

**RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

**ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE - ALGER**

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

**MÉMOIRE DE MAGISTÈRE EN SCIENCES VÉTÉRINAIRES**

**Option : Zoonoses Infectieuses ; Diagnostic et Thérapeutique**

**Thème**

**Prévalence des lésions tuberculeuses chez les carcasses bovines à  
l'abattoir d'El-Harrach, et isolement et identification des  
*Mycobactéries de Complexe Tuberculosis* (MCT) en cause.**

**Présenté par Dr : KARDJADJ Moustafa**

**Soutenu publiquement le : 09/05/2011**

**Le jury :**

<b>Président :</b>	<b>BENMAHDI M H</b>	<b>Professeur (ENSV)</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>YALA D</b>	<b>Professeur (IPA)</b>
<b>Examineurs :</b>	<b>BENDEDDOUCHE B</b>	<b>Maitre de conférences (ENSV)</b>
	<b>AIT-LOUDHIA K</b>	<b>Maitre de conférences (ENSV)</b>
	<b>HARHOURA K</b>	<b>Maitre assistant (ENSV)</b>

**Année universitaire : 2010-2011**



# Dédicaces

## A Saida,

*Mon premier et unique Amour, qui me fait voir la vie en rose et avec qui j'aurai grand plaisir à poursuivre ma route le plus loin possible. Merci de m'avoir toujours supporté, et m'aimer autant chaque jour. Que la vie nous apporte tout le bonheur que nous méritons ensemble.*

## A mes Parents,

*Qui conjuguent et déclinent mieux que personne le verbe « soutenir » vous êtes mon moteur et mes modèles. Je vous aime et je vous admire. Merci.*

## A mon frère Abdou et mes sœurs Saida, Amina, et Asma,

*A nos souvenirs passés, nos fous rires, nos disputes, nos désaccords. Que notre fratrie reste toujours unie dans les joies mais aussi dans les peines. Je vous aime.*

## A tous ceux qui me sont chères

**Moustafa**

# REMERCIEMENT

*"C 'est le devoir de chaque homme de rendre au monde au moins autant qu'il en a reçu. N'essayez pas de devenir un homme qui a du succès, essayez de devenir un homme qui a de la valeur"*

Einstein.

*Au terme de ce travail.*

*J'adresse mes vifs remerciements au Professeur D. YALA ; responsable par intérim du laboratoire supranational de référence des mycobactéries (IPA), qui en dépit de ses responsabilités a bien voulu m'accueillir au sein de son laboratoire en mettant à ma disposition les conditions et matériels nécessaires pour la réalisation de ce travail et n'a cessé de me prodiguer ses conseils et son enseignement de qualité, qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.*

*Mes remerciements vont au Professeur M. BENMAHDI de l'école nationale supérieure vétérinaire pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de présider le jury.*

*Mes remerciements s'adressent également aux docteurs BENEDEDOUCHE, AIT-LOUDHIA et HARHOURA de l'école nationale supérieure vétérinaire pour avoir bien voulu juger ce travail.*

*Je tiens à relater ma reconnaissance envers le directeur des services vétérinaires, le docteur R, BOUGUEDOUR qui a accepté de me recevoir et a répondu à mes questions,*

*Et à tout le personnel de DSV (MADR) qui m'ont fourni toutes les données nécessaires pour la réalisation de premier chapitre de notre étude pratique.*

*Je tiens également à remercier docteurs BEKA, MEZALI et BEKA (service d'inspection et de contrôle sanitaire vétérinaire à l'abattoir d'El-Harrach) et tout le personnel de l'abattoir pour leur aide, leur compréhension, et leur encouragement.*

*Mes profonds respects envers le Professeur F. BOULAHBAL ; responsable de laboratoire supranational de référence des mycobactéries (IPA),*

*J'exprime mes amitiés sincères envers tout le personnel du laboratoire supranational de référence des mycobactéries (IPA) : NADIR, NACER, NABIL, AMINE, NAWAL, NADIA, FARIDA, IDIR, MUSTAPHA, ZOUHIR, Mr ; HAMADI et Mme ; YALA pour leur sympathie, aide et encouragements.*

*Il m'est particulièrement agréable de remercier tout le personnel du service de documentation (bibliothèque) de l'école nationale supérieure vétérinaire surtout : DJAMILA, NASSIMA, MERIEM, YASSINE, HAMID et CHIKOU, pour leur aide, leur compréhension, et leur encouragement.*

*Mes profonds respects envers le Professeur L. GUEZLANE ; directeur de l'école nationale supérieure vétérinaire,*

*Et à monsieur K. DERFELOU de l'école nationale supérieure vétérinaire*

*Enfin, il est de mon devoir de remercier tous ceux et celles, nombreux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.*

# SOMMAIRE

<i>Dédicace</i> .....	<b>II</b>
<i>Remerciements</i> .....	<b>III</b>
<i>Sommaire</i> .....	<b>V</b>
<i>Abréviations et symboles</i> .....	<b>IX</b>
<i>Liste des tableaux</i> .....	<b>X</b>
<i>Liste des photos</i> .....	<b>XI</b>
<i>Liste des figures</i> .....	<b>XII</b>
<i>Préambule</i> .....	<b>XIII</b>
<i>Introduction</i> .....	<b>XIV</b>
<b><i>1<sup>ère</sup> PARTIE. ETUDE THEORIQUE</i></b> .....	<b>1</b>
<b><i>CHAPITRE I : Etude générale de la tuberculose bovine</i></b> .....	<b>2</b>
<i>I.1. Définition</i> .....	<b>3</b>
<i>I.2. Historique</i> .....	<b>3</b>
<i>I.3. Importance</i> .....	<b>4</b>
<i>I.3.1. Economique</i> .....	<b>4</b>
<i>I.3.2. Médicale</i> .....	<b>5</b>
<b><i>CHAPITRE II : Etude de l'agent causal</i></b> .....	<b>6</b>
<i>II.1. Taxonomie et classification</i> .....	<b>7</b>
<i>II.2. Description des différentes espèces de Mycobacterium de Complexe tuberculosis</i> .....	<b>8</b>
<i>II.3. Isolement et identification</i> .....	<b>9</b>
<i>II.3.1. Caractère morphologique</i> .....	<b>9</b>
<i>II.3.2. Caractère culturelle</i> .....	<b>11</b>
<i>II.3.3. Caractère biochimique</i> .....	<b>12</b>
<i>II.3.4. Sensibilité aux agents physiques et chimique</i> .....	<b>13</b>
<i>II.3.4.1. Agents physiques</i> .....	<b>13</b>
<i>II.3.4.1. Agents chimiques</i> .....	<b>13</b>
<b><i>CHAPITRE III : Etude clinique et nécropsique</i></b> .....	<b>14</b>
<i>III.1. Pathogénie</i> .....	<b>15</b>
<i>III.2. Symptômes</i> .....	<b>16</b>
<i>III.3. Lésions</i> .....	<b>17</b>

<b>CHAPITRE IV : Etude épidémiologique .....</b>	<b>20</b>
IV.1. <i>Épidémiologie descriptive</i> .....	21
IV.1.1. <i>Dans le monde</i> .....	21
IV.1.2. <i>En Algérie</i> .....	21
IV.2. <i>Épidémiologie analytique</i> .....	21
IV.2.1. <i>Sources de contagion</i> .....	21
a)- <i>Les malades</i> .....	21
b)- <i>Matières virulentes</i> .....	22
c)- <i>Résistance du bacille tuberculeux</i> .....	22
d)- <i>Espèces affectées</i> .....	22
IV.2.2. <i>Modalités de contagion</i> .....	24
a)- <i>Modes de transmission</i> .....	24
b)- <i>Voies de pénétration</i> .....	24
<b>CHAPITRE V : Etude du diagnostic.....</b>	<b>25</b>
V.1. <i>Diagnostics clinique et nécropsique</i> .....	26
V.2. <i>Diagnostic expérimentale</i> .....	26
V. 2.1. <i>Allergique</i> .....	26
a)- <i>Epreuve d'intra-dermo-tuberculation simple</i> .....	26
b)- <i>Epreuve d'intra-dermo-tuberculation comparé</i> .....	26
c)- <i>Dosage des gammas interféron</i> .....	27
V. 2.2. <i>Sérologique</i> .....	27
V.2.3. <i>Bactériologique</i> .....	28
a)- <i>Examen microscopique</i> .....	29
b)- <i>Culture</i> .....	30
c)- <i>Identification biochimique</i> .....	32
V. 2.4. <i>Moléculaire</i> .....	32
<b>CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie .....</b>	<b>34</b>
VI.1. <i>Traitement</i> .....	35
VI.2. <i>Prophylaxie</i> .....	35
VI. 2.1. <i>Prophylaxie médicale</i> .....	36
VI. 2.2. <i>Prophylaxie sanitaire</i> .....	36

<b>2<sup>ème</sup> PARTIE. ETUDE PRATIQUE.....</b>	<b>37</b>
<i>Cadre d'étude .....</i>	<i>38</i>
<b>CHAPITRE I : L'évolution du programme de lutte contre la tuberculose bovine.....</b>	<b>39</b>
<i>I.1. Matériels et Méthodes .....</i>	<i>40</i>
<i>I.2. Résultats.....</i>	<i>40</i>
<i>I.3. Discussion.....</i>	<i>42</i>
<i>I.4. Conclusion .....</i>	<i>44</i>
<b>CHAPITRE II : Prévalence des lésions tuberculeuses à l'abattoir d'El-Harrach.....</b>	<b>45</b>
<i>II.1. Matériels et Méthodes .....</i>	<i>46</i>
<i>II.1.1. Lieu et période d'étude.....</i>	<i>46</i>
<i>II.1.2. Population étudiée.....</i>	<i>46</i>
<i>II.1.3. Matériels.....</i>	<i>46</i>
<i>II.1.4. Méthodes.....</i>	<i>47</i>
<i>II.1.4.1. Inspection ante-mortem.....</i>	<i>47</i>
<i>II.1.4.1. Inspection post-mortem.....</i>	<i>47</i>
<i>II.2. Résultats.....</i>	<i>48</i>
<i>II.2.1. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses.....</i>	<i>48</i>
<i>II.2.2. Répartition des lésions tuberculeuses selon l'organe atteint et la saisie engendrée..</i>	<i>49</i>
<i>II.2.3. Répartition de nombre de bovin abattu selon les semaines.....</i>	<i>49</i>
<i>II.2.4. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses chez les femelles.....</i>	<i>51</i>
<i>II.2.5. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses chez les males.....</i>	<i>52</i>
<i>II.2.6. Provenance de la population.....</i>	<i>53</i>
<i>II.3. Discussion.....</i>	<i>54</i>
<i>II.3.1. Prévalence des lésions tuberculeuses.....</i>	<i>54</i>
<i>II.3.2. Le type de bovin .....</i>	<i>55</i>
<i>II.3.3. Le sexe.....</i>	<i>55</i>
<i>II.3.4. L'âge.....</i>	<i>55</i>
<i>II.3.5. Le statut d'identification .....</i>	<i>56</i>
<i>II.3.6. Provenance de la population.....</i>	<i>56</i>
<i>II.4. Conclusion .....</i>	<i>58</i>

<b>CHAPITRE III : Isolement et identification des mycobactéries de complexe tuberculosis...</b>	<b>59</b>
<i>III.1. Matériels et Méthodes</i> .....	<b>60</b>
<i>III.1.1. Lieu et période d'étude</i> .....	<b>60</b>
<i>III.1.2. Matériels</i> .....	<b>60</b>
<i>III.1.3. Méthodes</i> .....	<b>60</b>
<i>III.1.3.1. Traitement des échantillons</i> .....	<b>60</b>
<i>III.1.3.2. Examen microscopique après coloration de Ziehl Nielsen</i> .....	<b>61</b>
<i>a)- Confection des frottis</i> .....	<b>62</b>
<i>b)- Coloration et observation microscopique</i> .....	<b>62</b>
<i>III.1.3.3. Culture bactérienne</i> .....	<b>62</b>
<i>a)-Décontamination des échantillons</i> .....	<b>62</b>
<i>b)- Ensemencement</i> .....	<b>62</b>
<i>c)- Incubation</i> .....	<b>63</b>
<i>d)- Lecture</i> .....	<b>63</b>
<i>III.1.3.4. Identification biochimique</i> .....	<b>64</b>
<i>a)- L'activité catalasique thermolabile à 22° C</i> .....	<b>64</b>
<i>b)- L'activité catalasique thermolabile à 68° C</i> .....	<b>64</b>
<i>c)- La réduction des nitrates</i> .....	<b>65</b>
<i>d)- Croissance en présence de TCH</i> .....	<b>65</b>
<i>e)- Croissance en présence de PAS</i> .....	<b>65</b>
<i>III.2. Résultats</i> .....	<b>66</b>
<i>III.2.1. Résultats de la microscopie</i> .....	<b>66</b>
<i>III.2.2. Résultats de la culture bactérienne</i> .....	<b>66</b>
<i>III.2.3. Résultats de l'identification biochimique</i> .....	<b>67</b>
<i>III.3. Discussion</i> .....	<b>68</b>
<i>III.4. Conclusion</i> .....	<b>70</b>
<i>Discussion générale</i> .....	<b>71</b>
<i>Conclusion</i> .....	<b>73</b>
<i>Recommandations</i> .....	<b>74</b>
<i>Références bibliographique</i>	
<i>Annexe</i>	

## ABREVIATION ET SYMBOLES

<b>°C</b>	<i>Degrés Celsius</i>
<b>BAAR</b>	<i>bacilles acido-alcoolo-résistants</i>
<b>BCG</b>	<i>bacille de Calmette et Guérin</i>
<b>DR</b>	<i>direct repeat</i>
<b>g</b>	<i>Gramme</i>
<b>L-J</b>	<i>Lôwenstein-Jensen</i>
<b>M. bovis</b>	<i>Mycobactérium bovis</i>
<b>MCT</b>	<i>Mycobactéries de Complexe tuberculosis</i>
<b>MGIT</b>	<i>Mycobacterial Growth Indicator Tube</i>
<b>ml</b>	<i>Millilitre</i>
<b>OADC</b>	<i>Acide oléique, albumine, dextrose, catalase</i>
<b>PANTA</b>	<i>Polymyxine B, amphotéricine B, acide nalidixique, triméthoprime et azlocilline</i>
<b>PAS</b>	<i>Acide para-aminosalicylique</i>
<b>PCR</b>	<i>Polymérase chaîne réaction</i>
<b>pg</b>	<i>Picogramme</i>
<b>PGRS</b>	<i>la séquence poly G répétée</i>
<b>pH</b>	<i>Potentiel d'hydrogène</i>
<b>RFLP</b>	<i>Polymorphisme De Longueur Des Fragments De Restriction</i>
<b>Spoligotyping</b>	<i>spacer oligotyping</i>
<b>SPSS</b>	<i>Statistical package for social science</i>
<b>T°</b>	<i>Température</i>
<b>TCH</b>	<i>Hydrazide de l'acide thiophene-2- carboxylique</i>
<b>VNTR</b>	<i>Variable Number Tandem Repeat</i>

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 01 : Caractères d'identification et de différenciation entre les Mycobactéries .....</i>	<b>12</b>
<i>Tableau 02 : Résultats de la microscopie (le mode quantitative).....</i>	<b>30</b>
<i>Tableau 03: Evolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle, du taux d'abattage de 1995-2010.....</i>	<b>40</b>
<i>Tableau 04 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des bovins abattus.....</i>	<b>48</b>
<i>Tableau 05 : Répartition des lésions tuberculeuses selon l'organe atteint et la saisie engendrée.....</i>	<b>49</b>
<i>Tableau 06 : Répartition du nombre des bovins abattus et le nombre des bovins abattus positifs selon les semaines.....</i>	<b>50</b>
<i>Tableau 07 : Répartition du nombre des femelles abattus et le nombre des femelles abattus positifs selon les semaines.....</i>	<b>50</b>
<i>Tableau 08 : Répartition du nombre des males abattus et le nombre des males abattus positifs selon les semaines.....</i>	<b>50</b>
<i>Tableau 09 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des femelles abattus..</i>	<b>51</b>
<i>Tableau 10 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des males abattus.....</i>	<b>52</b>
<i>Tableau 11: Lieu des différents marchés à bestiaux hebdomadaires.....</i>	<b>53</b>
<i>Tableau 12: Le nombre des bovins identifiés en fonction des willayas d'origine.....</i>	<b>53</b>
<i>Tableau 13: L'Intervalle de confiance en fonction de la caractéristique des bovins dans la région centre.....</i>	<b>57</b>
<i>Tableau 14 : L'Intervalle de confiance en fonction de la caractéristique des femelles dans la région centre.....</i>	<b>57</b>
<i>Tableau 15 : L'Intervalle de confiance en fonction de la caractéristique des males dans la région centre.....</i>	<b>58</b>
<i>Tableau 16 : Résultats de la microscopie (mode qualitatif).....</i>	<b>66</b>
<i>Tableau 17 : Résultats de la microscopie (mode quantitatif).....</i>	<b>66</b>
<i>Tableau 18 : Résultats des cultures bactériennes.....</i>	<b>66</b>
<i>Tableau 19 : Résultats des cultures bactériennes.....</i>	<b>67</b>
<i>Tableau 20: Résultats de l'identification bactérienne.....</i>	<b>68</b>

## LISTE DES PHOTOS

<i>Photo 01 : Aspect culturel des Mycobactéries de Complexe Tuberculosis</i> .....	<b>11</b>
<i>Photo 02 : Aspect culturel des Mycobactéries atypique</i> .....	<b>11</b>
<i>Photo 03 : La forme hépatique de la tuberculose</i> .....	<b>19</b>
<i>Photo 04 : La forme pulmonaire de la tuberculose</i> .....	<b>19</b>
<i>Photo 05 : La forme ganglionnaire de la tuberculose</i> .....	<b>19</b>
<i>Photo 06 : Aspect histologiques de la tuberculose pulmonaire</i> .....	<b>19</b>
<i>Photo 07 : Coloration des mycobactéries par Ziehl-Neelsen</i> .....	<b>30</b>
<i>Photo 08 : Coloration des mycobactéries par L'auramine</i> .....	<b>30</b>
<i>Photo 09 : Dessiccation de spécimen</i> .....	<b>62</b>
<i>Photo 10 : Broyage de fragment</i> .....	<b>62</b>
<i>Photo 11 : Coloration par la fuschine</i> .....	<b>63</b>
<i>Photo 12 : Contre coloration par le bleu de méthylène</i> .....	<b>63</b>
<i>Photo 13 : Décontamination de l'homogénéisât</i> .....	<b>63</b>
<i>Photo 14 : préparation de milieu de Lôwenstein- Jensen</i> .....	<b>63</b>
<i>Photo 15 : Ensemencement sur tubes de Lôwenstein –Jensen</i> .....	<b>64</b>
<i>Photo 16 : Les tubes placés sur portoirs dans l'étuve</i> .....	<b>64</b>
<i>Photo 17 : Culture positive à M bovis</i> .....	<b>65</b>
<i>Photo 18 : Culture négative</i> .....	<b>65</b>
<i>Photo 19 : L'activité catalasique</i> .....	<b>66</b>
<i>Photo 20 : La réduction des nitrates</i> .....	<b>66</b>

## LISTE DES FIGURES

<i>Figure 01 : Filiation taxonomique des mycobactéries.....</i>	<b>07</b>
<i>Figure 02 : Les différentes espèces de Mycobactéries de Complexe tuberculosis.....</i>	<b>08</b>
<i>Figure 03 : Les constituants de paroi des mycobactéries.....</i>	<b>10</b>
<i>Figure 04 : Pathogénie de la tuberculose bovine.....</i>	<b>16</b>
<i>Figure 05 : Espèces affectées et voie de contamination.....</i>	<b>23</b>
<i>Figure 06 : Evolution du nombre d'exploitation dépisté de 1995-2010.....</i>	<b>41</b>
<i>Figure 07 : Evolution de la prévalence exploitation de 1995-2010.....</i>	<b>41</b>
<i>Figure 08 : Evolution du nombre d'effectif dépisté de 1995-2010.....</i>	<b>41</b>
<i>Figure 09 : Evolution de la prévalence individuelle de 1995-2010.....</i>	<b>42</b>
<i>Figure 10 : Evolution du taux d'abattage sanitaire de 1995-2010.....</i>	<b>42</b>
<i>Figure 11 : Répartition des lésions chez les bovins en fonction de l'âge, du statut d'identification, du sexe et de la race.....</i>	<b>49</b>
<i>Figure 12 : Répartition des lésions chez les femelles en fonction de l'âge, du statut d'identification et la race.....</i>	<b>51</b>
<i>Figure 13 : Répartition des lésions chez les males en fonction de l'âge, du statut d'identification et la race.....</i>	<b>52</b>
<i>Figure 14: Répartition des bovins identifiés dans les différentes wilayas des différentes régions.....</i>	<b>56</b>

# PREAMBULE

La tuberculose bovine est une maladie bactérienne chronique causée principalement 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.

L'exposition aux aérosols de *M. bovis* est considérée être la voie la plus fréquente de l'infection des bovins, mais l'infection par ingestion de matériels contaminés se rencontre aussi.

