الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master
en
Médecine vétérinaire

THEME

La tuberculose bovine: Etude bibliographique

Présenté par :

Mr BOUAYAD Amayas
Mr BENZAID Mohamed Nabil

Soutenu publiquement, le 09 Décembre 2020

Devant le jury :

Mr HAMDI TM	Professeur (ENSV)	Président
Mme BOUHAMED R	Maître de conférences B (ENSV)	Examinatrice
Mme BOUAYAD L	Maître de conférences A (ENSV)	Promotrice

2019-2020

Remerciements

En achevant notre mémoire, Nous remercions **ALLAH le tout puissant** de nous avoir donné force, aide et courage pour finir nos études et réaliser ce travail.

Nous tenons à remercier infiniment notre promotrice **Docteur Leila BOUAYAD** pour son encadrement, son suivi et ses prodigieux conseils pour la bonne réalisation et finalisation de ce projet, mais aussi pour nous avoir fait profiter de ses compétences et son savoir en tant qu'enseignante.

Nous adressons nos remerciements au **Professeur HAMDI** de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Au **Docteur BOUHAMED** pour avoir accepté de faire partie de notre jury, sincères remerciements.

Enfin, à tous les vétérinaires des abattoirs qui nous ont aidés et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail

A ma famille,

A mon père et ma mère, qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, tout l'aide, le courage, les sacrifices et le soutien qu'ils m'ont donné. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude et mon amour infini… Merci.

A mes deux sœurs Soraya et Atika Faiza, son mari Tahar et leur petit ange Adem pour leur présence, leurs aides et leurs encouragements.

A mon binôme Amayas qui a fait preuve de sérieux et de professionnalisme, je n'aurais rien pu réaliser sans lui.

A tous ceux que j'ai connu à l'école vétérinaire et qui sont devenus ma deuxième famille. Je cite Amine, Cerine, Ryad, Omar, Sarah, Feriel, Lyna, Azzedine, Zakaria, Amir, Ahmed, Houssem…

A tous mes chers amis qui ont toujours été auprès de moi et qui se reconnaitront en lisant ce passage.

BENZAID Mohamed Nabil

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mon père et ma mère, *aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance. Ma réussite est la vôtre.*

Mon cher frère ***Yanis*** *et ma chère sœur* ***Lisa*** *pour leur appui et leur encouragement.*

Mon binôme ***Nabil*** *pour son dynamisme et sérieux qui nous a permis de mener à termes ce travail.*

Mes amis de L'ENSV avec lesquels j'ai passé les cinq meilleures années :
Ahmed, ***Houssam***, ***Amine***, ***Ouardia, Katia***, ***Ryad***, ***Sarah***, ***Cerine***, ***Lyna***, ***Omar***,***Ryma***, ***Rachida***, ***Azzedine***, *l'équipe****F49****…*

A mes amis d'enfance ***Mouh***, ***Rabah***, ***Fouad***, ***Mounir***, ***Lounis*** *qui ont toujours été avec moi.*

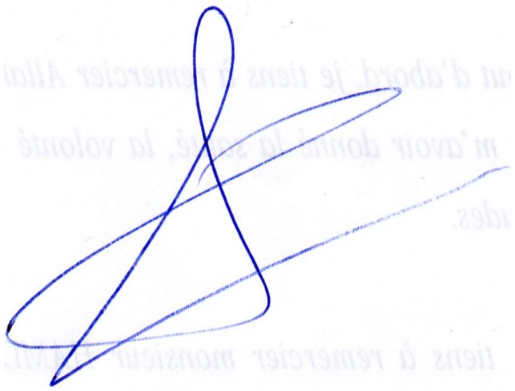
Je le dédie aussi particulièrement à la mémoire de mon oncle ***Mohammed*** *llahyarhmou****,*** *un brave homme qui nous a quitté bien trop tôt.*

BOUAYAD Amayas

Déclaration sur l’honneur

Je soussigné **Mr BENZAID Mohamed Nabil**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d’une partie d’un document publiés sous toute forme de support, y compris l’internet, constitue une violation des droits d’auteur ainsi qu’une fraude caractérisée. En conséquence, je m’engage à citer toutes les sources que j’ai utilisées pour écrire ce mémoire.

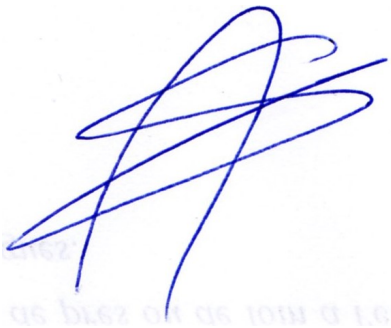
Signature



Déclaration sur l’honneur

Je soussigné **Mr BOUAYAD Amayas**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d’une partie d’un document publiés sous toute forme de support, y compris l’internet, constitue une violation des droits d’auteur ainsi qu’une fraude caractérisée. En conséquence, je m’engage à citer toutes les sources que j’ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



Liste des abréviations :

ADN : Acide désoxyribonucléique

BCG : Bilié de CALMETTE et GUERRIN

C : Celsius

DA: Epaississement du pli cutané en millimètre au lieu de l'injection de la tuberculine aviaire.

DB : Epaississement du pli cutané en millimètre au lieu de l'injection de la tuberculine bovine

HS : Hypersensibilité

HSR : Hypersensibilité Retardée

IDC :intradermo tuberculination comparative

IDS : Intradermo tuberculination simple

M* :Mycobacterium*

NB : Nota bene

***ND* :** Non déterminée

NL : Nœud Lymphatique

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

OMS : Organisation mondiale de la santé

P.P.D : PurifiedProteinDerivated (dérivé protéique purifié)

PCR : Polymérase Chain Réaction

S.C : sous cutanée

UHT : ultra haute température

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine(AFFEJEE.2005). 11

Tableau 2 : Grille de lecture de l'IDS(Benêt et Praud, 2011). 17

Tableau 3 : Grille de lecture de l'IDC 18

Tableau 4 : Tableau synoptique des divers tests intervenant dans la procédure décisionnelle face à la tuberculose bovine (TAVERNIER, 2011). 23

Listes des figures :

Figure 1 : Bovin, poumon avec ganglions lymphatiques: les ganglions lymphatiques satellites d'organes recouverts de petits nodules tuberculeux clairement délimités, caséifiés et calcifiés (tuberculose pulmonaire) (OSAV, 2014). 9

Figure 2 : Vache laitière, 5 ans, poumon: nombreux tubercules de taille variable (tuberculose pulmonaire)(OSAV, 2014). 9

Figure 3 : Bovin, foie: petits tubercules caséifiés ou calcifié. Les ganglions lymphatiques hépatiques sont également atteints (tuberculose hépatique)(OSAV, 2014). 10

Figure 4 : Origines possibles de l'infection par la tuberculose bovine dans un élevage (d'après Tavernier, 2011). 15

Figure 5 : pistolet à injection de tuberculine et mesure du pli de peau par cutimètre(Philizot, 2013)..... 16

Figure 6 : Localisation de l'injection intradermique de tuberculine bovine(http://www.gds64.fr). 17

Figure 7 : Localisation des injections de tuberculine aviaire et bovine lors d'une IDC(http://www.gds64.fr). 19

Figure 8 : Conception du plan de lutte contre la tuberculose bovine (Tavernier, 2011). 28

SOMMAIRE

INTRODUCTION : 1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE
CHAPITRE I: TUBERCULOSE: 2
I.2. PATHOGENIE 2
I.2.1. Conditions de l'infection : 2
I.2.2 étapes de l'infection : 4
I.3. REACTION DE L'ORGANISME 6
I.4. SYMPTOMES : 7
I.5. LESIONS : 8
I.5.1. Tubercules : 8
I.5.2. Infiltrations et épanchements : 8
I.6. DIFFERENTES LOCALISATIONS DES LESIONS TUBERCULEUSES 12
I.7. EPIDEMIOLOGIE : 13
II.1. Tests *ante*-mortem 16
II.1.1. Intradermo tuberculination simple (IDS) 16
II.1.2. Intradermo tuberculinationcomparative (IDC) 18
II.2. Tests post-mortem 19
II.2.1. Inspection des carcasses à l'abattoir 19
II.2.2 Examen histologique 21
II.3. PCR (Polymérase Chain Réaction) ou Amplification en chaîne par polymérase 21
II.4. Culture bactérienne et spoligotypage des souches 21
CHAPITRE III : PROPHYLAXIE SANITAIRE 24
III.1. MESURES DEFENSIVES 24
III.1.1. Protection aux frontières 24
III.1.2.Protection d'une étable indemne 24
III.1.3. Qualification sanitaire des troupeaux indemnes 25
III.2. MESURES OFFENSIVES 26
III.2.1. Dépistage des élevages infectés 26
III.2.2. Assainissement 27
CHAPITRE IV: LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE ZOONOTIQUE DANS LA POPULATION HUMAINE 29
IV.1. Réduire la transmission à l'interface animal-homme 29
Résumer……34

INTRODUCTION :

La tuberculose bovine est une maladie animale chronique due à une bactérie appelée *Mycobacterium bovis* (*M.bovis*) qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine et aviaire. Cette maladie peut frapper pratiquement tous les mammifères, provoquant une détérioration de l'état général, le plus souvent de la toux et à terme, entraînant la mort.

