister au sein de leurs vacuoles de phagocytose.

Les bacilles pénètrent aussi dans les cellules dendritiques, semblent aussi intervenir en reconnaissant les sources spécifiques de la paroi de *M.tuberculosis*. Les cellules dendritiques matures et les macrophages sécrètent des cytokines, notamment l'interleukine 2 en réponse à la stimulation des récepteurs (TLR) dont on connaît des formes différentes mais voisines chez de nombreux organismes notamment les insectes.

Dans les ganglions lymphatiques a lieu la présentation de l'antigène tuberculeux par les cellules dendritiques infectées aux lymphocytes T auxiliaires. C'est le point de départ de la réponse immunitaire spécifique. La contamination peut gagner l'ensemble du système sanguin (G. MARCHAL. 1993).

Remarque :

Certains lymphocytes(LT) différenciés régressent et deviennent des LT mémoire accessibles, en cas de réactivation par présentation du même déterminant antigénique qui les a stimulé, de se différencier en lymphocytes effecteurs de la réponse dite secondaire (dans ce cas les LTm peuvent aussi bien sécréter des cytokines que de perforines) et de se diviser très rapidement .Cette réponse secondaire plus rapide, grâce à la présence de ces cellules mémoires est la base du rôle des vaccins (*Fernandes. Henrique VEIGA 2002*).

IV-15- Les mécanismes d'Hypersensibilité retardée ou de type IV

L'hypersensibilité de type IV ou hypersensibilité à médiation cellulaire, fait intervenir des cellules spécifiques : les lymphocytes T qui, par les récepteurs spécifiques de leur membrane cytoplasmique, reconnaissent l'antigène(AG). Ils circulent constamment dans les tissus à partir du sang pour traverser les ganglions lymphatiques et rejoindre la circulation sanguine par les vaisseaux lymphatiques. La rencontre AG – lymphocyte T au sein d'un tissu, en présence de cellules accessoires (cellules interstitielles présentant l'antigène), ils sont actives et libèrent une série de lymphokines, ceux-ci sont des substances intervenants sur différentes catégories de cellules (*SAM 2003*).

Le facteur d'inhibition des lymphocytes(MF) le MIF est une ou plusieurs glycoprotéines acides, de poids moléculaire de 20000 à 55000 daltons d'un cobaye sensibilise en présence de l'antigène spécifique. La production de MIF implique la reconnaissance spécifique de l'antigène par les cellules T, mais son action sur les macrophages est indépendante de l'antigène. Bien qu'il ne soit pas encore bien caractérisé,

Plusieurs catégories de lymphokines interviennent dans la réaction d'hypersensibilité retardée:

- Des lymphokines chimiotactiques provoquant l'attraction des monocytes, puis des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ;

- Des lymphokines actives sur l'endothélium vasculaire (« skin réactive factor »), augmentent la perméabilité capillaire.

- Des lymphocytes provoquant l'immobilisation et l'activation des macrophages (AM), celles des polynucléaires, des ostéoclastes, l'activation des cellules NK, la multiplication et la différenciation des lymphocytes T cytotoxiques (interleukine-2 ou TCGF) ou enfin la lyse de certaines cellules cibles (lymphokines). Ensuite interviennent les lymphokines régulatrices (facteurs suppresseurs) qui limitent la réaction.

Outre les lymphokines produites par les lymphocytes actives, différents médiateurs issus des macrophages et des monocytes, les monokines, participent à la réaction.

Les prostaglandines, notamment la PGF₂, ont une activité inflammatoire mais induisent également la différenciation de cellules T suppressives. L'interleukine -1 stimule les lymphocytes T en provoquant l'expression des récepteurs pour l'interleucine-2, qui agit sur, les centres thermorégulateurs pour déclencher la fièvre et stimule la production d'une protéine de l'inflammation, la C-Réactive, par les hépatocytes (L. LUGOSI & W. HENNESSEN 1987).

IV-16- Caractéristique d'Hypersensibilité retardée

Elle évolue en trois phases :

IV-16-1- La phase ante allergique

Elle correspond au délai séparant la pénétration du bacille dans l'organisme et le moment où l' HSR devient décelable.

Elle varie de 15 jours à 6 mois (en moyenne : 3 – 8 semaines). Cependant, l'infection peut rester latente et ne se révéler qu'après plusieurs mois ou plusieurs années. C'est-à-dire qu'un animal récemment infecté peut échapper au dépistage allergique de la tuberculose d'où nécessite de renouveler les tuberculinations 2 mois après.

IV-16-2- La phase allergique

Pendant cette phase l'installation de l'allergie est de courte durée (2-4 semaines) et suffisamment intense pour être décelée.

L'intensité subit des fluctuations dans le sens d'une hypoergie ou d'une anergie transitoire. Ces fluctuations sont liées aux facteurs suivants:

1. Facteurs physiologiques : les jeunes animaux ou les plus âgés réagissent moins (6 semaines après).
2. Facteurs pathologiques : baisse de la réactivité de l'organisme suite à des maladies intercurrentes.
3. Facteurs thérapeutiques : tel que vaccination, actes thérapeutiques ; les corticoïdes par leurs action immunodépressive provoquent une anergie transitoire.

4. Phénomène d'accoutumance : l'injection sous cutanée d'une dose importante de tuberculine peut engendrer une anergie prolongée (plus d'un mois).

IV-16-3-Phase d'anergie post tuberculeuse

Il n'est plus possible de détecter la tuberculose par les tests allergiques.

IV-17- Pathogénie de la tuberculose

IV-17-1-Les conditions d'infection

Elles sont de deux ordres :

- Qualitatif :

Tiennent du bacille qui doit être suffisamment pathogène et de l'hôte qui doit être suffisamment pathogène et de l'hôte qui doit être réceptif et sensible.

- Quantitatif :

Dépendent de la dose et de la répétition des doses de bacilles (C.GERNEZ-RIEUX, A. TACQUE, B. devulder & J. DEBRUNE 1970).

IV-17-2-Les étapes de l'infection

- La période de primo-infection (étape primaire) :

Se produit lors du premier contact entre le bacille et l'organisme. Elle se caractérise par:

- Un complexe primaire dans tous les cas.
- Une généralisation précoce dans les cas les plus défavorables (*Métamedianature*).

- Le complexe primaire

Il comprend :

- Le chancre d'inoculation de localisation diverse suivant la voie d'infection. Aéro-gène, bucco pharyngée, intestinale, ombilicale.
- L'adénopathie similaire du ganglion du territoire.

Les deux lésions peuvent soit coexister c'est le complexe primaire complet, ou que le chancre d'inoculation cicatrisé ne laisse persister que l'adénopathie : c'est le complexe primaire dissocié.

IV-17-2-a- La tuberculose de généralisation précoce

Elle se traduit par :

- Une tuberculose milliaire aiguë se disséminant par voie lympho- hématogène.
- Ou par une tuberculose de généralisation progressive pouvant succéder à un phénomène fugace de tuberculose milliaire aiguë
- Evoluant lentement par poussées successives, elle peut se stabiliser dormant une calcification massive, enkystement ou un remaniement fibreux qui peut persister durant toute la vie de l'animal ou donner lieu à une généralisation tardive.

IV-17-2-b- La période de surinfection (étape secondaire) :

C'est la forme essentielle de la tuberculose chez les bovins, qui découle de contacts répétés entre les bacilles de la primo-infection (surinfection endogène) ou du milieu extérieur (surinfection exogène). Celle-ci se caractérise par :

- La tuberculose chronique d'organes (défenses organiques efficaces)
- La tuberculose de généralisation tardive (résistance faible ou abolie).

