



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERCITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Sous le thème :

Etat des lieux de la tuberculose animale

Encadré par : Mr AGGAD.H professeur université IBN KHALDOUN TIARET

Présenté par : Mansour Liza

Koulali Fatima Zahra

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciement

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous a aidé et nous a donné la patience, la force et le courage durant ces longues années d'étude, ainsi que la volonté d'entamer et de terminer de modeste travail

En seconde lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Mr AGGAD HEBIB : pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa gentillesse, sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire

Nous souhaitant adresser nos remerciements tout particuliers aux enseignants qui nous ont enrichis tout le long de notre parcours universitaire

Tous les responsables, les bibliothécaires de notre institut des sciences vétérinaires

Et sans oublier de remercier nos amies et les étudiants de promotion 2018-2019 de, médecine vétérinaire

Dédicace

A mon très cher père aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et la nuit pour mon éducation et mon bien être.

Je n'ai été guidée jusqu'à présent que par le désir de t'honorer. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi. je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble puissant dieu vous accorder sa clémence sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.

A la plus douce des mamans : honorable aimable tu représente pour moi le symbole de la bonté par excellence aucune dédicace ne saurait être éloquente pour exprime que tu mérite. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leurs études. je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Et c'est grâce, également, aux soutiens multiples de mes frères et chère sœur AMINA pour lesquels je souhaite, santé et longue vie et beaucoup de réussite.

Sans oublier mes adorables amies fatima ,liza ,batoul qui ont partagé avec moi tout les moments difficile et inoubliable.

A tous ceux qui ont une relation de proche ou de loin avec la réalisation du présent mémoire.

Fatima

Dédicace

Au-delà de la formalité d'usage, c'est avec un grand plaisir que je remercie ALLAH le tout puissant de m'avoir donnée la force d'achever ce travail.

Je dédie :

A mes chères parents source de ma joies secrets de ma force, merci pour vos sacrifices pour que je grandisse et prospère et d'être tout simplement mes parents, aujourd'hui grâce a vous que j'ai réussi et je suis fière de vous l'offrir.

A toi m'a tante qui ma toujours écoute, soutenue et encouragée tout au long de mon parcours.

A mon très cher frère NABILE, merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A mes chères sœurs :Anissa , Ahlem, Sofi ,anais .

A mes deux amies fatima et batoul, avec qui j'ai partagé beaucoup de moment de joie, d'espoir et de bonheur et surtout d'aventure.

Que de bon dieu nous comble de toutes ses grâces et nous ouvre grandement la porte du bonheur.

Liza

SOMMAIRE

Liste des figures

INTRODUCTION

Etude bibliographique

III-répartition géographique	1
IV-importance économique.....	2
V-épidémiologie de la tuberculose.....	3
A- Espèces affectés	3
1- Animaux domestique	3
2- Faune sauvage.....	3
B- Agent pathogène.....	5
C- Sources et transmission de l'infection.....	6
D- Evolution.....	6
VI-pathogénie.....	7
1- Chez les bovins.....	7
2- Chez les autres espèces.....	8
3- Caractéristiques des Mycobactéries.....	9
3-1-morphologie générale.....	9
3-2-la paroi.....	9
3-3-le génome.....	10
4- Les étapes de l'infection.....	10
4-1- l'étape primaire (primo-infection).....	10
4-1-1- localisation du complexe primaire.....	10
4-1-2- stabilisation du complexe primaire.....	11
4-1-3- guérison du complexe primaire.....	11
4-1-4- généralisation du complexe primaire.....	12
4-2- la tuberculose secondaire.....	12
4-2-1- la forme ouverte.....	12
4-2-2- la forme inapparente.....	12
4-3- la période d'incubation.....	13
VII- symptômes.....	13
1- La localisation pulmonaire.....	13
2- La localisation pleurale.....	13
3- La localisation viscérale.....	14
4- La localisation osseuse et articulaire.....	14
5- La localisation cutanée.....	14

6- La localisation génitale.....	14
7- D'autre localisation existant.....	15
VIII- les lésions.....	15
1- Les lésions macroscopiques.....	15
2- Les lésions microscopiques.....	22
3- Différentes localisations des lésions.....	22
A- Les localisations pulmonaires.....	22
B- Le foie.....	23
C- La rate.....	23
D- Les reins.....	23
E- Les lésions du tractus gastro-intestinal.....	23
F- Les lésions de la plèvre et du péritoine.....	24
G- La tuberculose de la mamelle.....	24
H- Les testicules, le pénis et la gaine vaginale.....	25
IX- Réponse immunitaire.....	26
1- Immunité cellulaire.....	26
A- L'ante-allergie.....	27
B- L'installation de l'allergie.....	27
C- L'anergie post-tuberculeuse.....	27
2- Immunité humorale.....	28
X- Le diagnostique.....	28
1- L'anamnèse et le diagnostic clinique.....	28
2- Diagnostic différentiel.....	28
3- Diagnostic de laboratoire.....	29
3-1- la mise en évidence de l'agent pathogène.....	29
A- Bactérioscopie.....	29
B- 1- les méthodes classiques.....	30
2-les caractéristiques morphologiques.....	30
4- la morphologie.....	30
5- la coloration.....	30
6- Coloration de Ziehl-Neelsen.....	30
7- Coloration a l'auramine phéniquée.....	31
B-Culture.....	31
B-1- les caractéristiques des milieux de culture.....	32
B-1-1- Le milieu de Lowenstein-Jensen.....	32
B-1-2- Les milieux gélosés.....	32
B-1-3- les milieux liquides.....	33

a- Le milieu de sauton.....	33
b- Le milieu de youmans.....	33
c- Le milieu BACTEC.....	33
d- Les milieux de culture commerciaux.....	34
C- Caractères cultureux.....	34
D- Culture en présence d'inhibiteur.....	35
E- Activité enzymatique.....	36
F- Analyse des acides mycoliques.....	36
G- Méthodes rapides d'isolement et d'identification.....	36
G-1- pour l'isolement.....	36
G-2- pour l'identification.....	37
H- Typage des souches de M.bovis.....	39
H-1- L'électrophorèse en champ pulsé.....	39
H-2- L'analyse du polymorphisme.....	39
H-3- Le spoligotyping.....	40
8- Diagnostic immunologique.....	40
4-1- la mise en évidence de l'immunité cellulaire.....	40
A- L'intradermoréaction.....	40
A-1- les objectifs.....	40
A-2- historique de la tuberculination.....	40
A-3- la réalisation.....	41
A-3-1- Les qualités de la tuberculine utilisée.....	41
A-3-2- Les différentes tuberculines utilisées en médecine humaine.....	41
a- La tuberculine historique ou la tuberculine brute de Copenhague.....	41
b- Les tuberculines purifiées.....	41
c- La tuberculine PPD-S.....	41
d- La tuberculine PPD-RT23 de Copenhague.....	42
e- La tuberculine PPD de Mérieux.....	42
f- La tuberculine Pasteur IP48.....	42
a- L'intradermoréaction : le test de Mantoux.....	42
b- Le timbre tuberculinique ou percuti réaction.....	42
A-3-4- Comparaison des différentes présentations Disponibles en France.....	43
A-4- Les indications de la tuberculination chez l'homme.....	43

A-4-1- Le contrôle de l'allergie pré-vaccinale.....	44
A-4-2- Le contrôle post-vaccinal	44
A-5- Le diagnostic avec les IDR	44
A-5-1- Cas d'un individu non vacciné	44
A-5-2- Cas d'un individu vacciné.....	45
A-6- Les IDR chez les animaux : les IDS et les IDC	45
4-2- la mise en évidence de l'immunité humorale.....	47
XI- Traitement.....	48
XII- prophylaxie.....	48
A- prophylaxie sanitaire.....	49
I-mesure défensives.....	49
1- protection aux frontière.....	49
2- protection d'une étable indemne.....	49
3- qualification sanitaire des troupeaux indemnes.....	51
II-mesure offensives.....	51
a- dépistage des élevages infectés.....	52
b- mesure de limitation.....	54
c- assainissement des élevages infectés.....	54
d- désinfection et aménagement hygiénique des étables.....	56
e- qualification.....	56
B- prophylaxie médicale.....	56
1- la chimio-prévention.....	56
2- la vaccination.....	56
La tuberculose chez différents animau	
A- la tuberculose Aviaire.....	59
B- la tuberculose Porcine.....	64
C- la tuberculose de la chèvre et du mouton.....	70
D- la tuberculose des équidés.....	74
E- la tuberculose des carnivores domestique.....	78

Conclusion

Référence bibliographique

Liste des figures

- Figure 1 :** bovin, poumon avec ganglions lymphatiques régionnaires d'organe atteints sont de taille normales ou hypertrophiés et sont recouverts, des petits nodules clairement délimités caséifier et calcifier. (Abattoir TIARET).....17
- Figure 2 :** bovin, poumon, nombreux tubercules de taille variable. (Abattoir TIARET).....17
- Figure3 :** bovin, foie, petits tubercules caséifiés ou calcifiés entouré de tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques hépatiques sont également atteints. (Abattoir TIARET).....18
- Figure 4:** bovin; ganglion lymphatique mésentérique, altération tuberculeuse granulomateuse (granulome tuberculeux). (Abattoir TIARET).....18
- Figure 5 :** bovin ; réplétion biliaires mécanique ganglion retro hépatique hypertrophié d'origine tuberculeuse (par conséquence stagnation de la bile). (Abattoir TIARET).....19
- Figure 6 :** Bovin : cage thoracique avec plèvre et la rate : forme caséo calcaire (forme de stabilisation) ; infiltration séreuse ; signe d'adhérence chronique ; rate colée a la paroi. (Abattoir TIARET).....20
- Figure7 :** carcasses bovine avec un profile concave (fente musculaire générale ; carcasse cachectique).....21

I - Introduction :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable dont les agents étiologiques sont des mycobactéries. C'est Robert Koch qui a décrit en 1882 le bacille tuberculeux. Cette infection est commune à l'homme, à toutes les espèces d'animaux domestiques et à certaines espèces sauvages. C'est également une zoonose. Connue depuis la préhistoire, la tuberculose s'est largement répandue dans le monde.

La première description précise connue de la maladie est celle des livres hippocratiques. La tuberculose est alors appelée « Phtisis ». En revanche, la première description scientifique de la tuberculose chez le boeuf date de 1649 (Kepler) et de 1702 (Florini). On parle alors de la « maladie des français ». La tuberculose a pourtant longtemps été jugée exceptionnelle chez les animaux.

Cependant, la tuberculose n'est toujours pas éradiquée. Au contraire, elle est de nos jours cosmopolite (les pays industrialisés ne sont pas épargnés) et connaît une recrudescence engendrée par la pression démographique, la pauvreté et par le SIDA. Huit à dix millions de personnes sont atteintes de tuberculose dans le monde chaque année. Les populations animales touchées sont nombreuses.

L'objectif de ce travail est, après quelques rappels sur la tuberculose, de réaliser une synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur la tuberculose animale. Une partie recense les méthodes de diagnostic de la maladie et tout ce qui concerne la tuberculose en générale.

II- Répartition géographique de la tuberculose :

La tuberculose bovine a été identifiée dans la plus part des pays du monde. Dans les pays industrialisés, les programmes de contrôle et d'irradiation de la tuberculose animale, ainsi que la pasteurisation du lait, ont réduit considérablement l'incidence de la maladie causée par **M.bovis** chez le bétail et l'homme. Dans les pays en développement cependant, la tuberculose animale est largement distribuée. Les mesures de contrôles ne sont pas appliquées ou appliquées sporadiquement et la pasteurisation du lait est rarement pratiquée, de plus la tuberculose bovine justifie rarement les mesures d'urgence requises pour d'autres maladies comme la peste bovine et la fièvre aphteuse. **(COSIVI, O., GRANGE, J.M., DABORN, C.J. et al).**

La très large dissémination de **M.bovis** dans les élevages et les populations d'animaux sauvages font qu'ils constituent un important réservoir de ce micro-organisme. Le passage de l'infection des animaux infectés aux animaux sensibles dans les pays industrialisés et les pays en développement survient, vraisemblablement, quand les animaux sauvages et les animaux domestiques partagent les mêmes pâturages et les mêmes territoires, comme les blaireaux en Grande-Bretagne ou les phalangers-renard en Nouvelle-Zélande. La tuberculose des animaux sauvages représente un réservoir permanent d'infection et une sérieuse menace pour les programmes de contrôle et d'élimination de la tuberculose. **(Corner I.(1998), Griffin F. and de lisle G. (1995)-**

III -Importance économique :

Il est très difficile de déterminer avec précision toute l'étendue des pertes liées à la tuberculose dans le bétail. La tuberculose était et reste encore, une menace pour l'industrie animale particulièrement dans les élevages laitiers, bien que son impact social et économique soit négligé dans la plupart des pays en développement.

La tuberculose entraîne une réduction de la production laitière, de la valeur des carcasses et de la reproduction, la production laitière serait réduite de **30 pour 100** ou plus, les pertes en veaux étant beaucoup plus importantes en raison d'une mortalité élevée.

Dans cinq pays d'Amérique centrale, les pertes annuelles directes et indirectes sont estimées à **20** millions de dollars américains, au Mexique elle représente environ **26,5** millions de dollars américains et en Argentine, environ **60** millions de dollars américains, en Amérique du sud il y'a environ **4** millions de bovins infectés. **(Paho (1996))**

Chez les bovins, l'état tuberculeux sans aller jusqu'à provoquer la mort physique rapide, entraîne une dépréciation des animaux, des arrêts de croissance et d'engraissement. **(Cheneau Y and Blancou J (1976))** Elle est responsable d'une baisse sensible de la production laitière chez les vaches, qui retentit fâcheusement sur la santé et le développement des veaux. Dans les conditions d'élevage de certains pays en développement, l'évolution saisonnière du poids des bovins, la compétition des veaux et des trayeurs pour le lait chez les vaches, qui sont en toute état de cause, de mauvaises laitières, ne permettent pas de déterminer les pertes imputable à la tuberculose sur le gain pondéral de zébus à l'engrais et la production du lait. Quoi qu'il en soit, les pertes les plus ressenties sont celles liées aux saisies des carcasses et abats. Ainsi, sur la base de ces saisies pour tuberculose chez les bovins à l'abattoir, le manque à gagner pour les marchands du bétail en Algérie a été chiffré à des millions de dinars durant les dernières années. **(Blancou J and Cheneau Y (1974)).**

Bien que la prévalence de la maladie à l'intérieur d'un pays varie d'une région à l'autre, l'incidence la plus élevée est généralement observé dans les régions où la production laitière intensive est la plus importante, particulièrement dans les coopératives laitières des plus grandes villes. La tuberculose touche une plus grande proportion de races exotiques laitières que de races indigènes ou de races croisées dans des régions où l'élevage extensif domine. **(Blancou J, Rohbach C, Perdrix A, Choquel P and Rosner G. (1971))**

IV- Epidémiologie de la tuberculose :

A-Espèces affectées :

1-Animaux domestiques :

La tuberculose a été rapportée chez de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages. **(O'Reilly I.M and Daborn C.J. (1995)** La tuberculose des petits ruminants est très fréquente, elle apparaît habituellement chez les animaux vivants au contact des bovins. Les carnivores sont des espèces très sensibles à l'infection tuberculeuse avec une prédominance du bacille humain chez le chien et du bacille bovin chez le chat.

La tuberculose bovine est toujours en forte progression et constitue dans de nombreuses régions du globe, l'une des principales maladies bactériennes des animaux sauvages. Si le plus souvent la maladie trouve son origine dans une population de bovidés domestiques infectés, il s'avère qu'elle se maintient désormais de manière autonome dans certaines populations d'animaux sauvages vivants en liberté.

Alors que dans plusieurs pays la campagne d'éradication de la tuberculose bovine touche à sa fin, les sources extérieures de contamination ont par conséquent pris plus d'importance, en raison des risques de réintroduction de la maladie dans les cheptels. **(COSIVI, O., GRANGE, J.M., DABORN, C.J. et al).**

2-faune sauvage :

Le bison et le wapiti, au Canada, représentent des réservoirs significatifs de *M.bovis*. **(Thorel M.F. and Moutou F.(1994)** Les bisons du parc Wood Buffalo et de ses environs souffrent de tuberculose et en constitue le seul réservoir au sein de la faune du pays. Les wapitis gardés en captivité sont à l'origine de l'apparition récente de tuberculose dans plusieurs états Américains.

Les cervidés d'élevages ou sauvages sont sensibles aussi bien à *M.bovis* qu'à *M.avium* intracellulaire. Signalée pour la première fois en Nouvelle-Zélande, la tuberculose des cervidés l'a été ensuite dans de nombreux autres pays comme la Chine, les États-Unis, Canada, le Danemark, la Suède et le Royaume-Uni. **(Van Tiem J.S., (1997)** Suivant les conditions d'élevages et l'état de stress des animaux, la morbidité et la mortalité varient énormément.

La tuberculose peut évoluer sous forme d'épizootie catastrophique ou, à l'opposé, à bas bruit dans le troupeau pendant des années. La tuberculose a également été signalée chez les sangliers dans certaines régions d'Italie et d'Europe orientale. La captivité, comme l'élevage,

augmentent les risques de contamination en rapprochant des espèces normalement séparées et en favorisant des regroupements de nombreux individus sur de petites surfaces.

La tuberculose bovine continue à être communément observées chez les blaireaux en Irlande et au Royaume-Unis. Les animaux éliminent de grandes quantités de bacilles entraînant une contamination des bovins et une contamination d'autres groupes de blaireaux. **(Krebs J.R, Anderson R.M, Clutton-brock T. Donnelly C.A. et al. (1998).**

En Nouvelle-Zélande, la tuberculose des phalangers- renard (*trichosurus vulpecula*) et occasionnellement d'autres animaux sauvages ou animaux redevenus sauvages (porc, cervidés, chats, furets, hermine, hérisson, lièvres...) a été identifiée en association persistante dans les troupeaux de bovins et de cervidés. Les circonstances qui ont permis la contamination de l'espèce sauvage rendent possible l'entretien du bacille par l'espèce en question, comme son retour vers les bovins, la phalanger-renard et considéré comme le vecteur sauvage principale de la tuberculose pour les bovins et les cerfs d'élevage, mais il y'a certaines régions a risque ou le furet est également juger comme un vecteur important. **(Griffin F. and de lisle G. (1995).**

La tuberculose bovine a aussi été signalée chez des oryx, des cerfs de Virginie, des otaries et a l'état enzootique chez les buffles africains et des phacochères. Par ailleurs, des cas d'infection secondaire ont été observés chez les grands Koudous, des cobes lechwé, des lions, des guépards, des babouins chacma, ainsi que chez des bovins et des buffles d'Asie redevenues sauvages.

Remarque :

Récemment, la tuberculose bovine a été détecté dans une population sauvages de cerfs de virginie (*Odocoileus virginianus*) de Michigan (état unis). Une enquête a été réalisée sur la présence de *M.bovis* chez d'autres espèces sauvages dans la région portant sur 122 animaux, 5 coyotes et 2 rats laveurs se sont révélés infecté par *M.bovis*. Par ailleurs, la tuberculose a été confirmée chez une vache originaire du Michigan. Et les résultats des analyses des profils de restriction de l'ADN des souches isolées indiquent que cette vache était infectée par la même souche ayant infecté les cervidés sauvages. En outre, les souches de *M.bovis* isolées des coyotes et des rats laveurs présentaient également le même profile que celui d'isolats de cervidés.

Le cerf de Virginie est donc bien le premier réservoir sauvage reconnu de tuberculose aux Etats-Unis. Des cas de tuberculose du cerf et du sanglier ont été également reconnus en France en 2002.

A- Agent pathogène :

Parmi les actinomycétales, le genre **Mycobactérium** comporte de très nombreuses espèces : quelque unes sont pathogènes pour l'homme ou pour les animaux ; les autres, les plus nombreuses, sont rencontrés dans la terre, l'eau, le fumier, l'herbe des champs et dans les matières alimentaires mais aussi sur la peau et les muqueuses des individus sains, dans les produits pathologiques ou leurs mise en évidence pose parfois d'importants problèmes de diagnostic.

Les bactéries du genre **Mycobactérium** appartiennent à la famille des **mycobacteriaceae** qui est constituée par des **Actinomycétales** dont le pseudo mycélium rudimentaire se présente habituellement sous la forme de petits bacilles, immobiles ayant parfois des éléments renflés, cunéiformes ou ramifiés (**0.2_0.6 sur 1.0_10 µm**), aérobies, ne formant pas de spore ni de capsule, à croissance plus ou moins lente suivant les espèces. Ils sont caractérisés par leurs aptitude à conserver la coloration malgré l'action combiné de l'alcool et des acides dilués : ils sont dites acido-alcool-résistants, la température optimale des mycobactéries s'étend approximativement de **28°C à 45°C. (Wayne L.G., Rubica G.P. (1984).**

Mycobacterium bovis, agent de la tuberculose bovine fait partie des Mycobactéries <<tuberculeuse>>correspondant au complexe <<tuberculosis>> qui regroupe plusieurs espèces : **M.tuberculosis, M.africanum, M.bovis BCG et M.microti.**

M.bovis est un bacille petit, trapu et granuleux à l'aspect variable selon les souches. C'est un bacille aérobic strict, dont la température optimale de croissance est de **37°C et le pH optimum de 6 à 6.5. (David H, Levy frebault V and Thorel M.F (1989)**

Sur milieu de Lowenstein-Jensen, les colonies de **M.bovis** sont typique. Elles posent lentement, toujours en plus d'un mois à l'isolement. Elles sont petites, non pigmentées, lisses et dysgoniques, d'abord plates elles deviennent ensuite bombées, brillantes mais ne dépassent pas la taille d'une tête d'épingle

M.bovis se développe mieux sur milieu sans glycerine et sur milieu enrichie avec du pyruvate, comme les milieux Coletsos et de Lowenstein-Jensen enrichie avec du pyruvate.

M.bovis possède une catalase thermolabile, ne réduit pas les nitrates et ne peut pas synthétiser d'acide nicotique. Il est sensible à l'hydrazide de l'acide tuopen-de-carboxylique et résistant au pyrasinamide. Il possède une urease, mais ni β -glucosidase ni arylsulfatase. Les souches sauvages de **M.bovis** présentent une grande sensibilité aux substances antibiotiques exception faite de la pyrasinamide.

M.bovis est très virulent pour le cobaye et pour le lapin, l'inoculation par voie intraveineuse de **0.01mg** de bacille, entraînant la mort de l'animal en **1 à 2 mois**, avec des lésions pulmonaires massives et des granulations disséminées sur la rate et le rein.

B- Sources et transmission de l'infection :

Le bacille pénètre habituellement par inhalation dans les poumons. À partir de la localisation initiale, il se multiplie et se répand dans les poumons ou d'autres parties du corps via le système sanguin, le système lymphatique, les voies aériennes ou par propagation directe à d'autres organes, la tuberculose pulmonaire est la forme la plus fréquente, et concerne plus de **80%** des cas mais la maladie peut atteindre n'importe quel autre organe.

Les bovins atteints de tuberculose sont la source principale de **M.bovis**, ce dernier se transmet des bovins à l'homme, principalement de deux manières : par voie aérienne (aérosols) et par voie digestive (consommation de lait cru infectée). L'homme atteint de tuberculose pulmonaire à **M.bovis** devient également source d'infection pour d'autres sujets et éventuellement pour les bovins. Avant que la pasteurisation du lait ne soit généralisée, on considérait que **M.bovis** était responsable d'environ **10%** de l'ensemble des cas de tuberculose humaine et de **0.5 à 1%** des tuberculoses pulmonaires.

La prévention de la transmission de la tuberculose des bovins à l'homme fait essentiellement appel à deux méthodes : la pasteurisation systématique du lait et l'éradication de la tuberculose bovine. (**COSIVI, O., GRANGE, J.M., DABORN, C.J. et al, MADA, G., DABORN, C.J., GRANGE, J.M. et al**). La destruction de **M.bovis** par la pasteurisation systématique du lait s'effectue soit par chauffage à **63.5°C pendant 30 min**, puis réfrigération rapide, soit par la méthode <<flash>> : le lait est étalé entre des plaques de métal, rapidement chauffé à **71.7°C pendant 15 seconde** puis refroidi, il faut rappeler que la pasteurisation ne stérilise pas le lait.

