

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
LABORATOIRE D'HYGIENE ET PATHOLOGIE ANIMALE



En vue de l'obtention du diplôme de

Magistère

En sciences vétérinaires

Option : Hygiène et qualité des aliments d'origine animale

Thème

*Prévalence de la tuberculose bovine dans la
région de Tiaret*

Présenté par

Melle BOUABDELLI Sarra

JURY

Président : Mr NIAR Abd El- Latif	Professeur.
Encadreur : Mr BENALLOU Bouabdellah	Professeur.
Co-encadreur : Mr ABDELHADI Si Ameer	Maître de Conférences.
Examineurs : Mme GHAZI Kheira	Maître de Conférences.
Mr AMIRAT Mokhtar	Maître de Conférences.
Mr HAMMOUDI Abd El-Hamid	Maître de Conférences.

Soutenu publiquement Le 17/12/2015.

Remerciements

À Monsieur le Professeur BENALLOU Bouabdellah ;

Directeur de l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Qui a accepté d'encadrer mon mémoire.

Pour m'avoir proposé ce travail de thèse et initiée au monde de la tuberculose bovine. Pour votre écoute et vos précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Sincères remerciements et profonde reconnaissance.

À Monsieur ABDELHADI Si-Ameur ;

Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Qui m'a conseillée et guidée tout au long de ce travail de thèse. Merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre soutien

à mon égard.

À Monsieur le professeur NIAR Abdellatif ;

Professeur à l'institut vétérinaire de Tiaret

Vous m'avez porté honneur en acceptant de présider le jury de cette et d'y apporter l'éclairage de scientifique et de clinicien. Qu'il me soit permis de vous exprimer mon estime et ma sincère reconnaissance.

À Madame GHAZI Kheira

Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail et de partager vos connaissances dans la critique de ce travail. Remerciements respectueux.

À Monsieur AMIRAT Mokhtar

Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Je vous remercie de votre disponibilité à participer à la critique de ce travail et à partager vos connaissances en statistiques. Remerciements respectueux.

À Monsieur HAMMOUDI Abdelhamid

Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Qui m'a fait l'honneur de d'accepter de faire partie de notre jury

Remerciements respectueux.

À Monsieur MESLEM Abdelmalek ;

Enseignant-chercheur à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Pour nous avoir aidé et soutenue tout au long de notre stage à l'abattoir.

À Monsieur AISSAT Saad

Maître de Conférences A à l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Je vous remercie d'avoir partagé vos connaissances avec moi.

Qu'il me soit permis de vous exprimer mon estime et ma sincère reconnaissance.

À Madame AOUABED Asmahan

Maître de conférences

Je vous remercie de m'avoir aidée et surtout soutenue.

Remerciements respectueux.

À Monsieur KOUADRIA Mehdi

Inspecteur Vétérinaire de la Wilaya de Tiaret

Pour avoir accepté notre proposition de lancer une campagne de tuberculination dans toute la Wilaya de Tiaret. Sans vous cette partie aurait été impossible

À Monsieur BAGHANI Khaled

Inspecteur Principal à l'Inspection Vétérinaire de la Wilaya de Tiaret.

Pour votre aide, vos conseils et votre disponibilité.

A Monsieur GOUACEM Med et à Madame KHATTAB Khadidja ;

Inspecteurs vétérinaire à l'abattoir communal de Tiaret.

Je vous remercie de m'avoir accueillie à l'abattoir et me guidée tout au long de mon stage et en particulier un grand merci à Madame **CHARFAOUI Hamida** pour sa gentillesse et son aide .

À Monsieur le Professeur YALA Djamel

Responsable du laboratoire de Tuberculose à l'Institut Pasteur d'Alger

Pour m'avoir accordée toute votre confiance en m'acceptant dans votre laboratoire lorsque je vous ai contacté pour la première fois, vos connaissances sur la tuberculose m'ont été une aide précieuse. Et en particulier un grand merci à **Mme YALA** et **Melle Randa**, pour leur gentillesse et leur aide.

À Monsieur MECHOUAR

Médecin Anatomopathologiste à l'hôpital Youcef DAMARDJI de Tiaret

Pour m'avoir donné accès à votre service.

À Monsieur BENAICHAITA

Enseignant de Statistique.

Pour m'avoir aidée à réaliser l'analyse statistique.

À Monsieur de Professeur AGGAD

Chef d'option

Pour l'effort que vous avez fourni pour nous aider à réaliser cette formation.

À Monsieur HAHOURA Khaled et Madame AISSI Meriem ;
Enseignants à l'ENSV d'El-Harach

Pour votre aide et votre gentillesse. Vos connaissances sur la tuberculose m'ont beaucoup aidé.

A tous mes collègues de la Subdivision Agricole de la Daïra de Hamadia et en particulier **Monsieur KHELIL Mohamed** et **Monsieur AIT AMEUR MEZIANE Belkacem** pour votre aide, votre compréhension et surtout votre gentillesse.

Aux enseignants de l'année théorique ; **Madame GHAZI, Madame BENCHAIIB, Madame AOUABED, Monsieur BEDRANI, Madame DOUKANI, Madame KOUIDRI, Monsieur BENAICHATA.**

À tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont soutenue et aidée au cours de ces années.

.

Dédicaces

A mon cher papa ;

J'aurais aimé que tu sois présent pour être témoin de ma réussite. Je te dédie ce travail en espérant que tu en sois fière. Repose en paix. JE T'AIME.

A ma chère maman ;

En hommage à tous les sacrifices que tu as consentis pour moi durant mes longues années d'études. Je n'aurais jamais espéré avoir une meilleure maman. Je te remercie d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace, aucun mot, ne saurait exprimer réellement mon profond amour, mon respect et ma vive gratitude. Veuille trouver dans ce travail le fruit de toutes tes peines et tes sacrifices. Je t'aime.

A ma petite soeur adorée Wissem ;

Pour avoir tout partagé avec moi, les joies, les peines et les fous rires.

A mes frères ; Riadh El-Solh, Bouabdellah et ma soeur ; Sabah ;

Pour avoir tout partagé avec moi. Je vous aime..

A mon neveu ; Taher et mes nièces ; Lilia et Malika ;

Je vous adore mes petits anges.

A mon cher fiancé Omar ;

Merci pour ton soutien et ta présence à mes côtés infaillibles. J'espère pouvoir te le rendre aussi bien.

A toute ma belle-famille ;

En témoignage de mon affection et ma gratitude pour m'avoir soutenue.

A ma grand-mère ;

Que Dieu t'accorde santé et longue vie.

A ma meilleure amie Sara ;

Merci pour toutes ces belles années où j'ai toujours pu compter sur toi dans le meilleur et dans le pire et pour ton amitié à toute épreuve.

A mes cousins ; Salim, Amel et Radhia ;

Pour avoir tout partagé avec moi, les joies, les peines et les fous rires.

A mes camarades de magistères ; Saïd, Fetta, Linda, Sofiane et Amir ;

Pour tous les bons moments passés et à venir.

A tous ceux qui me sont chers.

Sarah

Résumé

Dans le but de déterminer la prévalence de la tuberculose dans la région de Tiaret, 973 bovins ont été testés à la tuberculine, 23 ont donné une réaction positive soit une prévalence de 2.36% ; ce taux s'est réduit à 1,54% suite aux résultats de la contreexpertise réalisée sur les animaux déjà déclarés positifs.

Sur un total de 1031 carcasses bovines inspectées à l'abattoir communal de Tiaret, sur une période de 7 mois, 19 ont présenté des lésions tuberculeuses soit une prévalence de 1.46%.

Parmi les 19 carcasses qui présentaient des lésions tuberculeuses, 12 étaient des carcasses de bovins abattus par ordre (avec un laissez-passer) suite à une IDR positive (Abattage sanitaire) soit 63.16% et 7 étaient des découvertes d'abattoir soit 36.84% de l'ensemble des cas.

L'âge a eu un effet significatif sur la prévalence de la tuberculose ($P=0,022$), elle a été de l'ordre de 2,39%, 1,21% et 0,25% respectivement pour les bovins âgés de plus de 5 ans, ceux âgés de 2 à 5 ans et ceux âgés de moins de 2 ans.

Le sexe a eu un effet significatif sur la prévalence de la tuberculose ($P=0,02$). Chez les femelles, elle est de l'ordre de 2.18%, ce taux est plus élevé par rapport à celui trouvé chez les mâles (0%).

La prévalence de la tuberculose varie d'une façon hautement significative d'un mois à l'autre de l'année ($P=000$). Le taux des cas positifs le plus important a été enregistré durant le mois d'Avril avec 6,41%, ce taux a tendance à diminuer à 1,08% le mois de mai pour s'annuler durant les mois de juin et juillet, ce taux a été respectivement de 0,67%, 0,67% et 1,40% pour les mois de janvier, février et mars.

La bactérioscopie n'a pas été très utile pour l'orientation du travail. Elle a permis de mettre en évidence la présence des bacilles acido-alcool-résistants. Toutefois, elle n'a pas permis de différencier entre les infections mycobactériennes, tout de même, cette technique reste un outil de base pour l'orientation des biologistes. De même l'examen histologique a constitué une méthode qui peut être assez utile pour l'orientation du travail.

Mots-clés : Tuberculose bovine, *Mycobacterium bovis*, Inspection post-mortem, Examen histopathologique, Bacilloscopie.

Abstract

In order to determine the prevalence of tuberculosis in the Tiaret, 973 cattle have been tested to tuberculin, 23 gave a positive reaction is (2.36 %) ; this percentage is reduced to 1.54% following the results of against -expertise performed on animals already declared positive.

Of a total of 1031 cattle carcasses inspected in the municipal slaughterhouse of Tiaret , over a period of 7 months , 19 carcasses showed tuberculous lesions (1.46 %).

Of the 19 TBC carcasses, 12 were killed by order (with a pass) following a positive IDR (health abbattage) or 63.16 % and 7 were discovered slaughterhouse or 36.84 % of all cases.

Age had a significant impact on the prevalence of tuberculosis ($P = 0.022$), it was of the order of 2.39 % , 1.21 % and 0.25% respectively for cattle more 5 years , those aged 2 to 5 years and those aged under 2 years.

Sex had a significant effect on the prevalence of tuberculosis ($P = 0.02$). In females, it is of the order of 2.18 % , this rate is higher compared to that found in males (0%) .

The prevalence of tuberculosis varies from highly significantly from month to month of the year ($P = 0.000$) . The most significant positive event rate was recorded during the month of April with 6.41% , the rate tends to decrease to 1.08 % in May to cancel during the months of June and July, this rate was respectively 0.67% , 0.67 % and 1.40% for the months of January, February and March.

The bacteriological test was not very helpful for the orientation of the work. It helped to highlight the presence of acid-fast bacilli resistant. However, it was not possible to differentiate between mycobacterial infections, all the same, this technique is a basic tool for the guidance of biologists. Similarly histology was a method that can be quite useful for the orientation of the work.

Keywords: Bovine tuberculosis, *Mycobacterium bovis*, post-mortem inspection, histopathology, Bacteriological test.

LISTE DES ABREVIATIONS

°C : Degrés Celsius

µm : micromètre.

A* : Animal/ Animaux

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

ASS : Afrique SubSaharienne

BAAR : Bacille acido-alcool(résistant

BCG : Bacille de Calmette et de Guerrain

C.E : Contre-expertise

CD : Cellule Dnedritique

DSV : Direction des Services Vétérinaires(au niveau du ministère de l'Agriculture et du Développement Rural)

ELISA : Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay

Exp: exploitation(s)

H.E : coloration à l'hématoxyline-Eosine

H.S.R: Hypersensibilité retardée

HN BN : Histologie negative bacilloscopie négative

HN BP: Histologie negative bacilloscopie positive

HP BD: Histologie positive bacilloscopie douteuse

HP BN: Histologie positive bacilloscopie négative

HP BP: Histologie positive bacilloscopie positive

IDC/ Intra6Dermotuberculation OMPARATIVE

IDR : Intra-Dermo-Réaction

Ids: Intra-Dermotuberculation Simple

IgG : Immunoglobuline G

INGγ : Interféron gamma

IS : Insertion Sequence

M. : Mycobacterium

M.O.T.T: Mycobacterium Otherthan the M. tuberculosis complex

MAC: Mycobacterium avium complex

Ml: milliliter

Mn: minute

MTBC: Mycobacterium tuberculosis complex

nm : Nanomètre

OIE: Office International des Epizooties

PCR Polymerase Chain Reaction

PH : potentiel hydrogène

PPD : Purified Protein Bovine*

Pr : prévalence

Rec : recombinant

TBC : tuberculose

UV : ultraviolet

Liste des tableaux

Tableau 1 : principales mycobactéries actuellement reconnues	09
Tableau 2 : Classification des mycobactéries selon la vitesse de croissance et la pigmentation des colonies	11
Tableau 3 : Caractères culturaux et morphologiques de quelques espèces de mycobactéries	15
Tableau 4 : principaux caractères d'identification des mycobactéries.....	17
Tableau 5 : Liste non exhaustive des espèces domestiques et sauvages chez lesquelles a été isolé <i>Mycobacterium bovis</i>	18
Tableau 6 : Evolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle et du taux d'abattage des bovins positifs de 1995-2010 en Algérie	34
Tableau 7 : Nombre de carcasses prélevées	56
Tableau 8 : Résultats de l'IDR et de la contre-expertise par commune	64
Tableau 9 : Prévalence de la tuberculose bovine lors de la première tuberculination	65
Tableau 10 : Prévalence de la tuberculose bovine après la contre-expertise	66
Tableau 11 : Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue	70
Tableau 12 : Répartition des cas de tuberculose bovine par motif d'abattage	71
Tableau 13 : Répartition du nombre d'animaux abattus selon le sexe	72
Tableau 14 : Prévalence de la tuberculose chez les femelles	73
Tableau 15 : Prévalence de la tuberculose chez les mâles	74
Tableau 16 : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet du sexe sur la prévalence de la tuberculose	74
Tableau 17 : Prévalence de la tuberculose selon l'âge des animaux	75
Tableau 18 : Prévalence de la tuberculose selon l'âge des femelles	76
Tableau 19 : Répartition du nombre de bovins abattus et le nombre de bovins abattus positifs selon les mois de l'année	77
Tableau 20 : Répartition du nombre de femelles abattues et le nombre de femelles abattues positives selon les mois de l'année	80
Tableau 21 : Répartition des saisies partielles par organe	81

Tableau 22 : Nombre de saisies totales	83
Tableau 23 : Résultat de l'examen histologique	84
Tableau 24 : Résultat qualitatif de la bacilloscopie	87
Tableau 25 : Échelle d'observation du nombre de bacilles observés par champs examinés ..	88
Tableau 26 : Résultats quantitatifs de la bacilloscopie	88
Tableau 27 : Pourcentage des cas selon les méthodes de diagnostic	89

Liste des figures

Figure 01 : Paroi cellulaire de <i>Mycobacterium bovis</i>	12
Figure 02 : Représentation de la structure de la paroi des mycobactéries.....	13
Figure 03 : Abscès multiples lors de tuberculose miliaire	27
Figure 04 : Abscès caséux pulmonaires	27
Figure 05 : Abscès caséux du ganglion rétropharyngé	27
Figure 07 : Abscès rénal	28
Figure 06 : Abscès caséux hépatique	28
Figure 08 : Abscès caséux mésentérique.....	28
Figure 09 : Abscès caséux médiastinal.....	28
Figure 10 : Abscès caséux thoracique	28
Figure 11 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de la métamorphose épithélioïde des macrophages	29
Figure 12 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux avec visualisation d'un follicule de Langhans.....	30
Figure 13 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation d'un nodule caséux (HE x 100).....	31
Figure 14 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de d'un tubercule caséo-calcaire (HE x 200).....	31
Figure 15 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de d'un follicule de Köster (HE x 100).....	32
Figure 16 : Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012	32
Figure 17 : Evolution de l'hypersensibilité retardée	38
Figure 18 : Lieu d'injection de la tuberculine pour IDS.....	40
Figure 19 : Lieu d'injection de la tuberculine pour IDC	40
Figure 20 : Carte de localisation de la Wilaya de Tiaret, Algérie, telle qu'en 2009	49
Figure 21 : Daïras et communes de la wilaya de Tiaret	50

Figure 22 : Protocole experimental	52
Figure 23 : Repérage de la zone d'injection par coupe de poils	53
Figure 24 : Cutimètre.....	54
Figure 25 : Injection de tuberculine à l'aide d'un pistolet.....	54
26 : Réaction positive	55
Figure 27 : Marquage de l'animal positif	55
Figure 28 : Automate de déshydratation.....	57
Figure 29 : Station d'enrobage.....	57
Figure 30 : Plaque réfrigérante.....	58
Figure 31 : Les échantillons enrobés de paraffine sont mis dans des moules puis sur la plaque réfrigérante.....	58
Figure 32 : Microtome.....	58
Figure 33 : Réalisation des coupes.....	58
Figure 34 : Bain-marie.....	59
Figure 35 : Station de coloration.....	59
Figure 36 : Coloration par la fuchsine à chaud	60
Figure 37 : Rinçage	60
Figure 38 : décoloration par l'acide Sulfurique	60
Figure 39 : décoloration par l'alcool	60
Figure 40 : recoloration par le bleu de méthylène.....	61
Figure 41 : Carte de la Wilaya de Tiaret montrant les zones d'exercice, les zones indemnes et les zones infectées	63
Figure 42 : Vache, 8 ans, Abscès multiples au niveau du poumon, (Découverte d'abattoir, abattoir de Tiaret)	67
Figure 43 : Génisse, 1 an, Abscès caséux au niveau du ganglion rétro-pharyngien. (Abattage sanitaire, abattoir de Tiaret).....	67
Figure 44 : vache, 6 ans, Abscès caséux au niveau du ganglion trachéobronchique (Découverte d'abattoir, a battage de Tiaret).....	68
Figure 45 : vache, 6 ans, Abscès multiples sur le cœur(Abattage sanitaire,abattoir de Tiaret).68	

Figure 46 : Vache, 5 ans, abcès multiples dans la cavité thoracique (plèvre). (Abattage sanitaire, abattoir de Tiaret)	69
Figure 47 : Vache, 8 ans, tuberculose miliaire. (Découverte d'abattoir, abattoir de Tiaret)...	69
Figure 48 : Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue	70
Figure 49 : Pourcentage des cas de tuberculose par motif d'abattage.....	71
Figure 50 : Distribution des cas de tuberculose selon l'âge des animaux	72
Figure 51 : Prévalence de la tuberculose chez les femelles.....	73
Figure 52 : Test des différences de moyennes de Tukey concernant l'effet de l'âge sur le taux de tuberculose.....	75
Figure 53 : Prévalence de la tuberculose en fonction de l'âge des femelles	76
Figure 54 : Evolution du nombre d'animaux positifs selon les mois de l'année.....	78
Figure 55: Test des différences de moyenne de Tukey concernant l'effet des mois de l'année sur le taux de tuberculose.....	79
Figure 56 : Evolution du nombre de femelles positives selon les mois de l'année	80
Figure 57 : Répartition des saisies partielles par organe	81
Figure 58 : Répartition des cas de saisies des poumons selon le motif d'abattage.....	82
Figure 59 : Répartition des cas de saisies du foie selon le motif d'abattage	83
Figure 60 : Répartition des cas de saisies totales selon le motif d'abattage.....	84
Figure 61 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux montrant un centre de nécrose centré d'une calcification dystrophique (H.E 4X).....	85
Figure 62 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux montrant un centre nécrotique centré de deux foyers de calcification entouré d'un liseré et de cellules inflammatoires (H.E 4X)	85
Figure 63 : Coupe histologique du poumon de bovin tuberculeux montrant 2 cellules géantes entourées de cellules épithéloïdes (H.E 4X).....	86
Figure 64 : coloration des mycobactéries par la méthode de Ziehl-Neelsen.....	87
Figure 65: Répartition des catégories selon le motif d'abattage.....	90
Figure 66 : Répartition des catégories selon le type de saisie.....	90

Table des matières

Introduction.....	1
Etude bibliographique.....	3
1.Définition :	4
2.Etiologie :	4
2.1.Taxonomie.....	4
2.2.Description	4
2.3.Classification.....	5
2.3.1.Classification basée sur le pouvoir pathogène	5
2.3.2.Classification basée sur l'importance clinique.....	6
2.3.3.Classification selon la pigmentation et la vitesse de croissance.....	10
2.4.Morphologie	11
2.5.Caractères culturaux	13
2.6.Résistance aux agents physiques et chimiques	16
2.6.1. Agents physiques	16
2.6.2. Agents chimiques.....	16
2.7. Caractères biochimiques	16
2.8. Pouvoir pathogène	18
2.8.1. Espèces sensibles	18
2.8.2. Facteurs influençant le pouvoir pathogène.....	19
3. Pathogénie	23
3.1. Étape primaire : primo-infection localisée	23
3.1. Étape secondaire : dissémination.....	23
4. Signes cliniques et lésionnels.....	24
4.1. Signes cliniques	24
4.2. Signes lésionnels.....	25
5. Epidémiologie de la tuberculose	32
5.1. Epidémiologie descriptive.....	32
5.1.1. La tuberculose dans le monde	32
5.1.2. En Afrique	33
5.1.3. En Algérie	33

5.2. Epidémiologie analytique	35
5.2.1. Sources de contagion	35
5.2.2. Modalités de contagion	36
6. Le diagnostic de la tuberculose bovine.....	37
6.1. Dépistage ante-mortem	37
6.1.1. L'intradermo-tuberculation	37
6.1.2. Le test de l'interféron gamma.....	41
6.1.3. Test sérologique.....	43
6.2. Le diagnostic post-mortem.....	43
6.2.1. Inspection post-mortem à l'abattoir	43
6.2.2. La culture bactérienne.....	45
6.2.3. Analyse histologique.....	46
6.2.4. La PCR (Polymerase Chain Reaction) ou Amplification en chaîne par polymérase	46
Matériel et méthodes	48
1. Présentation du site de l'étude	49
2.Lieu de l'expérimentation	50
3.Protocole expérimental	51
3.1.Partie « terrain »	53
L'échantillonnage	53
3.1.1. La réalisation de l'intra-dermotuberculation (IDR).....	53
3.2. Partie réalisée à l'abattoir.....	56
3.2.1. L'inspection post-mortem des carcasses.....	56
3.2.2. Récolte des prélèvements	56
3.3. Partie faite au laboratoire	57
3.3.1. L'analyse histologique	57
3.3.2. La bacilloscopie.....	59
3.4. Traitement des résultats	61
Résultats	62
1.Partie « terrain »	63
1.1.Zone d'étude.....	63
1.2.Prévalence de la tuberculose bovine.....	65
1.2.1.Prévalence-troupeau.....	65
1.2.2.Prévalence individuelle	65

2.Travail réalisé à l'abattoir	66
2.1.Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue :.....	70
2.2.Répartition des cas de tuberculose bovine par motif d'abattage.....	70
2.3.Répartition des lésions tuberculeuses selon l'âge et le sexe	72
2.3.1.Sexe.....	72
2.3.2.Age.....	74
2.4.Répartition selon les mois de l'année	77
2.4.1.Répartition du nombre de bovins abattus et le nombre de bovins abattus positifs selon les mois de l'année	77
2.4.2..Répartition du nombre de femelles abattues et le nombre de femelles abattues positives selon les mois de l'année	79
2.5.Répartition des saisies partielles par organe	81
2.5.1.Saisie des poumons.....	82
2.5.2.Saisie du foie	82
2.6.Répartition des saisies totales.....	83
3.Partie de l'étude réalisée au laboratoire.....	84
3.1.L'analyse histologique	84
3.2.La bacilloscopie.....	86
3.3.Répartition des bovins dépistés positifs selon les différentes méthodes utilisées pour le diagnostic	89
3.3.1.Répartition des catégories selon le motif d'abattage.....	89
3.3.2.Répartition des catégories selon le type de saisie.....	90
Discussion	92
Conclusion et recommandations	102
Conclusion	103
Recommandations	105
Références bibliographiques	107
Annexes	119

INTRODUCTION

La tuberculose bovine est une maladie bactérienne chronique des animaux et de l'homme causée par *Mycobacterium bovis*. Dans un grand nombre de pays la tuberculose bovine est une maladie infectieuse majeure parmi les bovins, d'autres animaux domestiques, et parmi certaines populations sauvages. La transmission à l'homme constitue un problème de santé publique (OIE, 2005). De plus *M. bovis* et *M. tuberculosis* étant des agents de la tuberculose chez l'homme, la gestion de la tuberculose bovine est une question de santé publique.

C'est est une maladie infectieuse à évolution chronique. Son évolution est lente, progressive, et s'étend sur des mois ou des années. Des poussées aiguës peuvent néanmoins survenir qui accélèrent et aggravent l'évolution. Les formes cliniquement silencieuses sont fréquentes : il y a plus d'infectés que de malades. (Bénet et Praud., 2014).

Concernant l'aspect zoonotique, bien que *M. bovis* semble moins virulent que *M. tuberculosis* pour l'homme (Grange, 2001), l'agent responsable de la tuberculose bovine est encore isolé chez des patients atteints de tuberculose .Elle peut être transmise à l'homme par inhalation de gouttelettes infectieuses et par ingestion de lait cru infecté (Jenkins et al., 2011).La pasteurisation du lait et les campagnes d'éradication de la maladie chez les bovins ont permis une réduction importante du nombre de cas de tuberculose humaine à *M. bovis* dans les pays développés. En revanche, dans les pays en développement, la tuberculose zoonotique sévit encore. En Afrique, *M. bovis* a été isolé chez 1 à 16% des patients humains atteints de tuberculose (Boukary et al., 2011). En Amérique Latine, *M. bovis* est responsable de 2% des cas de tuberculose pulmonaire et de 8% des cas de tuberculose extra-pulmonaire, avec des pourcentages plus importants dans les régions où l'élevage laitier est plus intensif (Grange, 2001). Des études effectuées dans les pays industrialisés au cours des années 1970 à 1990 montraient que *M. bovis* était en jeu dans 0,3 à 6,4% des cas de tuberculose humaine (Cosivi et al., 1998).Des cas de transmission de l'homme aux bovins ont été aussi rapportés (Regassa et al., 2009)

L'application rigoureuse du test à la tuberculine et l'abattage des bovins réagissant ont éliminé l'infection à *M. bovis* chez les bovins des fermes de certains pays, mais cette

stratégie n'a pas été universellement couronnée de succès. Des investigations importantes sur la réapparition sporadique de *M. bovis* ont montré que des réservoirs sauvages existent dans certains pays. La détection de l'infection dans une population d'animaux sauvages exige des recherches bactériologiques ou l'utilisation d'une méthode d'analyse valide pour les espèces impliquées (le test à la tuberculine n'est pas efficace chez toutes les espèces) associée à des analyses épidémiologiques informatisées (OIE 2005).

En Algérie, dans le but de maîtriser le secteur d'élevage des bovins, ainsi que le risque zoonotique qui en découle, l'état a commencé depuis 1995 à l'identification du cheptel bovin national sur lequel des programmes de prophylaxie sanitaires sont instaurés, à savoir le dépistage et l'abattage des animaux reconnus positifs au test d'intradermo-tuberculation simple. Depuis 1999 (l'année du premier recensement de l'effectif bovin lors de la vaccination anti-aptéuse) jusqu'à 2010, le taux d'identification et de dépistage est passé de 2 à près de 6% (Kardjadj, 2011).

Les objectifs de cette étude visent à :

- ❖ Estimer la prévalence de la tuberculose bovine dans la région de Tiaret.
- ❖ Déterminer la prévalence des lésions tuberculeuses dans l'abattoir de Tiaret.
- ❖ Déterminer les modalités d'examen post-mortem les plus appropriées pour détecter la tuberculose bovine et comparer l'efficacité des différentes méthodes de diagnostics.
- ❖ Formuler des recommandations en vue de minimiser le risque de contagion des cheptels en maximisant la détection précoce des cas.

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

LA TUBERCULOSE BOVINE

1. Définition :

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse causée par *Mycobacterium bovis* et caractérisée par le développement progressif de granulomatose spécifique des lésions ou des tubercules dans les tissus pulmonaires, les ganglions lymphatiques ou d'autres organes. Les bovins sont considérés comme le principal hôte, mais l'agent pathogène a une large gamme d'hôtes affectant de nombreuses espèces domestiques et sauvages, y compris l'homme (O'Reilly et Daborn, 1995).

La tuberculose bovine est une maladie bactérienne chronique des animaux et de l'homme causée par *Mycobacterium bovis*. Dans un grand nombre de pays, la tuberculose bovine est une maladie infectieuse majeure parmi les bovins, d'autres animaux domestiques, et parmi certaines populations sauvages. La transmission à l'homme constitue un problème de santé publique (OIE 2005).

2. Etiologie :

La tuberculose bovine (Tb) est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, transmissible à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, due à *Mycobacterium bovis* ou parfois à *Mycobacterium tuberculosis*. (Bénet et Praud., 2014)

2.1. Taxonomie :

Les mycobactéries appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae*, ordre des *Actinomycetales*, classe des *Schizomycètes* Nolte et Metchock, 1995).

Dans l'ordre des Actinomycétales, les mycobactéries appartiennent au genre *Mycobacterium* qui est le seul genre de la famille des *Mycobacteriaceae* (Rastogi et al., 2001).

Le genre *Mycobacterium* compte actuellement plus de 100 espèces (Hale *et al.*, 2001; Rastogi *et al.*, 2001) contre seulement 71 en 1994 (Van Soolingen *et al.*, 1994).

2.2. Description :

Les mycobactéries sont :

- Bacilles immobiles non sporulés, aérobies strictes, rectilignes ou incurvés, de 0,2 à 0,6 µm de large sur 1 à 10 µm de long (Goodfellow et Minnikin, 1984; Sommers et Good, 1985; Wilson et Miles, 1975a; Wayne et Kubica, 1986).
- Elles se colorent difficilement à la fuchsine, mais elles sont capables de conserver cette coloration malgré l'action combinée de l'acide et de l'alcool. Elles sont donc acido-alcoolo-résistantes (Tison et Carbonnelles, 1972; Barksdale et Kim, 1977). Cette propriété essentielle est liée à la présence dans leur parois de lipides particuliers qui représentent 40% du poids sec contre seulement 5% chez les bactéries Gram+ et 20% chez les Gram- (Wayne, 1982). Cette propriété qui peut être partiellement ou complètement perdue selon le stade de croissance de la bactérie (Nolte et Metchock, 1995) est mise à profit dans la coloration de Ziehl-Neelsen: coloration différentielle des mycobactéries (Pilet *et al.*, 1979).
- Elles ont un temps de génération lent; une division toutes les 20 heures en moyenne, soit 60 fois moins que le Staphylocoque (Abramson, 1952). Pour les mycobactéries à croissance rapide, la moyenne égale à une division chaque 3 heures.
- Leur ADN est très riche en Guanine et Cytosine: 62 à 70 mol% (Haagsma, 1993; Wayne et Kubica, 1986; Wolinsky, 1980; Cole *et al.*, 1998).

2.3. Classification :

2.3.1. Classification basée sur le pouvoir pathogène :

Plusieurs classifications des mycobactéries existent. Parmi celles-ci, une classification basée sur le pouvoir pathogène est régulièrement utilisée. Ainsi, les mycobactéries sont divisées en trois groupes :

- **Les bacilles tuberculeux** représentés par le « complexe *M. tuberculosis* » incluant différentes espèces tuberculeuses comme *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. caprae*, *M. canetti*, *M. pinnipedi*;
- **Les bacilles non tuberculeux** : notamment *M. avium paratuberculosis* responsable de la paratuberculose, mais aussi toutes les mycobactéries opportunistes à l'origine de formes peu ou pas contagieuses et souvent bénignes (*M. intracellulare*, *M. fortuitum*, *M. gordonae*, *M. kansasii*...) et les mycobactéries saprophytes non pathogènes retrouvées au niveau des sols, de la végétation, de l'eau, des poussières, de la peau, des muqueuses, du tube digestif... (*M. flavescens*, *M. gastri*, *M. phlei*, *M. terrae*). On retrouve également dans ce groupe *M. lepraemurium*, le bacille de la lèpre du chat, de la souris et du rat (Rojas-Espinosa et Lovik, 2001) ;

- **Le bacille de la lèpre *M. leprae*** aussi appelé bacille de Hansen, qui infecte l'homme et dont le modèle d'étude est le tatou à neuf bandes (*Dasypus novemcinctus*), seule espèce animale réceptive à cette mycobactérie (Truman, 2005 ; Vijayaraghavan, 2009).

2.3.2. Classification basée sur l'importance clinique :

Les mycobactéries sont réparties en trois groupes selon leur importance clinique : les mycobactéries pathogènes, les mycobactéries opportunistes et les mycobactéries saprophytes ou commensales. Les deux dernières catégories sont qualifiées s'atypiques (Coetzer et Tustin, 2004 ; Bénet, 2008).

❖ Les mycobactéries pathogènes stricts (ou obligatoire)

Le groupe des mycobactéries strictement pathogènes pour l'homme et/ou les animaux est composé de mycobactéries responsables de tuberculoses humaine, bovine, aviaire et caprine (mycobactéries tuberculeuses), de l'entérite hypertrophiant des ruminants ou paratuberculose (*Mycobacterium avium* ssp. *Paratuberculosis*), de lèpre humaine (*Mycobacterium leprae*), de lèpre murine (*Mycobacterium lepraemurium*) ou de farcin du bœuf (*Mycobacterium farcinogenes*) (Coetzer et Tustin, 2004 ; Bénet, 2008).

Ce groupe inclut les espèces bactériennes suivantes :

- *Mycobacterium tuberculosis* : c'est l'agent principal de la tuberculose humaine.
- *Mycobacterium bovis* : c'est l'agent essentiellement responsable de la tuberculose bovine.
- *Mycobacterium africanum* : c'est l'agent responsable de la tuberculose humaine en Afrique qui a été initialement identifié par Castets, Rist et Boisvert, en 1969.
- *Mycobacterium canetti* : c'est l'agent également responsable de tuberculose humaine en Afrique ; il a été initialement découvert en 1969 par Canetti à partir de colonies lisses et brillante de *Mycobacterium tuberculosis*, isolées d'un fermier français. En 1997, il est considéré comme un nouveau taxon du MTBC et est désigné comme *Mycobacterium canetti* par Van Soolingen et ses collègues.
- *Mycobacterium microti* : découvert par Wells en 1937 sur la chauve-souris, c'est l'agent principal de la tuberculose des petits rongeurs mais il est retrouvé occasionnellement chez le chat (Huitema et Jaartsveld, 1967), et plus rarement encore dans d'autres espèces (p.ex. bovins, porcs, chiens, blaireaux (Smith et al. , 2009). Des infections chez l'homme sont également décrites (Van Soolingen et al. 1998).

- *Mycobacterium caprae* : c'est un agent principalement responsable de la tuberculose caprine mais aussi bovine ; il a été initialement identifié à partir d'un isolat de chèvre en 1999 par Aranaz et al. Qui l'avait identifié comme *Mycobacterium tuberculosis* ssp.*caprae*. en 2003, il est élevé au rang d'espèce, soit *Mycobacterium caprae* par Aranaz et ses collègues. En effet, de nombreuses souches identifiées comme *Mycobacterium bovis*, en provenance de bovins, isolées préalablement à la désignation de cette nouvelle espèce, ont pu être caractérisées à posteriori comme *Mycobacterium caprae* aussi bien en France que dans d'autres pays Européens (Prodinger et al, 2005).
- *Mycobacterium pinnipedii* : isolé et décrit chez les mammifères marins pinnipèdes (phoques, morses, léopards de mer...), il est également pathogène pour les cobayes, les lapins, l'homme, le tapir brésilien et éventuellement les bovins (Cousins et al., 2003).

Les mycobactéries pathogènes sont reconnaissables grâce à leur croissance lente sur milieu enrichi, un pouvoir pathogène qui s'exprime par une évolution chronique, la formation de lésions tuberculeuses et un pouvoir allergène utilisé à des fins diagnostiques.

Cette définition permet de classer *M. avium* parmi les mycobactéries pathogènes .Certains auteurs la classent dans les mycobactéries opportunistes car elle ne peut être pathogène pour l'homme que sous certaines conditions.

Les mycobactéries tuberculeuses sont donc *Mycobacterium avium* ssp. *Avium* ; à l'origine de la tuberculose aviaire, responsable également d'infections chez le porc (surtout ganglionnaires), l'homme(disséminées), les bovins, les chevaux, les chats, les chiens,...), ainsi que toutes les mycobactéries du groupes « tuberculosis » (Haddad ,Masselot. et Durand , 2004 ; Panteix , 2007).

❖ Les mycobactéries opportunistes ou pathogènes potentiels

Les mycobactéries opportunistes provoquent des infections peu ou pas contagieuses (chez l'homme, les bovins, les porcs...), cliniquement identiques à la tuberculose (localisations pulmonaires, ganglionnaires, mammaires, cutanées...) mais habituellement bénignes (sauf exceptions). Par ailleurs, elles sont responsables de réactions positives par excès lors du dépistage allergique de la tuberculose par tuberculination (réactions atypique) (Coetzer et Tustin ,2004 ; Cousin et al., 2004 ; Bénet, 2008).

Voici quelques exemples d'espèces présentes dans ce groupe (Bénet, 1991 et 2008 ; Coetzer et Tustin,2004 ;Biet et al, 2005 ; Panteix, 2007).

- *Mycobacterium intracellulare*, responsable de maladies pulmonaires ressemblant à la tuberculose chez l'homme, de lymphadénites du porc mais également chez l'homme, de lésions ganglionnaires (mésentériques) chez les veaux et porc...
- *Mycobacterium kansasii*, à l'origine d'affections majoritairement pulmonaires et ganglionnaires chez les bovins, porc et l'homme....
- *Mycobacterium xenopi*, provoquant des infections respiratoires chez l'homme (nosoconiales), les poissons,...
- *Mycobacterium fortuitum* ; à l'origine de nodules cutanés tuberculoïdes et de mammites des bovins, d'adénites du porc, de mycobactérioses des poissons d'eau douce, d'infections cutanées chez l'homme....
- *Mycobacterium goodii*, responsable de thélites nodulaires de la vache laitière, de mycobactérioses des reptiles, amphibiens et poissons mais aussi du porc...
- *Mycobacterium marinum* et *Mycobacterium chelonae*, provoquant des mycobactérioses des poissons, reptiles et amphibiens mais également des infections cutanées chez l'homme...

❖ Les mycobactéries saprophytes (non pathogènes)

Les mycobactéries saprophytes sont présentes dans l'environnement (la terre, l'eau, la végétation, les poussières, l'alimentation (lait...)) et dans des réservoirs d'animaux (tube digestif, peau, muqueuse). Elles ne sont pas habituellement pathogènes (très rarement responsables d'infection). Elles peuvent également provoquer des réactions atypiques suite à des tuberculinations (Coetzer et Tustin, 2004).

Cette catégorie est composée de nombreuses espèces mycobactériennes telles que *Mycobacterium phlei*, *Mycobacterium vaccae*, *Mycobacterium smegmatis*, *Mycobacterium terrae*, *Mycobacterium goodii*, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium flavescens*, *Mycobacterium goodii*... (Coetzer et Tustin, 2004 ; Bénet, 2008) . Ces deux dernières catégories sont qualifiées d'atypiques ou non-tuberculeuses (Rastogiet *al.*, 2001).

Pour des raisons pratiques, les mycobactéries sont parfois différenciées en deux groupes connus comme le « complexe *M. tuberculosis*» (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. caprae*) et « les mycobactéries autres que celles du complexe *M. tuberculosis*» (M.O.T.T. : *Mycobacteria Other than the M. tuberculosis complex*) (Rastogiet *al.*, 2001).

Toutes les mycobactéries n'ont pas les mêmes caractéristiques de structure, notamment pour la membrane, ce qui implique différents types de pathogénies possibles.

Tableau 01 : Principales mycobactéries actuellement reconnues (Maeder, 2008).

Noms d'espèce	Signification pathologique
M. pathogènes	
<u>Complexe <i>M. tuberculosis</i></u>	
<i>M. tuberculosis</i>	++++ Homme, autres mammifères.
<i>M. bovis</i>	++++ Bovins, autres mammifères.
<i>M. caprae</i>	+++ Caprins, bovins, animaux sauvages
<i>M. microti</i>	+ Micromammifères, chat, lama, chien, Homme.
<i>M. africanum</i>	++++ Homme, singe
<i>M. bovis (BCG)</i>	0 : souche vaccinale modifiée
<u>Complexe <i>M.A.C.</i></u>	
<i>M. avium-intracellulare</i>	++++ Oiseaux
<i>M. hominisuis</i>	+++ Porcs, Homme
<i>M. avium paratuberculosis</i>	++++ Ruminants (Maladie de Johne)
<i>M. leprae</i>	++++ (Lèpre humaine)
<i>M. lepremurium</i>	+ (Lèpre murine)
<i>M. farcinogenes</i>	+ (Farcin du bœuf)
M. Opportunistes	
<u>Complexe <i>M.A.C.</i></u>	
<i>M. avium-intracellulare</i>	± Homme.
<i>M. chelonae</i>	±
<i>M. fortuitum</i>	+
<i>M. gordonae</i>	±
<i>M. intracellulare</i>	+
<i>M. kansasii</i>	+
<i>M. marinum</i>	+
<i>M. ulcerans</i>	+
<i>M. xenopi</i>	+
M. Saprophytes	
<i>M. flavescens</i>	-
<i>M. gastri</i>	-
<i>M. phlei</i>	-
<i>M. smegmatis</i>	-
<i>M. terrae</i>	-
<i>M. vaccae</i>	-

C'est pourquoi, toute mycobactérie doit faire l'objet d'une détermination d'espèce, afin de pouvoir évaluer son rôle pathogène dans le processus étudié. De plus, pour les mycobactéries opportunistes, le simple isolement ne permet pas, *ipso facto*, d'en déduire leur responsabilité dans l'infection : cette conclusion est toujours à soumettre à discussion au cas par cas (respect des conditions aseptiques de prélèvement, isolement en culture pure, reproduction du pouvoir pathogène de la souche isolée par exemple).