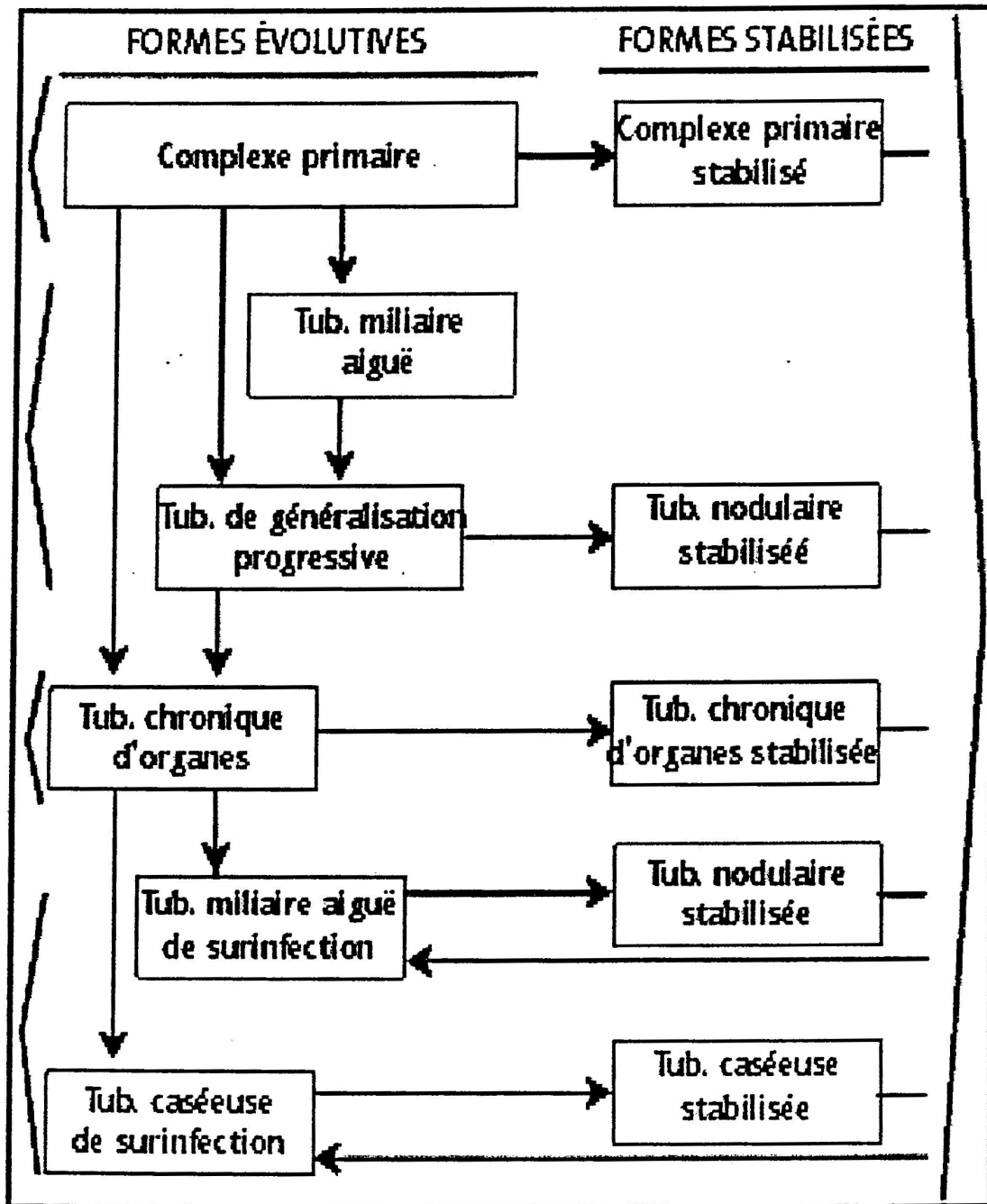


Schéma N° 4 : Pathogénie de la tuberculose (*Métamedianature. La tuberculose bovine*).

V-EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

V-1-A l'échelle de l'élevage

- Origine de l'infection

(*Métamedianature. La tuberculose bovine*).

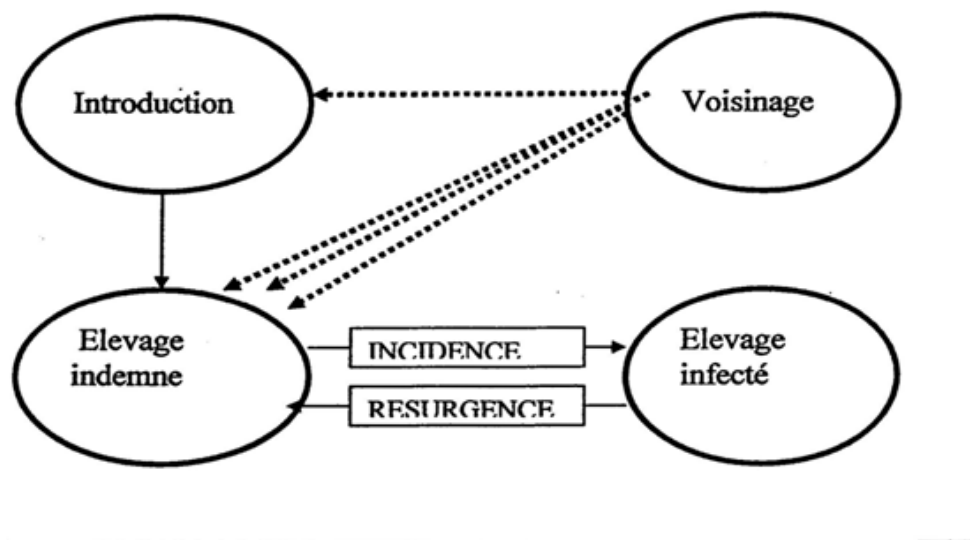


Schéma N° 05 : modèle explicatif des origines de la tuberculose dans un élevage bovin (*Anonyme 2008*)

- Introduction : achat, prêt, retour d'un animal.
- Voisinage : prêt, échange de services, de matériels, d'animaux, visites, proximité, contact direct ou indirect « écoulements ».
- Résurgence : suite à des foyers précédents de tuberculose bovine.

Dans la plupart des cas l'origine présumée de l'infection tuberculeuse est inconnue. Lorsqu'elle est connue, c'est la résurgence qui est le plus souvent évoquée, suivie de l'introduction, puis du voisinage.

- Modalité dévolution

La tuberculose sévit le plus souvent sous forme enzootique. Cependant, révolution peut être explosive à la suite de contamination d'un grand nombre d'animaux à partir d'une même source (mécanisme anazootique).

V-2-A l'échelle nationale

Les élevages ouverts de grande taille sont relativement plus exposés en raison des mouvements permanents d'animaux.

La distribution géographique de la tuberculose coïncide avec la répartition ; dans les wilayas selon leur volonté d'engagement au sein du plan de lutte.

VI-Symptômes de la tuberculose bovine

La tuberculose bovine a une incubation longue et une évolution chronique, les symptômes observés ressortent des organes impliqués.

Les manifestations cliniques sont peu caractéristiques en dehors de quelques localisations particulières. La fin d'évolution est caractérisée par une atteinte importante de l'état général, dominé par l'amaigrissement des animaux. Souvent, les symptômes de la maladie restent longtemps inaperçus et le bovin tuberculeux conserve toutes les apparences d'une santé parfaite. Toute fois chez les jeunes animaux, il y a retard et irrégularité de croissance, ils gardent un aspect chétif et maigre. Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres, leurs cotés sont saillantes, le poil est terne et piqué, la peau est sèche, adhérente aux muscles sous jacents. Ils ont l'œil terne, chassieux, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Ils sont fréquemment sujets au météorisme et à la diarrhée ; ils finissent par devenir cachectiques (D. DESERTINE & O. FAURE 1988).