La tuberculose est une maladie zoonotique transmise à l'homme listée dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et elle est à déclaration obligatoire.

C'est une maladie infectieuse débilitante qui continue à poser de sérieux problèmes économiques et sanitaires notamment dans les pays en voie de développement qui ont des conditions pré disposantes de transport, de climat et d'hygiène ,tel est le cas de l'Algérie où la maladie constitue une dominante pathologique, par sa fréquence et ses lourdes pertes économiques.

Nous avons, par ce travail donné les principales informations sur ces mycobactéries ; leur pathogénie, leurs modes de transmission ainsi que les sources de contagions et les symptômes et lésions induites.

Toutes ces données permettent de mettre en œuvre des méthodes de diagnostic et de trouver des solutions pour prévenir et appliquer des mesures prophylactiques pour lutter contre cette pathologie au sein du cheptel bovin mais aussi et surtout assurer la santé de la population humaine en s'opposant à la tuberculose zoonotique.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :TUBERCULOSE :

I.1 DEFINITION :

La famille des *mycobacteriaceae* comporte le seul genre *mycobacterium*. Parmi le genre *mycobacterium* se trouvent différentesespèces dont *M. tuberculosis, M. bovis, M. canetti, M. africanum, M. microti et M. pinnipedi*. Ils sont responsables de la tuberculose chez l'homme et/ou l'animal.

Les autres espèces font partie des Mycobactéries non tuberculeuses dont *M. avium* est un des représentants. Ce dernier ressemble fortement à *M. bovis* et peut entrainer des biais dans les tests diagnostiques **(SIENG, 2011).**

La tuberculose bovine est une maladie due à *M. bovis* et plus rarement à *M. tuberculosis*. C'est une maladie à déclaration obligatoire chez les bovins.

M. bovis est un germe aérobie, intracellulaire qui se trouve préférentiellement dans les organes riches en tissu réticulo-endothélial tels que les poumons, les nœuds lymphatiques et le foie **(SIENG, 2011).**

Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules.

I.2. PATHOGENIE

I.2.1. Conditions de l'infection :

Elles sont qualitatives et quantitatives :

A. Qualitatives

1. Facteurs tenant au pouvoir pathogène du bacille

a) Espèce du bacille

La pathogénie est très liée à l'espèce du bacille en cause, ainsi, l'infection par le bacille aviaire détermine des lésions peu étendues, rarement caséifiées, évoluant rapidement vers la sclérose. Ces lésions sont cependant riches en bacilles : ce désaccord entre le grand nombre de bacilles et leur action cytopathogène faible serait dû à leur faible toxicité **(Benêt et Praud, 2011).**

b) Pouvoir pathogène du bacille

Les bacilles peu pathogènes déterminent une tuberculose localisée, souvent limitée au complexe primaire. Ils provoquent plutôt l'apparition de lésions folliculaires, alors que les bacilles très virulents induisent des lésions exsudatives.

2. Facteurs tenant à la réceptivité et à la sensibilité de l'hôte

a) Espèce animale

L'espèce intervient dans la sensibilité : par exemple, les petits ruminants sont moins sensibles à *M. bovis*que les bovins.

b) Age

Les lésions sont plus fréquentes et plus graves chez les jeunes ou chez les animaux âgés que chez les adultes **(Benêt et Praud, 2011).**

c) Etat général

Les facteurs entraînant une diminution de l'état général augmentent la sensibilité au bacille tuberculeux, par la diminution globale des défenses : carences, sous-alimentation, voire conditions d'élevage intensif.

d) Facteurs tissulaires locaux

La structure du tissu, la richesse de la vascularisation et du système macrophagique local, interviennent dans la morphologie des lésions : les lésions exsudatives sont plus fréquentes et plus violentes dans les tissus lâches (poumon) et les cavités préformées (séreuses). L'existence de lésions préexistantes (lésions pulmonaires, lésions mammaires, lésions locales liées à l'injection de produits irritants…) peut favoriser l'implantation du bacille tuberculeux **(Benêt et Praud, 2011).**

B. Quantitatives

Elles tiennent à la dose et à la répétition des doses du bacille.

B .1 .Dose (nombre de particules infectieuses)

Une dose minimale, variable selon l'espèce inoculée et la voie de pénétration est nécessaire pour provoquer l'apparition des lésions.

Exemples (voie Sous cutanée) :

- cobaye : 5 à 10 bacilles viables
- bovins : quelques centaines

- ovins : plusieurs milliers.

Il n'y a pas de dose maximale : on peut noter un parallélisme entre la quantité de bactéries et la gravité de l'évolution. Par exemple chez les bovins :

- Infection multi bacillaire :

- 0,25 g de bacilles tuberculeux administrés par voie S.C. provoquent une tuberculose généralisée mortelle en 1 mois.

-0,05 g,une tuberculose mortelle en 2-3 mois.

- Infection pauci bacillaire : n'a en général aucune incidence clinique (en fait, les résultats peuvent être variables selon la sensibilité individuelle de l'animal) **(Benêt et Praud, 2011).**

B .2 . Répétition des doses

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 temps, loin de susciter le développement d'une immunité, elles favorisent l'apparition d'une tuberculose évolutive.

Cela explique la dangerosité du contact permanent avec un animal tuberculeux contagieux **(Benêt et Praud, 2011).**

I.2.2 étapes de l'infection :

A. Etape primaire (primo-infection) :

La primo-infection tuberculeuse est l'ensemble des manifestations cliniques, anatomiques et biologiques liées alors à la pénétration du bacille tuberculeux pour la première fois dans un organisme.

Après pénétration dans l'organisme, les bacilles tuberculeux sont rapidement phagocytés par les macrophages .une partie est détruite ; l'autre se multiplie dans les cellules qui les ont phagocytés. Cette multiplication locale conduit en 8 à 15 jours à la formation d'une lésion initiale : le chancre d'inoculation. Cette lésion se double, à la faveur du drainage lymphatique du bacille, d'une lésion tuberculeuse du nœud lymphatique locorégional (loi de l'adénopathie satellite de PARROT) **(Anonyme 1, 1990).**

Cette association : chancre d'inoculation + adénopathie satellite constitue le complexe primaire dont la localisation révèle la porte d'entrée de l'agent infectieux.

Cette persistance de la lésion au niveau du nœud lymphatique constitue la base scientifique de l'examen post mortem de la tuberculose. Le complexe primaire dissocié peut persister sans évolution pendant toute la vie de l'animal.

Le complexe primaire peut évoluer selon 3 méthodes différentes : la stabilisation, la guérison ou la généralisation précoce **(Anonyme 1, 1990).**

Aa. Stabilisation du complexe primaire :

L'hypersensibilité provoque une nécrose de caséification des lésions qui vont interrompre l'évolution du complexe primaire. Cette nécrose caséeuse entrave l'oxygénation du milieu, arrête la croissance du bacille et entraine leur raréfaction. Les lésions se rétractent se calcifient ou s'enkystent. Elles pourront demeurer dans cet état pendant toute la vie de l'animal mais elles hébergent toujours des bacilles virulents. Néanmoins, cette stabilisation n'est pas définitive ; un réveil infectieux est toujours possible et conduira vers une maladie évolutive qui caractérise la période secondaire**(Anonyme 1, 1990).**

A.b. Guérison du complexe primaire :

La guérison est marquée par la destruction du bacille tuberculeux et une cicatrisation des lésions après résorption du caséum (cas habituel lors d'infections des bovins par *M.Tuberculosis*ou*M.avium)***(Anonyme 1, 1990).**

A.c. Généralisation précoce du complexe primaire :

C'est le Passage d'emblée à la tuberculose-maladie. Cette évolution résulte d'une multiplication bacillaire active suivie de l'embolisation des bacilles dans les voies lymphatiques ou sanguines, elle est favorisée par le ramollissement du caséum et l'ouverture de la lésion dans un vaisseau sanguin ou lymphatique. En fonction de l'état de résistance, cette généralisation peut se dérouler selon deux modalités :