Les bacilles humains et bovins sont très proches et ne diffèrent que par leurs gènes codant pour la membrane cellulaire et les protéines sécrétées (Hewinson *et al.*, 2006).

Toutes les espèces de vertébrés peuvent être sensibles aux bacilles tuberculeux.

2.3.3. Classification selon la pigmentation et la vitesse de croissance

En fonction de leur vitesse de croissance en conditions optimales de culture, les espèces du genre *Mycobacterium* sont réparties en deux groupes taxonomiques (Vincent, 1995 ; Thorel, 2003) :

- Les mycobactéries à croissance rapide, ayant un temps de génération de 2 à 5 heures et, formant des colonies visibles en moins de 7 jours et étant aptes à se développer sur nutritive : *Mycobacterium phlei*, *Mycobacterium vaccae*, *Mycobacterium smegmatis*, *Mycobacterium goodii*, *Mycobacterium chelonae* (Bourgoin et Agius, 1995).
- Les mycobactéries à croissance lente, ayant un temps de génération moyen de 20 heures et, ne formant des colonies qu'après au moins 7 jours de culture et étant incapable de se développer sur des milieux bactériologiques standards : toutes les mycobactéries tuberculeuses mais aussi *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium terrar*, *Mycobacterium non chromogenicum*, *Mycobacterium szulgai*, *Mycobacterium xenopi*,... (Bourgoin et Agius, 1995).

Les difficultés d'identification des mycobactéries atypiques ont justifié plusieurs tentatives de classification. Runyon (1959) a proposé une classification fondée sur la pigmentation et la vitesse de croissance.

La classification de Runyon, les mycobactéries non tuberculeuses sont divisées en quatre groupes selon deux critères phénotypiques, la vitesse de croissance et la synthèse de pigments (Coetzer et Tustin, 2004). Les trois premiers groupes comprennent les mycobactéries à croissance lente :

- Groupe I : Mycobactéries photochromogènes dont les colonies sont non pigmentées mais deviennent jaune-orange après 2 à 6 heures d'exposition à la lumière (pigmentées à la lumière seulement).
- Groupe II: Mycobactéries schotochromogènes: colonies pigmentées en jaune ou en rouge en présence comme en absence de la lumière.
- Groupe III: Mycobactéries non chromogènes: colonies non pigmentées.

- Groupe IV: Mycobactéries à croissance rapide. (pigmentées ou non) (Runyon, 1959 ; Shinnick et Good, 1994).

Toutefois, cette classification est remise en question car elle se fonde uniquement sur les caractères de pigmentation des colonies. Or, chez une même espèce, des souches non pigmentées, d'autres pigmentées ou photochromogènes ont été décrites (Pilet *et al.*, 1979). C'est pourquoi les laboratoires ont abandonné cette classification en faveur de l'identification des espèces par la caractérisation du profil biochimique (Nolte et Metchock, 1995).

Tableau 02 : Classification des mycobactéries selon la vitesse de croissance et la pigmentation des colonies (Kanai, 1990)

Croissance	Groupe	Pathogénicité pour l'homme	
		Oui	Non
Croissance lente	Bacilles tuberculeux	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. microti</i>
		<i>M. bovis</i>	
		<i>M. africanum</i>	
	I	<i>M. kansasii</i>	
		<i>M. marinum</i>	
		<i>M. simiae</i>	
		<i>M. asiaticum</i>	
	II	<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. gordonae</i>
		<i>M. szulgai</i>	<i>M. farcinogenes</i>
	III	<i>M. avium</i>	<i>M. gastri</i>
<i>M. intracellulare</i>		<i>M. nonchromogenicum</i>	
<i>M. xenopi</i>		<i>M. terrae</i>	
<i>M. malmoense</i>		<i>M. triviale</i>	
<i>M. haemophilum</i>		<i>M. paratuberculosis</i>	
<i>M. ulcerans</i>		<i>M. lepraemurium</i>	
Croissance rapide	IV	<i>M. fortuitum</i>	<i>M. smegmatis</i>
		<i>M. chelonae subsp. chelonae</i>	<i>M. phlei</i>
		<i>M. chelonae subsp. abscessus</i>	<i>M. chitae</i>
			<i>M. flavescens</i>
			<i>M. parafortuitum</i>
			<i>M. thermoresistibile</i>
			<i>M. aurum</i>
			<i>M. duvalii</i>
			<i>M. neoaurum</i>
			<i>M. glivum</i>
			<i>M. vaccae</i>
			<i>M. komossense</i>
			<i>M. senegalense</i>

2.4. Morphologie :

Les mycobactéries sont aérobies ou micro-aérophiles. Morphologiquement, elles se définissent comme des bacilles droits ou légèrement incurvés de 0,2 à 0,6 µm de diamètre sur 1 à 10 µm de long (Vincent, 1995). Ces bacilles sont immobiles, non sporulés, ni capsulés,

parfois ramifiés (Coetzer et Tustin 2004). Suivant l'espèce mycobactérienne, les colonies, isolées sur un milieu de culture donné, sont dysgoniques (de petite taille) ou eugoniques (de grande taille), lisse ou rugueuses et pigmentées ou pas.

Les mycobactéries sont liées phylogénétiquement aux bactéries à Gram positif, même si leur coloration de gram est souvent faible ou variable (Coetzer et Tustin, 2004).

La paroi des mycobactéries (7-8 nm) a une organisation particulière. Elle consiste en une membrane plasmique entourée d'un squelette cellulaire (bicouche lipidique), structure originale composée de trois macromolécules liées de façon covalente (peptidoglycane, arabinogalactane et acide mycolique). Cette zone est elle-même entourée d'une couche externe. L'acide mycolique est lié à l'arabinogalactane reliant la couche interne de la double membrane lipidique à la couche externe constituée de lipides (glycolipides pouvant être extraits par des solvants organiques). (Neyrolles *et al.*, 2011).

Cette paroi est représentée sur la figure 01 ci-dessous.

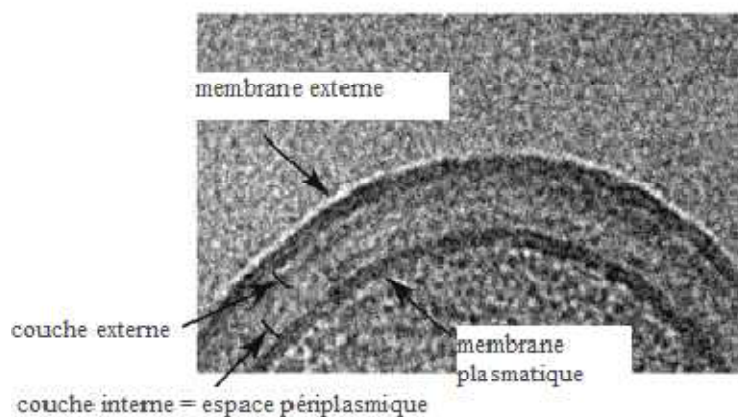


Figure 01 : Paroi cellulaire de *Mycobacterium bovis* (Neyrolle *et al.*, 2011)

Soixante pour cent (60 %) de la masse de l'enveloppe cellulaire sont constitués de lipides et les mycobactéries sont les seules bactéries à posséder une telle abondance de lipides au sein de leur paroi cellulaire. Cette paroi forme une barrière perméable et constitue la première ligne de défense face aux molécules toxiques produites par l'hôte. De plus, les lipides peuvent perturber le signal cellulaire et la sécrétion des cytokines par l'hôte (nécessaires pour la formation de granulome et la protection) et peuvent être impliqués dans la pathogénie de l'inflammation liée à la maladie. Enfin, les lipides membranaires jouent non seulement un rôle

dans la réponse immunitaire innée, mais sont reconnus comme des antigènes par le système immunitaire acquis, et génèrent la production de cellules présentatrices d'antigènes (de la famille des CD1)aux lymphocytes T. (Neyrolles *et al.*, 2011).

Les mycobactéries sont donc des bactéries atypiques avec de nombreuses particularités qui sont à prendre en compte dans la lutte contre la tuberculose bovine.

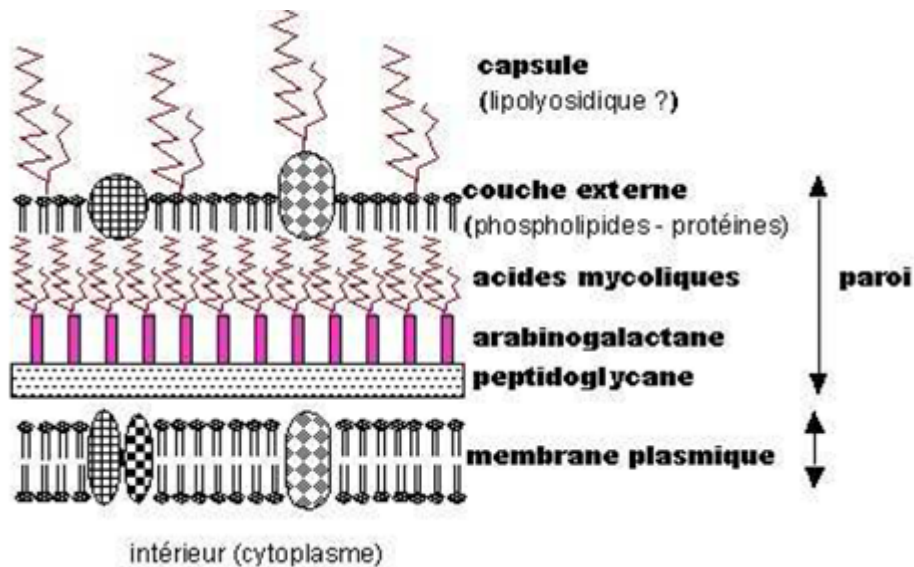


Figure 02 : Représentation de la structure de la paroi des mycobactéries

(<http://www.techmicrobio.eu/index.php/microbio/systematique-bacterienne?id=99>)

2.5. Caractères cultureux :

Les bacilles tuberculeux ne sont pas capables d'assurer leur croissance sur des milieux bactériologiques usuels et nécessitent l'emploi de milieux spéciaux (milieu de Löwenstein-Jensen à l'œuf coagulé ou de Coletsos). Ce sont des bactéries aérobies ou microaérophiles dont la culture est lente, de dix jours à deux mois selon le type de bacille tuberculeux (ils se différencient ainsi de certaines mycobactéries dites à croissance rapide formant des colonies visibles en moins de sept jours). Après six semaines de culture sur milieu solide, à une température optimale de croissance de 37°C et un pH optimum de 6 à 6,5, *M. bovis* donne de petites colonies plates, dysgoniques, blanchâtres, brillantes et lisses, ne dépassant pas la taille d'une tête d'épingle (Thorel, 2003).

Les mycobactéries se différencient de la plupart des autres germes par leurs exigences métaboliques. Elles se caractérisent par une croissance lente, avec un temps de génération de 2 à 20 heures selon les espèces (Abramson, 1952). Lors de l'isolement, les bacilles tuberculeux se développent très lentement, en quelques semaines à quelques mois. Lors de leur repiquage, la culture est plus rapide: elle apparaît en une dizaine de jours.

In vitro, la nutrition carbonée est assurée par la glycérine pour le bacille tuberculeux humain (Youmans et Youmans, 1953) ou le glucose pour le bacille tuberculeux bovin (Gutiérrez et Juste, 1996). La nutrition azotée étant assurée par l'asparagine (Youmans, 1979; Ramakrishnan *et al.*, 1972).

La température optimale de croissance est de 35 à 37°C, mais certaines espèces comme *M. marinum* et *M. ulcerans* poussent mieux à 32°C (Youmans et Youmans, 1950). Les températures maximales de culture étant de 30 et 41°C (Pilet *et al.*, 1979).

Les variations de pH supportées sont faibles, elles sont comprises entre 6 et 8. Le pH optimal est de 6,7 à 6,9 (Pilet *et al.*, 1979; Wilson et Miles, 1975a).

Le tableau 03 illustre les caractères cultureux et morphologiques de quelques espèces de mycobactéries.

Tableau 03 : Caractères cultureux et morphologiques de quelques espèces de mycobactéries
(Tison et Carbonnelles, 1972)

Espèces	Morphologie	Caractères cultureux en isolement
<i>M. tuberculosis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles fins, immobiles, grêles, rectilignes parfois légèrement incurvés ➢ 1 à 4 µm de longueur pour 0,3 µm de largeur ➢ Présence de granulations acidophores et de granules parfois libre, prenant le Gram ➢ Parfois disposés en groupements dits «cordes» ou en «moustaches» 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture en 10 à 30 jours ➢ Colonies R " rough " pigmentées (crème beige), eugoniques, atteignant jusqu'à 5 à 10 mm de diamètre ➢ Difficilement dissociables dans l'eau ➢ Aspect caractéristique en «Choux-fleurs»
<i>M. bovis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles courts trapus, moins granuleux que <i>M. tuberculosis</i> ➢ Aspect variable selon les souches 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente (25 jours) ➢ Colonies S (smooth), petites et humides, blanches et nacrées, non pigmentées, disgoniques
<i>M. africanum</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles fins, granuleux ➢ Formation en «cordes-moustaches» 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente ➢ Colonies R, plates, beiges non pigmentées, disgoniques
<i>M. bovis</i> BCG	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles longs «10 µm» 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente ➢ Colonies R, beiges non pigmentées, disgoniques
<i>M. kansasii</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles longs « 10 µm » ➢ Groupement en «cordes» cassées ➢ Aspect strié en barreaux d'échelle 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente ➢ Colonies S/R, blanches à l'obscurité se pigmentant en jaune-orange après exposition à la lumière (photo-induction)
<i>M. marinum</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles petits et épais ➢ Groupement en amas 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture rapide (5 à 7 jours) ➢ Colonies S jaunes-oranges, photochromogène ➢ Pousse à 30°C, ne pousse pas à 37°C (ou difficilement)
<i>M. xenopi</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles très longs (10 µm) ➢ Très fins 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente ➢ Colonies S, petites, dysgoniques ➢ Schotochromogènes
<i>M. gordonae</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles longs, polymorphes ➢ Groupement en palissade 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture en 10 à 15 jours, à 30°C et 37°C ➢ Colonies S, d'aspect parfois muqueux ➢ Pigmentation jaune-orange ➢ Schotochromogène
<i>M. avium-intracellulare</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Similaires à <i>M. bovis</i> mais plus polymorphes (coccobacilles à forme bacillaire) 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Culture lente ➢ Colonies S, petites et dissociées, achromogènes mais pouvant se pigmenter en vieillissant (photo-induction tardive)
<i>M. fortuitum</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Bacilles courts (2 à 3 µm), parfois longs, sa morphologie varie avec les conditions de culture 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Croissance rapide (3 à 4 jours) ➢ Colonies souvent mélangées S et R ➢ Concentre le vert malachite des milieux de Lowenstein-Jensen

2.6. Résistance aux agents physiques et chimiques :

2.6.1. Agents physiques :

- Les mycobactéries sont sensibles à la chaleur (détruites après une exposition de vingt minutes à 60°C ou vingt secondes à 75°C,(Bénet et Praud, 2014), Cette propriété a son importance pour la pasteurisation ou la stérilisation du lait, ainsi que pour la possibilité de traitement thermique des viandes tuberculeuses.
- Les bacilles tuberculeux sont sensibles à la lumière solaire, aux rayons Ultra-violet (UV) et aux radiations ionisantes (Blood *et al.*, 1981).Le sang, le sérum et autres protéines protègent les bacilles contre les rayons UV (Wilson et Miles,1975a).
- Par contre, ils sont moyennement résistants au froid et à la dessiccation (Wilson et Miles, 1975a).

2.6.2. Agents chimiques :

- Les mycobactéries sont sensibles à l'iode, à l'alcool (une suspension de bacilles tuberculeux est inactivée en cinq minutes au contact de l'alcool à 90°C), aux dérivés phénoliques, aux hypochlorites et au formol. Le bacille tuberculeux est sensible à certains médicaments comme l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol, la streptomycine, l'éthionamide (Bénet et Praud, 2014).
- Cependant, Certaines mycobactéries telles que *M. chelonae* et *M. fortuitum* résistent aux désinfectants hypochlorés et formolés (Tison et Carbonnelles, 1972).
- Les mycobactéries sont résistantes aux antibiotiques classiques (pénicilline,tétracycline ,chloramphénicol,...) mais le bacille tuberculeux est sensible à certains médicaments (comme ceux utilisés dans le traitement de la tuberculose humaine : isoniazide, rifampicine, streptomycine, éthambutol).

2.7. Caractères biochimiques :

L'isolement et l'identification des mycobactéries sont réalisés en deux étapes, la première consiste à obtenir une primo-culture à partir de prélèvements, la seconde (réalisée sur une culture pure) se base sur l'étude des caractères physiologiques et biochimiques (Bartley et Scolnik, 1989). Le tableau 04 représente les principaux caractères d'identification des mycobactéries.

Tableau 4 : Principaux caractères d'identifications des mycobactéries (Vestal, 1975)

Espèce	Croissance en moins de 7 jours	Pigmentation		Niacine	Nitrate	Catalase			Hydrolyse du Tween (j)	Réduction Tellurite 3j	Croissance à 5% NaCl		Croissance Sur Mc Conkey	
		obscurité	lumière			Après 1h d'exposition	T° ambiante	Sq mm			pH 7 68°C	3j		15j
<i>M. tuberculosis</i>	-	-	-	-	+	3/5+	S	<45	-	>5	-	-	-	-
<i>M. bovis</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	-	>5	-	-	-	-
<i>M. kansasii</i>	-	-	+	+	-	3/5+	R		+	<5	-	-	-1+	-
<i>M. marinum</i>	-/+	-	+	+	V	-	S	<45	-/+	<5	-	-	-2+	4+
<i>M. simiae</i>	-	-	+	+	+	-/+	R	>45	+	>5	-	-	-	-
<i>M. scrofulaceum</i>	-	+	+	-	-	-	R	>45	+	-	-	-	-	-
<i>M. gordonae</i>	-	+	+	-	-	-	R	>45	+	5-10	-	-	-	+/-
<i>M. szulgai</i>	-	+/-	+	**	-	+	R	>45	+	>5	-	-	-/+	+
<i>M. flavescens</i>	-/+	+	++	-	-	+	R	>45	+	5-10	-	+/-	-	-4+
complex <i>M. avium</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	+	-	+/-	-	-	-1+
<i>M. ulcerans</i>	-	-	-	-	-	-	R	>45	+	-	-	-	-	-
<i>M. xenopi</i>	-	+	+	-	-	-	S	<45	+	-	-	-	+/-	2/5+
<i>M. gastri</i>	-	-	-	-	-	-	S	<45	-	5-10	-	-	-	-
complex <i>M. terrae</i>	-	-	-	-	-	1/5+	R	>45	+	5-10	-	-	-	-2+
<i>M. triviale</i>	-	-	-	-	-	1/5+	R	>45	+	5-10	-	+	-/+	3/5+
<i>M. fortuitum</i>	+	-	-	-	-	3/5+	R	>45	+	+/-	V	+	±/2+	3/5+
<i>M. chelonae</i>	+	-	-	-	V	-	R	>45	+	-	V	V	2/3+	4/5+
<i>M. smegmatis</i>	+	-	-	-	-	1/3+	R	>45	+	<5	+	+	-	3+
<i>M. phlei</i>	+	+	+	-	-	1/3+	R	>45	+	<5	+	+	-	-3+
<i>M. vaccae</i>	+	-	+	+	-	1/3+	R	>45	+	<5	V	+	-	3+

- : souvent négatif. +: souvent positif. +/-: positif, rarement négatif. -/+ : négatif, rarement positif.

V: variable. R: rapide. S: slow. Espace: indéterminé

2.8. Pouvoir pathogène :

2.8.1. Espèces sensibles :

Mycobacterium bovis a pour hôte préférentiel les bovins mais est transmissible à de nombreuses espèces de mammifères domestiques et sauvages (Humblot, Boschiolo et Saegerman, 2009; Biet et al., 2005). C'est la mycobactérie la plus ubiquiste du complexe *tuberculosis*, rencontrée chez les ongulés, les canidés, les félidés, les petits mammifères et de nombreuses autres espèces (tableau 05).

Tableau 05 : Liste non exhaustive des espèces domestiques et sauvages chez lesquelles a été isolé *Mycobacterium bovis* (Matrat, 2014)

<u>Bovidés</u>		<u>Carnivores</u>	
Vache	<i>Bos taurus</i>	Renard	<i>Vulpes vulpes</i>
Buffle	<i>Syncerus caffe</i>	Furet	<i>Mustela furo</i>
Grand Koudou	<i>Tragelaphus strepsicero</i>	Lion	<i>Panthera leo</i>
Bison	<i>Bison bison</i>	Guépard	<i>Acinonyx jubatus</i>
Oryx	<i>Oryx gazella</i>	Léopard	<i>Panthera pardus</i>
Code de Lechwe	<i>Kobus leche</i>	Lynx	<i>Lynx pardinus</i>
		Coyote	<i>Canis latrans</i>
		Ours noir	<i>Ursus americanus</i>
		Raton-laveur	<i>Procyon lotor</i>
<u>Cervidés</u>		<u>Autres</u>	
Cerf	<i>Cervus elaphus</i>	Hérisson	<i>Erinaceus europaeus</i>
Cerf de Virginie	<i>Odocoileus virginianus</i>	Taupe	<i>Talpa europaea</i>
Wapiti	<i>Cervus elaphus canadensis</i>	Rat	<i>Rattus norvegicus</i>
		Lapin	<i>Oryctolagus cuniculus</i>
		Blaireau	<i>Meles meles</i>
		Opossum	<i>Trichosorus vulpecula</i>
		Babouin	<i>Papio cynocephalus</i>
<u>Suidés</u>			
Sanglier	<i>Sus scrofa</i>		
Phacochère	<i>Phacochoerus aethiopicus</i>		
<u>Camélidés</u>			
Dromadaire	<i>Camelus dromedarius</i>		
Chameau	<i>Camelus bactrianus</i>		
Lama	<i>Lama glama</i>		

M. bovis est également pathogène pour l'homme (Acha et Szyfres, 2005), qui se contamine le plus souvent par consommation de lait cru ou par contact proche avec des animaux infectés (Muller et al., 2013).

Cependant, son réservoir initial et principal est l'espèce bovine, qui est l'espèce la plus sensible. Les ovins et équidés sont au contraire naturellement plus résistants. La

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

L'existence d'espèces sensibles dans l'entourage des bovins peut interférer dans les mesures de gestion et de lutte contre la tuberculose bovine et constituer un frein à l'éradication de la maladie, comme cela a été prouvé en Nouvelle Zélande avec le possum et au Royaume-Uni (Angleterre, Pays de Galles, Irlande) avec le blaireau (Phillips et *al.*, 2003).

2.8.2. Facteurs influençant le pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des bacilles tuberculeux dépend de l'espèce du bacille d'une part et de la réceptivité et sensibilité de l'hôte d'autre part.

❖ Concernant *Mycobacterium bovis*

Plusieurs facteurs interviennent pour influencer le pouvoir pathogène de *M. bovis*, notamment la quantité de l'inoculum, la voie d'inoculation et la virulence de la bactérie.

• Quantité de l'inoculum

Le développement de l'infection dépend de la dose minimale infectante de bacilles, variant principalement selon la voie de pénétration et l'espèce animale inoculée et, de la répétition des doses (Francis , 1958 et 1971 ; Neill ,O'Brien et Hanna, 1991 ; Buddle et al. , 1994 ; Menzies et Neill, 2000 ; Goodchild et Clifton-Hadley, 2001 ; Neill, Bryson et Pollock, 2001 ; Pollock et Neill,2002 ; Palmer ,Water et Whipple ,2002 ; Philips et al.,2003 ; Biet et al.,2005 ; Palmer et Waters 2006 ; Van Rhijn et al. 2008 ; Bénét.,2008)

En effet, la dose infectante par voie respiratoire est largement plus faible que celle par voie orale/alimentaire (digestive). Lors de contamination par voie respiratoire, seule quelques bacilles (< 6 contenus dans les aérosols) peuvent conduire chez de nombreuses espèces à une infection tuberculeuse. Au contraire, la dose nécessaire pour infecter des oie orale est de 4x10⁸ bacilles selon Neill, O'Brien et Hanna en 1991(Menzieset Neill, 2000 ; Goodchild et Cliton-Hadley, 2001 ; Neill, Bryson et Pollock, 2001; Gannon , Hayes et Roe, 2007).

En outre, alors que l'inoculation d'une dose unique de bacilles tuberculeux peut n'entraîner que des lésions bénignes évoluant vers la stabilisation, des doses plus faibles mais répétées

dans le même temps, loin de susciter le développement d'une immunité, favorisent l'apparition d'une tuberculose évolutive (Bénet, 2008).

Plus la quantité de bactéries est faible, moins les symptômes sont marqués (Neill et *al.*, 1994) et plus le délai avant excrétion est long (Neill et *al.*, 1991).

- **Voie d'inoculation :**

Dans les conditions expérimentales, les auteurs constatent que l'établissement de l'infection, l'apparition de lésions puis l'excrétion dépendent de la localisation des inoculations dans l'arbre respiratoire (cavités nasales, trachées, tonsilles palatines) mais aussi de la sensibilité propre des individus qui vont répondre au même inoculat de manière différente en ce qui concerne l'expression de la maladie.

La taille et la viscosité des particules présentes dans les aérosols vecteurs de bacilles semblent également être un point important dans l'installation de l'infection (Neill et *al.*, 2001), puisqu'elles conditionnent le lieu de dépôt des bactéries dans l'arbre respiratoire. Il est admis que seules les particules dont le diamètre est inférieur à cinq microns atteignent les alvéoles pulmonaires (Phillips et *al.*, 2003).

- **Virulence de la bactérie :**

La virulence est liée à un ensemble de composants et de caractéristiques propres au bacille tuberculeux, qui vont permettre l'invasion des macrophages, puis la survie et la réplication au sein de ceux-ci. Les bacilles tuberculeux possèdent des constituants des membranes cellulaires nécessaires pour accéder au milieu intracellulaire, mais également de nombreuses protéines et enzymes essentielles à l'inhibition de la phagocytose (par inhibition de la fusion phagosome-lysosome). La multiplication et la persistance au sein des macrophages est possible grâce à un relargage de lipides appartenant à la périphérie de la paroi bactérienne dans les cellules de l'hôte (Biet et *al.*, 2005). Cela conduit à la réponse granulomateuse et assure le maintien de l'infection.

Ainsi, à la fois la dose de bacille inoculée et la virulence de celui-ci ont des effets sur la mise en place de l'infection, son évolution et la réponse immunitaire associée après une exposition à *M. bovis*. Cependant, ces facteurs de pathogénicité ne doivent pas être considérés isolément mais en interaction avec ceux concernant l'hôte.

❖ **Concernant l'hôte :**

La sensibilité des bovins est multifactorielle, et une grande partie des facteurs que nous allons lister est valable pour de nombreuses infections bactériennes.

- **L'âge :**

L'un des principaux acteurs de risque individuel est identifié par de nombreuses études est l'âge de l'animal. En effet, le risque d'infection s'accroît avec l'âge puisque la probabilité d'exposition augmente.

De plus, des animaux peuvent avoir été infectés très jeunes mais n'exprimer cliniquement la maladie qu'à l'âge adulte. Les mycobactéries sont donc capable de subsister à l'état latent pendant une longue période et se réactiver avec le vieillissement (Griffin et al., 1996, Pollock et Neill, 2002 ; Delafosse et al., 2002 ; Humblet , Boschiolo et Saegerman, 2009). Cependant, les scientifiques n'ont pas encore démontré qu'un état réel de latence existait dans la tuberculose (Van Rhjin et al.,2008 ; Humblet , Boschioli et Saegerman, 2009).

- **Espèce, race, sexe :**

Toutes les espèces de mammifères sont sensibles à l'infection par M.bovis. Cependant, les bovins, caprins, cervidés, mustélidés et suidés (Artois et al., 2004) seraient plus réceptifs (puisque ce sont les plus fréquemment infectés).

Par ailleurs, le caractère racial chez les bovins n'est pas évoqué avec certitude.

Enfin, l'analyse de la littérature ne montre pas de prédilection quelconque de M. bovis pour un sexe donné. Néanmoins, le mode d'élevage appliqué aux vaches laitières (stabulation et confinement prolongés) ainsi que le stress de la lactation et de la gestation les rendent plus vulnérables à l'infection par M. bovis que les mâles. De plus, elles sont conservés en général jusqu'à un âge plus avancé que les mâles dans l'élevage (Humblet, Boschioli et Saegeman, 2009)

- **Etat général :**

Certains auteurs ont montré que la résistance des animaux à M. bovis était réduite par des carences alimentaires et/ou alimentation non équilibrée (Griffin et al., 1996 ; Humblet, Boschioli et Saegerman ,2009 ; Goodchild et Cliton-Hadley , 2001).

Une note d'état corporel basse, tout comme des carences ou déséquilibres nutritionnels mènent à la présence de populations de lymphocytes moins importantes et moins efficaces et représentent donc des facteurs de risque vis-à-vis de l'infection tuberculeuse (Pollock et Neill, 2002).

Néanmoins, ces résultats sont controversés par d'autres auteurs qui ont montré qu'il n'était pas certain que les restrictions alimentaire aient un effet sur la transmission de la maladie (Costello et al., 1998)

Il n'est donc pas possible de savoir à ce jour, si un faible état d'engraissement de l'animal (en Anglais « body condition score ») est un facteur de risque ou plutôt une conséquence de la progression clinique de la tuberculose(Humblet, Boschioli et Saegerman,2009).

Par ailleurs, comme nous l'avons dit précédemment, les animaux sont plus vulnérables à *M. bovis* en cas de modification de leur état physiologique (due à la lactation, la gestation ou au stress) (Goodchild et Clifton-Hadley ,2001; Pollock et Neill, 2002).

- **Statut immunitaire**

L'immunodépression est un facteur de prédisposition à de nombreuses maladies. En effet, des bovins infectés par des virus immunosuppresseurs ou à immunodéficiences seraient plus sensibles à *M. bovis*. toutefois, ces effets relatifs au dysfonctionnement immunologique des bovins n'ont pas été scientifiquement prouvés (Menzies et Neill, 2000 ; Goodchild et Clifton-Hadley ,2001 ; Pollock et Neill, 2002 ; De la Rúa-Domenech et al., 2006 ; Humblet, Boschioli et Saegerman, 2009).

- **Caractéristique génétiques**

L'importance d'une prédisposition génétique relative à la résistance contre la tuberculose commence seulement à être étudiée chez les bovins. En effet, des mécanismes d'immunité non spécifique pourraient détruire de faibles doses de *M. bovis* (macrophages non spécifiques actifs) et ainsi éviter l'infection par voie respiratoire (Menzies et Neill, 2000 ; Phillips et al., 2002 ; Meade et al., 2007 ; Humblet, Boschioli et Saegerman, 2009).

- **Auto-contamination**

Il est possible qu'un animal puisse s'auto-contaminer. En effet, un animal infecté par voie orale peut émettre des aérosols contaminés pendant le processus de rumination (Neill et al., 1998 cité par Humblet, Boschioli et Saegerman, 2009). Ensuite, l'animal peut inhaler ces aérosols contaminés ce qui pourrait alors entraîner une infection respiratoire (Phillips et al., 2003)

3. Pathogénie :

3.1. Étape primaire : primo-infection localisée

L'infection se déroule en différentes étapes (Thorel, 2003). Le premier contact entre le bacille tuberculeux et l'animal est qualifié de « primo-infection ».

Au cours de la première phase qui dure quelques semaines, le bacille est phagocyté par les macrophages dans lesquels il est détruit ou résiste à la lyse macrophagique par inhibition de la fusion phagosome-lysosome, puis se multiplie.

Une réponse immunitaire à médiation cellulaire se met en place et cela aboutit à une lésion initiale en huit à quinze jours, appelée chancre d'inoculation. Celui-ci peut être accompagné d'une adénopathie locorégionale présentant des lésions tuberculeuses, consécutivement au drainage lymphatique des bacilles (loi de l'adénopathie satellite de PARROT). Le chancre d'inoculation associé à l'adénopathie satellite constitue le complexe primaire dont la localisation révèle la voie d'entrée de *M. bovis* dans l'organisme. Chez les bovins, il s'agit de la voie respiratoire dans 95 % des cas. L'infection débute généralement à la jonction bronchiole-alvéole puis s'étend au poumon par voie aérienne ou hématogène (Neill *et al.* 2001). Lorsque la transmission se fait par ingestion, il est rare d'observer une lésion initiale mais on peut trouver des ulcères sur les amygdales ou sur l'intestin. Chez les veaux contaminés par le lait maternel, les nœuds lymphatiques touchés sont les rétropharyngiens et les mésentériques. (Radostits *et al.*, 2007 ; Bénét, 2008).

Le complexe primaire peut évoluer selon trois modes différents : la stabilisation avec un «réveil» possible des bactéries après un délai plus ou moins long, la guérison avec destruction des bacilles et cicatrisation des lésions, ou la généralisation précoce avec multiplication active des bactéries et embolisation. L'évolution dépend essentiellement de la quantité de bacilles inoculée, de l'état général de l'animal et de son âge.

3.2. Étape secondaire : dissémination :

À la suite de contacts répétés avec les bacilles présents dans les lésions de primo-infection ou dans le milieu extérieur et d'une faiblesse des défenses immunitaires de l'organisme, une surinfection peut se mettre en place (Thorel, 2003). Selon l'efficacité de ces défenses, l'infection s'étend à un nombre limité d'autres organes par voie caniculaire (ex. : bronches) ou lymphatique. Ce type d'infection est qualifié de tuberculose chronique d'organes, pouvant

se stabiliser ou progresser. Si l'organisme subit un affaiblissement général sévère, une tuberculose de généralisation tardive peut s'installer. Elle se manifeste par une tuberculose miliaire aiguë de surinfection ou une tuberculose caséuse. Elle peut également se stabiliser ou évoluer par poussées.

4. Signes cliniques et lésionnels :

4.1. Signes cliniques :

La Tuberculose bovine est observée chez tous les groupes d'âge et peut atteindre tous les organes. Sa durée d'incubation est longue (2 mois au minimum) (Wilson et Miles, 1975b). En général, la découverte d'une tuméfaction au niveau des ganglions lymphatiques ou d'autres tissus lors de l'examen post-mortem est une indication de la présence de la maladie. Dans certains cas, cette dernière ne se manifeste qu'aux stades avancés de l'infection (Konhya *et al.*, 1980; Thoen et Himes, 1984). En outre, les organismes pathogènes peuvent rester en état latent chez l'hôte pendant toute sa vie, sans causer de maladie évolutive. Néanmoins, si la maladie est de type évolutif, les symptômes généraux sont la faiblesse, la perte de l'appétit et de poids ainsi qu'une fièvre variable et une toux quinteuse intermittente (Collins et Grange, 1983; Konhya *et al.*, 1980).

La tuberculose bovine est caractérisée cliniquement par une évolution chronique : l'incubation est longue (l'état asymptomatique peut durer des années) et l'évolution est lente avec des périodes de rémission et de poussées aiguës. Il est courant d'affirmer actuellement pour la tuberculose bovine « qu'il y a plus d'infectés que de malades » (Bénet, 2010).

Cette maladie est également caractérisée par un grand polymorphisme clinique : peu de formes déclarées et des signes variés (généraux tardifs ou locaux).

En cas d'infection de tuberculose bovine, l'état général de l'animal peut être atteint. Les jeunes animaux infectés peuvent présenter une croissance irrégulière et tardive. Chez les animaux adultes, pour les cas les plus graves, un amaigrissement (muscles atrophiés, côtes saillantes), un poil terne et piqué et une peau sèche peuvent être observés. L'évolution de la température corporelle peut devenir irrégulière et aller jusqu'à 41°C. L'appétit devient capricieux. Du météorisme et des diarrhées peuvent être observés. En fin d'évolution, l'état général peut être sévèrement atteint avec un amaigrissement, voire une cachexie marquée des animaux (Thorel, 2003).

D'autres symptômes peuvent être associés à l'atteinte de l'état général, mais les manifestations cliniques restent peu caractéristiques (Thorel., 2003). La plus fréquente est une tuberculose pulmonaire (80 % des cas) avec de la toux, un jetage (jaunâtre et fétide), une respiration anormale (courte, rapide et saccadée). Seront moins fréquemment observés : une tuberculose intestinale, une tuberculose de la mamelle (observation de l'hypertrophie de l'organe), une tuberculose des organes génitaux (orchivaginalite pour les mâles ou métrite chronique pour les femelles).

4.2. Signes lésionnels :

4.2.1. Macroscopiques :

Au niveau macroscopique, les lésions sont appelées « tubercules ». Il s'agit de granulations de la taille d'une tête d'épingle pouvant devenir plus volumineux. Le centre du tubercule est composé d'une substance blanche jaunâtre appelé caséum (Thorel., 2003).

Les adénopathies associées aux organes infectés restent constantes. Les seuls tissus affectés et observés sont le plus souvent les nœuds lymphatiques bronchiques, médiastinaux et rétropharyngiens lors de l'autopsie des animaux (Thorel, 2003).

La grande majorité des lésions (70 à 90%) se trouve dans la cavité thoracique ou au niveau de la tête et concerne les nœuds lymphatiques bronchiques, trachéobronchiques, rétropharyngiens et médiastinaux et les poumons : cette localisation est à relier au mode de transmission respiratoire et à la pathogénie de *M. bovis*. Les lobes caudaux sont les plus atteints (Neill et al., 1994). La présence de lésions au niveau du tractus digestif est possible et peut être reliée à une contamination digestive primaire ou être secondaire à une infection respiratoire dans le cas où l'animal infecté avale son mucus contaminé.

Certains animaux portant des lésions ne présentent pas de symptômes avant d'être abattus, puisqu'il faut une atteinte lésionnelle importante et étendue pour mener à l'expression clinique de la maladie (OIE, 2008). Une coexistence de lésions aiguës et de lésions plus anciennes est souvent observée.

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

- ❖ Localisées : tubercules d'aspects variables selon leur stade évolutif, allant de la granulation de la taille d'une tête d'épingle au volumineux nodule avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre (le caséum), puis caséo-calcaire, enfin calcifié et qui est entouré par une capsule fibreuse d'épaisseur variable (figure 04). Ce sont les lésions retrouvées dans la majorité des cas en abattoir.
- ❖ Etendues et mal délimitées : infiltrations exsudatives étendues à tout un territoire ou un organe. Cet aspect lésionnel est plus rare.
- ❖ Epanchements (exsudats inflammatoires, séro-fibrineux, séro-hémorragiques, riches en cellules lymphocytaires) dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), les articulations ou les méninges. Les épanchements liés à l'infection tuberculeuse sont retrouvés de manière très exceptionnelle.
- ❖ Des lésions étendues sont également rencontrées, sans délimitation nette, auquel cas on parle d'infiltrations et d'épanchements tuberculeux. Ces lésions se retrouvent principalement dans les poumons au niveau des lobes caudaux, les nœuds lymphatiques bronchomédiastinaux et rétropharyngiens comme le montrent les figures 04 et 05. Plus rarement sont retrouvées des lésions au niveau des nœuds lymphatiques du foie et du foie lui-même comme le montrent la figure 06, des reins représentés sur la figure 07, des nœuds lymphatiques mésentériques comme on peut le voir sur la figure 08, de l'intestin grêle, de l'utérus et de la mamelle. Le médiastin, ainsi que la cavité thoracique peuvent être atteints, auquel cas des abcès caséux vont se développer. Les photos 09 et 10 représentent ces deux dernières lésions. (Radostits *et al.*, 2007 ; Bovine tuberculosis 2008).