On assiste à une oscillation thermique, la température d'abord normale, puis s'élève peu à peu, et peut atteindre **41° C** vers le soir. La respiration devient courte, rapide, saccadée

La toux signale d'alarme, fréquente, elle est sèche, mais devient avec le temps grasse, s'accompagne de mucosité des naseaux, d'un jetage jaunâtre, humide et fétide. L'appétit disparaît, la rumination est irrégulière, lente. Ainsi la mort survient par épuisement ou bien à la suite d'accidents consécutifs aux localisations de la maladie.

Tous les tissus et organes peuvent être touchés :

VI-1- Principales localisations

VI-1-1- La tuberculose pulmonaire :

C'est la forme la plus fréquente, caractérisée par une pneumopathie chronique qui reste longtemps asymptomatique puis s'exprime par : toux — jetage — dyspnée.

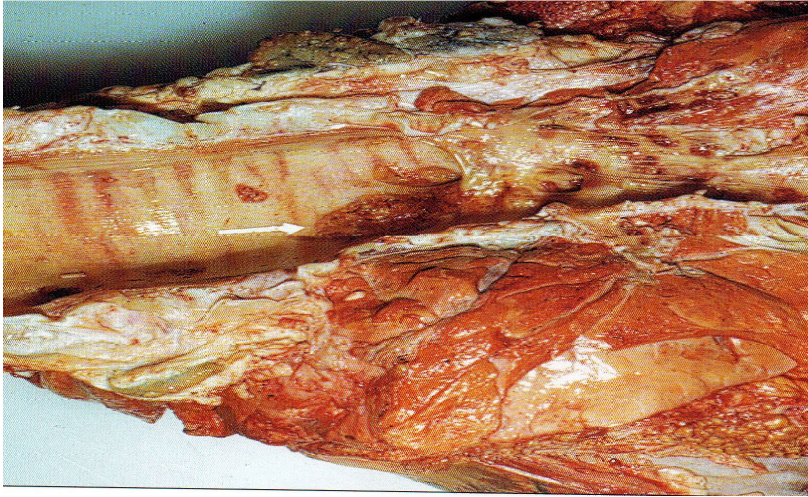


Figure N°1 : Tuberculose de généralisation tardive (Anonyme 2008).

Nombreux ulcères plus ou moins volumineux de la trachée et des bronches, présence de nombreux tubercules pulmonaires et adénite trachéobronchiques

VI-1-2- La tuberculose intestinale (digestive)

Est rare, asymptomatique ou évolue sous forme d'entérite chronique, engendrée par la compression qu'exercent sur les organes voisins les ganglions hypertrophiés .Il est rare que les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle amènent la diarrhée. L'hypertrophie des retropharyngiens donne de la dysphagie et d'une dyspnée par rétrécissement du passage de l'air.

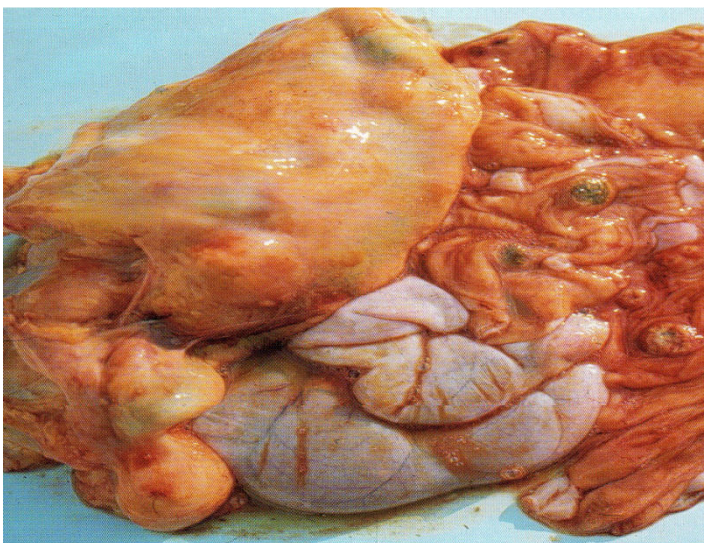


Figure N°2 : Réveil de la tuberculose chronique d'organe (Anonyme 2008).

Nombreux ulcères de la muqueuse intestinale.

VI-1-3- La tuberculose mammaire

A un stade avancé, l'organe hypertrophié devient bosselé



Figure N°3 : Tuberculose de généralisation tardive (Anonyme 2008).

Tuberculose caséuse diffuse de la mamelle.

VI-1-4- La tuberculose des organes génitaux

S'exprime chez le mâle par une orchite à évolution lente, et chez la femelle par une métrite chronique, hypertrophie ovarienne et formation de nodules caséux.



Figure N°4. Tuberculose de généralisation tardive (Anonyme 2008).

Endométrite caséuse et hypertrophie de la corne utérine, salpingite nodulaire.

Ces quatre localisations sont les plus dangereuses, car le bacille peut se transmettre à l'homme ainsi qu'à l'animal par le biais d'excrétion massive dans le jetage, lait, fèces, sperme et pus.

VI-2-Autres localisations

VI-2-1- Rate et reins

Dans la rate surtout chez les jeunes animaux (tubercules dispersés, nodules plus grands, caséifiés). Dans les reins, de petits tubercules apparaissent au niveau de la corticale et forment par Confluence et caséification de grands nodules entourés d'une capsule fibreuse

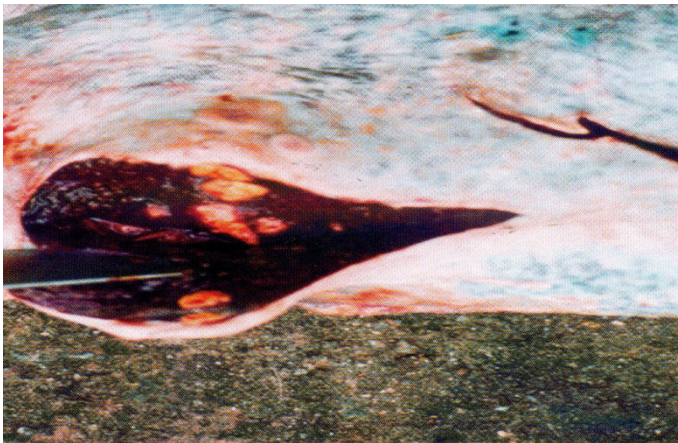


Figure N°5 : Tuberculose de généralisation progressive (Anonyme 2008).

Foyers de caséification de taille inégale au sein d'un parenchyme splénique congestionné

VI-2-2-Les os :

Lésions rares chez les bovins mais peut être observées au niveau des vertèbres, des côtes et du sternum. La tuberculose osseuse débute presque toujours dans la moelle ou se forment des nodules caséifiés accompagnés ou non d'une réaction ganglionnaire.

On peut avoir aussi d'autres localisations : séreuse, pleurale, péritonéale, hépatique, ganglionnaire (ganglions trachéobronchiques, médiastinaux, mésentériques, retro pharyngiens ...), méningée et musculaire

VII- Symptômes de la tuberculose humaine

Une personne atteinte de tuberculose, présente un ou plusieurs symptômes persistants qui peuvent parfois être confondus avec d'autres maladies : toux de plus de trois semaines.

Fièvre. Perte d'énergie. Perte de poids. Sueurs nocturnes. Douleurs dans la poitrine. Diminution de l'appétit. Sang dans les crachats.

Une personne qui tousse pendant plusieurs semaines sans raisons apparentes tels (rhume, grippe, allergie, asthme) ou qui présente une fatigue inhabituelle se doit se consulter un médecin.

VIII-Lésions

La répartition des lésions varie avec la voie d'infection qui peut se faire par inhalation, per os, par voie génitale ou cutanée, par la mamelle via le canal du trayon ou au cours de la gestation par le cordon ombilical.

VIII-1- Lésions macroscopiques

Les lésions initialement grises et translucides, sont rapidement transformées par le processus de caséification. On peut observer des foyers de ramollissement qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse.