- Généralisation aigue précoce : le bacille tuberculeux peut, par voie lymphogène ou hématogène, gagner simultanément de nombreux organes et leurs ganglions. Les lésions qui s'y développent sont toutes au même stade évolutif (tuberculose miliaire aigue, lésions exsudatives rapidement mortelles) **(Anonyme 1, 1990).**
- Généralisation précoce ralentie : un état de résistance partiel n'empêche pas la dissémination de l'agent infectieux et la généralisation de la tuberculose se déroule par

vagues successives, les lésions localisées à divers organes et les ganglions satellites apparaissent ici à des stades évolutifs différents **(Anonyme 1, 1990).**

B. Etape de tuberculose secondaire :

Elle résulte d'une prolifération sur place du bacille tuberculeux, marquée par l'extension de proche en proche des formes stabilisées : les lésions sont souvent regroupées dans un seul organe (tuberculose chronique d'organe).elles sont souvent largement caséeuses, caséo-calcaire ou ramollies, certaines d'entre elles du fait du ramollissent peuvent s'ouvrir dans une voie de drainage naturelle (tube digestif, branche et trachée…) donnant des ulcères et des cavernes (forme dite ouverte)**(Anonyme 1, 1990).**

Cette forme de tuberculose peut se stabiliser. Cependant, elle aboutit généralement (par effondrement de l'état de résistance) à une généralisation aigue tardive qui se fait par dissémination lymphogène et hématogène du bacille. Les lésions sont celles d'une évolution aigue, coexistant avec les lésions plus anciennes de tuberculose primaire ou chronique qui les ont précédées. Il s'agit de lésions miliaires étendues, de lésions caséeuses voire hémorragiques **(Anonyme 1, 1990).**

I.3. REACTION DE L'ORGANISME

Développement d'un état allergique

L'immunité développée est exclusivement cellulaire et est peu efficace. Le développement d'une Hypersensibilité Retardée (HS de type IV) est dû au pouvoir allergène des mycobactéries. Cet état allergique peut être révélé et présente donc un intérêt diagnostique. Le délai séparant la pénétration du bacille dans l'organisme et le moment où l'HSR devient décelable (par un test révélant l'allergie) varie de 15 jours à 6 mois (en moyenne 3 à 8 semaines). La conséquence est qu'un animal récemment infecté peut échapper au dépistage allergique, d'où la nécessité de renouveler les tuberculinations, par intervalles de 2 mois environ pour permettre sa détection. La durée de l'allergie est très variable. Celle-ci est fonction des conditions d'infection et de la réaction de l'hôte. Si elle peut persister longtemps (plusieurs années), elle peut aussi être raccourcie à quelques semaines dans le cas d'une évolution rapide de la maladie. Ces différents aspects sont importants à considérer dans le

choix des méthodes de dépistage allergique et l'interprétation des résultats aussi bien positifs que négatifs, de mêmes que les décisions qui en résultent **(AFFEJEE, 2005).**

Période d'anergie post-tuberculeuse

A ce moment, l'allergie fait défaut et il n'est plus possible de détecter la tuberculose par une méthode allergique (phénomène d'anergie). Ceci est classique dans le cas de tuberculose avancée. Dès lors, l'examen clinique est à considérer lors de toute recherche de tuberculose car les sujets les plus dangereux (les plus excréteurs) risquent d'échapper au dépistage.

NB : L'allergie peut faire totalement défaut, quelle que soit la modalité d'évolution de l'infection, et selon un déterminisme non connu. Ce phénomène concerne une proportion très limitée des individus (sans doute de l'ordre de 1 à 5 %), mais doit systématiquement être pris en compte dans les décisions relatives à la lutte contre la tuberculose **(AFFEJEE, 2005).**

I.4. SYMPTOMES :

La tuberculose est une maladie d'évolution chronique présentant des formes cliniquement silencieuses. De plus, quand les symptômes existent, ils sont aspécifiques et n'apparaissent qu'en fin d'évolution de la maladie. Les signes cliniques sont en rapport avec la localisation du siège infectieux et des retentissements généraux (amaigrissement, poil terne et faiblesse parfois prononcée) peuvent s'y ajouter (**Tableau 1)**. L'incubation est généralement supérieure à 2 mois. Les lésions tuberculeuses macroscopiques correspondent classiquement à des tubercules, évoluant vers une dégénérescence caséeuse plus ou moins calcifiée. Les nœuds lymphatiques (NL) locorégionaux sont également le siège de lésions de même nature. Ces lésions sont à rechercher à l'abattoir lors de l'inspection post mortem des carcasses et des abats. Cependant, l'absence de lésions visibles n'est pas synonyme d'absence de l'infection tuberculeuse. La lésion microscopique spécifique est le follicule tuberculeux visible à l'examen histologique. Son observation ne permet pas de préciser l'espèce de mycobactérie tuberculeuse responsable **(AFFEJEE, 2005).**

Ces quelques considérations suffisent à rendre compte des difficultés du diagnostic clinique : plus de la moitié des cas de morts par tuberculose ne sont diagnostiqués qu'à l'autopsie.

Conclusion : Nécessité de recourir à des moyens expérimentaux pour pallier les insuffisances du diagnostic clinique (**AFFEJEE, 2005).**

I.5. LESIONS :

Selon leur aspect on distingue des lésions localisées et bien délimitées (tubercules) ou des lésions étendues et mal délimitées (infiltrations et épanchements tuberculeux) (**Tableau 1)**.

I.5.1. Tubercules :

Leurs aspects sont variables selon leur stade évolutif **(figures 1,2 et 3) :**

- Tubercules gris : granulations de la taille d'une tête d'épingle, de teinte grise ou translucide (aspect en « goutte de rosée »).
- Tubercule miliaire : plus volumineux (grain de mil) et centre occupé par une substance blanc jaunâtre, pâteuse : le caséum.
- Tubercule cru ou caséeux : de la taille d'un pois ou d'une noisette, constitué par le caséum qui lui confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic.
- Tubercule caséo-calcaire : plus gros, blanc jaunâtre, crissant à la coupe.
- Tubercule enkysté : entouré d'une enveloppe scléreuse.
- Tubercule fibreux : taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur**(BENSID, 2018).**

I.5.2. Infiltrations et épanchements :

- **Infiltrations** : lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons). On peut observer une caséification massive de l'exsudat (infiltration caséeuse) **(BENSID, 2018).**
- **Epanchements tuberculeux** : observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois les articulations ou les méninges ; exsudat inflammatoire, sérofibrineux ou séro-hemorragique, riche en cellules lymphocytaires **(BENSID, 2018).**

Figure 1 : Bovin, poumon avec ganglions lymphatiques : les ganglions lymphatiques satellitesd'organes recouverts de petits nodules tuberculeux clairement délimités, caséifiés et calcifiés (tuberculose pulmonaire) (OSAV, 2014).

Figure 2 : Vache laitière, 5 ans, poumon : nombreux tubercules de taille variable (tuberculose pulmonaire) (OSAV, 2014).

Figure 3 : Bovin, foie : petits tubercules caséifiés ou calcifié. Les ganglions lymphatiques hépatiques sont également atteints (tuberculose hépatique) (OSAV, 2014).

Tableau 1 : Principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine(AFFEJEE.2005).

LOCALISATION	SYMPTOMES	LESIONS
Pulmonaire (forme la plus fréquente chez les bovins)	- Toux sèche puis grasse accompagnant alors un jetage muco-purulent jaunâtre et grumeleux	- Bronchopneumonie et pleuropneumonie caséeuses avec une atteinte préférentielle des lobes pulmonaires caudaux - NL bronchiques ou médiatisnaux ou rétro pharyngiens touchés
Intestinale	-Forme généralement asymptomatique et souvent accompagnée de signes respiratoires -Pouvant entraîner des troubles d'entérite chronique avec amaigrissement, météorisation, alternance de constipation et de diarrhée	-Entérite chronique tuberculeuse -Atteinte des NL mésentériques ou NL rétro pharyngiens - Souvent accompagnée de lésions pulmonaires
Mammaire	-Demeure cliniquement discrète du moins en phase initiale - Puis, à un stade plus avancé, les NL rétro mammaires deviennent réactionnels et accompagnent une mamelle hypertrophiée et indurée mais indolore	- Mammite caséeuse - Atteinte des NL rétro mammaires - Localisation en général au niveau des quartiers postérieurs
Génitale	Chez le taureau : - Testicules œdémateux - Présence de nodules durs pouvant être constatée à la palpation	- Vaginite et vagino-orchite
	Chez la vache : - Symptômes d'une métrite chronique - Ecoulements muco-purulents discrets puis de plus en plus abondants	- Métrite chronique muco-purulente

I.6. DIFFERENTES LOCALISATIONS DES LESIONS TUBERCULEUSES

• **Localisation pulmonaire** : les lésions primaires sont très petites et passent le plus souvent inaperçues. Elles peuvent se produire dans n'importe quel lobe, et apparaissent dans les zones sous pleurales (plèvre viscérale) comme partiellement ou totalement encapsulées, avec une nécrose caséeuse jaunâtre, dont une partie est calcifiée **(BENSID, 2018).**

• **Localisation hépatique** : Le foie et les nœuds lymphatiques hépatiques peuvent être infectés par une primo-infection intestinale via la lymphe du duodénum, par une infection secondaire de l'intestin via les nœuds lymphatiques mésentériques et la veine porte, par le sang ou par l'intermédiaire du cordon ombilical (forme congénitale) **(BENSID, 2018).**

• **Localisation ganglionnaire** : les nœuds lymphatiques présentent le plus souvent des lésions nodulaires.