C- Evolution :

Suivant les conditions d'élevage et de l'état de stress des animaux, la morbidité et la mortalité dues à la tuberculose varient énormément. La maladie peut évoluer sous forme d'épizootie catastrophique, ou à l'opposé à bas bruit dans le troupeau pendant des années.

La morbidité liée à la tuberculose bovine varie considérablement d'un pays à l'autre. Au sein de l'union européenne, si les pays du nord (à l'exception de l'Irlande et du Royaume-Unis) sont indemnes de la tuberculose bovine (Belgique, Danemark, Luxembourg...etc) en revanche les pays du sud connaissent encore une prévalence élevée comme l'Espagne et l'Italie. En France on a observé une diminution de la prévalence des cheptels infectés avec passage de 30% à 0.04% en 30 ans.

Récemment, la France vient d'être déclarée officiellement indemne de tuberculose bovine. Chez l'homme, l'incidence de la maladie due à *M.bovis* varie aussi considérablement d'un pays à l'autre. Elle a été estimée à environ 0.5% de tous les cas de tuberculose confirmés bactériologiquement en France au cours de l'année 1995. Et 2% au Royaume-Unis.

V- Pathogénie :

1- Chez les bovins :

Les conditions de l'infection sont qualitatives, elles tiennent au bacille qui doit être suffisamment pathogène et à l'hôte qui doit être réceptif et sensible. Elles sont également quantitatives, c'est-à-dire qu'elles tiennent à la dose infectante et à la répétition des contacts avec le bacille. Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut progresser, il est possible de différencier plusieurs étapes dans le déroulement de la tuberculose (tableau 1)

La période de primo-infection : correspond au premier contact entre le bacille et l'organisme et se caractérise par le (complexe primaire) dans tous les cas et par la généralisation précoce dans les cas les plus défavorables. Le complexe primaire comprend le chancre d'inoculation, diversement localisé suivant la voie d'infection (aérogène, bucco-pharyngé, intestinale, ombilicale...) et l'adénopathie du nœud lymphatique correspondant. Les deux lésions peuvent coexister (complexe primaire complet) ou non (le chancre d'inoculation cicatrisé ne laisse persisté que l'adénopathie : complexe primaire dissocié).

La tuberculose de généralisation précoce procède directement du complexe primaire et se traduit soit par une tuberculose miliaire aiguë, disséminer par voie lympho-hématogène, soit par une tuberculose de généralisation progressive pouvant aussi succéder à une phase fugace de tuberculose miliaire aiguë, elle évolue lentement par poussées successives.

Ces formes peuvent se stabiliser, c'est-à-dire passer à l'état quiescent, caractérisé soit par une calcification massive, soit par un enkystement, soit par un remaniement fibreux. Ces formes

stabilisées peuvent demeurer en l'état durant toute la vie de l'animal, ou donner lieu à une généralisation tardive.

La période de surinfection : découle de contact répété entre, d'une part des bacilles provenant de lésions de primo-infection (surinfection endogène) ou du milieu extérieur (surinfection exogène) et d'autre part d'un organisme dont les défenses sont plus ou moins solides. 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. La tuberculose chronique d'organe, procédant par les voies canaliculaires (branches, voies biliaires, etc) ou lymphatique 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 dernier cas, elle peut intéresser simultanément plusieurs organes ainsi que les séreuses, par extension de voisinage. La tuberculose chronique d'organe peut se stabiliser comme les formes précédemment décrites et donner lieu aux mêmes possibilités évolutives.

La tuberculose de généralisation tardive, signe l'abolition des défenses organiques à la faveur d'un affaiblissement général. Elle peut survenir après une tuberculose chronique d'organe ou l'une quelconque des formes précédentes pour un temps stabilisées. Elle se manifeste soit par une tuberculose milliaire aiguë de surinfection, soit par une tuberculose caséuse de surinfection. Ces deux formes sont elles-mêmes susceptibles de stabilisation définitive ou d'une nouvelle poussée évolutive. **(Flachat C, and faure N. (1975)).**

2- Chez les autres espèces :

Les phases pathogéniques sont sensiblement les mêmes chez les autres espèces : elles correspondent au classique (cycle de Ranke) il faut, cependant, signaler quelques particularités : chez le veau la contamination peut emprunter la voie aérienne (complexe primaire pulmonaire) ou la voie digestive par ingestion d'un lait bacillifère (complexe primaire entérique). Il est vraisemblable que la voie transplacentaire puisse être empruntée dans certains cas (tuberculose utérine), ce qui expliquerait la formation d'un complexe hépatique. La généralisation précoce est extrêmement fréquente et on observe beaucoup de complexes primaires ou des généralisations précoces progressivement évolutives ou stabilisées.

Chez les ovins et les caprins, la généralisation précoce, suivie de stabilisation, est de règle.

Chez les porcins, la voie d'infection digestive prédomine : le bacille bovin (sous-produits laitiers, litières, sols, etc.....), le bacille aviaire (déjections aviaires) voire le bacille humain (eaux grasses de cuisine) peuvent être incriminés. Très fréquemment la porte d'entrée des amygdaliennes, entraînant une adénopathie cervicale. L'infection se stabilise souvent à ce niveau. La voie aérienne peut être aussi empruntée, comme chez les bovins. La pathogénie est très voisine, avec une tendance soit à la stabilisation en phase de complexe primaire soit à la généralisation précoce progressive.

Chez les équidés, l'infection est due soit à un bacille bovin, soit au bacille aviaire (promiscuité d'écurie). La pathogénie est semblable à celle décrite chez les bovins, avec une nette tendance à la stabilisation. **(Flachat C, and faure N. (1975))**

3- Caractéristiques des mycobactéries :

3-1-Morphologie générale :

Les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycétales; ce sont des pseudos mycéliums rudimentaires. Elles se présentent habituellement sous la forme de petits bacilles immobiles non sporulés avec parfois des éléments renflés cunéiformes ou ramifiés.

3-2-La paroi

La paroi des mycobactéries est constituée de 3 couches, successivement de l'intérieur vers l'extérieur, du squelette pariétal, de la couche intermédiaire et de la matrice de phospholipides. La paroi est très riche en lipides (60% des constituants) d'un poids moléculaire élevé (entre 60 et 90 atomes de carbone). Ce sont pour la plupart des acides mycoliques. Ces derniers constituent une barrière hydrophobe, empêchent l'action décolorante des acides et des alcools. Ils sont également responsables de la résistance des mycobactéries à certains agents chimiques. Certaines espèces du genre *Mycobacterium* synthétisent des acides mycoliques porteurs de fonctions oxygénées supplémentaires

(méthoxyl, cétone, époxyde, carboxylique). **(LECLERC, H., GAILLARD, J-L, SIMONET, M).**

- **Le squelette pariétal** : est formé de peptidoglycanes sur lesquels sont fixés des polymères d'arabino-galactane (= un arabinose et un galactose), eux-mêmes reliés par une liaison ester à la couche d'acides mycoliques.

- **La couche intermédiaire** : est composée de ces acides mycoliques.

-**La couche externe** : est une couche de phospholipides dans laquelle sont intercalées des molécules amphiphiles et des protéines (porines et mycosines). Chez certaines souches, la couche externe est très épaisse et forme une pseudo capsule. La paroi est traversée par des molécules de lipo-arabinomananne qui joueraient un rôle antigénique, notamment le lipo-polysaccharide des cires D. La paroi est responsable de la couleur rouge obtenue après coloration par la méthode dite de Ziehl-Neelsen. Ce sont des bacilles acido-alcoolrésistants.

3-3- Le génome :

Le génome des agents de la tuberculose (ADN et ARN) présente des caractères communs à toutes les espèces du complexe M. tuberculosis. Ces caractères seront développés ultérieurement.

4- les étapes de l'infection :

La pénétration dans l'organisme des bacilles aboutit à la phagocytose d'une partie de ces derniers. La partie phagocytée non détruite se multiplie dans les phagocytes. Cette multiplication conduit à la formation d'une lésion initiale ou chancre d'inoculation en 8 à 15 jours. Le drainage lymphatique de mycobactéries est à l'origine de lésions dans les nœuds lymphatiques locorégionaux selon la « loi d'adénopathie satellite de Parrot ». Le chancre d'inoculation et l'adénopathie satellite forment le complexe primaire. Lorsqu'il manque l'un des deux éléments (l'adénite ou le chancre), le complexe est dit incomplet ou dissocié.

4-1- L'étape primaire : la primo-infection :

4-1-1- Localisation du complexe primaire :

Les localisations du complexe primaire peuvent être très différentes. Les organes les plus souvent atteints sont les poumons, le tube digestif, le foie, les organes génitaux, la mamelle et

l'œil (la conjonctive). Entre 1988 et 1995, dans le département du Tarn et Garonne, les formes digestives représentaient 3,8% des cas de tuberculose. **(FORTAS, N., IMBERT, Y., TISSOT, B).** Lors d'une co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et par le bacille de la tuberculose, une modification de la physionomie de la maladie est observée. Le complexe

primaire a alors une localisation essentiellement digestive ou multi viscérale. L'atteinte digestive stricte est cependant rare.

La formation du complexe primaire est suivie d'une dissémination dans l'organisme par voie lymphogène. Il n'y a pas ou peu de germes dans le sang, donc pas de septicémie. La dissémination peut aboutir à trois phénomènes :

La guérison :

La réaction immunitaire, de bonnes défenses spécifiques et non spécifiques conduisent à une élimination des mycobactéries.

La stabilisation :

Elle résulte d'un équilibre entre les mycobactéries et les défenses de l'organisme.

La généralisation précoce :

Elle peut être ralentie ou aigue. La mort ou la stabilisation sont les deux suites possibles.

4-1-2- Stabilisation du complexe primaire :

La réaction immunitaire de type cellulaire provoque des lésions de nécrose de caséification. L'anoxie provoquée par cette nécrose caséuse aboutit à un arrêt de la multiplication des bacilles. Le nombre de bacilles dans la lésion diminue, mais ceux qui survivent restent virulents. Les lésions se rétractent, se calcifient ou s'enkystent. Chez l'homme et les bovins, la stabilisation du complexe primaire est relativement fréquente mais elle est rare chez les carnivores. Une réactivation de type allergique est possible à tout moment. On parle de tuberculose secondaire. La conséquence est une tuberculose chronique d'organe ou une généralisation tardive.

4-1-3- Guérison du complexe primaire :

Elle correspond à une cicatrisation des lésions après une résorption du caséum. Les bacilles sont détruits. Sur le plan immunitaire, l'hypersensibilité disparaît quelques mois plus

tard. Cette guérison du complexe primaire est fréquente chez les bovins lors d'une infection par *M. avium* ou *M. tuberculosis*.

4-1-4- Généralisation du complexe primaire :

La généralisation correspond au passage de l'infection à la maladie. Cette généralisation n'est pas systématique. Lorsqu'elle se produit, elle correspond à une multiplication des bacilles et à leur dissémination dans l'organisme par voie sanguine ou lymphatique. Il y a alors formation de lésions dans tous les organes atteints. Il existe deux types de généralisation; aiguë précoce et précoce ralentie.

- Dans la généralisation aiguë précoce, la dissémination est intense et simultanée dans l'ensemble des organes. Les lésions qui se forment sont toutes au même stade évolutif.
- Dans la généralisation précoce ralentie, la dissémination se fait par vagues successives. Les lésions sont à des stades évolutifs différents. La généralisation précoce ralentie est la forme la plus fréquente chez les carnivores, le cheval, le porc et la poule.

4-2- La tuberculose secondaire :

Les lésions initiales renferment des bacilles vivants qui se multiplient. Les lésions peuvent donc s'étendre mais restent localisées à l'organe d'origine. La tuberculose est dite chronique d'organe. On l'observe chez les bovins. Deux formes de tuberculose chronique d'organe doivent être différenciées, les formes ouverte et fermée.

4-2-1- La forme ouverte :

La forme est ouverte lorsque les lésions, suite à un ramollissement, s'ouvrent dans une voie de drainage naturelle (tube digestif, bronches et trachée...). Les lésions observées sont des ulcères ou des cavernes.

4-2-2- La forme inapparente :

Dans ce cas, les lésions restent caséuses et ne provoquent pas de symptôme ou de signe clinique. L'existence de l'une ou de l'autre forme a des conséquences différentes. Les porteurs sains atteints d'une forme ouverte ne sont pas identifiés. Ils jouent un rôle important dans la transmission de la maladie. Chez l'homme, en général, 30% des personnes qui ont été en contact avec des patients dont les expectorations contenaient des bacilles (forme ouverte) développent une infection tuberculeuse après une IDR positive. Moins de 10% des

personnes qui ont été en contact avec des patients dont les expectorations ne contenaient pas de bacilles tuberculeux (forme fermée) développent l'infection.

4-3- La période d'incubation :

La période d'incubation correspond au temps qui s'écoule entre l'introduction d'un agent infectieux dans un organisme et l'apparition des premiers symptômes. En fonction des conditions de mesure (conditions expérimentales ou naturelles), elle est comprise entre 3 semaines et plusieurs mois. Dans les conditions naturelles, elle n'est que rarement inférieure à Deux mois mais peut durer plusieurs années. **(EHOLIE, S.P., EHUI, E., DOMOUA, K. et al).**

VI-Symptômes :

La symptomatologie dépend de la localisation des lésions (mammaire, pulmonaire, autres...) et de la mycobactérie incriminée. La tuberculose se caractérise donc par une grande diversité de manifestations chez toutes les espèces, ce qui peut conduire à un diagnostic tardif.

Il existe cependant des symptômes fréquents. Le début de la maladie est souvent sans retentissement sur l'état général. Puis, elle est associée à une atteinte de l'état général (asthénie, anorexie, anémie, oscillations thermiques ou troubles locaux). Une lymphadénopathie loco-régionale est toujours présente.

1- La localisation pulmonaire :

Se traduit par une bronchite ou une bronchopneumonie Chronique. La toux sèche, sonore, quinteuse, non associée à du jetage peut laisser la place à une toux grasse, plus forte et plus fréquente. Du jetage muco-purulent peut apparaître. La respiration devient ensuite dyspnéique avec de la polypnée. La dyspnée peut devenir intense et la toux fréquente est forte ou rare et avortée. Le jetage purulent et d'odeur fétide est souvent strié de sang. Les râles muqueux et crépitant entendus à l'auscultation au début de l'évolution s'accompagnent progressivement de souffles tubaires et caverneux.

2-La localisation pleurale :

Se traduit par une pleurésie exsudative caractérisée à l'inspection par une respiration discordante, à la percussion de la cage thoracique par une matité et à l'auscultation par un

souffle pleurétique. Le liquide recueilli lors de la ponction intra pleurale est séreux et ambré. La pleurésie tuberculeuse qui accompagne la localisation pulmonaire est souvent associée à une péricardite exsudative.

3- La localisation viscérale :

Ne provoque pas de symptômes pathognomoniques. L'anorexie, les vomissements, la constipation et la diarrhée sont peu indicateurs de l'étiologie. La péritonite tuberculeuse exsudative conduit à de l'ascite. Le liquide recueilli par ponction est séreux, brun, ambré clair ou légèrement opalescent et contient peu d'hématies. L'hypertrophie du foie et des nœuds lymphatiques mésentériques les rend parfois palpables.

4-La localisation osseuse et articulaire :

Conduit à des ostéomyélites suppurées, à des fistules, à des polyarthrites. L'acropathie ou ostéopériostite diffuse provoque la formation d'exostoses. L'atteinte des os de la face entraîne une déformation de cette dernière. Par exemple chez le chat, on peut être confronté au « bec de perroquet » qui est une répercussion cutanée (un granulome) d'une tuberculose des os nasaux.

5- La localisation cutanée :

Provoque des lésions variables. Les lésions rencontrées peuvent être des ulcères, des abcès, des plaques ou des nodules. Les nodules peuvent eux même être cutanés, donc mobilisables ou adhérents aux tissus sous-jacents. Les lésions peuvent être simples ou multiples, le pus qui s'en écoule est de jaunâtre à vert et a une odeur désagréable. La localisation cutanée est variable. La tête, le cou et les membres sont le plus souvent touchés chez les carnivores domestiques.

6- La localisation génitale :

Aboutit chez le mâle à une vaginalite ou vaginalo-orchite à évolution lente. La palpation des testicules révèle parfois des œdèmes et des nodules durs. Chez la femelle une métrite tuberculeuse peut être interne ou externe. Elle conduit à une métrite chronique sèche puis purulente accompagnée de stérilité. Un écoulement muco-

purulent d'abord discret puis abondant est un signe d'appel. La palpation transrectale met en évidence des cornes volumineuses, dures, indolores avec une hypertrophie des nœuds lymphatiques lombo-iliaques. La localisation mammaire est possible.

7-D'autres localisations existent :

Les séreuses, le foie, la rate, le système nerveux, l'œil...

Les infections tuberculeuses dont le point d'entrée est cutané provoquent en général des lésions cutanées, tendineuses et des nœuds lymphatiques qui drainent la ou les régions concernées. L'ingestion d'aliments contaminés (source principale de bacilles) provoque des formes extra-pulmonaires localisées aux nœuds lymphatiques du cou, comme les pré-auriculaires et moins souvent aux nœuds lymphatiques axillaires. On parle de lymphadénopathie. Cette localisation se rencontre préférentiellement chez les enfants. Les principales infections tuberculeuses chez le chien et le chat sont respiratoires, digestives et éventuellement cutanées. Chez le chat, les signes peuvent être insidieux.

Chez l'homme, l'infection par la tuberculose est le plus souvent latente. Sans

prophylaxie offensive ou défensive, **8 à 10%** des personnes infectées développeront la maladie, dont **3 à 5%** dans les deux premières années et 5% dans les années qui suivent, souvent quand elles sont âgées suite à une réactivation de la tuberculose.

VII- Les lésions :

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

1- Les lésions macroscopiques :

Selon leur aspect on distingue des lésions localisées et bien délimitées. Les tubercules et les lésions étendues et mal délimitées, les infiltrations et les épanchements tuberculeux.

Les tubercules 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, ensuite ils deviennent caséocalcaires, puis enkysté et fibreux.

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 observés dans les cavités séreuses (**pleurésie, péricardite, péritonite**), parfois les articulations ou les méninges ; exsudat inflammatoire, sérofibreux ou séro-hémorragique, riche en cellules lymphocytaires.

Les lésions viscérales sont accompagnées d'adénopathie. Cette coexistence, quasi-constante dans la tuberculose, n'est pas caractéristique puisqu'elle se trouve dans d'autres maladies. Les nœuds lymphatiques peuvent être les seuls à présenter des lésions, d'où la nécessité de rechercher ces adénopathie surtout si les lésions viscérales sont peu importantes.

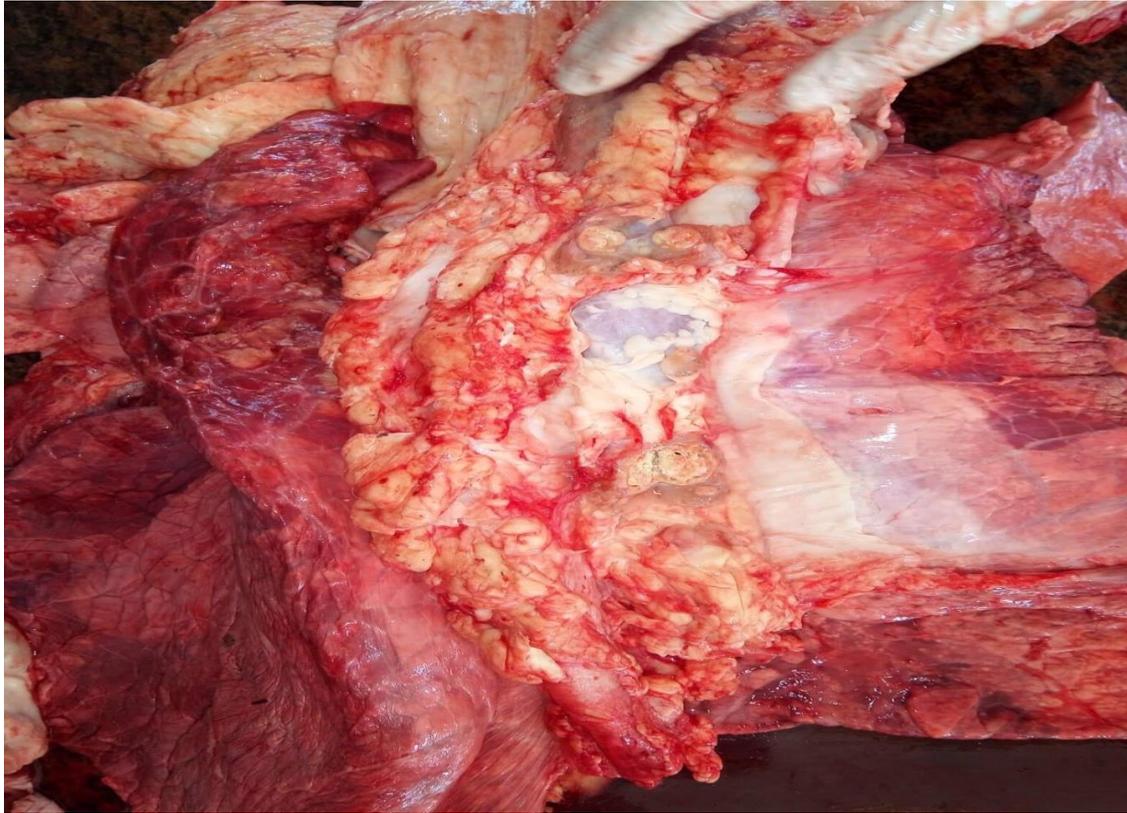


Figure 1 : bovin, poumon avec ganglions lymphatiques regionnaires d'organe atteints sont de taille normales ou hypertrophiés et sont recouverts, des petits nodules clairement délimités caséifier et calcifier.



Figure2 : bovin, poumon, nombreux tubercules de taille variable.



Figure 3 : bovin, foie, petits tubercules caséifiés ou calcifiés entouré de tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques hépatiques sont également atteints.



Figure4 : bovin; ganglion lymphatique mésentérique, altération tuberculeuse granulomateuse (granulome tuberculeux).

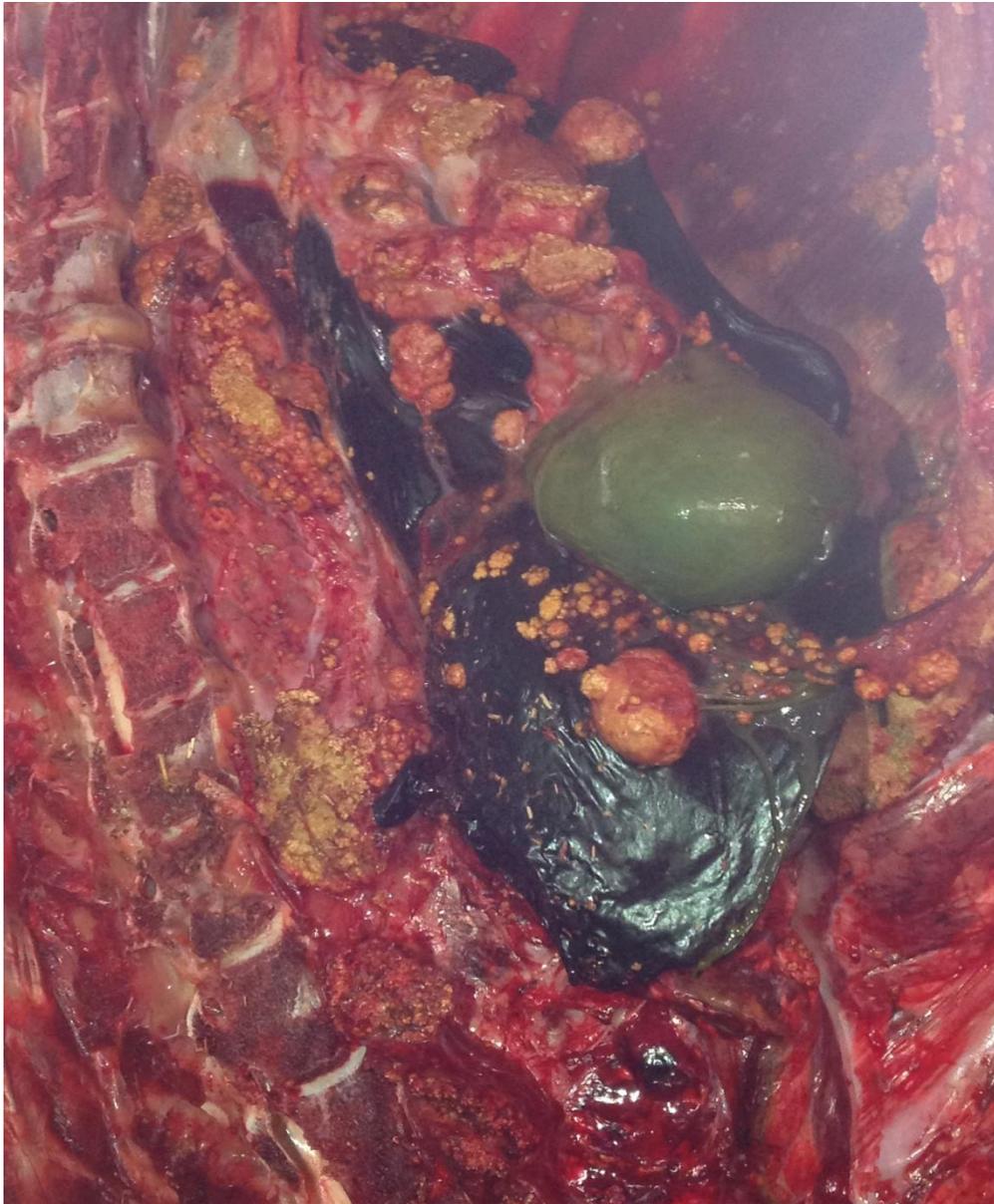


Figure5 : bovin ; réplétion biliaires mécanique ganglion retro hépatique hypertrophié d'origine tuberculeuse (par conséquence stagnation de la bile).