Selon leurs aspects, on distingue des lésions localisées et bien délimitées : *les tubercules*, et des lésions étendues et mal délimitées : *les infiltrations et épanchements tuberculeux*.

VIII-1-1- Les tubercules

Ils ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Ils correspondent d'abord à des granulations de la taille d'une tête d'épingle, puis ils deviennent plus grands, avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre : *le caséum*, par la suite, ils deviennent caséo- calcaires, puis enkystés et fibreux.

VIII-1-2- Les infiltrations

Se sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou organe (surtout dans les poumons).

VIII-1-3- Les épanchements

Ils sont observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois dans les articulations ou les méninges : il s'agit d'un exsudat inflammatoire sero — fibrineux ou sero — hémorragique, riche en cellules lymphocytaires.

Les lésions viscérales sont accompagnées de lésions ganglionnaires pouvant apparaître seuls les os, d'où la nécessité de rechercher les lésions ganglionnaires surtout si les lésions viscérales sont peu importantes.

VIII-2- Lésions microscopiques

La lésion spécifique de base est *le follicule tuberculeux*. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé : caséum, entouré d'une première couronne de cellules géantes multinucléées : les cellules de Langerhans, et d'une seconde couronne purement lymphocytaire. Elle peut évoluer dans le sens d'une calcification du caséum,

IX-Diagnostic

IX-1- Diagnostic clinique :

Basé sur les signes cliniques suivants :

- Léger état fébrile. Toux sèche, chronique et intermittente, pneumonie associée Difficulté à respirer Faiblesse et perte de l'appétit. Amaigrissement, Inflammation des ganglions superficiels du corps.

IX-2-Diagnostic différentiel :

- Abscesses des poumons et des ganglions lymphatiques, Actinobacillose.
. Pleurésie. Péricardite. Pleuropneumonie chronique et contagieuse. Lésions mycosiques et parasitaires. Tumeurs. Maladie de John. Tumeur de la glande surrénale et lymphomatose. Entérites chroniques : toxiques, parasitaires, néoplasmes, virales, entérites paratuberculeuse.

Métrite purulente banale, métrite brucellique, trichomonas (pyromètre).

Mammites streptococciques, actinomycosiques, à mycobactéries atypiques.

Dermite nodulaire tuberculoïde, forme cutanée de leucose bovine, farcin, lump skin disease...

IX-3- Diagnostic lésionnel

- Granulomes tuberculoïdes dans les ganglions lymphatiques de la tête, des poumons, de l'intestin et dans le reste du corps.
- Lésions actives qui peuvent être rouges en périphérie et se caractérisent par une masse caséuse au centre d'un ganglion lymphatique.
- Lésions inactives peuvent être calcifiées et encapsulées.
- Nodules sur la plèvre, péritoine.
- Lésions dans les poumons, foie, rate, reins.
- Bronchopneumonie.
- Glande mammaire plus ferme et enflée.
- Lésions dans les méninges, la moelle osseuse et les articulations

IX-4- Diagnostic expérimental

La présence de *Mycobacterium bovis* sur des échantillons cliniques et post mortem peut être réalisé par :

- l'examen des frottis colorés.
- technique de l'immunoperoxydase.
- Culture sur milieu d'isolement primaire.

Le tissu pathologique peut être prélevé sur des ganglions anormaux, des organes parenchymateux tels que les poumons, le foie, la rate, ou de matériel virulent et frais tel que : liquide de ponction, urine, sperme, sécrétion utérine, lait, mucus bronchique. Dans le cas où l'animal ne présente pas de lésions pathologiques, des échantillons seront prélevés sur les ganglions retro-pharyngiens, pulmonaires, mediastinaux, supra mammaires, maxillaires et certains ganglions mésentériques et hépatiques pour procéder à leur examen et à leur culture.

- L'identification des isolats peut se faire :
- En déterminant les propriétés biochimiques et les spécificités de culture.
- Par la réaction en chaîne à la polymérase (PCR).
- Par les techniques d'analyse de l'ADN, qui permettent de différencier d'une manière rapide et fiable le *M.bovis* des autres membres du complexe *M.tuberculosis*.
- Les empreintes géniques permettent d'établir la différence entre les souches multiples de *M bovis*, et de décrire les modèles d'origine ainsi que les modes de transmission et de contagion de *M.bovis*.

IX-5- Diagnostic immunologique

C'est l'épreuve la plus intéressante en médecine vétérinaire car elle repose sur la mise en évidence de l'état d'hypersensibilité retardé chez les sujets ayant eu contact avec le bacille tuberculeux.

IX-5-1- L'intradermo tuberculation

IX-5-1-a-Définition de La tuberculine :

Liquide extrait de la culture de bacilles tuberculeux qui provoque une réaction cutanée chez le sujet atteint de la tuberculose

Il existe plusieurs types de tuberculines :

- la vieille tuberculine.
- la tuberculine dite « synthétique ».
- la tuberculine purifiée.
 - La vieille tuberculine ou tuberculine OT (OLD tuberculine)

Préparée pour la première fois par Koch. Abandonnée de nos jours car elle présente les inconvénients suivants :

- Il est difficile d'obtenir un produit identique à lui-même.
- La vieille tuberculine est un produit impur et peut provoquer sur certains sujets sains des pseudo-réactions.
- la tuberculine sur milieu synthétique

Elle ne diffère de la précédente que par la nature du milieu de culture utilisé pour sa préparation. Cependant les réactions allergiques sont plus nettes.

IX-5-1-b-La tuberculine PPD

Le dérivé protéique purifié (tuberculine PPD, bovine ou aviaire) est une préparation obtenue en faisant subir un traitement thermique à des produits de croissance et de lyse du *M.bovis* et du *M.avium*, capables de révéler une hypersensibilité retardée chez un animal sensibilisé à des microorganismes de la même espèce

Elle est obtenue à partir de fractions solubles dans l'eau préparée en chauffant à la vapeur lâchée librement, puis en filtrant des cultures de *M.bovis* et *M.avium* (selon les cas)

Directement applicable sur des prélèvements, cette méthode se réalise en plusieurs étapes : lyse des bactéries, extraction et dénaturation de l'ADN bactérien, amplification d'une séquence de l'ADN et révélation par hybridation avec une sonde marquée. La technique est très sensible et permet un diagnostic en quelques heures.

Des techniques rapides sont également utilisables pour identifier une souche isolée : - Hybridation de l'ADN et de l'ARN bactérien avec une sonde marquée.

- Détections de l'acide tuberculostearique par chromatographie gazeuse et spectrométrie de masse (M.BARIETY & C.COURY 1963)

Elevées dans un milieu synthétique liquide. La fraction active du filtrat, composée essentiellement de protéines, est isolée par précipitation, lavée et fait l'objet d'une nouvelle dissolution. On peut ajouter un produit de protection antimicrobien qui ne provoque pas de fausses réactions positives comme le phénol. La préparation stérile exempte de mycobactéries, est répartie dans les conditions d'asepsie, dans des récipients en verre inviolables qui sont ensuite finis afin d'éviter toute contamination. La préparation peut être lyophilisée.

❖ **Identification du produit**

Injecter par voie intradermique plusieurs doses calibrées à différents endroits sur des cobayes albinos correctement sensibilisés, ne pesant pas moins de 250 grammes chacun. Après 24 à 48 heures, des réactions apparaissent sous forme d'œdèmes avec érythème, avec ou sans nécrose aux points d'injection. L'ampleur et la gravité des réactions varient selon la dose injectée. Les cobayes insensibilisés ne présentent aucune réaction à des injections de ce type.

IX-5-1-c- Tests

- **Le pH:** il est de 6,5 à 7,5.