• **Localisation splénique** : les lésions se manifestent sous forme d'amas de petits abcès de grosseur variable, disséminés dans toute l'épaisseur de la rate.

• **Localisation rénale** : les reins montrent des tubercules miliaires et parfois des cavernes à contenu caséo-calcaire.

• **Localisation intestinale** : se manifeste sous forme de nodules ou d'ulcères dans la muqueuse intestinale (surtout l'iléon) soit après une ingestion d'aliments contaminés (lait tuberculeux par exemple) soit suite à une infection respiratoire après déglutition de crachats infectés remontant des poumons.

• **Localisation au niveau des séreuses** : les lésions de la plèvre, du péritoine et du péricarde
La pleurésie tuberculeuse survient à la suite d'une infection pulmonaire primaire via le drainage lymphatique ou par rupture directe d'une lésion pulmonaire ou des nœuds lymphatiques thoraciques. Le péritoine peut être atteint à partir d'une lésion du foie et la péricardite tuberculeuse est toujours la suite d'une pleurésie.

• **Localisation mammaire** : la contamination de la mamelle survient le plus souvent par la voie hématogène.

• **Localisation osseuse** : les lésions des vertèbres, des côtes, des os plats du bassin chez les jeunes animaux et du cartilage articulaire sont caractérisées par une caséification étendue et une tendance à la liquéfaction.

• **Localisation chez le veau** : environ 1 % des veaux nés de vaches tuberculeuses présentent la tuberculose congénitale. Généralement, les veaux meurent en quelques semaines ou quelques mois car la maladie progresse très rapidement et se généralise **(BENSID, 2018).**

I.7. EPIDEMIOLOGIE :

A. Caractéristiques épidémiologiques de la tuberculose dans un élevage :

1. Pourcentage d'animaux atteints dans un élevage :

Dans les élevages reconnus infectés à la suite d'une découverte d'abattoir, il peut arriver qu'aucun autre animal ne soit reconnu infecté, que ce soit à la suite d'une tuberculination ou de l'abattage total suivi del'inspection des carcasses.

Mais, des taux élevés peuvent aussi être observés : ils correspondent à un risque élevé d'excrétion (source active), ainsi qu'à des circonstances qui facilitent la propagation par la multiplicité des contacts et une détection tardive par rapport à cette contagion **(Benêt et Praud, 2011).**

2. Fréquence d'animaux détectables :

Dans des cheptels tuberculeux, il n'est pas surprenant qu'une majorité de bovins réagissant à la tuberculination ne soient pas trouvés porteurs de lésion tuberculeuse à l'abattoir.

D'autre part**,** dans les cheptels infectés ayant subi un abattage total, l'inspection d'abattoir a permis de détecter des animaux qui n'avaient pas réagi et qui ont été trouvés porteurs de lésions tuberculeuses

Cette double discordance entre les résultats de tuberculination et les observations faites à l'abattoir est une caractéristique fondamentale de la tuberculose **(Benêt et Praud, 2011).**

B. Epidémiologie analytique :

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.
Les matières virulentes sont les sécrétions respiratoires, les fèces, le lait, le sperme, les sécrétions utérines, l'urine ou encore les viscères.
Le bacille est très résistant dans le milieu extérieur souillé par les excrétions virulentes et dans les produits d'origine animale comme le lait **(Tavernier, 2011).**

2. Modalités de contagion

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. La transmission à partir d'une mère infectée peut résulter de la buvée colostrale.
Cette transmission 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…
Les voies de pénétration sont par ordre d'importance :
- Les voies respiratoire (l'inhalation), leur efficacité est redoutable, car les bacilles sont déposés dans l'alvéole pulmonaire, où les défenses immunitaires sont les plus faibles.
- Digestive (par le lait, ex. : veau qui tète, abats).
- Vénérienne (par insémination artificielle).
- Cutanée (par inoculation) …
- Ombilicale **(Tavernier, 2011).**

3. Origines probables de la contamination

Un élevage bovin ne peut être considéré comme un système fermé, il a des nombreuses interactions avec l'extérieur. L'origine probable de la tuberculose bovine dans un cheptel peut s'expliquer par trois facteurs (**Figure 4)**.
L'introduction d'un nouvel animal dans le cheptel est considérée comme un facteur de risque puisqu'il peut être infecté et ainsi apporter la maladie dans l'élevage. L'introduction peut se faire à la suite d'une décision d'achat, le prêt d'un animal ou une mise en pension.
Le voisinage avec prêt ou échange de matériel entre éleveurs, le prêt d'animaux (conditions dites de « bon voisinage ») ou encore les contacts entre les animaux au pâturage sont autant de

risques de contaminations pour un élevage indemne. Les contacts avec la faune sauvage, réservoir de tuberculose, sont également à prendre en considération.

Enfin, après un premier foyer de tuberculose et une persistance du germe dans l'environnement, une résurgence peut être à l'origine d'une nouvelle infection au sein de l'élevage. En effet, la tuberculose est une maladie enzootique dont l'extension est lente et insidieuse au cours des mois et des années. Elle peut s'incruster et demeurer inaperçue pendant une longue période **(Tavernier, 2011).**

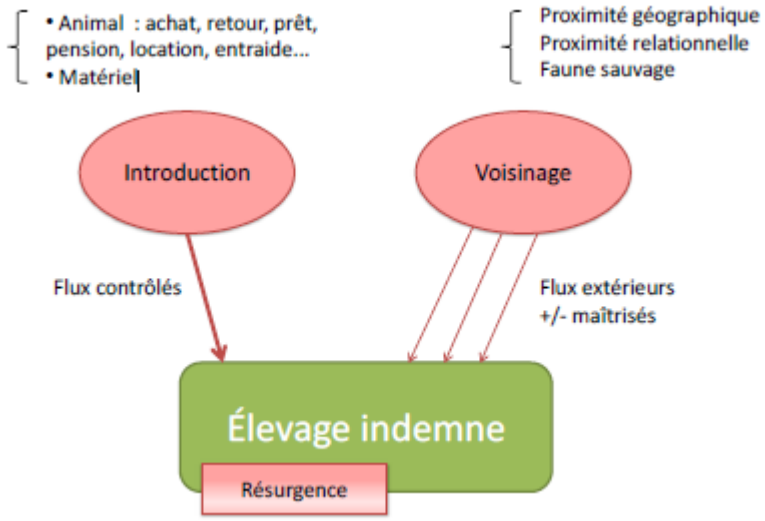


Figure 4 : Origines possibles de l'infection par la tuberculose bovine dans un élevage (Tavernier, 2011).

CHAPITRE II. METHODES DE DEPISTAGE ET DE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE BOVINE

II.1. Tests *ante*-mortem

II.1.1. Intradermo tuberculination simple (IDS)

Cette méthode de dépistage de première intention 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 est injecté par voie intradermique dans l'encolure du bovin **(Figure 5 et 6)**. Cette injection induit chez l'animal tuberculeux une réaction inflammatoire locale provoquant une tuméfaction circulaire, douloureuse et chaude. Cette réaction est **tardive** (débute au bout de 24 à 48 heures), **progressive** (atteint son maximum à partir de 72 heures) et **durable**(persiste plusieurs jours et s'estompe progressivement en une huitaine de jours

La lecture s'effectue 72 heures après l'injection. Une adénite des ganglions pré-scapulaires peut être observée **(Tavernier, 2011).**

Figure 5 : pistolet à injection de tuberculine et mesure du pli de peau par cutimètre(Philizot, 2013).