Après infection, un granulome nodulaire non vascularisé connu comme (tubercule) peut se développer. Les lésions tuberculeuses caractéristiques se rencontrent le plus fréquemment dans les poumons et les nœuds lymphatiques rétropharyngiens, bronchiques et médiastinaux. Des lésions peuvent aussi être trouvées dans les nœuds lymphatiques mésentériques, le foie, la rate, sur les membranes séreuses, et dans les autres organes.

L'infection est souvent subclinique ; quand elle est présente, les signes cliniques ne sont pas spécifiquement distinctifs de la maladie et peuvent englober de la faiblesse, de l'anorexie, une émaciation, de la dyspnée, une hypertrophie des nœuds lymphatiques, et de la toux, particulièrement dans la tuberculose avancée.

La preuve clinique de la tuberculose manque d'habitude jusqu'à ce que se développent des lésions très étendues. Pour ces raisons, le diagnostic chez les animaux individuels et un programme d'éradication n'étaient pas possibles avant la mise au point de la tuberculine par Koch en 1890.

Les réponses immunologiques aux infections à *M. bovis* chez les bovins sont étudiées dans l'espoir de développer ou d'améliorer des méthodes de diagnostic alternatives, comme le test cutané qui a quelque fois des inconvénients pratiques. Cependant, il n'existe pas de test sanguin de diagnostic accepté universellement pour la tuberculose chez les bovins ou les autres animaux.

Après la mort, La tuberculose bovine est diagnostiquée par examen post mortem et par des méthodes histopathologiques et bactériologiques. Les sondes ADN et les techniques d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) peuvent aussi être utilisées. Celles-ci réclament des qualités techniques et seules les procédures validées doivent être utilisées. La culture bactérienne traditionnelle reste la méthode de routine pour confirmer l'infection.

(OIE, 2009).

# INTRODUCTION

En Algérie, dans le but de maîtriser le secteur de l'élevage des bovins, ainsi que le risque zoonotique qui en découle, l'état a commencé depuis 1995 l'identification du cheptel bovin national sur lequel des programmes de prophylaxie sanitaire sont instaurés, à savoir le dépistage et l'abattage des animaux reconnus positifs au test d'intradermo-tuberculation simple (Jora., oct 1996) (annexe 01). De 1999 (année du premier recensement de l'effectif bovin lors de la vaccination anti-aphteuse) jusqu'à 2010, le taux d'identification et de dépistage est passé de 2% à près de 6%. (DSV, 2011)

Ce qui donne un statut inconnu de plus de 94% de l'effectif bovin (population non identifiée), qui représente une source de contamination importante, d'une part pour la population identifiée et dépistée régulièrement, et pour l'homme d'autre part, représentant ainsi un problème de santé publique.

Ce modeste travail est une contribution à l'étude de la prévalence de la tuberculose bovine et au diagnostic et l'identification des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* en cause dans notre pays. Les objectifs que nous nous sommes assignés se résument à :

- Suivre l'évolution du programme étatique d'assainissement de la tuberculose bovine adopté depuis 1995.
- Déterminer la prévalence de la tuberculose bovine dans la population non identifiée à l'abattoir d'El-Harrach, par l'étude de la prévalence des lésions tuberculeuses.
- Isoler et identifier les *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* en cause.

# *1<sup>ère</sup> PARTIE*



## *ETUDE THEORIQUE*

**Chapitre**

***I***

---

***Etude générale de la  
tuberculose bovine***

**I- 1. Définition**

À la fois fléau économique et zoonose majeure. La tuberculose sévit encore à l'état enzootique dans de très nombreux pays. Les différents types de bacilles responsables de cette maladie, ubiquitaires et très résistants dans la nature, se montrent pathogènes pour toutes les espèces d'animaux et pour l'homme, avec inter transmissibilité possible. En outre, son mode insidieux de propagation confère à l'infection tuberculeuse un caractère peu spectaculaire ou les animaux infectés sont beaucoup plus nombreux que les malades avérés. (Thorel et *al.*, 1998 ; Acha et Szyfres, 2003 ; Anaelom et *al.*, 2010)

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, provoquée, en règle générale, par *Mycobacterium tuberculosis* chez l'homme, par *M. bovis* chez les mammifères et par *M. avium* chez les oiseaux. (Acha et Szyfres, 2003 ; Michel et *al.*, 2009)

La tuberculose bovine à une incubation longue, une évolution chronique et elle est habituellement caractérisée par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules caséux. Elle peut revêtir des formes diverses pulmonaire, lymphatique, intestinale, osseuse, mammaire, nerveuse, cutanée et génitale. Son évolution est lente, progressive, s'étendant sur des mois et des années, des poussées aiguës peuvent néanmoins survenir, qui accélèrent et aggravent l'évolution. (Thorel et *al.*, 1998 ; Acha et Szyfres, 2003)

**I- 2. Historique**

La tuberculose est l'une des maladies les plus anciennes. Des lésions osseuses avec localisation vertébrale ont été retrouvées sur des squelettes humains datant de l'âge de la pierre et sur des momies égyptiennes et péruviennes. Il semble qu'à l'origine les infections étaient principalement dues à *M. bovis*, généralement associées à des infections osseuses. Le passage des bovins à l'homme aurait eu lieu à l'époque néolithique, par consommation de lait contaminé par *M. bovis*. Après adaptation de *M. bovis* à son nouvel hôte, la tuberculose a pu se propager au sein des populations nomades au cours de leurs différentes migrations. En 1810, Laennec découvre le stéthoscope pour l'auscultation. Il effectue une étude clinique et nécropsique complète de la maladie qui lui permet d'affirmer l'unicité de la tuberculose. Il a également le mérite de soupçonner la nature tuberculeuse de la maladie « perlière ou pommelière » des bovidés. (Thorel et *al.*, 1998 ; Grange et *al.*, 2001)

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

travaux d'Ehrlich, de Ziehl, de Neelsen, l'amélioration des techniques de coloration permet de déceler la présence de bacilles acido-alcool-résistants au niveau des muqueuses et des téguments, dans le milieu extérieur. (Thorel *et al.*, 1998 ; Grange *et al.*, 2001)

En 1891, Koch décrit la réaction d'hypersensibilité retardée appelée phénomène de Koch, et c'est en 1896, que Smith différencie le bacille humain du bacille bovin sur la base des divergences existant dans les propriétés culturales des deux micro-organismes. En 1896, le genre *Mycobacterium* créé par Neumann compte d'une part les bacilles responsables des tuberculoses humaine, bovine et aviaire, et d'autre part de nombreux bacilles acido-alcool-résistants ubiquitaires, qui pour la plupart cultivent rapidement et abondamment sur les milieux ordinaires avec ou sans pigmentation. Sur la base de ces différences, Marmorek propose en 1901 de distinguer les bacilles qu'il nomme « para tuberculeux » habituellement saprophytes. Aujourd'hui ces bacilles sont plus communément appelés atypiques d'après Pinner. (Thorel *et al.*, 1998 ; Grange *et al.*, 2001)

De 1900 à 1960, ce dernier groupe va devenir comme l'écrit Hauduroy : « *une sorte de dépôt dans lequel on rejette tout ce qui ne répond pas aux normes classiques, tout ce qui n'est pas le bacille tuberculeux authentique* ». (Grange *et al.*, 2001)

Actuellement, le genre *Mycobacterium* comporte 150 espèces reconnues, dont le complexe tuberculosis qui comprend *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canettii*, *M. pinnipedii*, *M. caprae*, les mycobactéries dites atypiques et *M. leprae*. (Olsen *et al.*, 2010)

### **I- 3. Importance**

#### **I- 3. 1. Economique :**

Il est très difficile de déterminer avec précision toute l'étendue des pertes liées à la tuberculose dans le bétail. La tuberculose était, et reste encore, une menace pour l'industrie animale particulièrement dans les élevages laitiers, bien que son impact social et économique soit négligé dans la plupart des pays en développement. (Zinsstag, J. 2006)

Chez les bovins, l'état tuberculeux sans aller jusqu'à provoquer la mort physique rapide, entraîne une dépréciation des animaux, des arrêts de croissance et d'engraissement, une réduction de production laitière, de la valeur des carcasses et de la reproduction. La production laitière serait réduite de 30 % ou plus, les pertes en veaux étant beaucoup plus importante en raison d'une mortalité élevée. (Blancou et Cheneau, 1974 ; Thorel *et al.*, 1998)

Au Mexique, les pertes annuelles directes et indirectes sont estimées à 26.5 millions de dollars américains et, en Argentine, environ 60 millions de dollars américains. En Amérique du sud, il y a environ 4 millions de bovins infectés. (Zinsstag, J. 2006 ; Torgerson et Torgerson, 2009)

En Algérie des énormes pertes économiques liées à la saisie aux abattoirs sont déclarée, d'après la (DSV, 2011). Ces saisie est estimées de plus de deux milliard dinars durant la période qui va de 2006 jusqu'au 2010.

### **I- 3. 2. Médical :**

La tuberculose bovine est une zoonose majeure par la gravité médicale qu'elle cause. (Lobue, P. 2006 ; Theon et *al.*, 2006 ; Michel et *al.*, 2009 ; Anaelom et *al.*, 2010).

Chez l'homme ;

- La consommation de lait cru (notamment en cas de lésion tuberculeuse mammaire) est un mode de contamination fréquent, qui devenu rare dans les pays où l'utilisation des techniques de pasteurisation est appliquée. (Lobue, P. 2006 ; Theon et *al.*, 2006).
- La voie de pénétration respiratoire par exposition aux microgouttelettes en suspension dans l'air (voie aérienne). Le personnel travaillant dans les exploitations infectées est le plus exposé. (Lobue, P. 2006 ; Theon et *al.*, 2006; Michel et *al.*, 2009 ; Anaelom et *al.*, 2010)
- Le contact avec des tissus contaminés est un mode d'inoculation auquel sont exposés les personnels d'abattoir, d'équarrissage, les bouchers et tripiers, ainsi que les vétérinaires (voie cutanée) et les personnels de laboratoire, mais aussi les chasseurs de gros gibier. Les blessures cutanées ou souillures oculaires constituent dans ce cas les portes d'entrée (Lavie et Calavas, 2007 ; Anaelom et *al.*, 2010).
- Cependant, les animaux ayant contracté la tuberculose à bacille humain peuvent, à leur tour, contaminer l'homme. Les primates, les chiens, les chats, les oiseaux de volières, les bovins et les porcins, sont, par ordre décroissant, les animaux responsables de cette zoonose à bacille humain. Les modes de contaminations sont similaires à ceux qui ont été décrits pour le bacille bovin. La tuberculose reste un problème majeur de santé publique (Lobue, P. 2006 ; Lavie et Calavas, 2007 ; Michel et *al.*, 2009).

**Chapitre**

***II***

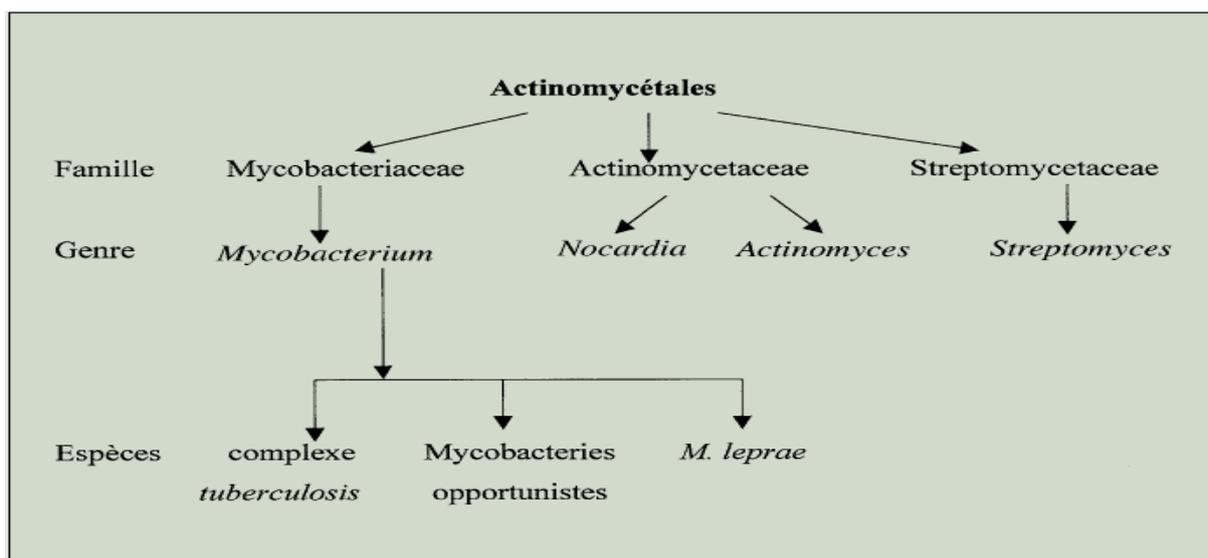
---

***Etude de l'agent causal***

## II- 1. Taxonomie et classification

Le genre *Mycobacterium* fait partie de l'ordre des *Actinomycétales* dans lequel sont regroupées des bactéries filamenteuses capables de se ramifier et de s'assembler en mycélium avec ou sans hyphes aériens. C'est le seul genre de la famille des *Mycobacteriaceae* (Avril et al., 2003) (Figure : 01).

Le genre *Mycobacterium* était d'abord défini par des caractères morphologiques et tinctoriaux (Wayne et Kubica, 1986) est maintenant défini par trois caractères ; les propriétés tinctoriales (acido-alcool-résistance), l'existence de composants spécifiques (acides mycoliques), le contenu en GC (de 55 à 70%) (Pfyffer et al., 2002). Depuis l'avènement des techniques d'identification moléculaire, le genre *Mycobacterium* a connu une très grande évolution et comprend à ce jour 150 espèces différentes (Olsen et al., 2010).



**Figure 01 : Filiation taxonomique des mycobactéries** (Carbonelle et al., 2003)

La pratique courante distingue les mycobactéries tuberculeuses (*M. de Complexe tuberculosis*) et les mycobactéries non tuberculeuses. *M. leprae* agent de la lèpre se distingue des autres espèces (Avril et al., 2003) (figure : 01).

*Mycobactéries de Complexe tuberculosis* ; Ce terme a été utilisé pour la première fois par Tsukamura pour désigner les quatre espèces pathogènes stricts de *Mycobactérium* (Hoffner et al., 1993). Ces espèces présentent une homologie ADN/ADN supérieure à 95 % (Bradley, 1973). Récemment, *M. canettii*, *M. pinnipedii*, *M. caprae*, ont été introduit comme autre espèce composant ce complexe (Figure : 02) (Olsen et al., 2010).

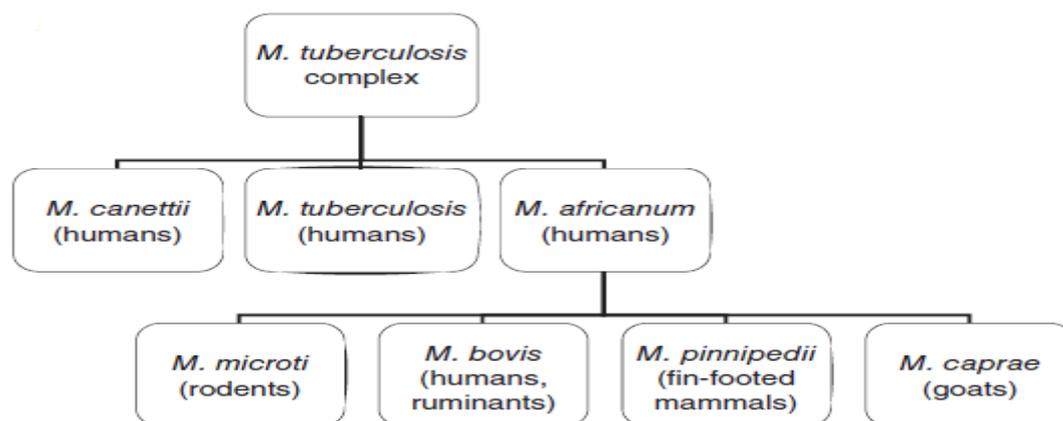


Figure 02 : Les différentes espèces des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* (Olsen et *al.*, 2010)

## II- 2. Description des différentes espèces des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis*

Les mycobactéries tuberculeuses sont des agents toujours pathogènes. Leur identification et leur différenciation se font classiquement sur des caractères phénotypiques, morphologiques et biochimiques. L'identification peut être faite par des outils de biologie moléculaire dont le spoligotyping à un énorme intérêt (Prodinger et *al.*, 2005).

- *Mycobacterium tuberculosis*

Le réservoir principal est l'homme. La contamination inter humaine se fait majoritairement par voie pulmonaire. Les populations les plus touchées sont les enfants non vaccinés, les personnes âgées, les immigrés, les patients immunodéprimés. Les animaux entourant l'homme sont sensibles au contact d'un sujet excréteur du bacille tuberculeux et peuvent devenir à leur tour contaminants pour l'être humain comme par exemple le chien, le chat... (Brosch et *al.*, 2002).

- *Mycobacterium canettii*

Un variant Smooth de *M. tuberculosis* a récemment été décrit et nommé *M. canettii* en référence au variant déjà décrit par cet auteur quelques décennies auparavant. (Olsen et *al.*, 2010)

- *Mycobacterium bovis*

Il est retrouvé chez les bovins, mais aussi chez d'autres animaux domestiques (chats, chiens, caprins) ou sauvages, en liberté ou en captivité comme le daim. La contamination de l'animal à l'homme se fait par l'ingestion de lait cru provenant de bovins tuberculeux excréteur *M. bovis* par les glandes mammaires. Ce mode de contamination est très rare dans

les pays industrialisés. La porte d'entrée chez l'homme est donc le plus souvent digestive provoquant fréquemment une tuberculose extra pulmonaire. La voie pulmonaire est possible et favorisée par des sites fermés (David et *al.*, 1989).

- *Mycobacterium caprae*

Elle est très proches phénotypiquement à *Mycobacterium bovis* (Aranaz et *al.*, 2003).

- *Mycobacterium africanum*

Ce bacille est principalement isolé en Afrique au sud du Sahara et possède des caractères le différenciant des autres espèces (Wayne & Kubica, 1986).

- *Mycobacterium microti*

Ce germe est responsable d'infections chez des animaux comme les rongeurs (campagnols, cobayes ou lapins) plus rarement chez des animaux plus importants (bovins). Son impact chez l'homme est considéré comme nul et *M. microti* n'est généralement pas considéré comme pathogène chez l'homme (Wayne & Kubica, 1986).

- *Mycobacterium pinnipedii*

Une nouvelle espèce appartenant à *Mycobacterium tuberculosis Complexe* a été isolée et décrite chez des mammifères marins pinnipèdes (phoques, morses, léopard de mer...) (Freny et *al.*, 2007 ; Brennan, 2009 ; Olsen et *al.*, 2010)

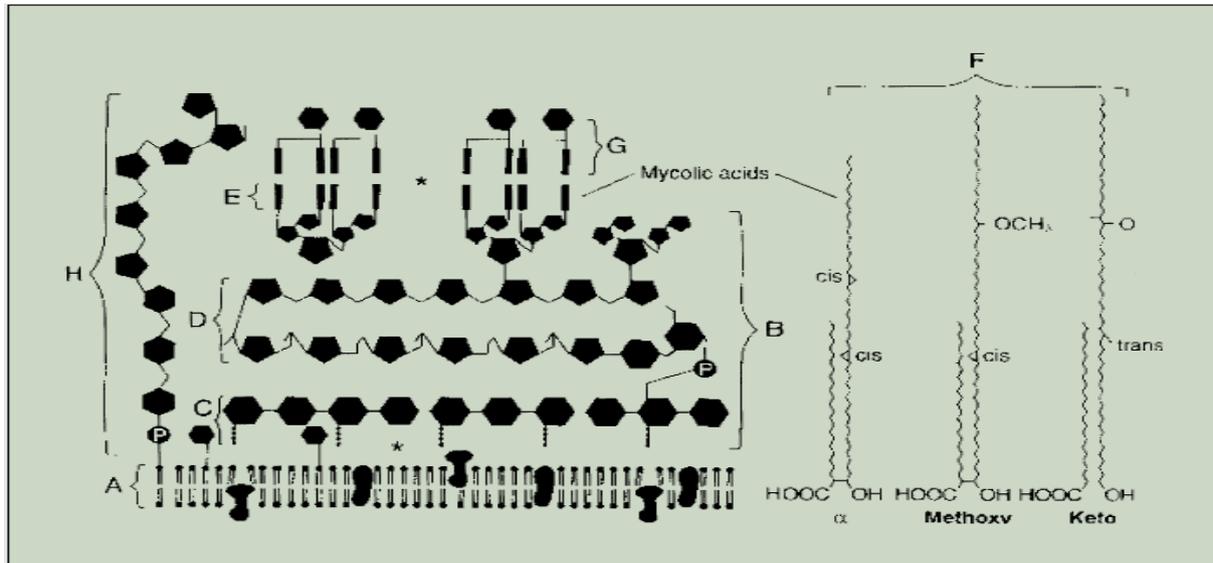
## **II- 3. Isolement et identification**

### **II- 3.1. Caractère morphologique**

Les bactéries du genre *Mycobacterium* sont à gram positif, aérobie stricts, non sporulées et immobiles, possédant une paroi composée de plusieurs couches lipidiques (acides mycoliques) (Figure : 03) qui leur confère la propriété d'être acido- alcool- résistants et une résistance à la phagocytose (Lavie et Calavas, 2007).