- Phénol :

Si la préparation à examiner contient du phénol, sa concentration ne doit pas dépasser 5g/l

- Effet sensibilisant :

Utiliser un groupe de trois cobayes qui n'ont été traités avec aucun matériel interférant avec le test. à trois reprises, à cinq jours d'intervalle, injecter par voie intradermique à chaque cobaye une dose de préparation à examiner équivalente à 500 UI dans 0,1ml quinze à vingt-et-un jours après la première injection, injecter la même dose par voie ID à ces animaux et à un groupe de contrôle de trois cobayes de même poids et n'ayant pas reçu au préalable d'injections de tuberculine 24 à 48 heures après les dernières injections, les réactions des deux groupes ne présentent pas de grandes différences.

- Toxicité :

Utiliser deux cobayes pesants moins de 250 grammes chacun et n'ayant pas été traités au préalable avec aucun matériel interférant avec le test. Injecter par voie sous cutanée chaque cobaye 0,5 ml de la préparation à examiner. Observer les animaux pendant sept jours. Pendant le période d'observation, il ne se produit aucun effet.

- Stérilité :

- Activité :

On détermine l'activité du PPD de la tuberculine (bovine et aviaire) en comparant les réactions produites chez les cobayes sensibilisés par l'injection ID d'une série de dilutions de la préparation à examiner à celles produites par les concentrations connues d'une préparation

De référence de PPD de la tuberculine (bovine et aviaire, selon les cas) mesurée en unités Internationales .Pour tester l'activité, sensibiliser au moins neuf cobayes albinos, de 400 à 600 grammes chacun , par une injection intramusculaire profonde de 0,0001 mg de masse humide de *M.bovis* vivant de souche AN5, en suspension dans 0,5 ml d'une solution de 9 g/l de Na cl pour la tuberculine bovine, ou une dose appropriée de *M.avium* inactivè ou vivant , pour la tuberculine aviaire. Quatre semaines après la sensibilisation des cobayes, raser les flancs des animaux afin de disposer de l'espace nécessaires pour un maximum de quatre points d'injections de chaque coté.

Préparer des dilutions de la préparation à examiner et de la préparation de référence en utilisant une solution saline isotonique tamponnée de phosphates (pH entre 6,5 et 7,5) contenant 0,005 g/l de polysorbate 80R .Utiliser au moins trois doses de la préparation de référence et autant de la préparation à examiner , choisir les doses de sorte que les lésions produites aient un diamètre de 8 à 25 mm , repartir les dilutions de manière aléatoire sur les points en utilisant un cane latin , injecter chaque dose par voie intradermique dans un volume constant de 0,1 ou 0,2 ml après 24 – 48 heures ,mesurer les diamètres des lésions et calculer le résultat du test , en utilisant les méthodes statistiques habituelles et en se basant sur l'hypothèse que les diamètres des lésions sont directement proportionnels au logarithme de la concentration des tuberculines. Le test ne sera valable que si les limites d'erreur ($p=0,95$) sont supérieure à 50% et inferieure à 200% de l'activité estimée. L'activité estimée est supérieure à 66% et inférieure à 150% de la puissance déclarée de la tuberculine bovine. L'activité calculé sera supérieure à 75% et inférieure à 133% de la puissance de la tuberculine aviaire qui sera supérieure à 20000U1 / ml pour les deux tuberculines (bovine et aviaire).

-Stockage : stockée à l'abri de la lumière, à une température de 5°C+ ou -3°C.

-Étiquetage : L'étiquette doit indiquer ; L'activité en UI / ml.

- Le nom et la quantité des substances ajoutées.

- Pour les préparations lyophilisées

- Le nom et le volume du liquide de reconstitution à ajouter.

Que le produit doit être utilisé immédiatement après reconstitution.

*** Procédures du test**

IX-5-1-d-Test intradermique simple

Ce test consiste à faire une seule injection de tuberculine bovine dans l'épaisseur du derme de l'encolure et apprécier au bout de 72 heures la réaction obtenue au point d'inoculation.

On peut réaliser ce test selon deux méthodes :

- En utilisant une tuberculine bovine (CCMS) normale.
- En utilisant une CCMS forte Elle présente les avantages suivants :
 - Facile à exécuter et peu coûteuse.
 - Non sensibilisante (possibilité de renouveler l'injection).

IX-5-1-e-Test intradermique. Comparatif

Ce test demande l'administration simultanée d'une injection de tuberculine bovine et une injection de tuberculine aviaire. Le principe étant de comparer la réaction Présentée par l'animal pour chacune.

La dose de tuberculine injectée sera :

- Egale ou supérieure à 2000 UI de tuberculine bovine.
- Egale ou supérieure à 2000 UI de tuberculine aviaire.

Le volume de chaque injection ne dépassera pas 0,2 ml.

Les tests de tuberculine seront réalisés en injectant la tuberculine dans la peau du cou. Les points d'injection se situeront à la limite des tiers antérieurs et médian du cou. Lorsque les deux types de tuberculines seront injectés à un même animal, le point d'injection de la tuberculine aviaire sera situé à 10 cm de la crête du cou et celui de la tuberculine bovine 12,5 cm plus bas , sur une ligne de l'épaule ou sur les côtes du cou ; sur les animaux jeunes il n'y a pas d'espace pour séparer suffisamment les points d'injection sur un côté du cou , on administrera une injection de chaque côté du cou , à des points identiques , au centre du tiers médian du cou.

IX-5-1-f-Intradermo tuberculation seconde ou double (I.D.S, I.D2):

On procède à une première injection de tuberculine qui a pour effet d'amorcer la réaction locale d'hypersensibilité retardée. Une seconde injection pratiqué au même point 48 heures après.

La première crée une amplification de la réaction spécifique, facilitant ainsi la lecture et l'interprétation.

- L'I.D.2 est plus sensible que l'I.D.S avec la tuberculine forte mais sa spécificité n'est pas meilleure.

- L'ID2 est plus longue à réaliser et plus coûteuse.

IX-5-2-Technique

Les points d'injection seront poinçonnés et nettoyés dans chaque zone de la peau poinçonnée, on prendra un pli de peau entre le pouce et l'index, on le mesurera à l'aide d'un compas et on notera le résultat. La dose de tuberculine sera ensuite injectée par une méthode garantissant son administration par voie intradermique. On pourra utiliser pour cela l'aiguille courte et stérile, bord biseauté vers l'extérieur, d'une seringue graduée contenant de la tuberculine, que l'on introduira dans les couches les plus profondes de la peau. On s'assurera que l'injection été faite correctement en palpant un petit gonflement de la taille d'un petit pois à chaque point d'injection. On mesurera à nouveau l'épaisseur du pli de la peau de chaque point d'injection 72 heures (+/- 4 heures) après l'injection on notera les résultats

IX-5-3-Interprétation des résultats

L'interprétation des résultats se fera à la base des opérations cliniques et de la ou les augmentations enregistrées de l'épaisseur des plis de la peau notées aux points d'injection 72 h après l'injection de la ou des tuberculines

IX-5-3-a-Réaction négative

On qualifie la réaction de négative si on observe seulement un gonflement limité, Avec une augmentation de l'épaisseur du pli de la peau ne dépassant pas 2 mm, sans signes cliniques tels un œdème diffus étendue, une exsudation, une nécrose, une douleur ou une inflammation des canaux lymphatiques de cette région ou des Ganglions lymphatiques.

IX-5-3-b-Réaction douteuse

On qualifie la réaction de douteuse si on n'observe aucun des signes cliniques et si l'augmentation de l'épaisseur du pli de la peau est supérieure à 2 mm et inférieure à 4 mm

IX-5-3-c-Réaction positive

On qualifie la réaction de positive si on observe des signes cliniques ou une augmentation de 4 mm ou plus de l'épaisseur de la peau au point d'injection.

Les animaux chez qui le test ID simple a donné des résultats douteux seront soumis à une autre tuberculination après un délai au moins 42 jours.

Les animaux chez qui le test ID simple donnera des résultats positifs pourront être soumis à un test ID comparatif si on soupçonne l'existence d'une réaction positive fautive ou d'une réaction d'interférence.