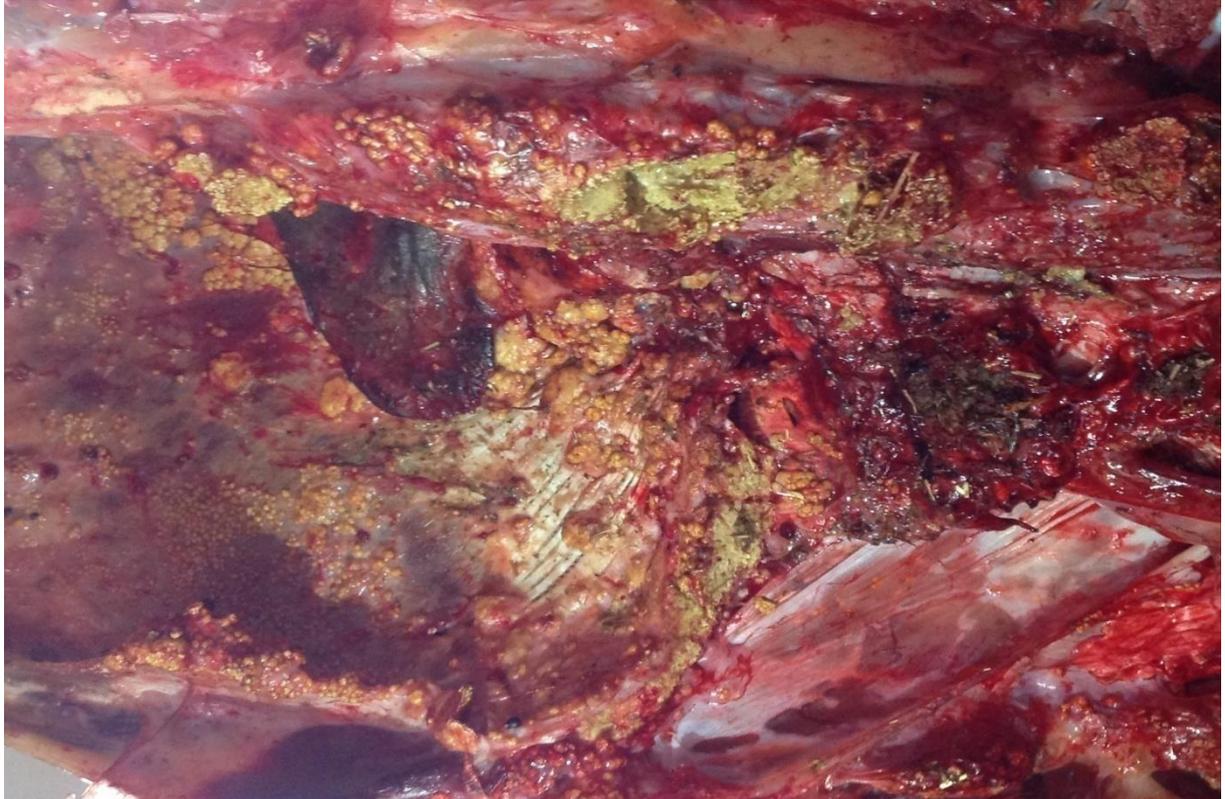


Figure 6: Bovin : cage thoracique avec plèvre et la rate : forme caséo calcaire (forme de stabilisation) ; infiltration séreuse ; signe d'adhérence chronique ; rate colée a la paroi.



Figure7 : carcasses bovine avec un profile concave (fente musculaire générale ; carcasse cachectique).

2- Les lésions microscopiques :

La lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le **follicule tuberculeux**. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithéloïdes 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 calcification du caséum, avec fibrose périphérique.

La coloration de Ziehl-Neelsen révèle un nombre variable de bacilles acido-résistants, intracellulaire et pléomorphique.

3- Différentes localisations des lésions :

Puisque la contamination s'effectue le plus souvent par inhalation ou par ingestion, les tubercules surviennent de manière prédominante dans les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, médiastinaux et bronchiques. Chez les bovins adultes, les poumons sont affectés dans **90 à 95%** des cas tandis-que, dans **5 à 10%** des cas seulement le tractus digestif est infecté.

A- Les localisations pulmonaires :

Sont caractérisées par la formation de cavités en communication directe avec l'extérieur par les bronches et plus ou moins entourées de cloison épaisse de tissu conjonctif dense. Les foyers tuberculeux peuvent s'enkysté dans une capsule enveloppante scléreuse, ou se fondre en abcès purulent qui se vide soit dans les bronches, soit dans les sacs lymphatiques, soit dans les vaisseaux sanguins du voisinage.

Il en résulte alors tantôt les apparences d'une guérison, tantôt des réinfections plus ou moins abondantes et répétées qui aboutissent à l'ensemencement des tissus ou des organes proches ou éloignés. Les lésions pulmonaire primaires sont très petite et passent facilement inaperçues, elle sont principalement localisées dans les zones sous-pleurale et caudo-dorsale, mais elles peuvent se produire dans n'importe quel lobe et sont le plus souvent détectés à l'autopsie ou à l'abattoir par palpation des poumons. Les lésions apparaissent macroscopiquement comme partiellement ou totalement encapsulées, avec une nécrose

caséuse de foyer jaunâtre, dont une partie est calcifiée. La coalescence et l'expansion de ces foyers pulmonaires entraînent le développement de grandes zones de bronchopneumonies caséuses.

B- Le foie :

Est souvent le siège de lésions multiples, qui offre tantôt l'aspect du foyer caséux de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette, de couleur grise ou jaunâtre, tantôt celui de masses volumineuses, pouvant atteindre la taille d'une orange, planes de pus épais, caséux, grumeleux, inodore et ordinairement entourées d'une coque de tissu sclérosé.

La tuberculose du foie peut aboutir à la disparition du tissu hépatique (**cirrhose**) ou à l'essaimage des foyers tuberculeux par les veines porte et hépatique ou à la dissémination des bacilles dans l'intestin par rupture des voies biliaires. La guérison peut survenir par encapsulation, calcification et cicatrisation.

C- La rate :

Montre parfois des amas de petits abcès de grosseur variable, disséminés dans toute l'épaisseur de l'organe.

D- Le rein :

Peut être entièrement envahi par des tubercules milliaires, dont l'accumulation peut aboutir à la formation de cavernes à contenu caséo-calcaire.

E- Les lésions du tractus gastro-intestinal :

Se manifestent sous forme de nodules ou d'ulcères dans la muqueuse du petit ou du gros intestin, soit après une infection **per os (ingestion de lait tuberculeux)**, soit suite à une infection respiratoire et à la déglutition de matériel infecté remontant des poumons. Dans le tractus digestif, les ulcères se développent d'abord dans les plaques de Peyer. Les bords des ulcères sont nets et saillants, tandis que la base se compose d'un tissu granuleux recouvert d'un exsudat caséux.

F- Les lésions de la plèvre et du péritoine :

Apparaissent d'abord sous la forme de petites granulations en ilots ou en nappes d'un blanc grisâtre, étalées dans l'épaisseur de la séreuse en (**peau de chagrin**). Peu à peu ces granulations, développées dans les espaces sous-séreux, s'épaississent, s'isolent les unes des autres ; en petites masses ou grappes charnues, proéminentes, de couleur rosée, adhérentes chacune par un pédicule distinct et ressemblant à une agglomération de polypes plus ou moins aplatis par les frottements. Elles s'infiltrent souvent de sels calcaires ou deviennent fibreuses et crissent sous le scalpel. Le péricarde peut être le siège de lésions analogues.

G- La tuberculose de la mamelle :

Très fréquente chez les bovins, se manifeste par une tuméfaction plus ou moins dense, avec des noyaux durs comme de la pierre et s'accompagne toujours d'un engorgement très caractéristique, souvent considérable, des nœuds lymphatiques supra ou retro-mammaires correspondants.

Le lait est normale durant les phases initiales de l'infection mais, dans les phases les plus avancées, de fins flocons peuvent y'être rencontrés, qui peuvent sédimenter sur un surnageant fluide, ambré et clair. L'infection de la mamelle survient généralement par la voie hématogène.

Trois formes peuvent être observés : la forme milliaire disséminées, la forme chronique et la mammite caséuse, des formes transitoires entre la forme chronique et la mammite caséuse sont fréquentes. L'aspect macroscopique de la forme milliaire disséminée est le même que celui de la tuberculose milliaire des autres organes. La mamelle est plus ou moins massivement criblée de tubercules typiques qui subissent une caséation et une calcification précoces.

Les nœuds lymphatiques supra-mammaires sont altérés et contiennent un nombre varié de petits ou grands tubercules, montrant une caséification et une calcification centrales.

L'aspect microscopique de cette forme de tuberculose de la mamelle n'est pas très caractéristique. Les nodules sont des tubercules typiques caséifiés et calcifiés contenant des cellules épithéloïdes, avec souvent une démarcation périphérique fibreuse distincte. Ils siègent constamment à l'intérieur des lobules et proviennent des tissus inter acini. En se développant, ils compriment les acini qui ne contiennent habituellement que quelques bacilles.

La tuberculose chronique de la mamelle : est de loin la forme la plus fréquente de la tuberculose de cet organe (**80 à 90% des cas**). Le caractère macroscopique distinctif, dans les cas avancés de la tuberculose chronique de la mamelle, est la présence de gros nodules formant des saillies arrondies à sa surface. Ces nodules, qui sont trouvés en plus grand nombre dans la partie plus profonde de la mamelle, sont très fermes mais néanmoins facile à couper. Le caractère microscopique le plus saisissant est la nature prolifère prédominante des modifications tuberculeuses et l'implication précoce des canalicules. Contrairement à ce que l'on pourrait attendre les nœuds lymphatiques ne sont habituellement pas impliqués.

La troisième forme est la mammite caséuse dans laquelle de grandes zones irrégulières de tissu nécrotique caséux jaunâtre sec se développent, entourées par une zone de réaction hyperémique. La confluence des espaces inter-lobulaires survient habituellement. Microscopiquement un exsudat composé de fibrines et de nombreux leucocytes est présent dans les zones nécrotiques.

H- Les testicules, le pénis ou la gaine vaginale :

Peuvent être le siège de nodules tuberculeux développés dans les espaces lymphatiques sous-séreux ou sous-muqueux. Chez la vache, on rencontre parfois des lésions très étendues de l'ovaire. Celui-ci est alors volumineux, bosselé, parsemé d'amas caséo-calcaires ou purulents, les trompes sont presque toujours envahies : elles portent un semis de granulations de couleurs gris blanchâtre, plus ou moins confluentes.

Des lésions tuberculeuses ont été rencontrées dans **les centres nerveux**, principalement sur la pie-mère, au niveau de la scissure médiane, de l'artère Sylvienne et dans les espaces lymphatiques sous-arachnoïdiens, jusque dans les hémisphères, le cervelet et à la surface des ventricules.

On a observé également des **tuberculoses oculaires** envahissant l'iris, puis la choroïde et présentant l'aspect de masses sarcomateuses ou caséo-calcaires, enveloppé de tissu fibreux.

Les os sont également atteints, particulièrement les vertèbres, les côtes et les os plats du bassin chez les jeunes animaux. Les lésions sont caractérisées par une caséification étendue et une tendance à la liquéfaction. Cet exsudat peut s'écouler à travers des fistules dans le cortex des os affectés et peut déterminer une myosite tuberculeuse dans la région. De la même façon, le cartilage articulaire peut s'éroder, avec développement consécutif d'une arthrite tuberculeuse.

Environ **1%** des veaux nés de vaches tuberculeuses souffrent d'une tuberculose **congénitale**. L'infection du fœtus s'effectue généralement par la voie hématogène et dans la plus part des cas est secondaire a une endométrite tuberculeuse. Mais, elle peut être aussi le résultat soit de la déglutition de fluide amniotique tuberculeux qui conduit au développement des lésions dans l'intestin ou les nœuds lymphatiques mésentériques, soit de son inhalation entraînant des lésions pulmonaires.

Les lésions de tuberculose de l'**utérus** sont habituellement le résultat d'une dissémination hématogène mais également celui d'une infection par voies génitales ou d'une extension d'une péritonite tuberculeuse. L'endométrite peut déterminer une infertilité ou un avortement dans les phases tardives de la gestation. Chez la majorité des veaux infectés par voie congénitale, le complexe primaire se trouve dans le foie. Comme la maladie progresse très rapidement et se généralise, les jeunes animaux meurent en quelque semaine ou quelque mois. Les lésions sont retrouvées notamment dans le foie et les nœuds lymphatiques correspondants et dans la rate. Ces lésions étant rarement observées dans la rate d'un animal adulte, leur présence est généralement indicatrice d'une infection congénitale.

Les divers groupes lymphatiques participent, soit primitivement, soit secondairement, à l'infection tuberculeuse. Les nœuds lymphatiques atteints sont souvent énormes, durs, bosselés, remplis de masses caséuses et calcaires, ressemblant à du mortier, dans lesquelles, il est exceptionnel de retrouver des bacilles acido-alcool-résistants.

VIII- Réponse immunitaire :

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. Se n'est que vers le **10ème-15ème** jour qu'apparaît 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 a 3 mois**. Or, les cobayes déjà infectés depuis **4 a 6 semaines** et l'on ré inocule en un autre point, se comportent 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**.

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, une plus grande activité de phagocytose et une capacité accrue de lysée les corps bactériens phagocytés. Il s'agit d'une immunité de surinfection qui consiste en la capacité de résister aux infections exogène et de limiter la désamination endogène.

L'hypersensibilité retardée peut être révélée par injection de bacilles (vivant ou mort) ou mieux d'extrait bacillaires (tuberculine) ; c'est l'intra-dermo-tuberculation. L'**HSR** évolue en trois périodes : ante-allergie, allergie et anergie.

A. L'ante-allergie :

Correspond au délai séparant la pénétration du bacille dans L'organisme et le moment ou l'**HSR** devient décelable par tuberculation.

B. L'installation de l'allergie :

Est rapide et suffisamment intense pour être mise en évidence. La durée de l'allergie est très variable, en fonction des conditions d'infections et de la réaction de l'hôte. Si elle peut persister longtemps (plusieurs années), elle peut également être raccourcie a quelque semaines dans le cas d'une évolution rapide.

C. L'anergie post tuberculeuse :

En ces de tuberculose avancée, il n'est plus possible de diagnostiquer la tuberculose par détection de l'allergie. Cette dernière peut même faire totalement défaut quelque soit l'évolution de la tuberculose et selon un déterminisme non connu : c'est l'anergie.

L'**HSR** intervient dans le développement et l'aspect des lésions de la tuberculose, dans le développement de la nécrose de caséification et dans la ramollissement des foyers. Il existe indiscutablement une relation entre l'allergie et le développement des lésions tuberculeuses.

Une réaction allergique intense accompagne généralement un processus au début d'évolution et donc des lésions discrètes. Inversement un animal présentant une réaction allergique faible, voir nulle, peut être porteur de lésions importantes et cela avec une probabilité d'autant plus importante qu'il est infecté depuis longtemps.

2- Immunité humorale :

Les anticorps circulants apparaissent plus tardivement que l'**HSR**. Ils présentent des fluctuations plus ou moins importantes, rendant aléatoire le diagnostic sérologique.

IX- Le diagnostic :

1- L'anamnèse et le diagnostic clinique :

Les éléments en faveur d'un diagnostic de suspicion sont:

Dans l'anamnèse : l'âge, l'habitat, la contagiosité, la vaccination préalable....

Au cours de l'examen clinique: une émaciation progressive, une asthénie, de la toux, une respiration dyspnéique avec polypnée, anorexie et amaigrissement, tachycardie, des plaies ulcéreuses, des problèmes oculaires, des abcès...

À l'auscultation: des bruits pulmonaires surajoutés, des bruits d'épanchement, des épanchements pleuraux et/ou péricardiques et un signe du flot positif (ascite)

Examen complémentaire: la radiographie pulmonaire.....

2- Diagnostic différentiel :

Les principales infections pouvant prêter à confusion sont :

Chez les bovins :

- l'actinobacillose et l'actinomycose a localisation lymphatique, pulmonaire ou osseuse.
- les polyadénites banales.
- les adénopathies, localisation hépatique et splénique de la leucose lymphoïde.
- les brucelloses a localisation génitale (endométrite, orchite, épидидymite, bursite.).
- certaines tumeurs des séreuses (mésothéliome).

Chez le veau, rares sont les lésions pouvant prêter à confusion. On peut signaler :

- la leucose lymphoïde.
- les polyadénites banales.
- les adénites superficielles (lésions cutanées).
- les bronchopneumonies et pneumonies banales.
- de rares cas de lésions calcifiées de cysticercoses au niveau des nœuds lymphatiques.

Chez les ovins et les caprins :

Il faut distinguer la tuberculose de trois types d'affections très fréquentes :

- les bronchopneumonies par strongylose.
- les hépatites parasitaires (**larves migrantes de strongles, cysticerose à cysticercus tenuicollis**).
- la maladie caséuse a localisation lymphatique, pulmonaire ou hépatique.

Dans les deux premier cas, les adénites éosinophiles sont significatives. Dans la maladie caséuse, il n'ya jamais de calcification.

Chez les porcins :

Quelques tableaux lésionnelles peuvent prêter a confusion, en particulier :

- les adénites caséuses cervicales a corenybacteres (dites << pyogène>>), n'entraînant jamais de calcification.
- les bronchopneumonies abcédées.
- les ostéomyélites vertébrales purulentes, consécutives a une caudophagie, éventuellement les abcès sous-péritonéaux.

Chez les équidés :

Le diagnostic différentiel est quelques fois très difficile. De nombreuses affections parasitaires (strongylose, échinococcose), tumorales ou même banales (bronchopneumonie, hépatite..) peuvent simuler une tuberculose.

Le diagnostic de laboratoire s'impose alors.

3- Diagnostic de laboratoire :

3-1- mise en évidence de l'agent pathogène :

A- Bactérioscopie :

La mise en évidence de la présence de mycobactéries se fait par l'examen direct au microscope du prélèvement (par exemple du mucus provenant du tractus respiratoire d'un patient) après coloration de Ziehl-Neelsen.

A-1- Les méthodes classiques

Les techniques les plus couramment utilisées dans les laboratoires de microbiologie sont l'identification des mycobactéries par les caractéristiques morphologiques, leurs conditions de croissance et des tests biochimiques. **(CARBONNELLE, B., CARPENTIER, E).**

Les caractéristiques morphologiques :

La morphologie :

1- *M. tuberculosis* :

M. tuberculosis est un bacille fin légèrement incurvé de **2 à 5µm** de long sur **0,2 à 0,3µm** de large et aux extrémités arrondies. Il est immobile, non capsulé et non sporulé. Dans les produits pathologiques, *M. tuberculosis* se présente sous différentes formes: isolé, en amas, sous forme de corde ou de torsade. Parfois, on observe des formes coccoïdes ou très longues mais cela reste exceptionnel. Enfin, on peut observer des formes en L ou des sphéroplastes.

2- *M. bovis* :

M. bovis est habituellement plus court et plus trapu que *M. tuberculosis*.

3- *M. africanum* :

M. africanum a les mêmes caractéristiques morphologiques que *M. tuberculosis*.

La coloration :

A- La coloration de Ziehl-Neelsen :

La méthode de Ziehl est la méthode de référence. *M. tuberculosis* est difficilement colorable par les colorants usuels (gram et bleu). Coloré en rouge à chaud par la fuchsine phéniquée de Ziehl ou à froid par la fuchsine phéniquée de Kinyoun, il garde la coloration malgré les actions décolorantes de l'alcool et de l'acide. Le fond de la préparation est coloré au bleu de méthylène. Les bacilles apparaissent alors rouges sur un fond bleu. Cette propriété tinctoriale est commune à toutes les mycobactéries et repose sur la présence d'acides

mycoliques. Après une coloration de Ziehl-Neelsen de colonies âgées de *M. bovis*, on observe souvent deux granulations subpolaires rouge foncé. Il faut noter la particularité de *M. tuberculosis*, il y a une acquisition du caractère acido-alcool-résistance au cours de la maturation des mycobactéries. Les formes jeunes de *M. tuberculosis* ne sont pas acido-alcool-résistantes alors que les formes matures le sont. Sous l'action de certains antibiotiques ce caractère peut disparaître, par exemple sous l'action d'isoniazide, d'éthionamide, de pénicilline à forte concentration. Les mycobactéries du complexe *M. tuberculosis* peuvent également être colorées par de l'auramine phéniquée.

B- La coloration à l'auramine phéniquée :

L'auramine se fixe à froid sur les mycobactéries et les rend fluorescentes lors d'une exposition à la lumière U.V, malgré les actions décolorantes de l'acide et de l'alcool. La coloration à l'auramine permet une lecture de la lame au faible grossissement et donc, une exploration plus rapide et sur une plus grande surface qu'à l'immersion. Cette technique est plus sensible que la coloration de Ziehl-Neelsen.

Quand l'examen microscopique est positif, c'est la méthode la moins coûteuse et la plus rapide. Cependant, cette méthode est peu spécifique (toutes les mycobactéries sont acido-alcool-résistantes) et peu sensible (il faut plus de 10000 bacilles/ml de produit pathologique pour les mettre en évidence).

La valeur prédictive positive de cette coloration est de 50%. Le manque de sensibilité explique le recours à la culture des mycobactéries.

B- Culture :

La culture est l'élément de référence auquel sont comparées les autres méthodes. Cette technique d'identification est dépendante des conditions de culture et du milieu. Dans de bonnes conditions, tout bacille viable donne naissance à une colonie. Les mycobactéries peuvent être classées en fonction de leur temps de génération, qui varie de 2 à plus de 200 heures. Elles peuvent aussi être classées en fonction de leur vitesse de croissance ; on distingue alors les mycobactéries à croissance lente (formation de colonies après 7 jours de culture et mycobactéries incapables de former des colonies sur des milieux standards) et les mycobactéries à croissance rapide (formation de colonies en moins de 7 jours et à croissance possible sur gélose nutritive ou peptonée).

B-1- Les caractéristiques des milieux de culture :

B-1-1- Le milieu de Lowenstein-Jensen :

Il a comme composition des sels minéraux, de l'asparagine, de la glycérine (**0,75%**), du vert malachite (un antiseptique) et de l'œuf. Il est solidifié par coagulation à **85°C** pendant **50minutes**.

Dans un milieu de Lowenstein-Jensen, le temps de division de *M. tuberculosis* est de **20 heures** pour une incubation à **37°C**. La méthode d'ensemencement de *M. tuberculosis* dans ce milieu dépend du produit pathologique que l'on veut mettre en culture:

- *Dans le cas de produits non contaminés* : comme du liquide pleural, du liquide céphalorachidien, l'ensemencement est direct sur tube.
- *Dans le cas où il y a une flore associée* : une décontamination préalable du produit est nécessaire. Cette décontamination est liée au fait que d'autres germes poussent sur les mêmes milieux.