Morphologiquement, leur forme varie de la forme coccoïde à la forme bâtonnet de 0,3 à 0,6 um de large et 0,5 à 6 um de long (Pillet et *al.*, 1983 ; Freny et *al.*, 2007).

*M bovis* ressemble de très près à *M tuberculosis* et en pratique toute distinction morphologique est illusoire. Les bacilles bovins sont souvent plus petits, moins granuleux que les bacilles humains, les formes incurvées sont plus fréquentes (Pillet et *al.*, 1983 ; Freny et *al.*, 2007).



**Figure 03 : Les constituants de paroi des mycobactéries** (Carbonelle et *al.*, 2003)

Recouvre la membrane cytoplasmique (A). (Carbonelle et *al.*, 2003)

Comme chez de très nombreuses espèces bactériennes, le squelette de base de la paroi est le peptidoglycane. Constitué par un enchaînement répétitif de deux molécules, la N-acetylglucosamine et l'acide N-glycolyl-muramique liés en  $\beta$  1-4 (C). (Carbonelle et *al.*, 2003)

Sur celui-ci est attaché de façon covalente l'arabinogalactane (D) qui est un hétéropolysaccharide complexe rencontré, non seulement dans le genre *Mycobacterium* mais aussi dans les genres *Nocardia* et *Corynebacterium*. Sur cette molécule sont fixés les acides mycoliques (E). Ce sont des acides gras de C76 à C90 atomes de carbone. Leur forte hydrophobicité rend les mycobactéries peu perméables aux solutés. Les acides mycoliques seraient responsables de l'acido-alcool-résistance des mycobactéries. D'autres molécules riches en lipides sont associées aux acides mycoliques et forment une seconde couche lipidique (G). Il s'agit de sulfatides, de cires, de phospholipides, de dimycolate, de tréhalose encore appelé "Cord factor" qui est considéré comme un facteur de virulence. (Carbonelle et *al.*, 2003)

A cette structure complexe, il faut rajouter des polysaccharides dont le lipomannane et surtout le lipoarabinomannane (H) qui est considéré comme un facteur de virulence qui inhiberait, au niveau des macrophages, la présentation des antigènes aux lymphocytes T et diminuerait la production du tumor necrosis factor (TNF). (Carbonelle et *al.*, 2003)

Au sein de cet ensemble complexe se trouvent des protéines et des peptides qui ont des activités antigéniques ou physiologiques diverses (tuberculines). (Carbonelle et *al.*, 2003)

## II- 3.2. Caractère culturel

Il s'agit de bacilles aérobies stricts, parfois micro aérophiles (*M. bovis* ou *M. africanum*). La culture sur milieu solide est lente (3 à 4 semaines pour *M. tuberculosis*, 28 à 60 jours pour *M. africanum* et *M. bovis*); le temps de génération est d'environ 20 h sur les milieux de culture. Lors des repiquages, la culture est plus rapide; elle apparaît en une dizaine de jours. (Pillet et al., 1983 ; Avril et al., 2003 ; Freny et al., 2007).

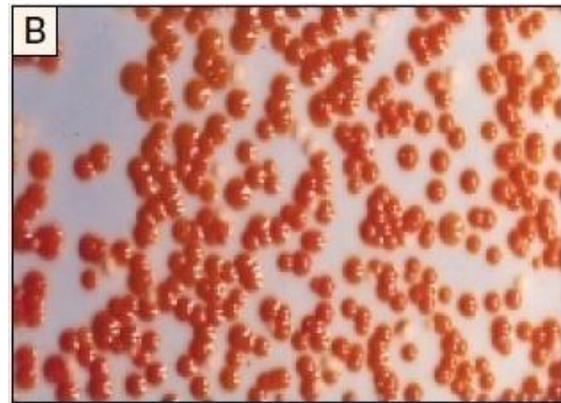
Ce sont des colonies habituellement R (rough: rugueuses) en chou-fleur, de couleur crème pour *M. tuberculosis* et des colonies S (smooth : lisses) pour *M. bovis* et *M. africanum*. L'aspect des colonies R est dû à la présence de bactéries groupées en cordes qui diffractent ainsi la lumière et rendent la colonie opaque. Au contraire, les colonies S (lisses) ont une texture homogène, permettant le passage de la lumière; de ce fait ces colonies sont translucides (photo 01). (Pillet et al., 1983 ; Avril et al., 2003 ; Freny et al., 2007).

- Température optimale de croissance : 35 à 37°C. pH optimum: 6,8 à 7,0.
- Humidité est nécessaire à la culture ainsi que du CO<sub>2</sub> (5 à 10 %) sur les milieux gélosés.
- source d'azote: asparagine ou acide glutamique,
- source de carbone: glycérol (0,75 %) pour *M. tuberculosis*, pyruvate sodique (0,1 %) pour *M. bovis*,
- sels (phosphates, potassium, magnésium, citrate de fer).

La culture des mycobactéries du complexe tuberculosis au laboratoire est lente et nécessite des milieux spécifiques (Lavie et Calavas, 2007).



**Photo 01 : Aspect culturel des Mycobactéries de Complexe Tuberculosis**  
(Carbonelle et al., 2003)



**Photo 02 : Aspect culturel des Mycobactéries atypique**  
(Carbonelle et al., 2003)

### II- 3.3. Caractère biochimique

Les mycobactéries de complexe tuberculosis sont non pigmentée et elles ont une activité catalasique thermolabile (tableau 01). Elles sont naturellement sensibles aux acide para-amino-salicylique (PAS). (Pillet et *al.*, 1983 ; David et *al.*, 1989 ; Freny et *al.*, 2007)

Par contre les mycobactéries atypiques (photo 02) sont naturellement résistantes aux PAS, et présentent une forte activité catalasique thermostable. (Pillet et *al.*, 1983 ; David et *al.*, 1989 ; Avril et *al.*, 2003 ; Freny et *al.*, 2007)

Comme les mycobactéries de complexe tuberculosis des rares mycobactéries atypiques présentent une catalase thermolabile : *M. gastri*, *M. malmoense*, *M. mageritens*, *M. botniense*, *M. fallax*. Cependant ces espèces ont un temps de croissance de 07 à 18 jours (Pillet et *al.*, 1983 ; David et *al.*, 1989)

Toutes les mycobactéries y sont résistantes à TCH (hydrazide de l'acide thiophene-2-carboxylique) y compris *M. tuberculosis*. *M. bovis* est sensible. (Pillet et *al.*, 1983 ; Avril et *al.*, 2003)

**Tableau 01 : Caractères d'identification et de différenciation entre les Mycobactéries**  
(Avril et *al.*, 2003)

<i>Mycobacterium</i>	<i>Tuberculosis</i>	<i>Bovis</i>	<i>Africanum</i>	<i>Atypiques</i>
Aspect des colonies	Rugueux	Lisse	Rugueux	Rugueux ou lisse
Pigmentation	Non pigmentée	Non pigmentée	Non pigmentée	Pigmentée ou non
Temps de croissance	21 à 28 jours	28 à 60 jours	28 à 60 jours	4 à 60 jours
Niacine	+	-	Variable	-
Nitrate réductase	+	-	Variable	Variable
Catalase à 22°C	+	+	+	++++
Catalase à 68°C	-	-	-	++
PAS	Sensible	Sensible	Sensible	Résistant
TCH	Résistant	Sensible	Résistant	Résistant

- PAS (acide para-aminosalicylique)
- TCH (hydrazide de l'acide thiophene-2-carboxylique)

**II- 4. Sensibilité aux agents physiques et chimiques****II- 4.1. Agents physiques**

- Température: Ces germes sont sensibles à la chaleur et cette propriété est utilisée lors de la pasteurisation du lait pour détruire *M. bovis* (63°C pendant 30 mn). En revanche, ces bactéries résistent à + 4°C.
- Lumière: les bacilles de la tuberculose sont sensibles aux rayons ultra-violets.
- Dessiccation : ils résistent aussi à la dessiccation et restent virulents.
- La lyophilisation permet la conservation des souches. (Pillet et *al.*, 1983 ; David et *al.*, 1989 ; Avril et *al.*, 2003).

**II- 4.2. Agents chimiques**

- pH. Les acides et bases détruisent les mycobactéries, mais moins vite que les germes banals. Cette propriété est mise à profit pour décontaminer certains prélèvements (crachats, urines) tout en conservant la viabilité des mycobactéries.
- Alcool isopropylique ou éthylique. Ces alcools détruisent les germes de la tuberculose en quelques minutes ; ils sont utilisables sur la peau.
- Mélanges savon-phénol utilisant l'o-phénylphénol. Les mycobactéries sont tuées en 10 à 30 mn. Ces produits sont utilisables sur la peau.
- L'hypochlorite de Na. Il est efficace dilué au 1/200e avec 10 à 30 mn de contact.
- Le formaldéhyde 3-8 %, le glutaraldéhyde alcalin à 2 % et le phénol à 5 % sont aussi actifs.
- Les ammoniums quaternaires n'ont pas d'action sur les mycobactéries. Cette propriété est mise à profit dans certains protocoles de décontamination des prélèvements biologiques. (Pillet et *al.*, 1983 ; David et *al.*, 1989 ; Avril et *al.*, 2003).

**Chapitre**

***III***

---

***Etude clinique et nécropsique***

**III- 1. Pathogénie**

Quelque soit le mode de contamination, la pathogénie est similaire. (Acha et Szyfres, 2003)

**Période de primo-infection** ; après pénétration dans l'organisme, les bacilles tuberculeux sont rapidement phagocytés par les macrophages. Une partie est détruite ; cette partie relâche des fragments antigéniques. Ces antigènes activent alors les lymphocytes T qui sont à l'origine d'une exacerbation locale de l'inflammation (formation de granulome inflammatoire tuberculeux), du phénomène de l'hypersensibilité, et de l'apparition d'anticorps sériques antituberculeux plus tardivement. L'autre partie 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 des bacilles, d'une lésion tuberculeuse du nœud lymphatique locorégional. (Acha et Szyfres, 2003 ; Benet *et al.*, 2006; Pollok *et al.*, 2006)

Cette association : chancre d'inoculation + adénopathie satellite constitue le complexe primaire dont la localisation révèle la porte d'entrée de l'agent infectieux : pulmonaire dans 95 % des cas chez les bovins et les autres ruminants, (Acha et Szyfres, 2003 ; Benet *et al.*, 2006). À partir de ce foyer initial, plusieurs évolutions peuvent survenir : (Figure 04)

La tuberculose de primo-infection procède directement du complexe primaire et se traduit soit par une tuberculose miliaire aiguë, disséminée par voie lymphohématogène, soit par une tuberculose de généralisation progressive pouvant aussi succéder à une phase fugace de tuberculose miliaire aiguë. Ces formes peuvent se stabiliser, et se caractérisent soit par une calcification massive, soit par un enkystement, soit par un remaniement fibreux. Les formes stabilisées peuvent demeurer en l'état durant toute la vie de l'animal, ou donner lieu à une généralisation tardive. (Thorel *et al.*, 1998 ; Benet *et al.*, 2006 ; Pollok *et al.*, 2006 ; Michel *et al.*, 2009)

**Période de surinfection** ; découle de contacts répétés entre, d'une part des bacilles provenant de lésions de primo-infection (surinfection endogène) ou du milieu extérieur (surinfection exogène) et d'autre part d'un organisme dont les défenses sont plus ou moins solides. Elle se caractérise par une tuberculose chronique limitée aux organes, si les défenses de l'organisme sont efficaces, ou une tuberculose de généralisation tardive, si la résistance de l'organisme est faible ou abolie. (Acha et Szyfres, 2003 ; Theon et Barletta, 2006 ; Benet *et al.*, 2006)

La tuberculose chronique d'organes, procédant par les voies canaliculaires (bronches, voies biliaires, etc.) ou lymphatiques d'un ou plusieurs organe porteur d'une liaison initiale, la tuberculose chronique d'organe peut se stabiliser comme les formes précédemment décrites ou donner lieu aux deux possibilités évolutives :

- La tuberculose miliaire aiguë de surinfection,
- La tuberculose caséuse de surinfection.

Ces deux formes sont elles-mêmes susceptibles de stabilisation définitive ou d'une nouvelle poussée évolutive. (Thorel et *al.*, 1998 ; Acha et Szyfres, 2003 ; Benet et *al.*, 2006)

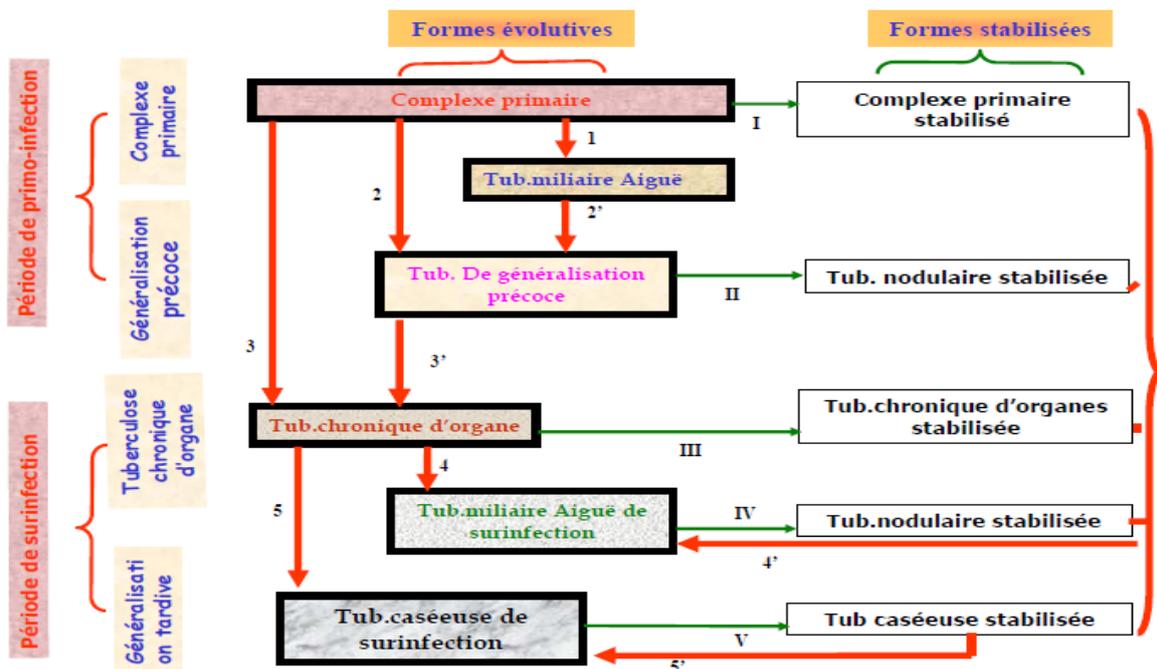


Figure 04 : Pathogénie de la tuberculose bovine (Flachat et Faure, 1975)

### III- 2. Symptômes

La tuberculose bovine à une incubation longue, une évolution chronique. Dans la grande majorité des cas, les symptômes de la maladie passent longtemps inaperçus et l'animal tuberculeux conserve toutes les apparences d'une santé parfaite. (Thorel et *al.*, 1998 ; Acha et Szyfres, 2003 ; Benet et *al.*, 2006)

#### Atteinte de l'état général :

- Chez les jeunes animaux, la croissance s'effectue irrégulièrement et tardivement. Ils gardent un aspect chétif et malingre. (Thorel et *al.*, 1998 ; Acha et Szyfres, 2003)

- Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres ; leurs côtes sont saillantes, leur poil est terne et piqué, leur peau sèche, adhérente aux muscles sous-jacents. Ils ont l'œil terne, chassieux, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Leurs masses musculaires s'atrophient et leurs saillies osseuses s'exagèrent. (Thorel et *al.*, 1998)

Finalement la mort arrive, soit par épuisement, soit à la suite d'accidents consécutifs aux localisations des lésions tuberculeuses. (Acha et Szyfres, 2003; Benet et *al.*, 2006 )

**Atteinte d'organe :**

- La tuberculose pulmonaire est la plus fréquente. Elle peut rester longtemps asymptomatique. La respiration devient courte, rapide, saccadée; la toux, fréquente, s'accompagne de jetage jaunâtre, fétide. (Acha et Szyfres, 2003)
- La tuberculose intestinale\_ est beaucoup plus rare. Elle reste asymptomatique ou s'accompagne d'une entérite chronique. (Acha et Szyfres, 2003)
- La tuberculose de la mamelle se traduit à un stade avancé, par une hypertrophie de l'organe qui devient dur et bosselé, (Acha et Szyfres, 2003)
- La tuberculose des organes génitaux entraîne chez le mâle une orchivaginalite à évolution lente et chez la femelle une métrite chronique. (Acha et Szyfres, 2003)

Ces quatre localisations sont les plus dangereuses pour la transmission du bacille à l'animal et à l'homme par leur excrétion massive dans le jetage, le lait, les fèces, le sperme ou le pus. On peut noter aussi d'autres localisations: sur les séreuses, la plèvre, le péritoine, le foie, les nœuds lymphatiques (trachéobronchiques et médiastinaux, rétropharyngiens...), ou encore des formes osseuse, méningée et musculaire. (Thorel et *al.*, 1998 ; Benet et *al.*, 2006)

**III- 3. Lésions**

La lésion caractéristique de la tuberculose est un granulome à centre nécrotique ; le tubercule caséux. On le retrouve quasiment dans tous les organes touchés. Le centre du tubercule est constitué de matériel nécrotique celui-ci apparaît comme une masse condensée de tissu jaunâtre ayant un aspect de fromage frais. L'évolution la plus fréquente se fait vers la calcification, le centre de la lésion est alors blanc jaunâtre, sec, crissant et de consistance ferme. À ce stade, la lésion est souvent encapsulée. (Pierre, 1969 ; Cherel et *al.*, 2006)

La distribution des lésions varie également avec la voie de l'infection : respiratoire, orale, génitale, percutanée, par la mamelle (via le canal du trayon) ou congénitale (via le cordon ombilical). Puisque la contamination s'effectue le plus souvent par inhalation ou par ingestion (Photo 03 et 04), les tubercules surviennent de manière prédominante dans les nœuds lymphatiques rétropharyngiens, médiastinaux et bronchiques. Chez les bovins adultes, les poumons sont affectés dans 90 à 95 % des cas tandis que, dans 5 à 10 % des cas seulement, le tractus digestif est infecté. Les lésions initialement grises et translucides sont rapidement transformées par le processus de caséification. (Pierre, 1969 ; Acha et Szyfres, 2003 ; Cherel et *al.*, 2006)

Les lésions viscérales sont accompagnées d'adénopathies incurable (complexe primaire), (Photo 05) cette coexistence est quasi-constante dans la tuberculose. Les nœuds lymphatiques peuvent être les seuls à présenter des lésions (complexe primaire dissocié), d'où la nécessité de rechercher ces adénopathies (loi de PARROT) surtout si les lésions viscérales sont peu importantes. Il est possible d'observer des foyers de ramollissement qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse. (Pierre, 1969 ; Thorel et *al.*, 1998 ; Cherel et *al.*, 2006)

**Macroscopiquement** on distingue des lésions localisées et bien délimitées, les tubercules et les lésions étendues et mal délimitées, les infiltrations et les épanchements tuberculeux.

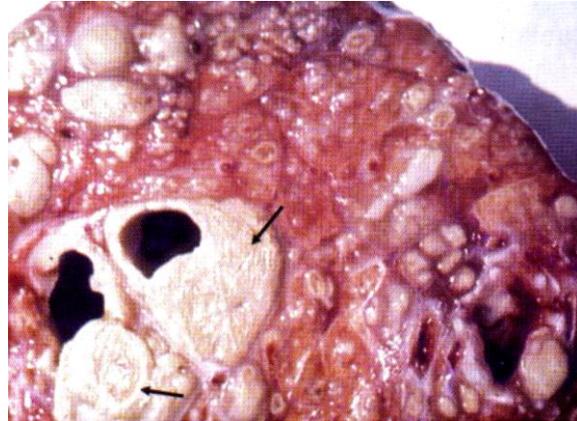
- Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de la taille d'une tête d'épingle. puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre, le caséum, ensuite ils deviennent caséocalcaires, puis enkystés et fibreux. (Cherel et *al.*, 2006)
- Les infiltrations sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons). (Cherel et *al.*, 2006)
- Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses, parfois les articulations ou les méninges ; exsudat inflammatoire, sérofibreux ou sérohémorragique, riche en cellules lymphocytaires. (Cherel et *al.*, 2006)

**Microscopiquement** la lésion la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multi nucléées, les cellules de Langhans et d'une seconde couronne Purement lymphocytaire.