Les animaux chez qui les tests comparatifs ont donné des résultats douteux devront être soumis à un autre test, après un délai minimal de 42 jours

Les animaux chez qui le deuxième test ne donne pas de résultats négatifs seront considérés comme positifs

IX-5-4-Choix d'une méthode

IX-5-4-a-Indications légales de l'intradermo tuberculination simple (I.D.S)



- Avec tuberculine normale :

- opération de dépistage de cheptels tuberculeux.
- opération de control dans les cheptels indemnes.
- Contrôle à l'introduction.
- En cas d'expertise.
- Contrôle dans un cheptel ayant vendu un bovin reconnu infecté dans les 15 jours à 3 mois suivant son départ de l'exploitation.

- Avec tuberculine forte :

- Contrôle périodique des cheptels infectés jusqu'à leur assainissement.
- Contrôles provoqués dans les cheptels jusqu'alors indemnes, après constatation sur des bovins de lésions de tuberculose à l'abattoir.
- Tuberculinations entreprises dans le cadre d'exportations.
-

IX-5-4-b-Indications légales de l'I.D.2 :

A proscrire.

IX-5-4-c- Indications l'égales de l'I.D.0 :

L'utilisation n'est plus autorisée.

Tableau n° 4 : tableau synoptique des diverses méthodes de diagnostic de la tuberculose bovine

	<i>Méthode diagnostique</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>Rapidité</i>
<i>Animal vivant</i>	<i>Clinique</i>	--	--	<i>S.O</i>
	<i>Sérologique</i>	-	-	<i>S.O</i>
	<i>Allergique</i>	<i>Selon le contexte épidémiologique</i>	<i>Selon le contexte épidémiologique</i>	<i>72 h</i>
<i>Animal mort</i>	<i>Nécrosique</i>	+ / -	+ / -	<i>Quelques heures</i>
	<i>Histopathologique</i>	+ / -	+ / -	<i>5 à 7 jrs</i>
	<i>Bactériologique (coloration Ziehl-Neelsen)</i>	+ / -	+ / -	<i>3 à 24 h</i>
	<i>Bactériologique (mise à culture sur milieux spéciaux et</i>	+++ à +++	+++ à +++	<i>> 1 mois</i>
	<i>Biologie moléculaire</i>	++++	++++	<i>24 h</i>

S.O : Sans objet

X- PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE BOVINE

X-1-Prophylaxie :

La prophylaxie des tuberculoses animales est indispensable pour deux raisons hygiénique et économique.

Hygiénique : éliminer toute source de contamination pour l'homme

Economique : l'atténuation moyenne du revenu annuel d'un bovin tuberculeux à été estimée à 30% environ.

L'objectif dans plusieurs pays est d'acquérir dans toutes les espèces l'éradication de la tuberculose. Il faut porter particulièrement attention aux méthodes efficaces de prévention et d'éradication, surtout pour la tuberculose bovine qui, en de nombreux pays était et encore parfois très difficile, sa fréquence atteignant ou dépassant même 30%.

Deux ensembles de méthodes peuvent répondre au but recherché :

X-1-1-Prophylaxie médicale

Elle vise à rendre les animaux résistants à l'infection ; il existe deux moyens prêts : la chimio prévention et la vaccination.

❖ La chimio prévention

Elle ne pourrait se comprendre qu'à titre préventif pour empêcher la contamination des sujets sains transitoirement exposés.

Tout comme le traitement, elle doit être proscrite chez l'animal.

- La vaccination

Elle est fondée sur l'emploi du vaccin BCG. Le BCG est une souche de bacille tuberculeux de type bovin, modifié par 230 repiquages successifs sur pomme de terre billée. Il s'agit d'une souche non pathogène, doute d'une virulence résiduelle lui permettant de diffuser dans les ganglions lymphatiques régionaux et dans d'autres éléments du S.R.E comme le bacille tuberculeux à l'heure actuelle, le BCG est envisagé chez les bovins dans :

- Dans les pays industrialisés où les programmes de dépistage et d'abattage n'ont pas réussi à finir l'élimination de la maladie (pour essayer de réduire le taux d'infection et de diminuer le nombre et la gravité des lésions).

Depuis 1890, divers types de vaccins ont été préconisés pour les bovins, mais aucun n'a provoqué d'immunité efficace vis-à-vis de la tuberculose bovine. Des vaccins ont été préparés à partir de diverses souches de bacilles de type humain virulents ou avirulents, de produits du métabolisme du bacille et de fractions diverses de bacilles détruits, du bacille *Mycobacterium micro ti*, ainsi que de bacilles atténués par croissance sur un milieu contenant de la bile de bœuf.

Un des chercheurs pus conclure « à travers une étude comparative portant sur une période de **5 à 6** ans : ne confirme pas ce qui à été dit sur le pouvoir préventif du BCG contre la tuberculose bovine, à mesure que "animal prend de l'âge et va vers la maturité sexuelle, le pourcentage de sujets chez lesquels le processus tuberculeux évolue, augmente ; dans certains cas, la revaccination n'a pas empêché cette progression de la maladie

Non seulement la vaccination n'apporte aucune protection, mais elle provoque une hypersensibilité à la tuberculine qui vient perturber les épreuves diagnostiques. Les nations qui avaient choisi la vaccination comme base de leur programme de lutte, ont ensuite abandonné ce procédé au profit de la tuberculination et de l'abattage des réagissants.

X-1-2-Prophylaxie sanitaire

Elle constitue la base de la lutte contre la tuberculose animale le dépistage et l'élimination des animaux infectés entrain la suppression de la source essentielle de l'agent pathogène. La seule fawn permettant d'aboutir à l'éradication de la tuberculose animale est le dépistage précoce de l'infection, avec l'élimination rapide des animaux reconnus infectées, complétés par la prévention contre tout risque d'infection des milieux et populations indemnes.

X-2- TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

X-2-1-Traitement de la tuberculose animale

Pour des raisons économiques, le traitement tel qu'il est appliqué avec succès chez l'homme, est inapplicable aux animaux, car outre la difficulté voir l'impossibilité de stériliser l'organisme, ce qui assure la conservation des porteurs de germes, source de contamination pour l'homme et les animaux (M.BARIETY & C.COURY 1963)

Tous les traitements par les antibiotiques ou l'isoniazide risquent de produire des souches résistantes susceptibles de contaminer des humains.

Il est important de mentionner que des 1957 des résultats favorables furent obtenues par Injection intramusculaire de 5 mg d'isoniazide par kilogramme de poids vif pendant 40 jours (Klee burg). Le coût du traitement d'une vache est inférieur à 20 Dollars. Mais ceci avait pour inconvénient le pourcentage élevé d'animaux réfractaires au traitement (25 %), et l'apparition de souches résistantes par élimination dans le lait, et enfin le danger de rechute lorsqu'on cesse l'administration du médicament.

La thérapeutique à l'isoniazide est valable dans les secteurs où l'incidence de la tuberculose est élevée, et surtout intéressant dans la chimiothérapie préventive pour les jeunes sujets exposés à la contagion.

X-2-2- Traitement de la tuberculose chez l'homme

Le traitement antituberculeux est réalisé avec succès il s'agit toute fois d'un traitement délicat qui doit répondre à certaines règles fondamentales :

- Il doit compter au moins deux antibiotiques auxquels les bacilles sont sensibles (réalisation de l'antibiogramme en 2 – 3 mois).

Le traitement doit comporter trois médicaments pour limiter les risques d'échec. Par exemple : Isoniazide, Rifampicine, associés à l'Ethambutol ou la Streptomycine. Il sera ensuite ajusté selon les résultats de l'antibiogramme.

- Il doit être administré à une posologie suffisante.
- Il doit être maintenu pendant une durée suffisante, sans interruption pendant des mois pour arriver à stériliser les lésions (18 mois en moyenne), une surveillance médicale assortie d'examens bactériologiques répétés permet de contrôler l'évolution vers la guérison.
- Il s'adresse à des sujets au repos et placés en état d'isolement : tant que les examens bactériologiques ne sont pas devenus négatifs.