A. Tuberculines :

Une tuberculine est une substance extraite d'une culture de bacille tuberculeux, capable de révéler l'état d'hypersensibilité retardée d'un organisme infecté et ce, à des doses ne provoquant aucune réaction chez des sujets sains et incapables de les sensibiliser (il s'agit d'un allergo-haptène).

Les tuberculines en usage chez les bovins sont la tuberculine bovine, préparée à partir de *M. bovis*et la tuberculine aviaire (à partir de *M. avium*). La tuberculine humaine (à partir de *M. tuberculosis)* n'est pas utilisée chez les bovins. Leur appellation « P.P.D. » évoque leur mode de préparation (PurifiedProteinDerivated ou dérivé protéique purifié)**(Benêt et Praud, 2011).**

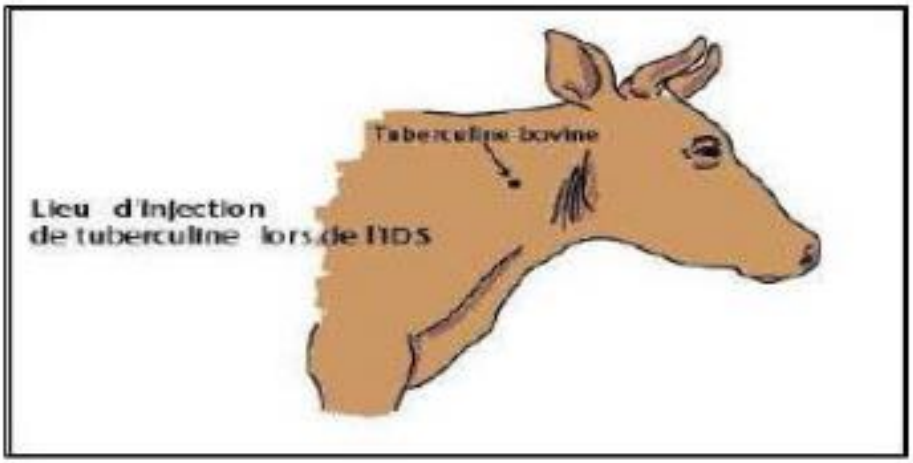


Figure 6 : Localisation de l'injection intradermique de tuberculine bovine (Anonyme 2, 2020)

B. Lecture subjective (ou qualitative) :

Observation de signes cliniques d'ordre inflammatoire tels que l'œdème, exsudation, nécrose, douleur ou réaction inflammatoire des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de la région.

Lecture objective (ou quantitative) :

Appréciation quantitative de l'augmentation d'épaisseur du pli cutané **(tableau 2) (Benêt et Praud, 2011).**

Tableau 2 : Grille de lecture de l'IDS (Benêt et Praud, 2011).

INTERPRETATION DE L'IDS	**OBSERVATION CLINIQUE ET MESURE DU PLI DE PEAU**
Résultat négatif	• Absence de signe clinique ou gonflement limité • Et DB ≤ 2 mm
Résultat douteux	• Absence de signe clinique • Et 2mm < DB < 4 mm
Résultat positif	• Signes cliniques observés : œdème diffus, exsudation nécrose, douleur ou inflammation des canaux lymphatiques • DB ≥ 4 mm

II.1.2. Intradermo tuberculination comparative (IDC)

Cette méthode repose sur le même principe que l'IDS mais consiste en l'injection intradermique de deux types de tuberculine (aviaire et bovine) du même côté de l'encolure. L'IDC permet de différencier les animaux infectés par *M. bovis* de ceux sensibilisés par la tuberculine d'autres mycobactéries (réaction croisée antigénique d'espèces de mycobactéries ou de genres apparentés), la réaction la plus forte oriente le diagnostic. La lecture est obligatoirement quantitative et se réalise 72 heures après l'injection **(Tavernier, 2011).**

Lieux d'injection (**Figure 7)** : face latérale de l'encolure, repérage préalable (tonte avec ciseaux) des lieux d'injection : sur la même face de l'encolure, en deux points distants de 10 à 15 cm, milieu de l'encolure pour l'injection de tuberculine, en avant du premier pour l'injection de tuberculine aviaire. Notés A0 (aviaire) et B0 (bovine) **(Benêt et Praud, 2011).**

Comme pour l'IDS, le résultat du test est donné par la mesure du pli de peau à J0 et J+3 de manière précise à l'aide d'un cutimètre aux deux sites d'injection et par le différentiel entre les tuberculines bovine et aviaire (DB – DA). Le tableau 3 présente l'interprétation des résultats de l'IDC **(Tavernier, 2011).**

Tableau 3 : Grille de lecture de l'IDC

INTERPRETATION DE l'IDC	OBSERVATION CLINIQUE ET MESURE DU PLI DE PEAU
Résultat négatif	• Absence de signe clinique • Et DB ≤ 2 mm, quel que soit le résultat de DB-DA.
Résultat douteux	• Absence de signe clinique • DB > 2 mm • 1 mm ≤ DB-DA ≤ 4 mm.
Résultat positif	• Signes cliniques observés • DB >2 mm et DB-DA > 4 mm.

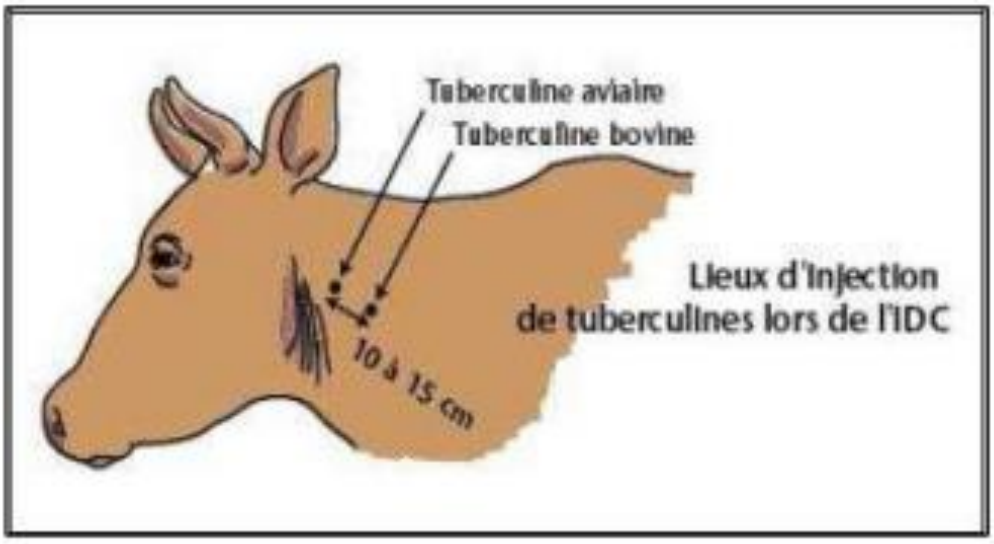


Figure 7 : Localisation des injections de tuberculine aviaire et bovine lors d'une IDC (Anonyme 2, 2020).

II.2. Tests post-mortem

II.2.1. Inspection des carcasses à l'abattoir

La recherche de la tuberculose (**Tableau 4)** :

Comme c'est une zoonose à déclaration obligatoire, la tuberculose a une recherche spécifique qui doit être faite de façon très stricte selon un raisonnement scientifique qui permet de la détecter, et qui est le suivant : est-ce que la bactérie est entrée, ou est-elle partie et est ce qu'elle est ressortie ?

Le pathogène de la tuberculose en sa pathogénie a un passage dans les ganglions pour former le complexe primaire et donc l'incision des ganglions en fines lamelles nous permet de rechercher la tuberculose et de tracer son itinéraire dans la carcasse et de ce fait, appliquer des sanctions selon l'atteinte.

- **Inspection des ganglions :**

L'inspection des ganglions commence toujours par ceux du cinquième quartier, les ganglions à inciser sont :

- L’appareil respiratoire :
    - Ganglions trachéo-bronchiques droit et gauche
    - Ganglion apical
    - Ganglions mediastinaux
    - Ganglion de l’inspecteur
- Le foie :
    - Le ganglion hépatique
    - Le ganglion hépato-pancréatique
- La tête :
    - Les ganglions mandibulaires
    - Les ganglions parotidiens
    - Les ganglions retro-pharyngés
- L’appareil digestif :
    - Les ganglions mésentériques
    - Les ganglions gastriques

La présence de lésions dans un nœud lymphatique d’un organe porte d’entrée exige une recherche approfondie dans tous les nœuds lymphatiques accessibles de la carcasse et qui sont :

- Le ganglion manubrial
- Les ganglions pré pectoraux
- Le ganglion pré scapulaire
- Le ganglion axillaire
- Les ganglions iliaques externe et interne
- Le ganglion pré crural
- Le ganglion ischiatique
- Le ganglion poplité
- Le ganglion rénal
- Le ganglion retro-mammaire

Il faut examiner les séreuses (le péricarde, la plèvre et le péritoine) et les surfaces musculaires et osseuses, Il faut aussi déterminer le stade évolutif des lésions (forme stabilisée ou forme évolutive) et enfin déterminer la nature des saisies (partielle ou totale).