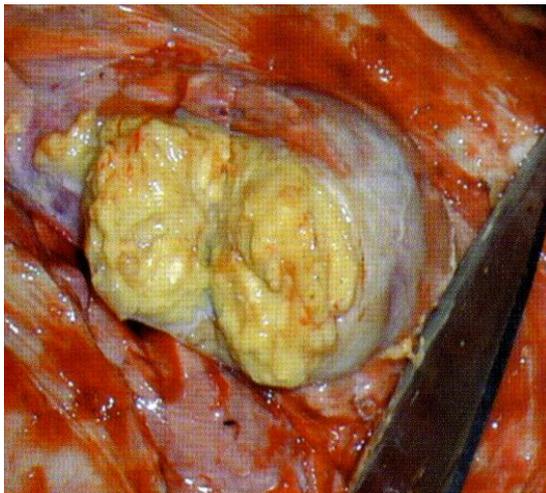
L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens d'une calcification du caséum (Photo 06), avec fibrose périphérique. La coloration de Ziehl-Neelsen révèle un nombre variable de bacilles acido-alcolo-résistants, intra et extracellulaires. (Pierre, 1969)



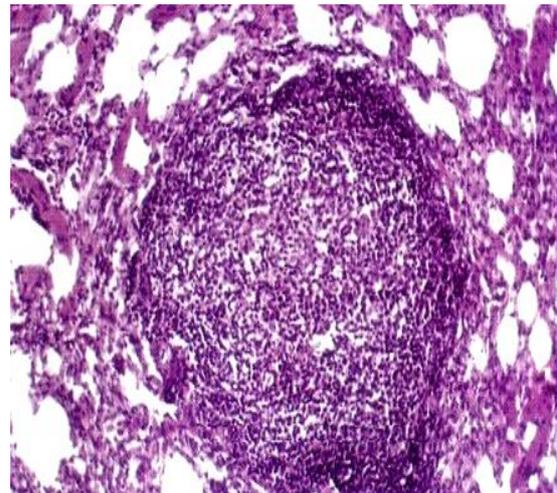
**Photo 03 : La forme hépatique de la tuberculose (Cherel et *al.*, 2006)**



**Photo 04 : La forme pulmonaire de la tuberculose (Cherel et *al.*, 2006)**



**Photo 05 : La forme ganglionnaire de la tuberculose (Cherel et *al.*, 2006)**



**Photo 06 : Aspect histologique de la tuberculose pulmonaire (Cherel et *al.*, 2006)**

**Chapitre**

***IV***

---

***Etude épidémiologique***

## IV- 1. Épidémiologie Descriptive

### IV- 1.1. Dans le monde

La population animale domestique mondiale dépasse actuellement trois milliards de tête (à l'exclusion des volailles) dont plus d'un milliard sont des bovins. Un tiers vit dans les pays où la tuberculose est sous contrôle, un tiers dans les régions où l'incidence de la maladie est inconnue et le dernier tiers dans les régions où la prévalence de la maladie est élevée. Si l'incidence des réagissants est estimée à 5% de la population mondiale, cela signifie que plus de 50 millions de bovins sont infectés (OIE, 2011).

Dans les pays en voie de développement, la tuberculose bovine est largement diffusée parce que les mesures de contrôle ne sont pas appliquées (Ayele et *al.*, 2004)

### IV- 1.2. En Algérie

En Algérie, dans le but de maîtriser le secteur de l'élevage des bovins, ainsi que le risque zoonotique qui en découle, l'état a commencé depuis 1984 le dépistage contre la tuberculose et la brucellose bovine au niveau des domaines autogérés socialistes (DAS) qui représente 10% du cheptel national, dans le cadre de programme de prophylaxie sanitaires de 1984 (DSV, 2011).

Suite au décret n°95-66 du 22 février 1995 relatif aux maladies à déclaration obligatoire et aux mesures générales qui leur sont appliquées (Jora., mars 1995), et arrêté interministériel du 26 décembre 1995 qui fixe les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine (Jora., oct 1996), un programme national 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.(Annexe 01)

## IV- 2. Épidémiologie analytique

### IV- 2.1. Sources de contagion

#### a)- Les malades (Benet et *al.*, 2006)

Qui constituent une source importante de contagion. L'excrétion de bacille tuberculeux est :

- **Précoce** : pendant la période d'infection cliniquement muette.
- **Durable** : durant toute l'évolution de la maladie.
- **Importante** : surtout dans les formes ouvertes.
- **Irrégulière** : l'excrétion varie en intensité dans le temps.

**b)- Matières virulentes**

- Organes et ganglions, siège du foyer tuberculeux.
- Jetage, salive, expectorations : provoquent la dispersion dans l'atmosphère de gouttelettes contenant quelques bacilles tuberculeux et responsables d'une transmission aérienne.
- Lait : virulence du lait lors d'infection mammaire, même en l'absence de lésion macroscopique.
- Sang : la bacillémie est rare et transitoire. Elle survient lors d'épisodes aigus et surtout à la phase terminale de la maladie.
- Muscles, viandes : virulence conditionnée (par la proximité du foyer tuberculeux et la virulence du sang)
- Excréments : parfois très riches en bacilles tuberculeux.
- Urines : virulentes lors de tuberculose rénale ou de tuberculose généralisée.
- Lésions cutanées : parfois riches en bacilles.
- Sperme : virulent lors de lésions du testicule ou de l'épididyme.
- Sécrétions utérines : importance lors de métrite tuberculeuse. (Benet *et al.*, 2006)

**c)- Résistance du bacille tuberculeux****- Dans le milieu extérieur :**

Les bacilles desséchés, conservés à l'obscurité, demeurent virulents pendant au moins 5 mois ; conservés à la lumière, ils ne restent virulents que 40 jours environ. Dans les bouses de vache le bacille tuberculeux bovin peut résister jusqu'à 2 mois en été et 5 mois en hiver. (Benet *et al.*, 2006)

**- Dans les produits d'origine animale (surtout le lait)**

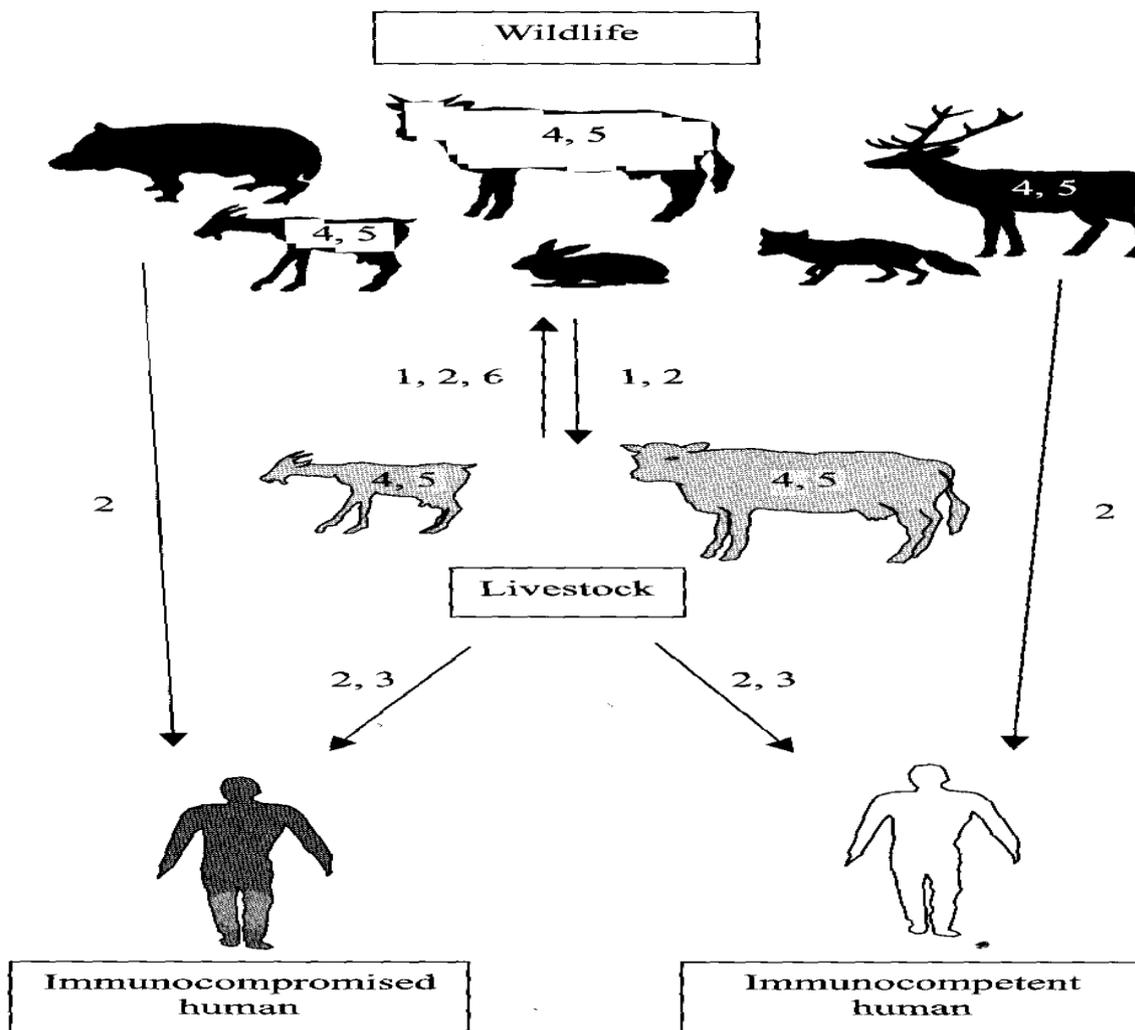
Nécessité de les détruire ou de les stériliser par la chaleur (la pasteurisation du lait permet de détruire le bacille tuberculeux). (Benet *et al.*, 2006)

**d)- Espèces affectées**

La tuberculose est largement présente dans le règne animal (Biet *et al.*, 2005) (Figure 05). Elle a été décrite chez de nombreux mammifères domestiques et sauvages, terrestres et marins, chez de nombreux oiseaux domestiques et sauvages et même chez les amphibiens.

Bien que les bovins soient considérés comme l'hôte véritable de *M bovis*, la maladie a été signalée chez d'autres animaux. Des isollements ont été faits à partir de buffles, bisons, moutons, chèvres, équidés, chameaux, porcs, sangliers sauvages, cerfs, antilopes, chiens, chats, renards, visons, blaireaux, furets, rats, primates, lamas, koudous, tapirs, wapiti, éléphants, oryx, addax, rhinocéros, opossums, écureuils, loutres, phoques, lièvres, taupes, ragondins, coyotes, et plusieurs félins prédateurs comprenant lions, tigres, léopards et lynx.

Les animaux sauvages atteints de tuberculose bovine sont un permanent réservoir de l'infection et pose un sérieux problème pour le contrôle et l'élimination de cette maladie (Cosivi et al., 1995 ; De Lisle et al., 2001 ; Coussin et al., 2001 ; Haras et al., 2006 ).



1. Contamination par le matériel; 2. Contamination par aérosol; 3. Contamination par ingestion ; 4. Transmission verticale; 5. Transmission horizontale ; 6. Infection par prédation.

Figure 05 : Espèces affectées et voie de contamination (Biet et al., 2005)

**IV- 2.2. Modalités de la contagion****a)- Modes de transmission**

- **Transmission verticale** : Absence de transmission congénitale (Benet et *al.*, 2006)
- **Transmission horizontale** (Acha et Szyfres, 2003 ; Benet et *al.*, 2006)
- **Transmission directe** : A la faveur de contacts entre individu infecté et individu sain
- **Transmission indirecte** : Par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux...contaminés ou des produits d'origine animale virulents (lait...).

**b)- Voies de pénétrations**

Il existe de nombreuses voies par lesquelles *M bovis* se transmutent, à savoir:

- La voie respiratoire: La principale voie de contamination est l'inhalation, ce mode de transmission est dominant (Ayele et *al.*, 2004). Le jetage, la salive et les expectorations permettent la dispersion dans l'atmosphère de microgouttelettes responsables de la transmission par voie aérienne (Lavie et Calavas, 2007).
- La voie digestive: Cette voie se fait par absorption de lait contaminé (Biet et *al.*, 2005). Le lait est virulent si une mammites tuberculeuse existe, mais 5 à 7 % des vaches présentant une réaction positive à l'intradermoréaction excrètent des bacilles dans le lait en l'absence de toute lésion visible de la mamelle (Lavie et Calavas, 2007). Par ailleurs, l'ingestion de *M bovis* au niveau des pâturages et des points d'eau contaminés par des animaux infectés rejetant les matières virulentes dans les fèces peut se faire (Ayele et *al.*, 2004 ; Lavie et Calavas, 2007).
- La voie vénérienne: Cette voie est importante au moment de la monte publique et l'insémination artificielle. En 1968, un taureau infecté était responsable de la contamination de 800 vaches par l'utilisation de sa semence contaminée par l'insémination artificielle (Cosivi et *al.*, 1995 ; Coussin et *al.*, 2001)
- Voie cutanée : piqûre, souillure de plaie ; rencontrée surtout chez l'Homme (contamination accidentelle de personnes en contact avec un animal familial tuberculeux ; contamination cutanée de bouchers, tripiers, vétérinaires...en contact avec des carcasses tuberculeuses). (Biet et *al.*, 2005 ; Lavie et Calavas, 2007)
- Voie conjonctive : possible. (Cosivi et *al.*, 1995 ; Coussin et *al.*, 2001)

**Chapitre**

**V**

---

***Etude du diagnostic***

**V- 1. Diagnostics clinique et nécropsique**

La tuberculose est une maladie d'évolution chronique pouvant affecter des organes variés. En raison de la fréquence de l'infection inapparente et de l'absence de spécificité des symptômes observés, il est nécessaire d'associer au diagnostic clinique une ou plusieurs épreuves de diagnostic expérimental. (Benet et *al.*, 2006 ; Michel et *al.*, 2009)

Après autopsie ou à l'abattoir, les lésions tant macroscopiques (le tubercule caséux) que microscopiques (le follicule tuberculeux) sont suffisamment évocatrices pour porter le diagnostic. Enfin, l'examen histologique n'est pas spécifique de *M. bovis* : les autres bactéries de la famille de *Mycobactériaceae* provoquent aussi les mêmes lésions. (Thorel et *al.*, 1998)

**V- 2. Diagnostics expérimental****V- 2.1. Allergique****a) – Epreuve d'Intra-Dermo-tuberculation Simple (IDS)**

C'est une méthode dont la sensibilité individuelle moyenne est de 0,85 (de 0,6 à 0,95, selon les conditions de réalisation ou les caractéristiques de l'infection), et la spécificité individuelle de 0,98 à 0,99 en moyenne (de 0,6 à 0,998) (Benet et *al.*, 2006). Elle consiste à injecter, dans l'épaisseur du derme de l'encolure, de la tuberculine (0,1 ml de tuberculine PPD titrée à 20 000 Uct/ml) et à apprécier, au bout de 72 h, la réaction au point d'injection.

L'augmentation du pli de peau est évaluée à l'aide d'un cutimètre à ressort. 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 à 2 mm et inférieur à 4 mm.
- Négatif ; lorsqu'il est inférieur à 2 mm. (Acha et Szyfres, 2003 ; Theon et Ebel, 2006)

**b) – Epreuve d'Intra-Dermo-tuberculation Comparative (IDC)**

C'est une méthode dont la spécificité est excellente (> 95 p. 100) mais qui est peu sensible (50 à 80 p. 100) (Benet et *al.*, 2006). Elle consiste à injecter dans l'épaisseur du derme, au niveau de l'encolure, des tuberculines bovines (0,1 ml de tuberculine purifiée PPD titrée à 20 000 Uct/ml) et aviaire (titre 25 000 UI/ml) en deux points séparés de 20 cm et à apprécier, au bout de 72 h, les réactions aux points d'injections. (Acha et Szyfres, 2003)

L'IDC en général, est réalisée sur tous les animaux bouclés (positifs et douteux à l'IDC) qui ont pu être retrouvés. L'utilisation de cette technique a visé à différencier les infections par *M. bovis* des infections par les mycobactéries atypiques (notamment celles du groupe

aviaire). L'interprétation du résultat 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)

### c) – Dosage des gammas interféron

Dans ce dosage, la libération d'une lymphokine (interféron gamma) dans un système de culture de sang total est mesurée. L'essai est basé sur la libération de l'interféron gamma à partir de lymphocytes sensibilisés pendant une période d'incubation de 16 à 24 h avec un antigène spécifique (tuberculine PPD). (Converse et *al.*, 1997 ; Gornely et *al.*, 2006)

Cet essai se sert à quantifier la production de l'interféron gamma suivant la stimulation avec le PPD bovine. La détection quantitative de l'interféron gamma bovin est effectuée avec un ELISA sandwich qui utilise des anticorps monoclonaux (AcM) de l'interféron gamma bovin. (Converse et *al.*, 1997 ; OIE, 2009)

L'échantillon de sang doit être transporté au laboratoire et l'essai réalisé dans les 24 à 30 h du prélèvement. L'épreuve a une sensibilité élevée comparé à l'épreuve cutanée, mais il a démontré être moins spécifique dans un nombre d'essais. Cependant, l'utilisation d'antigènes définis de mycobactéries promet une amélioration de la spécificité. Chez les animaux qui sont difficiles ou dangereux à manipuler, tel que des bovins excitables ou autres bovidés, l'avantage sur l'épreuve cutanée est que les animaux ont besoin d'être capturés une seule fois. (Converse et *al.*, 1997 ; Gornely et *al.*, 2006 ; OIE, 2009)

## V- 2.2. Sérologique

Il y a eu de nombreuses tentatives sans succès pour développer des épreuves sérologiques de diagnostic cliniquement utiles pour la tuberculose. L'ELISA apparaît être le meilleur choix et peut être un complément, plutôt qu'une alternative, pour les épreuves basées sur l'immunité cellulaire. Elle peut être une aide chez les bovins anergiques et les cervidés.

Un avantage de l'ELISA est sa simplicité, mais sa spécificité et sa sensibilité sont limitées chez les bovins, surtout dues au développement irrégulier et tardif de la réponse à l'immunité humorale chez les bovins au cours de la maladie. Cependant la réponse des anticorps chez les cervidés semble se développer plus tôt et la sensibilité d'un ELISA comparatif a été rapportée être aussi élevée que 85%. L'amélioration peut être possible en utilisant différents antigènes, y compris des protéines (ex. MPB 70, qui est très spécifique mais manque de sensibilité). D'ailleurs, chez les animaux infectés par *M. bovis*, une élévation anamnésique a été décrite, aboutissant à des résultats d'ELISA meilleurs 2 à 8 semaines après une épreuve cutanée de routine à la tuberculine. L'ELISA peut aussi être utile pour détecter les infections à *M. bovis* dans la faune sauvage. (Collins, 2006 ; Theon et Ebel, 2006)

### **V- 2.3. Bactériologique**

#### **Normes de sécurité (NORME NF AX42-080, juin 1989)**

Les mycobactéries tuberculeuses sont considérées comme des microorganismes de classe 3, alors que les mycobactéries non tuberculeuses sont des micro-organismes de classe 2. Il est donc nécessaire de travailler dans un laboratoire en légère dépression avec sas d'entrée. Les prélèvements sont ouverts et manipulés dans une enceinte de sécurité, de préférence une hotte à aspiration dite « à BK » évitant par aspiration simple toute contamination du manipulateur voire une hotte à flux laminaire. L'utilisation de becs bunsen adaptés à la hotte est importante pour éviter la contamination des tubes ou entre les tubes. Les yeux étant protégés contre de possibles projections par la verrière de la hotte et si nécessaire par des lunettes. Les prélèvements sont manipulés avec des pipettes en verre type Pasteur ou en plastique munies de poires ou de systèmes d'aspiration électrique ou mécanique. Enfin, les prélèvements, les cultures même négatives, les subcultures non conservées sont éliminés par passage à l'autoclave avant de sortir du laboratoire (Thorel, 1994 ; Boulahbal, 1998).

#### **Recueil des prélèvements**

Les animaux ayant présentés des lésions suspectes, au niveau pulmonaire et ou hépatique, incitent à réaliser des analyses au laboratoire afin de confirmer ou d'infirmer ces suspicions. Ces prélèvements ne doivent être recueillis que dans des flacons propre, à usage unique fermés hermétiquement; pour éviter tout risque de contamination lors du transport, et acheminés le plus rapidement possible au laboratoire. Si l'analyse doit être différée, ils doivent être conservés à plus 4°C, pour préserver la viabilité des bacilles tuberculeux et limiter la multiplication des éventuels micro-organismes contaminants. (OIE, 2009)

Au laboratoire, les examens bactériologiques peuvent comprendre la démonstration des bacilles acido-résistants par examen microscopique et l'isolement des mycobactéries sur milieux de culture et leur identification postérieure par des tests culturaux et biochimiques (OIE, 2009).