I- OBJECTIFS :

Ce travail à pour objectif :

- 1- de connaitre l'étendue de la tuberculose bovine dans nos cheptels (Tiaret et El bayadh).
- 2- d'avoir une idée sur les portées et la politique de dépistage de la tuberculose bovine dans les 02 willayates.
- 3- dégagement des perspectives de solutions à une meilleure maitrise de cette zoonose.

II- METHODE ET MATERIELS :

- La récolte des informations à été faite au niveau de la DSA de El bayadh et Tiaret
- On a traité les données statistiques récoltées Dans les deux willayates.
Concernant la wilaya de tiaret les données s'étalent de 2006 à 2010 ceux de la willaya d'Elbayadh s'étalent de 2006 à 2010

DISCUSION :

La tuberculose bovine est une des zoonoses majeures qui peut avoir un impact important sur la santé publique. De plus, cette maladie peut avoir une incidence économique notable lorsqu'elle est répandue. Cependant les pertes liées à la tuberculose en Algérie n'ont fait l'objet d'aucune étude. En Algérie La tuberculose est fréquemment suspectée à l'abattoir lors de l'examen post-mortem, mais l'existence de la maladie n'a jamais été confirmée par des examens de laboratoire.

L'Algérie est un pays reconnu infecter de la tuberculose bovine et les foyers sont répartis sur tout le territoire national. Le nombre de cas déclarés ne cesse d'augmenter d'année en année. En effet, selon le Ministère de l'Agriculture et de la Pêche (MAP) il est passé de 332 cas en 2003 à 615 cas en 2005 (pratiquement le double) (MAP, 2005). Cette affection occupe une place importante, en raison de graves problèmes économiques et de santé publique qu'elle pose aux pays affectés.

En Algérie, l'IDR est considérée comme le seul moyen de dépistage anté-mortem de la tuberculose. Ce test de dépistage ne permet pas d'identifier correctement les animaux infectés et donc, la mise en place d'un outil de diagnostic indispensable pour confirmer ou infirmer cette suspicion, surtout que pour un cheptel marqué tuberculeux par IDR, il n'est pas surprenant qu'une majorité de bovins réagissant ne soient pas trouvés porteurs de lésions tuberculeuses, alors que la législation algérienne stipule l'abattage et l'élimination des élevages reconnus atteints, qu'ils soient infectés ou non (http://www.africa-btb.net/download/02_Algerie). D'autant plus que la lecture se fait de façon subjective par manque d'un matériel aussi insignifiant que le cutimètre.

Compte tenu du manque de sensibilité et de spécificité de cette technique, différentes méthodes de diagnostic ont été développées en l'occurrence l'examen bactériologique et la biologie moléculaire qui permettent d'identifier l'agent causal et le caractériser avec plus de fiabilité et de précision. À titre d'exemple, Depuis le 15 septembre 2003 la législation française autorise le recours au dosage de l'interferon gamma pour le depistage de la tuberculose bovine (Note de service : DGAL/SDSPA/N2007-8181du 30Juillet 2007)

La tuberculose est une zooanthropozoonose, quoique 5% seulement des tuberculoses humaines sont d'origine zoonotique, il ne faut pas occulter le fait que les bovins peuvent également contracter une tuberculose a bacillus tuberculosis. Aucune étude digne de ce nom n'a été fait sur le sujet. Ce fait a été mis en évidence en 1978 par Boulahbal et al (Boulahbal F, Benelmouffok A, Brahimi K. Role of Mycobacterium tuberculosis in bovine tuberculosis. Arch Inst Pasteur Alger. 1978-1979;53:155-64) qui avaient montré que *Bacillus tuberculosis* représentait 6,2% des isolats. Ce fait ne paraissait pas d'une importance majeure à l'époque, mais à la lumière de ce qui vient d'être dit concernant l'apparition des XDR-BT, notre pays ne saurait vaincre un tel fléau car l'éradication de la tuberculose bovine peche par de nombreuse defaillances.

A l'origine le but de notre travail a été de faire une étude épidémiologique sur la Tuberculose dans la wilaya de Tiaret et d'El bayadh. Rationnellement ce travail est irréalisable car primo nous n'avons pu recueillir aucune donnée sur la tailles des troupeaux des exploitations visitées, la population bovine au sein de ces wilayates (comme d'ailleurs dans le reste de la quasi-totalité des autres wilayates) ne fait l'objet que d'une approximation grossière et secundo au vu des tableaux 05 et 0 le pourcentage de la population touchée n'est pas représentatif (de par le nombre : el bayadh ; de par le nombre et le type de population touchée : Tiaret) et ne saurait donner lieu à des conclusions ou des hypothèses pragmatiques.

Au niveau de la wilaya de Tiaret le dépistage touche presque exclusivement les bovins laitiers modernes appartenant à des éleveurs qui livrent leur lait à la laiterie ou aux mini-laiteries, et la condition sine qua non est que ces bovins disposent de certificats attestant qu'ils ont été dépistés contre la brucellose et la tuberculose. Comme l'abattage systématique des bovins au vu des résultats positifs à la tuberculine est une mesure très impopulaire auprès des éleveurs, ces derniers non livreurs de laits refusent catégoriquement que leurs animaux soient dépistés. Et ce malgré les mesures incitatives mises en place par le ministère de l'agriculture de par le biais du fond zoosanitaire. Il est généralement invoqué que le niveau d'indemnisation est insuffisant. Le manque d'éducation sanitaire est à l'origine du fait que ces personnes occultent complètement le danger que représentent de tels animaux pour leurs familles, la société et leur élevage ? Car ces deux maladies sont universellement reconnues comme contagieuses et comme zoonoses majeures.

- Tableau N°5 : Evolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à El bayadh (2006-2010).

Année	Nombre des animaux dépistés	Cas IDR	Cas d'abatoir	pourcentage (%)
2006	1317	11	/	0.83
2007	825	04	/	0.48
2008	532	02	/	0.37
2009	851	13	01	1.64
2010	415	02	/	0.48

- Tableau N°6 : Evolution du taux des effectifs dépistés et des effectifs positifs à Tiaret (2006-2010).

Année	Nombre des animaux dépistés	Cas IDR	Cas d'abatoir	pourcentage (%)
2006	932	/	02	0.21
2007	257	/	/	/
2008	410	01	/	0.24
2009	527	/	02	0.37
2010	1154	03	08	0.95

CONCLUSION

Devant toute suspicion de tuberculose, une radiographie pulmonaire doit être pratiquée ainsi qu'une recherche bactériologique et une intradermoréaction à la tuberculine.

Dans les pays en développement, les soignants et les organisation non gouvernementale (ONG) se battent contre la maladie avec des médicaments vieux de plus d'un demi-siècle et des outils de diagnostics obsolètes. Ils font face aujourd'hui à de nouvelles formes de tuberculose.

Depuis les années 1990, des formes de tuberculose résistantes à une, plusieurs voire à toutes les molécules disponibles sont apparues un peu partout dans le monde. Elles ont d'abord été repérées dans les pays de l'ex-URSS. Foyer d'une vaste épidémie de tuberculose, la Russie compte chaque année, selon les données officielles, 30 000 morts de cette maladie. Le manque chronique de médicaments, leur mauvaise qualité et l'interruption des soins expliquent l'apparition de résistances. Des bacilles résistants qui ensuite se transmettent avec leur mutation d'une personne à l'autre.

Ce qu'est constaté dans notre étude est que le dépistage de la tuberculose se fait par l>IDR mais c'est un test non fiable car il donne de faux positifs comme il peut donner de faux négatifs.