Les formes stabilisées sont caractérisées surtout par une calcification, un enkystement ou un remaniement fibreux, Les formes évolutives sont caractérisées par des lésions tuberculeuses congestives, des épanchements et des infiltrations hémorragiques, et enfin des foyers de ramollissement.

II.2.2 Examen histologique

Lorsque le tissu prélevé lors de l'inspection présente des lésions histologiques caractéristiques (nécrose caséeuse, minéralisation, cellules épithélioides, cellules géantes multinuclées et macrophages) alors un diagnostic de suspicion de tuberculose peut être posé.
Une observation microscopique de *M. bovis* sur le matériel tissulaire préparé se fait à partir de la coloration classique de Ziehl-Neelsen (coloration fluorescente acido-alcoolo-résistante). Les lésions contiennent souvent peu de bacilles. Les germes peuvent être absents à la coloration mais leur présence peut être révélée en culture **(Tavernier, 2011).**

II.3. PCR (Polymérase Chain Réaction) ou Amplification en chaîne par polymérase

La PCR est une méthode d'amplification de l'ADN *in vitro* à partir d'un prélèvement, de matériel génétique et d'une enzyme thermorésistante (la Taq polymérase). Des séquences spécifiques d'ADN d'un microorganisme dans un prélèvement peuvent être détectées et amplifiées comme par exemple une séquence commune à l'ensemble des bactéries du complexe *tuberculosis*. Cette méthode est rapide (48 heures) et utilisable directement sur les prélèvements (lésions de tuberculose ou ganglions si absence de lésion à l'inspection).
Une PCR est réalisée à partir des lésions découvertes à l'abattoir (simple découverte ou abattage diagnostique) mais également de manière systématique sur trois nœuds lymphatiques lors de l'abattage diagnostique des animaux ne présentant pas de lésions **(TAVERNIER, 2011).**

II.4. Culture bactérienne et spoligotypage des souches

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 culturales et biochimiques.

La culture est une méthode assez sensible avec une spécificité parfaite mais un délai très long pour la confirmation du diagnostic (2 à 4 mois). 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.

Le « spoligotyping » ou « spoligotypage » (à partir de « spaceroligotyping ») est une méthode permettant l'identification d'isolats de *M. bovis* (à partir de kits). Elle donne des informations sur le typage moléculaire de la souche isolée. Cette méthode a donc un intérêt épidémiologique puisqu'elle permet de mettre en évidence des profils d'origine, de transmission et de propagation des souches **(TAVERNIER, 2011).**

Tableau 4 : Tableau synoptique des divers tests intervenant dans la procédure décisionnelle face à la tuberculose bovine (TAVERNIER, 2011).

	Test	Descriptif	Sensibilité	Spécificité	Temps
Ante-mortem	IDS	Intradermo tuberculination simple : dépistage par révélation de l'hypersensibilité retardée chez les sujets tuberculeux. Mesure du pli de peau (cuti métré) à J0 et J+3.	85 %	98 à 99 %	72 heures
	IDC	Principe de l'IDS mais injections simultanées (en deux points distincts) de tuberculines aviaire et bovine, comparaison des réactions obtenues par lecture quantitative uniquement. Délai de 42 jours minimum entre deux intradermo tuberculinations.	50 à 64 %	98 à 99,6 %	72 heures
Post-mortem	Inspection	Inspection des carcasses suite à un abattage diagnostique pour détecter l'éventuelle présence de lésions évocatrices de tuberculose bovine.	*ND*	*ND*	Quelques heures
	Histologie	Observation macroscopique et microscopique des lésions découvertes à l'abattoir. Examen non spécifique de *M. bovis*, au mieux lésion qualifiée de « fortement évocatrice de tuberculose ».	88 %	77 %	7-15 jours
	PCR	Méthode d'amplification génique, utilisation directe sur les prélèvements (sur bovins : lésions ou ganglions si absence de lésions à l'inspection).	87 %	100 %	48 heures
	Culture	Examen bactériologique : objectif d'isolement des mycobactéries, d'identification de *M. bovis*ou *M. tuberculosis*et de typage de la souche (spoligotypes).	82 %	100 %	2 à 4 mois

ND : Non déterminée

CHAPITRE III : PROPHYLAXIE SANITAIRE

Le traitement antibiotique est réservé à l'Homme, de même que la prophylaxie médicale (vaccination par le BCG (Bilié de CALMETTE et GUERRIN)). La prophylaxie animale est exclusivement sanitaire **(Benêt et Praud, 2011).**

Le plan de lutte comprend des mesures défensives de protection des cheptels indemnes et offensives de détection et d'assainissement des effectifs bovins tuberculeux, assortis d'une désinfection et d'un aménagement hygiénique des étables (**Figure 8)**.

III.1. MESURES DEFENSIVES

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

III.1.1. Protection aux frontières

N'importer que des bovins provenant de cheptels indemnes et contrôlés par IDS. Toutefois, la tuberculination n'est plus indispensable si le pays est reconnu officiellement indemne **(Brochet, 2004).**

III.1.2.Protection d'une étable indemne

Elle est, avant tout, l'affaire de l'éleveur qui doit respecter les normes primordiales d'hygiène et les règlements sanitaires. La contamination de cheptels indemnes peut se faire par trois voies classiquement décrites en épidémiologie :

- l'introduction d'un animal tuberculeux
- la contamination par voisinage
- la résurgence **(Brochet, 2004).**

a. Maîtrise des flux « intrants »

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

- examen clinique ;
- tuberculination ;
- vérification de l'état indemne du cheptel d'origine ;

- vérification des conditions de transport : un délai anormalement long peut laisser supposer un regroupement avec des animaux de qualité sanitaire inconnue.

La tuberculination peut être omise si l'état sanitaire du cheptel d'origine offre de solides garanties (zone indemne ; transport « sécurisé ») **(Benêt et Praud, 2011).**

b. Maîtrise du risque de voisinage

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

- Pas de pâture voisinant celles d'un élevage infecté, ou d'état sanitaire inconnu ou à risque (établissement de transit) ou utilisation d'une double clôture.
- Pas de prêt, de prise en pension ou d'emprunt d'animaux à un voisin sans contrôle sanitaire préalable.
- Pas de pâturage à l'estive, ou respect des conditions sanitaires strictement indemnes **(Benêt et Praud, 2011).**

c. Maîtrise du risque de résurgence

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

Tout élevage qui a été reconnu infecté de tuberculose doit faire l'objet d'une « surveillance rapprochée » pendant aussi longtemps que subsistent des bovins contemporains de l'épisode d'infection : contrôles réguliers (annuels), interprétation a priori plus rigoureuse que dans un élevage réputé indemne. L'abattage total élimine la majeure partie du risque de persistance **(Benêt et Praud, 2011).**

III.1.3. Qualification sanitaire des troupeaux indemnes

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

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

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

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

Ces données collectées à l'échelon d'une zone géographique peuvent conduire, si la situation est suffisamment favorable, à lui attribuer une qualification sanitaire de « zone indemne de tuberculose ». Par voie de conséquence, les élevages et les animaux qui en font partie peuvent ainsi eux-mêmes bénéficier de la qualification sanitaire **(Benêt et Praud, 2011).**

III.2. MESURES OFFENSIVES

III.2.1. Dépistage des élevages infectés

L'infection d'un cheptel par le bacille tuberculeux se traduit normalement par la découverte d'un ou plusieurs animaux tuberculeux, suite à une tuberculination de contrôle, une inspection de carcasse en abattoir ou une tuberculination d'achat.

Cette vision n'est cependant que théorique et souffre des faiblesses du dépistage pratique de la maladie : erreurs par excès dues à des mycobactéries atypiques, ou par défaut dues à l'anergie ou à l'absence de lésions visibles.