B-1-2 Les milieux gélosés :

Ce sont des milieux gélosés semi-synthétiques (Middle brook) nommés 7H10 et 7H11. Ils sont composés de sels minéraux, de glucose, de la fraction V d'albumine bovine, d'acides aminés, de pyruvate de sodium, de catalase...

Les milieux gélosés sont rarement utilisés pour la bactériologie de routine. La croissance des colonies de *M. tuberculosis* est bonne sur ces milieux gélosés dans une atmosphère contenant 10% de CO₂.

Les cultures sur milieu solide sont lentes mais spécifiques.

B-1-3- Les milieux liquides :

Il existe 4 milieux liquides. Ce sont le milieu de Sauton, le milieu de Youmans, le milieu de Dubos et le dispositif MB Check.

a- Le milieu de Sauton :

C'est un milieu de culture totalement synthétique. Ses constituants principaux sont des sels minéraux, de l'asparagine et de la glycérine. Ce milieu est utilisé pour la production du B.C.G. et pour la préparation de la tuberculine.

b-Le milieu de Youmans :

Il a la même composition que le milieu de Sauton avec en plus **10%** de sérum de bœuf. **10e-6 mg** de bacilles donneront de nouvelles colonies au bout de **5 à 7 jours**, avec un maximum de **3 semaines**. Ces colonies présenteront la particularité d'être composées de bacilles accolés les uns aux autres. On obtient des amas en torsade ou en corde (**Les bacilles se multiplient en restant accolés**).

Il est composé de sels minéraux, d'hydrolysate de caséine, de glucose, de fraction V, d'albumine bovine et d'un agent mouillant, le tween **80**. La culture n'est pas granuleuse mais homogène. **10e-6 mg** de bacilles donneront en **5 à 7 jours** un dépôt blanchâtre, en **7 à 10 jours 50 millions de cfu (1mg/mL)**, en **3 semaines 2 mg de bacilles/ mL** mais il y aura une grande proportion de morts. On obtient des bacilles isolés en amas de 4 à 10 bacilles. Le dérivé moderne du milieu de Dubos est le milieu **7H9**.

Les milieux **7H9** et de Dubos sont des milieux de choix pour la préparation de suspensions homogènes de *M. tuberculosis* pour des travaux expérimentaux.

b- Le milieu BACTEC :

Description :

Il s'agit d'un liquide contenant de l'acide palmitique marqué au carbone 14 comme source de nutriments.

Intérêts du BACTEC :

Le marquage permet de vérifier l'absence d'inhibiteurs de croissance des mycobactéries et de mesurer la croissance mycobactérienne en mesurant le volume de **CO2** marqué. En effet, cette libération de gaz est proportionnelle à la croissance bactérienne. Cette mesure est quantifiée et permet de définir un index de croissance compris entre **0 et 999**. Des courbes de

référence ont été tracées pour différentes mycobactéries par mesure automatique de l'index. La comparaison d'une courbe avec celles de référence permet de mettre en évidence la présence d'inhibiteurs ou de médicaments dans le prélèvement.

c- Les milieux de culture commerciaux :

Principe :

Il existe différents systèmes de culture commerciaux. Par exemple le BD Probe Tec ET System commercialisé par BD Biosciences.

L'efficacité du BD Probe Tec ET System pour la détection directe de mycobactéries du complexe *M. tuberculosis* a été testée chez des patients atteints d'une forme respiratoire. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus avec les méthodes de culture conventionnelles sur le système BACTEC 460 TB et Middle brook 7H11 biplates.

Description du BD Probe Tec ET System :

Il s'agit d'un système semi-automatisé produit et commercialisé par le laboratoire Sparks Md. L'indication est la détection rapide des mycobactéries dans des échantillons respiratoires. Ce système associe une amplification d'acides nucléiques et la détection d'un transfert d'énergie fluorescente. La sensibilité obtenue à partir d'échantillons d'expectorations, de salive, d'aspiration trachéale, de fluides de lavage broncho-alvéolaire ou bronchique est **de 87,5%**, la spécificité **de 99%**, la Valeur Prédictive Positive **de 70%** et la Valeur Prédictive Négative **de 99,7%**. Ces données sont issues d'une étude indépendante. Les mycobactéries identifiées par ce système sont les mycobactéries du complexe *M. avium*, *M. kansasii* et *M. goodii*.

La contamination minimale pendant la manipulation dans le BD Probe, la conservation à température ambiante, au réfrigérateur ou au congélateur du matériel, les réactifs prêts et le fait que les manipulations peuvent être faites dans la même pièce, sont des avantages non négligeables. Par contre, il peut y avoir une contamination croisée pendant la préparation des échantillons.

D-Caractères culturels :

Après vérification du caractère acido-alcalo-résistance des bacilles, leurs morphologies est décrite coccobacilles ou bâtonnets. Les colonies sont ensuite repiquées pour déterminer la

vitesse et la température optimales de croissance. La morphologie des colonies est alors observée, lisse ou rugueuse, pigmentée ou non, le développement éventuelle sur gélose nutritive est également observée ainsi que la stimulation de croissance sur milieu enrichi avec du pyruvate. (**BERGMANN, J.S., KEATING, W.E., WOODS, G.L.**)

Les particularités de culture de *M. tuberculosis* :

L'oxygénation :

M. tuberculosis est aérobic stricte. Toute diminution de la concentration en oxygène entraîne un ralentissement de la culture. C'est ce qui arrive dans les lésions caséuses.

La température :

La température de croissance optimale de *M. tuberculosis* est comprise entre **35 et 37°C**. Si la température est inférieure à **30°C** ou supérieure à **41°C**, la croissance est totalement inhibée.

Le pH :

Le pH optimum est de **6,7**. La culture est possible pour un pH compris entre **4,8 et 8**.

Les particularités de culture de *M. bovis* :

La glycérine a un effet défavorable sur la croissance de *M. bovis*. Cette particularité est d'ailleurs utilisée pour identifier *M. bovis*. **4%** de glycérine dans le milieu inhibe la croissance des colonies de *M. bovis*, alors que **0,75% (concentration du milieu de Lowenstein-Jensen)** n'a pas d'effet néfaste. La culture sur milieux solides est spécifique mais lente. Elle nécessite plus de **3 semaines**.

La culture en milieu liquide nécessite la moitié de ce temps.

C- Culture en présence d'inhibiteur :

Les milieux contenant le paranitrobenzoate a **500µg/ml**, l'hydrazide de l'acide thiophène 2 carboxylique a **2µg/ml**, l'éthambutol a **2µg/ml** ou le thiosemicarbazone **10µg/ml** sont ensemencés avec une dilution de la suspension bactérienne.

D- Activité enzymatique :

Elle consiste dans la recherche de la production de l'acide nicotinique, de la catalase a **20°C et 68°C**, de la β -glucosidase, de l'activité uréasique et de l'activité arylsulfatasique, de la réduction des nitrates et de la mise en évidence d'une lipase par l'étude de l'hydrolyse du **Tween 80**.

E- Analyse des acides mycoliques :

Les acides mycoliques sont des composés majeurs de la paroi des mycobactéries et ils sont liés au peptidoglycane par l'intermédiaire de l'arabinogalactane. Ce sont des acides α -ramifiés, β -hydroxylés, de très haut poids moléculaires et comprenant entre **60 et 90** atomes de carbone. Toutes les mycobactéries ne synthétisent pas les mêmes acides mycoliques.

On peut mettre en évidence des profils différents suivant les espèces, qui se révèlent parfaitement constants pour toutes les souches d'une même espèce. Pour les étudier, il faut en premier lieu les obtenir sous forme libre. La méthode utilisée comprend l'hydrolyse des bactéries, la préparation des esters méthyliques des mycolates et la chromatographie sur couche mince des composés.

F- Méthodes rapides d'isolement et d'identification :

A l'heure actuelle, en médecine humaine, différentes méthodes de détection et de diagnostic rapide des mycobactéries sont développés afin de diminuer le délai de l'isolement et de l'identification. La méthode de référence pour l'appréciation des techniques nouvelles et l'identification biochimique d'une culture mycobactérienne obtenue sur milieu solide. **(Vincent V. (1993)).**

G-1- Pour l'isolement :

Pour l'isolement, quatre systèmes sont actuellement commercialisés. Ces quatre systèmes sont ensemencés avec des échantillons prétraités :

-l'appareil automatique (Bactec) (Becton Dickinson) qui permet de détecter par radiométrie une primo-culture réalisé en milieu liquide, le principe de la méthode est la détection d'une culture mycobactérienne en milieu liquide (**milieu Middle-brook**) **7H12**

contenant de l'acide palmitique marqué au ^{14}C , par mesure du $^{14}\text{CO}_2$ libérée au cours du métabolisme. L'appareil Bactec réalise le dosage du $^{14}\text{CO}_2$ et le traduit sous forme numérique (index de croissance ou GI) proportionnelle au nombre de bactéries et à leurs taux de croissance. **(Siddiqi S.H. Hwangbo C.C. Silcox V. Good R.C. et al. (1984)).**

-le système BBL MGIT (Mycobacteria Growth Indicator Tube) (Becton Dickenson) dont la technologie non radioactive est basée sur la fluorescence qui augmente à mesure que les mycobactéries consomment de l'oxygène.

-le système MB/BACT (Organon Teknika) qui permet de détecter les mycobactéries à partir de prélèvement autre que le sang par dosage colorimétrique du CO_2 libéré au cours du métabolisme.

-le milieu biphasique <<MB Chec>> (Becton Dickenson), composé d'un flacon de milieu liquide Middle Brook 7H9 modifié contenant du PANTA (Amphotéricine B, Azlocilline, Acide nalidixique, Polymixine B et Triméthoprime) et de 3 lames de milieux solides (Gélose Middlebrook 7H11 modifiée), gélose Middlebrook 7H11 avec ou sans NAP (p-nitro- α -acétylamino- β -hydroxy-propionophénone) et gélose chocolat. Le NAP permet de différencier le groupe tuberculosis des autres mycobactéries.

G-2- pour l'identification :

Après culture à partir de colonies ou de sédiments de culture en milieu liquide, **(Vincent V. (1993)).** Plusieurs méthodes sont possibles :

a- Hybridation directe avec une sonde spécifique :

Le système le plus utilisé actuellement est un système commercialisé, le système Accuprobe-Genprobe qui utilise des sondes ADN complémentaire des séquences variables des ARN ribosomiques, marquée par un ester d'acridinium. Plusieurs sondes sont disponibles détectant le complexe tuberculosis, le complexe **M.avium intracellular, M.avium, M.intracellular, M.kansasii et M.gordonae.** La sensibilité de la sonde tuberculosis est excellente, seul quelques très rares souches de **M.terrae** ont été faussement identifiées comme appartenant au complexe tuberculosis.

b- Amplification en chaine par polymérase :

La spécificité de cette technique (PCR) est fonction des choix des amorces. Plusieurs solutions sont utilisables :

Amplification d'une séquence d'ADN conservée, présente chez toutes les Espèces de mycobactéries, comme la séquence **65Kd** avec une variabilité suffisante pour permettre une hybridation secondaire spécifique d'espèce.

Amplification d'une séquence spécifique d'une espèce bactérienne ou d'un groupe bactérien.

Détection directe dans les échantillons cliniques par PCR.

Les différentes séquences d'ADN sélectionnée comme cible du test PCR ont été publiées. Ces séquences comprennent des fragments de gènes codant des antigènes mycobactériens comme les protéines **65KD**, **MBP64**, ou des séquences répétitives. Deux systèmes ont été plus particulièrement étudiés, la séquence répétitive **IS6110** présente entre **10 et 20 copies** chez les bacilles de la tuberculose (**M.tuberculosis**, **M.bovis**, **M.africanum**) et le gène codant l'antigène **65KD** présent chez toutes les espèces de mycobactéries. (**HAAS, D.W., DES PREZ,R, Thierry.D., Brisson-Noel A., Levy-frebault V., Nguyen S. et al. (1990).**

Il a été démontré par hybridation ADN-ADN que **M.tuberculosis**, **M.bovis**, **M.bovis BCG**, **M.africanum** et **M.microti** appartenaient à la même espèce génomique : **M.tuberculosis**. Ces espèces sont alors regroupées dans le complexe Tuberculosis. Del Portello et Al. (**Del portillo P., Murillo I.A patarruyo M. (1991).**) Ont développé un test qui permet d'amplifier un fragment de **396 pb** situé dans le gène **MTP 40** : le fragment amplifié contient deux sites internes de restriction pour **EcoR1** et n'est présent qu'en une seule copie dans le génome. Ce fragment a la particularité d'être spécifique de **M.tuberculosis**. C'est la première fois qu'un fragment d'ADN est spécifiquement présent chez **M.tuberculosis** et absent chez les autres espèces du complexe tuberculosis. Le gène **mpt40** est utilisé pour différencier **M.tuberculosis** des autres membres du complexe tuberculosis, entre autre **M.bois**.

Dans des essais préliminaires, la sensibilité évaluée pour échantillons cliniques en comparaison avec la culture variait de **66 à 85%** et la spécificité était environ **92%**.

Certains échantillons permettent l'isolement de mycobactéries mais leurs analyses par PCR donnent des résultats négatifs. Plusieurs explications peuvent être apportées :

prélèvements pauci-bacillaire, présence d'inhibiteurs de la polymérase ou absence dans le génome de la séquence recherchée. En revanche, il existe des résultats positifs en PCR sans isolement de mycobactéries. Ce phénomène peut s'expliquer par l'hétérogénéité de la distribution des mycobactéries dans le prélèvement, une décontamination trop efficace, une détection de mycobactéries non viables ou une détection de génomes bactériens dans des prélèvements précoces au cours de réactivation de tuberculose ancienne, avant la détection des bactéries par culture. Ainsi une série de résultats n'est interprétable que si tous les témoins négatifs et positifs d'extraction, d'amplification, de dépôt sur gel, sont validés. L'interprétation des résultats doit se faire avec prudence et toujours prendre en compte les données cliniques et biologiques.

H-Typage des souches de M.bovis :

Récemment de nouvelles méthodes basées sur l'utilisation de marqueurs génotypiques ont été mises au point, à savoir l'électrophorèse en champ pulsé (**PFGE**), l'étude du polymorphisme de longueur des fragments de restriction ou (**RFLP**) et le (spolygotypin). Ces méthodes permettent de différencier les souches de M.bovis les unes des autres et de tirer des conclusions quant à l'origine des contaminations entre troupeaux de diverses origines.

H-1- L'électrophorèse en champ pulsé :

Est une technique de séparation électrophorétique des gros fragments d'ADN au cours de laquelle la polarité des électrodes est alternativement modifiée.

L'ADN génomique est au préalable digéré par des enzymes de restrictions de coupures rares. La différenciation des souches se fait en fonction de leur profil de restriction et avec l'aide d'un logiciel. (**FEIZABADI, M.M., ROBERTSON, I.D., COUSINS, D.V. et al**).

H-2- L'analyse du polymorphisme :

De longueur des fragments de restrictions est basée sur la détection de séquences spécifiques après digestion du génome par des enzymes de restriction précises. Elle se déroule en trois étapes : la digestion de l'ADN par une enzyme de restriction, la migration et l'hybridation de certains fragments d'ADN génomiques avec des sondes spécifiques. La

détection se fait en fonction du nombre de fragments spécifiques de la sonde et de leur taille.
(COHN, D.L., O'BRIEN, R.J, COUSINS, D.V., SKUCE, R.A., KAZWALA, R.R).

H-3- Le spoliotyping :

Est basée sur le polymorphisme de la région <<DR>> existant seulement chez les mycobactéries du complexe tuberculosis, constitué par l'alternance de séquences répétées de **36 paires** de bases et de séquences non répétées appelées spacers. Elle différencie les souches de M.bovis par cartographie des différents spacers au sein de la région DR. **(Van Embden J.D.A., Cave M.D., Crawford J.T., Dale J.W., et al. (1993), VAN SOOLINGEN, D., de Haas P.E.W., Haagsma J., Eger T., et al. (1994)).**

4- Diagnostic immunologique :

4-1- la mise en évidence de l'immunité cellulaire :

A- L'intradermoréaction :

A-1- Les objectifs :

L'objectif de l'intradermoréaction est de révéler ou non un état spécifique d'hypersensibilité tuberculique. La réaction tuberculique et la tuberculose pulmonaire sont des expressions différentes de l'hypersensibilité de type IV (HS IV).

La première correspond à une expression localisée et la seconde est une réaction pathologique du système immunitaire.

L'état d'hypersensibilité résulte de la présence d'antigènes spécifiques contenus dans le bacille tuberculeux, dans le BCG ou dans d'autres mycobactéries (atypiques surtout) ayant une parenté antigénique. La réaction d'hypersensibilité à la tuberculine est de type retardée à médiation cellulaire, elle atteint son maximum après **48 à 72 heures**. Sa présence signifie qu'il y a infection de l'organisme par des mycobactéries vivantes. Si ces mycobactéries sont pathogènes, on est en présence d'une infection par la tuberculose.

A-2- Historique de la tuberculation :

L'intradermoréaction a été mise au point en **1908 par Mantoux** sur les bovins et testé pour la première fois sur les chiens en **1909 par Roussel**. **(ALIFANO, M., DE PASCALIS, R., SOFIA, M. and al).**

A-3- La réalisation :

La tuberculine a été découverte en **1890 par Koch**. C'est un extrait stérile protéique glycéринé de bacilles de Koch. (**Paho (1996)**).

A-3-1- Les qualités de la tuberculine utilisée :

La tuberculine doit être capable de révéler la tuberculose chez des animaux infectés à des doses inopérables sur sujets sains et elle ne doit pas sensibiliser le sujet sain. La tuberculine est titrée et de qualité stable, c'est-à-dire que le titre ne doit pas diminuer avec le temps. Au cours du temps, plusieurs tuberculines ont été utilisées.

A-3-2- Les différentes tuberculines utilisées en médecine humaine :

a- La tuberculine historique ou la tuberculine brute de Copenhague :

Elle est préparée selon une méthode voisine de celle de Koch. Des bacilles sont cultivés sur du bouillon, tués puis concentrés. Cette tuberculine peut provoquer de fausses réactions liées à certains composants du bacille ou du milieu de culture. La tuberculine de Copenhague sert cependant toujours d'étalon de mesure : **1 ml** de tuberculine brute représente arbitrairement **100 000U**.

b- Les tuberculines purifiées :

Elles sont uniquement constituées par les **PROTEINES BACILLAIRES** : ce sont des tuberculo-protéines. Les tuberculines purifiées sont obtenues après culture de bacilles sur des milieux synthétiques puis ajout d'une molécule faisant précipiter les protéines. Les tuberculines purifiées obtenues diffèrent par la molécule de précipitation utilisée.

c- La tuberculine PPD-S :

La technique de purification est basée sur du sulfate d'ammonium. Cette tuberculine sert également actuellement de mesure-étalon. Pour le dosage, **1 unité PPDS= 1 unité tuberculine brute=1/100mg** de tuberculine brute.

d- La tuberculine PPD-RT23 de Copenhague :

La molécule utilisée pour faire précipiter les protéines est l'acide trichloracétique. Pour le dosage, **1 unité de PPD-RT23= 3 unités PPD-Standard.**

e- La tuberculine PPD de Mérieux :

C'est la seule tuberculine disponible en France. Pour le dosage, **1 unité de PPD-RT23= 3 unités PPD-Standard.**

f- La tuberculine Pasteur IP48 :

Elle n'est plus disponible.

A-3-3- Les présentations de tuberculine en France :

a- L'intradermo-réaction : le test de Mantoux :

Une aiguille intradermique à biseau court est utilisée pour faire une injection à l'avant-bras par voie intradermique stricte. La tuberculine se présente avant utilisation sous la forme d'une ampoule de lyophilisat et d'une ampoule de solvant. La tuberculine doit être conservée à température ambiante ou à 4°C tant que la solution n'est pas faite. Dès la mise en solution, l'utilisation doit être immédiate. Lorsque l'injection de tuberculine est bien réalisée, il y a apparition d'une papule d'environ **2 mm** de diamètre. Le test de Mantoux est la méthode de référence. La lecture est faite bout de **72 heures** en appréciant et en chiffrant le diamètre de l'induration palpée au doigt. L'IDR est positive en pratique quand le diamètre de l'induration est supérieur ou égal à **6mm**.

b- Le timbre tuberculinique ou Percuti Réaction :

b-1-Le Néotest Mérieux :

Il se présente sous la forme d'un sparadrap avec deux disques. Un disque supporte les tuberculo-protéines et l'autre disque sert de témoin. Le Néotest doit être appliqué en région

sternale sur une peau saine après un nettoyage préalable de la zone à l'éther et la totale évaporation de l'éther. Le timbre est enlevé au bout de **48 heures** et la lecture est faite encore **48 heures** après, soit **4 jours** après la pose du test.

- *La réaction est positive* si le nombre de vésicules formées est supérieur à trois.

- *La réaction est faible* si le nombre de vésicules est compris entre trois et dix ; elle est moyenne si les vésicules sont confluentes et elle est forte s'il y a de nombreuses vésicules confluentes avec un oedème dermique en placard d'un diamètre supérieur à **1,5cm**.

b-2- Le test par multipuncture : le monotest Mérieux :

Le test se présente sous la forme d'un applicateur muni de **9 pointes** recouvertes de tuberculine PPD Mérieux. Après nettoyage à l'éther, l'avant-bras est empoigné de façon à tendre la peau de la face antérieure et une pression ferme de l'applicateur est exercée pendant deux secondes. L'empreinte circulaire de l'applicateur et des neuf pointes doivent apparaître nettement. La lecture est faite à la **72ème heure**.

Le résultat est positif quand une induration est perçue à la palpation, soit à partir de **2mm**. Le Néotest Mérieux et le Monotest Mérieux sont les tests indiqués chez l'enfant car la peau est plus tendre et la peau plus grande.

Ces deux tests sont des tests d'approche pour un contrôle pré ou post vaccinal.

A-3-4-Comparaison des différentes présentations disponibles en France :

Le monotest est au moins aussi sensible que l'IDR mais le pourcentage de faux positifs est important. Le mono-test doit donc être confirmé par une IDR dans un cadre diagnostique. Les tuberculines sont utilisables pour les intradermoréactions simples et comparées.

A-4-Les indications de la tuberculination chez l'homme :

Il y a deux indications de la tuberculination, le contrôle de l'allergie pré et post vaccinale par le BCG.

A-4-1- Le contrôle de l'allergie pré-vaccinale :

Ce contrôle est nécessaire car une infection tuberculeuse préalable pourrait ne pas être connue. La vaccination serait alors inutile, et l'apparition d'une tuberculose ultérieure considérée comme consécutive à la vaccination. Mais ce contrôle est inutile chez le nouveau né.

Il existe un problème :

Lors d'une infection tuberculeuse les réactions adénopathiques précoces sont fréquentes mais vite régressives. Il y a donc des faux négatifs à ce contrôle.

Les sujets infectés présentent alors un profil particulier de la lésion vaccinale :

Il y a une apparition précoce et importante de la lésion vaccinale au **4ème jour**, puis une diminution de la réaction. Chez les non infectés, il y a une augmentation progressive de la lésion vaccinale, elle atteint son diamètre maximal la **8ème semaine (10mm en moyenne)**.

A-4-2- Le contrôle post-vaccinal :

Il doit être réalisé entre 3 et 12 mois après la vaccination.

A-5- Le diagnostic avec les IDR : (Paho (1996)).

Le degré de l'hypersensibilité est d'autant plus important et durable que le nombre d'organismes viables injectés est grand. Mais il n'y a pas de rapport avec le degré d'immunité conféré. Le délai nécessaire à l'apparition d'une hypersensibilité varie de trois semaines à deux mois après une infection par le bacille de Koch. Le délai est plus long avec le BCG chez un individu anergique, il peut atteindre deux à trois mois et parfois plus. La durée de l'hypersensibilité est variable. Elle est en moyenne d'une dizaine d'années après un BCG en l'absence de contact tuberculeux ou de revaccination. La diminution voire une disparition de l'allergie tuberculique (anergie tuberculique) s'observe au cours de certaines maladies notamment lors d'une infection par le VIH.