En outre dans la willaya de Tiaret L>IDR n'est pas pratiqué d'une façon régulière seulement à la demande de l'éleveur conventionné avec la laiterie et ceci par manque de produits comme on a remarqué une sensibilisation insuffisante de ces éleveurs qui n'acceptent pas le dépistage de la maladie.

Par contre dans la willaya de El bayadh aucun cas n'a été signalé depuis l'année 2006-2010 à l'exception d'un cas mentionné en 2009 et ceci peut être lié au nombre de l'effectif de bovins abattus qui est moins élevé par rapport à la willaya de tiaret.

En fin on a noté l'abattage illégal qui ce fait hors abattoir et même hors willaya.

RECOMMANDATIONS

La tuberculose présente toujours un danger majeur dans nos élevages, cela est du d'une part à une mauvaise application de la réglementation concernant la tuberculose, et d'autre part à la prédominance d'élevages de subsistance.

En vue de diminuer l'impact de la tuberculose voir la maîtrise, nous jugeons :

- Il faut dépister tous les cheptels qui se trouvent dans une région quelconque.
- Il faut encourager les éleveurs à réclamer d'eux même le dépistage, en octroyant des primes pour chaque tête dépistée et en garantissant le remboursement total et immédiat des cas positifs éventuellement rencontrés.
- Abattage sanitaire des cas positifs.
- Isolement des cas positifs.
- Un bon dépistage de cette maladie de façon à évaluer la situation épidémiologique de notre pays.
- Eviter l'entrée dans les étables de personnes tuberculeux et d'animaux étrangers et séparation des espèces animales susceptibles d'être source de contamination.
- Assurer l'hygiène de l'alimentation et l'hygiène de la reproduction.
- Interdire la consommation de lait cru et exiger sa pasteurisation.
- Obligation de déclarer l'existence de cas de suspicion de la tuberculose bovine par les vétérinaires praticiens.

Résumé :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, à déclaration obligatoire, sévissant dans le monde entier, et couramment définie comme maladie chronique et débilitante, c'est une zoonose majeure qui touche les pays du monde.

En Algérie, la tuberculose sévit depuis le début du 19^{ème} siècle ; jusqu'à aujourd'hui elle continue à se propager dans nos élevages provoquant de lourdes pertes économiques et enregistrant de nombreux cas humains.

Nous avons étudié l'évolution de la tuberculose dans la région de Tiaret et El bayadh chez les bovins, pendant quatre ans (du 2006 jusqu'à 2010) à travers les données statistiques dans la wilaya de Tiaret, on a constaté **04 cas** positifs provenant de **3280** de bovins dépistés et **32 cas** positifs provenant de **3940** des bovins dépistés dans la wilaya de El bayadh.

En général, l'évolution défavorable des tuberculoses résulte en grande partie d'une prise en charge hétérogène du programme prophylactique et de manque de concours de la part des éleveurs ; ce qui entrave l'effort d'assainissement du cheptel infecté par cette maladie, qui reste un risque potentiel de contamination.

Mots clés : Tuberculose, zoonose, bovin, Tiaret, El bayadh, prophylactique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

J.B.AMBERSON, (A Retrospect of tuberculosis, 1865-1965), in amer .re. resp .dis. no 93,1966.

ASSOCIATION POUR LA FORMATION CONTINUE EN PATHOLOGIE INFECTIEUSE, guide pratique à l'usage du médecin généraliste pour reconnaître, traiter et prévenir la tuberculose, **A.F.O.R.C.O.P.I**, paris,1990

M.BARIETY & C.COURY, histoire de la médecine, paris, 1963.

F.BEZANCON, « histoire de la tuberculose », in laignl-lavastine dir, histoire générale de la médecine. T,III,paris, 1949

J.BRETEY, « une nouvelle méthode de mesure de la résistance des mycobactéries », in Bull. Acand .nat .méd .vol.CLIV.1970

H.E.BRISSAUD, « Méningites tuberculeuse. Problèmes de diagnostic et de traitement » , in sem. Hôpitaux paris, vol.XLII, 1966

A. CALMATTE, L'infection bacillaire et la tuberculose, paris, 1936

G.CANTTI, le Bacille de Koch dans la lésion tuberculeuse du poumon, paris, 1946, L'Allergie tuberculeuse chez l'homme, paris, 1946.

P. COLETSOS, « Milieux et modalités de culture adaptés à la réanimation et à la multiplication de M. tuberculoses », in Ann. Inst .Pasteur,vol.XCIIX, 1960

C.COURY, Grandeur et déclin d'une maladie : la tuberculose au cours des âges, Suresnes, 1972.

R.COVELAIRE, comment traiter la tuberculose rénale, paris ,1957

J. CROFTON ? M. MORNE & F. MILLER, Clinicat Tuberculoses, Mac Millan Education, Houndmills, 1992

D. DESERTINE & O. FAURE, Combatter la tuberculose : 1900-1940, presses univ.de lyon, 1988

- C.GERNEZ-RIEUX, A. TACQUE, B .devulder & J. DEBRUNE**, les Mycobactérioses humaines méthodes actuelles de diagnostic bactériologique. Aspects cliniques, thérapeutiques et épidémiologique, XVIe Congés national de la tuberculose, bordeaux.1970.
- F. GRUMBACH**, « Etudes chimiothérapie sur la tuberculose avancée de la souris », in progr. Explor .tuberc, vol, 1965
- P. GUILLAUME**, du désespoir au salut : les tuberculeux aux XIXe et XXe siècles, Aubier, paris, 1986
- O. HORWITZ & C. PALMER**, « Epidemiological Basis of tuberculosis eradication. II. Dynamics of tuberculosis morbidity and mortality », in Bull. O.M.S., vol. XXX, 1964
- G. HUCHON**, tuberculose, ED. E.S.T.E.M., paris, 1994
- A.KAHN**, « le Risque microbien : la tuberculose, un fléau d'avenir »,in la Science au présent, Encyclopédie Universalisa, paris. 1992.
- R. KOCH** «Die Atiologie des tuberculose »,in Berl. Klin. Wochensch., vol.XIX , 1882
- A. KREBS**, « Experimentale Chemotherapie des tuberculoses », in Zeitsch fur Erkrank. Des Atmungsorgane, vol, CXXX, 1969
- B. KREIS**, « le Traitement ambulatoire des tuberculeux. Sa promotion actuelle et ses problèmes », in presse médicale, vol. LXXXVIII, no 27, 1970.
- L. LUGOSI & W . HENNESSEN**, B.C.G. vaccines Tuberculin, symposium, 2 vol, Karger, paris, 1987
- G. MARCHAL**, « le Réveil de la tuberculose », in la recherche, no 253, paris, avr,1993
- D.W. SMITH**, prospective Efface of B.C.G. in Experimental Tuberculosis, karger, 1985
- S.A. WAKSMAN**, Tuberculosis: its and prevention, Gordon press publ., New York, 1991, the Conquest of Tuberculosis, Berkeley, 1966

Emergence of Mycobacterium tuberculosis with extensive resistance to second-line drugs – worldwide, 2000 – 2004. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2006.).

van Soolingen D, Qian L, de Haas PEW, Douglas JT, Traore H, Portaels F, et al. Predominance of a single genotype of Mycobacterium tuberculosis in countries of East Asia. J Clin Microbiol 1995; 33: 3 234–8.
Nguyen Binh Hoa , Dinh Ngoc Sy , Nguyen Viet Nhung , Edine W Tiemersma , Martien W Borgdorff & Frank GJ Cobelens. National survey of tuberculosis prevalence in Viet Nam. Bulletin of the World Health Organization 2010; 88.

(http://www.africa-btb.net/download/02_Algerie).

Note de service : DGAL/ SDSPA/N2007-8181du 30Juillet 2007

Boulahbal F, Benelmouffok A, Brahim K. Role of Mycobacterium tuberculosis in bovine tuberculosis. Arch Inst Pasteur Alger. 1978-1979;53:155-64