Ces critères doivent être pris en compte et de nombreuses informations devront être vérifiées avant de conclure sur la présence réelle de la maladie dans le troupeau **(Brochet, 2004).**

a- Dépistage par tuberculination

Il s'agit d'un contrôle systématique de tous les cheptels lors de la campagne de prophylaxie qui s'effectue selon un rythme variable (annuel, biennal, triennal ou quadriennal) en fonction de l'amélioration de la situation épidémiologique dans chaque région. Malgré une sensibilité cheptel excellente, ce système a l'inconvénient de n'être que ponctuel **(Brochet, 2004).**

b- Inspection des carcasses à l'abattoir

Ce système de dépistage est relativement tardif, mais il a l'avantage d'être continu et de permettre de confirmer un diagnostic allergique, ou de découvrir l'infection sur n'importe quel animal, qui n'aurait pas été décelé autrement. Cette approche ne peut être utilisée pour un

dépistage systématique, vu son caractère irrévocable, mais elle est une des bases fondamentales du système de dépistage **(Brochet, 2004).**

c- Contrôle à l'introduction

Tout animal introduit dans un cheptel doit subir une intradermo tuberculination d'achat sous les 15 jours suivant son introduction et une lecture du résultat de ce diagnostic sous 72 heures. L'instauration de cette mesure de protection de l'élevage acheteur fournit également une information sur l'élevage vendeur dans le cadre du dépistage.

d- Enquête épidémiologique

Il s'agit d'une enquête épidémiologique en amont et en aval à partir d'un foyer tuberculeux, afin de détecter d'autres élevages infectés en lien épidémiologique avec le cas reconnu infecté. Cette dernière sera la contribution la plus efficace au dépistage de cheptels infectés.

e- Déclaration obligatoire de tous diagnostics de tuberculose positifs

Cette déclaration est obligatoire quel que soit le motif de la recherche : visite d'achat, de convenance, nécessité clinique, contrôle périodique des cheptels indemnes par tuberculination, découverte d'abattoir… **(Brochet, 2004).**

III.2.2. Assainissement

Cette phase fait appel à trois étapes primordiales au sein d'un élevage infecté : détection des animaux atteints, élimination de ces derniers et application de mesures hygiéniques visant à éliminer les sources et les réservoirs de bacilles tuberculeux.

a- Dépistage et élimination des animaux infectés

Elle consiste en la détection, au sein d'un troupeau reconnu infecté, des bovins infectés par l'utilisation de tuberculine forte, plus sensible. Des contrôles réguliers espacés d'au moins 6 semaines et au maximum 6 mois étaient effectués sur l'ensemble du troupeau, les bovins réagissant marqués d'un T devaient être éliminés. Le délai d'abattage était d'un mois à partir de la lecture du test tuberculinique. L'isolement des animaux reconnus dès lors excréteurs

était de rigueur. Si le taux d'atteinte du cheptel était trop important un abattage total du cheptel pouvait être décidé, afin de détruire les réservoirs animaux **(Brochet, 2004).**

b- Abattage de tous les animaux d'un élevage infecté

C'est ce qu'on appelle l'**abattage total,** qui conduit à l'élimination de tous les animaux d'un élevage reconnu atteint, qu'ils soient infectés ou non.

Cette méthode est certes la plus radicale, la plus efficace, mais elle est aussi très coûteuse **(Benêt et Praud, 2011).**

c- Mesures sanitaires et hygiéniques

Après le départ du cheptel, il convient de procéder à une désinfection complète et soignée des locaux d'élevage, afin de détruire sur les supports inertes les bacilles tuberculeux. La désinfection doit comporter tout d'abord un simple temps de récurage et de nettoyage, sans lequel toute désinfection est illusoire. Ensuite, l'application d'un désinfectant approprié doit être suivie d'un séchage.

Le repeuplement ne peut être entrepris qu'avec des animaux provenant de cheptels indemnes et après un assainissement complet **(Brochet, 2004).**

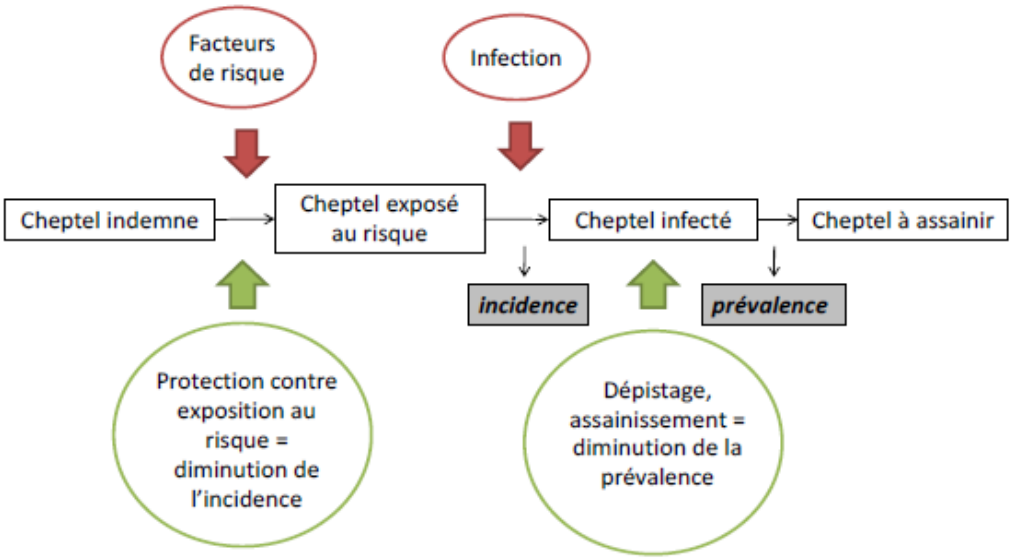


Figure 8 : Conception du plan de lutte contre la tuberculose bovine (Tavernier, 2011).

CHAPITRE IV: LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE ZOONOTIQUE DANS LA POPULATION HUMAINE

La tuberculose est une cause majeure de mortalité humaine à travers le monde et la principale cause de mortalité par une maladie infectieuse. La plupart des cas humains de tuberculose sont dus à l'espèce bactérienne *Mycobacterium tuberculosis.* La tuberculose zoonotique est une forme de tuberculose chez les humains principalement provoquée par une espèce étroitement apparentée, *M. bovis,* qui appartient au complexe *M. tuberculosis.* L'organisme est adapté à des animaux d'élevage hôtes, chez lesquels l'infection est appelée tuberculose bovine. Il peut aussi entraîner l'apparition d'une tuberculose chez d'autres espèces animales, notamment chez la faune sauvage.

La principale voie de transmission de *M. bovis* aux humains est indirecte. Cette transmission s'opère le plus souvent par consommation de lait ou d'autres produits laitiers contaminés n'ayant pas subi de traitement thermique. De manière moins courante, cette bactérie peut être transmise par la consommation de viande contaminée crue ou insuffisamment cuite. La transmission directe par voie aérienne de *M. bovis*a également été rapportée. Celle-ci a été observée d'animaux ou de produits animaux infectés vers des êtres humains, ainsi qu'entre des personnes.

Il est impossible de différencier cliniquement des infections causées par *M. tuberculosis* et par *M. bovis.* La forme la plus courante de tuberculose humaine, due à *M. tuberculosis,* touche principalement les poumons, même si jusqu'à un tiers des cas seraient extra pulmonaires. Chez l'homme, la tuberculose zoonotique peut aussi affecter les poumons, mais elle atteint souvent des sites extra pulmonaires, y compris des ganglions lymphatiques et d'autres organes **(OIE , 2017)**

Des priorités ont été fixées pour la lutte contre la tuberculose zoonotique dans la population humaine et la lutte contre la tuberculose bovine chez les animaux :

IV.1. Réduire la transmission à l'interface animal-homme

Assurer une meilleure sécurité sanitaire des aliments :

Les pratiques visant à assurer la sécurité sanitaire des aliments jouent un rôle central dans la lutte contre de nombreuses zoonoses, dans les ménages comme au niveau commercial. Les interventions ciblant *M. bovis* réduiront également la transmission d'autres maladies importantes d'origine alimentaire, par exemple celles causées par *Brucella, Campylobacter,*

Escherichia coli, *Salmonella* et *Listeria* spp. Elles présentent souvent un très bon rapport coût/efficacité et ressources/efficacité.

a.1.La pasteurisation : c'est-à-dire la décontamination du lait par exposition à des températures élevées pendant une période déterminée, reste la mesure la plus efficace pour empêcher la transmission alimentaire des agents pathogènes, y compris *M. bovis*, aux humains. Dans les pays à revenu élevé, elle est systématiquement appliquée à une échelle industrielle moyennant des technologies perfectionnées. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en revanche, elle est moins fréquente, même s'il arrive que les ménages traitent thermiquement le lait par ébullition **(OIE, 2017).**

La pasteurisation est un traitement thermique dont le but est de ramener le nombre des microorganismes dangereux dans le lait et la crème à un niveau tel qu'il ne présente plus de danger pour la santé. Elle est censée prolonger la durée de conservation du lait et de la crème, tout en n'apportant que des modifications minimes sur les plans chimique, physique et organoleptique. Les conditions fixées pour la pasteurisation visent à détruire complètement le micro-organisme *Mycobacterium tuberculosis***(OMS, 1999).**

La pasteurisation du lait et la crème entraîne une réaction de phosphatase négative.