A-5-1- Cas d'un individu non vacciné :

C'est le cas le plus simple : si l'IDR est positive, l'individu est infecté.

A-5-2- Cas d'un individu vacciné :

Deux cas sont possibles :

* soit on possède une IDR chiffrée et fiable de référence : si le diamètre de l'induration est de **10mm** en pratique, l'infection tuberculeuse est très probable.

* soit on ne possède pas d'IDR de référence : si la vaccination date de plus d'un an et que l'IDR provoque une lésion de diamètre supérieur ou égal à **14mm**, l'infection tuberculeuse est très probable et encore plus si la lésion est phlycténulaire.

Des IDR trop répétées peuvent avoir l'effet de rappel et augmenter la réaction. Une lésion d'IDR de diamètre compris entre **6 et 12mm** chez un individu non immunodéprimé peut aller de pair avec une tuberculose évolutive. Une intradermoréaction négative n'élimine pas le diagnostic de la tuberculose.

A-6-Les IDR chez les animaux : les IDS et les IDC :

Les tuberculines :

La CEE a défini une « tuberculine Standard Communautaire » dont le titre est exprimé en « Unités Communautaires de tuberculine » par ml (**UCT/ml**). Deux tuberculines sont utilisées. Ce sont la tuberculine bovine normale ou Tuberculine bovine PPD (**titre : 20000UCT/ml**) et la tuberculine bovine forte (**Titre : 100 000UI/ml**). La dernière est réservée au dépistage en milieu infecté; la sensibilité est meilleure.

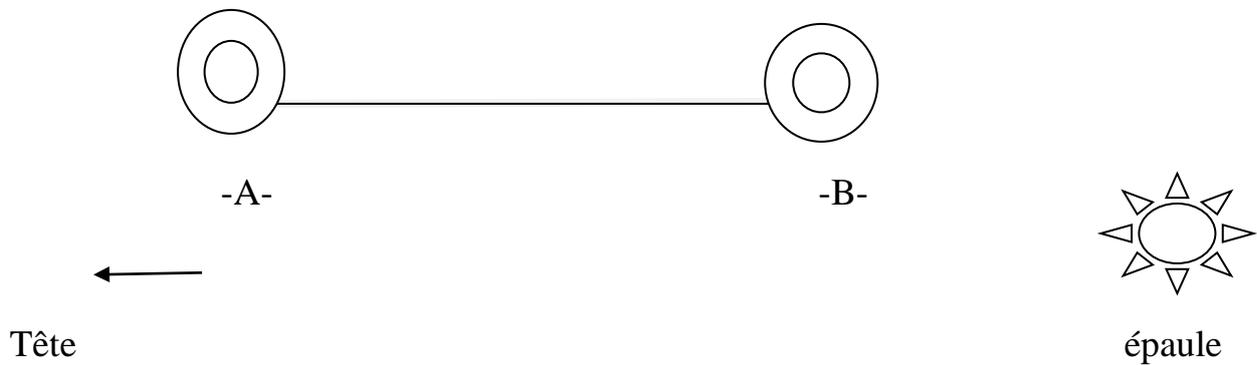
Méthode :

Les intradermoréactions simples (IDS) avec les tuberculines bovines ou faibles sont réalisées de la même manière que les intradermoréactions comparatives (IDC) : injection de **0,1ml** de tuberculine. Elle se fait avec une seringue. Le dosage est précis et la pénétration strictement intradermique et complète. L'injection est précédée d'une coupe à ras des poils et de la mesure du pli de peau au point d'injection à l'aide d'un cutimètre.

Localisation :

Les IDS sont faites au tiers moyen d'une des faces de l'encolure et à mi hauteur. Les autres lieux ne sont pas autorisés en France car la sensibilité est inférieure. Pour les IDC, **2**

tuberculines différentes, aviaires et bovines sont injectées à **2 points** distants d'environ **15 cm**, au même moment, sur la face latérale de l'encolure.



Les légendes :

A : site d'injection de tuberculine aviaire.

B : site d'injection de tuberculine bovine.

AB=15 cm.

Lecture :

Elle est faite dans les heures qui suivent la **72ème heure** (Point de réaction maximale). La réaction allergique est tardive, progressive et durable. L'inflammation aboutit à une tuméfaction chaude, rouge et douloureuse, circulaire ou elliptique. Lorsque la réaction est très forte, un exsudat suintant, entouré par une zone hémorragique (c'est une zone de nécrose) peut être observée. Son dessèchement aboutit à un escarre. Une lymphangite tronculaire et/ou une adénite des ganglions pré scapulaires peuvent être associés.

Les schémas décisionnels sont les suivants:

- Pour les IDS :

La réaction est positive si l'augmentation d'épaisseur du pli cutané atteint ou dépasse **4 mm**. Entre **2 et 4 mm**, elle est douteuse et en dessous elle est négative.

- Pour les IDC :

•Si $B > 2$ mm.

Deux cas se présentent :

* $B - A > 4$ mm, la réaction est positive

* $B - A$ entre 2 et 4mm, la réaction est douteuse

* $B - A < 1$ mm, la réaction est négative

* $B \leq 2$ mm, la réaction est négative

Pour un cheptel, un diagramme est réalisé. A chaque point correspond la distance pour un animal. La dispersion du nuage de points permet de conclure.

- Comparaison des IDS et IDC :

La sensibilité des IDC est plus faible que celle des IDS. Leur spécificité est par contre plus Grande ; de 0,98 à 0,96 contre 0,70 à 0,95.

4-2- mise en évidence de l'immunité humorale :

Elle consiste a mesurer le taux des anticorps présents dans le sérum de l'animal tuberculeux par un test ELISA.

Comme dans tout test sérologique, la nature des antigènes utilisés est l'un des facteurs les plus importants de détermination de la sensibilité et de la spécificité. A l'heure actuelle, cette méthode est encore considérée comme insuffisamment sensible malgré une bonne spécificité.

Les autres techniques sérologiques (immuno-diffusion en gélose, inhibition de l'hémagglutination, etc...) ont été progressivement abandonnées.

X- Traitement :

Le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. En effet, d'une part les résultats d'un traitement (couteux) d'un animal sont aléatoires et peuvent donc créer un faux sentiment de sécurité pour l'éleveur, et d'autre part l'emploi de produits antimycobactériens en médecine vétérinaire peut conduire à la sélection de mycobactéries résistantes, particulièrement redoutables par la suite en médecine humaine.

Les mycobactéries sont résistantes aux antibiotiques usuels (pénicilline, tétracycline, chloramphénicol...). Le bacille tuberculeux est néanmoins le plus souvent sensible à certains antibiotiques, comme la streptomycine (le traitement de la tuberculose humaine associant toujours trois antibiotiques pour réduire le risque d'antibio-résistance). Néanmoins, les cas d'antibio-résistance chez l'humain sont de plus en plus fréquents.

XI- Prophylaxie :

La prophylaxie des tuberculoses animale est nécessaire pour deux raisons, hygiénique (faire disparaître toute sorte de contamination pour l'homme) et économique (réduire les pertes pour l'éleveur).

L'objectif dans de nombreux pays est d'obtenir l'éradication totale de la tuberculose animale. Cela implique une action visant simultanément la tuberculose infection et (la tuberculose maladie).

Deux groupes de méthodes peuvent répondre à cet objectif, et deux stratégies différentes sont à envisager selon que la prophylaxie est entreprise dans des pays développés ou dans des pays en développements.

A- Prophylaxie sanitaire :

I - MESURES DEFENSIVES :

Elles visent la protection des effectifs indemnes et la certification de leur qualité.

A. PROTECTION AUX FRONTIERES :

N'importer que des bovins provenant de cheptels indemnes et contrôlés par IDS. Toutefois, la tuberculination n'est plus indispensable si le pays est reconnu officiellement indemne.

B. PROTECTION D'UNE ETABLE INDEMNE :

Elle s'inspire de différents principes épidémiologiques fondamentaux :

1. Maîtrise des flux « intrants » :

Eviter d'introduire des bovins, ou bien seulement s'ils proviennent de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle des animaux introduits :

- examen clinique ;
- tuberculination ;
- vérification de l'état indemne du cheptel d'origine ;
- vérification des conditions de transport : un délai anormalement long peut laisser supposer un regroupement avec des animaux de qualité sanitaire inconnue. La tuberculination peut être omise si l'état sanitaire du cheptel d'origine offre de solides garanties (zone indemne ; transport « sécurisé »). La généralisation de l'arrêt des tuberculinations avant introduction a fait baisser le taux d'erreur par excès en France.

2. Maîtrise du risque de voisinage :

Le contact avec des lots de bovins reconnus infectés, ou d'état sanitaire inconnu doit être systématiquement évité :

- Pas de pâture voisinant celles d'un élevage infecté, ou d'état sanitaire inconnu ou à risque (établissement de transit) ou utilisation d'une double clôture.

Pour que la protection soit efficace, il faut donc que l'éleveur soit informé de l'existence d'un foyer d'infection tuberculeuse dans le voisinage, et aussi que l'éleveur de l'élevage infecté prenne des dispositions visant à éviter la propagation de la tuberculose.

- Pas de prêt, de prise en pension ou d'emprunt d'animaux à un voisin (ou un parent, un ami...) sans contrôle sanitaire préalable.

- Pas de pâturage à l'estive, ou respecter des conditions sanitaires strictement indemnes.

C'est pourquoi, dès la détection d'un foyer avéré de tuberculose, les enquêtes épidémiologiques appropriées doivent être menées pour établir la liste de tous les élevages qui ont pu être exposés au risque, afin de contrôler l'état sanitaire de ces élevages. Dans une zone reconnue à risque, les précautions doivent être prises de façon systématique, indépendamment de l'état sanitaire connu des élevages voisins.

3. Maîtrise du risque de résurgence :

Le risque de persistance d'animaux infectés, dans un élevage antérieurement reconnu infecter puis assaini par abattage progressif, est relativement élevé au regard du niveau d'exigence sanitaire actuel.

Tout élevage qui a été reconnu infecter de tuberculose doit faire l'objet d'une « surveillance rapprochée » pendant aussi longtemps que subsistent des bovins contemporains de l'épisode d'infection : contrôles réguliers (annuels), interprétation a priori plus rigoureuse que dans un élevage réputé indemne. L'abattage total élimine la majeure partie du risque de persistance : ne subsiste plus que l'aléa d'un réservoir secondaire, autre que les bovins, et non identifié ainsi que le risque d'une récurrence de la contamination lors du repeuplement, le plus souvent réalisé à partir de plusieurs sources.

Les pays qui ont su mettre en application un plan associant de manière cohérente ces trois types de mesure ont su se débarrasser de la tuberculose rapidement : il n'a fallu à la R.F.A. qu'une dizaine d'années (1955 à 1965) pour en venir à bout. Le bilan que nous avons fait pour les facteurs de risque en France a montré les cibles prioritaires.

C. QUALIFICATION SANITAIRE DES TROUPEAUX INDEMNES :

La qualification sanitaire indemne du troupeau bovin d'une exploitation repose sur la double vérification :

- de l'état sanitaire des animaux, par tuberculination.
- de la bonne maîtrise des facteurs de risque, en particulier du respect du contrôle sanitaire avant introduction de bovins dans un cheptel indemne et de Sa vérification.

Le maintien de la qualification résulte de l'issue favorable des mesures suivantes :

- contrôle périodique de l'état sanitaire des animaux du troupeau (par tuberculination) et du respect des mesures de protection sanitaire (contrôle des Inventaires) ;
- surveillance par inspection systématique des carcasses à l'abattoir pour les animaux de l'élevage vendus pour la boucherie ;
- contrôle de l'état sanitaire des bovins faisant l'objet d'une transaction commerciale ;
- enquête épidémiologique en cas de découverte d'un élevage reconnu infecté de tuberculose.

Ces données collectées à l'échelon d'une zone géographique peuvent conduire, si la situation est suffisamment favorable, à lui attribuer une qualification sanitaire de « zone indemne de tuberculose ». Par voie de conséquence, les élevages et les animaux qui en font partie peuvent ainsi eux-mêmes bénéficier de la qualification sanitaire, même si les mesures (par exemple tuberculination ou rythme des contrôles) ont pu être allégées en raison de l'excellente situation sanitaire de la région.

II - MESURES OFFENSIVES :

Elles sont fondées sur le dépistage et l'assainissement des élevages bovins tuberculeux, assortis d'une désinfection et d'un aménagement hygiénique des étables. Autrefois, ces mesures constituaient la base des plans de lutte. Aujourd'hui, elles constituent une résultante du plan de surveillance des cheptels indemnes, ce qui nécessite une adaptation.

A. DEPISTAGE DES ELEVAGES INFECTES :

1. Dépistage par tuberculination :

Le système de surveillance évoqué précédemment comporte des mesures de tuberculination des bovins dans les élevages. Si la sensibilité « cheptel » est excellente, malgré les défaillances reconnues de la tuberculination, la spécificité cheptel est médiocre et ne peut qu'aller en s'altérant au gré de l'accroissement de la taille des élevages.

Alors qu'autrefois, en contexte de forte prévalence de tuberculose, les résultats positifs valaient pratiquement « diagnostic » de tuberculose, aujourd'hui ceux-ci n'ont qu'une faible valeur indicative, conduisant à mettre en oeuvre des mesures complémentaires de diagnostic.

Actuellement, la tuberculination n'est plus suffisante pour considérer un élevage comme tuberculeux. Il faut une confirmation bactériologique, après abattage des animaux suspects (abattage diagnostique).

L'utilisation du test à l'interféron gamma est autorisée dans certains départements en combinaison avec les tuberculinations au cas par cas dans l'attente de sa validation au plan réglementaire (définition des conditions d'agrément des laboratoires et des modalités techniques permettant répétabilité et reproductibilité).

La sensibilité troupeau du dépistage par tuberculination est toutefois insuffisante pour environ **30 à 60%** des élevages infectés qui ne comportent qu'un seul animal susceptible de réagir positivement à une IDT : compte tenu d'une sensibilité individuelle d'environ **0,80-0,85**, dont il résulte qu'environ un de ces élevages sur **5** n'est pas détecté, c'est au total de **6 à 10-12%** des élevages infectés qui ne peuvent pas être révélés par IDT. Par conséquent, la sensibilité troupeau globale de l'IDT, à l'échelle de la population, n'est plus de **100%** comme autrefois, mais de l'ordre de **90 à 95%**.

2. Inspection des carcasses à l'abattoir :

Ce système de dépistage révèle l'infection tardivement (le temps que les lésions soient visibles et le temps que l'animal soit envoyé à l'abattoir), mais il a l'avantage d'être continu, et de venir ainsi compléter opportunément la surveillance par tuberculination qui n'est que ponctuelle et périodique. Toutefois, les contraintes économiques d'exploitation de l'abattoir

en altèrent très sensiblement la sensibilité de la détection. Les élevages qui vendent principalement des reproducteurs et des animaux à engraisser ne sont pas directement l'objet de ce suivi par l'abattoir : d'où l'importance de tracer l'origine éventuelle d'animaux trouvés porteurs de lésions tuberculeuses et qui ne seraient pas nés dans l'exploitation d'où ils sont partis pour l'abattoir. La question qui se pose est de savoir sur quelle durée faire porter l'enquête amont, car les élevages d'accueil peuvent ainsi comporter des animaux provenant d'un nombre d'élevages d'autant plus élevé que l'enquête remonte loin dans le temps, dépassant de ce fait les capacités matérielles d'investigation.

Les remarques sur la faible valeur prédictive positive de lésions d'aspect tuberculeux, en raison de la faible valeur du taux de prévalence, conduisent à devoir systématiquement confirmer la nature tuberculeuse de lésions suspectes par prélèvement et recherche bactériologique (Histologie et PCR, culture). Le taux de lésions suspectes de tuberculose soumises à prélèvement en vue d'analyse devrait constituer un indicateur de l'acuité de la surveillance par l'abattoir.

Nous ne connaissons pas la sensibilité de la détection par l'abattoir, qui dépend d'une part de l'étendue des lésions et de l'acuité de l'inspection de salubrité. Mais on doit pouvoir sans risque notable d'erreur présumer qu'elle est Loin d'être de **100%**. Comme la majorité des élevages (**71%**) comporte un faible nombre d'animaux tuberculeux (**de 1 à 3**), on imagine là aussi le déficit important que connaît le dépistage des élevages tuberculeux par l'abattoir.

3. *Contrôles à l'introduction :*

La tuberculination systématique avant introduction d'un animal dans un cheptel a pour but la protection des acheteurs. En situation de très faible prévalence, elle a l'inconvénient d'un trop grand nombre d'erreurs par excès qui portent préjudice aux vendeurs. C'est pourquoi elle n'est maintenue que pour les élevages à risque, chez le vendeur ainsi que dans les départements ayant mis en

Place des mesures de lutte renforcées.

4. *Enquête épidémiologique :*

La découverte d'un foyer de tuberculose par tuberculination ou inspection à l'abattoir risque fort d'être réalisée tardivement pour les diverses raisons développées plus haut.

D'autres élevages ont déjà pu être contaminés. C'est pourquoi il faut une enquête épidémiologique approfondie, en amont et en aval, à partir de ce foyer pour cibler les élevages susceptibles d'avoir été contaminé à partir de cet élevage, selon les mécanismes classiques : introduction, voisinage,

Combinés à la résurgence pour tenir compte du décalage entre l'événement responsable de l'introduction de la tuberculose dans l'élevage et sa persistance silencieuse dans l'élevage contaminé. Elle doit viser à vérifier d'une part l'état sanitaire attesté par les tuberculinations, d'autre part la qualité de maîtrise des facteurs de risque, non seulement vis-à-vis du facteur de risque majeur identifié,

L'élevage reconnu infecté, mais aussi par rapport à la bonne application des mesures de protection en général.

Conséquences : A terme, la contribution la plus efficace au dépistage de cheptels infectés résultera de l'enquête épidémiologique, après détection (tardive) d'un foyer par les autres méthodes.

B. MESURES DE LIMITATION :

Tout élevage suspect de tuberculose doit être « bloqué » au plus tôt, afin d'éviter tout risque de contamination d'autres élevages :

- sorties d'animaux interdites ;
- recensement, identification des animaux, afin de permettre le contrôle de cette interdiction ;
- maintien des animaux à l'écart de ceux des troupeaux sains : enfermés, ou mis en pâture sous contrôle sanitaire strict de l'absence de tout contact avec des Animaux indemnes ;
- en cas de sortie d'animaux pour l'abattoir (seule sortie autorisée), marquage de ces animaux, afin de les mettre hors commerce, et de faciliter leur repérage à leur arrivée à l'abattoir (laissez-passer).

C. ASSAINISSEMENT DES ELEVAGES INFECTES :

Il doit viser tous les animaux des espèces sensibles et passe obligatoirement par l'élimination des animaux infectés. Deux méthodes ont fait leurs preuves.

1. Dépistage et élimination des animaux infectés :

Dénoté aussi **abattage sélectif, progressif, ou partiel**. Il consiste en l'élimination de tout sujet cliniquement atteint ou réagissant : très efficace, mais coûteux. Il a l'inconvénient de laisser persister des animaux infectés et non détectés.

Utilisé en France à partir de **1954**, il a pu toutefois donner de bons résultats en raison de l'apport complémentaire d'un véritable processus d'assainissement naturel par le jeu de la réforme des animaux dans le cadre de la gestion zootechnique du troupeau. Mais ce complément d'efficacité bénéficiait de la faible taille des élevages de l'époque, ainsi que d'un taux de renouvellement qui était plus élevé pour les élevages laitiers que pour les élevages allaitants actuellement les plus fréquemment atteints et de bien plus grande taille que les élevages tuberculeux d'autrefois, ce qui constitue le facteur limitant : au-delà d'environ de **160 animaux** par élevage, l'assainissement par cette méthode est impossible (**Brooks-Pollock et Keeling, 2009**).

2. Abattage de tous les animaux d'un élevage infecté :

C'est ce qu'on appelle l'**abattage total**, qui conduit à l'élimination de tous les animaux d'un élevage reconnu atteint, qu'ils soient infectés ou non. Elle a été utilisée en France dès le début des années 80 dans les départements de situation très favorable, et elle est obligatoire depuis 1999.

Cette méthode est certes la plus radicale, la plus efficace, mais elle est aussi très coûteuse : en moyenne 150 000 euros par élevage (Dordogne). Elle est d'autant mal perçue que le nombre d'animaux trouvés porteurs de lésions est faible (souvent un seul animal) dans une proportion élevée d'élevages infectés (environ 80 %). L'abattage total expose en retour au risque de contamination lors du repeuplement, du fait de la nécessité d'un approvisionnement dans un grand nombre d'élevages et dans un délai inférieur à 12 mois (contrainte financière pour bénéficier des indemnités).

Ces deux méthodes sont efficaces, mais nécessitent des ressources financières importantes. Les pays lourdement infectés ne peuvent y recourir qu'avec le soutien d'une aide internationale à la fois technique et surtout financière.

En France, en Dordogne et en Côte d'Or, l'abattage total partiel est proposé aux élevages qui n'ont qu'un très faible d'animaux infectés, les autres continuant de subir l'abattage total.

C'est un moyen de réduire les coûts et d'éviter une trop grande perte génétique. Le risque de persistance de l'infection est toutefois plus élevé qu'autrefois, en raison de la plus grande taille des élevages. C'est pourquoi ces élevages font l'objet par la suite d'une surveillance annuelle par IDS, voire d'un « suivi renforcé », combinant IDS et interféron gamma.

D. DESINFECTION ET AMENAGEMENT HYGIENIQUE DES ETABLES :

La désinfection doit comporter tout d'abord un simple temps de récurage et de nettoyage, sans lequel toute désinfection est illusoire. L'application d'un désinfectant approprié sur une surface sèche doit être suivie des temps de séchage propice à l'activité désinfectante.

Le repeuplement ne peut être entrepris qu'après assainissement réel et avec des animaux indemnes, c'est-à-dire provenant d'un élevage indemne.

E. QUALIFICATION :

La qualification (ou requalification) du cheptel doit être suivie d'un régime de surveillance rapprochée, de façon à assurer une maîtrise satisfaisante du risque de résurgence ou de récurrence.

B- Prophylaxie médicale :

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

1- La chimio-prévention :

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

2- La vaccination :

Qui est fondée sur l'administration des bacilles biliés 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'abatage des bovins réagissant a la tuberculine**) car le **BCG** sensibilise les animaux a la tuberculine.

A l'heure actuelle, l'emploi de ce BCG est, a nouveau, envisagé chez les bovins dans les pays en développement ou la prévalence de la tuberculose est élevée, chez les animaux sauvages réservoirs de la maladie dans les pays industrialisés ou les programmes de dépistage et abattage n'ont pas réussie a 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 a nouveau être mise en œuvre.

Le plan de lutte contre la tuberculose bovine conserve donc un ensemble de textes réglementaires fondés sur le dépistage de l'infection et, en cas de découverte, la mise en œuvre de mesures d'élimination et de protection des élevages indemnes. Toutefois, la conception a été profondément modifiée dans son esprit en mettant l'accent sur la protection des élevages indemnes, et la création d'un réseau d'épidémio-surveillance. Elle s'inspire directement des principes mis en œuvre pour la maîtrise des risques sanitaires en hygiène des aliments.

Cette partie nouvelle met l'accent sur le rôle et la responsabilisation des éleveurs, au travers des G.D.S. dans la protection des élevages indemnes, par la Maîtrise des facteurs de risque. Les vétérinaires sanitaires ont un rôle à la fois de prestataires à l'égard des éleveurs (conseil) et de représentants de l'Etat (mandat sanitaire) permettant de vérifier la bonne application des mesures de protection.

L'exemple de la Grande-Bretagne, où la situation sanitaire n'est plus sous contrôle en partie du fait du blaireau, ne doit pas inciter à invoquer le risque de la faune sauvage : en France, en dehors du cas de la forêt de Brotonne, les foyers de persistance ne sont absolument pas liés à la faune sauvage, mais bien à l'accumulation de mauvaises pratiques, tant de la part des éleveurs que des vétérinaires. Reste toutefois que les découvertes récentes de cas de tuberculose chez des blaireaux dans plusieurs zones infectées est extrêmement préoccupante.