**a) – Examen microscopique**

L'examen microscopique d'un produit pathologique est l'étape initiale, pour effectuer le diagnostic bactériologique de la tuberculose. Pour mettre en évidence les mycobactéries, on utilise leur propriété d'acido-alcool-résistance. (Thorel, 1994 ; Carbonnelle et *al.*, 2003 ; Avril et *al.*, 2003 ; Freny et *al.*, 2007)

L'utilisation de lames neuves est importante évitant la présence des bactéries contaminants dans les stries. Si nécessaire, les lames sont dégraissées par un mélange alcool 90° - acide sulfurique 10 % et les lames sont séchées avant utilisation. (Carbonnelle et *al.*, 2003)

Les fractions caséuses potentiellement les plus riches sont utilisées. L'étalement est réalisé sous une faible épaisseur de façon homogène par mouvements circulaires sur environ 2 cm de long et 1 cm de large, permettant une coloration optimale. Les lames sont ensuite séchées et fixées par chaleur. Deux méthodes de coloration sont applicables en routine, la méthode de Ziehl-Neelsen et la méthode fluorescente. (Carbonnelle et *al.*, 2003 ; Avril et *al.*, 2003 ; Freny et *al.*, 2007)

- Coloration de Ziehl-Neelsen

Les frottis sont colorés par la fuschine phéniquée à chaud, puis décolorés par l'acide et l'alcool. Ils sont ensuite contre colorés par le bleu de méthylène. Observés au microscope optique, les bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) apparaissent comme des bâtonnets rouges sur fond bleu au grossissement x 100 sous immersion avec de l'huile minérale (photo 07). Cette méthode permet l'exploration de nombreux champs optiques. Elle est donc sensible mais longue (au moins 15 minutes par lame). Cette coloration est donc possible et conseillée si le nombre de prélèvements à lire chaque jour est faible. Elle autorise la lecture des examens directs en urgence. (Avril et *al.*, 2003 ; Freny et *al.*, 2007)

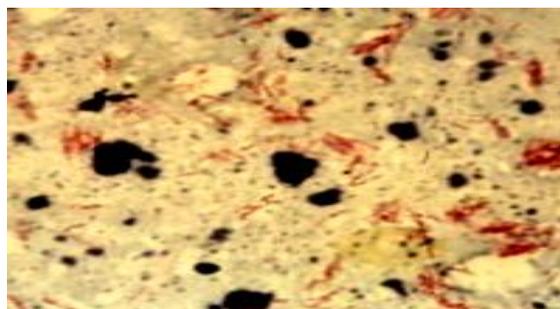
Les résultats sont présentés sous un double mode, le premier qualitatif signe la présence ou l'absence de bacilles acido-alcool-résistants, le deuxième quantitatif évalue le nombre de mycobactéries présentes dans 300 champs microscopique. (Tableau 02) (Boulahbal, 1998)

**Tableau 02 : Résultats de la microscopie (le mode quantitative)** (Boulahbal, 1998)

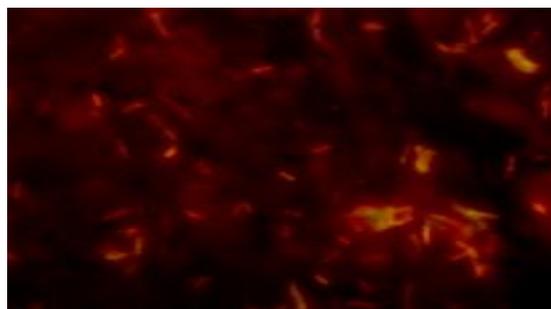
Nombre de BAAR	Champ microscopique	Résultat
0	300	Négative
1 à 9	300	Douteuse
10 à 99	300	+1
1 à 10	10	+2
1 à 10	1	+3

- Coloration à l'auramine

Après contact à froid avec l'auramine, l'étalement est lavé par un mélange acide-alcool. La contre-coloration se fait par du rouge thiazine. Les BAAR apparaissent comme des bâtonnets jaunes verts brillants sur fond sombre. Les frottis colorés sont examinés avec un objectif à sec au faible grossissement (x 25) à l'obscurité (photo 08), (Collins et Grange, 1983). La lecture est plus rapide (au moins cinq minutes par lame). La méthode est adaptée à un grand nombre de lames donc de prélèvements par jour. En cas de suspicion, la lame est relue au microscope à fluorescence à l'objectif X40 sous lamelle. Tout résultat positif doit être confirmé sur un nouvel étalement du prélèvement après coloration de Ziehl-Neelsen. (Carbonnelle et *al.*, 2003 ; Avril et *al.*, 2003 ; Freny et *al.*, 2007).



**Photo 07 : Coloration des mycobactéries par Ziehl-Neelsen**  
(Avril et *al.*, 2003)



**Photo 08 : Coloration des mycobactéries par L'auramine**  
(Avril et *al.*, 2003)

### b) – Culture

Les mycobactéries sont des bactéries à croissance lente, le temps de division étant de l'ordre de 20 heures. Vu l'absence des milieux sélectifs, il est donc nécessaire de les sélectionner avant la mise en culture à partir d'un prélèvement plurimicrobien, par l'action

d'agents chimiques agressifs auxquels elles sont capables de résister. Ces agents vont permettre d'éliminer les autres bactéries à multiplication rapide et potentiellement gênantes. La présence d'acides mycoliques à chaînes longues explique leur faculté de résistance aux acides et aux bases et leur propriété d'acido-alcool-résistance qui va être mise à profit pour la mise en culture. (David et al., 1989 ; Carbonnelle et al., 2003 ; Avril et al., 2003 ).

Actuellement, une gamme élargie de milieux est disponible : d'une part les milieux solides dont les milieux à l'œuf et les milieux semi-synthétiques, d'autre part les milieux liquides permettant la culture primaire rapide. (Carbonnelle et al., 2003 ; Avril et al., 2003 )

- Milieux de culture solides à l'œuf

Le milieu le plus utilisé est le milieu de Lôwenstein-Jensen, se composant de sels minéraux, de glycérol, d'œuf et de vert malachite. L'œuf permet la neutralisation des agents de décontamination encore présents dans le culot de décontamination. Les milieux de Coletsos et BO Coletsos ont une composition légèrement différente, avec une plus faible concentration de glycérol et la présence de pyruvate de sodium. Le milieu de Coletsos favorise la pousse de mycobactéries plus exigeantes ou micro aérophiles (*M. bovis*, *M. africanum*). Le milieu de Lôwenstein-Jensen autorise la croissance du plus grand nombre d'espèces. Deux types de fermeture sont possibles: bouchon à vis ou bouchon coton avec une capsule plastique. (David et al., 1989 ; Avril et al., 2003 ).

La première lecture s'effectue 24 à 48h après la culture pour éliminer les tubes contaminés (jusqu'à 5 %, le taux de contamination est normal et acceptable). La deuxième lecture est pour repérer les mycobactéries à croissance rapide (au bout d'une semaine). Les bacilles de la tuberculose poussent en trois semaines ou bien davantage, (3 à 4 semaines pour *M. tuberculosis*, 28 à 60 jours pour *M. africanum* et *M. bovis*). (David et al., 1989 ; Carbonnelle et al., 2003 ; Avril et al., 2003 ).

- Milieux solides semi-synthétiques

Ce sont les milieux Middlebrook 7H10 et 7H11. Ce dernier est caractérisé par l'ajout d'hydrolysate de caséine. Ils nécessitent une supplémentation en OADC (acide oléique, albumine, dextrose, catalase). (Sommers et Good, 1985 ; Wayne et Kubica, 1986).

La transparence des milieux permet une meilleure lecture des colonies, ils nécessitent en effet une incubation en atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> et humide, et éventuellement une lecture à la loupe microscopique. (David et al., 1989 ; Carbonnelle et al., 2003 ; Avril et al., 2003 )

- Milieux liquides

Les milieux liquides permettent une culture plus rapide (48 à 96 h). La culture des mycobactéries peut être réalisée directement en milieu liquide. Les prélèvements stériles et ceux décontaminés par traitement sont ensemencés dans des flacons hermétiques contenant un milieu liquide de Middlebrook additionné de mélange PANTA, constitué d'une association d'antibiotiques et d'antifongiques (polymyxine B, amphotéricine B, acide nalidixique, triméthoprime et azlocilline). (Cambau et al., 1999)

Le système radiométrique Bactec 460TB utilise un milieu liquide 7 H 12 additionné de palmitate marqué au  $^{14}\text{C}$ . On mesure 2 à 3 fois par semaine l'augmentation de  $^{14}\text{CO}_2$  dans l'atmosphère de culture. La quantité de  $^{14}\text{CO}_2$  libéré est traduite par l'appareil en index de croissance (GI), proportionnel au nombre de bactéries. La croissance des mycobactéries de la tuberculose est détectable en moyenne dès la fin de la première semaine de culture. Les flacons sont contrôlés pendant 6 semaines. L'inconvénient de ce système est l'utilisation de radio-isotopes. (Cornfield et al., 1997)

Le système MGIT (Mycobacterial Growth Indicator Tube) utilise du milieu 7H9 enrichi et additionné d'antibiotiques. Un sel de ruthénium incorporé dans le fond du tube détecte la fluorescence produite par la diminution de l'oxygène due à la multiplication des mycobactéries. (Cambau et al., 1999 ; Cambau et al., 2000)

### c) - Identification biochimiques

Ce sont les tests de référence. Ils sont nécessaires à l'identification des espèces constitutives de *M. de complexe tuberculosis*. Ils ne sont applicables qu'aux seules cultures positives sur milieux solides. (Wayne et Kubicci, 1986 ; David et al., 1989) (Tableau 01)

## V- 2.4. Moléculaire

La PCR a été largement évaluée pour la détection du *M. de complexe tuberculosis* dans des échantillons cliniques (principalement des crachats) de patients humains et a récemment été utilisée pour le diagnostic de la tuberculose chez les animaux. Plusieurs trousse de diagnostic disponible commercialement et des méthodes (maisons) variées ont été évaluées pour la détection du *Complexe tuberculosis* dans des tissus frais et fixés. (OIE, 2009)

Des amorces variées ont été utilisées, incluant des amorces qui ont amplifié des séquences à partir de l'ARNr 16S-23S, les séquences d'insertion IS6110 et IS1081, et les gènes codant les protéines spécifiques du *M. de complexe tuberculosis*. Les produits d'amplification ont été

analysés par hybridation avec des sondes ou par électrophorèse sur gel. (Thomson, 2006 ; Harris, 2006)

Des résultats faussement positifs et faussement négatifs, particulièrement dans les échantillons contenant un faible nombre de bacilles, ont réduit la fiabilité de cette épreuve. La variabilité dans les résultats a été attribuée au faible nombre de copies de la séquence cible par bacille combiné à un faible nombre de bacilles. La variabilité a aussi été attribuée aux méthodes de décontamination, aux procédures de l'extraction de l'ADN, aux techniques pour l'élimination des inhibiteurs de l'enzyme polymérase, aux contrôles interne et externe et aux procédures pour la prévention des contaminations croisées. L'amélioration de la fiabilité de la PCR comme épreuve pratique pour la détection du *M. de complexe tuberculosis* dans les échantillons cliniques frais exige la mise au point de procédures robustes et standardisées. (OIE, 2009)

Les empreintes génétiques permettent de distinguer différentes souches de *M. bovis* et permet de décrire les profils d'origine, la transmission et la propagation de *M. bovis*. La méthode la plus largement utilisée est le ; spoligotyping à partir de « *spacer oligotyping* », qui permet la différenciation entre les espèces de *M. de complexe tuberculosis*, et à l'intérieur de chaque espèce appartenant au complexe. D'autres nouvelles techniques sont actuellement disponibles pour différencier avec plus de précision les souches qui ont le même spoligotype. Celles-ci comprennent le *polymorphisme de longueur des fragments de restriction* (RFLP) utilisant l'IS6110, la région du *direct repeat* (DR) et la sonde PGRS (*la séquence poly G répétée*) et la caractérisation du profil du VNTR (*Variable Number Tandem Repeat*). (Thomson, 2006 ; Harris, 2006 ; OIE, 2009)

**Chapitre**

***VI***

---

***Traitement et prophylaxie***

**VI- 1. TRAITEMENT**

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

(Thorel et *al.*, 1998 ; Collins, 2006 ; Lobue, 2006)

**VI- 2. PROPHYLAXIE**

La prophylaxie des tuberculoses animales est nécessaire pour deux raisons ; médicale (faire disparaître toute source de contamination pour l'homme), et économique (réduire les pertes pour l'éleveur). (Thorel et *al.*, 1998 ; Collins, 2006 ; Lobue, 2006)

L'objectif dans de nombreux pays est d'obtenir l'éradication de la tuberculose animale. Cela implique des actions qui visent soit :

- Des mesures de prophylaxie sanitaire, permettant d'aboutir à l'éradication de la tuberculose animale par tuberculisation, avec élimination rapide des animaux reconnus infectés (prophylaxie offensives), complété par la prévention contre tout risque d'infection des milieux et des populations indemnes (prophylaxie défensives).  
(Thorel et *al.*, 1998 ; Collins, 2006 ; Lobue, 2006 ; Benet et *al.*, 2006)
- Des mesures de prophylaxie médicale, envisagé dans les pays en développement où la prévalence de la tuberculose est élevée, et dans les pays industrialisés où les programmes de dépistage et abattage n'ont pas réussi à éradiquer la maladie (Thorel et *al.*, 1998 ; Collins, 2006 ; Dietrich, 2006)

**VI- 2.1. Prophylaxie médicale**

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

- **La chimio prévention**

Ne pourrait se concevoir qu'à titre préventif pour éviter la contamination de sujets sains occasionnellement exposés. Tout comme le traitement, et pour les mêmes raisons, elle doit être proscrite chez l'animal. (Thorel et *al.*, 1998 ; Collins, 2006 ; Dietrich, 2006)

- **La vaccination**

Qui est fondée sur l'administration de bacille de Calmette et Guérin (BCG). De très nombreux essais ont été effectués avec ce vaccin, entre les années 1930 et 1950. Il a été alors

interdit en Europe du fait de son incompatibilité avec la méthode de prophylaxie sanitaire (basée sur l'abattage des bovins réagissant à la tuberculine) car le BCG sensibilise les animaux à la tuberculine. A l'heure actuelle, l'emploi de ce BCG est, à nouveau, envisagé chez les bovins dans les pays en développement où la prévalence de la tuberculose est élevée, et chez les animaux sauvages réservoirs de la maladie dans les pays industrialisés où les programmes de dépistage et d'abattage n'ont pas réussi à éradiquer la maladie. L'emploi de ce vaccin permettrait de réduire le taux d'infection et de diminuer le nombre et la gravité des lésions donc la prévalence de la maladie. Une fois cette dernière suffisamment réduite, la prophylaxie sanitaire pourrait à nouveau être mise en œuvre. (Collins, 2006 ; Dietrich, 2006)

## **VI- 2.2. Prophylaxie sanitaire**

### **• Mesures défensives**

Elles visent la protection des effectifs indemnes et la certification de leur qualité. S'inspire de principes épidémiologiques suivant :

- Eviter d'introduire des bovins, ou bien seulement s'ils proviennent de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle des animaux introduits. (Collins, 2006 ; Benet et *al.*, 2006)
- Eviter le contact avec des lots de bovins reconnus infectés, ou d'état sanitaire inconnu
- Assainir le risque de persistance d'animaux infectés, dans un élevage antérieurement reconnu infecté puis par abattage progressif d'animaux infectés. (Benet et *al.*, 2006).

### **• Mesures offensives**

Elles sont fondées sur le dépistage et l'assainissement des élevages bovins tuberculeux, assortis d'une désinfection et d'un aménagement hygiénique des étables. Autrefois, ces mesures constituaient la base des plans de lutte. Il doit viser tous les animaux des espèces sensibles et passe obligatoirement par l'élimination des animaux infectés. (Thorel et *al.*, 1998 ; Benet et *al.*, 2006). S'inspire de principes épidémiologiques suivant :

- Dépistage et élimination des infectés
- Abattage de tous les animaux d'un élevage infecté.
- Désinfection et aménagement hygiénique des étables
- Le repeuplement ne peut être entrepris qu'après assainissement réel et avec des animaux indemnes, c'est-à-dire provenant d'un élevage indemne. (Benet et *al.*, 2006)

# *2<sup>ème</sup> PARTIE*

---

## *ETUDE PRATIQUE*

# CADRE D'ETUDE

Cette partie pratique est partagée en trois chapitres :

- Dans le premier chapitre ; nous nous sommes intéressés à l'étude de l'évolution de la prévalence de la tuberculose bovine dans le cheptel identifié en Algérie, à travers les résultats du programme étatique d'assainissement adopté depuis 1995.
- Le deuxième chapitre comprend ; l'étude exhaustive de la population bovine abattue, et le nombre des cas de saisie pour motif ; « tuberculose » pour déterminer la prévalence des lésions tuberculeuses dans la population non identifiée à l'abattoir d'El-Harrach.
- Dans le troisième chapitre ; nous nous sommes intéressés à l'isolement et l'identification des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* à partir des lésions tuberculeuses prélevées à l'abattoir d'El-Harrach.

**Chapitre**

***I***

---

***L'évolution du programme de  
lutte contre la tuberculose  
bovine***

## 1- Matériels et Méthodes

Afin d'analyser l'évolution antérieure de la tuberculose bovine en Algérie, nous avons procédé en premier lieu à récolter les données national sur le dépistage depuis le début du programme de lutte contre la tuberculose bovine 1995 jusqu'au 2010, à partir des données de la DSV(MADR).

La population dépistée par les services vétérinaires est constituée des bovins identifiés de plus de 06 mois de différentes exploitations. Le dépistage est effectué deux fois par an.

On a utilisé pour l'analyse des variables le test  $\chi^2$  avec un risque de 5% à l'aide d'un logiciel SPSS 19.0 (2010). Pour les représentations graphiques on a utilisé le programme Excel 2010.

## 2- Résultats

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 03) représentant :

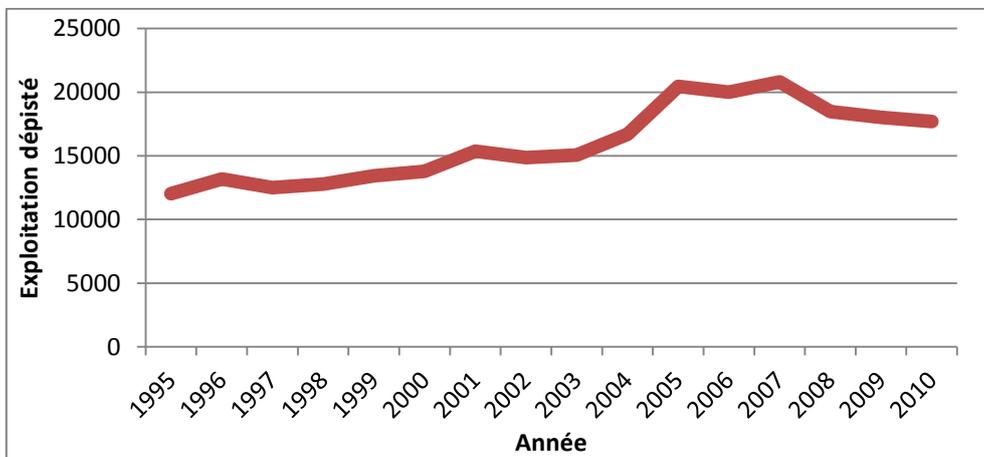
L'évolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle, du taux d'abattage des bovins positifs (DSV, 2011).