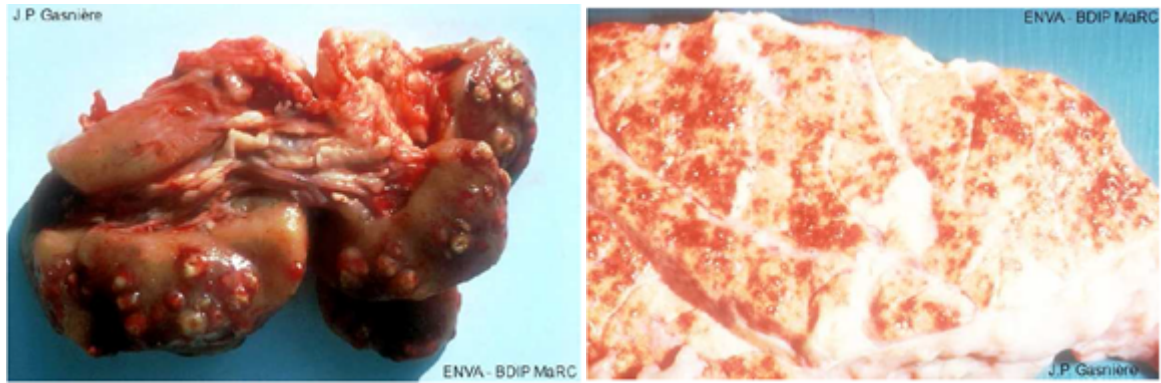


Figure 03 : Abscès multiples lors de tuberculose miliaire

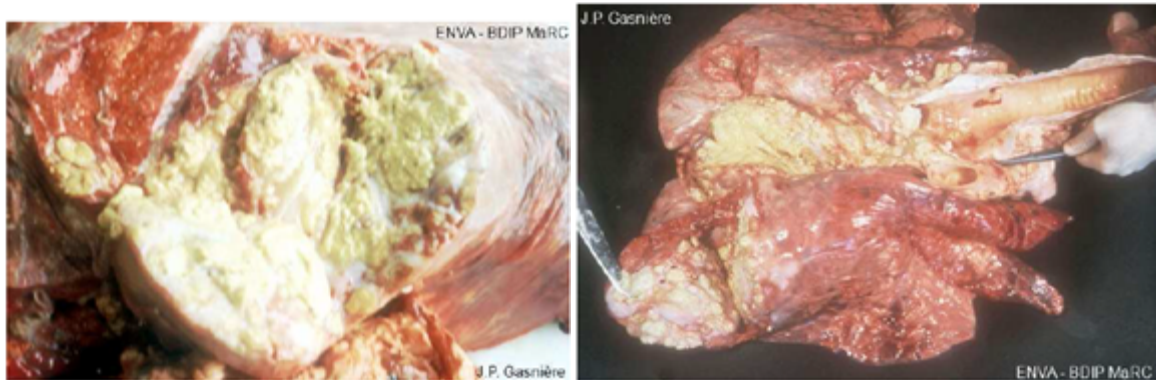


Figure 04 : Abscès caséux pulmonaires

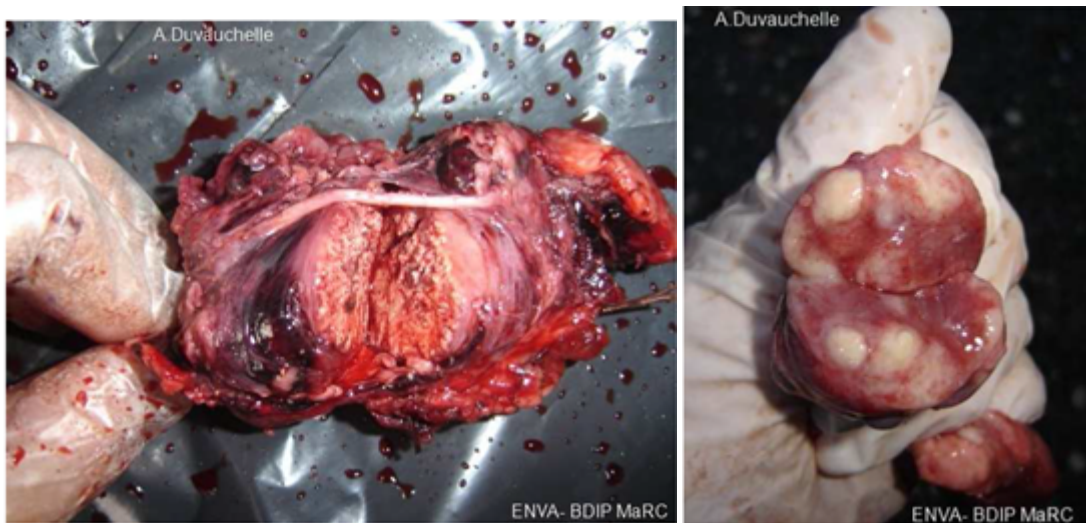


Figure 05 : Abscès caséux du ganglion rétropharyngé

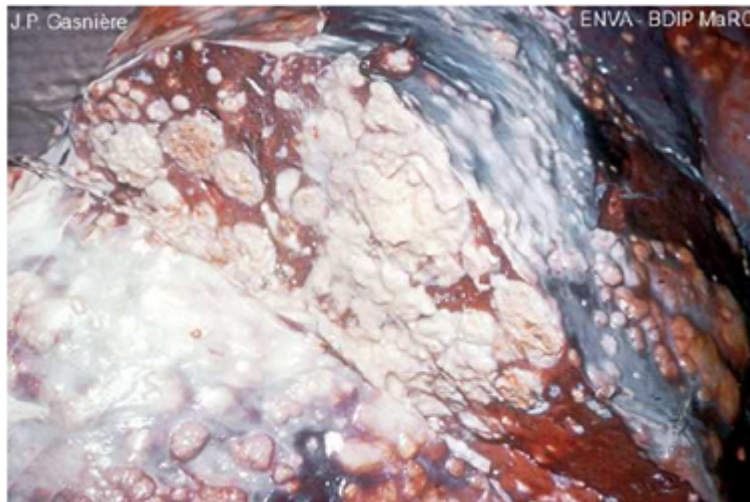


Figure 06 : Abscès caséux hépatique



Figure 07: Abscès rénal

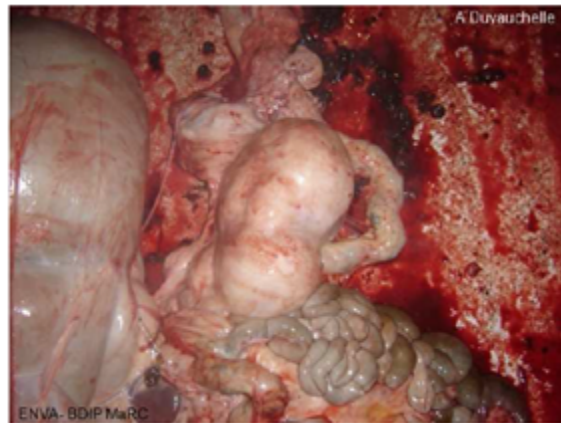


Figure 08 : Abscès caséux mésentérique

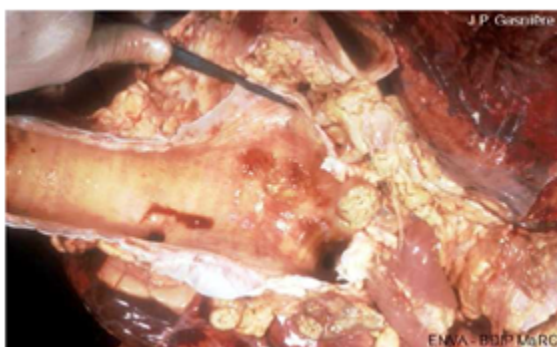


Figure 09 : Abscès caséux médiastinal



Figure 10 : Abscès caséux thoracique

4.2.2. Microscopiques :

Lors d'une contamination par *M. bovis*, les macrophages subissent une métamorphose épithélioïde, qui correspond à une modification réversible de la morphologie de la cellule associée à des modifications fonctionnelles. Ils deviennent très volumineux, avec un gros

noyau ovoïde et nucléolé (ce qui est représenté par des flèches rouges sur la figure 11 ci-dessous) et un cytoplasme éosinophile abondant. Ils prennent un aspect rappelant celui de cellules épithéliales et tendent, localement, à devenir jointifs (comme les cellules d'un épithélium). Dans les stades plus avancés, les macrophages fusionnent et se métamorphosent en cellules géantes de Langhans avec les noyaux repartis en couronne ou en fer à cheval comme le montre la figure 12. (Fontaine, 2011).

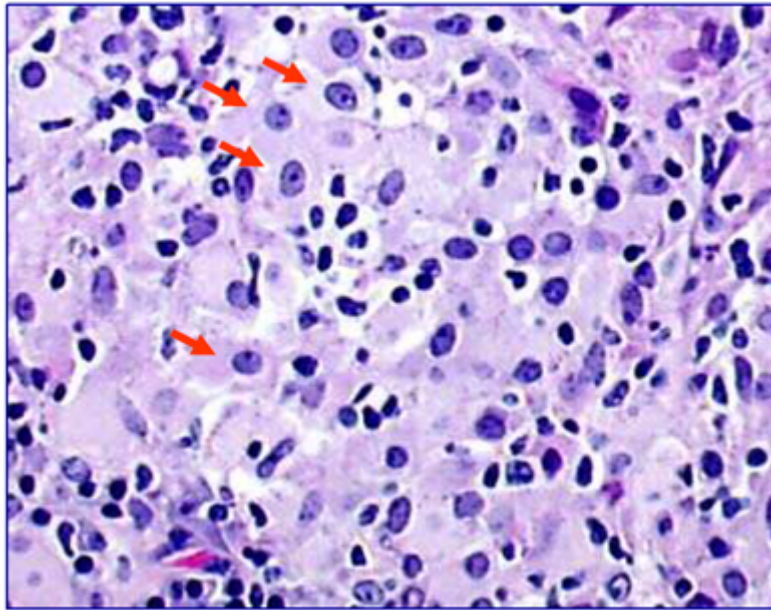


Figure 11 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de la métamorphose épithélioïde des macrophages

La lésion microscopique considérée comme spécifique s'appelle « follicule tuberculeux » ; elle est formée :

- D'un centre nécrotique homogène appelé caséum,
- D'une couronne de cellules épithélioïdes (issues d'une transformation morphologique et fonctionnelle des histiocytes et macrophages) et de cellules géantes multinucléées, les cellules de Langhans, dont les noyaux sont répartis en fer à cheval
- D'une couronne plus en périphérie de lymphocytes et de neutrophiles (WatreLOT-Virieux et *al.*, 2006).

L'évolution de cette lésion peut se faire dans le sens d'une calcification du caséum, avec fibrose périphérique.

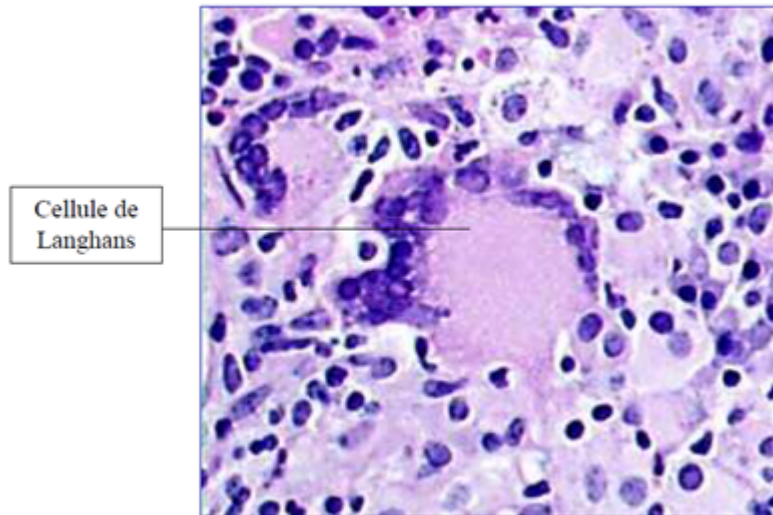


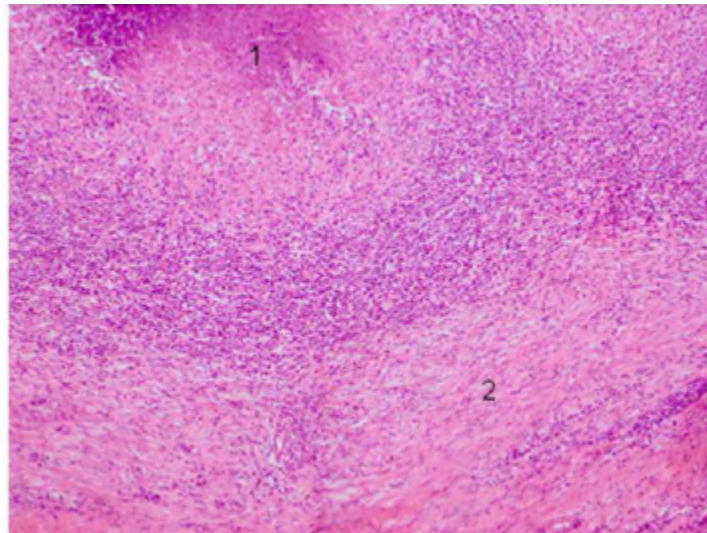
Figure 12 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux avec visualisation d'un follicule de Langhans (Fontaine, 2011)

Le follicule tuberculeux n'est pas spécifique de la tuberculose, uniquement des mycobactérioses, ce qui implique qu'un diagnostic microscopique est insuffisant pour déterminer la bactérie responsable des lésions observées.

L'action de la toxine libérée par les mycobactéries va stimuler l'action des macrophages qui essaient d'éliminer le bacille en formant des granulomes autour des tissus contaminés. Les macrophages sont ensuite détruits, entraînant la libération de leurs lysosomes qui vont éliminer les tissus contaminés, ce qui aboutit à la formation d'une zone de destruction tissulaire avec constitution d'une nécrose caséuse voire caséo-calcaire, structure amorphe, acellulaire, éosinophile (figure 13 et 14). (Caulet-Maugendre et al., 2001).

On est alors face à la lésion microscopique pathognomonique qu'est le follicule tuberculeux, caractérisé par un centre nécrotique homogène caséux, puis une couronne composée de cellules histiocytaires et de macrophages, puis une couronne lymphocytaire.

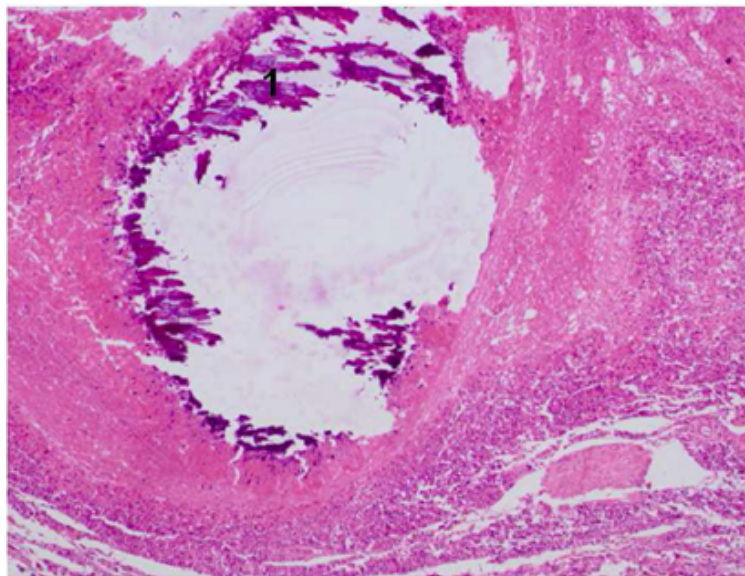
Cette lésion peut évoluer vers une calcification totale avec fibrose périphérique. (Bénet, 2008).



(1) Nodule caséux

(2) Réaction fibreuse

Figure 13 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de d'un nodule caséux (HE x 100)



(1) : Dépôt calcaire

Figure 14 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de d'un tubercule caséo-calcaire (HE x 200)

Lorsque la nécrose est constante, la lésion histologique associée prend le nom de follicule de Köster. On retrouve un centre nécrotique avec en périphérie une réaction épithélioïde ou géantocellulaire des macrophages et des lymphocytes (figure 15). (Caulet-Maugendre et al. , 2001).

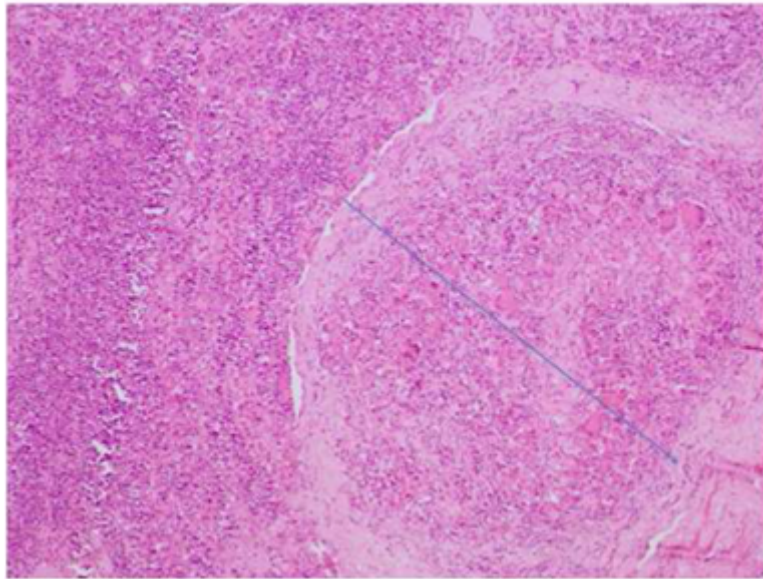


Figure 15 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux et visualisation de d'un follicule de Kòster (HE x 100)

5. Epidémiologie de la tuberculose :

5.1. Epidémiologie descriptive :

5.1.1. La tuberculose dans le monde :

La tuberculose bovine est une maladie cosmopolite présente dans toutes les parties du monde, comme illustré sur la figure 16.

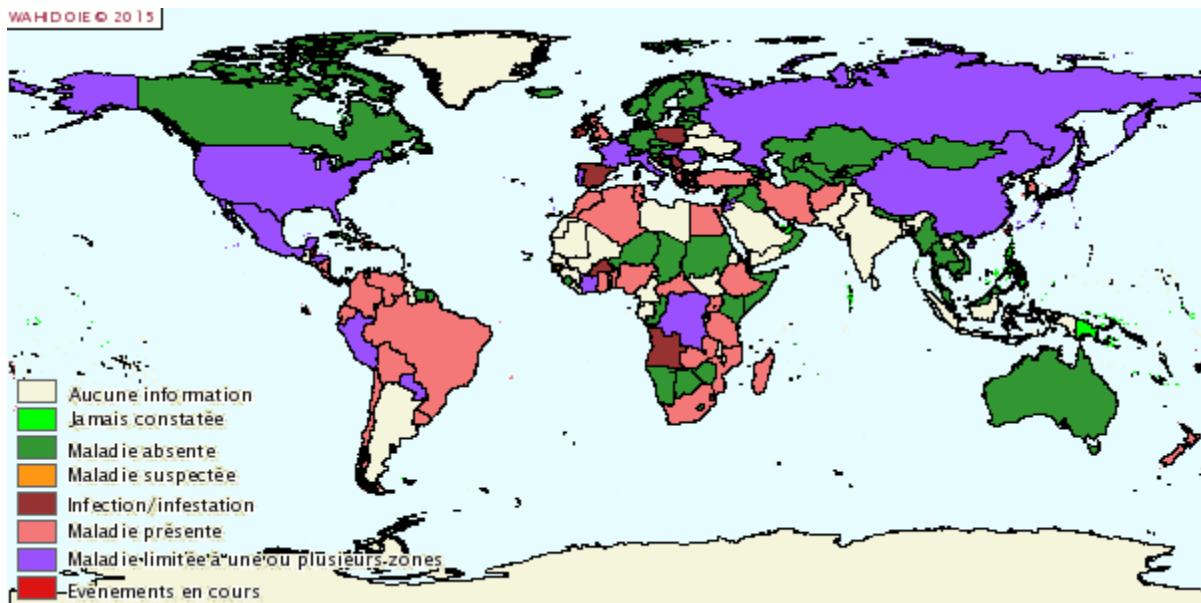


Figure 16 : Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2014(OIE, 2015)

Actuellement (décision 2003/467/CE du 23 juin 2003, modifiée le 31 juillet 2012) 15 pays d'Europe (Allemagne, Autriche, Belgique, Danemark, Estonie, Finlande, France, Létonie, Luxembourg, Pays-Bas, Pologne, République Tchèque, Slovaquie, Slovénie, Suède) ont le statut de pays officiellement indemnes, et trois autres en partie (Royaume-Uni : Ecosse ; Italie : 12 régions ; Portugal : région de l'Algarve)(Bénet et Praud, 2014)

5.1.2. En Afrique

En Afrique, 85 % des troupeaux et 82 % de la population humaine vivent dans des zones où la TB à *M. bovis* est rapportée (Cosivi et al., 1998). Dans ces pays, les mesures de contrôle ne sont pas appliquées ou le sont sporadiquement. La pasteurisation y est également rarement pratiquée (Boukary et al., 2007 ; Kang'Ethe et al., 2007). De plus, la TBC bovine justifie rarement les mesures d'urgence requises par d'autres maladies (Cosivi et al., 1998). En ASS, la TBC bovine représente également une des principales menaces pour la faune sauvage où elle se répand rapidement en affectant une grande variété d'espèces animales (Michel et al., 2006) créant ainsi un réservoir permanent d'infection et une sérieuse menace pour les programmes de contrôle et d'élimination de cette maladie.

5.1.3. En Algérie

Suite au décret exécutif N°95-66 du 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables et Arrêté interministériel du 26 décembre 1995 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine, un programme nationale pluriannuel de lutte contre la tuberculose bovine a été lancé par les services vétérinaires. Il est basé sur la prophylaxie sanitaire par des opérations de dépistage-abattage des animaux reconnus positifs au test de tuberculination simple et de contrôle du cheptel identifié et sur des opérations de police sanitaire (Kardjadj., 2011).

A ce jour, le contrôle de la tuberculose bovine est basé sur les tests cutanés et les examens post mortem systématiques dans les abattoirs en Algérie.

Les résultats du programme national de lutte contre la tuberculose bovine, de 1995 à 2010, sont présentés sous la forme d'un tableau récapitulatif (tableau 6) représentant l'évolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle et du taux d'abattage des bovins positifs (DSV, 2011 cité par Kardjadj, 2011).

Tableau 6 : Evolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle et du taux d'abattage des bovins positifs de 1995-2010 en Algérie (DSV, 2011)

Année	Exploitations Dépistées (IDR)	Exploitations Positives (IDR+)	% Exploita- tions	Effectif dépisté (IDR)	Cas positifs (IDR+)	% Indivi- duelle	Animaux (IDR+) abattus	Taux abattage des (IDR+)(%)
1995	12025	340	2,83	47095	452	0,96	201	44,47
1996	13174	368	2,79	68772	622	0,9	481	77,33
1997	12511	345	2,75	55727	447	0,8	379	84,79
1998	12774	197	1,54	57604	471	0,82	422	89,6
1999	13423	191	1,42	72696	530	0,73	505	95,28
2000	13793	198	1,43	78945	485	0,61	396	81,65
2001	15375	254	1,65	95072	717	0,75	627	87,45
2002	14860	203	1,37	81108	372	0,46	318	85,48
2003	15071	134	0,89	84842	313	0,37	244	77,96
2004	16684	165	0,99	107677	314	0,29	272	86,62
2005	20460	214	1,04	138390	326	0,24	274	84,05
2006	20015	206	1,03	136484	298	0,22	294	98,66
2007	20807	243	1,17	139276	437	0,31	364	83,3
2008	18465	206	1,11	121660	360	0,3	289	80,28
2009	18023	189	1,04	115440	330	0,29	276	83,64
2010	17698	166	0,94	109735	286	0,26	258	90,2

On note des fluctuations dans le nombre d'effectifs et d'exploitations dépistés en fonction des années ;

6. L'augmentation s'explique par le fait que le dépistage a connu des progressions dans le nombre d'effectifs (introduction de nouveaux effectifs ou exploitations) qui cherche d'avoir l'agrément sanitaire pour bénéficier de subventions relatives au lait.
7. La diminution s'explique par la sortie d'effectif et d'exploitation qui refusent l'application des mesures de police sanitaire.
8. A partir de 2009 et suite à la note n° 205 du 07/04/2009 complétée par la note n° 223 du 10/03/2010 relatives à la fiche d'identification sanitaire, et dans le cadre de l'application des mesures concernant l'incitation à la collecte du lait cru pour sa transformation au niveau des laiteries, tous les éleveurs (pas seulement ceux qui possèdent l'agrément sanitaire) peuvent délivrer leur lait au centre de collecte du lait cru agréé ou à la laiterie, pour diminuer la tension sur le marché national causée par la

crise internationale du lait. L'agrément sanitaire n'étant plus une condition pour bénéficier des primes à la production.

5.2. Epidémiologie analytique :

5.2.1. Sources de contagion :

Les sources de contagion sont représentées principalement par les individus tuberculeux, qu'ils soient malades ou simplement infectés (porteurs de lésions mais sans symptôme). L'excrétion du bacille tuberculeux est : précoce (avant l'apparition des signes cliniques), durable, importante (surtout pour les formes ouvertes de la maladie) et irrégulière (Bénet, 2010, Neill et *al.*, 1991)

La période de latence entre contamination et excrétion bactérienne est variable et à relier à la dose infectante ; elle est de quatre-vingt-sept jours en moyenne après le début de l'infection (Neill et *al.*, 1991).

Dans la faune sauvage, de nombreuses espèces sont porteurs sains de *M. bovis*. Dans certaines régions du monde, la faune sauvage joue un rôle important comme porteur et réservoir de l'infection pour les bovins. Par exemple dans le sud de l'Angleterre et en Irlande, les blaireaux infectés sont suspects de transmettre la tuberculose aux bovins par leur urine, qui se retrouve dans les pâtures des troupeaux. En France, les animaux sauvages assurent la pérennisation ou la réintroduction d'agents pathogènes. C'est le cas des sangliers en Corse du Sud, des cerfs en Forêt de Brotonne. (Richard, 2011).

Les matières virulentes sont nombreuses sont principalement le jetage, la salive et les expectorations. Les aérosols sont la plus grande source de contamination, puisque la localisation de la tuberculose est pulmonaire dans la majorité des cas. *M. bovis* peut être retrouvé dans les sécrétions respiratoires d'animaux négatifs au test d'intradermo tuberculination et ne présentant pas de lésions à l'examen post mortem, mais ayant été en contact avec des bovins contaminés (Neill et *al.*, 2001). Les sécrétions respiratoires, les fèces, le lait, le sperme, les sécrétions utérines, l'urine ou encore les viscères sont également sources de contamination (Bénet, 2010).

Les organes, ganglions et muscles proches du foyer tuberculeux sont virulents. Dans le sang, la bactériémie est rare et transitoire, elle ne survient que lors d'épisodes aigus et au cours de la phase terminale de la maladie.

Enfin, il est important de noter que la résistance de *Mycobacterium bovis* dans le milieu extérieur est élevée (plusieurs mois). Par conséquent, tout élément souillé par les excréments d'un animal infecté pourra être source de contamination des animaux sains ;

Le bacille est très résistant dans le milieu extérieur souillé par les excréments virulents (ex: résistance dans les bouses jusqu'à 5 mois en hiver) et dans les produits d'origine animale comme le lait (Bénet, 2010).. Ceci souligne l'importance des nettoyages et désinfections qui doivent être efficaces pour limiter la transmission de la bactérie à tout le cheptel et aux cheptels liés par le matériel ou les pâturages.

5.2.2. Modalités de contagion :

❖ Mode de transmission :

Pour ce qui est des modalités de la contagion, la transmission est exclusivement horizontale : il n'existe pas de transmission verticale entre la mère et le veau. Absence de transmission *in utero*: le jeune issu de mère tuberculeuse naît sain ; isolé dès la naissance, il peut être utilisé pour le repeuplement. En revanche, la transmission à partir d'une mère infectée peut résulter de la buvée colostrale (Bénet et Praud., 2014)

La transmission horizontale peut être directe par contact entre individus : cohabitation dans des locaux confinés, animaux vivant en lots en pâture ou encore contacts entre les pâtures... Elle peut être aussi indirecte par contact avec le milieu extérieur contaminé : front d'ensilage, bol de complément minéral vitaminé, pierre à lécher, palette d'abreuvoir... Ce sont des points de contact obligés pour les animaux, notamment en élevage laitier, qui renforcent l'efficacité de cette transmission indirecte (Bénet , 2010).

Il n'y a pas de transmission verticale : ainsi un veau né de mère tuberculeuse est sain et doit toutefois être isolé dès la naissance pour ne pas se contaminer par contact avec sa mère.(Radostits *et al.*, 2007 ; Bénet, 2008).

❖ Voies de pénétration

La principale voie de pénétration de *M. bovis* est la voie respiratoire, mise en jeu lors des contacts « nez-à-nez » entre bovins. Les aérosols émis par le bovin infecté sont inhalés et le bacille va se loger dans les alvéoles pulmonaires : seules quelques bactéries (6 à 10) suffisent pour constituer la dose infectante

La contamination par les voies digestive et vénérienne est également rapportée. Les voies conjonctive et cutanée sont possibles, par exemple chez l'homme pour qui la contamination peut se faire par contact avec un animal ou une carcasse tuberculeux.

La contamination des autres individus est d'autant plus facilitée qu'un animal infecté excréteur n'est pas décelable cliniquement et que la cohabitation entre les individus permet une transmission aérienne et digestive, qui se répète dans le temps, jusqu'à ce que l'animal soit éliminé s'il se révèle positif aux tests de dépistage. Cependant, dans de nombreux cas, seul un faible pourcentage d'animaux réagit positivement aux tests de dépistage de la tuberculose ou présente des lésions à l'abattoir. Ceci remet en cause le fait d'une contamination facile et rapide des congénères et suggèrerait qu'au sein d'un élevage, la maladie n'est pas très contagieuse. Mais il est important de prendre en compte la possible latence de l'infection qui entre en jeu avant qu'on puisse détecter un bovin et donc un troupeau tuberculeux (Phillips *et al.*, 2003).

6. Le diagnostic de la tuberculose bovine :

6.1. Dépistage ante-mortem :

6.1.1. L'intradermo-tuberculation :

Elle consiste à mettre en évidence l'hypersensibilité retardée chez les sujets tuberculeux sans induire de réaction (aux doses utilisées) chez les sujets sains et sans les sensibiliser. Un volume de 0,1 ml de tuberculine bovine (ppd : purified protein derivative) est injectée par voie intradermique dans l'encolure du bovin. Cette injection induit chez l'animal tuberculeux une réaction inflammatoire locale provoquant une tuméfaction circulaire, douloureuse et chaude. Cette réaction est tardive et la lecture s'effectue 72 heures après l'injection. Une adénite des ganglions pré-scapulaires peut être observée (Bénet, 2010).

Il existe deux méthodes officielles :

- Intradermotuberculation simple (I.D.S.)
- Intradermotuberculation comparative (I.D.C).

- **Caractéristiques de l'hypersensibilité retardée**

L'H.S.R. évolue en trois périodes : ante-allergie, allergie et anergie post-tuberculeuse (figure 17).

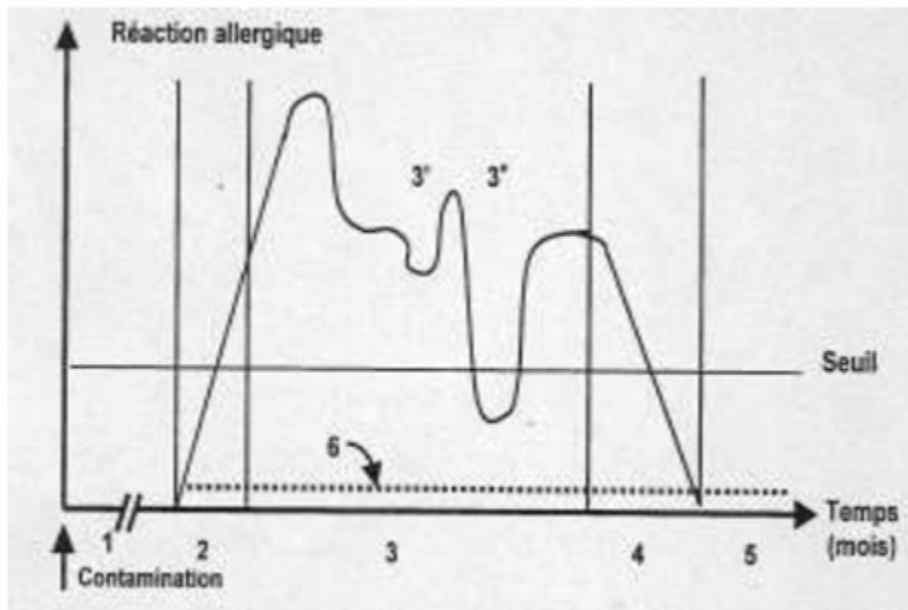


Figure 17 : Evolution de l'hypersensibilité retardée

- ❖ La période ante-allergique (Figure17 – stade 1) correspond au délai séparant la pénétration du bacille dans l'organisme et le moment où l'H.S.R. devient décelable (par tuberculation). Elle varie en règle générale de 15 jours à 6 mois (durée moyenne : 3 à 8 semaines), mais l'infection peut demeurer latente, et ne se révéler que plusieurs mois, ou années après la contamination. (Bénet et Praud., 2014).
- ❖ Période allergique (Figure17 : stades 2, 3, 4). L'installation de l'allergie est de courte durée, sans doute 2 à 4 semaines (stade 2). La durée de l'allergie est très variable, en fonction des conditions d'infection et de la réaction de l'hôte. Elle peut persister longtemps (plusieurs années), ou au contraire être raccourcie à quelques semaines dans le cas d'une évolution rapide. (Bénet et Praud., 2014).

L'intensité de l'allergie (stade 3) peut subir des fluctuations (stade 3' et 3''). Ces fluctuations sont liées à des facteurs variés :

- Facteurs physiologiques : les jeunes animaux ou les animaux âgés réagissent moins que les adultes; de même, les femelles proches du part (6 semaines avant, 6 semaines après).
- Facteurs pathologiques : les maladies intercurrentes peuvent entraîner une baisse de la réactivité de l'organisme.
- Facteurs thérapeutiques : principes actifs immunosuppresseurs (corticoïdes), vaccins, phénomène d'accoutumance à l'injection de tuberculine entraînant une anergie prolongée (jusqu'à 6 semaines)(Bénet et Praud., 2014).

- ❖ Période d'anergie post-tuberculeuse (Figure 17 –stade 5) : Au cours de cette phase, il n'est plus possible de détecter la tuberculose par une méthode allergique. On explique cette défaillance par l'état d'avancement de la maladie, qui sature les capacités de réactions de l'organisme. Les sujets les plus dangereux risquent d'échapper au dépistage tuberculinique (Bénet et Praud., 2014).

Anergie : L'allergie peut faire totalement défaut (Figure17 - stade 6), selon un déterminisme non connu. Ce phénomène concerne une proportion très limitée des individus (sans doute de l'ordre de 1 à 5 %)(Bénet et Praud., 2014).

Relation allergie/lésions tuberculeuses : Il existe une relation entre l'allergie et le développement des lésions tuberculeuses : dans une population de sujets infectés de tuberculose de longue date, la majorité des sujets présentant une réaction allergique sont également porteurs de lésions tuberculeuses. Mais la relation n'est pas linéaire. L'intensité importante d'une réaction allergique a plus de probabilité de signaler un processus en début d'évolution (et plus particulièrement chez l'adulte jeune), et donc des lésions discrètes. Inversement, un animal à la réactivité allergique faible, voire nulle, peut être porteur de lésions importantes (Bénet et Praud., 2014).

Technique :

➤ **intradermo-tuberculation simple (IDS) :**

Consiste à injecter dans le derme de l'encolure de la tuberculine et à apprécier, au bout de 72 heures, la réaction obtenue au point d'inoculation.

La lecture se base sur l'épaississement du pli de peau, c'est-à-dire la différence constatée entre les mesures du pli de peau réalisées à l'aide d'un cutimètre le jour de l'injection (J0) puis le jour de la lecture (J3).

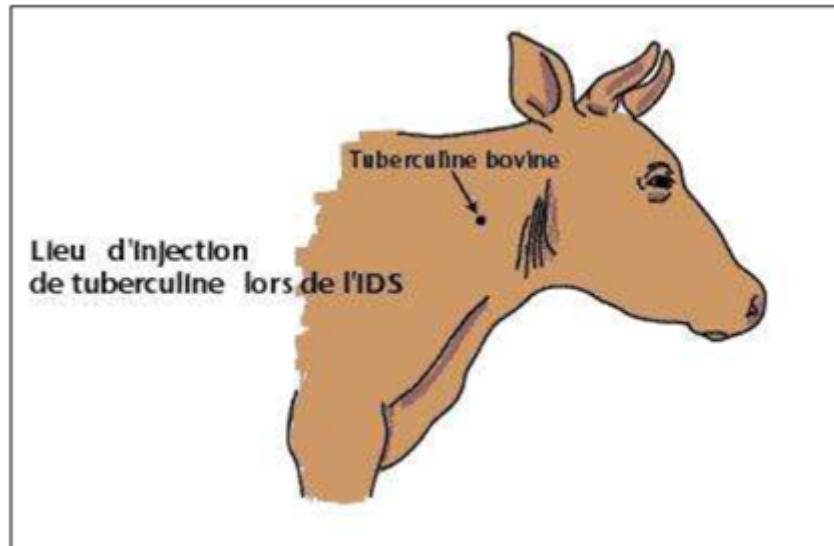


Figure 18 : Lieu d'injection de la tuberculine pour IDS (Bénet et Praud., 2014)

Le résultat est considéré comme :

- Positif ; lorsque l'épaississement du pli de peau est supérieur ou égal à 4 mm.
- Douteux ; lorsqu'il est supérieur ou égal 2 mm et inférieur à 4 mm.
- Négatif ; lorsqu'il est inférieur à 2 mm. (Acha et Szyfres, 2003, Theon et Ebel, 2006)

➤ **L' intradermo-tuberculation comparative (IDC) :**

L'IDC est réalisée lorsque l'IDS est douteuse ou lorsqu'il y a beaucoup de faux positifs à l'IDS (bovins vaccinés contre la paratuberculose, présence de réactions non spécifiques pouvant être liées par exemple à la présence de volailles à proximité).

Ce test consiste à comparer la réaction entre l'injection simultanée de tuberculine bovine et l'injection de tuberculine aviaire, toujours en intradermique au niveau de l'encolure en deux points séparés de quelques centimètres comme le montre la figure 19. La lecture des résultats se fait également 72 heures après l'injection. (Radostits *et al.*, 2007).

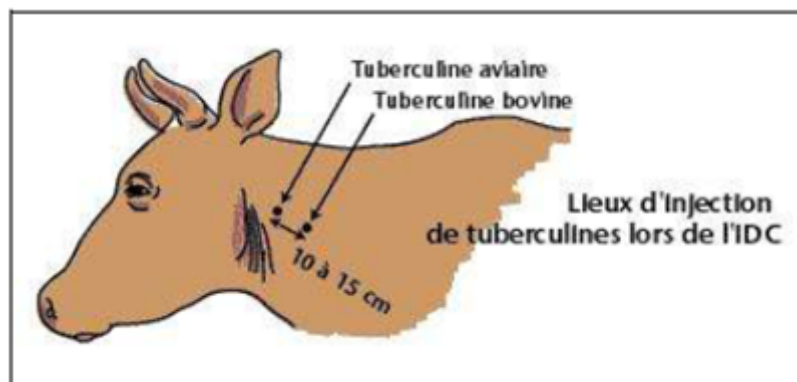


Figure 19 : Lieu d'injection de la tuberculine pour IDC (Bénet et Praud.,2014)

L'interprétation des résultats est réalisée par la différence entre les épaissements des plis de peau après injection des tuberculines bovine (B) et aviaire (A).

- Un épaissement $(B - A) \geq 4$ mm implique une réaction positive à la tuberculine bovine.
- Un épaissement $(B - A) \geq 2$ mm et < 4 mm implique une réaction douteuse à la tuberculine bovine
- Un épaissement $(A - B) \geq 4$ mm implique une réaction positive à la tuberculine aviaire.
- Un épaissement $(A - B) \geq 2$ mm et < 4 mm implique une réaction douteuse à la tuberculine aviaire.
- Un épaissement $(B - A) > -2$ mm et < 2 mm implique une réaction atypique (Acha et Szyfres, 2003, Theon et Ebel, 2006).

La sensibilité individuelle moyenne de l'IDS est de l'ordre de 85 %, mais la sensibilité à l'échelle du troupeau peut atteindre 100 %. En effet, il suffit d'un seul animal positif pour que le cheptel infecté soit détecté. La spécificité individuelle est de l'ordre de 98 à 99 %, voire 99,9 % mais elle diminue à l'échelle du troupeau (Bénet, 2010), car il faut que *tous* les animaux testés donnent un résultat négatif : par conséquent, la spécificité diminue avec la taille du troupeau.