La tuberculose chez différents animaux

A- LA TUBERCULOSE AVIAIRE :

I – RAPPEL ETIOLOGIQUE :

Cas général : infection par *M. avium* (et très exceptionnellement par *M. tuberculosis* ou *bovis*) : presque exclusivement de *M. avium sensu-stricto*

Correspondant aux sérotypes I, II et III du groupe *avium*. Cas des Psittacidés (perroquets en particulier) : habituellement causée par *M. tuberculosis* ; l'infection par *M. avium* ou *M. bovis* est possible mais plus rare.

II – EPIDEMIOLOGIE :

A. DESCRIPTIVE :

Maladie assez fréquente dans les **élevages fermiers** (absente dans les élevages industriels) elle touche surtout les poules mais aussi les dindons, les pigeons, les faisans et, plus rarement, les canards et les oies.

Maladie commune chez les oiseaux sauvages : pigeons ramiers, tourterelles, corbeaux, canards migrateurs, étourneaux, moineaux, les taux d'infection sont toutefois en règle générale assez faible (de l'ordre de 1 %).

Le taux d'infection de certaines espèces pourrait atteindre parfois 4 à 8 %.

B. ANALYTIQUE :

1. Sources de contagion :

Réservoir sauvage : les oiseaux sauvages constituent le réservoir essentiel de la tuberculose aviaire. Ils représentent un danger potentiel pour les élevages de plein air du fait de la contamination des points d'eaux et des parcours par les fientes.

Réservoir domestique : constitué essentiellement par les poules en élevage fermier (et autres oiseaux de basse-cour). Certains mammifères et notamment le porc semblent jouer actuellement un rôle multiplicateur et disséminateur important.

Réservoir humain à l'origine de la contamination des psittacidés exposés en tant qu'animaux familiers : seulement pour *M. tuberculosis*.

Dépositaire hydro tellurique : *M. avium*, très résistant, pourrait survivre pendant de longues périodes (des années), voire se multiplier dans des milieux Particulièrement favorables (peut être isolé dans le sol des basses-cours, les eaux, boues, tourbes...).

2. Matières virulentes :

Excrété par les matières fécales : *M. avium* se conserve très bien dans les fientes desséchées.

3. Transmission :

Généralement indirecte : contamination par ingestion d'eau ou d'aliments souillés (explique la localisation abdominale des lésions tuberculeuses).

N.B. : Cas particulier des oiseaux familiers, type perroquet, contaminés au contact de personnes tuberculeuses, par *M. tuberculosis*.

C. SYNTHETIQUE :

Cycle épidémiologique extrêmement complexe de l'infection à *M. avium*.

En élevage avicole : maladie enzootique apparaissant en élevage fermier sur des oiseaux de plus de 6 mois. Exceptionnel en élevage industriel à conversion rapide et d'hygiène très surveillée. S'incruste dans l'élevage à la faveur de la haute résistance de *M. avium* dans le milieu extérieur, expliquant la réapparition de la maladie même après élimination de l'ensemble des volailles. Rôle des oiseaux sauvages dans la contamination des élevages indemnes.

III – SYMPTOMES :

- Ils ne s'expriment cliniquement qu'à une période avancée.
- Moindre activité, ralentissement et arrêt de la ponte, boiteries, la crête pâlit, les masses musculaires fondent, une diarrhée s'établit et persiste en s'aggravant jusqu'à la mort qui survient en quelques semaines.
- Ce dépérissement progressif peut quelquefois s'accompagner de :
- Lésions cutanées : nodules caséux enserrant la base des plumes,

- Chez les psittacidés : lésions croûteuses sur la tête : élevures grisâtres, rugueuses qui grandissent et forment des excroissances nettement apparentes. La

Maladie causée par *M. tuberculosis* pourrait être limitée par la température de croissance de cet agent infectieux (35 à 39°C) : la température élevée des oiseaux est une explication possible à la limitation aux zones superficielles (peau) des lésions tuberculeuses.

- Lésions muqueuses : granulations ou nodules sous-muqueux de la commissure du bec et de la région périoculaire.

- Lésions ostéo-articulaires entraînant des troubles locomoteurs et s'accompagnant de tuméfaction des pattes (ostéopériostite diffuse) ou des articulations (arthrite subaiguë fémoro-tibio-rotulienne).

« **Poule tuberculeuse = légère, boiteuse, fienteuse** ».

IV – LESIONS :

A. ORGANES LESES :

Foie et rate : 95 fois sur 100.

Autres localisations pouvant accompagner les précédentes :

- intestin et péritoine (35 p. cent)
- ovaires et oviductes
- os, articulation

Poumon : rareté des lésions pulmonaires chez les gallines (moins de 10 %). Au contraire, chez les palmipèdes où la tuberculose est très rare, les lésions pulmonaires semblent fréquentes.

B. CARACTERISTIQUES :

- Lésions de type nodulaire,
- à caséification très précoce,
- à calcification exceptionnelle,
- s'accompagnant toujours de maigreur ou cachexie.

C. PARTICULARITES :

Foie et rate : hypertrophiés, friables, avec des tubercules et nodules jaunâtres bien délimités, de dimensions et en nombre variables, saillants sous la capsule.

Intestin: ulcérations caséuses en entonnoir de la muqueuse avec épaissement de la paroi à leur niveau.

Péritoine: « perles » ou grappes de perles à la surface de la séreuse.

V – DIAGNOSTIC :

A. CLINIQUE ET NECROPSIQUE :

1. Diagnostic clinique :

Elevage fermier : oiseaux âgés ; tenir compte de certaines données épidémiologiques, par exemple, réactions positives suspectes lors de tuberculination des bovins, exposés au risque de contact avec les volailles, découverte d'adénites tuberculeuses chez des porcs en contact avec les volailles.

N.B: Cas particulier des psittacidés, tenir compte de l'état de santé de l'éleveur et de son entourage. Diagnostic clinique toujours difficile sur les oiseaux vivants : toute suspicion doit entraîner le sacrifice de quelques oiseaux pour obtenir la confirmation à l'autopsie.

2. Diagnostic nécropsique : facile :

- Basé sur la mise en évidence des lésions hépatiques et spléniques accompagnées de cachexie.

- Diagnostic différentiel :

Leucose lymphoïde : foie et rate hypertrophiés, marbrés de travées blanchâtres irrégulières, (disposition nodulaire plus rare), absence de caséification, autres localisations : reins, ovaires.

Pseudo-tuberculose : pseudo-tubercules du foie et de la rate tous au même stade d'évolution, petits (1 à 2 mm), blanchâtres, non saillants ou en légère dépression.

Aspergillose : pseudo-tubercules jaunes caséux ; jeunes oiseaux, lésions exclusivement pulmonaires

Accessoirement ne pas confondre la tuberculose avec la pneumonie et myocardite nodulaire de la pullorose, les foyers nécrotiques hépatiques du choléra, les lésions nodulaires de la coligranulomatose, Les lésions fibrino-caséuses coecales de la coccidiose, la trichomonose chez le pigeon (noyau caséux du pharynx), l'histomonose chez le dindon (nodules de nécrose hépatique).

B. EXPERIMENTAL :

Bactériologique : réalisé le plus souvent sur le cadavre en cas de doute. Généralement une simple coloration permet d'affirmer la tuberculose, nombreux bacilles A.A.R. en amas.

Allergique : possible en cas de suspicion sur un oiseau vivant ou pour déterminer l'importance de la contamination d'un élevage.

Réalisation et interprétation

- Injection I.D. au barbillon (ou crête) de 0,1 ml de tuberculine aviaire.
- Lecture 24-48 h après : la réaction positive se traduit par une augmentation du volume du barbillon (œdème entraînant un engorgement du barbillon qui apparaît plus ou moins tuméfié, tendu, luisant, rouge violacé).
- Valeur de la méthode : défaillances individuelles fréquentes ; surtout intéressant pour un diagnostic de groupe : recherche des élevages infectés ou estimation de l'importance de l'extension de la maladie.

VI – PROPHYLAXIE :

A. A TITRE PREVENTIF :

- Problème de l'hygiène en élevage fermier
- Protéger les oiseaux domestiques du contact direct ou indirect avec les oiseaux sauvages ; hygiène de l'alimentation ; hygiène des locaux d'élevage.

B. SI LE DIAGNOSTIC DE TUBERCULOSE AVIAIRE EST FAIT :

- Eliminer les oiseaux : élimination totale de l'effectif.
- Désinfecter les locaux et brûler ce qui peut être détruit.
- Labourer les parcours, traiter à la chaux et aux superphosphates.
- Ne pas réintroduire d'animaux avant 6 mois.

En réalité, difficile à faire disparaître, risque élevé de recontamination à partir des parcours.

N.B: Problème d'une contamination possible des bovins, porcins en contact avec les volailles : justifie l'emploi de l'I.D. comparative.

VII – LEGISLATION :

La tuberculose aviaire ne fait l'objet d'aucune réglementation, sinon dans le cadre de l'inspection des viandes « sont déclarées impropres à la consommation humaine, en totalité, les volailles dont l'inspection post-mortem révèle un des cas suivants..., **maladies infectieuses** ».

B- LA TUBERCULOSE PORCINE :

La tuberculose porcine est le plus souvent due à *M. avium*, Elle peut aussi être provoquée par *M. bovis* ou, plus rarement, *M. tuberculosis*.

I – IMPORTANCE :

Importance économique : par la saisie à l'abattoir pour tuberculose.

Exemple : En France, en 1973, le nombre de porcs saisis pour tuberculose représentait 2,5 p. cent du tonnage des saisies et 0,12 p. 1000 de celui des abattages (11.000 porcs saisis).

Importance épidémiologique, rôle du porc dans le cycle épidémiologique général des infections à *M. avium* (une enquête épidémiologique effectuée en 1973- 1974 sur plus de 89.000 porcs abattus à Lyon a révélé 2,2 p. mille d'adénites cervicales en totalité dues à *M. avium*).

Importance hygiénique, transmission sans doute possible à l'Homme, bien que cette maladie soit rare.

II – EPIDEMIOLOGIE :

A. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE (FREQUENCE) :

Maladie en régression : 11.000 porcs saisis pour tuberculose en 1973 contre 59.000 en 1966 en France. Toutefois, on ne dispose plus de statistiques récentes Depuis de nombreuses années. La fréquence semble augmenter à nouveau depuis l'utilisation des parcours de plein air.

Chez le porc tuberculeux, le pourcentage moyen d'infection à *M. avium* est très largement majoritaire, et cela dans de nombreux pays. Les infections à *M. bovis* ou *M. tuberculosis* sont devenues exceptionnelles.

B. ANALYTIQUE :

1. Sources de contagion :

- Réservoir aviaire et hydrotellurique pour *M. avium* dont le porc est parfois le révélateur.
- Réservoir bovin pour *M. bovis*.
- Porcs infectés (excrétions fécale et urinaire, lésions rénales microscopiques fréquentes).

2. Modes de contagion :

Le plus souvent indirect :

- Contamination alimentaire habituellement (aliment et terre souillés par *M. avium* ; déchets d'abattoirs, lait contaminé par *M. bovis*...).
- Contamination aérogène possible (inhalation de poussières).

3. Réceptivité :

On ne dispose pas d'observations fiables permettant d'affirmer que le porc soit plus réceptif à tel ou tel bacille. En pratique, il est possible d'observer des taux d'infections équivalents, et des formes évolutives relativement comparables.

C. SYNTHETIQUE :

L'évolution dans un élevage est le plus souvent enzootique, plus particulièrement pour les élevages fermiers. La cohabitation ou le simple partage de parcours entre les porcs et des poules jouent un rôle important dans l'infection des porcs par *M. avium*. Dans un élevage industriel, bien que cette circonstance soit exceptionnelle, le taux d'atteinte peut alors être très élevé (30 à 50 % voire davantage) lorsqu'il est en relation avec une contamination alimentaire : eaux grasses (*M. tuberculosis*), lactosérum (*M. bovis*).

La fréquence d'atteinte des élevages est en relation directe avec les risques de contamination. Bien que la fréquence soit de plus en plus faible, le risque de Tuberculose est bien plus élevé pour les élevages de type fermier qui exposent les porcs au risque de contagion aviaire : parcours en plein air favorisant l'exposition au risque de contamination par des oiseaux sauvages, ou la promiscuité avec des oiseaux domestiques. En

revanche, les élevages industriels utilisant des aliments pouvant être contaminés sont rares, et les circonstances de contamination encore plus, ce qui explique le caractère accidentel de ces manifestations.

Les souches de *M. avium* isolées le plus fréquemment chez le porc en France appartiennent au sérotype 2 qui se trouve précisément le plus traditionnellement isolé chez les volailles tuberculeuses dans notre pays (Stéréotypes 1 et 3 plus rares). Aux Etats-Unis les sérotypes 1, 2, 4, 5 et 8 de *M. avium* sont responsables de 8,5 p. cent environ des infections à mycobactéries Diagnostiquées chez le porc.

III – SYMPTOMES :

- Difficile à caractériser sur l'animal vivant : ne s'exprime cliniquement qu'à une période avancée, baisse de l'appétit et de la vivacité, peau pâle, sale et croûteuse, amaigrissement ou défaut d'engraissement, alternatives de constipation et de diarrhée, toux et respiration discordante.

- L'aggravation se poursuit sur plusieurs mois et entraînerait la mort dans le marasme si les porcs atteints n'étaient ordinairement sacrifiés avant.

- Une localisation expressive (mais très inconstante) aux ganglions de la tête et du cou : « la scrofulose »(de Scrofa = la truie) qui trouve son homologue chez l'Homme : Les ganglions sous-maxillaires, parotidiens, cervicaux sont augmentés de volume, durs et nettement apparents sous forme de bosselures sous-cutanées. Tendance à adhérer à la peau, à se ramollir et s'ouvrir pour donner naissance à des fistules persistantes. Cette localisation particulière est souvent compatible avec un état général satisfaisant.

IV – LESIONS :

A. ORGANES PRINCIPALEMENT LESES :

Ganglions sous-maxillaires, rétro pharyngiens et mésentériques (97 % des cas) : à toujours recherché. Dans l'infection par *M. avium* ,atteinte préférentielle : ganglions céphaliques (sous maxillaires et rétropharyngiens).

Foie, rate, péritoine.

Poumon (atteinte presque toujours secondaire à des lésions abdominales premières).

Os : 15 à 20 % (fréquence des lésions osseuses dans l'espèce porcine, nodules caséux ou caséocalcaires de la grosseur moyenne d'un pois, dans les vertèbres, côtes, épiphyses des os longs).

B. CARACTERISTIQUES GENERALES :

Lésions de type nodulaire ; infiltration rare.

Caséification marquée. Dans l'infection par *M. avium*, l'aspect des lésions peut être légèrement différent de celui des lésions dues à *M. bovis*. Ainsi, les ganglions atteints sont souvent hypertrophiés, d'aspect lardacé, peu caséifiés et peu calcifiés, avec une discrète réaction périphérique de fibrose d'enkystement.

Calcification rapide et sclérose précoce.

V – DIAGNOSTIC :

A. CLINIQUE ET NECROPSIQUE :

1. Diagnostic clinique :

Très exceptionnellement réalisé. En général, la tuberculose reste inapparente et n'est révélée que par la découverte de lésions à l'abattoir.

2. Diagnostic nécropsique : habituel :

Suspecter la tuberculose en présence d'adénites isolées ou de lésions associant une atteinte parenchymateuse nodulaire et ganglionnaire.

Diagnostic différentiel :

Adénites pseudo-tuberculeuses de la région sous-maxillaire :

Petits nodules purulents de consistance mastic, s'énucléant facilement, disséminés dans le conjonctif et la graisse du voisinage, exclusivement localisés à cette région.

Diagnostic différentiel parfois très difficile, d'autant que ces adénites pseudo-tuberculeuses peuvent être dues à des mycobactéries atypiques : recours au laboratoire.

Adénites purulentes (ou pseudo caséuses) des ganglions mésentériques :

Conséquences d'une infection intestinale (salmonellose, colibacillose), Nodules purulents de consistance mastique, s'énucléant facilement.

Ne pas confondre :

Tuberculose pulmonaire avec :

Foyers de pneumonie ou broncho-pneumonie, séquelles de pasteurellose, grippe, pneumonie : lésions fibreuses et suppurées, sans lésions nodulaires des ganglions.

Abcès pulmonaires (pyobacillose)

Échinocoques

Pseudo-tubercules parasitaires.

Tuberculose hépatique avec :

Abcès,

Echinocoques,

nécrobacillose.

Tuberculose osseuse (surtout vertébrale) avec :

Abcès ou ostéomyélite suppurée ou nécrose : la tuberculose osseuse coexiste en principe avec d'autres lésions (viscérales et ganglionnaires) caractéristiques.

3. Expérimental :

a) Bactériologique et histopathologique :

Pratiqué à partir de lésions découvertes à l'abattoir. Importance épidémiologique de l'identification de la mycobactérie responsable.

b) Allergique : tuberculation :

Compte tenu de la fréquence des infections par *M.avium* la méthode conseillée est l'intradermo tuberculation comparative.

Réalisation :

Injecter 0,1 à 0,2 ml de tuberculine par voie I.D. à la base de l'oreille (face postérieure) :

D'un côté : tuberculine bovine normale

De l'autre côté : tuberculine aviaire.

Résultats :

Une réaction positive se traduit par un épaissement cutané formant un nodule bien circonscrit à la base de l'oreille (ou épaissement de peau supérieur ou égal à 3 mm).

La comparaison de l'intensité des réactions obtenues aux points d'injection de la tuberculine aviaire et bovine permet d'orienter le diagnostic vers l'une ou l'autre étiologie.

Valeur de la méthode : Méthode correcte de diagnostic malgré l'existence

D'erreurs par excès et par défaut (idem bovins). Surtout intéressante pour déterminer l'importance de la tuberculose dans un **troupeau** de porcs.

VI – PROPHYLAXIE :

A. DEFENSIVE :

Contrôle des reproducteurs (monte, insémination artificielle) par tuberculation,
Séparation des espèces (notamment avec volailles),
Hygiène de l'alimentation.

B. OFFENSIVE :

Conduite à tenir lorsque l'on détecte des lésions tuberculeuses à l'abattoir (notamment sur des reproducteurs) :

Rechercher l'importance de l'infection de l'élevage (tuberculation). Eliminer les animaux tuberculeux (ou la totalité de l'effectif en cas d'infection trop massive). Réaliser des contrôles répétés jusqu'à assainissement définitif. Désinfecter les locaux ; tenir compte de la résistance de *M. avium* dans le milieu extérieur.

Déterminer l'origine de la contamination : importance des examens bactériologiques et de l'enquête épidémiologique (origine des animaux infectés ; nourriture : lactosérum, eaux grasses, déchets d'abattoirs... ; coexistence de volailles tuberculeuses ; seule l'identification de la source de contagion permettra, en la neutralisant, d'obtenir l'éradication.

Neutralisation de la source : destruction de l'effectif aviaire tuberculeux ; assainissement des effectifs bovins infectés...

VII - LEGISLATION SANITAIRE :

La tuberculose porcine est devenue MRC depuis le Décret de février 2006. Toutefois, en l'absence de publication de texte d'application, on ne peut pour

L'instant énoncer les mesures de police sanitaire qui devront être mises en œuvre.

C-LA TUBERCULOSE DU MOUTON ET DE LA CHEVRE :

Due à *M. bovis* et, plus rarement, *M. avium*, *M. tuberculosis* ou *M. caprae*.

1- EPIDEMIOLOGIE :

Rareté de la tuberculose des petits ruminants (exceptionnel chez le mouton). Apparaissent comme le révélateur du reliquat de l'infection par *M. bovis*. Aspect Sporadique à l'échelon du pays et enzootique dans un troupeau.

2- SYMPTOMES ET LESIONS :

Caractéristiques générales de la tuberculose des bovins. Prédominance des lésions pulmonaires, associées ou non à des lésions pleurales, hépatiques, péritonéales...

3- DIAGNOSTIC :

A. PORTE HABITUELLEMENT A L'ABATTOIR :

Compte tenu de la rareté de la tuberculose dans ces espèces, ne pas confondre avec :

- Pseudo-tubercules parasitaires,
- Pseudo-tuberculose ou maladie caséuse,
- Pyobacillose,
- Lymphogranulomatose pulmonaire.

B. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :

Diagnostic bactériologique ou histopathologique : utilisé généralement lors de suspicion de tuberculose sur le cadavre.

Diagnostic allergique :

Le diagnostic allergique est à réaliser systématiquement dès la suspicion pour un cheptel, mais de façon beaucoup plus prudente à l'échelon individuel en raison de la mauvaise connaissance des performances des tests dans ces espèces.

Les méthodes sont les mêmes que chez les bovins : I.D.S., I.D.C. ; les tuberculines sont les mêmes (bovines normale, forte et aviaire) selon les mêmes

Indications.

Les techniques ne sont ni réglementées, ni véritablement éprouvées sur le plan scientifique. Il est certain que la finesse de la peau constitue une difficulté majeure dans la réalisation de la tuberculination : le risque d'injection sous-cutanée est élevé, et les critères de lecture objective utilisés chez les bovins ne sont peut-être pas idéalement adaptés. C'est pourquoi beaucoup préfèrent le pli

Sous-caudal à d'autres régions comme l'encolure (de règle chez les bovins), ou comme la face intérieure de la cuisse, ou l'abdomen.

La valeur de la méthode est difficile à apprécier en raison de la rareté des observations scientifiques (rareté de la tuberculose et des tuberculinations).

Toutefois, on peut penser que la sensibilité de l'I.D.S. (tuberculine forte) réalisée au pli sous caudal est très satisfaisante dans le cas d'infection par *M. bovis* : on pourrait donc aisément vérifier l'hypothèse d'infection d'un cheptel caprin, ou ovin, entretenu en promiscuité étroite avec des bovins reconnus infectés de tuberculose. En revanche, il doit être plus difficile d'interpréter des

Résultats négatifs dans un tel contexte, ou des résultats positifs sans contexte vérifié de tuberculose en évolution (en raison de la fréquence de sensibilisation par des mycobactéries atypiques, ou *M. paratuberculosis* ou des corynébactéries).

4- PROPHYLAXIE SANITAIRE :

Défensive : séparation des espèces (importance du rôle du contact avec des bovins tuberculeux).

Offensive : si diagnostic fait à l'abattoir :

-Réaliser une enquête épidémiologique destinée à connaître l'origine de l'infection.

-Assainir le cheptel : tuberculiner les animaux et éliminer les positifs, ou abattage total.

Désinfection.

5- LEGISLATION :

1- Ovins :

La tuberculose ovine est M.A.R.C. Donne lieu à **déclaration** toute constatation de **lésion évocatrice de tuberculose** faite dans les établissements d'abattage, d'entreposage, de stockage ou de vente et dans les établissements d'équarrissage, sur la carcasse, les abats ou les issues provenant d'un animal d'une espèce domestique ou sauvage de ruminants (...). Les lésions observées font l'objet de **prélèvements** dans les conditions définies par instruction du ministre chargé de l'agriculture, aux fins **d'examens histopathologiques et bactériologiques**. Les ovins appartenant à un troupeau mixte ovin-caprin font l'objet des mêmes dispositions que celles prévues pour les troupeaux caprins.

2-Caprins :

La tuberculose caprine est M.A.R.C.

Les mesures de lutte contre la tuberculose caprine sont calquées sur celles de la lutte contre la tuberculose bovine. L'AM du 15-09-03 précise en particulier (Articles 22, 35 à 38) :

Art 22 : Donne lieu à **déclaration** toute constatation de **lésion évocatrice de tuberculose** faite dans les établissements d'abattage, d'entreposage, de stockage

Ou de vente et dans les établissements d'équarrissage, sur la carcasse, les abats ou les issues provenant d'un animal d'une espèce domestique ou sauvage de ruminants (...).

Art 35 : Sur la totalité du territoire national, tout détenteur de caprins est tenu de faire procéder aux contrôles et inspections définis en application du présent article dans son troupeau en vue d'**obtenir** la **qualification officielle** de ce dernier vis-à-vis de la tuberculose ; il est en outre tenu de faire procéder aux

Contrôles nécessaires au **maintien** de la qualification de son troupeau.