**Tableau 03: Evolution du nombre d'exploitations et d'effectifs dépistés, la prévalence exploitation et individuelle, du taux d'abattage des IDR + de 1995-2010 (DSV, 2011)**

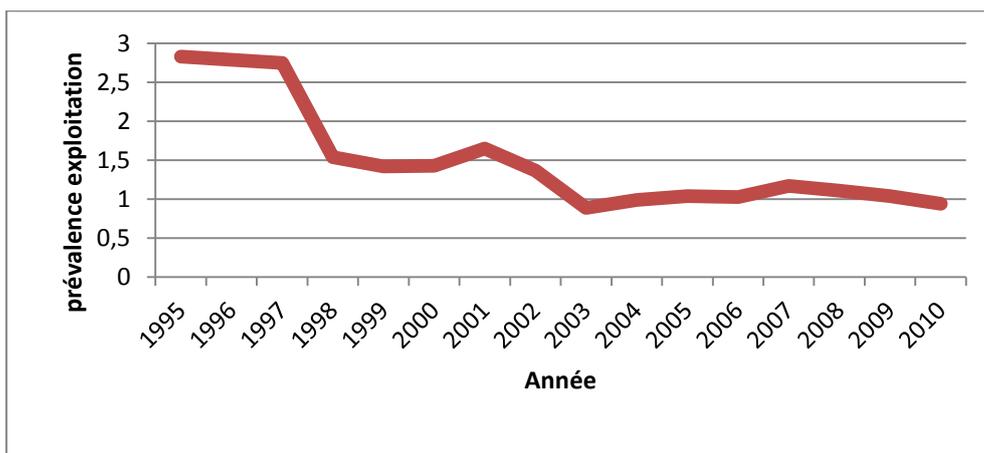
Année	Exploitation dépisté(IDR)	Exploitation positive (IDR+)	% Exp	Effectif dépisté(IDR)	Cas positive (IDR+)	% Ind	Animaux (IDR+) abattus	Taux abattage des (IDR+) (%)
1995	12025	340	2,83	47095	452	0,96	201	44,47
1996	13174	368	2,79	68772	622	0,9	481	77,33
1997	12511	345	2,75	55727	447	0,8	379	84,79
1998	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	90,20

% Exp : prévalence exploitation      % Ind : prévalence individuelle

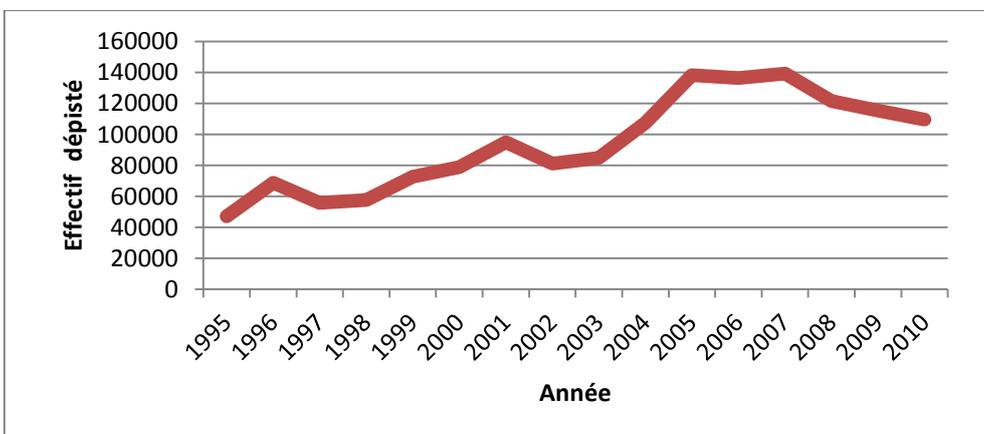
Les figures 06 et 07 dévoilent l'évolution annuelle des exploitations dépistées et la prévalence exploitation, complétées par figure 08 et 09 qui montrent l'évolution des effectifs dépistés et la prévalence individuelle. La figure 10 élucide l'évolution des cas positifs et les cas positifs abattus (abattage sanitaire).



**Figure 06 : Evolution du nombre d'exploitation dépisté de 1995-2010**



**Figure 07 : Evolution de la prévalence exploitation de 1995-2010**



**Figure 08 : Evolution du nombre d'effectif dépisté de 1995-2010**

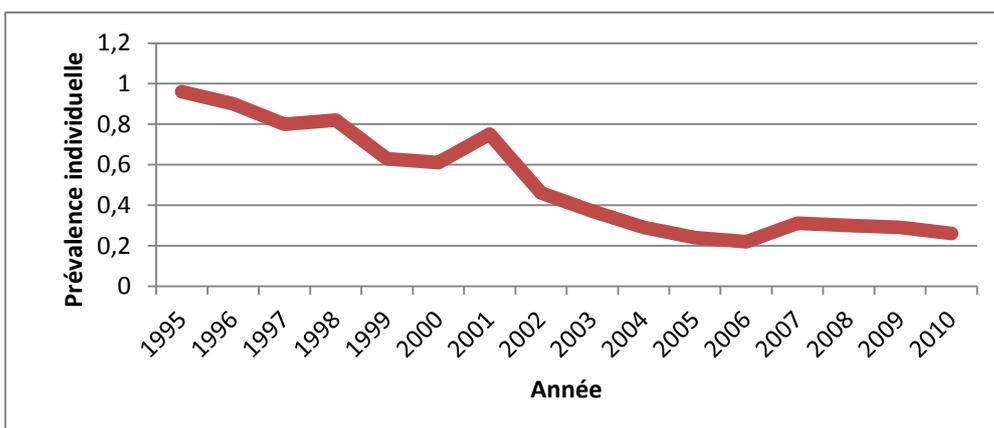


Figure 09 : Evolution de la prévalence individuelle de 1995-2010

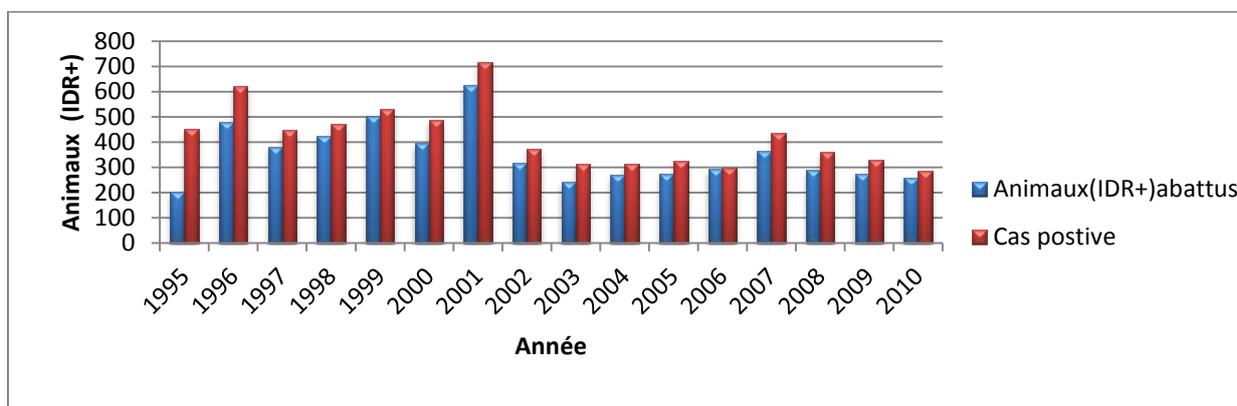


Figure 10 : Evolution du nombre d'abattage sanitaire de 1995-2010

### 3- Discussion

L'intérêt de l'étude porte sur l'évolution de la tuberculose bovine dans le cheptel identifié national de 1995 à 2010. Sachant que l'effectif ou l'exploitation dépistée dans une année donnée est la somme de deux épreuves de dépistage (IDR) à six mois d'intervalle.

L'évaluation épidémiologique et statistique du programme d'assainissement de la tuberculose bovine révèle :

Un passage du taux d'identification et de dépistage individuel de l'ordre de 2% 1999 (1999 l'année de premier recensement du bovin par la vaccination anti apteuse) à près de 6 % en 2010 et du taux d'identification et de dépistage exploitation de l'ordre de 3% 1999 à près de 8% en 2010 (DSV, 2011).

Ce faible taux d'identification et de dépistage est dû :

- A la non coopération des éleveurs en vue de la détection des foyers malades sauf en cas d'obligation ou d'intérêt (pour bénéficier des subventions de l'état relative au lait).
- A la prédominance des petits cheptels et les élevages familiaux de moins de 5 animaux.
- Au faible taux d'indemnisation qui ne dépasse pas les 35% de la valeur bouchère de l'animal.
- Au manque de moyens des services vétérinaires des différentes inspections à savoir le transport pour le déplacement vers les élevages surtout dans les zones rurales.

Concernant le nombre d'exploitation et d'effectif dépisté (tableau 03) et (figure 06 et 08) on note des fluctuations (augmentation et diminution) dans le nombre d'effectif et d'exploitation dépisté en fonction des années avec une différence statistiquement significative de chaque année avec la suivante, que ce soit sur le plan cheptel (test  $\chi^2$ ,  $p < 0,05$ ) que individuel (test  $\chi^2$ ,  $p < 0,05$ ).

- 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 des subventions relatives au lait.
- La diminution s'explique par la sortie d'effectif et d'exploitation qui refuse l'application des mesures de police sanitaire.
- A partir de 2009 et suite à la note n°205 du 07/04/2009 relative à la collecte du lait cru, liée au programme de réhabilitation de la production laitière nationale, des subventions sont accordées à tous les éleveurs (pas seulement ceux qui possèdent l'agrément sanitaire) délivrant 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. Donc les éleveurs ne sont pas obligés d'identifier et dépister leur animaux pour bénéficier des subventions relatives au lait, ce qui entraîne une diminution du taux de dépistage de la tuberculose bovine dans les années 2009 et 2010.

Les graphes représentant la prévalence exploitation et individuelle (figure 07 et 09) sont en régression contenu à l'exception des années 2001 et 2007 où on a une légère augmentation dans la prévalence individuelle (0,78% et 0,31%), et exploitation (1,65% et 1,17%).

On constate qu'il y a une diminution significative (test  $\chi^2$ ,  $p < 0,05$ ) dans la prévalence individuelle des années suivantes : 1995 et 2000, 2001 et 2002, 2002 et 2005. On note aussi une diminution significative dans la prévalence exploitation des années suivantes : 1995 et 1998, 1998 et 2003.

- L'augmentation dans la prévalence s'explique par l'introduction de nouveaux effectifs et exploitations avec un statut inconnu concernant la tuberculose.
- La diminution dans la prévalence s'explique par la sortie d'effectif et d'exploitation positifs qui refusent l'application des mesures de police sanitaire qui entraînent une diminution dans la prévalence.

Pour le nombre des cas d'abattage sanitaire (Figure 10), et tant que le taux d'indemnisation reste de 20 à 35% de la valeur bouchère de l'animal et ne concernera que les femelles en âge de reproduction, il n'y aura pas une concordance totale entre le nombre des cas positifs et le nombre des cas positifs abattus.

#### **4- Conclusion**

Le nombre de bovins dépistés dans le cadre du programme national d'assainissement de la tuberculose reste insuffisant, loin de détecter tous les animaux atteints, encore très loin pour éradiquer ce fléau économique. Le statut de plus de 94% de l'effectif bovin (population non identifiée) demeure inconnu et représente une source de contamination importante d'une part pour la population identifiée et dépistée régulièrement, et pour l'homme d'autre part, représentant ainsi un problème de santé publique.

Il est impératif de revoir la stratégie mise en place, et de l'adapter à la réalité du terrain en sensibilisant toutes les parties concernées pour arriver à contrôler cette pathologie.

**Chapitre**

***II***

---

***Prévalence des lésions  
tuberculeuses à l'abattoir  
d'El-Harrach***

## 1- Matériels et Méthodes

### 1- 1. Lieu et période d'étude

Pour réaliser les objectifs visés, une étude au sein de l'abattoir d'El-Harrach est réalisée du 09/10 au 13/11/2010. Cet abattoir est choisi du fait de sa hiérarchie en matière d'abattage des bovins : il a représenté (en 2009) plus de 5% de la production nationale et plus de 12% de la production dans la région centre (DSV, 2011), et la commodité de travail par rapport au lieu de résidence.

L'abattoir d'El-Harrach est très ancien, Il a été hérité de la période coloniale (1919), bien qu'il ait fait l'objet de travaux de rénovation, lesquels concernent l'entretien de la faïence et le système des poulies. Il est situé dans une région urbaine ce qui est en complète contradiction avec les normes, non loin de la gare d'El -Harrach. Il est entouré au nord et au sud par deux bâtisses, à l'est par une brigade de gendarmerie et à l'ouest par un vieux bâtiment.

Il comprend :

- Deux grandes salles d'abattage ; l'une est réservée pour l'abattage des animaux de boucherie (bovins et ovins) présente une superficie de 1800m<sup>2</sup> (dans laquelle nous avons réalisé notre travail), qui contient une chambre frigorifique, l'autre est réservée pour l'abattage des équidés.
- Une aire de stabulation pour les bovins et les ovins, d'une superficie de 800 m<sup>2</sup>
- Un local destiné pour la préparation (vidange et nettoyage) des abats blancs communique directement avec la salle d'abattage des animaux de boucherie.
- Un local mis à la disposition des services vétérinaire.

Il est fonctionnel cinq jours (de dimanche à jeudi) matins (de 5h à 8h) et après-midi (de 12h à 16h), le vendredi matin et le samedi après-midi. L'inspection vétérinaire s'effectue en *ante mortem* le soir (seulement chez les femelles pour vérifier l'âge) et en *post mortem* le matin à partir de 7h, et l'après-midi à partir de 15h.

### 1- 2. Population étudiée

Une étude exhaustive était réalisée sur toute la population bovine présente dans l'abattoir (mâles, femelles, de toutes races et âge) durant la période allant du 09/10 au 13/11/2010.

### 1- 3. Matériels

Les renseignements collectés (les résultats de l'inspection *ante* et *post mortem*) sont enregistrées sur un bloc note, saisie au fur et à mesure sur un programme Excel 2010 lié à un système de gestion de bases de données Access 2010 pour pouvoir effectuer les différents filtres.

L'analyse des variables est réalisée avec le test  $\chi^2$  avec un risque d'erreur de 5% à l'aide du logiciel SPSS 19.0. Les représentations graphiques sont réalisées à l'aide de programme Excel 2010.

#### **1- 4. Méthodes**

##### **1- 4. 1. Inspection ante-mortem**

Une inspection pour déterminer le sexe, l'âge et le statut d'identification sur les deux oreilles et la saisie du numéro de la boucle chez les bovins identifiés, est effectuée. Les bovins présentant des oreilles trouées sont considérés comme non classés. Les bovins présentant des oreilles intactes (non trouées) sont considérés comme non identifiés.

En a défini 4 types des bovins :

- La première génération d'importation présente un numéro d'identification étranger.
- Les bovins locaux sont de petite taille, avec une robe de couleur uniforme.
- Les bovins croisés présentent une coloration de robe pie rouge ou pie noir, présente un numéro d'identification algérien ou non identifiées.
- Les races non classées présentent des oreilles trouées.

##### **1- 4. 2. Inspection post-mortem**

Après la saignée, la dépouille et l'éviscération, l'inspection des carcasses en vue de rechercher des lésions tuberculeuses est pratiquée ; en raison de l'insuffisance noté dans la réglementation national selon les normes communautaires, conformément à la directive 64/433/CE du 26/06/1964 - G.E.C.E numéro : 121 du 29/07/1964. (Traore, 1978).

Cette opération est effectuée en prenant une grande attention à l'inspection et l'incision des ganglions des portes d'entrés. Elle incite à:

- L'inspection de la tête, la trachée, les poumons, l'œsophage, le foie, le cœur et l'incision des ganglions qui les drainent. L'incision de la trachée est systématiquement effectuée sur les carcasses présentant des lésions pulmonaires pour détecter des éventuelles formes ouvertes.
- L'inspection et la palpation des estomacs et les intestins, et l'incision des ganglions qui les drainent. L'inspection des séreuses, les surfaces musculaires et osseuses.
- L'inspection et l'incision des ganglions rétro-mammaires chez les femelles est réalisée systématiquement pour détecter les formes mammaires.
- Lorsque une carcasse présente une lésion tuberculose dans les organes ou les ganglions préalablement inspectés, les principaux ganglions de la carcasse sont recherchés et incisés (les ganglions pré scapulaires, sous sternaux, rénaux, inguinaux, prés cruraux, iliaques et poplités).

## 2- Résultats

Durant la période qui va de 09/10/2010 jusqu'au 13/11/2010 (35 jours), une étude exhaustive était réalisée à l'abattoir d'El-Harrach, dans la quelle ; 59 visites étaient effectuées (02 visites par jours, sauf le vendredi et le samedi ; une visite par jour), la durée de chaque visites étaient de 3 à 5h (selon les heures de fonctionnement de l'abattoir).

- Le moyen des bovins abattus par jour étaient 45 (25-63)
- Le moyen des males abattus par jour étaient 33 (18-41)
- Le moyen des femelles abattues par jour étaient 12 (7-22)
- La fréquence journalière des lésions trouvées chez les bovins abattus étaient 1,37 (0-5)
- La fréquence journalière des lésions trouvées chez les males abattus étaient 0,48 (0-2)
- La fréquence journalière des lésions trouvées chez les femelles abattues étaient 0,88 (0-5)

### 2- 1. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses

L'inspection de 1.583 carcasses bovines à l'abattoir d'El-Harrach durant une période de 5 semaines montre que 48 carcasses portent des lésions tuberculeuses, soit une prévalence lésion de 3,03%.(tableau 04 et figure 11)

**Tableau 04 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des bovins abattus**

Caractéristiques Bovin (M + F)	Variables	Population (n)	Nb de cas positifs	Prévalence (%)	p ( $\chi^2$ )
<b>Identification</b>	<b>Identifiée</b>	<b>118</b>	<b>7</b>	<b>5,93</b>	<b>&lt; 0,01</b>
	<b>Non identifiée</b>	<b>1283</b>	<b>30</b>	<b>2,34</b>	
	<b>Non classée</b>	<b>182</b>	<b>11</b>	<b>6,04</b>	
<b>Type</b>	<b>G1 d'importation</b>	<b>325</b>	<b>11</b>	<b>3,38</b>	<b>&lt; 0,05</b>
	<b>Croisée</b>	<b>1058</b>	<b>26</b>	<b>2,46</b>	
	<b>Locale*</b>	<b>18*</b>	<b>0*</b>	<b>0*</b>	
	<b>Non classée</b>	<b>182</b>	<b>11</b>	<b>6,04</b>	
<b>Age</b>	<b>Moins de 2 ans</b>	<b>131</b>	<b>4</b>	<b>3,05</b>	<b>&lt; 0,001</b>
	<b>2 à 5 ans</b>	<b>1037</b>	<b>14</b>	<b>1,35</b>	
	<b>Plus de 5 ans</b>	<b>415</b>	<b>30</b>	<b>7,23</b>	
<b>Sexe</b>	<b>Mâle</b>	<b>1156</b>	<b>17</b>	<b>1,47</b>	<b>&lt; 0,001</b>
	<b>Femelle</b>	<b>427</b>	<b>31</b>	<b>7,29</b>	

\* : Ces animaux ne sont pas inclus dans l'analyse statistique

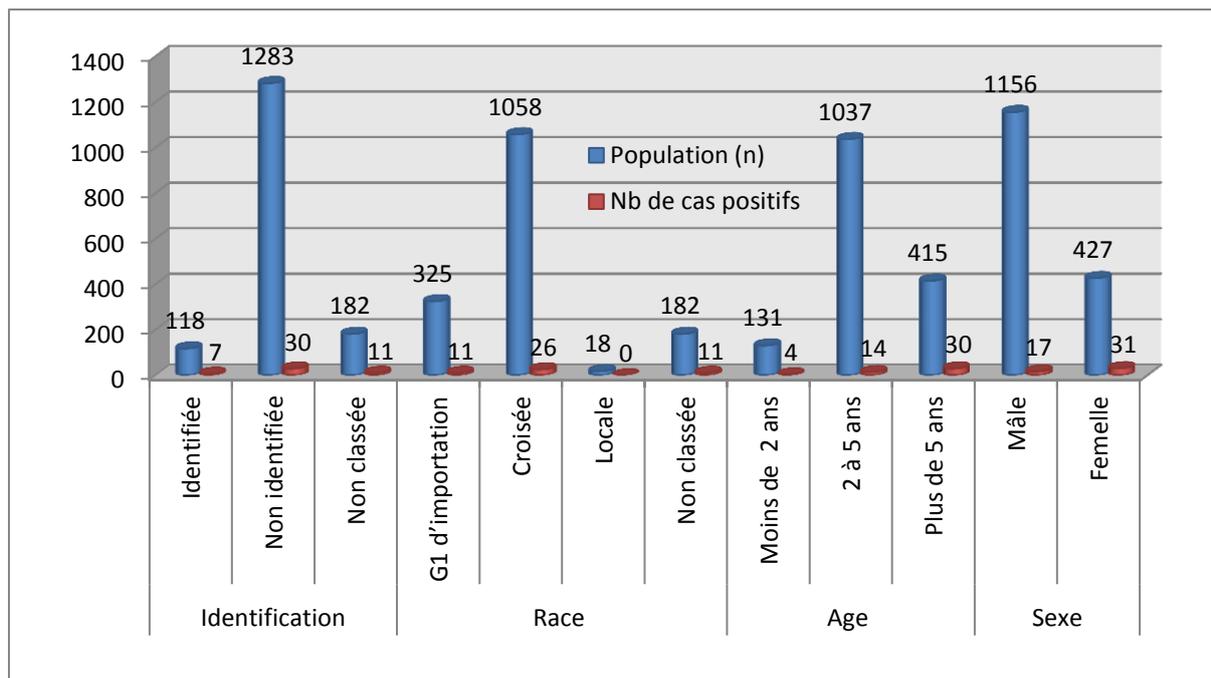


Figure 11 : Répartition des lésions chez les bovins en fonction de l'âge, du statut d'identification, du sexe et de la race

**2 - 2. Répartition des lésions tuberculeuses selon l'organe atteint et la saisie engendrée**

Toutes les lésions rencontrées sont associées aux lésions pulmonaires (tableau 05). La saisie du cœur n'est pas pratiquée contrairement à la norme internationale.

Tableau 05 : Répartition des lésions tuberculeuses selon l'organe atteint et la saisie engendrée

Organes tuberculeux	Nombre des cas	Pourcentage
Poumon seul	27	56,25
Poumon + Foie	9	18,75
Poumon + Foie + Tête	7	14,58
Poumon + Tête	3	6,25
Poumon + Tête + 2 Collier	1	2,08
Poumon + Foie + Collier	1	2,08

**2 - 3. Répartition du nombre des bovins abattus selon les semaines**

Le tableau 06 montre le nombre des bovins abattus en fonction des 05 semaines de l'étude, et le nombre des bovins qui présentent des lésions tuberculeuses.