L'IDC a une sensibilité plus faible que l'IDS (valeur moyenne : 0,8 ; extrêmes : 0,50 à 1), mais elle est compensée par une plus grande spécificité (moyenne : 0,995 ; valeurs extrêmes de 0,788 à 1). (De la Rua-Domenech *et al.*, 2006).

6.1.2. Le test de l'interféron gamma :

Dans une tentative pour détecter les bétails infectés par *Mycobacterium bovis* aussi vite que possible, un procédé de laboratoire simple et efficace a été développé, il est basé sur la mesure de l'interféron gamma (INF γ) produit par des lymphocytes T d'animaux infectés après à une stimulation antigénique *in vitro* (Wood *et al.* 1990, Rothel *et al.* 1992, Wood & Jones 2001). Le test de dosage de l'INF γ est un test sanguin rapide développé par Wood *et al.* (1990).

Comme nous l'avons vu précédemment, l'interféron gamma (INF γ) est libéré par les lymphocytes T déjà sensibilisés à la tuberculose lorsqu'ils sont à nouveau en présence d'un antigène tuberculeux. L'INF γ est une lymphokine spécifique de l'espèce animale infectée et non du pathogène qui déclenche sa production.

Le test de dosage de l'IFN γ est un test sanguin permettant d'évaluer *in vitro* la réactivité des lymphocytes T circulants stimulés par un antigène tuberculeux. Une à cinq semaines post-infection sont nécessaires pour que l'IFN γ relargué par les lymphocytes T soit en quantité suffisante pour permettre son dosage (De la Rúa-Domenech et al., 2006).

La révélation de l'état d'allergie peut se faire *in vitro*, par le test de dosage de l'interféron gamma (IFN). L'interféron gamma est une interleukine qui intervient dans le recrutement et la mobilisation des macrophages. Son dosage n'est donc considéré comme une méthode sérologique, bien qu'il nécessite une prise de sang effectuée sur anticoagulant (héparine). Ce test a été développé chez les bovins en Australie à la fin des années 1980 (Wood et Jones, 2001) et a depuis été adapté en médecine humaine (Quantiferon ND).

Le test est basé sur la libération d'interféron gamma à partir de lymphocytes sensibilisés après une incubation pendant une nuit avec un antigène spécifique. La détection de l'interféron de plasma est effectuée à l'aide d'un ELISA sandwich en utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques. Le test adapté au diagnostic de la tuberculose bovine a été évalué dans plusieurs pays (Wood et al., 1992 ; Gonzalez Llamazares et al., 1999 ; Ameni et al., 2000 ; Scacchia et al., 2000).

Cette méthode procède à l'évaluation de la réponse immunitaire cellulaire par dosage de l'interféron gamma (cytokine) par la méthode ELISA. Le test se réalise à partir d'un prélèvement d'un échantillon de sang total sur tube hépariné, maintenu à température ambiante (17 – 27°C) et acheminé pour être traité au laboratoire en moins de 8 heures après le prélèvement. Les lymphocytes mémoires présents dans le sang total sont stimulés *in vitro* à l'aide d'un antigène afin d'induire la libération d'interféron gamma (IFN). De la tuberculine PPD bovine (dérivé protéique purifié) et de la tuberculine PPD aviaire sont utilisés comme antigènes. Des peptides recombinants (« rec »), ESAT6 et CFP10, sont ajoutés afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité du test. Un agent mitogène contrôle la viabilité des leucocytes dans le sang (témoin d'immunocompétence). Enfin, un témoin négatif complète le test (Gare et Horgue-Albert, 2008).

On obtient une sensibilité très bonne avec une médiane de 87,6% (73-100) et une bonne spécificité avec une médiane estimée à 96,6% (85-99,6) (De la Rúa-Domenech et al., 2006). Une étude menée en France (Dordogne) sur le test Bovigam® modifié a permis de conclure à une spécificité de 94,3% (92-96,1) et une sensibilité de 77% (64-87) (Faye et al., 2011).

De plus, le seuil de positivité peut être ajusté selon la situation épidémiologique rencontrée et les objectifs de la stratégie de lutte dans le but d'augmenter les performances intrinsèques du test (sensibilité ou spécificité) (Faye et *al.*, 2011). Une sensibilité élevée doit être privilégiée en zone infectée afin de détecter le plus grand nombre d'animaux possible, tandis qu'une spécificité élevée est indispensable en zone indemne.

6.1.3. Test sérologique :

Les tests sérologiques ELISA (« *Enzyme-linked-immuno-sorbent-assay* ») sont basés sur la détection des anticorps (IgG) synthétisés par un animal, en utilisant un anticorps monoclonal anti-IgG. Toutefois, dans le cas de la tuberculose, la réponse immunitaire est principalement cellulaire donc peu d'anticorps spécifiques circulent dans le sérum des animaux atteints (sauf chez les bovins chez qui la pathologie est à un stade très avancé), ce qui donne à ces tests une faible sensibilité (entre 18% et 34% selon les études) conclue par certaines études (Lilenbaum et al., 1999, Marassi et al., 2011, Wiker.,2009) alors que d'autres arrivent à des sensibilités de 90% (Mishra et al., 2005, Lilenbaum et al., 2001).

Ces tests présentent de nombreux avantages : ils sont simples, rapides et les échantillons peuvent être conservés avant d'être analysés, ils peuvent être développés pour plusieurs espèces (Chambers, 2009).

Mais ils apparaissent comme peu sensibles et donc peu fiables pour le diagnostic de la tuberculose bovine.

6.2. Le diagnostic post-mortem :

6.2.1. Inspection post-mortem à l'abattoir :

L'inspection *post-mortem* systématique des bovins à l'abattoir (inspection de salubrité) permet éventuellement de mettre en évidence des lésions suspectes de tuberculose bovine. Sont observés lors de cette inspection les nœuds lymphatiques bronchiques, médiastinaux, rétropharyngiens. Parmi les organes inspectés, les poumons, le foie, la rate et les surfaces des cavités du corps sont communément affectés (OIE, 2008).

Que ce soit pour les organes ou les nœuds lymphatiques, la taille des lésions observées est variable (visible ou non à l'œil nu). Le granulome tuberculeux a une apparence jaunâtre, une consistance caséuse, caséo-calcaire ou calcifié et peut être occasionnellement purulent. Son centre est caséux, habituellement sec et ferme. Le granulome est recouvert d'une capsule

fibreuse (OIE, 2008). Même si la lésion observée semble caractéristique, elle reste une suspicion et il est nécessaire de la valider par des tests de laboratoire complémentaires.

La nature des lésions varie selon le stade de l'infection. Les lésions à rechercher sont nodulaires (tubercule), de couleur grise à jaunâtre, de taille variant de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Parallèlement, d'autres organes et nœuds lymphatiques sont à surveiller et inciser si besoin, notamment le foie et ses nœuds lymphatiques rétrohépatiques et pancréatiques, le tractus intestinal et les nœuds lymphatiques stomacaux et mésentériques cranial et caudal, les reins et les nœuds lymphatiques rénaux et la mamelle et ses nœuds lymphatiques.

Pour tout le reste de la carcasse l'incision n'est réalisée que si le vétérinaire inspecteur la juge nécessaire. Le vétérinaire inspecteur a la responsabilité d'examiner la totalité de la carcasse et de réaliser les prélèvements qu'il juge nécessaires afin de les soumettre à des tests de laboratoire en cas de lésions douteuse.

Cette méthode de surveillance passive est réalisée dans les zones indemnes comme dans les zones atteintes. Il s'agit donc d'une détection continue mais chronophage et tardive. En effet, elle ne permet pas de détecter les stades précoces de l'infection c'est à dire les jeunes bovins de boucherie, qui ont une faible probabilité de présenter des lésions et ne sont donc pas détectés. Ce sont principalement les animaux réformés, avec la plus grande probabilité de présenter des lésions, qui sont détectés à l'abattoir et qui ont pu contaminer de nombreux élevages depuis qu'ils ont quitté leur élevage de naissance. (Wadhwa *et al.*, 2012).

Lors de lésion suspecte, des prélèvements sont effectués en vue de réaliser des examens de laboratoire (analyse histologique, mise en culture, PCR). (Fediaevsky *et al.*, 2011). La mise en évidence de lésions à l'abattoir est très variable et manque donc de sensibilité et de spécificité. L'amélioration de cette méthode diagnostique passe par la formation des inspecteurs vétérinaires. (Schiller *et al.*, 2010).

La sensibilité de l'inspection post-mortem est difficile à évaluer, en Irlande, il est reconnu qu'elle dépend fortement de l'abattoir avec notamment la vitesse de la chaîne, l'éclairage et la compétence de l'inspecteur (Frankena *et al.*, 2007, More *et Good*, 2006). Dans le Michigan

une étude a évalué sa sensibilité entre 83 et 86 % selon la prévalence (Norby, 2004). En Australie une étude a montré que 47% des lésions ne sont pas détectées lors d'une inspection de routine par rapport à une inspection approfondie (Corner et al, 1990) et en Angleterre, une étude menée sur des blaireaux a montré que la sensibilité d'une inspection standard lors d'autopsie par rapport à une inspection détaillée n'est que 54,6%. Les porteurs d'infection latente ou récente ne présentant que des lésions microscopiques (Crawshaw et al., 2008).

Les lésions tuberculeuses ne sont visibles macroscopiquement que tardivement et peuvent être confondues avec celles d'autres infections que la tuberculose. De ce fait, le diagnostic nécropsique est peu sensible et peu spécifique : l'absence de lésion ne prouve pas l'absence d'infection et si l'on trouve une lésion, on ne peut émettre qu'une suspicion nécessitant une confirmation bactériologique et histologique après prélèvement de celle-ci.

6.2.2. La culture bactérienne

La culture bactérienne consiste après un traitement de décontamination de l'échantillon en une mise en incubation entre 10 et 12 semaines. Quand une croissance est observée, un frottis et une coloration par la technique de Ziehl-Neelsen sont réalisés. Les mycobactéries sont repiquées et placées en incubation jusqu'à obtention d'une croissance visible. Les isolats sont ensuite identifiés à partir de leurs propriétés culturelles et biochimiques (OIE, 2008).

La culture des mycobactéries est réalisée à partir de prélèvements de diverse nature : nœuds lymphatiques, poumon, foie, jetage nasal voire sang ou fèces. Les échantillons sont le plus souvent prélevés après la mort de l'animal du fait de la réglementation de la tuberculose bovine, mais des écouvillons, lavages broncho-alvéolaires ou biopsies pourraient être envisageables.

La culture est une méthode assez sensible (82 %) avec une spécificité parfaite (100 %) mais un délai très long pour la confirmation du diagnostic (2 à 4 mois) (Moyen *et al.*, 2011). Un résultat négatif (après 3 mois de culture) ne permet pas d'exclure totalement l'infection, car le traitement de décontamination peut altérer la viabilité des bacilles. De même, l'isolement de mycobactéries atypiques ne suffit pas à exclure l'infection à *M. bovis*. Seul l'isolement de *M. bovis* ou *M. tuberculosis* autorise une conclusion.

6.2.3. Analyse histologique :

Les préparations histologiques sont habituellement colorées à l'aide d'une coloration classique type Hematoxyline-Eosine et d'une coloration de Ziehl-Neelsen pour la mise en évidence de BAAR. La présence de granulomes de ce type est fortement évocateur de tuberculose d'autant plus s'ils sont associés à la présence de BAAR à la coloration de Ziehl-Neelsen (Cassidy et al., 1999).

Les lésions histologiques observées évoluent au cours de la maladie. Ce sont des granulomes contenant des cellules géantes multinucléées (cellules de Langhans avec des noyaux disposés en fer à cheval), des cellules de type macrophages épithéloïdes et en moins grande quantité des lymphocytes et monocytes, une fibrose évolue en périphérie des granulomes tandis que le centre d'abord nécrotique se minéralise. (Cassidy et al., 1999, Cassidy et al., 1998, Medeiros et al., 2010, Rhyan et al., 1995).

L'histologie est une méthode sensible (sensibilité de 88 %) et rapide. Cependant, sa spécificité n'est pas parfaite (77 %), cette méthode ne peut pas être utilisée seule lors d'une découverte abattoir et impose l'attente d'un résultat de la culture (Moyen *et al.*, 2011).

6.2.4. La PCR (Polymerase Chain Reaction) ou Amplification en chaîne par polymérase :

Le diagnostic par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) est de plus en plus utilisé même si sa mise en œuvre est complexe en raison des parentés entre les mycobactéries. Ce test se fait sur animaux morts en complément éventuel de l'histologie ou de la bactériologie sur des animaux après abattage diagnostique. (Bénet, 2008).

La technique de PCR (méthode de biologie moléculaire basée sur la mise en évidence du matériel génétique par dénaturation de l'ADN, amplification puis hybridation) permet d'identifier une région génomique des bactéries à partir d'un échantillon biologique. La sensibilité et la spécificité varient selon que l'on travaille sur l'ADN ou l'ARN, selon les amorces choisies et selon la quantité de matériel génétique présent dans l'échantillon.

M. bovis est recherché à partir de lésions ou de tissus (nœuds lymphatiques par exemple) en absence de lésions visibles macroscopiquement, et la PCR détecte la présence de la séquence d'insertion *IS6110* commune à l'ensemble du complexe *Mycobacterium tuberculosis*.

La sensibilité et la spécificité varient selon que l'on travaille sur l'ADN ou l'ARN, selon les amorces choisies et selon la quantité de matériel génétique présent dans l'échantillon. (Cardoso et al., 2009, Llamazares et al., 1999 ; Medeiros et al., 2010 ; Mishra et al., 2005 ; Proano-Perez et al., 2011).

Proano-Perez et al (2011) présentent une sensibilité de 56.5% de la PCR sur ARN par rapport à la culture (Proano-Perez et al., 2011), Santos montrent une sensibilité de 63.6% de la PCR sur ADN par rapport à la culture (Santos et al., 2010) tandis que les autres études montrent des sensibilités de plus de 80% par exemple Llamazaes et al montrent une sensibilité de la PCR sur ADN 82,8% par rapport à la culture (Llamazares et al., 1999), Moyen et al présentent une sensibilité de 87 %, sensibilité bonne même sur des animaux sans lésion visible. Associée à la culture bactérienne, elle augmente de 10 % la sensibilité des tests (par rapport à la culture seule). Sa spécificité atteint 100 % pour l'espèce bovine (Moyen et al., 2011). Il est rapporté que la multiplication des prélèvements au sein de plusieurs nœuds lymphatiques améliore la sensibilité du dispositif (Moyen et al., 2011).

Il n'existe pas de méthode diagnostique parfaite et imparable, la lutte contre la tuberculose bovine nécessite donc l'utilisation de plusieurs tests afin d'être la plus efficace possible. Le choix des tests à effectuer doit se faire en fonction de la prévalence de l'infection, des moyens humains et techniques disponibles et de l'objectif de lutte recherché (diminution, éradication, absence de réintroduction...).

MATERIEL
ET
METHODES

Matériel et méthodes

1. Présentation du site de l'étude :

La ville de Tiaret appartient à la zone des hauts-plateaux du nord-ouest Algérien (figure 20). Elle est intercalée entre l'Atlas tellien et l'Atlas saharien, à une altitude moyenne de 1000 m. C'est une région semi-aride, climat continental, à vocation agropastorale.

Elle est délimitée :

- Au nord, par les wilayas de Tissemsilt et de Relizane
- Au sud, par les wilayas de Laghouat et d'El Bayadh
- A l'ouest, par les wilayas de Mascara et de Saïda
- A l'est, par la wilaya de Djelfa



Figure 20: Carte de localisation de la Wilaya de Tiaret, Algérie, telle qu'en 2009
(Eric Gaba ; 2009).

Elle comporte quatorze daïras (circonscriptions administratives), chacune comprenant plusieurs communes, pour un total de quarante-deux communes.

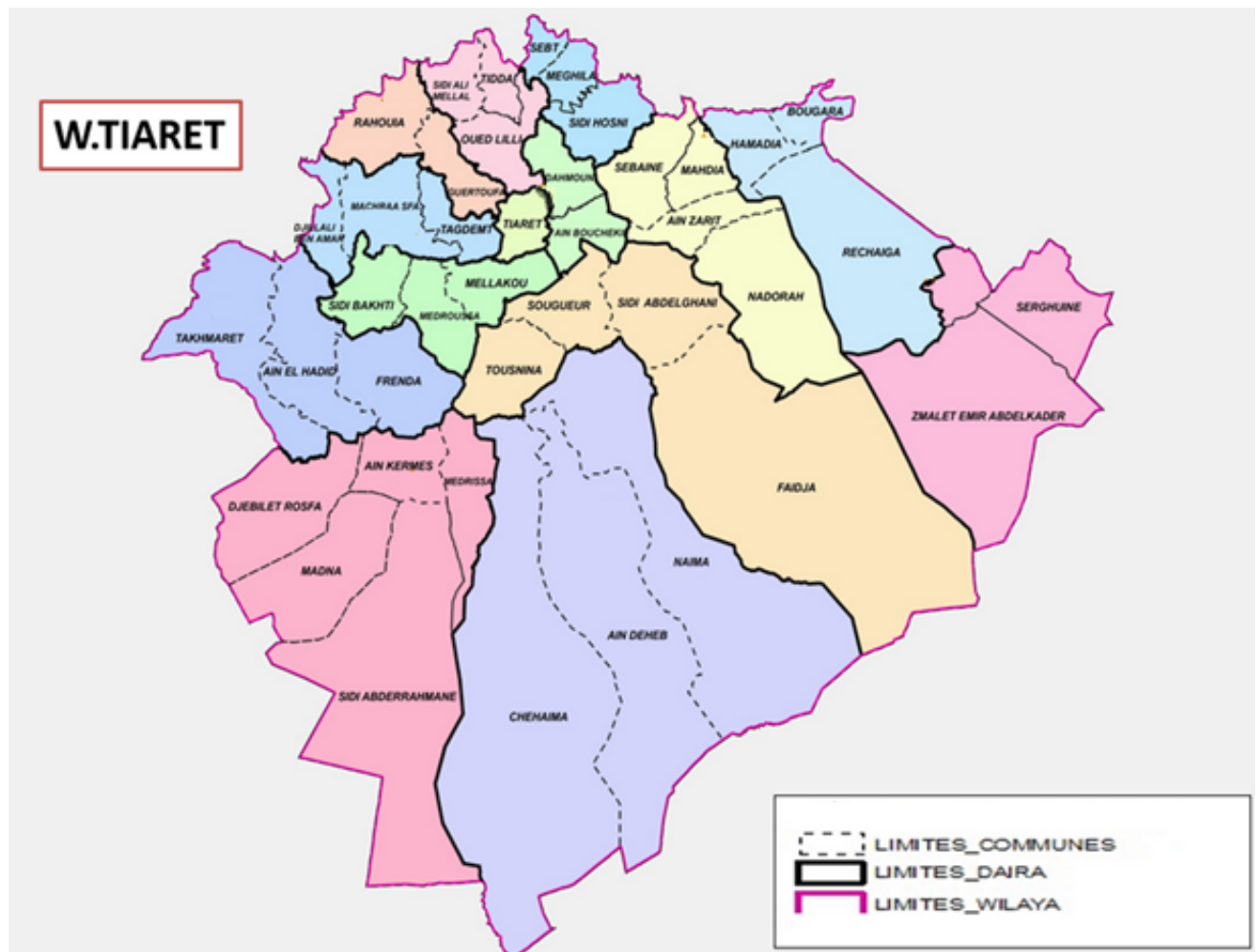


Figure 21: Dairas et communes de la wilaya de Tiaret.

(<http://www.protectioncivile.dz/?controller=article&action=contenu&ida=104&idr=48#>)

2. Lieu de l'expérimentation :

Notre travail s'est étalé sur 07 mois (de Janvier à Juillet 2015), durant lesquels nous avons alterné entre travail de terrain et travail de laboratoire.

Le travail de terrain s'est déroulé d'une part au niveau de 64 **exploitations** dans 23 communes de la Wilaya de Tiaret, où nous avons effectué le test de l'hypersensibilité retardée et d'autre part à l'abattoir communal de Tiaret où nous avons effectué une inspection post-mortem sur toutes les carcasses présentes à l'abattoir pendant cette période y compris les carcasses d'animaux positifs à l'IDR (réalisée dans la première partie de notre étude) puis des prélèvements de ganglions et d'organes lésés ont été réalisés

Les analyses histologiques ont été réalisées au niveau du laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Youcef Damardji de Tiaret et la bacilloscopie au laboratoire de Tuberculose et des Mycobactéries de l'Institut Pasteur d'Alger.

3. Protocole expérimental :

Notre étude comporte 3 étapes :

- Le dépistage des animaux atteints de tuberculose par intradermo-tuberculation (partie du travail réalisée au niveau des exploitations).
- L'examen nécropsique des carcasses d'animaux abattus suite à leur réaction positive à l'intradermo-tuberculation (partie réalisée à l'abattoir).
- L'étude des modifications histologiques des tissus lésés et la recherche des BAAR (partie faite au laboratoire).

La figure 22 résume les principales étapes suivies au cours de cette étude :

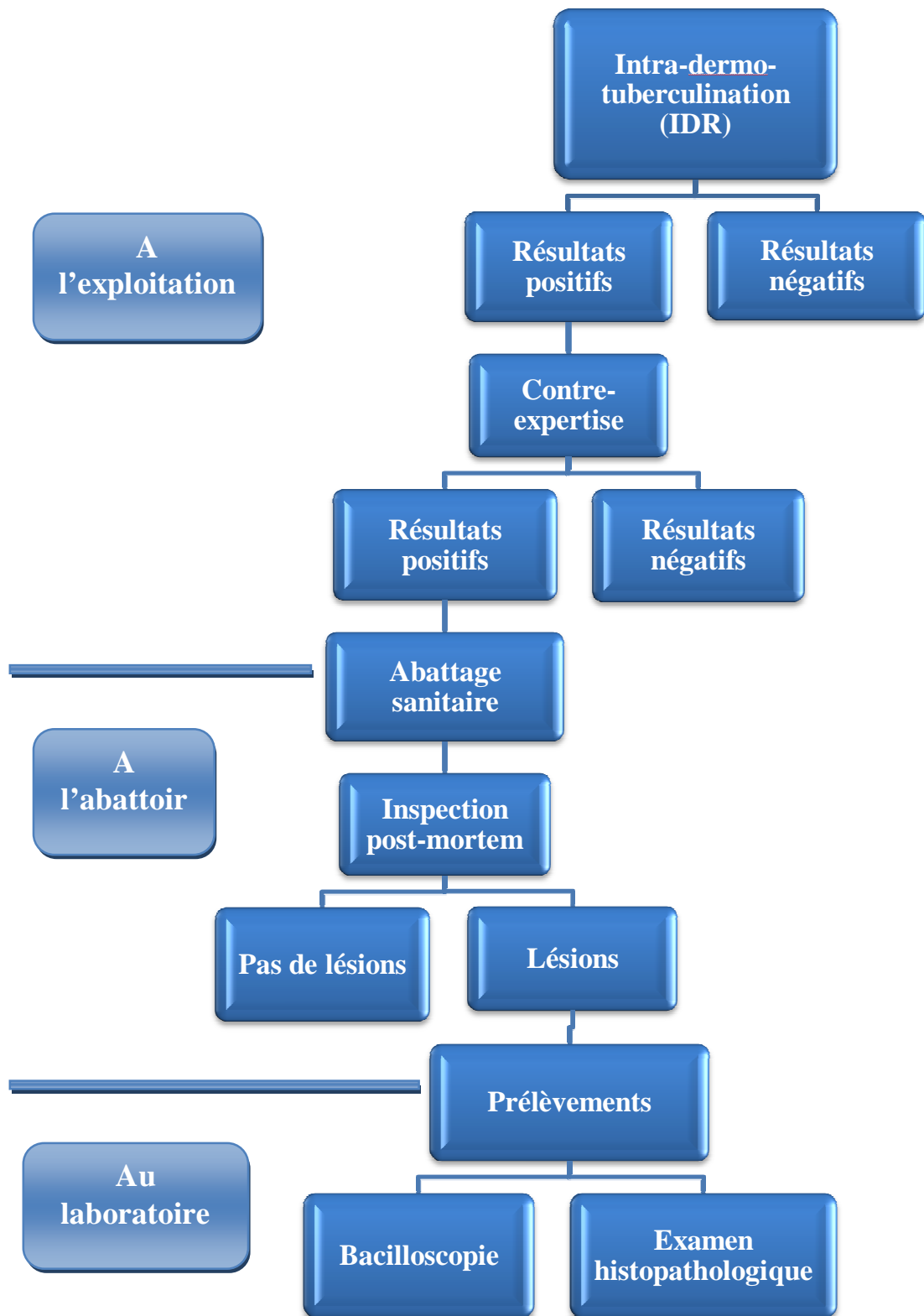


Figure 22 : Protocole expérimental.

3.1. Partie faite sur terrain :

Les sorties sur terrain représentent une étape primordiale du travail du vétérinaire. Dans cette partie nous avons travaillé en collaboration avec l'Inspection Vétérinaire de la Wilaya de Tiaret.

3.1.1. L'échantillonnage :

Le choix des animaux a été dicté par la facilité d'accès et la bonne volonté des éleveurs. Plusieurs communes ont été touchées à savoir ; Tiaret, Hamadia, Mechraa sfa, Sougueur, Oued lili, Ain kermes, Frenda, A/Hdid, Tousnina,

Cette partie a duré 3 mois (de Janvier à Mars 2015), durant laquelle 64 élevages ont été visités et 973 bovins ont fait l'objet d'un dépistage (par IDR).

3.1.2. La réalisation de l'intra-dermotuberculation (IDR) ;

1- Repérage du lieu d'injection : L'injection est réalisée au niveau du tiers moyen d'une des faces de l'encolure (figure 23). Les poils ont été coupés aux ciseaux.



Figure 23 : Repérage de la zone d'injection par coupe de poils.

2- Mesure du pli cutané à l'aide d'un cutimètre à ressort (figure 24), la mesure a été répétée plusieurs fois jusqu'à ce que le résultat ne variait plus d'une mesure à l'autre:



Figure 24 : Cutimètre.

3- Injection intradermique de 0,1 ml de tuberculine bovine (figure 25) avec vérification de la formation d'une vésicule de la grosseur d'un petit pois pour s'assurer que le liquide a bien pénétré.



Figure 25: Injection de tuberculine à l'aide d'un pistolet.

4- Lecture après 72 heures, en mesurant de nouveau le pli de peau avec le même cutimètre et la même méthode et dans le même endroit puis on fait la différence entre les mesures du pli de peau réalisées le jour de l'injection (J0) puis le jour de la lecture (J3).



Figure 26 : Réaction positive.

5- L'isolement et le marquage immédiat des bovins positifs. Le marquage est réalisé au niveau de l'oreille gauche à l'aide d'une pince emporte pièce comportant un (T) dont la longueur et la largeur des branches est respectivement de 25 mm et 7 mm (figure 27) :

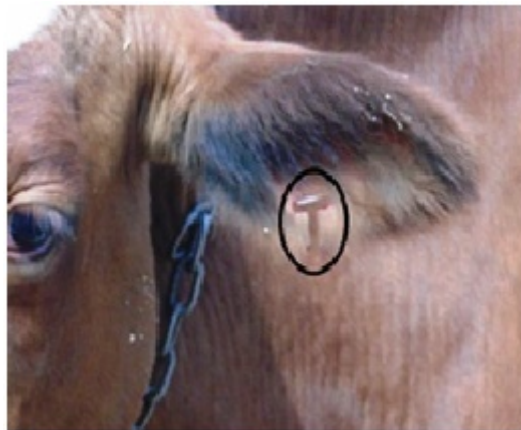


Figure 27 : Marquage de l'animal positif.

6- Orientation à l'abattage des animaux ayant donné une réaction positive.

NB. Lorsque le propriétaire conteste le diagnostic effectué par le vétérinaire, il est habilité à demander une contre visite selon la réglementation en vigueur. Cette contre visite comprend un examen clinique et une nouvelle tuberculination six (6) semaines après. Le résultat est considéré comme définitif et si l'infection est confirmée, le marquage est immédiatement pratiqué.

3.2. Partie réalisée à l'abattoir ;

Deux principales étapes sont suivies dans cette partie :

3.2.1. L'inspection post-mortem des carcasses ; l'inspection est faite sur l'ensemble des

carcasses et des abats présents dans l'abattoir y compris ceux des animaux positifs à l'IDR après la confirmation du diagnostic.

Sont observés lors de cette inspection ; les poumons, la trachée, les grandes bronches, les nœuds lymphatiques bronchiques, médiastinaux, rétro-pharyngiens, sous-maxillaires et parotidiens.

Parallèlement, d'autres organes et nœuds lymphatiques ont été inspectés et incisés en cas d'absence de lésions tuberculeuses dans les organes cités ci-dessus, notamment le foie et ses nœuds lymphatiques rétro-hépatiques et pancréatiques, le tractus intestinal et les nœuds lymphatiques stomacaux et mésentériques cranial et caudal, les reins et les nœuds lymphatiques rénaux et la mamelle et ses nœuds lymphatiques.

3.2.2. Récolte des prélèvements : Cette étape vient après l'inspection et concerne les parties qui présentent des lésions susceptibles d'être tuberculeuses.

Les prélèvements ont été effectués sur des organes lésés tels que les poumons, les ganglions lymphatiques, le foie, etc.

Le type de prélèvement à faire dépend du contexte de l'analyse :

- Pour l'analyse histologique ; les échantillons sont mis dans des flacons contenant du formol à 10%.
- Pour la bacilloscopie ; les échantillons sont rincés avec de l'eau distillée, mis dans des flacons stériles puis conservés à -20°C .

Tableau7 : Nombre de carcasses prélevées

Echantillon	Nombre de carcasses prélevées
Abattage sanitaire	10
Découverte d'abattoir	07

N.B : 2 bovins positifs à l'IDR ont été abattus tard le soir et leurs carcasses étaient détruites de bon matin et par conséquent nous n'avons pas pu effectuer de prélèvements.

3.3. Partie faite au laboratoire :

3.3.1. L'analyse histologique :

L'analyse histologique a été réalisée au niveau du laboratoire d'anatomie pathologique de l'établissement public hospitalier « DAMARDJI Youcef » de Tiaret. Les échantillons préalablement fixés au formol sont coupés et mis en cassettes. Ces dernières sont mises pendant 15 heures dans un automate de déshydratation *leica* (figure 28) puis elles subissent une imprégnation à la paraffine dans une station d'enrobage (figure 29). Les échantillons sont ensuite déposés dans des moules spécifiques avec la paraffine, solidifiés sur une plaque réfrigérante (figures 30 et 31) pour être coupés au microtome à 4 microns d'épaisseur (figures 32 et 33). Les rubans de coupes obtenues sont ensuite mis dans un bain-marie (figure 34) pendant quelques secondes puis ils sont recueillis sur des lames et colorés dans un automate de coloration (figure 35) pour en différencier les cellules. Enfin, une lecture des lames a été effectuée à l'aide d'un microscope optique :



Figure 28 : Automate de déshydratation.



Figure 29: Station d'enrobage.



Figure 30 : Plaque réfrigérante.
sont
réfrigérante.

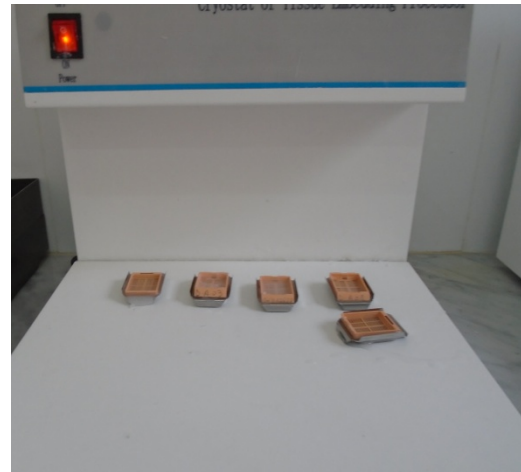


Figure 31: Les échantillons enrobés de paraffine
mis dans des moules puis sur la plaque
réfrigérante.



Figure 32 : Microtome.



Figure 33 : Réalisation des coupes.



Figure 34: Bain-marie.



Figure 35: Station de coloration.

3.3.2. La bacilloscopie :

La bacilloscopie a été réalisée dans le laboratoire de Tuberculose et des Mycobactéries de l'Institut Pasteur d'Alger :

Dans un mortier stérile contenant du sable de mer stérile, les prélèvements ont été coupés en petits fragments puis broyés. Ils ont été ensuite décontaminés en ajoutant 2 ml d'acide sulfurique à 4 % et 2 gouttes de solution de bleu de bromothymol. Après 10 minutes d'action le pH neutre est ramené par l'addition de quelques gouttes de solution de soude à 6% jusqu'au virage au vert clair.

- Etalage du broyat sur la zone centrale de la lame grâce à un mouvement continu de rotation.
- Les lames sont placées sur le séchoir en dirigeant la surface d'étalement vers le haut puis laissées sécher à l'air durant environ 30 minutes.
- Fixation des lames séchées en les tenant avec une pince et les passant sur la flamme 3 fois pendant quelques secondes, la face d'étalement tournée vers le haut.
- Coloration du frottis par la méthode de Ziehl-Neelsen :
 - 1^{er} temps ; coloration par la fuchsine à chaudLes lames sont fixées sur le support de coloration, la face d'étalement vers le haut, nous les recouvrons l'une après l'autre au moyen de la fuchsine ensuite nous les

chauffons par le dessous au moyen d'un tampon d'ouate imbibé d'alcool, jusqu'à émission de vapeur et nous les laissons 3 mn. Cette opération est répétée 3 fois. Les lames sont ensuite rincées à l'eau.

- 2^e temps : décoloration :

Nous recouvrons les lames au moyen d'acide sulfurique à 25 % et nous les laissons agir pendant 3 minutes, puis nous les rinçons.

Nous recouvrons les lames d'alcool, nous laissons agir 5 mn puis nous rinçons.

- 3^e temps : recoloration :

Nous recouvrons la lame pendant 1 minute d'une solution de bleu de méthylène, puis nous les rinçons.

➤ Nous les laissons sécher.

➤ Les lames sont observées à l'immersion au microscope optique (X100).



Figure 36 : Coloration par la fuchsin à chaud



Figure 37 : Rinçage



Figure 38 : décoloration par l'acide Sulfurique



Figure 39 : décoloration par l'alcool

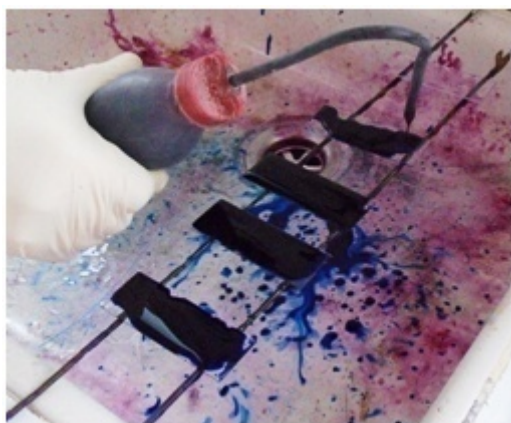


Figure 40 : recoloration par le bleu de méthylène

3.4. Traitement des résultats :

Nos résultats ont été traités statistiquement par un logiciel nommé Minitab 17.

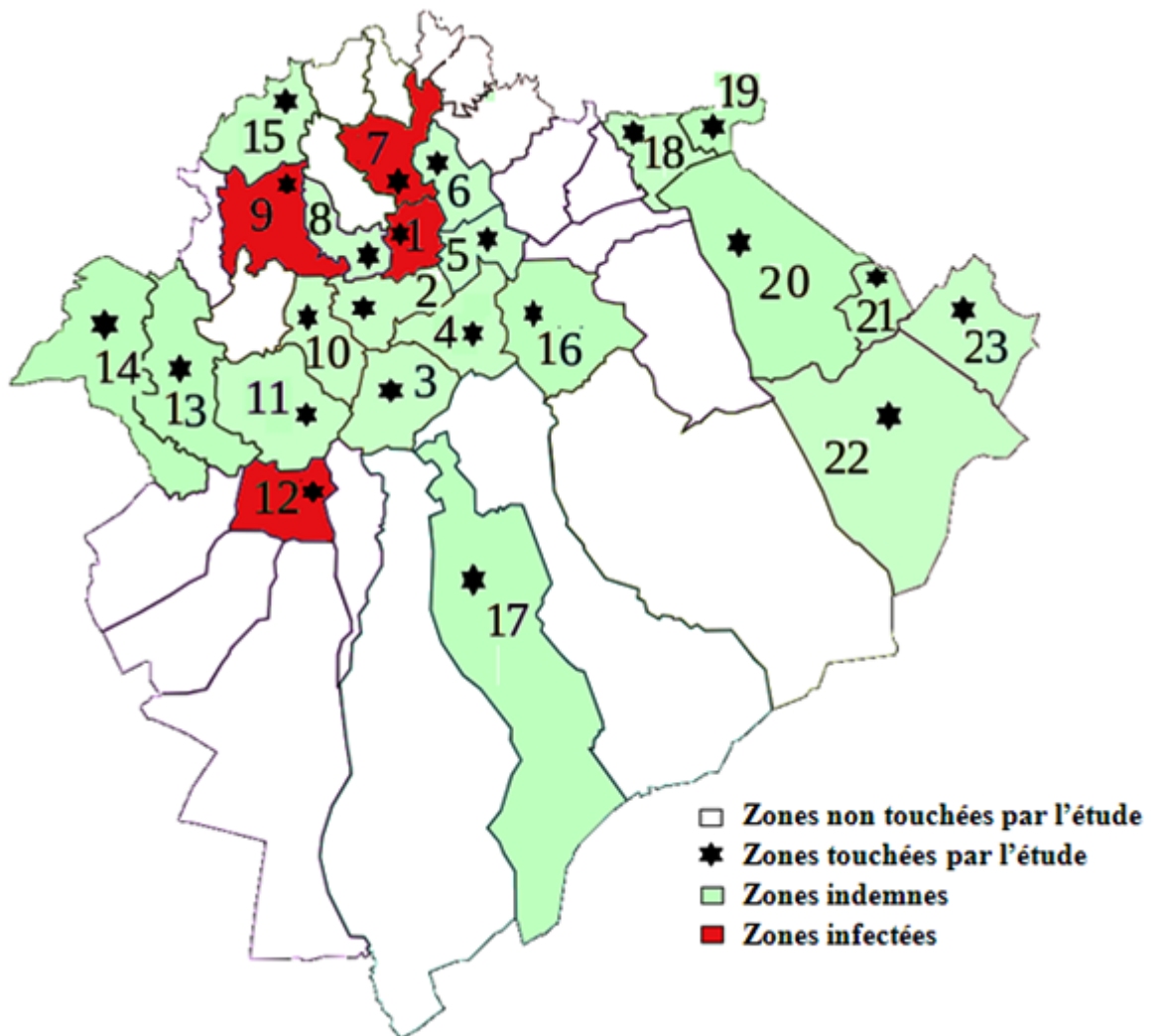
RESULTATS

Résultats

1. Partie réalisée sur terrain :

1.1. Zone d'étude :

Les analyses effectuées au niveau de 64 exploitations localisées dans 23 communes de la Wilaya de Tiaret ont révélé des foyers infectés dans 04 d'entre elles à savoir ; Tiaret, Oued lilli, Mechraa S'fa et Ain Kermes, toutes les autres communes de notre zone d'étude se sont révélées indemnes de la tuberculose (figure41et Tableau 08) :



1. Tiaret. 2. Mellakou. 3. Tousnina. 4. Sougueur. 5. Ain Bouchekif. 6. Dahmouni. 7. Oued lilli. 8. Tagdempt. 9. MechraaSfa. 10. Medoussa. 11. Frenda. 12. Ain Kermes. 13. Ain Hdid. 14. Takhmaret. 15. Rahouia. 16. Si Abdelghani. 17. Ain D'heb. 18. Hamadia. 19. Bougara. 20. Rechaiga. 21. Ksar Chellala. 22. Zemalet El Emir Aek. 23. Serguine.

Figure 41 : Carte de la Wilaya de Tiaret montrant les zones d'exercice, les zones indemnes et les zones infectées.