1° Le troupeau caprin ou mixte ovin-caprin d'une exploitation est déclaré « officiellement indemne de tuberculose » lorsque, à la fois :

a) Tous les animaux du troupeau sont **exempts de manifestations cliniques ou allergiques de tuberculose** depuis cinq ans au moins ou depuis la date de création du troupeau, et toute lésion suspecte constatée à l'abattoir ou à l'autopsie sur un animal issu du troupeau a fait l'objet des investigations nécessaires en vue d'infirmer la suspicion ;

b) Les animaux des autres espèces sensibles infectés de tuberculose ou de statut sanitaire inconnu sont détenus de façon distincte du troupeau caprin ou mixte ovin caprin ;

2° Un troupeau caprin ou mixte ovin-caprin officiellement indemne de tuberculose continue à bénéficier de cette qualification lorsque :

a) Les conditions définies au 1° ci-dessus continuent à être remplies ;

b) Les caprins introduits dans ce troupeau proviennent directement d'un troupeau officiellement indemne de tuberculose ;

3° Toutefois, la prophylaxie de la tuberculose caprine est obligatoire pour tous les caprins âgés de six semaines et plus lorsqu'ils sont entretenus dans une Exploitation où séjourne un troupeau bovin non indemne de tuberculose.

Art 36 : Les définitions figurant à l'article 21 du présent arrêté s'appliquent aux troupeaux visés au présent chapitre. *Il s'agit des définitions des troupeaux*

Susceptibles, suspects d'être infectés de tuberculose et infectés de tuberculose.

1° **toute suspicion** de tuberculose dans un troupeau caprin ou mixte ovin-caprin conduit sans délai à la mise sous surveillance de l'exploitation et à la mise en œuvre d'**investigations** visant à infirmer ou confirmer la suspicion ;

2° En cas de **tuberculose avérée**, l'exploitation est placée sous **arrêté préfectoral portant déclaration d'infection** et l'ensemble des mesures de contrôle et d'assainissement fixées au chapitre V, sections 2 et 3, du présent arrêté sont mises en œuvre. (*Mesures classiques de recensement, d'identification, d'interdiction, d'enquête épidémiologique et d'investigations : cf. art. 26 à 28*). Il est procédé à l'**abattage total des caprins** du troupeau dans le délai fixé par le directeur départemental des services vétérinaires. Ce délai est limité à quinze jours pour les caprins infectés.

Prophylaxie médicale du para tuberculose :

Bovine et caprine :

La vaccination contre la para tuberculose est effectuée sous le contrôle strict du DDPP, auquel le V.S. doit rendre compte. Elle est soumise aux mêmes conditions que pour les bovins (voir législation sanitaire de la tuberculose bovine).

D-LA TUBERCULOSE DES EQUIDES :

Due à *M. bovis*, *M. tuberculosis* ou *M. avium*.

1- EPIDEMIOLOGIE

Exceptionnelle : les Equidés sont **très résistants à la tuberculose**. En 10 ans entre 1953 et 1963 dans les abattoirs hippophagiques de la Seine, seuls 18 cas de tuberculose équine ont été découverts sur 1.095.685 carcasses examinées.

Affectait essentiellement les chevaux entretenus en contact de bovins ou les poulains nourris au lait de vache. Sporadique.

2- SYMPTOMES ET LESIONS

Chez les Equidés, la tuberculose peut prendre des expressions variées et sans caractéristique nette :

Moindre aptitude au travail, amaigrissement, oscillations thermiques irrégulières, polyurie fréquente.

Localisations :

-Pulmonaire : pneumonie ou bronchopneumonie chronique

-abdominale : troubles digestifs discrets (diarrhée, coliques sourdes) d'interprétation délicate ;

-Evolution dans le sens d'une aggravation progressive : anémie, cachexie et mort en 2 à 4 mois après la constatation des premiers troubles.

Organes principalement lésés : poumons et ganglions annexes, rate, foie, ganglions mésentériques, plèvre, péritoine.

Caractéristiques générales :

-Lésions de type nodulaire revêtant souvent l'aspect sarcomateux,

-Caséification plus discrète que chez les bovins,

-Calcification rare ou inexistante.

3- PARTICULARITES :

La tuberculose miliaire aiguë avec granule pulmonaire (tubercules gris ou jaunes en grande quantité) résultant d'une dissémination hématogène précoce n'est pas rare chez le cheval.

Les localisations pleurales et péritonéales sont souvent accompagnées d'exsudation : épanchements de sérosité citrine plus ou moins abondants dans les cavités séreuses.

4- DIAGNOSTIC :

A. CLINIQUE ET NECROPSIQUE :

1. Diagnostic clinique : extrêmement difficile.

Beaucoup de maladies peuvent entraîner ce dépérissement progressif sans localisation nettement exprimée : anémie infectieuse, morve, dourine, piroplasmose chronique, diabète insipide, etc.

Diagnostic expérimental nécessaire.

2. Diagnostic nécropsique : fondé sur la recherche des lésions spécifiques :

La différenciation des lésions tuberculeuses d'avec les pseudo-tubercules morveux, les pseudo tubercules parasitaires, les pseudo-tubercules microbiens ou des abcès et métastases pulmonaires peut être parfois délicate.

B. EXPERIMENTAL :

a) Bactériologique et histopathologique :

Habituellement réalisé à partir de lésions prélevées à l'abattoir

b) Allergique :

A réaliser systématiquement en présence d'un animal suspect.

Méthodes : deux possibilités (tuberculation S.C. ou I.D.).

Tuberculation par voie sous-cutanée :

Réalisation :

-Injection 50.000 U.I. de tuberculine bovine par voie S.C. à l'encolure.

-Relever la température toutes les deux heures de la 6ème heure à la 24ème heure après injection.

Interprétation :

Considérer la réponse positive si la température s'élève en plateau de plus de 1°C pendant 4 à 6 heures.

Tuberculation par voie intradermique : I.D.simple ou IDC

-Réalisation : injecter 0,1 ml de tuberculine bovine par voie I.D. à la paupière inférieure ou l'encolure et 2.500 U.I. de tuberculine aviaire symétriquement.

-Interprétation : idem bovins ; réponse positive (tuberculine bovine) si on observe une réaction inflammatoire locale nette ou à l'encolure un épaissement de peau supérieur à 2 mm.

Valeur : préférer l'I.D. simple.

Valeur globalement identique à la tuberculination chez les bovins, mais risques accrus de réactions positives par excès (cas des chevaux eczémateux

Chez lesquels on observe 10 à 20 % de réactions positives non spécifiques consécutives à une sensibilité particulière de ces animaux ou à une contamination des lésions eczémateuses par des mycobactéries atypiques. Ces réactions sont surtout observées avec la tuberculine aviaire).

5- PROPHYLAXIE SANITAIRE :

A- Défensive :

-Séparation des espèces (importance du rôle du contact avec des bovins).

-Hygiène de l'alimentation.

B- Offensive :

-Elimination (abattoir) des équidés reconnus tuberculeux

-Désinfection

-Tout diagnostic clinique ou nécropsique doit entraîner une enquête épidémiologique destinée à connaître l'origine de l'infection.

6- LEGISLATION :

La tuberculose des Equidés est MARC depuis le Décret de février 2006.

Elle n'est soumise à aucune mesure précise (en l'absence de texte d'application) hormis les cas suivants :

AM 15-09-03, art 22 : Donne lieu à **déclaration** toute constatation de lésion évocatrice de tuberculose faite dans les établissements d'abattage, d'entreposage, de stockage ou de vente et dans les établissements d'équarrissage, sur la carcasse, les abats ou les issues provenant d'un

animal d'une espèce domestique ou sauvage de ruminants, camélidés, suidés ou équidés ou de leur croisement.

La déclaration est établie par le vétérinaire inspecteur de l'établissement ayant constaté les lésions et adressée par ses soins, sans délai, au **directeur départemental des services vétérinaires** de son département, lequel, le cas

Échéant, la transmet au directeur départemental des services vétérinaires du département de provenance de l'animal.

Les lésions observées font l'objet de **prélèvements** dans les conditions définies par instruction du ministre chargé de l'agriculture, aux fins d'**examens histopathologiques et bactériologiques**.

Cas des équidés destinés à la consommation et reconnus tuberculeux à l'abattoir : saisie totale ou partielle.

E-LA TUBERCULOSE DES CARNIVORES DOMESTIQUES :

I – IMPORTANCE :

Importance hygiénique considérable en raison de la promiscuité étroite fréquente entre les animaux familiers et l'Homme : le chien ou le chat tuberculeux peuvent être à l'origine d'une contamination de l'Homme, ou le Révélateur d'une maladie humaine ignorée. De ce fait, le vétérinaire est investi d'une responsabilité particulière dans le domaine de la Santé Publique.

II - RAPPEL ETIOLOGIQUE :

Principalement due à *M. bovis* ou *M. tuberculosis*, beaucoup plus rarement à *M. avium*, même si cette dernière devrait se développer chez le chat, en Particulier dans le cas de co-infection par les virus FeLV ou F.IV., par analogie avec l'évolution de *M. avium* chez les humains atteints de SIDA.

III – EPIDEMIOLOGIE :

A. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

Indiscutablement, la fréquence de la tuberculose chez les carnivores domestiques a baissé, en même temps que celles des tuberculoses humaine et bovine.

La suspicion de tuberculose n'était pas exceptionnelle autrefois. Ainsi, on a estimé, en 1969 en région parisienne qu'elle portait en moyenne par an et par Clientèle sur 6 chats et 4 chiens ; mais seulement 10 à 30% de ces suspicions semblaient confirmées. Entre 1965 et 1970, 19 cas de tuberculose canine, et 28 cas de tuberculose féline ont été identifiés à l'ENV d'Alfort, et 11 cas de tuberculose féline à l'ENV de Toulouse entre 1970 et 1977. Actuellement, les cas de tuberculose confirmée sont suffisamment rares pour faire l'objet d'une publication¹.

Les suspicions rencontrées par les vétérinaires praticiens ne sont pas pour autant improbables, en raison de la stagnation voire de la recrudescence de la tuberculose humaine dans certaines catégories de population à risque (populations socialement défavorisées, dont «Sans Domicile Fixe » ; personnes atteintes de SIDA).

B. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

Historiquement, la majorité des chiens semblaient contaminés par voie respiratoire, ce qui était suggéré par 1 AMAGLIO S. et coll. 1993 – Tuberculose à expression pulmonaire chez une chienne – Le Point vétérinaire vol 25, n° 154, 351-356.

La localisation préférentiellement respiratoire de l'infection, et par les conditions d'exposition (cohabitation avec un maître tuberculeux, ou séjour dans Un lieu considéré à risque comme un café...). Tout aussi historiquement, les chats étaient considérés contaminés principalement par voie digestive (par des souches de *M. bovis*), à partir des aliments hautement contaminés de l'époque (mou de bœuf, et lait contaminés), que les chats fussent élevés dans des fermes infectées de tuberculose bovine, ou nourris avec des denrées infectées.

A l'heure actuelle, la source d'infection pour les carnivores domestiques (sans véritablement distinguer s'il s'agit de chien ou de chat) est exclusivement L'Homme atteint de tuberculose (si l'on exclut les rares foyers de tuberculose bovine) ; le mode de contagion est sans doute majoritairement direct, et les circonstances dépendent des modalités de contact qui résultent du degré de promiscuité que vivent le maître (ou l'humain d'une façon générale) et l'animal.

En priorité, il faut retenir par conséquent le contact direct muqueux, à l'occasion de manifestations appuyées d'affection. A un degré moindre dans L'intensité, mais tout aussi dangereux par la répétition, la simple cohabitation qui permet la contamination par l'absorption de gouttelettes de Flügge, voire à partir d'expectorations.

C. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE :

Actuellement, la tuberculose des carnivores domestiques n'est plus aussi dépendante qu'autrefois de la tuberculose animale (bovine), puisque celle-ci a Pratiquement disparu. Toutefois si la fréquence de la tuberculose a considérablement diminué au cours des 50 dernières années, le vétérinaire doit toujours tenir compte du risque que les carnivores puissent jouer un rôle potentiel de relais épidémiologique secondaire dans un foyer de tuberculose, qu'il soit animal ou humain.

En revanche, elle est totalement tributaire de la tuberculose humaine. Chez l'Homme, les populations à risque sont :

- des populations d'origine étrangère, qui connaissent des conditions de promiscuité favorisant la contagion, et des conditions sociales (suivi médical

Insuffisant ou absent) qui favorisent l'évolution de formes graves ;

- des patients atteints de SIDA ;

- des personnes âgées, contaminées dans leur enfance ou leur adolescence (par *M. tuberculosis*, ou *M.bovis*, qui était très fréquente à cette époque), qui ont

Développé alors une primo-infection stabilisée, mais dont les mécanismes de défense (coque fibrocalcique autour des lésions tuberculeuses) sont moins performants au delà d'environ 60 ans, ce qui permet une libération du bacille et l'éclosion d'une tuberculose évolutive.

En dehors de ces populations qui constituent la majorité des cas actuellement détectés, des cas sporadiques demeurent possibles dans le reste de la population, au gré des circuits de transmission occulte, à l'occasion des nombreux contacts inéluctables résultant de la vie en société (avec une probabilité de transmission d'abord de l'infection, ensuite de la maladie, bien moindre que dans les populations à risque).

Le vétérinaire est donc bien plus souvent interpellé pour dépister une infection éventuelle chez un carnivore au contact d'une personne reconnue atteinte de tuberculose, que pour établir un diagnostic sur un animal suspect, dont il faut malgré tout bien connaître les bases cliniques.

IV – SYMPTOMES :

Les symptômes de la tuberculose des carnivores peuvent être extrêmement variés. Cette variété tient :

- à la diversité des localisations et à leurs nombreuses possibilités d'association ;

- au degré d'évolution entraînant l'association éventuelle de symptômes

Locaux et généraux.

A. LOCALISATION :

1. Tuberculose thoracique : (primitive ou secondaire) :

Elle est la plus fréquente : 85% des cas chez le chien et 90% des cas chez le chat.

a) Localisation broncho-pulmonaire :

Symptômes de bronchite ou de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique :

- dyspnée, tirage respiratoire,
- toux rauque, sèche au début,
- jetage muco-purulent, parfois strié de sang (hémoptysie) et fétide lors de bronchectasie ou cavernes,
- zones de sub-matité,
- râles crépitant (humides et muqueux, souffles – tubaire ou caverneux).

b) **Localisation pleurale** : accompagne souvent la précédente.

Ordinairement pleurésie exsudative (rarement sèche).

- Signes classiques : discordance, matité, souffle pleurétique.
- La ponction ramène un liquide séreux, ambré, non hémorragique, non purulent.

c) **Localisation péricardique** :

Assez fréquemment associée à la pleurésie qui en masque les principaux symptômes. Elle peut survenir de façon isolée, entraînant rapidement les symptômes d'une insuffisance cardiaque globale.

2. **Tuberculose abdominale** :

Ganglions mésentériques, foie, rate, péritoine, intestin (rarement isolée chez le chien où elle représente souvent une phase évolutive vers la généralisation ; chez le chat, existe de façon isolée dans 10 p. des cas).

Les manifestations locales en sont discrètes :

- La palpation de l'abdomen permet de déceler l'hypertrophie des ganglions mésentériques (surtout chez le chat) et éventuellement l'hypertrophie du foie et de la rate.
- La péritonite tuberculeuse est souvent exsudative : ascite avec liquide séreux, ambré à la ponction.
- Application possible de l'endoscopie abdominale pour l'exploration visuelle des divers organes de la cavité abdominale.
- Fréquence de la bacillurie (tuberculose rénale ou généralisation).

3. Tuberculose cutanée :

N'est pas rare chez les carnivores.

Abcès froids, à évolution lente, se localisant de préférence à la tête chez le chat, à la région dorsolombaire chez le chien. Ces abcès ont tendance à s'ouvrir et donnent lieu à des ulcérations ou fistules à cicatrisation lente d'où s'écoule un pus grisâtre, riche en bacilles.

Tendance persistante ou récidivante : en cas de

Cicatrisation, un nouvel abcès se forme dans le voisinage ; réaction des ganglions voisins.

Sont souvent consécutifs à des injections thérapeutiques

(Cortisone).

4. Tuberculose oculaire :

Surtout le chat : lors de conjonctivite granuleuse, ulcère cornéen, irido-cyclo-choroïdite sur cet animal, toujours penser à la tuberculose.

5. Tuberculose osseuse : (très rare)

Elle apparaît soit sous la forme d'une ostéomyélite entraînant carie et fistulisation, soit sous la forme d'ostéopériostite diffuse ou « ostéopathie hypertrophiante », révélant une localisation pulmonaire.

6. Tuberculose articulaire : très rare

Arthrite subaiguë ou chronique surtout localisée au grasset ou au jarret et entraînant une boiterie.

7. Autres localisations :

La tuberculose peut affecter également le système nerveux ou l'appareil génital.

B. SYMPTOMES GENERAUX :

Ce sont parfois les premiers à apparaître mais, le plus souvent, ils ne se manifestent qu'en phase terminale : signes d'asthénie et de faiblesse croissants, diminution de l'appétit,

hypertrophie des ganglions accessibles, oscillations thermiques irrégulières, puis anémie, amaigrissement.

C. EVOLUTION : durée assez variable.

- En général, l'aggravation progressive aboutit à la cachexie et à la mort en un délai de 3 à 6 mois. Des poussées aiguës (granulie) accélèrent souvent le cours.
- Parfois, l'évolution est beaucoup plus lente, compatible avec la conservation d'un état général satisfaisant pendant 1 à 2 ans.
- En quelques circonstances, elle est beaucoup plus rapide chez les jeunes chiens notamment (tuberculose miliaire aiguë avec troubles fébriles importants et morts en 1-2 mois maximum).

V – LESIONS :

A. ORGANES PRINCIPALEMENT LESES :

Poumon, plèvre et ganglions annexes. Ganglions mésentériques (surtout chat).

Foie, rate, péritoine.

B. CARACTERISTIQUES GENERALES :

Les lésions tuberculeuses offrent chez les carnivores un **polymorphisme** beaucoup plus grand que chez les autres espèces animales :

- Souvent de type nodulaire, mais aussi :

Infiltration tuberculeuse : « bronchopneumonie fibreuse ou ardoisée » des carnivores,

Inflammatoire : ostéopathie hypertrophiant,

Exsudatif : pleurésie et péritonite ;

- Les lésions peuvent être vues à tous les stades évolutifs :

.Tubercules gris, caséifiés, fibreux, calcifiés...

. Nodules ramollis voire ulcérés (production de cavernes pulmonaires, d'ulcères cutanés).

Fréquente coexistence de lésions anciennes et de lésions

Récentes de tuberculose miliaire aiguë : les carnivores domestiques (rarement sacrifiés car souvent le diagnostic n'est pas fait) meurent généralement par suite

D'une poussée évolutive après large dissémination bacillaire par voie sanguine.

Par exemple :

- association de lésions hépatiques et mésentériques anciennes (fibro-caséuses) avec granulie grise pulmonaire ;
- coexistence dans le poumon de lésions en voie de ramollissement ou d'ulcération (caverne) et de tubercules gris ou à peine caséux de formation Récente.

C. PARTICULARITES :

- Le caséum des carnivores est blanchâtre, mou, friable (moins compact que dans les autres espèces).
- La calcification est rare, tardive et incomplète.
- La transformation fibreuse (lésions fibro-caséuses) est parfois très importante dans les lésions anciennes.
- Le retentissement ganglionnaire est constant comme chez tous les mammifères, mais souvent moins apparent que dans les autres espèces :
Ganglions augmentés de volume, d'aspect succulent et encéphaloïde. Il faut parfois plusieurs semaines pour que soient perceptibles les tubercules ou Nodules de caséification dans la trame ganglionnaire.
- Les lésions souvent riches en bacilles de type humain, souvent ulcérées constituent un danger pour l'Homme.

VI – DIAGNOSTIC :

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET NECROPSIQUE :

1. Diagnostic clinique :

a) Tenir compte de toutes les données épidémiologiques et cliniques :

- De l'âge (rare chez les jeunes carnivores), de l'alimentation, de la santé des personnes de l'entourage ;
- De signes cliniques : suspecter systématiquement la tuberculose en présence d'affection chronique et cachectisante ; de pneumonie ou bronchopneumonie subaiguë ou chronique ; de pleurésie ou péritonite ; de lésions cutanées chroniques de type ulcéreux ; d'iridocyclite chez le chat ;

- Importance du recours à l'examen radiologique dans les formes pulmonaires : dans la bronchopneumonie miliaire, on peut noter un semis de granulations fines constituées de petites tâches à bords flous d'un diamètre de 1 à 2 mm. Ces petites tâches élémentaires se juxtaposent et on remarque sur le cliché une sorte de granité discret, envahissant tout ou partie du champ pulmonaire.

Parfois, la coalescence de ces images élémentaires détermine des aspects particuliers en flocon affectant un territoire plus ou moins important.

Dans la pneumonie lobaire, l'examen permet de noter une hépatisation lobaire comme dans toutes les pneumonies, mais dans ce cas, comme le précédent, le diagnostic est facilité par la fréquence d'une adénopathie siégeant en région hilare.

b) Diagnostic différentiel :(principales affections) :

Les affections chroniques et cachectisantes :

- Cancer : facile si la tumeur est perceptible et aisément explorable.
- Leucose : adénopathies importantes et généralisées.
- lésions cutanées (leucémies et ulcères) bien particulières, évolution plus rapide.
- Leishmaniose : régionale
- adénopathies et splénomégalie
- lésions cutanées amiantacées.
- Toutes affections chroniques des vieux chiens (notamment néphrites et hépatonéphrites avec syndrome urémique).

Les affections pulmonaires chroniques :

Séquelles d'affections aiguës, ou consécutives à une cardiopathie, ou strongylose cardiopulmonaire.

- Les pleurésies :

Aiguës : ordinairement purulentes,

Cancéreuses : ordinairement hémorragiques.

- Les ascites :

D'origine hépatique ou cardiaque,

D'origine parasitaire (strongylose cardiopulmonaire)

D'origine cancéreuse.

En fait, le diagnostic clinique de la tuberculose est **pratiquement impossible** et il est toujours nécessaire de recourir au diagnostic expérimental.

2. Diagnostic nécropsique :

a) Evoquer la tuberculose :

Devant tout tableau nécropsique associant la présence d'exsudats ou de lésions parenchymateuses nodulaires avec des réactions ganglionnaires et tout particulièrement en présence d'une localisation pulmonaire ou chez le chat d'une localisation abdominale (lymphadénite mésentérique).

b) Diagnostic différentiel :

Pseudo tuberculoses parasitaires :

- absence de caséification
- ganglions indemnes

Métastases tumorales : simulent la tuberculose sur les séreuses (néoformations ou plaques nodulaires en relief), mais absence de caséification locale et ganglionnaire.

Actinomyose : peut simuler la granulie sur le poumon et le foie :

- nodules plus volumineux et plus jaunes,
- ganglions non caséux,
- souvent accompagnée de pleurésie et d'ascite à « grains jaunes ».

Pseudo tuberculose (Yersiniose) (surtout chez le chat) :

- pseudo-tubercules du foie et de la rate : exceptionnellement du poumon
- tous au même stade d'évolution et d'aspect ombiliqué.

N.B. : Cause fréquente de lymphadénite mésentérique chez le chat.

Autres : « pseudo tubercules » rares mais d'étiologie multiple (staphylocoque, pasteurelle, Aspergillus, histoplasme, toxoplasme, granulie pulmonaire avec Splénomégalie, etc.) et donc d'identification difficile : nécessité d'un recours au laboratoire.

Diagnostic nécropsique parfois difficile nécessitant une confirmation histo-pathologique ou bactériologique.

B. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :

1. Diagnostic bactériologique :

A utiliser chaque fois qu'il est possible de réaliser le prélèvement nécessaire. Seule méthode permettant un diagnostic de certitude.

2. Diagnostic histopathologique :

Technique intéressante pour le clinicien (délai relativement rapide, bonne spécificité), qui doit s'efforcer de l'utiliser chaque fois que cela est possible (Biopsie ganglionnaire, cutanée, etc.). Chez les carnivores, la réaction inflammatoire est du type épithélioïde et lymphocytaire ; les cellules géantes de Langhans sont généralement absentes.

3. Diagnostic cytologique :

Se pratique sur le liquide d'épanchement péritonéal, l'exsudat pleurétique, ou un lavage broncho-alvéolaire : on recherche les lymphocytes dont le nombre s'accroît en cas de tuberculose ; constitue un élément de présomption mais non de certitude.