**Tableau 06 : Répartition du nombre des bovins abattus et le nombre des bovins abattus positifs selon les semaines**

Semaines	Nombre des bovins abattus	Nombre des bovins abattus +	Prévalence
S1	342	11	2,92%
S2	337	10	2,97%
S3	321	10	3,11%
S4	309	9	2,91%
S5	274	8	2,92%

L'analyse statistique (teste  $\chi^2$ ) montre qu'il ya pas une différence significative ( $p>0,05$ ) entre les prévalences semaines.

Le tableau 07 montre le nombre des femelles abattues en fonction des 05 semaines de l'étude, et le nombre des femelles qui présentent des lésions tuberculeuses.

**Tableau 07 : Répartition du nombre des femelles abattus et le nombre des femelles abattues positifs selon les semaines**

Semaines	Nombre des femelles abattus	Nombre des femelles abattus +	Prévalence
S1	90	7	7,77
S2	91	6	6,59
S3	88	7	7,95
S4	81	6	7,41
S5	77	5	6,49

L'analyse statistique (teste  $\chi^2$ ) montre qu'il ya pas une différence significative ( $p>0,05$ ) entre les prévalences semaines chez les femelles.

Le tableau 08 montre le nombre des males abattus en fonction des 05 semaines de l'étude, et le nombre des males qui présentent des lésions tuberculeuses.

**Tableau 08: Répartition du nombre des males abattus et le nombre des males abattus positifs selon les semaines**

Semaines	Nombre des males abattus	Nombre des males abattus +	Prévalence
S1	252	4	1,58
S2	246	4	1,62
S3	233	3	1,28
S4	228	3	1,31
S5	197	3	1,52

L'analyse statistique (teste  $\chi^2$ ) montre qu'il y a pas une différence significative ( $p > 0,05$ ) entre les prévalences semaines chez les mâles.

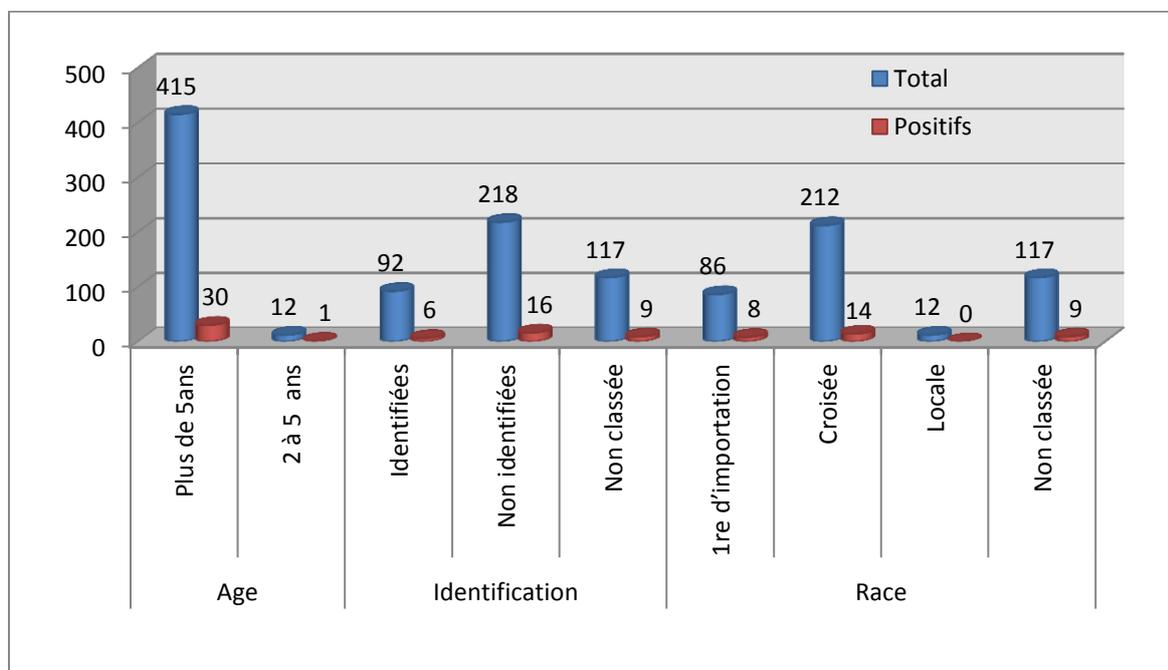
**2 - 4. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses chez les femelles**

L'inspection de 427 carcasses bovines femelles à l'abattoir d'El-Harrach durant une période de 5 semaines montre que 31 carcasses portent des lésions tuberculeuses, soit une prévalence lésion de 7,29%. (tableau 9 et figure 12)

**Tableau 09 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des Femelles abattus**

Caractéristiques Femelles	Variables	Population (n)	Nb de cas positifs	Prévalence (%)	p ( $\chi^2$ )
Identification	Identifiée	92	6	6,52	>0,05
	Non identifiée	218	16	7,34	
	Non classée	117	9	7,69	
Type	G1 d'importation	86	8	9,30	>0,05
	Croisée	212	14	6,60	
	Locale*	12*	0*	0*	
	Non classée	117	9	7,69	
Age	2 à 5 ans	12	1	8,33	>0,05
	Plus de 5 ans	415	30	7,22	

\* : Ces animaux ne sont pas inclus dans l'analyse statistique



**Figure 12 : Répartition des lésions chez les femelles en fonction de l'âge, du statut d'identification et la race**

L'analyse statistique (teste  $\chi^2$ ) montre que l'effet race, âge et identification n'influe pas sur la prévalence lésion chez les femelles ( $p > 0,05$ ).

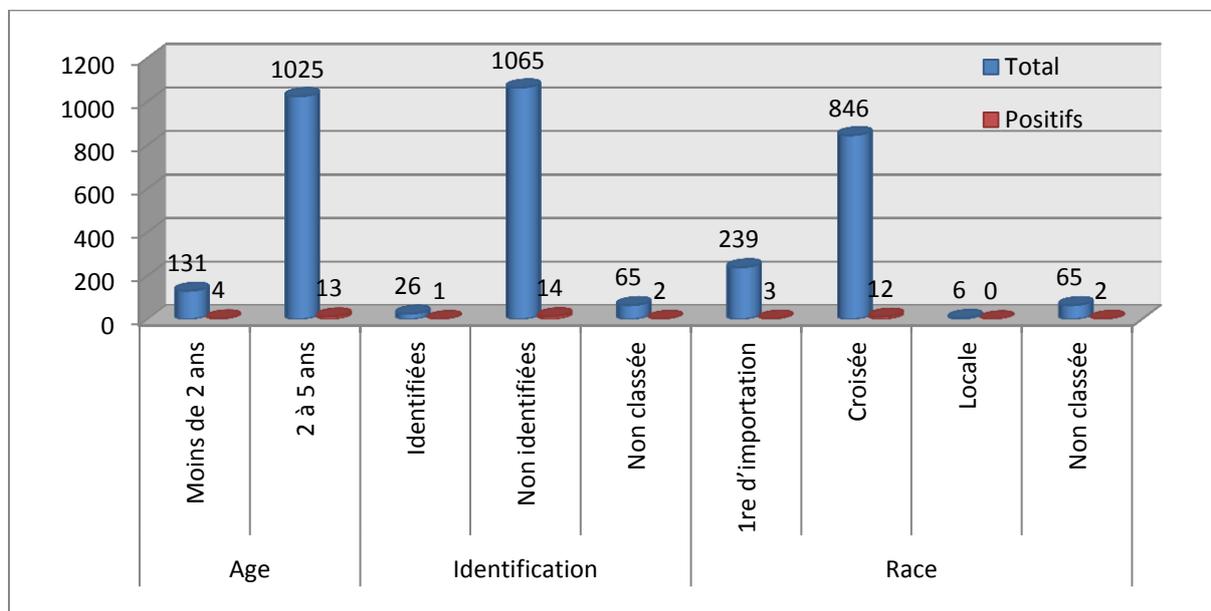
**2 - 5. Répartition et prévalence des lésions tuberculeuses chez les males**

L'inspection de 1.156 carcasses bovines à l'abattoir d'El-Harrach durant une période de 5 semaines montre que 17 carcasses portent des lésions tuberculeuses, soit une prévalence lésion de 1,47%. (tableau 10 et figure 13)

**Tableau 10 : Prévalence des lésions en fonction des caractéristiques des males abattus**

Caractéristiques Males	Variables	Population (n)	Nb de cas positifs	Prévalence (%)	p ( $\chi^2$ )
Identification	Identifiée	26	1	3,84	>0,05
	Non identifiée	1065	14	1,31	
	Non classée	65	2	3,27	
Type	G1 d'importation	239	3	1,25	>0,05
	Croisée	846	12	1,42	
	Locale*	6*	0*	0*	
	Non classée	65	2	3,27	
Age	Moins de 2 ans	131	4	3,05	>0,05
	2 à 5 ans	1025	13	1,27	

\* : Ces animaux ne sont pas inclus dans l'analyse statistique



**Figure 13 : Répartition des lésions chez les males en fonction de l'âge, du statut d'identification et la race**

L'analyse statistique (teste  $\chi^2$ ) montre que l'effet race, âge et identification n'influe pas sur la prévalence lésion chez les males ( $p > 0,05$ ).

## 2 - 6. Provenance de la population

La population présentait à l'abattoir d'El-Harrach provient principalement à partir des marchés à bestiaux hebdomadaires, le tableau 11 montre ces différents marchés on fonction de jour et lieu de activité.

**Tableau 11 : Lieu des différents marchés à bestiaux hebdomadaires**

Jours	Marchés à bestiaux
Dimanche	Saida, kasr El-Boukhari (Médéa), Sidi-Aissa (M'sila)
Lundi	Boufarik (Blida)
Mardi	Khemis-Meliana (Ain El-Defla)
Mercredi	El-Harrach (Alger), Sidi Bel-Abbès
Jeudi	Chelf, Relizane
Vendredi	Bourguiga (Blida), Boudouaou (Boumerdès)
Samedi	Bouira

A partir des 1.583 bovins examinés, les wilayas de provenance de 92 (soit 5,81%) des bovins sont répertoriées via la boucle d'oreille. Le tableau 12 montre le nombre des bovins identifiés en fonction des wilayas d'origine.

**Tableau 12: Le nombre des bovins identifiés en fonction des wilayas d'origine**

Code wilaya	Wilaya	Nb de bovin	Code wilaya	Wilaya	Nb de bovin
2	Chlef	4	22	Sidi Bel-Abbès	2
6	Bejaia	6	25	Constantine	3
9	Blida	5	26	Médéa	7
10	Bouira	6	27	Mostaganem	2
13	Tlemcen	2	28	M'sila	1
14	Tiaret	3	29	Mascara	3
15	Tizi-Ouzou	7	31	Oran	1
16	Alger	6	34	B.B.Argeridj	5
17	Djelfa	1	35	Boumerdès	5
18	Jijel	3	42	Tipaza	5
19	Setif	4	44	Ain Defla	6
20	Saida	2	48	Relizane	3

### 3- Discussion

#### 3- 1. Prévalence des lésions tuberculeuses

Nous nous pensons que notre prévalence des lésions tuberculeuses (3,03%), obtenue dans le présent travail, est faible par rapport à la réalité parce qu'on n'a pas pu incisée et examinée tous les ganglions lymphatique. Mais malgré cela nos résultats sont :

- Comparable (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) à ceux de :

- Traore (1978) dans l'abattoir de Ruisseau (Alger), avec une prévalence de 2,66%.
- Delafosse *et al.* (1995) à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkinafasso, avec une prévalence de 3,70%.
- Igbokwe *et al.* (2001) dans les abattoirs de nord est de Nigeria, avec une prévalence de 2,80%.
- Teklu *et al.* (2004) qui obtiennent une prévalence de 4,5% en Ethiopie.
- Sahraoui *et al.* (2008) dans les abattoirs de Ruisseau et Blida, en Algérie, avec une prévalence de 3,58%.

- Faible (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) par rapport à ceux rapportés par :

- Diguimbaye *et al.* (2006) dans l'abattoir de Freacha (Tchad), avec une prévalence de 7,3%.
- Kazwala *et al.* (2001) qui obtiennent une prévalence de 13,2% en Tanzanie.

- Importante (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) par rapport à ceux rapportés par :

- Awah Ndukum *et al.* (2010) dans les abattoirs d'ouest de Cameroun, avec une prévalence de 0,82%.

La distribution des lésions montre que les poumons et les ganglions qui les drainent sont toujours touchés. Cette observation est :

- Comparable (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) à ceux de Traore (1978) dans l'abattoir de Ruisseau, avec 95,45% des lésions se trouvent dans les ganglions thoraciques et les poumons.
- Importante (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) que celle faite par Sahraoui *et al.* (2008) et Teklu *et al.* (2004) qui rapportent que 76,92% et 84% des lésions se trouvent dans les ganglions thoraciques et les poumons.

Aucune forme ouverte (ulcère trachéal) n'est signalée durant notre période d'étude, mais cela n'empêche pas la présence de 3 cas de tuberculose chronique d'organe (poumon) avec des foyers de ramollissement chez deux taurillons et une vache.

La saisie du cœur n'est pas pratiquée contrairement à la norme internationale.

La prédominance des lésions tuberculeuses dans les voies respiratoires est expliquée par la transmission de la maladie par voie respiratoire. Cette dernière est considérée comme la principale voie de transmission (Acha et Szyfres, 2003).

### **3 - 2. Le type de bovin**

Les bovins de 1<sup>ère</sup> génération d'importation (G1) sont plus touchés que les croisés et la différence est significative (test  $\chi^2$  p < 0,05) (tableau 04), cela est dû à la sensibilité de ces bovins (G1) à nos conditions. La locale n'est pas prise en considération dans les analyses statistiques. Nos résultats sont comparables (test  $\chi^2$  p > 0,05) à ceux obtenus par Sahraoui *et al.* (2008).

### **3 - 3. Le sexe**

La prévalence chez les femelles (7,29%) est plus élevée par rapport à celle retrouvée chez les mâles (1,47%), avec une différence hautement significative (test  $\chi^2$  p < 0,001) (tableau 04). Aucune forme mammaire n'est signalée. Le sexe a donc un effet sur la prévalence lésion. Le même constat (test  $\chi^2$  p > 0,05) est fait par Traore (1978), Sahraoui *et al.* (2008).

Acha et Szyfres (2003) rapportent que les femelles sont plus sujettes à l'infection de part leur sensibilité au stress au moment de la gestation, de la parturition et de la lactation. Ce taux élevé chez les femelles pourrait avoir pour conséquence la survenue de mammites tuberculeuses qui constituent un grave problème de santé publique.

### **3 - 4. L'âge**

La prévalence des lésions tuberculeuses est très importante chez les bovins âgés de plus de 5 ans (7,29%). Elle est de l'ordre de 3,05% chez les animaux âgés de moins de 2 ans, et de 1,35% chez ceux âgés entre 2 et 5 ans. Il existe des différences hautement significatives selon les différentes classes d'âges (test  $\chi^2$  p < 0,001) (tableau 04). Ceci est remarqué par Acha 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.

Cette observation est :

- comparable (test  $\chi^2$  p > 0,05) à ceux rapportés par Traore (1978) dans l'abattoir de Ruisseau, qui indique que 2,21% des saisies proviennent d'animaux âgés tandis que 0,35% des saisies proviennent d'animaux jeunes.

- Différent (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) de ceux rapportés par Sahraoui *et al.* (2008) qui indique que 4,7% des saisies proviennent d'animaux âgés entre 2 et 5 ans tandis que 3,6% sont âgés de plus de 5 ans et 2,69% ont moins de 2 ans.

### 3 - 5. Le statut d'identification

Nos résultats montrent que la prévalence des lésions tuberculeuses est très importante chez les animaux ayant un statut d'identification connu (5,93%) par rapport aux animaux ayant un statut non identifié (2,34%). Les animaux ayant un statut d'identification non classé sont les plus touchés (6,04%), et la différence est significative (test  $\chi^2$   $p < 0,01$ ).

L'augmentation de la prévalence dans ces populations (identifiée et non classée) est expliqué par le fait qu'il y a des animaux dans ces populations ayant réagi positivement à l'IDS et dont les propriétaires ont fui les mesures de police sanitaire (abattage sanitaire), et se retrouver dans les marchés à bestiaux et les abattoirs, soit directement (population identifiée) ou après le retrait de la boucle d'oreille (population non classée).

### 3 - 6. Provenance de la population

A partir des 1.583 bovins examinés, les wilayas de provenance de 92 des bovins sont assignées via la boucle d'oreille (soit 5,81%). Les résultats sont les suivants : 18 bovins proviennent de la région Ouest, soit un pourcentage de 20%, 11 bovins de la région Est, soit un pourcentage de 12%, et 63 bovins de la région Centre, soit un pourcentage de 68% (figure 14, tableau 12). Cette distribution montre que notre population étudiée constitue un bon indicateur pour estimer la prévalence de la tuberculose dans la population bovine vivante du centre algérien.

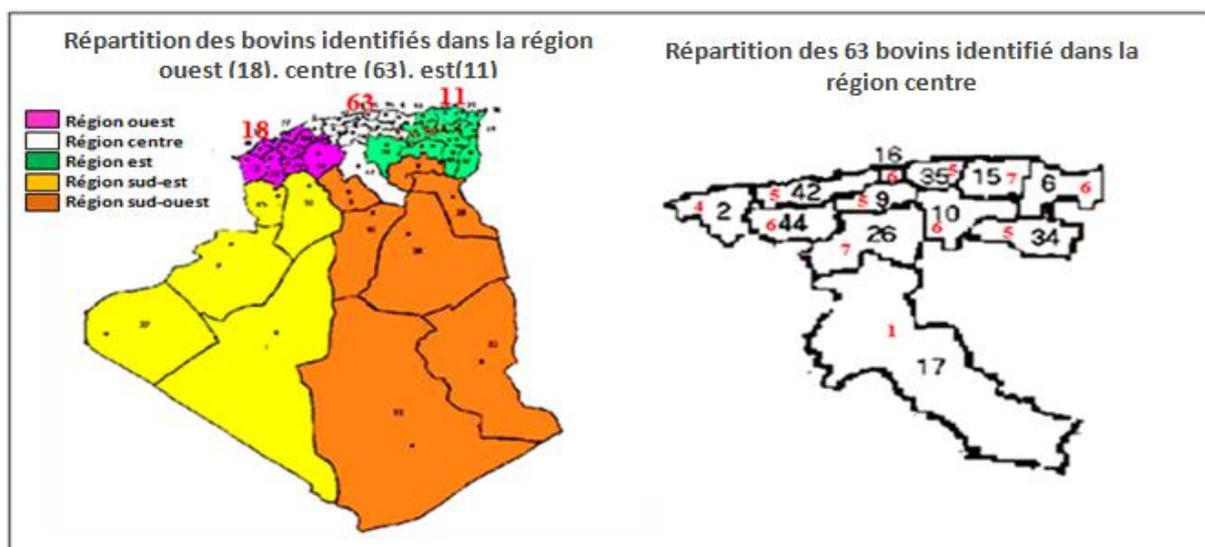


Figure 14 : Répartition des bovins identifiés dans les différentes wilayas des différentes régions

Ceci indique aussi que nos résultats sont extrapolables sur la population bovine vivante du centre algérien, avec un risque d'erreur de 5% et un taux de sondage < 10% (1.583 / le nombre des bovins vivants du centre algérien <0,1). La prévalence de la tuberculose chez les bovins dans la région centre est donc de 3,03 +/- 0,86%.

Les tableaux 13, 14, 15, présentent les intervalles de confiance calculés selon Schwartz. (2006) dans les quels se trouve la prévalence de la tuberculose des différentes populations dans la région centre d'Algérie.