Tableau 08 : Résultats de l'IDR et de la contre-expertise par commune

	Nombre d'exp visitées	Nombre d'expositives	Pr	Nombre d'A* dépistés (1 ^{ère} IDR)	Nombre d'A* positifs (1 ^{ère} IDR)	Pr	Nombre d'A* dépistés (C-E)	Nombre d'A* positifs (C-E)	Pr
Ain Bouchekif	9	0	/	165	0	0%	/	/	/
Ain D'heb	3	0	/	15	0	0%	/	/	/
Ain Hdid	1	0	/	15	0	0%	/	/	/
Ain Kermes	1	1	/	80	14	17.5%	14	6	7.5%
Bougara	3	0	/	37	0	0%	/	/	/
Dahmouni	1	0	/	6	0	0%	/	/	/
Frenda	4	0	/	57	0	0%	/	/	/
Hamadia	1	0	/	7	0	0%	/	/	/
Ksar Chellala	1	0	/	8	0	0%	/	/	/
Mechraa Sfa	5	1	20%	55	1	1.82%	1	1	1.82
Medroussa	2	0	/	23	0	0%	/	/	/
Mellakou	4	0	/	68	0	0%	/	/	/
Oued lili	1	1	/	24	1	4.166%	1	1	4.166%
Rahouia	1	0	/	29	0	0%	/	/	/
Rechaiga	1	0	/	18	0	0%	/	/	/
Serguine	5	0	/	31	0	0%	/	/	/
Si Abdelghani	3	0	/	50	0	0%	/	/	/
Sougueur	5	0	/	76	0	0%	/	/	/
Tagdempt	1	0	/	9	0	0%	/	/	/
Takhmaret	2	0	/	12	0	0%	/	/	/
Tiaret	1	1	/	21	7	33.33%	7	7	33.33%
Tousnina	8	0	/	147	0	0%	/	/	/
Z.E AEK	1	0	/	20	0	0%	/	/	/

Pr : Prévalence

C.E : Contre-expertise

A* : animal/animaux

Exp : Exploitation

1.2. Prévalence de la tuberculose bovine :

1.2.1. Prévalence-troupeau :

Au cours de cette enquête, 64 exploitations ont été sujettes à des visites dont 4 ont hébergé des animaux qui ont réagi positivement soit une prévalence-troupeau de 6.25% (Tableau 09)

1.2.1. Prévalence individuelle :

- **Première IDR :**

Sur un total de 973 bovins testés à la tuberculine, seuls 23 ont donné une réaction positive soit une prévalence de 2.36% (Tableau 09) :

Tableau 09: Prévalence de la tuberculose bovine lors de la première tuberculation.

	Nombre d'exploitations / animaux dépistés	Nombre d'exploitations / animaux infectés positifs	Prévalence
Exploitations	64	4	6.25 %
Animaux	973	23	2.36%

- **Contre-expertise :**

Suite à des contre-expertises, réalisées sur les 23 bovins positifs, 15 bovins étaient positifs tandis que 8 ont donné une réaction négative diminuant ainsi le taux de prévalence à 1.54% (Tableau 10) :

Tableau 10: Prévalence de la tuberculose bovine après la contre-expertise.

	Nombre d'exploitations visitées/ animaux dépistés (1 ^{ère} IDR)	Nombre d'exploitations visitées / animaux dépistés (C.E*)	Nombre d'exploitations infectées / animaux positifs (C.E*)	Prévalence
Exploitations	64	04	04	6.25 %
Animaux	973	23	15	1.54 %

C.E : contre-expertise.

2. Travail réalisé à l'abattoir :

L'inspection post-mortem a révélé la présence de lésions tuberculeuses chez 19 carcasses.

Les lésions étaient localisées surtout dans les ganglions de la tête et de la cavité thoracique et les poumons suivis par le foie et le cœur.

De nombreux types de lésion étaient rencontrés ; abcès caséux, abcès caséocalcaires, abcès calcifiés, TBC milliaires (les carcasses portant des lésions évolutives ont fait l'objet d'une saisie totale (figures 42, 43, 44, 45, 46 et 47).



Figure 42 : Vache, 8 ans, Abscès multiples au niveau du poumon, (Découverte d'abattoir, abattoir de Tiaret).

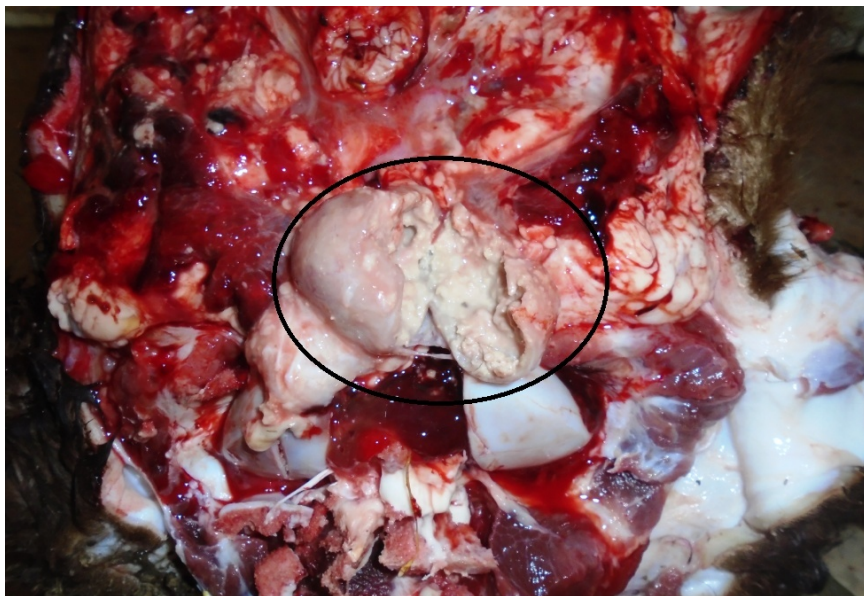


Figure 43 : Génisse, 1 an, Abscès caséux au niveau du ganglion rétro-pharyngien. (Abattage sanitaire, abattoir de Tiaret)

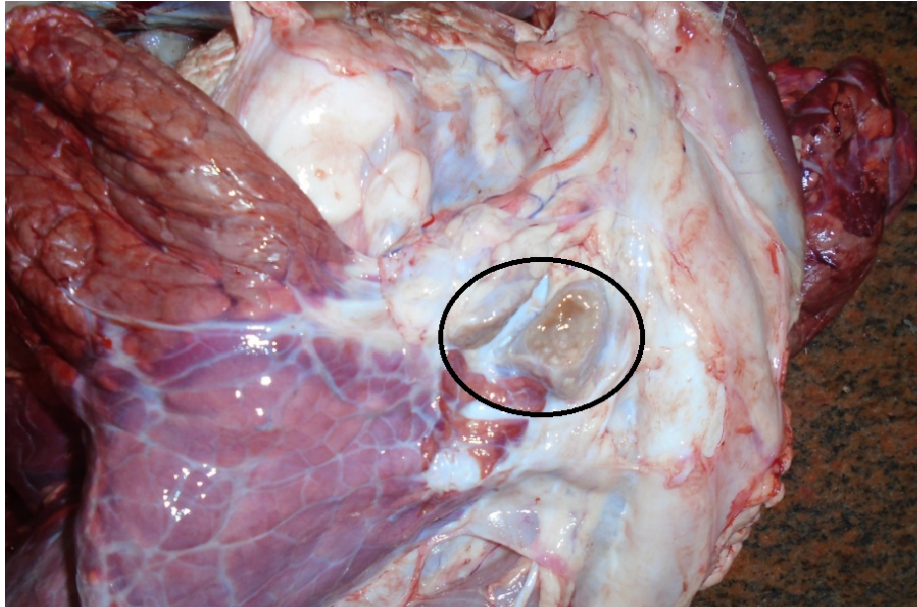


Figure 44: vache, 6 ans, Abscès caséux au niveau du ganglion trachéobronchique (Découverte d'abattoir, abattoir de Tiaret).



Figure 45 : vache, 6 ans, Abscès multiples sur le cœur (Abattage sanitaire, abattoir de Tiaret).

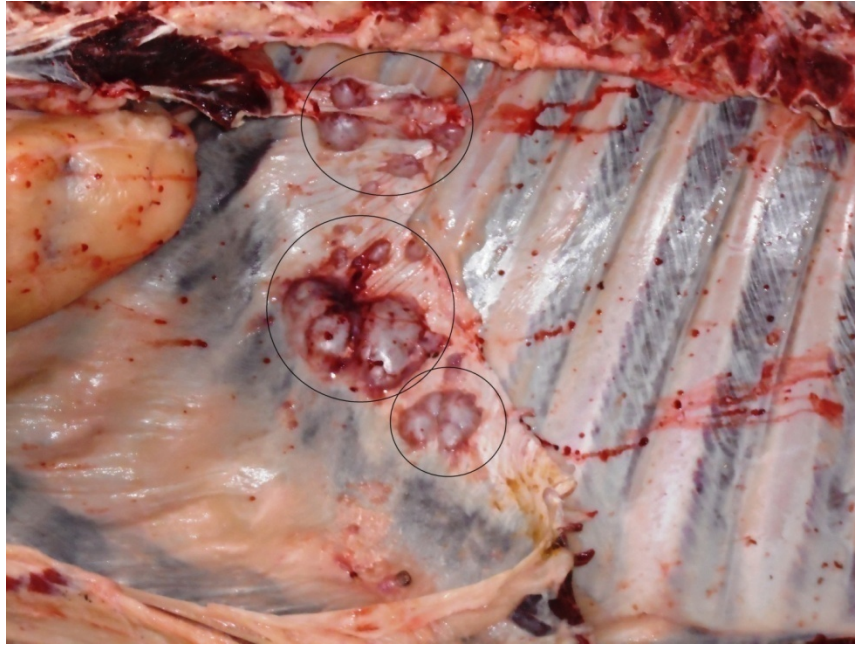


Figure 46 : Vache, 5 ans, abcès multiples dans la cavité thoracique (plèvre).
(Abattage sanitaire, abattoir de Tiaret).



Figure 47 : Vache, 8 ans, tuberculose miliaire. (Découverte d'abattoir, abattoir de
Tiaret).

2.1. Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue :

Cette partie s'est déroulée dans l'abattoir communal de Tiaret pendant une période de sept mois (de Janvier à Juillet 2015) durant laquelle 1301 bovins ont été abattus dont 19 bovins ont présenté des lésions tuberculeuses soit 1.46% (Tableau 11 et figure 48).

Tableau 11 : Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue.

	Nombre d'animaux abattus	Nombre d'animaux abattus positifs	Prévalence
Total	1301	19	1,46%

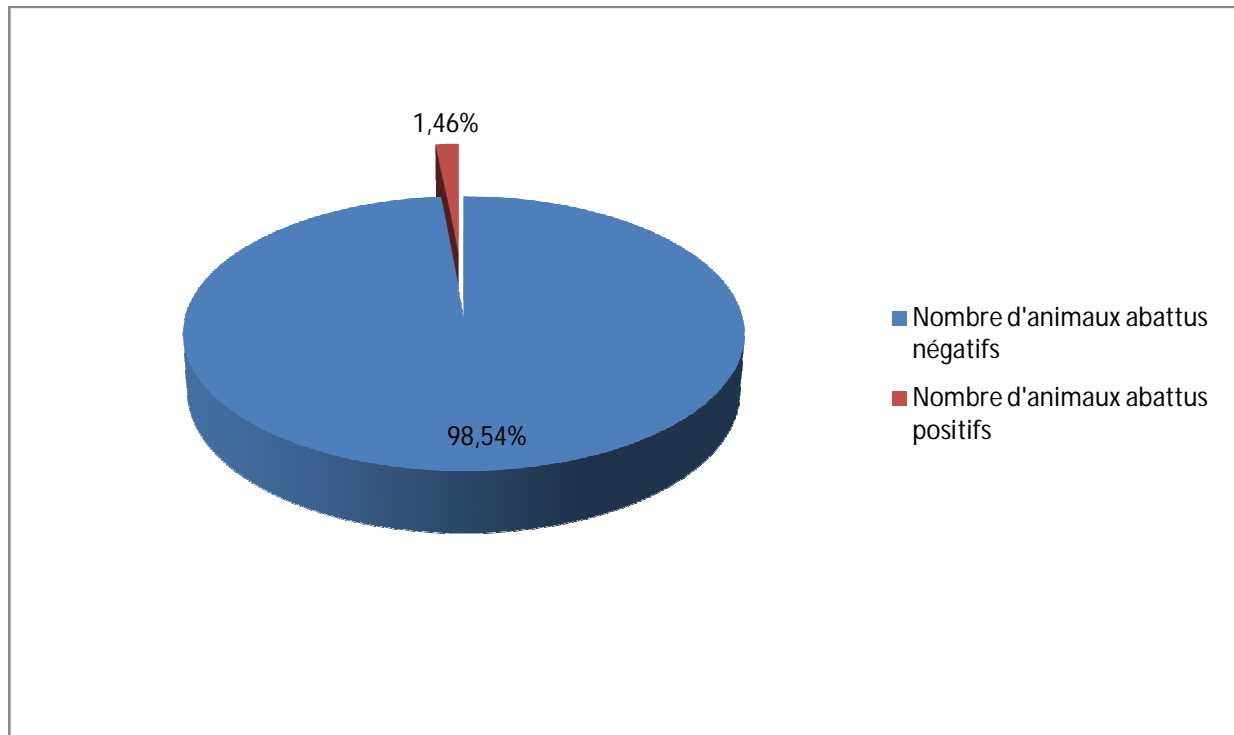


Figure 48 : Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue.

2.2. Répartition des cas de tuberculose bovine par motif d'abattage :

Parmi les 19 carcasses qui présentaient des lésions tuberculeuses, 12 étaient des carcasses de bovins abattus par ordre (avec un laissez-passer) suite à une IDR positive (Abattage sanitaire) soit 63.16% et 7 étaient des découvertes d'abattoir soit 36.84% (Tableau 12 et figure 49).

N.B : 3 bovins positifs à l'IDR ont succombé avant leur abattage (selon les déclarations de leurs propriétaires).

Tableau 12 : Répartition des cas de tuberculose bovine par motif d'abattage.

Motif d'abattage	Cas de tuberculose	Pourcentage
Découverte d'abattoir	7	36.84%
Abattage sanitaire	12	63.16%
Total	19	100%

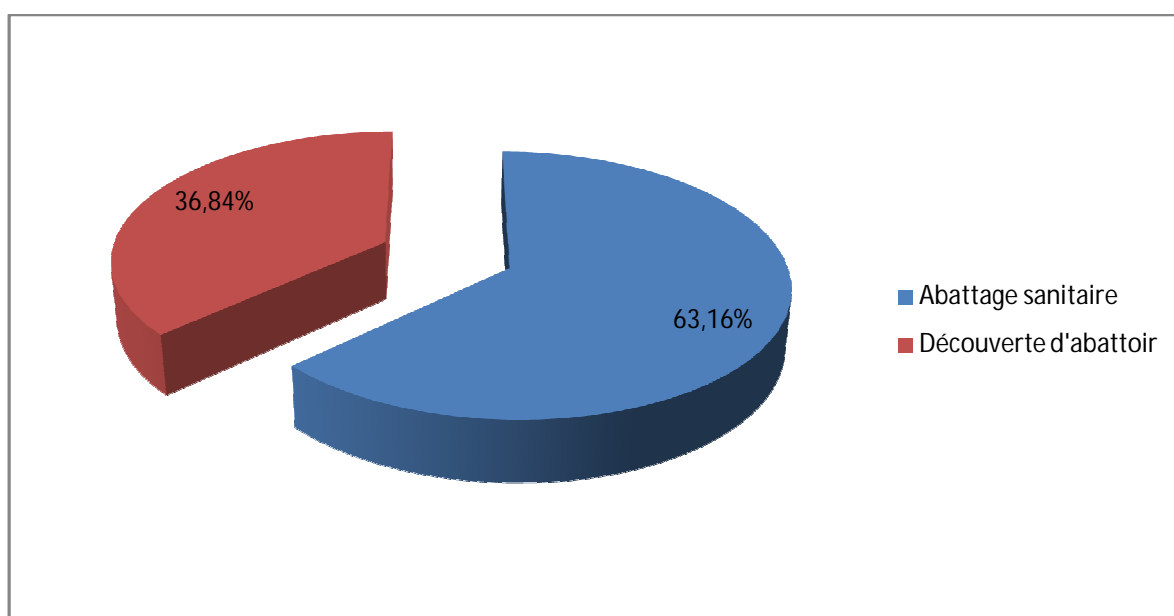


Figure 49 : Pourcentage des cas de tuberculose par motif d'abattage.

2.3. Prévalence des lésions tuberculeuses selon l'âge et le sexe :

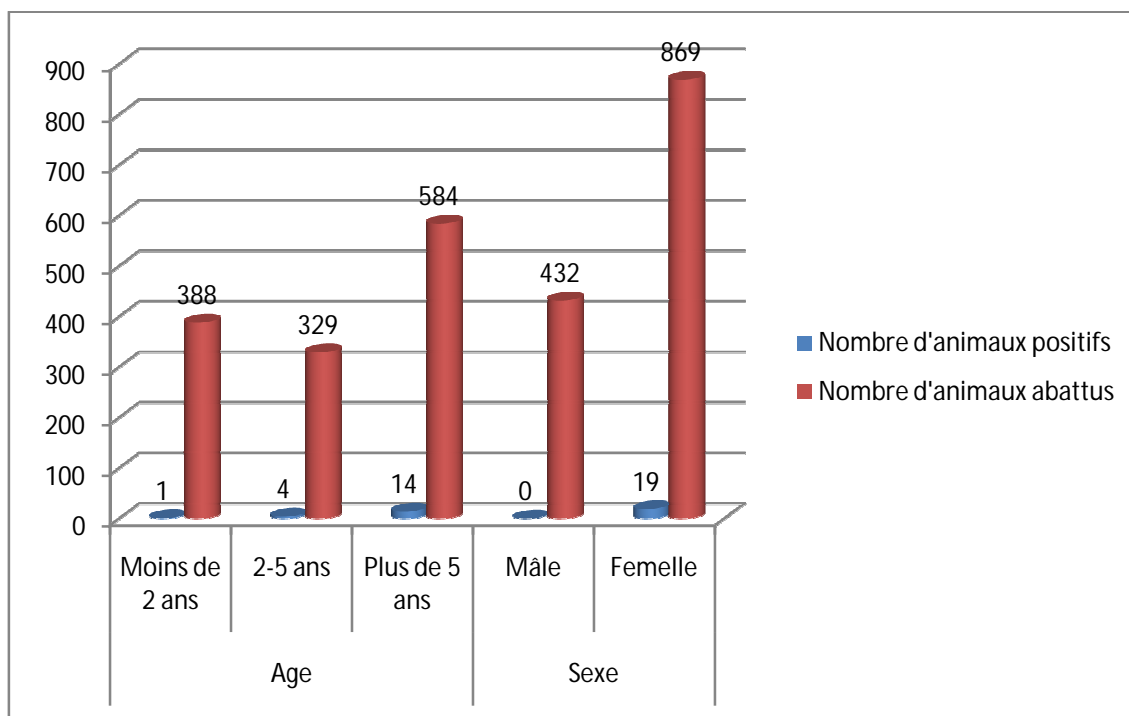


Figure 50 : Distribution des cas de tuberculose selon l'âge des animaux.

2.3.1. Le sexe :

Parmi les 1301 bovins abattus durant la période de notre étude, nous avons noté l'abattage de 869 femelles en général des femelles âgées (hors d'âge) ou présentant un certificat d'orientation à l'abattage (vaches stériles, accidentées...) et 432 mâles (Tableau 13) :

Tableau 13 : Répartition du nombre d'animaux abattus selon le sexe.

Sexe	Nombre d'animaux abattus	Pourcentage
Mâles	432	33.20%
Femelles	869	66.80%
Total	1301	100%

Parmi les 869 femelles abattues, 19 carcasses de femelles ont présenté des lésions tuberculeuses soit 2.18% (Tableau 14 et Figure 51) :

Tableau 14: Prévalence de la tuberculose chez les femelles.

	Nombre de femelles abattues	Nombre de femelles abattues positives	Prévalence
Total	869	19	2.18%

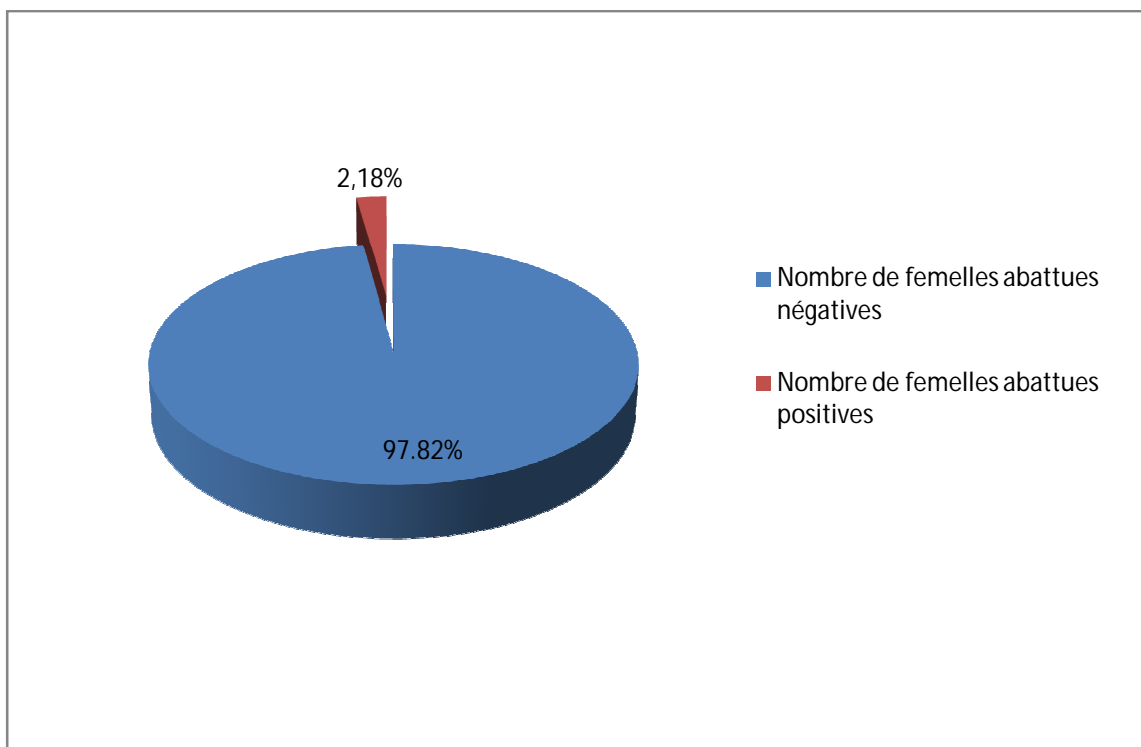


Figure 51 : Prévalence de la tuberculose chez les femelles.

Chez les mâles, aucun cas de tuberculose n'a été noté donnant une prévalence de 0% (Tableau 15) :

Tableau 15: Prévalence de la tuberculose chez les mâles.

	Nombre de mâles abattus	Nombre de mâles abattus positifs
Total	432	0

Pour voir si le sexe a eu un effet sur la prévalence de la tuberculose chez nos animaux, nous avons eu recours à l'analyse de la variance à un facteur, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau 16: Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet du sexe sur la prévalence de la tuberculose ($\alpha = 0.05$).

Variable	Effet SC	Effet DI	Effet MC	Erreur SC	Erreur dl	Erreur MC	F	P
Prévalence de la tuberculose	0,1379	1	0,13794	18,5846	1299	0,01431	9,64	0.002

Ces résultats montrent que l'effet global du sexe sur la prévalence de la tuberculose est significatif, car P est inférieure à 0.05 ($P = 0.002$).

2.3.2. Age :

Pour voir si l'âge a eu un effet sur la prévalence de la tuberculose, nous avons classé nos résultats selon les catégories d'âge suivantes (Tableau 17) :

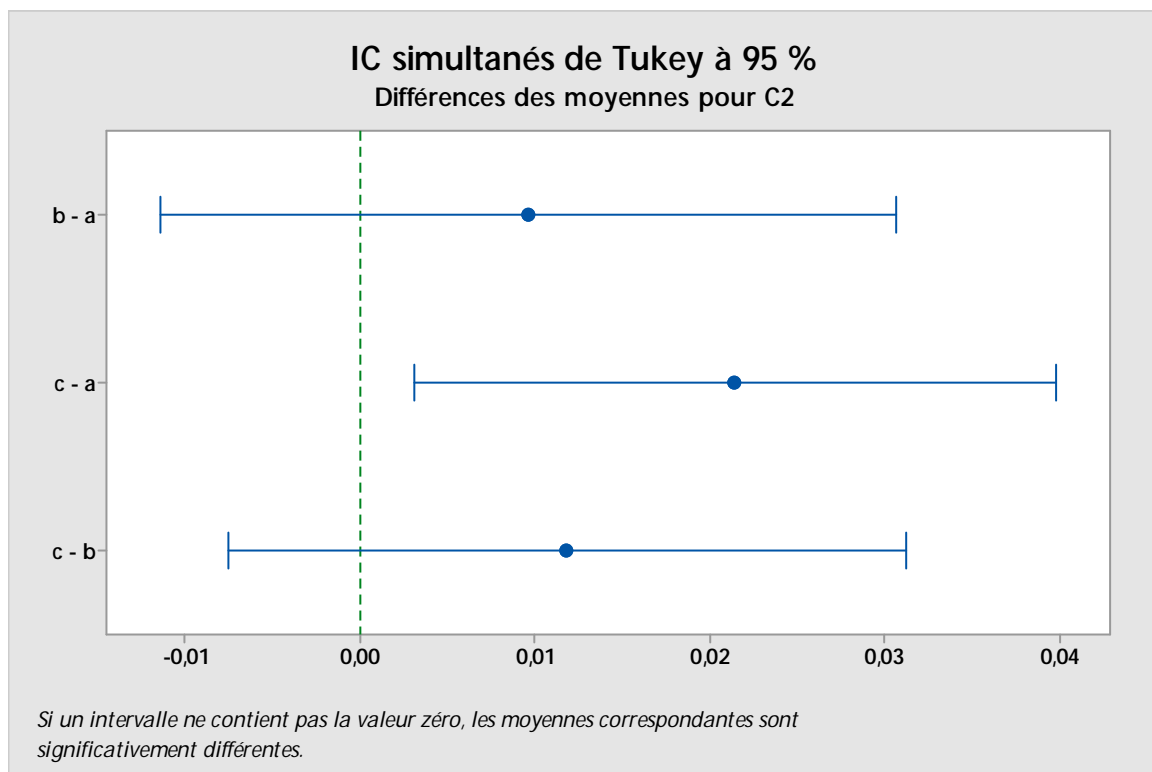
- Les animaux âgés de moins de deux ans.
- Les animaux âgés de 2 à 5 ans.
- Les animaux âgés de plus de 5 ans.

Tableau 17 : Prévalence de la tuberculose selon l'âge des animaux.

Age	Nombre d'animaux abattus	Nombre d'animaux positifs	Pourcentage
Moins de 2 ans	388	1	0,25%
2-5 ans	329	4	1,21%
Plus de 5 ans	584	14	2,39%

L'analyse de la variance a montré qu'il y a une différence significative entre les différentes classes d'âge de point de vue prévalence de la tuberculose chez les animaux dépistés car P est inférieure à 0.05 ($P = 0.022$).

Ceci est clairement établi dans la figure n° 52 :



a : âge de moins de 2 ans b : âge de 2 à 5 ans

c : âge de plus de 5 ans

Figure 52 : Test des différences de moyennes de Tukey concernant l'effet de l'âge sur le taux de tuberculose.

En conclusion, nous pouvons dire que l'âge des animaux peut influencer la prévalence de la tuberculose dans nos exploitations.

Concernant uniquement les femelles abattues de notre étude, nos résultats sont résumés dans la figure 53 et le tableau 18 :

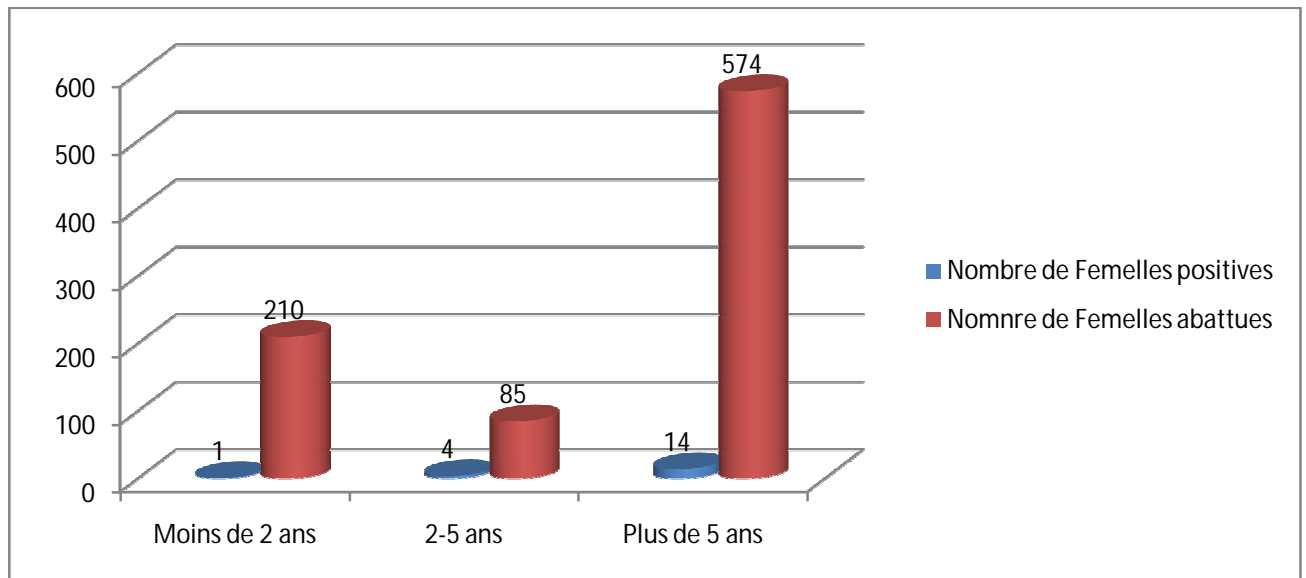


Figure 53: Prévalence de la tuberculose en fonction de l'âge des femelles.

Sur les 869 femelles abattues, 210 avaient un âge inférieur à deux ans dont une a présenté les lésions de la TBC (0,47%), 85 étaient âgées de 2 à 5 ans dont 04 étaient tuberculeuses (4,70%) et 574 âgées de plus de 5 ans parmi lesquelles 14 ont hébergé des lésions tuberculeuses (2,43%).

Tableau 18 : Prévalence de la tuberculose selon l'âge des femelles.

Age	Nombre de femelles abattues	Nombre de femelles positives	Pourcentage
Moins de 2 ans	210	1	0.47%
2-5 ans	85	4	4.70%
Plus de 5 ans	574	14	2.43%

2.4. Répartition selon les mois de l'année:

2.4.1. Répartition du nombre de bovins abattus et le nombre de bovins abattus positifs selon les mois de l'année :

Les résultats de la fréquence des cas positifs enregistrés selon les mois de l'année sont montrés dans le tableau 19 et la figure 54.

Le taux de cas positifs le plus important a été enregistré durant le mois d'Avril avec 6,41%, ce taux a tendance à diminuer à 1,08% le mois de mai pour s'annuler durant les mois de juin et juillet, ce taux a été respectivement de 0,67%, 0,67% et 1,40% pour les mois de janvier, février et mars.

Tableau 19 : Répartition du nombre de bovins abattus et le nombre de bovins abattus positifs selon les mois de l'année.

Mois	Nombre d'animaux abattus	Nombre d'animaux positifs	Pourcentages
Janvier	149	1	0.67%
Février	184	1	0.54%
Mars	214	3	1.40%
Avril	187	12	6.41%
Mai	150	2	1.33%
Juin	238	0	0%
Juillet	179	0	0%
Total	1301	19	1.46%

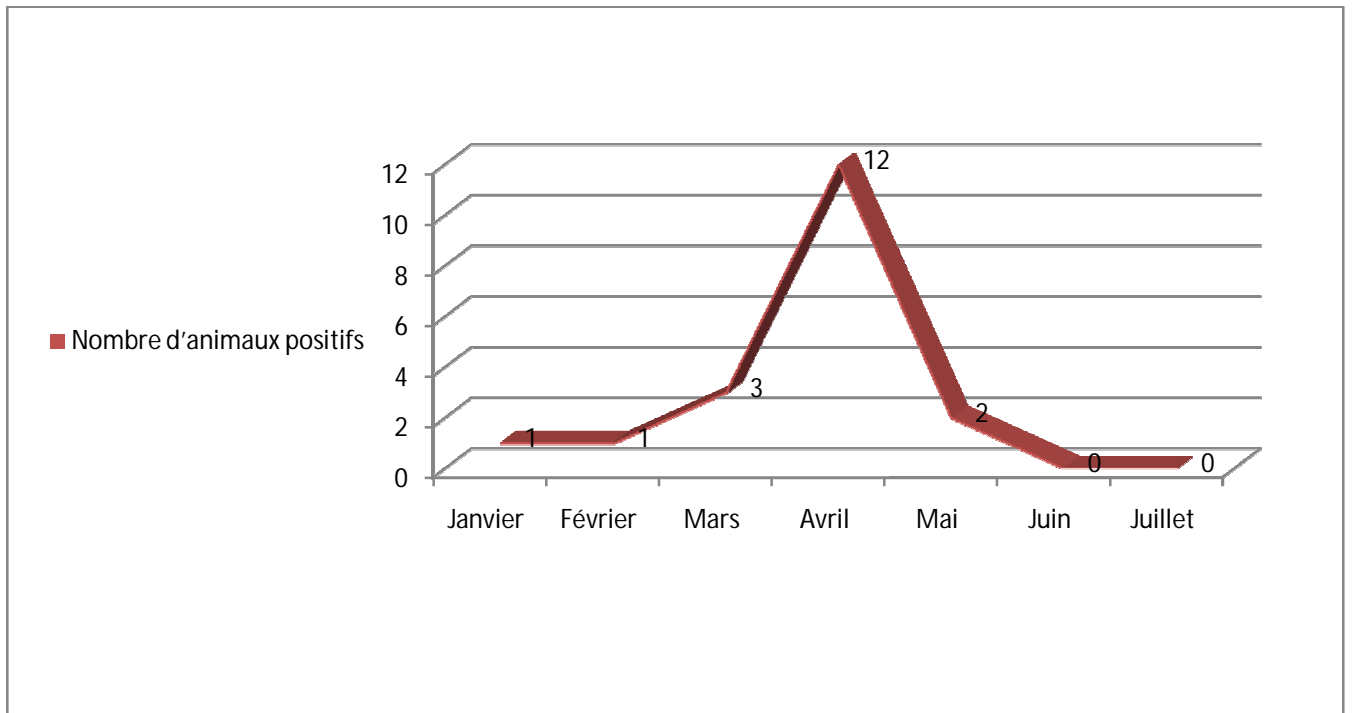
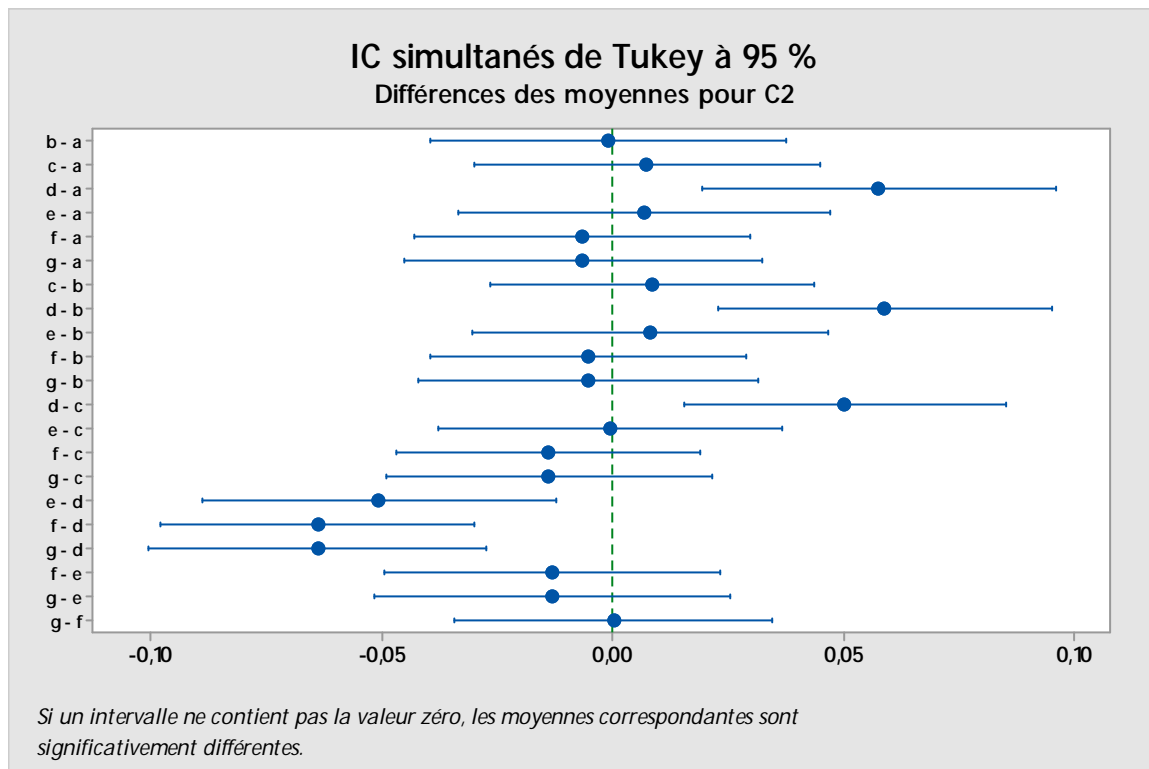


Figure 54 : Evolution du nombre d'animaux positifs selon les mois de l'année.

Les résultats de l'analyse de la variance montrent qu'il y a une différence hautement significative entre les prévalences de la tuberculose selon les mois de l'année ($P=000$).

Ceci est clairement établi dans la figure n° 55:



a : Janvier b : Février c : Mars d : Avril e : Mai f : Juin g : Juillet

Figure 55 : Test des différences de moyennes de Tukey concernant l'effet des mois de l'année sur le taux de tuberculose.

Au cours de notre étude nous avons constaté que la prévalence de la tuberculose est plus importante durant certains mois de l'année tel que le mois d'Avril où la majorité des cas a été recensée.

2.4.2. Répartition du nombre de femelles abattues et le nombre de femelles abattues positives selon les mois de l'année :

Les résultats de la fréquence des femelles enregistrés positives selon les mois de l'année sont montrés dans le tableau 20 et la figure 56.

Le taux de cas positifs le plus important a été enregistré durant le mois d'Avril avec 9,30%, ce taux a tendance à diminuer à 1,98% le mois de mai pour s'annuler durant les mois de juin et juillet, ce taux a été respectivement de 1,37%, 1,37% et 2,20% pour les mois de janvier, février et mars.

Tableau 20 : Répartition du nombre de femelles abattues et le nombre de femelles abattues positives selon les mois de l'année.

Mois	Nombre de femelles abattues	Nombre de femelles positives	Pourcentage
Janvier	73	1	1.37%
Février	105	1	0.95%
Mars	136	3	2.20%
Avril	129	12	9.30%
Mai	101	2	1.98%
Juin	174	0	0%
Juillet	151	0	0%
Total	869	19	2.18%

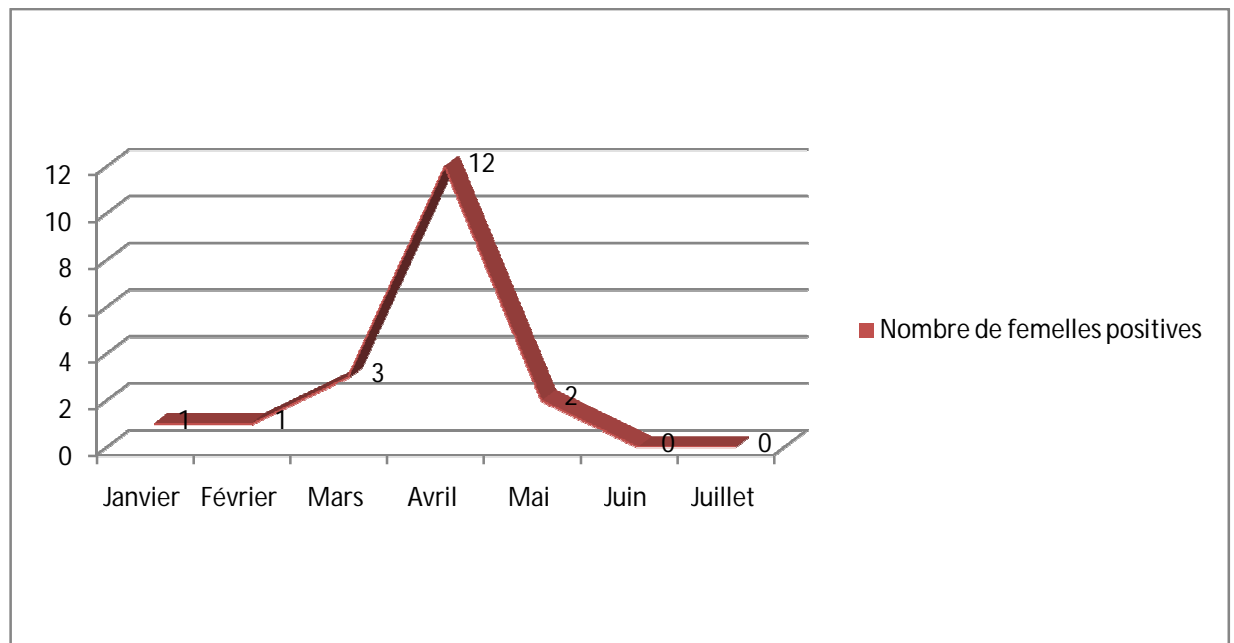


Figure 56 : Evolution du nombre de femelles positives selon les mois de l'année.