4. Diagnostic sérologique :

La mise au point de tests sérologiques - pour le diagnostic de la tuberculose ou 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 de la Santé publique, qui justifie des publications de niveau international. Malheureusement,

La faible fréquence des demandes de diagnostic est un obstacle à cette mise au point : la technique ne peut être maintenue en routine dans le laboratoire avec une qualité satisfaisante ; l'évaluation des qualités (sensibilité, spécificité) demande la collecte d'une information suffisamment riche sur un nombre suffisant de cas (...alors qu'en pratique on ne dispose le plus souvent que d'un nombre très limité de cas spontanément observés et non standardisés) ; enfin, la

Préparation des antigènes n'est pas rentable économiquement et ne peut intéresser un industriel.

Pour ces raisons, à l'heure actuelle, en France, aucun laboratoire n'est capable de répondre *rapidement* et avec le degré de fiabilité légitimement exigible de la part d'un vétérinaire

praticien confronté à une demande concrète et pressante du terrain. Recommandation est donc donnée ici à chaque vétérinaire intéressé de se tourner davantage vers les autres méthodes et une

Approche d'ensemble, plutôt que de compter exclusivement sur une réponse univoque de la sérologie qui pourrait résoudre le problème posé. Nous présentons toutefois ces méthodes, dans la mesure où justement elles peuvent malgré tout venir apporter un élément d'information complémentaire dans un tableau d'ensemble.

a) **Prélèvement :**

3 à 5 ml de sang sur tube sec.

b) **Techniques :**

Réaction de F.C. avec antigène para tuberculeux :

réaction positive lorsque le sérum fixe le complément au 1/5. mais ses résultats sont difficilement interprétables en raison de son grand manque de spécificité.

Sensibilité estimée à ...0,35. Réaction réalisée par le laboratoire de Mycobactériologie de l'AFSSA / Alfort, de façon ponctuelle (antigène pratiquement épuisé).

ELISA, WESTERNBLOT :

Ces tests donnent des résultats intéressants dans le cas de formes cliniques D'évolution ancienne. Leurs qualités sont encore à valider pour ce qui concerne le dépistage d'une infection non encore évolutive. Test réalisé à l'ENV de Nantes (Laboratoire de Pathologie infectieuse).

c) **Valeur :**

Ces techniques sérologiques souffrent de nombreuses erreurs par excès et par défaut, ce qui est bien compréhensible, en raison du type dominant d'immunité induite (cellulaire). L'interprétation ne peut donc se réduire à la seule lecture d'un résultat sérologique, mais doit au contraire prendre en compte un ensemble d'éléments :

1. d'abord l'association à des signes cliniques : un résultat positif est bien plus indicatif sur un animal suspect que sur un animal en bonne santé apparente ;
2. ensuite, l'association de tout un faisceau d'arguments épidémiologiques qui vont dans le même sens ;
3. enfin, la convergence de plusieurs résultats expérimentaux cohérents.

Dans ces conditions, on peut considérer que la valeur prédictive positive d'un résultat est satisfaisante. A l'opposé, ne jamais considérer un résultat négatif comme significatif.

Si les différents critères précédents ne sont pas réunis, l'interprétation devra être extrêmement prudente.

5. Diagnostic allergique :

a) Tuberculation par voie sous-cutanée :

Réalisation :

- On utilise une tuberculine bovine normale (20.000 UCT), diluée au quart, pour ainsi reconstituer la concentration autrefois en usage lors de la mise au point du test. Comme 20.000 U.C.T. correspondent approximativement à 100.000 UI, on obtiendra bien 25.000 UI / ml, dont une dose de 0,2 ml donnera effectivement 5.000 U.
- Injection par voie sous-cutanée à la dose de 5.000 UI chez le chat (soit 0,2 ml de cette dilution) et à la dose de 5.000 à 15.000 UI chez le chien (soit 0,2 à 0,6 ml).
- L'animal qui fait l'objet d'une tuberculation doit être en équilibre thermique (c'est-à-dire ne pas présenter de variations de température supérieures à 7/10 de degré par 24 h) et avoir une température toujours inférieure à 39°C.
- Prise de température toutes les 2 heures pendant 12 heures après l'injection.

Interprétation :

- En théorie, à la réaction générale (hyperthermie et abattement) sont associées une réaction locale (inflammation locale) et une réaction focale (exagération des symptômes locaux) : en pratique, seule la première (réaction générale) est le plus souvent observée.
- Résultats positifs :

Lorsque la température est supérieure à 40°C au cours de deux prises, avec une variation thermique dépassant 1°5 C, ou

Lorsqu'on observe une élévation thermique de 0°8 à 1°C minimum, se maintenant en plateau pendant au moins 6 heures ou une courbe de température Sinusoïdale avec clocher positif et négatif et un écart thermique de 1°5C au moins.

Valeur de la méthode :

Avantage : méthode simple mais contraignante.

Inconvénients : nombreuses défaillances. Les erreurs par excès peuvent en partie être maîtrisées en respectant la nécessité d'observer un plateau thermique stable la veille de la réalisation du test : l'hospitalisation de l'animal, qui facilite

L'observation, peut constituer une cause d'instabilité de la courbe thermique. Les erreurs par défaut sont difficilement maîtrisables (anergie post-tuberculeuse fréquente compte tenu de l'apparition tardive des manifestations cliniques entraînant une suspicion de tuberculose) ; on peut toutefois révéler des pics fugaces en procédant à des relevés thermiques toutes les demi-heures, en particulier entre les 4^o et 6^o heures ; un dispositif d'enregistrement en continu constituerait une solution intéressante (certaines puces d'identification électronique pourraient fournir ce type de commodité).

b) Tuberculination par voie :

Intradermique (seulement chez le chien) :

Réalisation :

- Se pratique sur la face interne du pli du flanc à la face interne de la cuisse, ou à l'oreille.
- Injection de 0,1 ml de tuberculine diluée au 1/4, soit 2.500 U.I. par voie I.D.
- Lecture : 48 à 72 heures après ; recherche d'une réaction inflammatoire.

Valeur :

Inférieure à la tuberculination par voie S.C. chez les carnivores. **Peu utilisée, n'a d'intérêt que combinée à d'autres tests.**

c) Tuberculination par voie veineuse :

La tuberculination par voie veineuse donne des résultats de médiocre qualité. Toutefois, l'injection par voie veineuse d'une dose de l'ordre de 0,2 à 0,5 ml de tuberculine bovine (*diluée au 1/4*) provoquerait en quelques heures une réaction focale et générale chez le sujet porteur de lésions **évolutives**, d'une telle importance qu'elle conduirait à devoir

euthanasier l'animal infecté : la suspicion étant de ce fait confirmée, et la décision radicale de l'euthanasie devenant ainsi plus facilement acceptable pour le propriétaire.

Chez le sujet sain, ou porteur de lésions stabilisées, on ne constate aucune réaction notable, la tuberculine n'étant toxique qu'à partir d'une dose de l'ordre d'1 millilitre (de la tuberculine titrant 20.000 UCT puis diluée au ¼ : les volumes indiqués de cette tuberculine non diluée pourrait se révéler toxique particulièrement chez les races de petite taille).

d) B.C.G. test (pour mémoire) :

Ce test a été utilisé chez le chien, mais chez le chat ne donnait aucun résultat satisfaisant. Il consistait à injecter par voie I.D. à la face interne de la cuisse une dose de 0,1 ml de B.C.G. (à 75 mg de bacilles par ml), préalablement inactivé par chauffage. On recherchait une réaction inflammatoire (48 – 72 h), que l'on

Comparait à une injection témoin (solution protéique sur l'autre cuisse). Les inconvénients résidaient, outre la difficulté d'interprétation et le manque de

Standardisation, dans la sensibilisation de l'animal à toutes les épreuves de diagnostic indirect, et dans l'apparition d'une réaction de nécrose tardive (15 j.) au lieu d'injection chez tous les animaux injectés.

6. Conduite à tenir devant une demande de dépistage d'infection tuberculeuse chez un carnivore domestique :

Le vétérinaire praticien est confronté à deux cas :

- Savoir si un carnivore a été contaminé par un humain reconnu tuberculeux,
- Savoir s'il est responsable de la contamination d'un humain reconnu tuberculeux.

a) Savoir si un carnivore a été contaminé :

L'étude épidémiologique vise à vérifier la réalité du risque de contamination, d'après les points clés suivants :

- **vérifier la validité du diagnostic à l'origine de la demande** : s'agit-il d'une suspicion, d'un diagnostic indirect (sur quelle base), ou direct. Le laboratoire est-il spécialisé en mycobactériologie ?

- La **source** : Le sujet a-t-il été classé (et confirmé) comme excréteur ? Par quelle voie ? Selon quel degré d'intensité ? (les sujets constituant un danger pour leur environnement sont hospitalisés).

- Les **modes de transmission** : degré de cohabitation (continu, ponctuel ?), de promiscuité permettant un contact direct (quelles démonstrations d'affection ? selon quelle fréquence : occasionnelle ou systématique ?).

Ces éléments permettent seulement de classer les animaux selon le degré de risque d'avoir pu être contaminés, et soit de tempérer des inquiétudes excessives, soit d'inciter à une vigilance nécessaire.

Au delà, il est très difficile d'apporter une réponse fiable à la question, en raison de la mauvaise qualité des méthodes de diagnostic, qui, appliquées au dépistage, sont encore plus mauvaises. L'observation clinique périodique de l'animal, tout en prenant les précautions sanitaires évidentes et indispensables, peut seule permettre d'orienter la décision...avec le temps.

b) Savoir si un carnivore est responsable de la contamination d'une personne :

Cette question est beaucoup plus facile à résoudre, en raison des délais d'évolution. En effet, comptabilisons les différents délais nécessaires (en remontant dans le temps) au diagnostic chez l'Homme, son hospitalisation,

L'apparition de symptômes, l'incubation, la contamination à partir du carnivore incriminé : il faut au total souvent un délai de l'ordre de 6 mois ou plus. Puis,

Examinons cliniquement cet animal : s'il est en bonne santé, et cela depuis longtemps, s'il ne présente absolument aucune manifestation suspecte de

Tuberculose, il est peu probable qu'il soit à l'origine de cette contamination.

VII - CONDUITE A TENIR EN PRESENCE D'UN CHIEN OU D'UN CHAT TUBERCULEUX – LEGISLATION :

La tuberculose des carnivores est MRC (Décret du 17 février 2006) : *« L'existence de la maladie est établie par l'isolement de l'agent pathogène à la suite d'un examen réalisé par un laboratoire d'analyses agréé »*

(Art. 1-II). Même si l'action sanitaire publique se limite à la déclaration obligatoire chez les carnivores, en l'absence de mesures réglementaires de contrainte à l'égard du propriétaire d'un carnivore reconnu tuberculeux, il

Importe au vétérinaire praticien de faire en sorte que soient mises en œuvre les mesures souhaitables pour la protection de la santé publique ; il lui faudra faire

Preuve de persuasion, en informant précisément sur la nature du danger, sur les risques potentiels en particulier pour la famille ; un argument déterminant face à un propriétaire de bonne foi et en mesure d'entendre ces informations est de le mettre en face de sa responsabilité, en insistant sur le fait que les conséquences ne pourront être assumées que par lui, autant au plan financier que moral, ce qui doit être formalisé par la signature d'une décharge. Enfin, il convient que la DDPP soit informée dans le détail de l'ensemble des initiatives qu'a pu prendre le VS afin qu'il soit possible éventuellement d'appuyer certaines d'entre elles par des services compétents (DDASS en particulier). Ce que l'on peut résumer

1. Le VS doit transmettre par courrier simple, par télécopie ou par courrier électronique, **les informations suivantes à la DDPP :**

- **coordonnées du déclarant** : nom, qualité, adresse, téléphone, télécopie, courriel ;
- **coordonnées du propriétaire** : nom, adresse, téléphone ;
- **renseignements relatifs à l'animal** : espèce, âge, sexe ;
- **modalités du diagnostic** : nature des signes cliniques, sur l'animal vivant ou mort ;
- **coordonnées du laboratoire** qui a réalisé le diagnostic : nom, adresse, téléphone, télécopie, courriel ;
- **renseignements sur le diagnostic** : date du diagnostic, méthode.

En complément de cette démarche de déclaration, le VS doit prendre, en liaison avec la DDPP, les dispositions suivantes :

2. Réaliser une enquête épidémiologique afin de déterminer l'origine de la contamination : animale ou humaine.

3. Diriger les personnes en contact avec l'animal vers leur médecin.

4. Ne pas traiter l'animal : justifier au propriétaire la nécessité de sacrifier l'animal dans les meilleurs délais. Au cas où le propriétaire souhaiterait garder son animal, lui faire signer une décharge dans laquelle il reconnaît avoir été informé du danger que son animal représente pour lui, pour sa famille et pour les personnes susceptibles d'être en contact avec lui.

5. Préconiser la destruction ou la désinfection des objets souillés éventuellement par l'animal tuberculeux.

6. Rendre compte au DDPP de l'ensemble de ces mesures.

CONCLUSION : Le diagnostic de la tuberculose des carnivores est un diagnostic extrêmement **difficile**. Les techniques sérologiques et celles fondées sur la mise en évidence de l'allergie sont **peu fiables** et donnent lieu à beaucoup d'erreurs : erreurs par défaut lourdes de conséquences sur le plan hygiénique et erreurs par excès qui imposent à tort de sacrifier le sujet. Chaque fois que c'est possible, il faut préférer les méthodes objectives (bactériologie, histopathologie) et, dans le cas où il est impossible d'y recourir, il est nécessaire de confronter les données cliniques, épidémiologiques avec les résultats obtenus par plusieurs techniques expérimentales.

Conclusion :

Malgré l'existence d'un programme de lutte antituberculeuse, la tuberculose constitue encore un sérieux problème courant dans les pays en voie de développement et notamment en Algérie.

Pour combattre la tuberculose, nous devons reconnaître et d'être capable de Présenter le protocole réglementaire des différentes techniques d'intradermo tuberculination chez les bovins (IDS et IDC), leurs causes d'erreurs, les modalités d'interprétation.

Exposer l'évolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine (situation initiale, situation constatée pour la dernière année connue), Présenter les principes de la lutte contre la tuberculose bovine, en discuter les facteurs de réussite ou d'échec, et justifier leur évolution, du dépistage vers la maîtrise des facteurs de risque.

Présenter les mesures réglementaires à mettre en œuvre et les appliquer en cas dans un élevage bovin indemne de tuberculose pour l'obtention et le maintien de sa qualification ; Dans un élevage bovin dans lequel sont constatés des éléments de suspicion de tuberculose, en vue de confirmer ou d'infirmer cette suspicion ; Dans un élevage bovin reconnu infecter de tuberculose ; Dans un élevage bovin « susceptible d'être infecté » ; Lors de l'introduction d'un bovin dans un élevage.

Présenter les éléments de suspicion de la tuberculose et les moyens de la confirmer chez : Le chien ; Le chat ; Les volailles.

En conclusion, il est impératif de renforcer le programme antituberculeux pour baisser de façon significative l'incidence de la tuberculose. Une collaboration multisectorielle est nécessaire pour que la lutte contre cette maladie soit efficace.

Références Bibliographiques :

- 1- **ALIFANO, M., DE PASCALIS, R., SOFIA, M.** and al Evaluation of a IgAmediated Humoral and Immune Response Against the Mycobacterial Antigen P-90 in Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis. Chest, (Mars 1997), 111, 601-605.
- 2- **BERGMANN, J.S., KEATING, W.E., WOODS, G.L.** Clinical Evaluation of the BDProbe Tec ET System for Rapid Detection of Mycobacterium tuberculosis. J Clin Microbiol, Février 2000, 38, 2, 863-865.
- 3- **Blancou J, Rohbach C, Perdrix A, Choquel P and Rosner G.** (1971)- la tuberculose bovine a Madagascar. Revue ELEV. Med vet. Pays trop, 24 :505-517.
- 4- **Blancou J and Cheneau Y (1974)**- influence de la tuberculose sur le gain de poids de zébus a l'engrais. Revue ELEV. Med vet. Pays trop, 27 :75-80.
- 5- **Buddle B.M- de liste G.W.,pfeffer A. and Aldwell F.E** (1995)- immunological responses and protection against MYCOBACTERIUM BOVIS in calves vaccinated with a low dose of BCG. Vaccine 13/12 : 11231130.
- 6- **Buhler V.B and Poilak A (1953)**- humain infection with atypical acid-fast organisms. Report of two cases with pathological findings. Am. J. clin, patbol., 23 : 363-374.
- 7- **CARBONNELLE, B., CARPENTIER, E.** Diagnostic bactériologique de la tuberculose: hiérarchisation actuelle des méthodes. Rev Med Interne, (1995), 16, 518-523.
- 8- **Cheneau Y and Blancou J (1976)**- caractéristiques des lésions de tuberculose chez le zébus malgache. Origine, distribution, corrélations. Revue ELEV. Med vet. Pays trop., 29 : 1-10.
- 9- **COHN, D.L., O'BRIEN, R.J.**The use of restriction fragment lenght polymorphism (RFLP) analysis for epidemiological studies of tuberculosis in developing countries. Int J Tuberc Lung Dis,(1998), 2, 1, 16-26.
- 10- **Collins C.H. and Grange J.M (1983)**- A review, the bovine tubercle bacillus. J. appl. Bacteriol. 55 : 13-29.
- 11- **Corner I.(1998).** Re-emergence of bovine tuberculosis : the role of wilds animals as vectors. Seconds pan commonweath veterinary conference.
- 12- **COSIVI, O., GRANGE, J.M., DABORN, C.J.** et al Zoonotic Tuberculosis due to Mycobacterium bovis in developing countries. Em Inf dis,4, 1, (Janvier-mars 1998).
- 13- **COUSINS, D.V., SKUCE, R.A., KAZWALA, R.R.** Towards a standardized approach to DNA fingerprinting of Mycobacterium bovis. Int J Tuberc Lung Dis,(1998), 2, 6, 471-478.

- 14- **David H, Levy frebault V and Thorel M.F (1989)**- méthodes de laboratoire pour mycobactériologie clinique. Commission des laboratoires de références et d'expérience de l'institut pasteur. Paris.
- 15- **Del portillo P., Murillo I.A patarruyo M. (1991)**- amplification of species specific DNA fragment of Mycobacterium tuberculosis and its possible use in diagnosis J. clin. Microbiot.19 : 2163-2168.
- 16- **EHOLIE, S.P., EHUI, E., DOMOUA, K. et al** La tuberculose à l'heure du sida au centre antituberculeux de Bouaké (Côte-d'Ivoire). Méd Mal Infect, 1999, 29, 99-104.
- 17- **FEIZABADI, M.M., ROBERTSON, I.D., COUSINS, D.V. et al** Genomic Analysis of Mycobacterium bovis and other members of the Mycobacterium tuberculosis Complex by Isoenzyme Analysis and Pulsedfield Gel Electrophoresis. J Clin Microbiol, (mai 1996), 34, 5, 1136-1143.
- 18- **Flachat C, and faure N. (1975)**- les mycobactérioses en hygiène des viandes. In : mycobactériose. Inf. tech. Serv. Vet., 49-50 : 3-24.
- 19- **FORTAS, N., IMBERT, Y, TISSOT, B.**Tuberculose digestive dans le département du Lot-et-Garonne de 1988 à 1995. Med Mal Infect,(1999), 29, 184-187.
- 20- **Griffin F. and de lisle G. (1995)**- tuberculosis in wildlife and domestic animals. Otago conference series. Num 3.
- 21- **HAAS, D.W., DES PREZ, R. M.** Tuberculosis and Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Historical Perspective on Recent Developments. Am J Med, mai (1994), 96, 439-451.
- 22- **Keet D.F. (1997)**- the story of tuberculosis in the kruger national park complex , wildlife group Newsletter of SAVA,1 : 16-18.
- 23- **Koch R.(1882)**- die aetiologie der tuberkilose. Berl . klin. Wokbrnschr.,19 : 221-230.
- 24- **Krebs J.R, Anderson R.M, Clutton-brock T. Donnely C.A. et al. (1998)**- Badgers and bovine TB. Conflicts between conservation and health. Science, 279 : 817-818.
- 25- **LECLERC, H., GAILLARD, J-L, SIMONET, M.** Microbiologie générale. La bactérie et le monde bactérien. Vélizy: DOIN EDITEURS, 1995. 1 volume, 535 p.
- 26- **Lehmann K.B and Neumann R. (1896)**- atlas und grundriss der bakterologie und lehrbuch der speziellen bakteriologischen diagnostik. 1st ed, Munich.
- 27- **MADA, G., DABORN, C.J., GRANGE, J.M. et al** The zoonotic importance of Mycobacterium bovis. Tuber Lung Dis, 1996, 77, 103-108.
- 28- **OMS/FAO/OIE (1995)**- report of consultation on animal tuberculosis vaccins. Genève 3-5 aout 1994 OMS.
- 29- **O'Reilly I.M and Daborn C.J. (1995)**- the epidemiology of mycobacterium bovis infections in animals and man : a review. Tub. Lung dis.76. (suppl.1) : 1-46.
- 30- **Paho (1996)**- situation of bovine tuberculosis in the Americas. Pan american health organisation. Wachington.
- 31- **Penso G. (1959)**- premier colloque international sur les mycobactéries.P.G. Jensens édit. Anvers 52-70.
- 32- **Pinner M. (1932)**- Atypical acid-fast organisms. Proc.Soc. Exp. Biol. Med., 30 : 214-216.
- 33- **Shinnick T.M. and Good R.C. (1994)**- Mycobacterial taxonomy.Eur. J.Clin.Microbiol. Infect.Dis., 13 : 884-901.
- 34- **Siddiqi S.H. Hwangbo C.C. Silcox V. Good R.C. et al. (1984)**- radiometric mrthods to detect and diferenciate Mycobacterium tuberculosis/ M.bovis from other Mycobacterial species. Am.Rev.Respir. 130 : 634-640.

- 35- **Thierry.D., Brisson-Noel A., Levy-frebault V., Nguyen S. et al. (1990)**- characterization of a IS6110, and its application in diagnosis. J.Clin. Microbiol., 28 : 2668-2673.
- 36- **Thorel M.F. and Moutou F. (1994)**- tuberculose et animaux sauvages. Point Vet., 26 :27-34.
- 37- **Thorel M.F., Karoui C., Vernerot A., Fleury A. et al (1998)**- Isolation of Mycobacterium Bovis from baboons, Leopards and Sea-lion. Vet. Res.29 : 207-212.
- 38- **Tenover F.C., Arbeit R.D., Goering R.V., Mickelsen P.A., et al (1995)**- interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed field gel electrophoresis : criteria for bacterial strain typing.J.Clin. Microbiol.33 : 2233-2259.
- 39- **Tison F. and Carbonelle B. (1972)**- identification des mycobactéries. A : Historique. In : isolement et Etude du bacille tuberculeux et des autres Mycobactéries en pratique courante. Crouan et roques (Eds), Lille. 217225.
- 40- **Van Embden J.D.A., Cave M.D., Crawford J.T., Dale J.W., et al. (1993)**- strain identification of Mycobacterium Tuberculosis by DNA fingerprinting : recommendations for a standardized methodology. J. Clin. Microbiol. 31 : 406-409.
- 41- **VAN SOOLINGEN, D., de Haas P.E.W., Haagsma J., Eger T., et al. (1994)**- use of various genetic markers in differentiation of Mycobacterium bovis strains from animals and humans and for studying epidemiology of bovine tuberculosis. J. Clin. Microbiol.,32 : 2425-2433.
- 42- **Van Tiem J.S., (1997)**- the public health risks of servid production in the United states of America. Rev. Scient. Tecb. OIE., 16 : 564-570.
- 43- **Villemin J.A. (1865)**- Etudes Expérimentales et cliniques sur la tuberculose. C. R. Acad. Sci., 61 : 1012. 45- Vincent V. (1993)- Diagnostique bactériologique de la tuberculose : nouvelles perspectives. Ann. Inst. Pasteur. (actualités), 4 : 167-172.
- 44- **Watts H.G., Lifso R.M., (1996)**- Current concepts review. Tuberculosis of bones and joints.J. Bone Joint Surg., 78 : 288-298.
- 45- **Wayne L.G., Rubica G.P. (1984)**- The Mycobacteria. In : Bergey's manual of systematic bacteriology, Sneath P.H.A. Mair N.S, Sharp M.E, Holt J.G (Eds), Vol.2, Williams and Wilkins, baltimore, section 16 : 1435-1457.