Le procédé de pasteurisation :

- Pour le lait, les conditions minimales de pasteurisation sont celles ayant un effet bactéricide équivalant à un chauffage à 72 °C pendant 15 secondes (pasteurisation à flux continu) ou à 63°C pendant 30 minutes (pasteurisation en lot).
- Pour la crème, les conditions minimales sont généralement considérées comme supérieures à celle du lait, soit un chauffage à 75 °C pendant 15 secondes (10 à 20 pour cent de matière grasse), ou à 80 °C pendant 15 secondes (plus de 20 pour cent de matière grasse) et à 65 °C pendant 30 minutes (lot). Les préparations de lait et de crème à teneur élevée en sucre ou à viscosité élevée nécessitent également des conditions de pasteurisation supérieures aux conditions minimales définies pour le lait **(OMS, 1999).**
- Le traitement UHT (ultra haute température) du lait ou de la crème est un traitement thermique qui consiste à porter le produit à une température élevée pendant une courte durée de façon à obtenir un produit commercialement stérile qui puisse être stocké à température ambiante.

- La stérilisation du lait et de la crème est un traitement thermique qui consiste à porter le produit à une température élevée pendant une longue durée, de façon à obtenir un produit commercialement stérile qui puisse être stocké à température ambiante **(OMS, 1999).**

a.2. L'inspection sanitaire des carcasses dans les abattoirs : est un élément important de la sécurité sanitaire des aliments. Cette pratique doit être systématique, car elle permet de retirer de la chaîne alimentaire les produits animaux présumés contaminés et de remonter des animaux aux troupeaux potentiellement infectés **(OIE, 2017)**

a. Améliorer la santé animale

Comme d'autres zoonoses, la tuberculose zoonotique ne peut être maîtrisée par le seul secteur de la santé humaine. Ceux de la santé animale et de la sécurité sanitaire des aliments doivent s'engager pour contrer le rôle des animaux dans le maintien et la transmission de *M. bovis.*

Renforcer les capacités du secteur de la santé animale afin de réduire la prévalence de la tuberculose dans le bétail

Les services vétérinaires nationaux agissent en première ligne pour améliorer la santé et le bien-être des animaux, ce qui produit des avantages économiques et réduit les risques des zoonoses pour la santé humaine.

Une population animale en meilleure santé améliore la sécurité sanitaire des aliments. Par conséquent, l'action menée dans ce dernier domaine doit s'accompagner d'interventions ciblant la santé animale. Les services vétérinaires publics et privés doivent être bien organisés et se doter des outils et des ressources nécessaires pour détecter les maladies chez les animaux et agir en conséquence afin d'en réduire la prévalence.

Cependant, plusieurs facteurs pourraient entraver la mise en œuvre des programmes de surveillance, de lutte et d'élimination aux niveaux national et régional :capacités de diagnostic limitées ; faiblesse des cadres de notification, d'enregistrement et d'analyse des données ; et manque de ressources humaines et financières à l'appui des programmes de réglementation de la santé animale. Dans les pays à revenu élevé, la surveillance recouvre des programmes de dépistage-abattage offrant une compensation aux agriculteurs, des examens post-mortem effectués dans les abattoirs par desinspecteurs des viandes, et des programmes de traçabilité pour identifier lestroupeaux d'origine et mettre en œuvre des stratégies de lutte. Pour mettreces approches en application, Là où lesressources sont faibles, la première étape pourrait être de cibler les troupeauxd'une zone donnée du pays, avant d'étendre

progressivement l'interventionà d'autres troupeaux et zones, tout en contrôlant les mouvements de bétailentre les zones d'endémie et les zones exemptes de la maladie. En certainsendroits, la présente d'animaux sauvages réservoirs peut compliquer la luttecontre la maladie, en raison du risque de réinfection **(OIE, 2017).**

b. Réduire le risque pour les êtres humains

Pour prévenir la maladie chez les humains, il faut réduire le risque d'exposition et de transmission à l'interface homme-animal. Les principales voies de transmission sont connues, mais de plus amples informations sont nécessaires sur les raisons socioculturelles et économiques des pratiques facilitant la transmission à l'être humain. Les déterminants de l'évolution exposition-infection, puis infection-maladie, doivent être examinés.

Les groupes à risque peuvent être les suivants :

- les communautés vivant en contact étroit avec le bétail
- les personnes qui, en raison de leur activité professionnelle, sont exposées au bétail, notamment les éleveurs, les vétérinaires, le personnel d'abattoir…
- les personnes les plus susceptibles de consommer du lait et des produits laitiers non pasteurisés.
- les personnes immunodéprimées **(OIE, 2017)**

Liste des Références :

AFFEJEE, Y. (2005) : Epidémiologie de la tuberculose dans les cheptels de bovins traditionnels de Camargue. Thèse de doctorat vétérinaire. Paris : ENVA, 138p.

ANONYME 1, (1990) : la tuberculose. France : RHONE-MERIEUX, 50p

ANONYME 2 (2020): Grille de lecture et d'interprétation des réactions en intra dermo tuberculination**http://www.gds64.fr**

BENET, J.J., PRAUD, A. (2011): La tuberculose animale. France : MERIAL, 79p.

BENSID, A., (2018) : Hygiène et inspection des viandes rouges .première Edition. Djelfa : Djelfa info, 204 p.

BROCHET, R. (2004) : Etude descriptive des disparités départementales des résultats de la lutte contre la tuberculose bovine en France : formulation d'hypothèses explicatives. Thèse de docteur Vétérinaire. Paris : ENVA, 88p.

OIE, OMS, FAO, (2017) : Feuille de route pour la tuberculose zoonotique. France, 24p.

OSAV, 2014 : Manuel de dépistage de la tuberculose bovine (anomalie décelable lors Du contrôle des viandes).

OMS, FAO, (1999) : Définitions des traitements thermiques. Rome, 10p.

Philizot, 2013 : Contrôle de la tuberculose bovine (La technique d'intra dermotuberculination comparative).

SIENG, M. (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 de doctorat vétérinaire. Toulouse : ENVT, 64p.

TAVERNIER, L. (2011) : Évaluation des arbres décisionnels dans le cadre de la lutte contre la tuberculose bovine en Dordogne. Thèse de Docteur Vétérinaire. Lyon : université CLAUDE-BERNARD - Lyon I, 182p.

Résumé

La tuberculose bovine est une zoonose majeure à déclaration obligatoire, c'est une maladie due à *mycobacterium. bovis* et plus rarement à *mycobacterium. tuberculosis*. Dans ce document, nous avons développé les détails sur sa pathogénie, ses symptômes, ses lésions rencontrées dans les abattoirs ainsi que les méthodes qui permettent de diagnostiquer cette pathologie et les mesures de prophylaxie sanitaires défensives et offensives pour combattre la maladie au sein du cheptel bovin et les moyens de lutte contre la tuberculose zoonotique et protéger la population humaine par réductionde la transmission à l'interface animal-homme

Mots clé : Tuberculose, Abattoir, Inspection vétérinaire, Prévalence

Abstract

Bovine tuberculosis is a major notifiable zoonosis, it is a disease caused by mycobacterium. bovis and more rarely by mycobacterium. tuberculosis. In this document, we have developed details on its pathogenesis, symptoms, lesions encountered in slaughterhouses as well as the methods used to diagnose this pathology and the defensive and offensive sanitary prophylactic measures to combat the disease within the bovine herd and the means of combating zoonotic tuberculosis and protecting the human population by reducing transmission at the animal-human interface.

Key words: Tuberculosis, Slaughterhouse, Veterinary Inspection, Prevalence

ملخص

يعتبر السل البقري من الأمراض الحيوانية المنشأ الرئيسية التي يتم الإبلاغ عنها ، وهو مرض تسببه ميكوبكتيريابوفيسونادرًا إلميكوبكتيرياتوبركيلوزيس. في هذه الوثيقة ، قمنا بتطوير التفاصيل الخاصة بمرضها ، وأعراضها ، والآفات التي تصادفها في المسالخ وكذلك الطرق التي تجعل من الممكن تشخيص هذه الحالة المرضية وإجراءات الوقاية الصحية الدفاعية والهجومية لمكافحة المرض في قطيع الأبقار. ووسائل مكافحة السل الحيواني وحماية السكان من خلال الحد من انتقال العدوى عند التفاعل بين الإنسان والحيوان.

كلمات رئيسية :السل ، المسلخ ، التفتيش البيطري ، الانتشار