2.5. Répartition des saisies partielles par organe :

La distribution des fréquences des lésions tuberculeuses au niveau des organes pendant cette période, le poumon apparait comme l'organe le plus vulnérable à la TBC (il a été saisi dans tous les cas signalés), suivi du foie et du cœur.

N.B. nous avons compté 02 poumons pour chaque animal (poumon droit et poumon gauche)

Tableau 21 : Répartition des saisies partielles par organe.

Organe saisi	Saisie partielle	Saisie partielle pour TBC	Pourcentage
Foie	158	14	8.86%
Poumon	405	38	9.38%

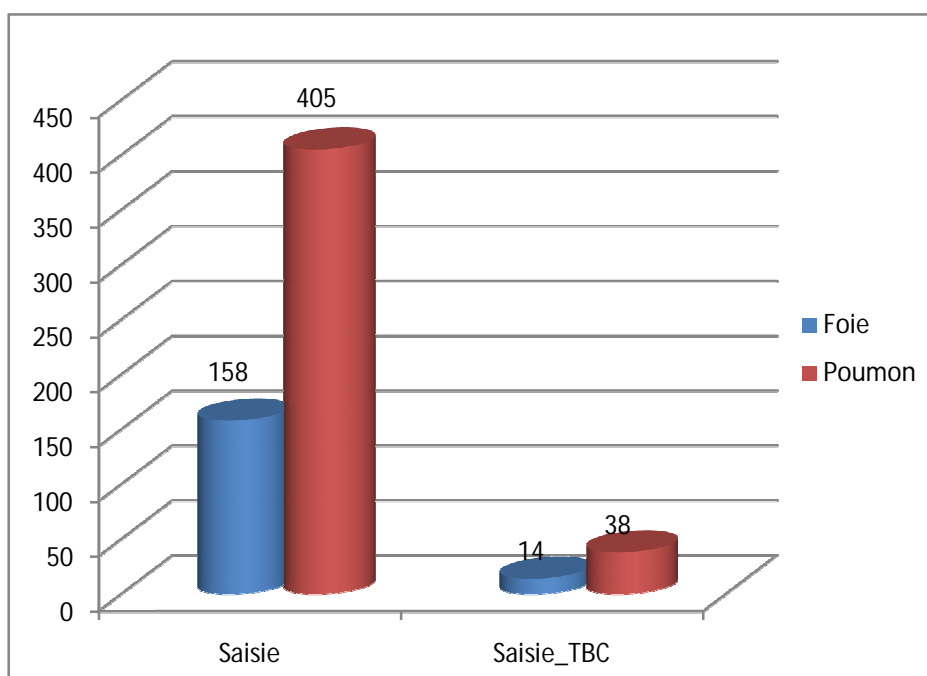


Figure 57: Répartition des saisies partielles par organe.

2.5.1. Saisie des poumons :

Parmi les principales causes de saisie des poumons, nous avons noté la strongylose, les kystes hydatiques ...etc Dans la même période d'étude, 405 poumons ont été saisis dont 38 pour cause de tuberculose soit 9.38% (figure 58).

N.B : Nous avons compté 02 poumons pour chaque animal (poumon droit et poumon gauche)

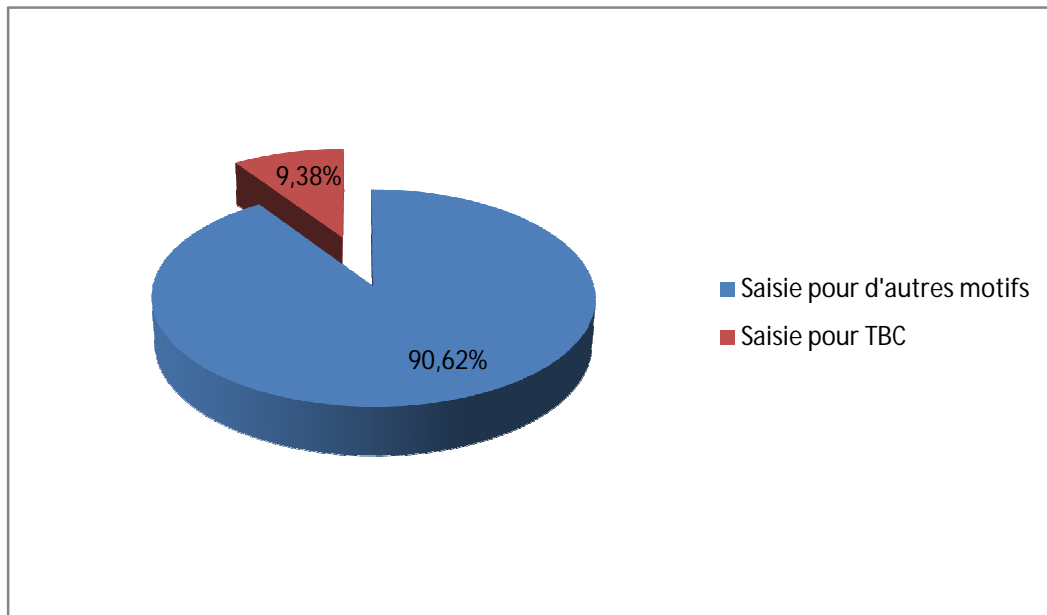


Figure 58 : Répartition des cas de saisies des poumons selon le motif d'abattage.

2.5.2. Saisie du foie :

Durant les 7 mois d'étude, 158 foies ont été saisis pour des causes diverses à noter : les cas de kystes hydatiques, d'abcès, de fascioloses ...etc dont 14 (8.86%) ont fait l'objet d'une saisie pour cause de tuberculose.

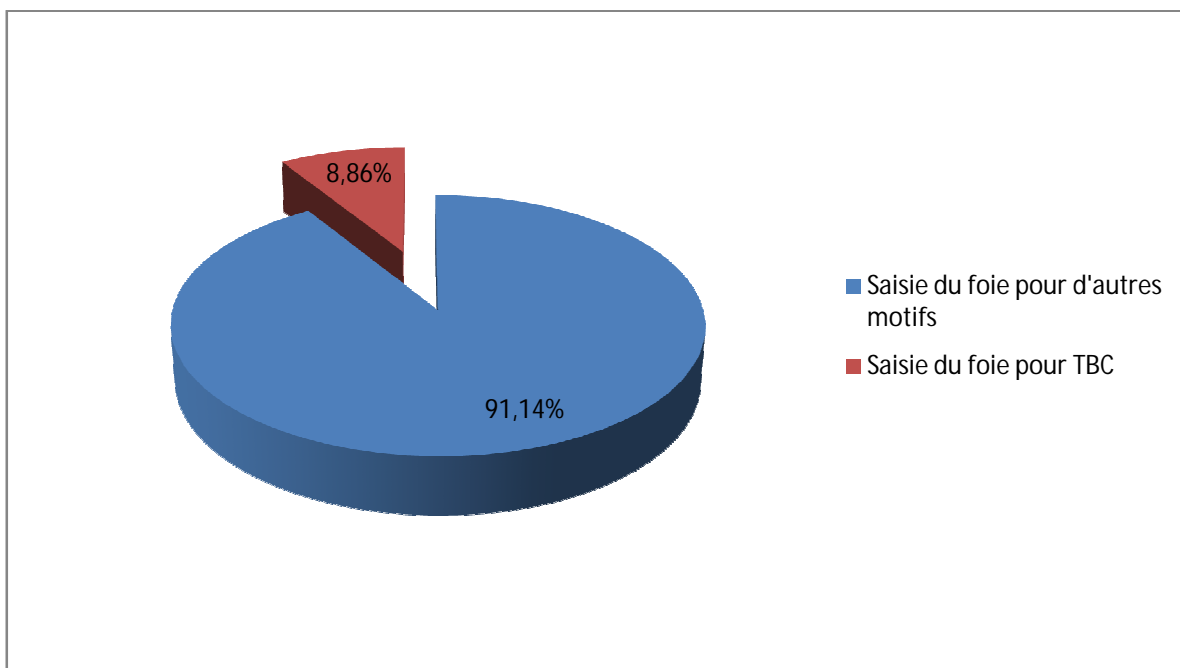


Figure 59 : Répartition des cas de saisies du foie selon le motif d'abattage.

2.6. Répartition des saisies totales :

Durant notre période d'étude à l'abattoir, nous avons noté la saisie de 51 carcasses bovines parmi lesquelles 11 ont été saisies pour cause de tuberculose soit 21.57%. (Tableau 22 et figure 60)

Tableau 22: Nombre de saisies totales.

	Nombre de saisies totales	Nombre de saisies totales pour TBC	Pourcentage
Nombre de carcasses	51	11	21.57%

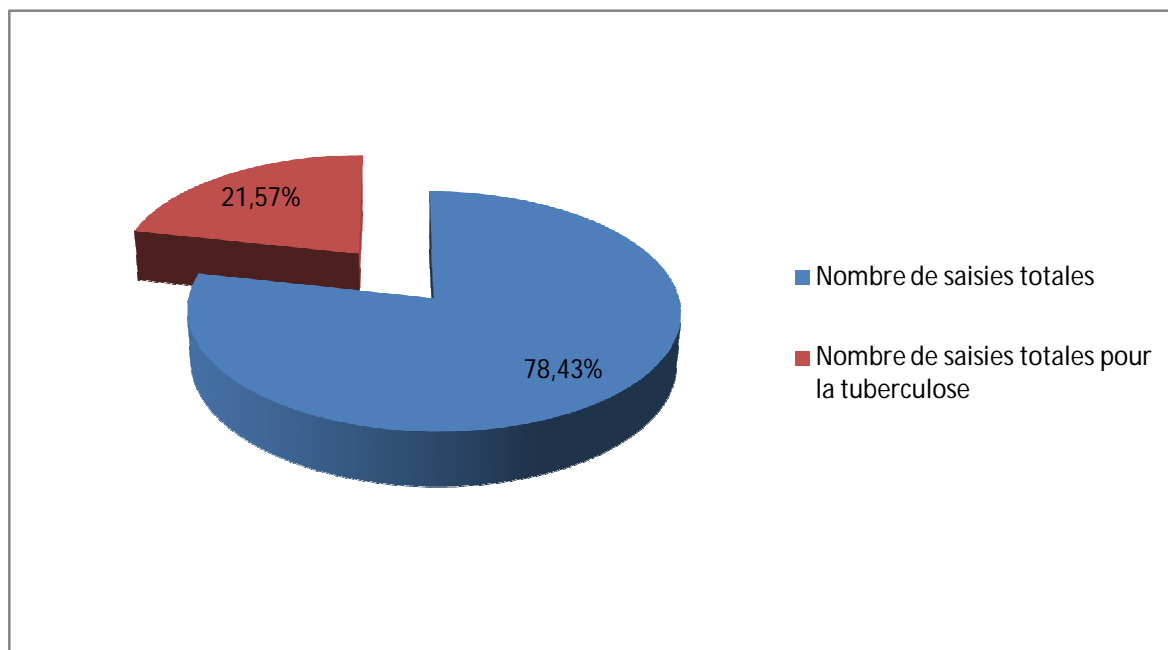


Figure 60: Répartition des cas de saisies totales selon le motif d'abattage.

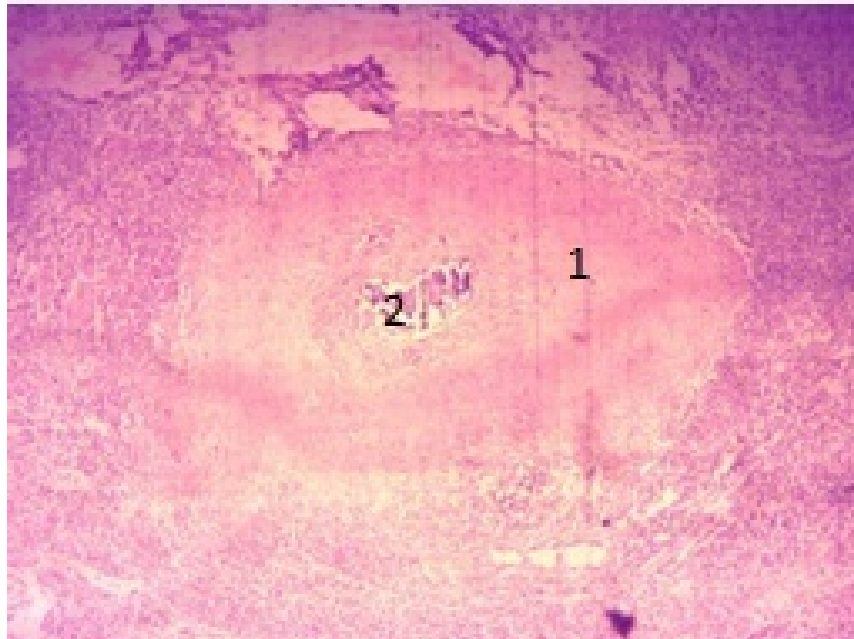
3. Partie de l'étude réalisée au laboratoire :

3.1. L'analyse histologique :

Sur un total de 17 prélèvements récoltés, 12 étaient positifs à l'examen histologique présentant des lésions microscopiques spécifiques de la tuberculose (figures 61 ,62 et 63) soit 70.59% tandis que 5 soit 29.41% ont donné un résultat négatif malgré la présence de lésions macroscopiques révélatrices de tuberculose (Tableau 23).

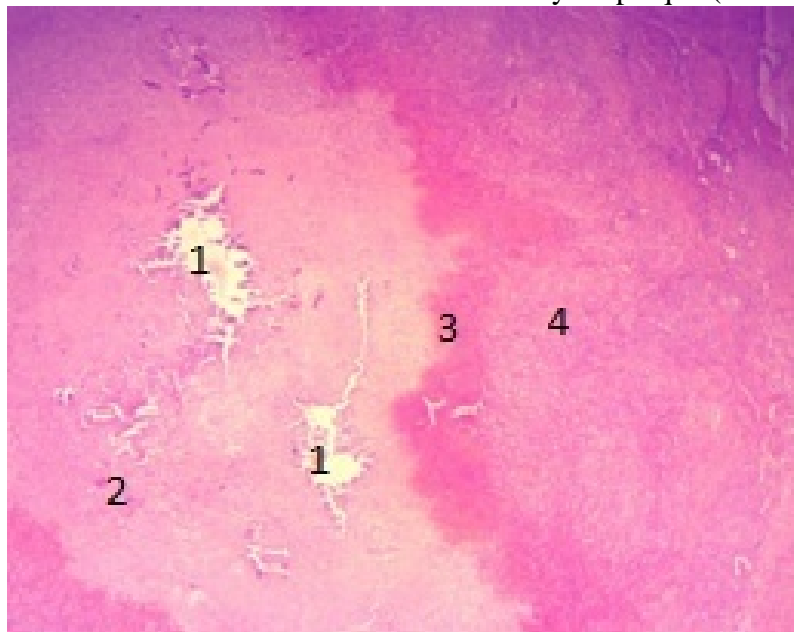
Tableau 23: Résultat de l'examen histologique.

Résultat	Nombre de bovins	Pourcentage
Positif	12	70.59%
Négatif	5	29.41 %
Total	17	100%



- 1 : centre de nécrose
- 2 : calcification dystrophique

Figure 61 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux montrant un centre de nécrose centré d'une calcification dystrophique (H.E 4X).



- 1 : calcification
- 2 : centre de nécrose
- 3 : liseré
- 4 : cellules inflammatoires

Figure 62 : Coupe histologique de nœud lymphatique de bovin tuberculeux montrant un centre nécrotique centré de deux foyers de calcification entouré d'un liseré et de cellules inflammatoires (H.E 4X).

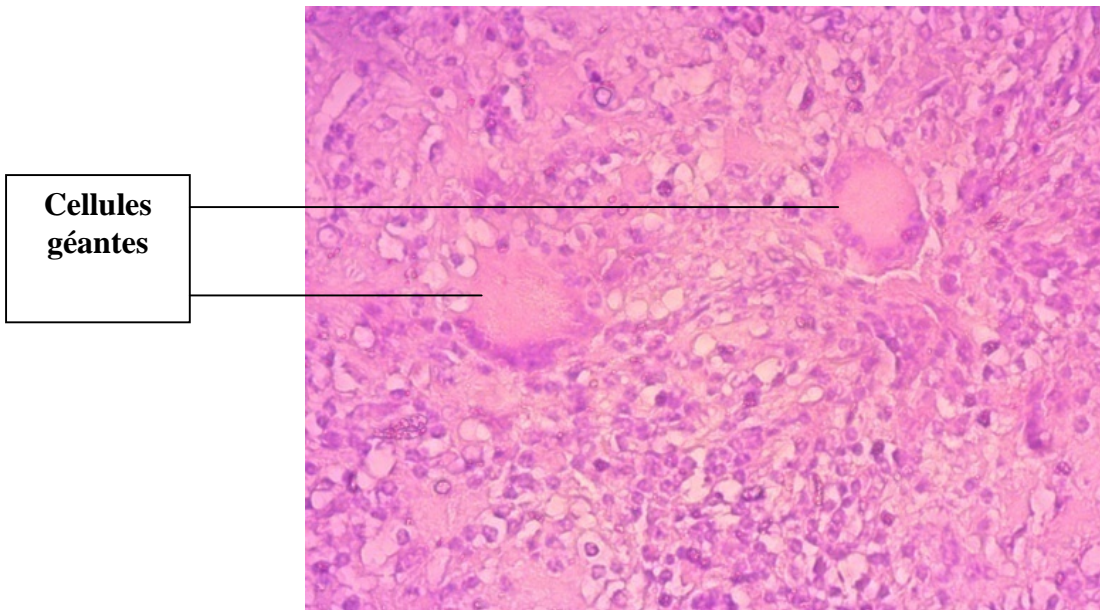


Figure 63 : Coupe histologique du poumon de bovin tuberculeux montrant 2 cellules géantes entourées de cellules épithéloïdes (H.E 4X).

3.2. Bacilloscopie :

Dans cette partie de l'étude, nous avons procédé à deux modes de lecture (quantitative et qualitative).

- **Lecture qualitative :**

La mise en évidence des bacilles acido-alcool-résistants sur frottis colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen (figure 64) s'est révélée positive pour 8 carcasses, soit dans 47.7% des cas (Tableau 24) :

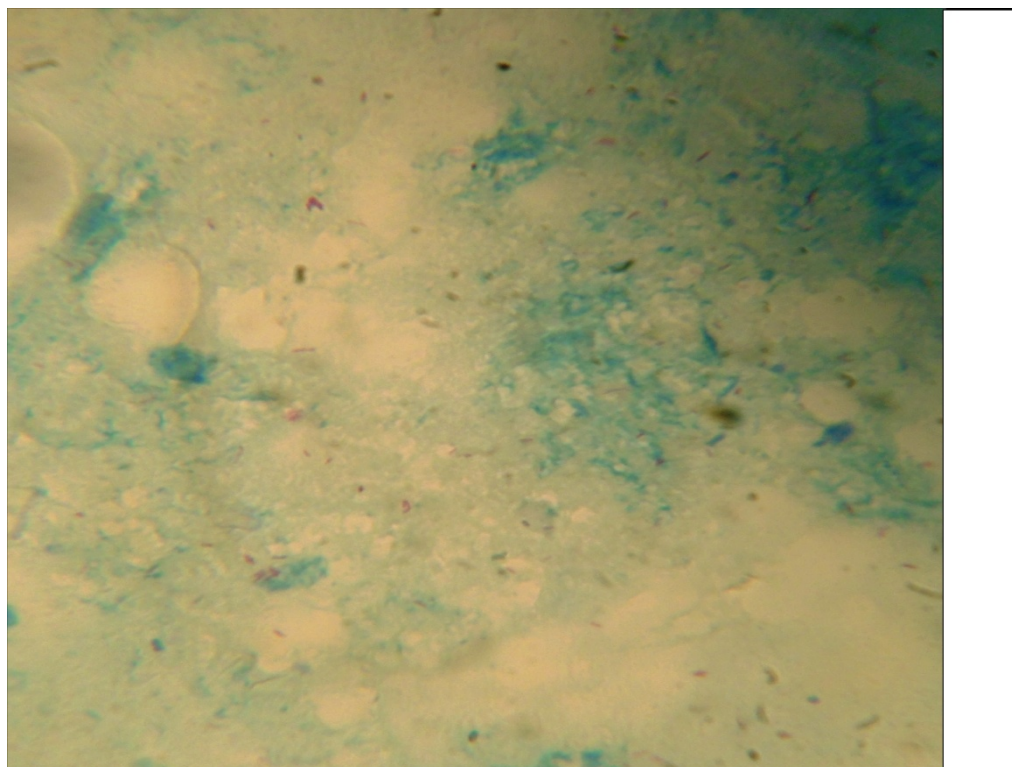


Figure 64 : coloration des mycobactéries par la méthode de Ziehl-Neelsen.

Tableau 24 : Résultat qualitatif de la bacilloscopie.

Résultat	Nombre de bovins	Pourcentage
Positif	8	47.06%
Négatif	8	47.06%
Douteux	1	5.88%
Total	17	100%

- **Lecture quantitative :**

Pour effectuer la lecture quantitative nous avons suivi l'échelle d'observation proposée par Collins *et al*, (1989) qui est en fonction du nombre de bacilles observés par champs examinés (Tableau 25).

Tableau 25 : Échelle d'observation du nombre de bacilles observés par champs examinés
(Collins *et al.*, 1989)

Nombre de bacilles observés	Résultats
0 par 300 champs	-
1-2 par 300 champs	-/+
1-10 par 100 champs	+
1-10 par 10 champs	++
1-10 par champs	+++
> 10 par champs	++++

Parmi les 17 prélèvements testés, 08 ont donné une réaction négative (0 BAAR/300 champs soit 47.06%), tandis que 4 étaient fortement positifs (2 avec plus de 10 BAAR /champs (11.77%) et 2 ont montré entre 1 et 10 BAAR/champs (11.77%)), alors qu'une seule lame a révélé un résultat douteux avec la présence de 2 BAAR/ 300 champs (5.88%)(Tableau 26) :

Tableau 26: Résultats quantitatifs de la bacilloscopie.

Nombre de BAAR	Nombre de lames	Résultats	Pourcentage
0 BAAR/300 champs	8	-	47.06%
1-2 BAAR /300 champs	1	+/-	5.88%
1-10 BAAR /100 champs	3	+	17.64%
1-10 BAAR /10 champs	1	++	5.88%
1-10 BAAR / champs	2	+++	11.77%
>10 BAAR /champs	2	++++	11.77%

3.3. Répartition des bovins dépistés positifs selon les différentes méthodes utilisées pour le diagnostic :

Les bovins ont été classés en cinq catégories selon les résultats de l'analyse histologique et la bacilloscopie :

- HP BP : histologie positive et bacilloscopie positive ;
- HP BD : histologie positive et bacilloscopie douteuse ;
- HP BN : histologie positive et bacilloscopie négative ;
- HN BP : histologie négative et bacilloscopie positive ;
- HN BN : histologie négative et bacilloscopie négative ;

Tableau 27 : Pourcentage des cas selon la méthode de diagnostic.

Catégories	Nombre de bovins	Pourcentage
HP BP	5	29.41%
HP BD	1	5.88 %
HP BN	6	35.30 %
HN BP	3	17.65 %
HN BN	2	11.76 %

L'examen histologique et la bacilloscopie donnent des résultats concordants dans 41.17% et discordants dans 52.95% et le reste correspond à une bacilloscopie douteuse.

3.3.1. Répartition des catégories selon le motif d'abattage :

La figure 65 montre que la proportion de bovins arrivés avec un laissez-passer (abattage sanitaire) est supérieure chez les HP BP par rapport aux HN BN (30% contre 20%). Parmi les découvertes d'abattoir il y en a quand même 40% des cas qui sont des découvertes d'abattoir.

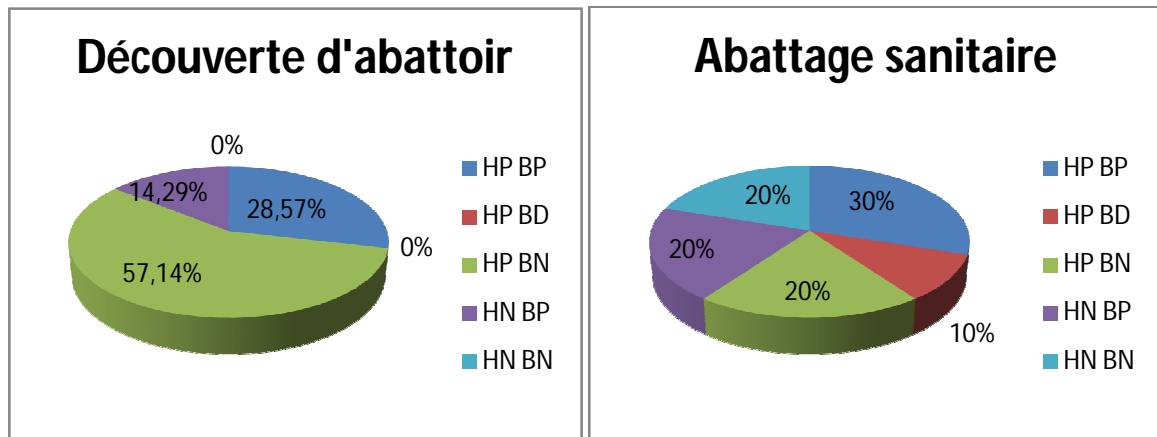


Figure 65 : Répartition des catégories selon le motif d'abattage.

3.3.2. Répartition des catégories selon le type de saisie :

La figure 66 montre la répartition des catégories selon le type de saisie :

- L'anneau externe représente les saisies totales ;
- L'anneau du milieu représente les saisies des poumons et du foie ;
- L'anneau interne représente les saisies des poumons seuls;

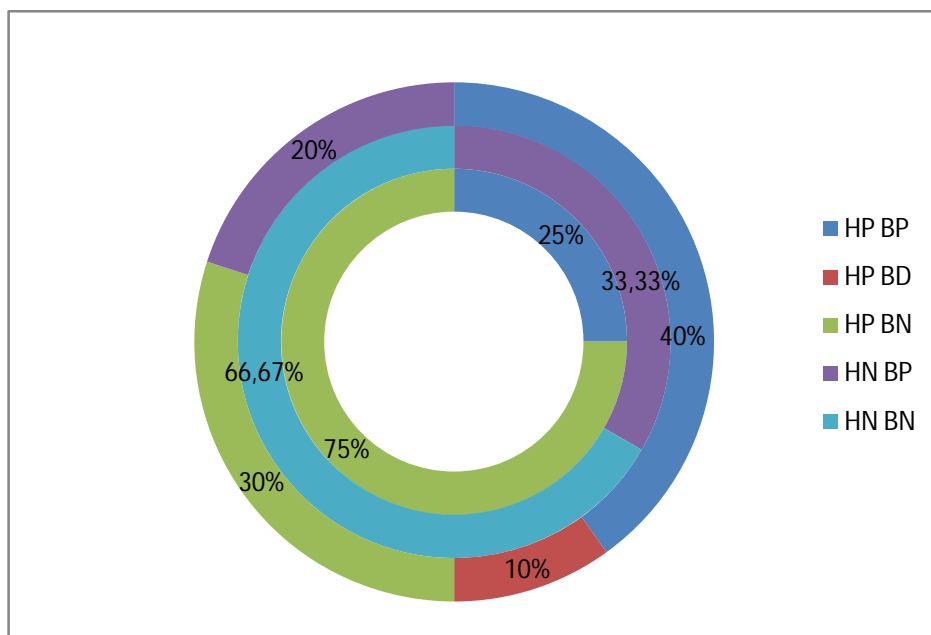


Figure 66: Répartition des catégories selon le type de saisie

Nous avons constaté que 80 % des échantillons issus de carcasses saisies totalement ont présenté un résultat positif à l'examen histologique (40 % HP BP, 30 % HP BN, 10% HP BD) et 60 % était positif à la bacilloscopie (20 % HN BP, 40 % HP BP), tandis que 66.67 % des cas de saisies des poumons et du foie étaient des HN BN (soit

la totalité des cas de cette catégorie) et 33.33% étaient des HN BP ce qui fait que tous les cas de saisies des poumons et du foie étaient négatifs à l'histologie, quant aux cas à localisation uniquement pulmonaire, ils ont présenté des résultats positifs à l'histologie dans 100% des cas (75% HP BP, 25% HP BN) et que 25% étaient positifs à la bacilloscopie.

DISCUSSIONS

Discussions

1. Partie « terrain » :

Prévalence de la tuberculose bovine :

Parmi les 973 bovins testés à la tuberculine, 23 ont donné une réaction positive soit une prévalence de 2.36%.

Suite à des contre-expertises, réalisées sur les 23 bovins positifs, 15 bovins étaient positifs tandis que 8 ont donné une réaction négative diminuant ainsi le taux de prévalence à 1.54%.

Aucune expression clinique de la maladie n'a pu être enregistrée : les animaux positifs n'ont pas présenté de toux et ont généralement été en bon état d'entretien.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par :

- Julio et al. (2012) en Espagne, qui ont obtenu de 143 (2,31%) à 107 (1,73%) bovins positifs sur 6202 bovins dans 42 exploitations en utilisant l'interprétation sévère et standard respectivement.

Nos résultats sont supérieurs de ceux rapportés par :

- Weinhaupl et al. (2000) à Dar Essalam, en Tanzanie, qui ont rapporté un nombre de 3 bovins positifs (0.9%), 4 bovins ont donné une réaction douteuse (1.2%) sur un total de 343 bovins testés dans 20 élevages.

Nos résultats sont faibles par rapport à ceux obtenus par :

- Delafosse et al. (2002) à Abéché, Tchad, qui ont obtenu 31 bovins positifs (3,7 %) sur 848 animaux, provenant de 58 cheptels et 165 (19,5 %) ont présenté une réaction douteuse.

- Wood et al. (1992), en Australie, qui ont obtenu 58 (4.25%) cas positifs sur 1362 bovins dépistés dans 8 exploitations différentes.

- Boussini et al. (2012), à Ouagadougou au Burkina Faso, ont estimé un taux de prévalence globale de la tuberculose de 6,05 %.

- Gonzaález et al. (1999), en Espagne, ont rapporté un nombre de 156 animaux positifs soit 10.6%, 18 ont donné une réaction douteuse (1.2%) et 1305 ont donné une réaction négative soit 88.2% sur un total de 1479 bovins testés.

- Sidibé et al. (2003) à Bamako, Mali, qui ont rapporté un nombre de 202 bovins (18,58 %) qui ont donné une réaction positive sur 1087 bovins testés à la tuberculine et sur 36 troupeaux visités, 34 (94,44 %) hébergeaient au moins un animal positif.
- Matos et al. (2010), à l'île de S. Miguel aux Açores, qui ont obtenu 20 cas positifs sur 52 animaux testés sur huit différents troupeaux.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que :

- Le choix des exploitations : Le choix des animaux a été dicté par la facilité d'accès et la bonne volonté des éleveurs.
- L'association de conditions climatiques de la région (La wilaya de Tiaret se caractérise par un climat continental dont l'hiver est rigoureux et l'été est chaud et sec) qui sont défavorables à la survie du germe et des pratiques de l'élevage (stabulation libre) ainsi que les faibles densités animales, pourrait expliquer la faible propagation de l'infection. Lorsque le climat devient plus humide ou que les conditions d'élevage s'intensifient, on observe souvent une augmentation de la prévalence de la tuberculose bovine. Il est probable que les conditions de l'élevage extensif n'autorisent qu'une lente propagation de l'infection dans les cheptels tout en permettant le passage d'un cheptel à l'autre lors de contact au pâturage où à l'occasion de l'introduction d'animaux. A l'opposé, en élevage laitier, la forte densité animale dans les bâtiments permettrait une diffusion plus rapide au sein des cheptels contaminés alors que le cloisonnement des élevages limiterait la contagion entre cheptels (Delafosse et al., 2002).
- Le programme de prévention et de lutte (dépistage par IDR, abattage sanitaire des animaux tuberculeux, la recherche systématique des lésions à l'abattoir) suivi par les services vétérinaires depuis une vingtaine d'années pourrait expliquer la régression du taux de la prévalence de la dite pathologie mais il reste quand même insuffisant.

2. Partie réalisée à l'abattoir :

2.1. Prévalence de la tuberculose bovine dans la population abattue :

Dans cette partie, nous avons enregistré une prévalence des lésions tuberculeuses de 1,46%.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par :

- Awah Ndukum et al (2010) dans les abattoirs de l'ouest de Cameroun avec une prévalence de 0.82%.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par :

- Traore (1978), dans l'abattoir de Ruisseaux en Algérie, a enregistré une prévalence de 2.66%.

- Igbokwe et al.(2001), dans les abattoirs du nord-est de Nigeria, ont signalé une prévalence de 2.80%.

- Kardjadj (2011), dans l'abattoir d'El-Harrach en Algérie, a rapporté une prévalence de 3.03%.

- Sahraoui et al. (2008), dans les abattoirs de Ruisseaux et Blida en Algérie, ont rapporté une prévalence de 3.58%.

- Delafosse et al. (1995) à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkina-Faso, ont rapporté entre juin et juillet 1994 une prévalence de 3.70%.

- Aliyu et al.(2009), au Nigéria, après 5 ans d'études et sur 6 abattoirs différents qui ont obtenus une prévalence de 4.05% (IC : 3.12 - 4.98).

- Teklu et al.(2004), en Ethiopie, qui ont obtenu une prévalence de 4.5% .

- Diguimbaye et al.(2006), dans l'abattoir de Feracha au Tchad, ont parlé d'une prévalence de 7.3%.

- Farougou et al. (2011), au Benin, qui ont obtenu 9606 bovins porteurs de lésions tuberculeuses sur les 89800 abattus dans 5 Communes entre 2005 et 2010 soit une prévalence globale de 10,7%.

- Kazwala et al.(2001) en Tanzanie, ont obtenu une prévalence de 13.2%.

- Ngandolo et al. (2009) à l'abattoir de Sarh au Tchad qui ont enregistré 109 cas de saisies sur les 919 bovins inspectés soit un taux de prévalence de 11,8 % (IC : 9,8 – 14,1%), dont un seul cas de saisie totale.

- Gamavo et al. (2004) dans la commune de Savalou au Bénin, qui ont rapporté une prévalence de 14,91%.

- De kantor et Ritacco (2006), à Querétaro, au Mexique, ont également obtenu une prévalence de 17%.
- Sidibé et al. (2003) ont déterminé à Bamako une prévalence de 18,58%.

Nous pensons que la prévalence obtenue par cette étude reste assez faible par rapport à la réalité, ceci peut se justifier par :

- Un faible taux d'abattage des bovins dans l'abattoir de Tiaret par rapport à ceux des Wilayas du centre du pays.
- L'inspection post-mortem ne touche pas la totalité des ganglions lymphatiques.
- Un très grand nombre de carcasses sont abattues clandestinement et échappent ainsi à l'inspection vétérinaire.

2.2. Répartition des cas de tuberculose bovine par motif d'abattage :

D'après nos résultats, Parmi les 19 carcasses qui présentaient des lésions tuberculeuses, 12 étaient des carcasses de bovins abattus par ordre (avec un laissez-passer) à une IDR positive (Abattage sanitaire) soit 63.16% et 7 étaient des découvertes d'abattoir soit 36.84%.

Marivan (2011) a constaté que parmi les 606 bovins analysés, 313 (51.65%) sont arrivés à l'abattoir avec un laissez-passer, 276 (45.54%) sont des découvertes d'abattoir et 17(2.81%) ont un statut inconnu.

2.3. Répartition des lésions tuberculeuses selon l'âge et le sexe :

2.3.1. Sexe :

La prévalence des lésions chez les femelles est de 2.18%, elle est plus élevée par rapport à celle trouvée chez les mâles (0%) avec une différence significative ($P=0,02$). Aucune forme mammaire n'est signalée. Le sexe a donc un effet sur la prévalence des lésions.

Le même constat est fait par :

- Traore 1978, dans l'abattoir de Ruisseaux en Algérie.
- Sahraoui et al . 2008 , dans les abattoirs de Ruisseaux et Blida en Algérie.
- Kardjajd 2011 dans l'abattoir d'El-Harrach en Algérie.
- Ngandolo et al. (2009) à l'abattoir de Sarh au Tchad.

La littérature ne montre pas de prédilection quelconque de *M. bovis* pour un sexe donné. Néanmoins, le mode d'élevage appliqué aux vaches laitières (stabulation et confinement prolongés) ainsi que le stress de la lactation et de la gestation les rendent plus vulnérables à l'infection par *M. bovis* que les mâles. De plus, elles sont conservées en général jusqu'à un âge plus avancé que les mâles dans l'élevage (Humblet, Boschioli et Saegerman, 2009).

2.3.2. Age :

La prévalence de la tuberculose a été de 2,39% chez les bovins âgés de plus de 5 ans, elle est de l'ordre de 1.21% chez ceux âgés de 2 à 5 ans et de 0.25% chez ceux âgés de moins de 2 ans. Statistiquement, il existe une différence significative entre les différentes classes d'âge ($P=0,022$).

Nos résultats sont similaires à ceux constatés par Asha et Szyfres (2003) qui présumant que la maladie se manifeste plus fréquemment chez les animaux âgés car elle est de nature chronique et que l'éventualité d'une exposition à l'infection augmente avec le temps.

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par :

- Sahraoui et al. (2008), dans les abattoirs de Ruisseaux et Blida en Algérie, a rapporté qu'un taux de 4.7% provenait d'animaux âgés de 2 à 5 ans et 3.6% d'animaux âgés de plus de 5 ans tandis que 2.69% de ceux de moins de deux ans.
- Traore (1978), à l'abattoir de Ruisseaux en Algérie, indique que 2.21% des saisies proviennent d'animaux âgés et 0.35 d'animaux jeunes.

Nos résultats sont différents de ceux obtenus par :

- Kardjadj (2011) à l'abattoir d'El-Harach en Algérie, qui indique que 7.29% des cas de saisies provenaient d'animaux âgés de plus de 5 ans, 1.35 provenaient d'animaux âgés entre 2 et 5 ans tandis que 3.05% provenaient d'animaux âgés de moins de 2 ans.

2.3.3. Prévalence de la tuberculose en fonction de l'âge chez les femelles :

D'après nos résultats, la prévalence est très importante chez les femelles âgées de plus de 2-5 ans (4.70%), elle est de l'ordre de 2.43 % chez celles âgées de plus 5 ans et de 0.47% chez celles âgées de moins de 2 ans.

2.4. Répartition des cas de tuberculose selon les mois de l'année :

D'après nos résultats, il existe une différence hautement significative entre les prévalences de la tuberculose selon les mois de l'année ($P=000$), au cours des 7 mois d'étude, nous avons remarqué que la majorité des cas étaient rencontrés en période du froid et en particulier au mois d'Avril qui coïncide avec l'abattage sanitaire des bovins positifs à l'IDR réalisée dans notre étude durant le premier trimestre de l'année 2015.

2.5. Répartition des saisies partielles par organe :

Le poumon apparaît comme l'organe le plus vulnérable à l'infection du *M. bovis*, suivi du foie et du cœur. La tuberculose est alors avant tout une maladie des voies respiratoires et la transmission de l'infection au sein et entre les espèces est principalement par voie aérienne (O'reilly et Dabornb, 1995). La voie de transmission de *M. bovis* peut être déduit par les caractéristiques des lésions observés chez l'animal infecté (Biet et al., 2005).

Durant les 7 mois d'étude, 158 foies ont été saisis pour des causes diverses dont 14 soit 8.86% ont fait l'objet d'une saisie pour cause de tuberculose tandis que 405 poumons ont été saisis dont 38 pour cause de tuberculose soit 9.38%.

- Malley (2001), en Côte d'Ivoire, a constaté que sur 138505 carcasses qui ont subi une saisie partielle, 57874 carcasses étaient saisies partiellement pour motif de tuberculose ; sur 72214 poumons saisis, 50168 (69.89%) étaient saisis pour tuberculose et sur 43597 foies saisis, 4215 étaient tuberculeux soit 9.69%.
- Babelhadj et Benaïssa (2015), à l'abattoir de Ouargla, ont constaté que 6.21% des poumons saisis étaient tuberculeux et 0.17% des foies saisis portaient des lésions de tuberculose.
- Djaou (1983), au Cameroun, a constaté que la tuberculose entraîne 33,09 % des saisies partielles.

2.6. Répartition des saisies totales :

Durant notre étude à l'abattoir, nous avons noté la saisie de 51 carcasses bovines parmi lesquelles 11 ont été saisies pour cause de tuberculose soit 21.57%.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par :

- Babelhadj et Benaïssa (2015), à l'abattoir de Ouargla, ont constaté que la tuberculose entraîne 19.24% des saisies totales.

Ils sont inférieurs à ceux de :

- Djao (1983), au Cameroun, qui a rapporté que la tuberculose entraîne presque la totalité des pertes de carcasses bovines (58,59 %).

- Malley (2001), en Côte d'Ivoire qui a constaté que sur les 1489 carcasses qui ont subi une saisie, un totale de 641 ont été saisies pour cause de tuberculose soit 43%.

3. Partie réalisée au laboratoire :

3.1. Analyse histologique :

Parmi les 17 prélèvements récoltés, 12 étaient positifs à l'examen histologique soit 70.59% tandis que 5 soit 29.41% ont donné un résultat négatif malgré la présence de lésions macroscopiques révélatrices de tuberculose.

Ces résultats sont élevés par rapport à ceux rapportés par :

- Costello et al. à partir de 3000 nœuds lymphatiques bovins suspects de tuberculose, prélevés entre 1994 et 1996, qui ont obtenu notamment 61.1 % de lésions de tuberculose.

- Marivan (2011) qui rapportent des taux inférieurs avec 59.4% de lésions tuberculeuses pour 606 bovins prélevés entre 2000 et 2010.

3.2. Bacilloscopie :

Il est toujours difficile d'identifier les BAAR dans les lésions tuberculeuses suite à une infection naturelle, contrairement aux lésions expérimentalement induites chez le bétail (Cassidy., 2006). Des auteurs comme Baron et al. (1994), ainsi que Cernoch et al. (1994) ont signalé la faible sensibilité de la microscopie directe à détecter les BAAR. Il n'est positif que lorsque le prélèvement contient plus de 10^4 mycobactéries / ml (David et al., 1989).

Ce constat a été vérifié au cours de ce travail, car l'observation microscopique des frottis issus des broyats n'a pu révéler que 08 cas positifs soit 47.06%.

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par :

- Bendadda (2003) au Maroc, sur 78 carcasses prélevées dans 4 abattoirs au Maroc, ont obtenu 35 bovins positifs soit 44.8%.

- Delafosse et al., (1995), au Burkina Faso, des BAAR ont été retrouvés dans 54 des 100 prélèvements soit 54%.
- Sulieman et Hamid (2002) qui ont montré que, sur 120 lésions collectées dans les abattoirs du Soudan, 64 (53,3 %) contenaient des BAAR.
- Ngandolo (2009), au sud du Tchad, la microscopie directe n'a confirmé que 47,7% (52/109) des suspicions faites lors de l'inspection à l'abattoir.
- Kardjadj (2011), à l'abattoir d'El-Harrach en Algérie, avec un pourcentage de 52.08%

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par :

- Cisse et al.,(2008), au Côte d'ivoire, sur 104 échantillons prélevés de 72 carcasses de bovins infectés, entre mai et juillet 2005, 23 sont positives soit 22.11 %.
- Sahraoui et al. (2008), dans les abattoirs de Ruisseaux et Blida en Algérie avec un pourcentage des cas de 28.85%.
- Diguimbaye et al.(2006), dans l'abattoir de Freacha au Tchad avec un pourcentage des cas de 21.34%.
- Awah Ndukum et al.(2010) dans les abattoirs de l'ouest du Cameroun, avec un pourcentage de 19.11%.

Les lésions caséuses observées durant la collecte des échantillons pourraient avoir des effets bactéricides sur les bacilles tuberculeux (Asseged, 2004 ; Cassidy, 2006 ; Teklu, 2004). A ce stade de l'infection, la seule alternative pour confirmer l'infection tuberculeuse serait la mise en évidence des anticorps antituberculeux avec des tests sérologiques (Om surujballi, 2002 ; Thoen, 1983).

3.3. Répartition des bovins selon les différentes catégories :

D'après notre étude, l'examen histologique et la bacilloscopie ont donné des résultats concordants dans 41.17% et discordants dans 52.93% et le reste correspond à une bacilloscopie douteuse.

3.3.1. Répartition des catégories selon le motif d'abattage :

D'après nos résultats, La proportion de bovins arrivés avec un laissez-passer (abattage sanitaire) est supérieure chez les HP BP par rapport aux HN BN (30% contre 20%). Parmi les découvertes d'abattoir il y en a quand même 40% des cas qui sont des découvertes d'abattoir.

3.3.2. Répartition des catégories selon le type de saisie :

Nous avons constaté que

- 80% des échantillons issus de carcasses saisies totalement ont présenté un résultat positif à l'examen histologique, ce qui explique l'utilité de ce test pour le diagnostic de la tuberculose.
- Tous les cas de saisies des poumons et du foie étaient négatifs à l'histologie avec 66.67% HN BN (soit la totalité des cas de cette catégorie), ceci pourrait s'expliquer par la ressemblance qui existe entre certains abcès (surtout au niveau du foie) et les lésions tuberculeuses.

Dans certains granulomes non tuberculeux, le contenu purulent avec un lustre verdâtre est remplacé par un tissu granuleux, qui peut avoir une ressemblance avec le granulome tuberculeux. Le centre caséux est habituellement sec, ferme, et recouvert d'une capsule fibreuse d'épaisseur variée. Les tissus attachés à un tubercule ne sont pas facilement enlevés intacts, comme c'est le cas avec certains granulomes non tuberculeux. La taille de la lésion varie d'assez petite (invisible à œil nu), à l'implication d'une part importante d'un organe. Plusieurs coupes d'organes et de tissus sont indispensables pour détecter les lésions contenues dans le tissu (OIE, 2005).

- La quasi-totalité des cas à localisation uniquement pulmonaire a présenté des résultats positifs à l'histologie (70% HP BP, 20% HP BN) avec seulement 25% positifs à la bacilloscopie dans ce cas on peut dire que la voie d'entrée de *M. bovis* était pulmonaire.
- La bacilloscopie négative pourrait se justifier dans tous ces cas par l'effet bactéricide des lésions caséuses sur les bacilles tuberculeux (Asseged, 2004 ; Cassidy, 2006 ; Teklu, 2004).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

A travers cette étude, nous avons essayé d'estimer la prévalence de la tuberculose dans la région de Tiaret, à la fois dans la population bovine vivante et dans la population bovine abattue et dans un deuxième temps, nous avons procédé au diagnostic de la tuberculose bovine par l'examen microscopique et histopathologique.

La plus grande partie de notre travail a porté sur le diagnostic de la tuberculose bovine par le test de l'IDR, l'inspection post-mortem, l'examen histologique et la bacilloscopie.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

- La prévalence de la tuberculose bovine dans la région de Tiaret reste assez faible comparée aux études réalisées auparavant en Algérie, en effet, sur les 973 bovins testés à la tuberculine, 23 ont donné une réaction positive soit une prévalence de 2.36% ; ce taux s'est réduit à 1,54% suite aux résultats de la contreexpertise réalisée sur les animaux déjà déclarés positifs.
- Les éleveurs sont très réticents et inconscients du danger de cette pathologie.
- Tous les animaux qui ont réagi positivement à l'IDR étaient confirmés à l'abattoir en présentant des lésions tuberculeuses d'où l'importance et l'utilité de ce test.
- L'examen nécropsique est un outil majeur de lutte contre la tuberculose bovine car il permet de détecter les cheptels de provenance des animaux infectés (lors des découvertes d'abattoir), en effet Parmi les 19 carcasses qui présentaient des lésions tuberculeuses, 12 étaient des carcasses de bovins abattus par ordre (avec un laissez-passer) suite à une IDR positive (Abattage sanitaire) soit 63.16% et 7 étaient des découvertes d'abattoir soit 36.84% de l'ensemble des cas.
- L'âge a eu un effet significatif sur la prévalence de la tuberculose ($P=0,022$), elle a été de l'ordre de 2,39%, 1,21% et 0,25% respectivement pour les bovins âgés de plus de 5 ans, ceux âgés de 2 à 5 ans et ceux âgés de moins de 2 ans.

- Le sexe a eu un effet significatif sur la prévalence de la tuberculose ($P=0,02$). Chez les femelles, elle est de l'ordre de 2.18%, ce taux est plus élevé par rapport à celui trouvé chez les mâles (0%).
- La prévalence de la tuberculose varie d'une façon hautement significative d'un mois à l'autre de l'année ($P=000$). Le taux de cas positifs le plus important a été enregistré durant le mois d'Avril avec 6,41%, ce taux a tendance à diminuer à 1,08% le mois de mai pour s'annuler durant les mois de juin et juillet, ce taux a été respectivement de 0,67%, 0,67% et 1,40% pour les mois de janvier, février et mars.
- La bactérioscopie n'est pas très utile pour l'orientation du travail. Elle permet de mettre en évidence la présence des bacilles acido-alcool-résistants. Toutefois, elle ne permet pas de différencier entre les infections mycobactériennes, tout de même, cette technique reste un outil de base pour l'orientation des biologistes.
- L'examen histologique peut être une méthode assez utile pour l'orientation du travail.

Recommandations

Afin de limiter la propagation de la tuberculose et d'établir un programme de lutte, il conviendrait de suivre les recommandations suivantes :

- L'inspection post-mortem à l'abattoir doit être réalisée de façon consciencieuse. En effet chez les animaux présentant des lésions tuberculeuses le plus grand pourcentage des nœuds lymphatiques atteints se trouvent au niveau de la tête et de la cavité thoracique et les autres se trouvent sur une autre partie de la carcasse, il paraît donc important que les autres nœuds lymphatiques soient aussi examinés et palpés de façon systématique.
- Sensibilisation des éleveurs sur la dangerosité de cette pathologie et les risques qui en découlent sur la santé humaine et animale.
- Dépistage des bovins 2 fois par an par intradermotuberculation simple.
- Exigence de l'agrément sanitaire ABC pour les éleveurs délivrant le lait cru
- Assainissement des cheptels infectés par :
 - ❖ Isolement, marquage et élimination des animaux infectés.
 - ❖ Indemnisation des animaux abattus (à 100% de la valeur bouchère des partiessaisies) pour favoriser leur élimination rapide.
- Mise en place de collaborations rapprochées entre les services de santé et les services vétérinaires, de manière à ce que:
 - ❖ Lors d'un diagnostic de tuberculose chez l'animal, les services vétérinaires alertent les services de santé pour entreprendre le dépistage des personnes en contact.

- ❖ Lors d'un diagnostic bactériologique de *M. bovis* isolé chez l'Homme, le laboratoire devra informer les services vétérinaires en cas de contact avéré avec des animaux.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Abramson S. (1952): The failure of chick embryo extract to accelerate the growth of tubercle bacilli. *Am. Rev.Tuber.* 65.pp. 783.
- 2- Acha P.N., Szyfres B. (2003) : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 3^{ème} éd. Paris, France, OIE.
- 3- Acha P.N., Szyfres B. (2005) Tuberculose zoonotique *In* : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Editions OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale), Paris, 261-278.
- 4- Aliyu M.M. , Adamu J.Y., Bilyaminu Y.A.,2009. Current Prevalence of Tuberculous Lesions among Slaughtered Cattle in Northeastern States of Nigeria. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 62.pp. 13-16.
- 5- Ameni, G., Miomer, H., Roger, F., Tibbo, M., 2000. Comparison between comparative tuberculin and gamma-interferon tests for the diagnosis of bovine tuberculosis in Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 32.pp. 267-276..
- 6- Aranaz A., Liébana E., Gomez-Manpaso E., Galàn J.C. , Cousins D., Ortega A., Blázquez J., Baquero F., Mateos A., Suarez G. et Dominguez L., 1999. Mycobacterium tuberculosis subsp. Caprae subsp. nov. : a taxonomic study of a new member of Mycobacterium tuberculosis complex isolated from goats in Spain. *International Journal of Systematic Bacteriology.* Vol. 49. pp. 1263-1273.
- 7- Artois M., Loukiadis E., Garin-Bastuji B., Thorel M.F., Hars J., 2004. Infection des mammifères sauvages par Mycobacterium bovis- Risque de transmission aux bovins domestiques. *Bulletin Epidémiologique Afssa.* N° 13, pp. 1-3.
- 8- Asseged B., Woldesenbet Z., Yimer E., Lemma E., 2004. Evaluation of abattoir inspection for the diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle at Addis Ababa abattoir. *Trop. Anim. Health Prod.*, 36.pp.537-546.
- 9- Awah Ndukum J., Caleb Kudi A., Bradley G., Ane-Anyangwe I.N., Fon-Tebug S., Tchoumboue J. 2010. Prevalence of bovine tuberculosis in abattoirs of the littoral and western highland regions of Cameroun : a case for public health concern. *Veterinary Medicine International.* Volume 2010.
- 10- Babelhadj B., and Benaïssa A.,(2015). Saisies de la viande et les abats de dromadaire dans les établissements d'abattage de la wilaya d'Ouargla (Algérie). *Journal of Advanced Research in Science and Technology*, 2015, 2(1). pp. 147-152.
- 11- Barksdale L. and Kim K.S. (1977): Mycobacterium. *Bacteriol. Rev.* 41:217.
- 12- Baron E.J., Peterson L.R., Finegold S.M., 1994. *Bailey and Scott's diagnostic microbiology*, 9th Edn. St Louis, MO, USA, Mosby- Yearbook p. 590-631.
- 13- Bartley G.E. and Scolnik P.A. (1989): Carotenoid biosynthesis in photosynthetic bacteria. *J. Biol. Chem.* 264.pp.13109-13113.
- 14- Bendadda O., 2003. Tuberculose humaine à Mycobacterium bovis: Enquête bactériologique et application de la PCR à la détection et l'identification du complexe Mycobacterium Tuberculosis. Thèse de Doctorat National. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah- Faculté des Sciences Dhar Mehraz-Fès (Maroc)
- 15- Bénet J. J. (2010) *La tuberculose animale*. Polycopié, Écoles Nationales Vétérinaires Françaises, Unité Pédagogique des Maladies Contagieuses, 74p.
- 16- Bénet J.J. (2008). *La tuberculose animale*. Polycopié. Écoles Nationales Vétérinaires Françaises, Unité Pédagogique des Maladies Contagieuses. 74p.
- 17- Bénet J.J., (1991). Les infections à mycobactéries atypiques chez l'animal. *Medicine et Maladies Infectieuses.* Vol. special 21. pp. 26-34.

- 18- Bénet JJ., Praud A. *et al*(2014). La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 100 p.
- 19- Bessell P.R., Orton R., O'Hare A., Mellor D.J., Logue D., Kao R.R. (2012). Developing a framework for risk-based surveillance of tuberculosis in cattle : a case study of its application in Scotland. *Epidemiology and Infection*. DOI : 10.1017/S0950268812000635 [In press].
- 20- Biet F., Boschioli M.L., Thorel M.F. et Guiloteau L.A., 2005. Zoonotic aspects of mycobacterium bovis and Mycobacterium avium-intracellulare complex (MAC). *Veterinary Research*. Vol. 36. pp. 411-436.
- 21- Blood D.C., Henderson J.A. and Radostitis O.M. (1981): Diseases caused by bacteria. IV in: *Veterinary medicine. A text book of the disease of cattle, sheep, pigs and horses*, Fifth ed. Baillière. Tindall, London
- 22- Boukary A.R., Chaïbou M., Marichatou H., Vias G. Caractérisation des systèmes de Références bibliographiques 33 production laitière et analyse des stratégies de valorisation du lait en milieu rural et périurbain au Niger : cas de la communauté urbaine de Niamey et de la commune rurale de Filingué. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 2007, 60, 113-120.
- 23- Boukary AR., Thys E., MAmadou S., Rigouts L., Matthys F. et al. (2011) La tuberculose à Mycobacterium bovis en Afrique subsaharienne, *Ann. Méd. Vét.*, 155, 23-37.
- 24- Bourgoïn A. et Agius G., (1995). Le point sur les méthodes d'identification des mycobactéries. *Revue française des laboratoires*. Février, n°273. pp 21-26.
- 25- Boussini H., Traoré A., Tamboura H.H., Bessin R., Boly H. et Ouédraogo A..2012. Prévalence de la tuberculose et de la brucellose dans les élevages bovins laitiers intra-urbains et périurbains de la ville d'Ouagadougou au Burkina Faso. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, (2012), 31 (3).pp. 943-951.
- 26- Bovine tuberculosis (Chapter 2.4.7) *In : Manual of diagnostic tests and vaccines for*
- 27- Buddle B.M., Aldwell F.E., Pfeffer A., De Lisle G.W. et Corner L.A., (1994). Experimental Mycobacterium bovis infection of cattle: effect of dose of M.bovis and pregnancy on immune responses and distribution of lesions. *New Zealand Veterinary Journal*. Vol. 42(5), pp. 167-172.
- 28- Cardoso MA., Cardoso RF., Hirata RDC., Hirata MH., Leite CQF., Santos ACB. et al. (2009). Direct detection of Mycobacterium bovis in bovine lymph nodes by PCR. *Zoonoses Public Health.*, 56 pp.465-470.
- 29- Cassidy J.P., (2006). The pathogenesis and pathology of bovine tuberculosis with insights from studies of tuberculosis in humans and laboratory animal models. *Vet. Microbiol.*, 112 pp.151-161.
- 30- Cassidy JP., Bryson DG., Neill SD.(1999). Tonsillar lesions in cattle naturally infected with Mycobacterium bovis. *The Veterinary Record*. 144 pp. 139-142.
- 31- Cassidy JP., Bryson DG., Pollock J.M., Evans R.T., Forster F., Neill SD (1998). Early lesion formation in cattle experimentally infected with mycobacterium bovis. *J. Comp. Path.*, 119, p.27-44.
- 32- Castels M., Rist N. et Boisvert. H., 1969. La variété africaine du bacille tuberculeux humain. *Médecine d'Afrique Noire*. Vol. 16. pp. 321-322.
- 33- Caulet-Maugendre S., Birolleau S., Corbineau H., Bassen R, Desrues B, Bidon , Delaval P, Ramée M.P, Brichory F., Dazard L. (2001) : Immunohistochemical Expression of the Intracellular Component of Galectin-8 in Squamous Cell Metaplasia of the Bronchial Epithelium in Neoplastic and Benign Processes. *Pathol. Res. Pract.* 197.pp.797–801
- 34- Cernoch P.L., Enns R.K., Saubolle M.A., Wallace F.J.,(1994).Laboratory diagnosis of mycobacterioses. Washington DC, USA, ASM Press, p. 1-36.

- 35- Chambers MA.(2009). Review o the diagnosis and study of tuberculosis in non-bovine wildlife species using immunological methods. *Transboundary and Emerging Diseases*, 56.pp. 215-227.
- 36- Cisse B., N'Guessan K., Ekaza E., Soro E., Aka N., Dosso M..(2008). Isolement de *Mycobacterium bovis* des lésions tuberculeuses chez les bovins à l'abattoir d'Abidjan Port-Bouët (Côte d'Ivoire). *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*. RASPA Vol.6 N03-4,
- 37- Coetzer J.A.W. et Tustin R.C. (2004). *Infections diseases of livestock*. Chapter *Mycobacterium-Introduction*. Section 5 Bacterial diseases. Volume 3.pp.1965-1972. 2nd edition. Oxford editorial.
- 38- Cole S.T., Brosch R., Parkhill J., Garnier T., Chucher C., Harris D., Gordon S.V., Eiglemer K., Gas S., Barry C.E., Tekaiia F., Bedcock K., Brachoum D., Brown D., Chillingworth T., Connor R., Davies R., Devlin K., Feltwell T., Gentles S., Hamlin N., Holroyd S., Hronsby T., Togels K., Krogh A., McLean J., Moule S., Murphy L., Oliver K., Osborne J., Quail M.A., Rajandream M.A., Rogers J., Rutter S., Seeger K., Skelton J., Squares R., Squares S., Sulston J.E., Taylor K., Whitehead S. and Barrel B.G. (1998): Deciphering the biology of *Mycobacterium tuberculosis* from the complete genome sequence. *Nature*. 393.pp. 537-544.
- 39- Collins C.H. and Grange J.M. (1983): The bovine tubercle bacilli: a review. *J. App. Bacteriol.* 55.pp.13-29 .
- 40- Collins C.H., Lyne P.M. and Grange J.M. (1989): *Mycobacterium*. In: *Microbiological Methods*. Butterworth & Co (publishers) Ltd.1989. Sixth edition
- 41- Corner LA., Melville L., McCubbin K., Small KJ., McCormick BS., Wood PR et al. (1990). Efficiency of inspection procedures for the detection of tuberculous lesions in cattle. *Aust. Vet. J.* 67.pp. 389-392.
- 42- Cosivi O., Grange J.M., Daborn C.J., Raviglione M.C., Fujikura T., Cousins D., Robinson R.A., Huchzermeyer H.F.A.K., DE Kantor I., Meslin F.-X., (1998). Zoonotic Tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in Developing Countries. *Emerging Infectious Diseases*, 4.
- 43- Costello E., Quigley F., Flynn O., Gogarty A., McGuirk J., Murphy A et al. (1998). Laboratory examination of suspect tuberculous lesions detected on abattoir post mortem examination of cattle from non-reactor herds. *Irish Vét. J.* 51.pp. 248-250.
- 44- Cousin D.V., Huchzermeyer H.F.K.A., Griffin J.F.T., Bruckner G.K., Van Rensburg I.B.J. et Kriek N.P.J.,(2004). Chapter *Mycobacteria. Tuberculosis*. Section 5 Bacterial diseases. Volume 3. pp. 1973-1993. In *infections diseases of livestock*. Coetzer J.A.W. et Tustin R.C.. 2nd edition. Oxford editorial. 2004.
- 45- Cousins D.V., Bastida R., Cataldi A., Quse V., Redrobe S., Dow S., Duignan P., Murray A., Dupont C., Ahmed N., Alito A., Zumarraga M, et Benardelli A., (2003). Tuberculosis in seals caused by a novel member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex: *Mycobacterium pinnipedii* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Micobiology*. 53 pp.1305-1314
- 46- Crawshaw TR., Griffiths IB, Cliton-Hadley RS.(2008). Comparison of a standard and a detailed postmortem protocol for detecting *Mycobacteium bovis* in badgers. *Veterinary Record*. 163.pp. 473-477.
- 47- David H.L., Lévy-Frébault V., et Thorel M.F,(1989) méthodes de laboratoire pour mycobactériologie clinique- Institut Pasteur – Commission des Laboratoires d'Expertise et de Référence. 1989.
- 48- De Kantor I. N. et Ritacco V., (2006). An update on bovine tuberculosis programmes in Latin American and Caribbean countries. *Veterinary Microbiology* 112.pp.111-118.

- 49- De la Rua-Domenech R., *et al.*, (2006). *Ante mortem* diagnosis of tuberculosis in cattle: A review of the tuberculin tests, gamma-interferon assay and other ancillary diagnostic techniques. *Research in Veterinary Science*, 83, pp.190-210.
- 50- Delafosse A., Goutard F. et Thébaud E., (2002). Epidémiologie de la Tuberculose et de la Brucellose des bovins en zone périurbaine d'Abéché Tchad. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux*. Vol.55 (1), pp. 5-13.
- 51- Delafosse A., Traore A., Kone B., (1995). Isolement des souches des Mycobactéries pathogènes chez les bovins abattus à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkina-Fasso. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 1995, (4) .pp. 301-306.
- 52- Diguimbaye-Djaibé C., Hilty M., Ngandolo R., Mahamat H. H., Pfyffer G.E., Baggi F., Hewinson G., Tanner M., Zinsstag J., Schelling E.(2006). Mycobacterium bovis isolates from tuberculosis lesion in Chadian zebu carcasses. *Emerg. Infect. Dis.* 12(5).pp. 769-771.
- 53- Djao D., 1983. Thèse .Les motifs de saisie de viandes les plus fréquemment rencontrés à l'abattoir de Yaounde (Cameroun) : incidences économique et sociale. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. UNIVERSITE DE DAKAR. ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES (E. I. S. M. V.)
- 54- Eric Gaba (2009): Carte de localisation de la Wilaya de Tiaret, Algérie, telle qu'en 2009. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Algeria_14_Wilaya_locator_map-2009.svg
- 55- Farougou S., Legba Gbenou A. M., Aplogan L. G. (2011). Fréquence de la tuberculose bovine dans le lait et la viande dans le département du Borgou au Bénin. Actes du 3ème Colloque des Sciences, Cultures et Technologies de l'UAC-Bénin,
- 56- Faye S., Moyen J.L., Gares H., Benet J.J., Garin-Bastuji B., Boschioli M.L.(2011). Determination of decisional cut-off values for the optimal diagnosis of bovine tuberculosis with a modified IFN γ assay (Bovigam ®) in a low prevalence area in France. *Vet. Microbiol.*, 151, pp. 60-67.
- 57- Fediaevsky A., Benet J.J., Boschioli M.L., Hars J. (2011). La tuberculose bovine en France en 2010, surveillance et détection accrues. *Bull. Epidémiol. Santé Anim. Alim. (Spécial MRC)*, n°46, 3-9.
- 58- Fediaevsky A., Dufour B., Boschioli M.L., Moutou F. (2010). Bilan de la surveillance de la tuberculose bovine en 2009 : une prévalence globalement faible mais un renforcement de la lutte dans certaines zones. *Bull. Epidémiol. Santé Anim. Alim. (Spécial MRC)*, n°40, 3-8.
- 59- Fontaine J.J. (2011). Pathologie cellulaire non tumorale. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité d'Embryologie, Histologie et Anatomie pathologique. 76p.
- 60- Francis J., (1958). *Tuberculosis in Animals and Man*. 357 pages London: Cassell & Co. cité par Menzies F.D. et Neill S.D. en 2000. Neill S.D., Bryson D.G. et Pollock J.M. en 2001. Pollock J.M. et Neill D. en 2002.
- 61- Francis J., (1973). Susceptibility to tuberculosis and the route of infection. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 47, pp. 414-. Cité par Menzies F.D. et Neill S.D. en 2000. Neill S.D., Bryson D.G. et Pollock J.M. en 2001.
- 62- Frankena K., White P.W., O'Keefe J., Costello E, Martin S.W., Van Grevenhof I., More S.J., (2007). Quantification of the relative efficiency of factory surveillance in the disclosure of tuberculosis lesions in attested Irish cattle. *Veterinary Record*, 161, pp.679-684.
- 63- Gamavo,(2004). Prévalence de la tuberculose dans la commune de Savalou. Rapport de stage de fin de formation à l'École Polytechnique d'Abomey- Calavi, 73p.
- 64- Gannon B.W., Hayes C.M. et Roe J.M.,(2007). Survival rate of airborne Mycobacterium bovis. *Research in Veterinary Science*. Vol. 82(2), pp. 169-172.

- 65- Gares H., Horgue-Albert C. (2008) *L'apport du dosage de l'interféron gamma dans le dépistage de la tuberculose en Dordogne*. Bulletin des GTV, n°47.pp. 65 – 66.
- 66- Gonzalez Llamazares, O.R., Gutierrez Martin, C.B., Alvarez Nistal, D., de la Puente Redondo, V.A., Dominguez Rodriguez, L., Rodriguez Ferri, E.F., (1999). Field evaluation of the single intradermal cervical tuberculin test and the interferon-gamma assay for detection and eradication of bovine tuberculosis in Spain. *Et.Microbiol.* 70.pp.55-66.
- 67- Goodchild A.V. et Clifton-Hadley R.S.,(2001). Cattle-to-cattle transmission of *Mycobacterium bovis*. *Tuberculosis*. Vol. 81 (1-2), pp. 23-41.
- 68- Goodfellow M. and Minnikin D.E. (1984): Circumscription of the genus. p: 1-24 In: G.P. Kubica and L.G.Wayne, eds. *The Mycobacteria: a sourcebook*, part A. Dekker, New York.
- 69- Grange J.M., Gandy M., L'armer P and Zumta A.(2001). Historical declines in tuberculosis: nature. Nature and biosocial model. *Int J Tuberc Lung Dis*, 5.pp.206-218.
- 70- Griffin J.M., Martin S.W., Thorburn M.A., Eves J.A. et Hammond R.F., (1996). A case-control study on the association of selected risk factors with the occurrence of bovine tuberculosis in the Republic of Ireland. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 27(3-4), pp. 217-229.
- 71- Gutiérrez C. and Juste J. (1996): *Bacteriología del agente de la tuberculosis caprina*. Ovis. Ed. special: *Tuberculosis Caprina*. 46.pp.11-21.
- 72- Haagsma J. (1993): *Bacteriology of mycobacteria, in particular the Mycobacterium tuberculosis/ Mycobacterium bovis complex*. En *Microbacteriosis de los animales domesticos: Tuberculosis, Paratuberculosis*, Curso de post-grado de la facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza .
- 73- Haddad N., Masselot M. et Durand B., (2004). molecular differentiation of *Mycobacterium bovis* isolates. Review of main techniques and applications. *Research in Veterinary Science*. Vol. 76. pp. 1-18.
- 74- Hale Y.M., Pfyffer G.E. and Salfinger M. (2001): Laboratory diagnosis of Mycobacterial infections: New tools and lessons learned. *Clin. Infect. Dis.* 33.pp.834-846.
- 75- Hewinson R.G., Vordermeier H.M., Smith N.H., Gordon S.V.,(2006). Recent advances in our knowledge of *Mycobacterium bovis* : a feeling for the organism. *Veterinary Microbiology*, 112.pp. 127-139.
- 76- <http://www.techmicrobio.eu/index.php/microbio/systematique-bacterienne?id=99>
- 77- Huitema H., et Jaartsveld. F.H.J, (1967). *Mycobacterium microti* infection in a cat and some pigs. *Antonie Leeuwenhoek*. Vol. 33. pp. 209-212.
- 78- Humblet M.F., Boschioli M.L. , et Saegerman C.,(2009). Classification of world-wide bovine tuberculosis risk factors in cattle : a stratified approach. *Veterinary Research*. Vol. 40, pp. 50-74.
- 79- Igbokwe, I.O, Madaki I.Y., Danburam S., Ameh J.A., Aliyu M.M., Nwosu C.O., (2001). Prevalence of pulmonary tuberculous lesions in cattle slaughtered in abattoirs in northeastern Nigeria.
- 80- Jenkins A.O., Cadmus S.I.B., Venter E.H., Pourcel C., Hauk Y., Vergnaud G., Godfroid J., (2011). Molecular epidemiology of human and animal tuberculosis in Ibadan, Southwestern Nigeria. *Veterinary Microbiology*, 151.,pp.139–147.
- 81- Julio A´lvarez , Andre´ s Perez , Javier Bezos , Sergio Marque´ s , Anna Grau , Jose Luis Saez , Olga Mi´nguez , Lucı´a de Juan , Lucas Domı´nguez. (2012). Evaluation of the sensitivity and specificity of bovine tuberculosis diagnostic tests in naturally infected cattle herds using a Bayesian approach. *Veterinary Microbiology* 155 pp. 38–43.
- 82- Kanai K. (1990): *Introduction to Tuberculosis and Mycobacteria*. SEAMIC/IMFJ, Tokyo, Japan. 221p.

- 83- Kang'Ethe E.K., Ekuttan C.E., Kimani V.N., Kiragu M.W. Investigations into the prevalence of bovine brucellosis and the risk factors that predispose humans to infection among urban dairy and non-dairy farming households in Dagoretti division, Nairobi, Kenya. *East African Medical Journal*, 2007, 84, 96-99.
- 84- Kardjadj M., 2011. Prevalence des lésions tuberculeuses chez les carcasses bovines à l'abattoir d'El-Harrach, et isolement et identification des Mycobactéries du Complexe Tuberculosis (MCT) en cause. Mémoire de Magistère. Ecole nationale supérieure d'El-Harrach- Alger -Algérie
- 85- Kazwala R.R., Daborn C., Sharp J.M., Kambarage D., Jiwa S and Mbembati, 2001. Isolation of *Mycobacterium bovis* from human cases of cervical adenitis in Tanzania: a cause for concern. *Int. J. Tub. and Lung Dis.* 5: 87-91.
- 86- Konhya L.D., Himes E.M. and Thoen C.O. (1980): Bovine tuberculosis. Pages: 147-150. In: J.H. Steele, ed. Handbook series in zoonoses; section A: Bacterial, Rickettsial, and Mycotic Diseases, Vol. II. CRC Press, Boca Raton, Florida .
- 87- Lilenbaum W., Pessolani MCV., Fonseca LS. 2001. The use of Ag85 complex as antigen in ELISA for the diagnosis of bovine tuberculosis in Brazil. *J. Vet. Med. B.*, 48, 161-166.
- 88- Lilenbaum W., Ribeiro E.R, Souza G.N., Moreira E.C., Fonseca L.S., Ferreira MAS et al 1999. Evaluation of an ELISA-PPD for the diagnosis of bovine tuberculosis on field trials in Brazil. *Rest.vet.sci.*, 66, 191-195.
- 89- Lilenbaum, W.,Pessolani MCV., Fonseca I.S.(2001). The use of ag85 complex as antigen in ELISA for the diagnosis of bovine tuberculosis in Brazil *vet. Med. B.* 48.pp. 161-166.
- 90- Llamazares G., Martin G., Martin A., Criado L., Rodriguez D., Ferri R. (1999). Comparison of different methods for diagnosis of bovine tuberculosis from tuberculin or interferon γ - reacting cattle in Spain. *J.of Applied Microbiology.* 87.pp.465-471.
- 91- Maeder S. Etude de la tuberculose chez le sanglier (*Sus scrofa*), réservoir de la tuberculose bovine ? Enquête épidémiologique 2006 – 2007 en forêt de Brotonne – Mauny (France). Thèse pour le doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil.
- 92- Malley A.,(2001). Les motifs de saisie des viandes dans les abattoirs en cote d'ivoire chez les bovins : Prévalence et Incidence Socio-économique. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop De Dakar. Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires E.I.S.M.V. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire.
- 93- Marassi CD., Medeiros L., McNair J., Lilenbaum W. (2011). Use of recombinant proteins MPB70 or MPB83 as capture antigens in ELISAs to confirm tuberculosis infections in Brazil. *Acta tropica*, 118.pp.101-104.
- 94- Marivan S., 2011. La détection de la tuberculose bovine dans les abattoirs du Sud-Ouest de 2001 à 2010 : analyse des données d'inspection et des résultats histologiques et bactériologiques. Thèse d'exercice. Médecine vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENTV, 2011, 64 p.
- 95- Matos F., Amado A., Botelho A., (2010). Molecular typing of *Mycobacterium bovis* isolated in the first outbreak of bovine tuberculosis in the Azores Islands: a case report. *Veterinarni Medicina*, 55 (3).pp. 133–136.
- 96- Matrat P.(2014) évolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en cote d'or de 2009 a 2013. Université CLAUDE-Bernard - Lyon I (médecine - pharmacie)(France)
- 97- Meade K.G., Gormley E., Doyle M.B., Fitzsimons T., O'Farrelly C., Costello E., Keane J., Zhao Y., MacHugh D.E., (2007). Innate gene repression associated with

- Mycobacterium bovis infection in cattle: toward a gene signature of disease. BMC Genomics. Vol. 8, pp. 400.
- 98- Medeiros L., Marassi CD., Figueiredo EES., Lilenbaum W. (2010). Potential application of diagnostic methods for controlling tuberculosis in Brazil. Brazilian Journal of Microbiology, 41.pp.531-541.
- 99- Menzies F.D. et Neill S.D.,(2000). Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. The Veterinary Journal. Vol. 160, pp.92-106.
- 100- Michel A.L., Bengis R.G., Keet D.F., Hofmeyr M., de Klerk L.M., Cross P.C., Jolles A.E. , Cooper D., Whyte I.J., Buss P., Godfroid J. Wildlife tuberculosis in South African conservation areas: Implications and challenges. Veterinary Microbiol., 2006, 112, 91–100.
- 101- Mishra A., Singhal A., Chauhan D.S., Katoch V.M., Srivastava K., Thakral S.S. et al.(2005). Direct detection and identification of Mycobacterium tuberculosis and Mycobacterium bovis in bovine samples by a novel nested PC assay : correlation with conventional techniques. Journal of Clinical Microbiology. 43.pp. 5670-5678.
- 102- More SJ., Good M. (2006). The tuberculosis eradication programme in Ireland : a review of scientific and policy advances since 1988. Veterinary Microbiology, 112.pp.239-251.
- 103- Moyon J. L., Brugère L., Faye S., Boschioli M. L (2011) *Utilisation de la PCR pour le diagnostic de la tuberculose bovine*. Point vétérinaire – Expert rural, volume 42, (312),pp. 68 – 72.
- 104- Müller B., Dürr S., Alonso S., Hattendorf J., Laisse CJ. et al. (2013) Zoonotic Mycobacterium bovis-induced tuberculosis in humans. *Emerging Infect. Dis.*, 19, (6).pp. 899-908.
- 105- Neill S.D., Bryson D.G. et Pollock J.M.,(2001). Pathogenesis of tuberculosis in cattle. Tuberculosis. Vol. 81(1/2), pp. 79-86.
- 106- Neill S.D., O'Brien J.J. et Hanna J., (1991). A mathematical model for Mycobacterium bovis excretion from tuberculous cattle. Veterinary Microbiology. 28 (1), pp.103-109.
- 107- Neill SD., Pollock JM., Bryson DB., HANNA J. (1994) Pathogenesis of Mycobacterium bovis infection in cattle. *Vet. Microbiol.*, 40.pp. 41-52.
- 108- Neyrolles O., Guilhot C. (2011). Recent advances in deciphering the contribution of Mycobacterium tuberculosis lipids to pathogenesis. *Tuberculosis*, 91.pp. 187-195.
- 109- Ngandolo B.N. Diguimbaye-Djaibé C. Müller B. Didi L. Hilty M. Schiller I. Schelling E. Mobeal B. Toguebaye B.S. Akakpo A.J. Zinsstag J.,(2009). Diagnostics *ante et post mortem* de la tuberculose bovine au sud du Tchad : cas des bovins destinés à l'abattage. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 62 (1).pp. 5-12
- 110- Ngandolo B.N., Diguimbaye-Djaibé C., Müller B., Didi L., Hilty M., Schiller I., Schelling E., Mobeal B., Toguebaye B.S., Akakpo A.J., Zinsstag J.. (2009). Diagnostics *ante et post mortem* de la tuberculose bovine au sud du Tchad : cas des bovins destinés à l'abattage. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*,62 (1).pp. 5-12
- 111- Nolte F. and Metchock B. (1995): Mycobacterium. In: P.R. Murray, E.J. Baron, M.A. Pfaller, F. C. Tenover and R.H. Tenover (eds.): Manual of Clinical Microbiology, 6th ed. American Society for Microbiology, Washington, D.C. pp.400-437.
- 112- Norby LA., Bartlett PC., Fitzgerald SD., Granger LM., Bruning-Fann CS.,(2004). The sensitivity of gross necropsy, caudal fold and comparative cervical tests for the diagnosis of bovine tuberculosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16.pp. 126-131.
- 113- O'Reilly L.M. & Daborn C.J., (1995), The epidemiology of Mycobacterium bovis infections in animals and man: a review. *Tubercle Lung Dis.* 76.pp.1-46
- 114- OIE (2005) Tuberculose bovine (Chapitre 2.3.3.)

- 115- OIE (2008) Tuberculose bovine (Chapitre 2.4.7) *In* : Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres, Editions OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale), Paris, 6e édition, 745-760.
- 116- OIE(2015) :http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap?disease_type_hidden=&disease_id_hidden=&selected_disease_name_hidden=&disease_type=0&disease_id_terrestrial=32&species_t=0&disease_id_aquatic=999&species_a=0&sta_method=semesterly&selected_start_year=2014&selected_report_period=2&selected_start_month=1&date_submit=OK
- 117- Om Surujballi P., Romanowska A., Edward A.S., Turcotte C., Michael E.J., (2002). A fluorescence polarization assay for the detection of antibodies to *Mycobacterium bovis* in sera. *Vet. Microbiol.*, 87, pp. 149-157.
- 118- Palmer M.V. et Waters W.R.,(2006). Advances in bovine tuberculosis diagnosis and pathogenesis: What policy makers need to know. *Veterinary Microbiology*. Vol. 115, pp, 181-190.
- 119- Palmer M.V., Waters W.R. et Whipple D.L., (2002). Aerosol delivery of virulent *Mycobacterium bovis* to cattle. *Tuberculosis*.. 82(6), pp. 275-282.
- 120- Panteix G.,(2007). Mycobactéries non tuberculeuses. Précis de Bactériologie Clinique sous la direction de Freney J., Renaud F., Leclercq R et Riegel P.. Editions. ESKA. 73. pp. 1267-1277.
- 121- Phillips C.J., Foster C.R., Morris P.A. et Teverson R.,(2002). Genetic and management factors that influence the susceptibility of cattle to *Mycobacterium bovis* infection. *Animal health research reviews / Conference of Research Workers in Animal Diseases*.3(1), pp. 3-13.
- 122- Phillips C.J.C., Foster C.R.W., Morris P.A. et Teverson R., (2003). The transmission of *Mycobacterium bovis* to cattle. *Research in Veterinary Science*. 74, pp. 1-15.
- 123- Pilet Ch., Bourdon J.L., Toma B., Marchal N. and Balbastre C. (1979): Bactériologie médicale et vétérinaire. 2ème édition. A. Obré & R. Buttiaux (eds.). DOIN éditeurs. Paris. 438p.
- 124- Pollock J.M. et Neill D., (2002). *Mycobacterium bovis* infection and tuberculosis in cattle. *The Veterinary Journal*. 163, pp. 115-127.
- 125- Proano-Perez F., Benitez-Ortiz W., Desmecht D., Coral M., Ortiz J. Ron L et al. 2011. Post-mortem examination and laboratory-based analysis for the diagnosis of bovine tuberculosis among dairy cattle in Ecuador. *Preventive Veterinary Medicine*. 101pp. 65-72.
- 126- Prodinger W.M., Brandstätter A., Naumann L., Pacciarini M., Kubica T., Boschioli M.L., Aranaz A., Nagy G., Cvetnic Z., Ocepek M., Skrypnyk A., Erler W., Niemann S., Pavlik I. et Moser I. (2005). Characterization of *Mycobacterium caprae* isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive unit genotyping. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol. 43(10). pp. 4984-4992.
- 127- Radostits O.M., Hinchcliff K.W, Gay C.C., Constable P.D. (2007). *Veterinary Medicine : a text book of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th Ed. 1007-1016.
- 128- Ramakrishnan T. Suryanarayana M. and Gopinathan K.P. (1972): Intermediary metabolism of mycobacteria. *Bacteriol. Rev.* 36,pp.65-108.
- 129- Rastogi N., Legrand E., Sola C.(2001). The mycobacteria: an introduction to nomenclature and pathogenesis. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 20 (1).pp. 21- 54.
- 130- Regassa A., Medhin G., Ameni G., (2009). Bovine tuberculosis is more prevalent in cattle owned by farmers with active tuberculosis in central Ethiopia. *The Veterinary Journal*, 178,pp. 119–125.

- 131- Rhyan J.C., Saari D.A. (1995). A comparative study of the histopathologic features of bovine tuberculosis in cattle, allow deer (*Dama dama*), sika deer (*Cervus Nippon*), and red deer and elk (*Cervus elaphus*). *Vet. Pathol.*, 32, pp. 215-220.
- 132- Richard L. (2011). Tuberculose bovine : le diagnostic progresse, la réglementation aussi. *Sem. Vét.*, 1438, pp. 24-28.
- 133- Rojas-Espinosa O., Løvik M. (2001) *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. - Off. Int. Epizoot.*, 20, (1), pp. 219-251.
- 134- Rothel J.S., Jones S.L., Corner L.A., Cox J.C. & Wood P.R. 1992. The gamma-interferon assay for diagnosis of bovine tuberculosis in cattle: conditions affecting the production of gamma-interferon in whole blood culture. *Aust. Vet. J.* 69:1-4.
- 135- Runyon E.H. (1959): Anonymous mycobacteria in pulmonary disease. *Med. Clin. N. Amer.* 43, pp. 273-290.
- 136- Sahraoui N., Borna M., Yala D., Ouzrout R., Zinsstag J., Boulahbal F., Guetarni D. (2008). Investigation about the bovine tuberculosis in two Algerian slaughterhouses. *African Journal of Agricultural Research*. Vol.3(11), pp.775-778..
- 137- Santos N., Geraldés M., Afonso A., Almeida V., Coreia-Neves M. (2010). Diagnosis of tuberculosis in the wild boar (*sus scrofa*): a comparison of methods applicable to hunter-harvested animals. *Plos one*. 5. e12663.
- 138- Scacchia, M., Lelli, R., Petrini, A., Prencipre, V., Calistri, P., Giovannini, A., 2000. Use of innovation methods in the eradication of bovine tuberculosis. *J. Vet. Med. B* 47, pp. 321-327
- 139- Schiller I., Oesch B., Vordermeier H.M., Palmer M.V., Harris B.N., Orloski B.N., *et al.* (2010). Bovine tuberculosis : a review of current and emerging diagnostic techniques in view of their relevance for disease control and eradication. *Transbound. Emerg. Dis*, 57, pp. 205-220.
- 140- Shinnick T.M. et Good .C., (1994). Mycobacterial taxonomy. *European Journal of Clinical Microbiology and Infections Diseases*. 13 (11), pp. 884-901.
- 141- Sidibé S.S., Dicko N.A., Fané A., Doumbia R.M., Sidibé C.K., Kanté S., Mangané O., Konaté B., Koné A.Z., Maïga M.S., Fofana M. (2003). Tuberculose bovine au Mali : résultats d'une enquête épidémiologique dans les élevages laitiers de la zone périurbaine du district de Bamako. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 56, pp. 115-120.
- 142- Smith N.H., Crawshaw T., Parry J. et Birtles R.J., (2009). *Mycobacterium microti*: More diverse than previously thought. *Journal of Clinical Microbiology*. 47 (8). pp. 2551-2559.
- 143- Sommers H.M. and Good R.C. (1985): *Mycobacterium*. In: E.H. Lennette, A. Ballows, W.L. Hausler and H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clin. Microbiol.* 4th ed. American Society for Microbiol., Washington, D.C.
- 144- Sulieman M.S., Hamid M.E., 2002. Identification of acid fast bacteria from caseous lesions in cattle in Sudan. *J. vet. Med. B.*, 49, pp. 415-418.
- 145- Teklu A., Asseged B., Yimer E., Gebeyehu M., Woldesenbet Z., 2004. Tuberculosis lesions not detected by routine abattoir inspection: the experience of the Hossana municipal abattoir, Southern Ethiopia. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, 23, pp. 957-964.
- 146- Theon C.O., Ebel E.D, (2006). Diagnostic tests for bovine tuberculosis In C.O. Theon, J.H Steel, M.J Gilsdof, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing.
- 147- Thoen C.O. and Himes E.M. (1984): *Mycobacterium tuberculosis* complex. 1209-1236 in: G.P.
- 148- Thoen C.O., Hall M.R., Petersburg T.A., Harrington B.S.R. Jr., Pietz D.E., 1983. Application of a modified enzyme-linked immunosorbent assay for detecting

- mycobacterial antibodies in the sera of cattle from herds in which *Mycobacterium bovis* infection was diagnosed. In: Proc. 87th Annual Meeting US Animal Health Association, Las Vegas, NV, USA, p. 603-610.
- 149- Thorel MF. (2003) Tuberculose *In* : Lefèvre PC., Blancou J., Chermette R. (coordonnateurs) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes, Editions Tec et Doc et Editions Médicales Internationales, Paris, pp.927-949.
- 150- Tison F. and Carbonnelles B. (1972): Recherche, isolement et étude du bacille tuberculeux et des autres mycobactéries en pratique courante. 356p. Editions Crouan & Roques
- 151- Traore A. K. (1978). La tuberculose bovine dans la région d'Alger. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'El-Harrach .Algérie 52p.
- 152- Truman R. (2005) Leprosy in wild armadillos. *Lepr. Rev.*, 76, (3).pp. 198-208.
- 153- Van Rhijn I., Godfroid J., Michel A. et Rutten V., 2008. Bovine tuberculosis as a model or human tuberculosis : advantages over small animals models. *Microbes and Infection*. 10(7), pp, 711-715.
- 154- van Soolingen D., de Haas P.E., Haagsma J., Eger T., Hermans P.W.M., Ritacco V., Alito A. and van Embden J.D. (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.pp. 2425-2433.
- 155- Van soolingen D., Van de Zanden A.G.M., De Haas P.E.W., Noordhoek G.T., Kiers A., Foudraine N.A. , Portaels F. , Kolk H.J.A., Kremer K. et Van Embden J.D.A., (1998). Diagnosis of *Mycobacterium microti* infections among humans by using novel genetic markers. *Journal of Clinical Microbiology*. 36 (7). pp. 1840-1845.
- 156- Vestal B.S. (1975): Procedures for the isolation and identification of mycobacteria. 3rd ed. US. Department of Health. Education and Welfare. Public Health Service. C.D.C. Atlanta, Georgia, USA
- 157- Vijayaraghavan R. (2009) Nine-banded armadillo *Dasypus novemcinctus* animal model for Leprosy (Hansen's Disease). *Scand. J. Lab. Anim. Sci.*, 36, (2), pp.167-176.
- 158- Vincent V., (1995). Taxonomie des Mycobactéries. *Revue Française des Laboratoires*. Février. n°273. pp. 27-31.
- 159- Wadhwa A., Hickling G.J., Eda S. (2012). Opportunities for improved serodiagnosis of human tuberculosis, bovine tuberculosis, and paratuberculosis. *Vet. Med. Int.*, DOI : 10.1155/2012/674238.
- 160- Watrelot-virieux D., Drevon-gaillet E., Toussaint Y., Belli P. (2006) Comparison of three diagnostic detection methods for tuberculosis in French cattle. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*, 53, (7).pp. 321-325.
- 161- Wayne L.G. (1982): Microbiology of tubercle bacilli. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 125.pp.31-410.
- 162- Wayne L.G. and Kubica G.P. (1986): Mycobacteriaceae. Section 16, Mycobacteria. P: 1436-1457 in: P.H.A. Sneath, N.S. Mair., M. E. Sharpe and J.G. Holt (eds.). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Vol.2. Williams and Wilkins, Baltimore.
- 163- Weinhaupl I., Schopf K.C., Khaschabil D., Kapaga A.M. and Msami H.M.(2000). Investigations on the Prevalence of Bovine Tuberculosis and Brucellosis in Dairy Cattle in Dar es Salaam Region and in Zebu Cattle in Lugoba Area, Tanzania. *Tropical Animal Health and Production*, 32 (2000) pp.147-154.
- 164- Wiker HG.(2009)., MPB70 and MPB83 : major antigens of *Mycobacterium bovis*. *Scand. J. Immunol.*, 69.pp.492-499.

- 165- Wilson G.S and Miles A. (1975a): *Mycobacterium*. Pp: 565-612 in: Topley and Wilson's Principles of bacteriology, virology and immunology. Vol.1. 6th ed. Edward Arnold Publishers Ltd.
- 166- Wilson G.S. and Miles A. (1975b): Tuberculosis. Pp: 1724-1785. In Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunology. 6th ed. Vol.2. Edward Arnold Publishers Ltd.
- 167- Wolinsky E. (1980): *Mycobacterium*. En Tratado de Microbiologia, Editado por B.D. Davis, R. Dulbecco, H.N.Eisen, H.S. Ginsberg, W.B. Wood y M. McCarthy, 867-892. Salvat Editores, S.A., Barcelona.
- 168- Wood P.R. , Corner L.A. , Rothel J.S. , Ripper J.L. , Fifis T. , McCormick B.S., Francis B., Melville L., Small K., De Witte K., Tolson J., Ryan T.J., de Lisle G.W. Cox f, J.C. and Jones S.L. (1992). A field evaluation of serological and cellular diagnostic tests for bovine tuberculosis. *Veterinary Microbiology*, 31 (1992) 71-79
- 169- Wood P.R., Corner L.A. & Plackett P. 1990. Development of a simple, rapid in vitro cellular assay for bovine tuberculosis based on the production of gamma-interferon. *Res. Vet. Sci.* 49:46-49.
- 170- Wood PR., Jones SL., (2001). Bovigam: an in vitro cellular diagnostic test for bovine tuberculosis. *Tuberculosis*, 81.pp.147-155.
- 171- Youmans G.P. (1979): The morphology and metabolism of mycobacteria. In: Tuberculosis. G.P. Youmans and W.B. Saunders Company. 8-45.
- 172- Youmans G.P. and Youmans A.S. (1950): The growth of recently isolated strains of *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis* in liquid media. *J. Bacteriol.* 60: 569
- 173- Youmans G.P. and Youmans A.S. (1953): Studies on the metabolism of *Mycobacterium tuberculosis*. I. The effect of carbohydrates and alcohols on the growth of *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis*. *J. Bacteriol.* 65:92.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe I : Matériel nécessaire

1) Pour la réalisation de l'IDR il nous faut :

- Un Cutimètre à ressort
- Un Pistolet
- La Tuberculine (PPD)
- Un Ciseau
- Pince spéciale

2) Pour la réalisation de la coloration de Ziehl-Neelsen, nous avons besoin de :

- Pots de prélèvements
- Gants
- Masques
- Lames
- Stylo métallique
- Plateau métallique
- Hotte à flux lumineux
- Bec bunsen (placé à l'intérieur de la hotte)
- Anse de platine
- La fuchsine
- Le bleu de méthylène
- Tampon d'ouate pour flamber
- Acide sulfurique
- alcool
- Une minuterie
- Porte-lames
- Microscope

3) Pour la réalisation de l'histologie, il nous faut :

- Pots de prélèvements
- Gants
- Formol
- Bistouri

- Cassette
- Automate de déshydratation
- Station d'enrobage
- Plaque réfrigérante
- Microtome
- Bain-marie
- Lames
- Plateau métallique
- Automate de coloration
- Microscope

➤ Dans l'automate de déshydratation les échantillons sont mis dans :

- Le formol pendant 1h.
- Le formol pendant 1h.
- L'alcool pendant 1h30.
- L'alcool pendant 1h30.
- L'alcool pendant 1h30.
- L'acétone pendant 1h.
- L'acétone pendant 1h.
- Le xylène pendant 1h.
- Le xylène pendant 1h.
- Le xylène pendant 1h.
- La paraffine pendant 2 h.
- La paraffine pendant 2 h.

➤ La coloration des lames suit les étapes suivantes :

- Déparaffinage par passage dans deux bains de xylène de 15 minutes chacun ;
- Réhydratation par passage dans deux bains d'alcool absolu de 5 minute chacun puis dans un bain d'alcool à 70% pendant 5 minutes ;
- Coloration avec l'hématoxyline pendant 25 minutes ;
- Rinçage dans l'eau du robinet pendant 15 minutes ;
- Réduction de la coloration (du cytoplasme) par trempage rapide (1-2 secondes) dans l'acide chlorhydrique à 1% ;

- Lavage rapide à l'eau pour éliminer l'excès d'acide ;
- Coloration à l'éosine pendant 15 minutes ;
- Lavage à l'eau pour éliminer l'excès de colorant ;
- Déshydratation dans l'alcool à 70° pendant 10 minutes puis dans l'alcool absolu pendant 3 minutes ;
- Séchage des lames dans du papier buvard ;
- Clarification dans le xylène pendant 15 minutes ;
- Montage des lamelles à l'aide du baume de Canada en prenant soin de dégager les bulles d'air ;
- Séchage des lames à 60 °C pendant une nuit.

Annexe II : colorants et réactifs

1) Fuchsine phéniquée

- Fuchsine basique : 20 g
- Alcool absolu : 200 ml

Agiter pour dissoudre, puis ajouter :

- Eau distillée : 2 L
- Phénol aqueux* : 100 ml

Agiter et laisser reposer.

Conserver à l'abri de la lumière, dans un flacon teinté (colorant à filtrer avant utilisation)

2) Bleu de méthylène

- Bleu de méthylène : 40 g
- Alcool absolu : 200 ml

Agiter pour dissoudre, puis ajouter :

- Eau distillée : 2 litres
- Phénol aqueux* : 40 ml

Agiter et laisse reposer.

Conserver à l'abri de la lumière, dans un flacon teinté (colorant à filtrer avant utilisation)

3) Acide sulfurique à 25%

- Eau distillée : 1500 ml
- Acide sulfurique pur pour analyses : 500 ml

Dans une éprouvette en pyrex de 2 litres :

Verser 1500 ml d'eau distillée.

Compléter à 2 litres en ajoutant **très lentement** 500 ml d'acide sulfurique

Verser toujours l'acide très lentement dans l'eau. Ne jamais verser l'eau dans l'acide

4) Préparation du phénol aqueux * :

- Chauffer au bain-marie 1 kg de phénol cristallisé

- Ajouter 100 ml d'eau distillée.
- Laisser au bain-marie jusqu'à dissolution complète.
Laisser refroidir ; le phénol aqueux restera liquide

5) Formol (méthanal ou formaldéhyde ou aldéhyde formique) :

Composition : 35%

Dilution

- Formol à 35% : 100 ml
- Eau distillée : 250 ml

Annexe III : textes réglementaires.

JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE

Arrêté interministériel du 26 décembre 1995 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine

Le ministre de l'intérieur, des collectivités locales, de l'environnement et de la réforme administrative,

Le ministre des finances,

Le ministre de la santé et de la population et,

Le ministre de l'agriculture,

Vu la loi n°88-08 du 26 janvier 1988 relative à la médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu la loi n°90-08 du 7 avril 1990 relative à la commune ;

Vu la loi n°90-09 du 7 avril 1990 relative à la wilaya ;

Vu le décret présidentiel n°94-93 du 15 avril 1994, modifié et complété, portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret n°88-252 du 31 décembre 1988, modifié et complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé, à la médecine vétérinaire et de la chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n°95-66 du 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

Vu l'arrêté interministériel du 1^{er} septembre 1984 portant institution d'un comité national et de comités de wilaya de lutte contre les zoonoses.

Arrêtent :

Article 1^{er}. - En application des dispositions de l'article 3 du décret exécutif n°95-66 du 22 février 1995, susvisé, le présent arrêté a pour objet de fixer les mesures de prévention et de lutte spécifique à la tuberculose bovine.

Art.2. - Sont considérés comme atteints de tuberculose, les animaux :

- a) présentant des signes cliniques de ladite maladie,
- b) ayant réagi positivement à l'épreuve de la tuberculine,
- c) dont l'état d'infection est révélé par une épreuve diagnostique.

Art.3. - Toute personne physique ou morale, ayant à quelque titre que ce soit, la charge ou la garde d'animaux de l'espèce bovine, atteints ou suspects de tuberculose, est tenu d'informer le vétérinaire le plus proche du lieu où se trouve l'animal ou le président de l'instance communale territorialement compétente .

Art.4. - Le vétérinaire, informé de l'existence d'un cas de suspicion de tuberculose bovine, est tenu de se rendre immédiatement sur les lieux afin d'examiner l'animal et de procéder, le cas échéant, à l'intradermo-tuberculation simple.

Art.5. - Dès la confirmation de la maladie, le vétérinaire est tenu d'en faire la déclaration à l'autorité vétérinaire et à la direction de la santé publique de la wilaya qui prend, au niveau de la zone infectée, les mesures sanitaires nécessaires à la protection de l'homme.

Art.6. - Sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya, le wali déclare l'infection et édicte les mesures sanitaires obligatoires.

Art.7. - A l'égard des animaux de l'exploitation, les mesures suivantes sont prises impérativement :

- la visite et le recensement des animaux des espèces bovines et leur identification,
- l'isolement et le marquage immédiat des bovins reconnus tuberculeux.

Le marquage est réalisé au niveau de l'oreille gauche à l'aide d'une pince emporte pièce

comportant un (T) dont la longueur et la largeur des branches est respectivement de 25 mm et 7 mm .

Art.8. - Le déplacement d'un animal reconnu tuberculeux, même s'il n'a pas encore été marqué, est interdit, sauf autorisation écrite du vétérinaire sanitaire.

Le déplacement du cadavre d'un bovin tuberculeux ne peut être effectué que dans les conditions ci-dessous :

- sous couvert d'un document officiel,
- transporté directement vers le clos d'équarrissage.

Art.9. - Lorsque le propriétaire conteste le diagnostic effectué par le vétérinaire ou sous sa responsabilité, il est effectué par le vétérinaire ou sous sa responsabilité, il est habilité à demander à l'inspecteur vétérinaire de wilaya une contre visite . Cette contre visite est effectuée par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou par son représentant et elle comprend un examen clinique et une nouvelle tuberculination six (6) semaines après.

Le résultat est considéré comme définitif et si l'infection est confirmée, le marquage est immédiatement pratiqué

Art.10. - Toute contre visite, telle que définie ci-dessus, ne peut avoir lieu que six (6) semaines après les preuves de diagnostic contesté . Toutefois, durant ce délai, le déplacement des bovins litigieux est interdit .

Art.11. - L'introduction d'un bovin nouveau, quelque soit son âge, au niveau de l'exploitation, est interdite jusqu'à la levée de la déclaration d'infection.

Art.12. - L'exploitation concernée par la déclaration d'infection est soumise à la séquestration.

La sortie des bovins ne peut être autorisée que pour raison d'abattage et ce, sous couvert d'un laissez-passer délivré par le vétérinaire sanitaire en double exemplaire, dont un lui est retourné par le vétérinaire inspecteur de l'abattoir sous huitaine.

Art.13. - L'accès aux locaux d'isolement des animaux reconnus tuberculeux est interdit à toute personne autre que le propriétaire, les employés chargés des soins aux animaux et les agents des services vétérinaires dûment mandatés.

Art.14. - Le lait provenant des bovins tuberculeux doit faire l'objet d'une destruction.

Art.15. - Les veaux, nés de vaches reconnues tuberculeuses, doivent à la naissance être séparés de leurs mères et alimentés, soit avec du lait de vaches reconnues indemnes, soit avec du lait pasteurisé .

Art.16. - L'ordre d'abattage des animaux atteints de tuberculose peut être donné par le ministre chargé de l'agriculture, dans le cadre d'un programme national ou par le wali dans le cadre d'un programme local.

Art.17. - La désinfection terminale des locaux de l'exploitation, après élimination des animaux tuberculeux, ainsi que la désinfection du matériel ayant servi aux animaux, est obligatoire. Elle est à la charge du propriétaire et est effectuée au formol (à 30 %) ou à l'hypochlorite .

Art.18. - Sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya, le wali territorialement compétent, lève la déclaration d'infection six (6) semaines après constatation du dernier cas de tuberculose et ce, sous réserve que :

- tous les bovins tuberculeux aient été éliminés,
- une tuberculination du reste des bovins effectuée six (6) semaines après le dernier cas ait été négative,
- une désinfection terminale ait été réalisée.

Art.19. - Après la levée de la déclaration d'infection, il est procédé à un contrôle à l'intradermo-tuberculination qui doit être effectuée sur le reste du cheptel au minimum deux (2) fois à six (6) mois d'intervalle.

Art.20. - Le présent arrêté sera publié au Journal Officiel de la République algérienne démocratique et populaire.

**Le ministre de l'Agriculture
Noureddine BAHBOUH**

**Le ministre de la santé et de la population
Yahia GUIDOUM**

**Le ministre de l'intérieur et des collectivités
locales
Mostéfa BENMANSOUR**

**Le ministre de l'Economie
Le ministre Délégué au Trésor
Ahmed BENBITTOUR**

**Décret exécutif N°95-66 du 22 février 1995 fixant la liste
des maladies animales à déclaration obligatoire et
les mesures générales qui leur sont applicables**

Le chef du Gouvernement ;

Sur le rapport du ministère de l'agriculture ;
Vu la constitution, notamment ses articles 81-4° et 116 (alinéa 2) ;
Vu la plate-forme portant consensus national sur la période transitoire ;
Vu la loi N°85-05 du 16 février 1985, modifiée et complétée, relative à la protection et à la promotion de la santé ;
Vu la loi N°88-08 du 26 janvier 1988, relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;
Vu la loi N°90-08 du 7 avril 1990 relative à la commune ;
Vu la loi N°90-09 du 7 avril 1990 relative à la wilaya ;
Vu le décret législatif N° 93-01 du 19 janvier 1993 portant loi de finances pour 1993, notamment son article 137
Vu le décret N° 84-379 du 15 décembre 1984 fixant les statuts particuliers des médecins vétérinaires ;
Vu le décret N°84-380 du 15 décembre 1984 fixant les statuts particuliers des médecins vétérinaires spécialistes ;
Vu le décret présidentiel N°94-92 du 11 avril 1994 portant nomination du chef du Gouvernement ;
Vu le décret présidentiel N° 94-93 du 15 avril 1994 portant nomination des membres du Gouvernement ;
Vu le décret exécutif N° 88-252 du 31 décembre 1988 fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;
Vu le décret exécutif N° 90-12 du 1^{er} janvier 1990 fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Décrète :

Article.1^{er} - Le présent décret a pour objet de fixer en application de l'article 65 de la loi N°88-08 du 26 janvier 1988 susvisé, la liste des maladies animales à déclaration obligatoire, telles que définies en son article 64 et d'énoncer les mesures générales de prévention et de lutte qui leur sont applicables.

Art.2. - Les maladies animales à déclaration obligatoire sont les suivantes :

La fièvre aphteuse,
La peste bovine,
La péripneumonie contagieuse bovine,
La rage dans toutes les espèces,
La clavelée et variole caprine,
La maladie de New-Castle,
La peste aviaire,
La fièvre charbonneuse chez toutes les espèces de mammifères,
La fièvre catarrhale du mouton,
La tuberculose bovine,
La brucellose dans les espèces bovine, ovine et caprine,
L'anémie infectieuse des équidés,
La métrite contagieuse équine,
La dourine,
La morve,
La rhinotrachéite infectieuse bovine,
La leucose bovine enzootique,
Cochliomyia hominivorax
La campylobactériose génitale bovine,
La trichomonose bovine,
L'échinococcose/hydatidose,
La cysticercose,
Le charbon symptomatique,
L'avortement enzootique des brebis,
La gale des équidés,
La paratuberculose,
La fièvre Q,

La leptospirose bovine,
La bronchite infectieuse aviaire,
La maladie de Marek,
Le choléra aviaire,
La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)
La variole aviaire,
Les salmonelloses aviaires à Salmonella :
pullorum-gallinarum,
L'ornithose/psittacose,
Les leucoses aviaires,
La myxomatose,
La maladie hémorragique virale du lapin,
La tularémie ,
La varroase des abeilles,
La loque, la nosérose et l'acariose des
abeilles,
La variole cameline,
La trypanosomose des camelins à T.evansi
(surra),
La leishmaniose,
La peste des petits ruminants,
L'encéphalopathie spongiforme des bovins,
La fièvre de la vallée du Rift,

Art.3. - Au sens du présent décret, il est
entendu par mesures générales, l'ensemble
des dispositions à prendre dans le cadre de la
prévention et de la lutte en cas d'apparition
d'une ou plusieurs maladies à déclaration
obligatoire.

Les mesures de prévention et de lutte
spécifique à chacune des maladies à
déclaration obligatoire, telles que définies à
l'article 2 ci-dessus, font l'objet en tant que de
besoin, d'arrêtés conjoints, du ministre de
l'agriculture et des ministres concernés.

Art.4. - Un animal est déclaré atteint d'une
maladie à déclaration obligatoire :

- Lorsqu'il manifeste des signes cliniques
caractéristiques à une ou plusieurs maladies
telles que prévues à l'article 2 ci-dessus.

- Lorsqu'il présente des lésions typiques d'une
ou plusieurs maladies prévues à l'article 2
ci-dessus.

- Lorsque la maladie est diagnostiquée par un
laboratoire agréé par le ministère de
l'agriculture .

Art.5. - Un animal est suspect d'être atteint
lorsqu'il présente des symptômes ou des
lésions qui font suspecter la maladie mais
peuvent être rattachés à d'autres maladies .

Art.6. - Un animal est considéré, au sens du
présent décret, comme contaminé lorsqu'il ne

présente aucun signe clinique d'une maladie
obligatoire, mais qu'il est prouvé qu'il a été en
contact avec des animaux atteints, des
personnes ou des objets qui auraient été eux-
mêmes en contact avec des animaux atteints .

Art.7. - Conformément aux dispositions des
articles 66 et 68 de la loi N°88-08 du 26 janvier
1988 susvisée, toute personne physique ou
morale qui détient ou garde un animal, le
cadavre ou la carcasse d'un animal atteint ou
suspect d'être atteint de l'une des maladies à
déclaration obligatoire est tenue
immédiatement d'informer le vétérinaire
territorialement compétent où se trouve
l'animal, ou le Président de l'assemblée
populaire communale .

Art.8. - Le vétérinaire territorialement
compétent informé est tenu de se rendre sans
délai sur les lieux et de procéder à l'examen
des animaux atteints ou suspects et des
cadavres.

Il procède éventuellement à l'autopsie et/ou
à tous les prélèvements nécessaires au
diagnostic .

Les prélèvements doivent être expédiés à un
laboratoire agréé par le ministère de
l'agriculture .

Le vétérinaire prend immédiatement
l'ensemble des mesures qu'il juge nécessaires
pour éviter la propagation de la maladie
notamment interdiction du déplacement hors
de l'exploitation des animaux atteints ou
suspects d'être atteints

Art.9. - En cas de constatation de l'une des
maladies visées à l'article 2 ci-dessus, le
médecin vétérinaire doit en faire la
déclaration à l'inspecteur vétérinaire de
wilaya et à l'autorité vétérinaire nationale .

Cette déclaration est adressée également au
Président de l'assemblée populaire
communale du lieu d'apparition de la maladie
dans la mesure où celle-ci doit être assujettie
à des mesures spécifiques de lutte .

La déclaration est formulée sur un imprimé
dont le modèle est fixé par le ministère de
l'agriculture .

Dans le cas d'une maladie contagieuse
apparaissant pour la première fois ou
réapparaissant sur le territoire national, le
vétérinaire est tenu d'en informer l'autorité
vétérinaire nationale par le moyen approprié
le plus rapide .

Art.10. - En cas d'apparition de maladie fortement contagieuse et/ou à propagation rapide le wali territorialement compétent est tenu de prendre un arrêté de déclaration d'infection qui énonce les dispositions à prendre .

L'arrêté doit comporter la déclaration de 3 zones concentriques, une zone de séquestration, une zone d'interdiction et/ou une zone d'observation .

Art.11. - La zone de séquestration comprend l'exploitation d'élevage ou les locaux où la maladie a été constatée .

Dans cette zone, la sortie et l'entrée des animaux et des produits pouvant véhiculer l'agent infectieux, sont interdites sauf dérogation spéciale délivrée par l'inspecteur vétérinaire de wilaya .

Cette interdiction est applicable aux véhicules et aux personnes, sauf celles qui ont la charge des soins des animaux .

Ces dernières ne peuvent quitter la zone de séquestration, qu'après des mesures strictes de désinfection .

Le fumier ne peut être enlevé de la zone de séquestration ni être utilisé, ni stocké à proximité des points d'eau .

Le matériel d'élevage et les objets pouvant véhiculer l'agent infectieux, tels que fourrage, paille, litière, sacs, ne doivent pas quitter la zone de séquestration

Art.12. - La zone d'interdiction comprend la bande périphérique à la zone de séquestration et ce, dans un rayon fixé par arrêté du wali pour chaque foyer déclaré, suivant la capacité de diffusion de la maladie et les particularités géographiques de cette zone .

Dans cette zone, il est procédé sous l'autorité du ou des présidents des assemblées populaires communales concernées par l'arrêté du wali, au recensement des cheptels sensibles .

Ceux-ci sont placés sous la surveillance sanitaire d'un vétérinaire dûment mandaté par l'inspecteur vétérinaire de wilaya .

La circulation des animaux est interdite à l'intérieur de cette zone, sauf pour l'abattage. Les marchés, foires et autres rassemblements doivent être impérativement interdits ainsi que l'abreuvement aux points d'eau communs .

Lorsque les opérations de prophylaxie médicale sont ordonnées dans cette zone, elles doivent être exécutées sous la responsabilité d'un vétérinaire dûment mandaté par l'inspecteur vétérinaire de wilaya

Art.13. - La zone d'observation comprend le territoire situé à la périphérie de la zone d'interdiction dans un rayon fixé selon les mêmes modalités que ci-dessus .

les mesures sanitaires applicables dans cette zone sont les suivantes :

- Recensement des animaux,
- Réglementation de la circulation des animaux,
- Réglementation des marchés, foires, expositions ou tout autre rassemblement.

Art.14. - La déclaration de l'une des maladies visées à l'article 2 du présent décret, entraîne l'application de tout ou d'une partie des mesures énumérées ci-après :

- Isolement, séquestration ou cantonnement,
- Recensement, identification et/ou marquage,
- Interdiction momentanée ou réglementation des mouvements et rassemblements d'animaux,
- Abattage,
- Destruction des cadavres,
- Traitement prophylactique,
- Désinfection,
- Indemnisation selon des conditions et modalités spécifiques à chaque maladie et ce, conformément à la législation en vigueur.

Art.15. - L'isolement a pour but de séparer les animaux atteints de maladie à déclaration obligatoire ou suspects d'en être atteints des autres animaux supposés sains .

Il peut se faire sous forme de séquestration ou de cantonnement .

La séquestration se fait sur le lieu même où se trouvent les animaux . Les animaux atteints ou suspects d'être atteints doivent être logés dans des bâtiments séparés n'ayant aucune communication avec ceux où sont hébergés les animaux supposés sains.

Les personnes ayant la charge des soins ou de la garde des animaux sont les seuls autorisés à pénétrer dans le local de séquestration .

Toute espèce autre que celles sensibles à la maladie déclarées doit être tenue enfermée .

Les animaux ne peuvent quitter le local de séquestration que pour être dirigés vers un

abattoir ou clos d'équarrissage sous couvert d'un laissez-passer délivré par l'inspecteur vétérinaire de wilaya.

Le cantonnement est décidé, lorsque les conditions d'élevage ne permettent pas la séquestration dans un local fermé, des animaux atteints et des animaux suspects qui sont alors regroupés dans un enclos bien délimité et éloigné des parcours fréquentés par les animaux et les personnes .

Art.16. - Le recensement permet d'éviter toute dispersion d'animaux dans la zone infectée .

tous les animaux sensibles à la maladie lors de son apparition dans l'élevage, sont recensés et classés par catégorie (s) (contaminés ou sains) puis identifiés différemment par des moyens appropriés .

Les animaux recensés font l'objet d'un contrôle régulier par le vétérinaire mandaté durant la période de mise en quarantaine .

Les modalités d'identification des différentes catégories d'animaux sont fixés par arrêté du ministre de l'agriculture .

Le marquage est réservé aux animaux atteints ou contaminés destinés à l'abattage

Il doit être effectué de manière indélébile par un procédé tel que le feu, les substances chimiques ou à l'aide d'une pince emporte-pièce .

Les modalités du marquage sont précisées dans les mesures sanitaires spécifiques à chaque maladie et ce, conformément à l'article 3 ci-dessus .

Art.17. - L'abattage sanitaire peut être rendu obligatoire et peut concerner tout ou une partie de l'effectif .

Les modalités de mise en œuvre des ordres d'abattage sanitaire sont fixées par le ministre de l'agriculture .

L'abattage peut être effectué sur place ou dans un établissement d'abattage . Il doit être effectué sous la surveillance d'un vétérinaire dûment mandaté par l'inspecteur vétérinaire de wilaya et donne lieu, à l'établissement d'un procès-verbal,

Le transfert vers l'établissement d'abattage ne peut être fait, qu'après marquage des animaux et sous couvert d'un laissez-passer délivré par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté .

Le véhicule utilisé à cette fin doit être agréé par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté et désinfecté après usage.

Le lieu d'abattage doit être obligatoirement désinfecté après l'élimination des animaux

Art.18. - La destruction des cadavres d'animaux est confiée à un atelier d'équarrissage agréé par l'inspecteur vétérinaire de wilaya .

Le transport de ces cadavres à l'atelier d'équarrissage est effectué dans des véhicules étanches faciles à désinfecter .

En l'absence d'atelier d'équarrissage, la destruction des cadavres, doit se faire par enfouissement ou incinération sous le contrôle de l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté .

L'enfouissement doit avoir lieu au niveau de l'exploitation infectée ou à défaut sur un terrain communal préalablement désigné à cet effet . Ce terrain doit être éloigné de toute habitation ou oints d'eau, délimité par une clôture et interdit à l'accès des animaux .

L'enfouissement est réalisé à une profondeur de deux mètres environ et entre deux lits de chaux vive.

Le déterrement des cadavres d'animaux est interdit.

Art.19. - L'incinération consiste en la destruction des cadavres jusqu'à leur combustion complète, elle doit être réalisée dans un endroit éloigné des zones d'habitation .

Le propriétaire doit présenter à toute réquisition, le récépissé d'enlèvement des cadavres, délivré par l'équarrisseur ou le certificat d'enfouissement ou de destruction délivré par le vétérinaire mandaté pour le contrôle de cette opération

Art.20. - Le traitement de certaines maladies contagieuses est interdit . Cette interdiction est précisée dans les mesures spécifiques à chaque maladie conformément à l'article 3 ci-dessus .

Pour les autres maladies, le traitement est laissé à l'appréciation du vétérinaire . Il est effectué aux frais de l'éleveur .

La vaccination, si elle n'est pas interdite, peut être rendue obligatoire ou facultative et concerne soit, les animaux contaminés soit, les animaux réceptifs séjournant dans le

périmètre infecté. L'ordre de vaccination peut être donné par le ministre de l'agriculture . Elle est réalisée dans ce cas aux frais de l'Etat .

Si la vaccination est facultative, celle-ci doit se faire à la demande et aux frais du propriétaire des animaux .

Art.21. - La désinfection s'applique à tout ce qui peut receler et propager les germes de maladies contagieuses à déclaration obligatoire .

Elle doit être précédée obligatoirement par un nettoyage efficace .

Elle doit concerner les locaux d'élevage, les véhicules de transport, le matériel et d'une façon générale tout objet ayant été en contact avec les animaux malades ou contaminés et tous les produits en provenant .

Le personnel chargé des soins et de la surveillance des animaux est également tenu de se soumettre à des règles précises de désinfection .

Art.22. - La constatation de toute maladie citée à l'article 2 du présent décret, donne lieu à une enquête épidémiologique réalisée par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou par un vétérinaire dûment mandaté .

Dès sa première visite, le vétérinaire doit recueillir tous les renseignements nécessaires pour déterminer l'origine de la maladie, son mode de transmission et son mode de propagation .

Il doit rechercher, si des animaux, des objets, ou tout autre produit contaminés ou

soupçonnés d'être contaminés sont sortis de l'exploitation infectée .

Il doit tenir informer l'inspecteur vétérinaire de wilaya de l'avancement de l'enquête et du résultat de ses investigations .

Un rapport doit être établi et transmis dès la fin de l'enquête, à l'inspecteur vétérinaire de wilaya et à l'autorité vétérinaire nationale .

Art.23. - Lorsque toutes les mesures sanitaires prescrites ont été effectuées conformément aux dispositions réglementaires arrêtées, l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté effectue une dernière visite sanitaire . Il s'assure de l'extinction du foyer de la maladie et de l'exécution de toutes les mesures prescrites en particulier la désinfection terminale .

A l'issue de cette visite, l'inspecteur vétérinaire de wilaya adresse un rapport au wali et à l'autorité vétérinaire nationale, proposant la levée de l'arrêté portant déclaration d'infection .

La levée de l'arrêté est prononcée au bout d'un délai variable défini pour chaque maladie . Lorsqu'aucun délai n'est fixé dans les dispositions particulières, il est laissé à l'appréciation de l'inspecteur vétérinaire de wilaya .

Art.24. - Le présent décret sera publié au *journal officiel* de la République Algérienne Démocratique et populaire .

Fait à Alger le 22 février 1995

Mokdad SIFI

Annexe IV : Identification sanitaire

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DU DEVELOPPEMENT RURAL WILAYA
DE.....
DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES
INSPECTION VETERINAIRE DE WILAYA
N°.....

IDENTIFICATION SANITAIRE D'UN ELEVEUR DE BOVINS LAITIERS

(*) N° d'identification sanitaire :- - - - - / SSI - SSC** / - - - - - / - - - - -

Je soussigné(e) Docteur..... N°AVN.....Grade.....
Certifie que Monsieur..... possède un élevage de bovin laitier sis
au Lieu dit.....Commune.....Daïra.....et déclare
avoir recensé les bovins suivants :

Femelles			Males
Vaches Laitières	Génisses	Veles	

TOTAL BOVINS :..... dont VACHES LAITIERS :.....

(*)Le numéro d'identification sanitaire de l'éleveur est composé du
CODE WILAYA /SSI-SSC/année/ numéro de série.

La présente fiche est établie pour servir et valoir ce que de droit

Fait à.....Le.....

Visa de l'Inspecteur Vétérinaire de wilaya

Signature et griffe du Dr Vétérinaire officiel

(**) Rayer la mention inutile

SSI : Statut sanitaire inconnu

SSC : Statut sanitaire connu

NB/ Cette fiche a une durée de validité de 12 moi

FICHE DE SUIVI D'EXPLOITATION

Wilaya

Nom de l'éleveur

Adresse : Daira

Commune

Lieu

N° d'Agrément /_/_/_1_/_8_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/

Type de l'exploitation

A

B

C

N° de serie	N° d'identification	1 ^{er} est			2 ^{eme} test			3 ^{eme} test		Date Dépistage			
		Résultats			Résultats			Résultats					
		Bru	Tub	Devenir	Bru	Tub	Devenir	Bru	Tub	Leu		Devenir	Mammite s
									1 ^{er} test	2 ^{eme} test			
01													
02													
03													
04													
05													
06													
07													
08													
09													
10													
11													
12													
13													
14													
15													
16													
17													
18													
19													
20													
21													
22													
23													
24													
25													
26													
27													
28													
29													
30													
31													
32													
33													
34													
35													

LES VACCINATIONS

ANTIRABIQUE : BOVINS

ANTIAPHTEUSE : BOVINS

(*) BOVINS VACCINES CONTRE DIARHEES NEONATALES EX : BV N° 24 EST VACCINE