**Tableau 13 : L'intervalle de confiance en fonction des caractéristiques des bovins dans la région centre**

<b>Caractéristiques</b>	<b>Variables</b>	<b>Intervalle de confiance</b>
<b>Identification</b>	<b>Identifiée</b>	<b>5,37 - 6,49</b>
	<b>Non identifiée</b>	<b>1,5 - 3,18</b>
	<b>Non classée</b>	<b>2,48 - 9,56</b>
<b>Race</b>	<b>G1 d'importation</b>	<b>1,39 - 5,38</b>
	<b>Croisée</b>	<b>1,52 - 3,40</b>
	<b>Locale</b>	<b>0 - 18,53</b>
	<b>Non classée</b>	<b>2,48 - 9,56</b>
<b>Age</b>	<b>Moins de 2 ans</b>	<b>0,07 - 6,03</b>
	<b>2 à 5 ans</b>	<b>0,65 - 2,05</b>
	<b>Plus de 5 ans</b>	<b>4,31 - 9,77</b>
<b>Sexe</b>	<b>Males</b>	<b>0,78 - 2,15</b>
	<b>Femelles</b>	<b>4,79 - 9,79</b>

**Tableau 14 : L'Intervalle de confiance en fonction des caractéristiques des femelles dans la région centre**

<b>Caractéristiques</b>	<b>Variables</b>	<b>Intervalle de confiance</b>
<b>Identification</b>	<b>Identifiée</b>	<b>1,38 - 11,66</b>
	<b>Non identifiée</b>	<b>3,81 - 10,87</b>
	<b>Non classée</b>	<b>2,77 - 12,61</b>
<b>Race</b>	<b>G1 d'importation</b>	<b>3,04 - 15,56</b>
	<b>Croisée</b>	<b>3,20 - 10,00</b>
	<b>Locale</b>	<b>0 - 26,46</b>
	<b>Non classée</b>	<b>2,77 - 12,61</b>
<b>Age</b>	<b>2 à 5 ans</b>	<b>3,02 - 28,48</b>
	<b>Plus de 5 ans</b>	<b>4,68 - 9,76</b>

Tableau 15 : L'Intervalle de confiance en fonction des caractéristiques des mâles dans la région centre

Caractéristiques	Variabes	Intervalle de confiance
Identification	Identifiée	1,37 – 19,64
	Non identifiée	0,71 - 1,91
	Non classée	0,64 - 5,90
Race	G1 d'importation	0,10 - 2,40
	Croisée	0,72 - 2,12
	Locale	0 – 64,12
	Non classée	0,64 - 5,90
Age	Moins de 2 ans	0,05 - 6,05
	2 à 5 ans	0,61 - 1,93

#### 4 - Conclusion

En conclusion de cette partie, nous pouvons retenir qu'à partir de 1.283 bovins non identifiés (1.065 mâles et 218 femelles) inspectés à l'abattoir d'El-Harrach durant une période de 5 semaines, on a trouvé 30 carcasses (14 mâles et 16 femelles) portant des lésions tuberculeuses, soit une prévalence de 2,34% (1,31% pour les mâles et 7,34% pour les femelles). (Tableaux 04)

Au vu de ces résultats et à la lumière de la discussion précédente, nous pouvons dire que : Les estimations tirées sont à prendre avec un peu de recul car bien que notre enquête soit exhaustive, elle n'intéresse qu'un seul abattoir et dans une brève période.

De nos jours, c'est souvent à l'abattoir que la tuberculose est détectée. La découverte des lésions granulomateuses caractéristiques dans les ganglions lymphatiques ou dans certains organes lors de l'inspection des carcasses animales est une indication de la présence de la maladie. Néanmoins seulement le diagnostic bactériologique ou moléculaire, qui peut confirmer ou infirmer la présence des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis*.

**Chapitre**

***III***

---

***Isolement et identification des  
Mycobactéries de Complexe  
Tuberculosis***

## **1- Matériels et Méthodes**

### **1- 1. Lieu et période d'étude**

Cette étude a été menée sur une période de 3 mois et demi (du 22 novembre 2010 jusqu'au 03 mars 2011) dans le laboratoire supranational de référence des mycobactéries à l'annexe El-Hamma de l'institut Pasteur d'Algérie (IPA).

Dans ce laboratoire, nous avons effectué les étapes suivantes:

- 1) L'examen microscopique.
- 2) La mise en culture.
- 3) L'identification biochimique des souches.

### **1- 2. Matériels**

Le matériel utilisé dans la présente étude se rapporte à ceux des laboratoires de diagnostic des mycobactéries et de la tuberculose (annexe 02 et 03).

A partir de chaque lésion suspecte de tuberculose sur les carcasses, un prélèvement d'organe ou de tissu a été pratiqué (caséum surtout). Les échantillons ont été recueillis dans des flacons stériles, à usage unique, pré étiquetés. Ces flacons étaient fermés hermétiquement, pour éviter tout risque de contamination lors du transport. Les prélèvements sont acheminés sous glace au service de la tuberculose et des mycobactéries de l'institut Pasteur Algérie.

Pour éviter toute contamination avec les échantillons d'origine humaine parvenus au même laboratoire, les différentes étapes de diagnostic bactériologique ont été réalisées dans une hotte BK de biosécurité de classe III réservée au traitement des prélèvements d'origine animale.

L'analyse des variables est réalisée avec le test de student et le test  $\chi^2$  avec un risque d'erreur de 5% à l'aide du logiciel SPSS 19.0.

### **1- 3. Méthodes**

Les travaux liés au diagnostic de laboratoire de la tuberculose bovine ont été effectués de la manière suivante:

#### **1- 3. 1. Traitement des échantillons**

Au laboratoire, les spécimens sont sectionnés en petits morceaux en utilisant des lames et des boîtes de Pétri (photo : 09 et 10).

Les fragments ainsi prélevés sont broyés dans un mortier avec un pilon. Ces fragments ont servi pour l'examen microscopique et la culture bactérienne.



**Photo 09 : Dessiccation de spécimen**



**Photo 10 : Broyage de fragment**

### **1- 3. 2. Examen microscopique après coloration de Ziehl Nielsen**

L'examen microscopique a été réalisé après coloration des frottis selon la méthode de Ziehl- Neelsen.

#### **a)- Confection des frottis**

A l'aide d'une anse de platine rigide, préalablement flambée et refroidie, on prélève une parcelle de l'échantillon. Le contenu de l'anse est étalé en couche mince au centre par mouvements circulaires sur environ 2 cm de long et 1 cm de large d'une lame préalablement numérotée. Les frottis ainsi confectionnés sont fixés par trois passages rapides des lames sur la flamme.

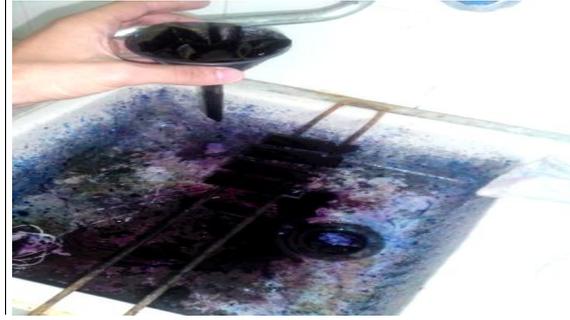
#### **b)- Coloration et observation microscopique**

Les frottis ainsi confectionnés sont soumis à la coloration comme suit:

- Verser la solution de fushine phéniquée de Ziehl, filtrée sur papier, sur les frottis et laisser en contact pendant 3 minutes, chauffer la lame jusqu'à émission de vapeur.
- Répéter l'opération trois fois (photo 11)
- A la fin du temps de coloration, rejeter la fuchsine et rincer la lame à l'eau du robinet
- Recouvrir la lame d'acide sulfurique dilué au quart, laisser agir pendant trois minutes. Rincer la lame de la même manière que précédemment.
- Recouvrir la lame d'alcool à 90°, laisser agir pendant cinq minutes. Rincer la lame de la même manière que précédemment.
- Contre colorer par adjonction de bleu de méthylène en laissant agir pendant 30 secondes à 1 minute (photo 12). Rincer bien la lame.
- Sécher les lames et observer au microscope optique avec un objectif à immersion (X 100). Les frottis doit être lu entièrement, ce qui correspond à environ 300 champs microscopiques, on note le nombre des bacilles décelés. (Tableau 02)



**Photo 11 : Coloration par la fuschine**



**Photo 12 : Contre coloration par le bleu de méthylène**

### 1- 3. 3. Culture bactérienne

#### a)- Décontamination des échantillons

L'homogénéisât a été décontaminé selon la méthode de l'acide sulfurique et cela par adjonction de 4 ml d'acide sulfurique à 4%, puis neutralisé par NaOH à 6% en utilisant le bleu de bromothymol comme indicateur de pH. La neutralisation a été atteinte par passage de la couleur jaune au vert (photo 13). (Thorel et Boisvert, 1976)



**Photo 13 : Décontamination de l'homogénéisât**



**Photo 14 : préparation de milieu de Lôwenstein- Jensen**

#### b)- Ensemencement

Huit tubes de milieu de Lôwenstein- Jensen ont été préparés. Quatre enrichis de pyruvate de sodium à 0,1% et quatre autres simples (photo 14), ces tubes ont été ensemencés à raison de quelque gouttes de l'homogénéisât décontaminé par tube puis incubés à 37° C pendant 12 semaines (photo 15).



**Photo 15 : Ensemencement sur tubes de Lôwenstein –Jensen**



**Photo 16 : Les tubes placés sur portoirs dans l'étuve**

### **c)- Incubation**

Ces tubes sont placés sur des portoirs spéciaux en position horizontal (photo 16) et ne sont fermés hermétiquement qu'après évaporation du liquide. Le milieu doit être sec mais non desséché. Un suivi journalier de l'apparition des colonies sur les deux milieux (L-J simple et L-J enrichis de pyruvate de sodium à 0,1%) a été fait.

### **d)- Lecture**

Au bout de 24 à 48 heures, on examine les tubes pour contrôler ; la qualité de la décontamination, le changement de couleur du milieu de culture. Les tubes contaminés sont éliminés et en refait la culture à partir de prélèvement initial.

Au bout d'une semaine, une lecture doit être faite à la recherche de mycobactéries à croissance rapide. Si des colonies apparaissent, nous procédons à une identification biochimique. Si non, les tubes sont remis à l'étuve jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour date de la première lecture.

A partir de la 4<sup>ème</sup> semaine, si la croissance est visible, des frottis sont préparés et colorés par la technique de Ziehl- Neelsen : la présence de BAAR signifiée que la culture est positive (photo 17).

Si après 12 semaines d'incubation, il n'y a pas eu de développement de colonies, la culture est considérée négative (photo 18).

Une étude comparative sur la vitesse d'apparition (en jour) des colonies des mycobactéries sur les deux milieux (L-J simple et L-J enrichis de pyruvate de sodium à 0,1%) a été faite, pour quantifiée le rendement de milieu L-J enrichis par du pyruvate de sodium.



**Photo 17 : Culture positive à *M bovis***



**Photo 18 : Culture négative**

### **1- 3. 4. Identification biochimique**

L'identification primaire des mycobactéries est basée sur les délais d'apparition des colonies et leur morphologie. L'identification biochimique porte sur les cinq tests à savoir: l'activité catalasique à 22 et à 68° C, l'épreuve de nitrate réductase et la croissance en présence de TCH et de PAS.

#### **a)- L'activité catalasique à 22° C**

- Déposer 2 ml de l'eau distillée stérile dans un tube à hémolyse.
- Prélever une masse de la culture à analyser, à l'aide de l'anse de palatine, déposer dans le tube contenant l'eau distillée stérile et la suspendre (suspension bacillaire) à 22° C.
- Ajouter 0,5 ml du mélange Tween 80 / eau oxygénée préalablement préparé (mélange volume à volume de Tween 80 à 10% avec l'eau oxygénée à 30%), et observer la réaction dans le tube. (Photo 19) La réaction est
  - Négative, en l'absence de dégagement gazeux.
  - Positive, lorsqu'il y a dégagement de gaz

#### **b)- L'activité catalasique à 68° C**

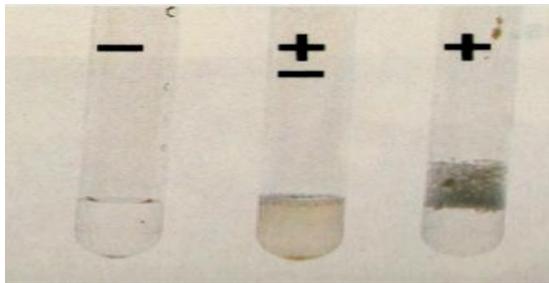
- Déposer 2 ml de l'eau distillée stérile dans un tube à hémolyse.
- Prélever une masse de la culture à analyser, à l'aide de l'anse de palatine, déposer dans le tube contenant l'eau distillée stérile et la suspendre (suspension bacillaire).
- Incuber à 68°C pendant 20 minutes au bain-marie.
- Sortir le tube du bain-marie et laisser refroidir à température ambiante.
- Ajouter 0,5 ml du mélange Tween 80 / eau oxygénée, et observer la réaction dans le tube. (Photo 19) La réaction est
  - Négative, en l'absence de dégagement gazeux.
  - Positive, lorsqu'il y a dégagement de gaz

**c)- La réduction des nitrates**

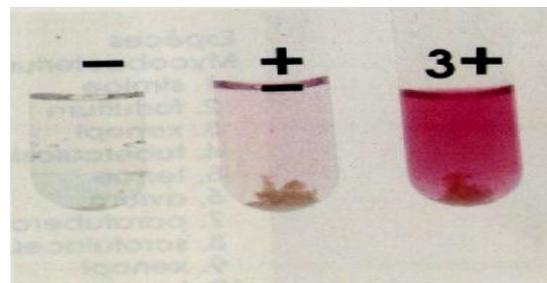
- Prélever une masse de la culture à analyser, à l'aide d'une anse de palatine, déposer dans un tube à hémolyse contenant 2 ml d'eau distillée stérile et la suspendre.
- Ajouter 2 ml du substrat NaNO<sub>3</sub> dans le tube.
- Agiter le tube à la main et mettre à incuber à 37° C pendant 2 heures.
- Sortir le tube de l'étuve et laisser les à la température ambiante au moins 5 minutes.
- Ajouter les réactifs, à raison de deux gouttes de réactif A et de réactif B.

Le test est (photo 20)

- Négatif, en l'absence de coloration,
- Positif, lorsqu'il y a apparition d'une coloration rose pale, à rouge foncé.



**Photo 19 : L'activité catalasique**  
(David et al., 1989)



**Photo 20 : La réduction des nitrates**  
(David et al., 1989)

**d)- Croissance en présence de TCH**

- A partir d'une suspension bacillaire en ensemencement sur deux tubes L-J, le premier sans additif (tube témoin) et le deuxième contenant 2 pg de TCH par ml.
- Incuber les tubes à la température optimale 37°C.

Examiner le tube contenant le TCH quand la croissance est visible sur le tube témoin.

- Si la croissance sur le tube TCH est absent, la culture est déclarée sensible.
- Si la croissance sur le tube TCH, la culture est déclarée résistante.

**e)- Croissance en présence de PAS**

- A partir d'une suspension bacillaire en ensemencement sur deux tubes L-J, le premier sans additif (tube témoin) et le deuxième contenant 0,5 pg de PAS par ml.
- Incuber les tubes à la température optimale 37°C.

Examiner le tube avec PAS quand la croissance est visible sur le tube témoin.

- Si la croissance sur le tube PAS absent, la culture est déclarée sensible.
- Si la croissance sur le tube PAS est, la culture est déclarée résistante.

**2- Résultats**

L'examen bactériologique a comporté trois étapes : la microscopie, la culture bactérienne et l'identification biochimique.

**2- 1. Résultats de la microscopie**

L'examen microscopique des 48 frottis confectionnés a montré que 25 frottis sont positifs. Les résultats sont rapportés dans les tableaux ci-dessous.

**Tableau 16 : Résultats de la microscopie (mode qualitatif).**

Microscopie	Nombre	Pourcentage
Positive	25	52,08
Négative	23	47,92
Total	48	100

**Tableau 17 : Résultats de la microscopie (mode quantitatif).**

Nombre de BAAR	Nombre des lames	Résultat
0 BAAR / 300 champs	23	Négative
10 à99 BAAR / 300 champs	14	+1
1 à10 BAAR / 10 champs	11	+2

**2- 2. Résultats de la culture bactérienne**

Les résultats de la culture bactérienne, après 3 mois d'incubation, sont rapportés dans le tableau ci-dessous. Tous les lames positives par la microscopie sont aussi positives par la culture, neuf lames négative par la microscopie sont révéle positives par la culture.

**Tableau 18 : Résultats des cultures bactériennes.**

Culture	Nombre	Pourcentage
Positive	34	70,83
Négative	14	29,17
Total	48	100

La comparaison entre le rendement de milieu L-J enrichis par du pyruvate de sodium à 0,1% versus le milieu L-J simple (tableau 19) révèle que L'effet de pyruvate additionné au milieu de L-J sur la vitesse de croissance des mycobactéries est significativement important (teste de student  $p < 0,001$ ).

**Tableau 19 : Comparaison entre le rendement de milieu LJ enrichis par du pyruvate de sodium à 0,1 % versus le milieu LJ simple**

Numéro de culture	Vitesse de croissance (jour) dans le milieu LJ + pyruvate	Vitesse de croissance (jour) dans le milieu LJ simple
1	47	59
2	42	57
3	35	54
4	49	66
5	44	61
6	39	50
7	49	62
8	41	57
9	39	65
10	40	57
12	37	44
13	45	57
14	43	61
15	39	56
16	42	54
17	48	77
18	42	52
19	41	48
20	44	59
21	38	52
23	43	54
24	37	43
25	40	51
26	45	53
27	49	73
28	45	53
29	41	57
30	44	55
31	45	67
32	48	64
33	42	52
34	41	55
Moyenne	42,46	57,43

### 2- 3. Résultats de l'identification biochimique

L'identification des souches de mycobactéries isolées a porté sur les critères suivants, à savoir: les caractères cultureux et des résultats des tests biochimiques comme rapporté dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 20: Résultats de l'identification bactérienne.**

Teste	Positive	Négative
Catalase à 22°C	34	0
Catalase à 68°C	0	34
Nitrate réductase	0	34
Croissance en présence de TCH	0	34
Croissance en présence de PAS	0	34

Touts les souches (34 souches isolées) ont montré une croissance bactérienne lente avec un aspect lisse et des résultats négatifs aux tests biochimiques (activité catalasique thermolabile, nitrate réductase négative, absence de croissance en présence de TCH et PAS), ont été attribués à l'espèce *Mycobacterium bovis*.

### 3- Discussion

Les résultats de l'examen bactériologique basés sur la bacilloscopie ont révélé un pourcentage des prélèvements positifs de 52,08 % à l'abattoir d'El-Harrach, qui est imparfait. Ces résultats ne sont pas surprenants, du moment que la bacilloscopie est considéré comme le diagnostic le moins sensible pour la détection des BAAR par rapport à toutes les méthodes de diagnostic, il n'est positif que si le prélèvement contient plus de  $10^4$ /ml (David *et al.*, 1989). Nos résultats sont :

Comparables (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) à ceux obtenus par ;

- Delafosse *et al.* (1995) à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkinafasso, avec un pourcentage de 54,88%.

Importantes (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) par rapport à ceux obtenu par ;

- Sahraoui *et al.* (2008) dans les abattoirs de Ruisseau et Blida en Algérie, avec un pourcentage de 28,85%.
- Diguimbaye *et al.* (2006) dans l'abattoir de Freacha (Tchad), avec un pourcentage de 21,34 %.
- Awah Ndukum *et al.* (2010) dans les abattoirs d'ouest de Cameroun, avec un pourcentage de 19,11%.

Les résultats de la culture ont montré 70,83 % cultures positives et 29,17 % cultures négatives à l'abattoir d'El-Harrach. Par conséquent, la prévalence des animaux présentant une infection tuberculeuse dans l'abattoir d'El-Harrach est ; 2,15%, (34 culture positives sur 1583 animaux) représentant ainsi un problème de santé publique (source de contamination pour le professionnelle et le consommateur)

La corrélation est de 100% entre la positivité à la microscopie et à la culture. Ce qui corrobore les résultats de David. (1976) et Tazir et David. (1979).

L'effet de pyruvate additionné au milieu de L-J sur la vitesse de croissance des *Mycobacterium bovis* est significativement important (teste de student  $p < 0,001$ ). Ce qui rejoint les résultats de Keating *et al.* (2005).

L'absence de la croissance des cultures sur certains spécimens présentant des lésions tuberculeuses au moment de l'inspection peut être expliquée ; Par l'absence de mycobactéries viables dans ces lésions calcifiées. (David *et al.*, 1989 ; Quinn, 2003).

Nos résultats de culture sont :

Faibles (test  $\chi^2 p < 0,05$ ) à ceux obtenus par ;

- Delafosse *et al.* (1995) à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkinafasso, avec un pourcentage de 86,00%.

Importantes (test  $\chi^2 p < 0,05$ ) par rapport à ceux obtenu par ;

- Sahraoui *et al.* (2008) dans les abattoirs de Ruisseau et Blida en Algérie, avec un pourcentage de 51,54%.
- Diguimbaye *et al.* (2006) dans l'abattoir de Freacha (Tchad), avec un pourcentage de 65,7 %.
- Awah Ndukum *et al.* (2010) dans les abattoirs d'ouest de Cameroun, avec un pourcentage de 41,18%.

L'identification phénotypique a reposé sur les caractères cultureux (vitesse de croissance et l'aspect des colonies) ainsi que les caractères biochimiques en utilisant les cinq tests biochimiques, à savoir: l'activité catalasique à 22 et à 68°C, la réduction des nitrates et absence de croissance en présence de TCH et PAS. Révèlent que tous les souches isolées ont donné des résultats typiques pour *M bovis*.

Nos résultats sont

Comparables (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) à ceux obtenus par ;

- Sahraoui *et al.* (2008) qui indique que 86,57% étaient des souches de *M bovis* et 13,43% de *M* atypique.

Différents (test  $\chi^2$   $p < 0,05$ ) de ceux rapportés par ;

- Diguimbaye *et al.* (2006), qui indique que 41,66% étaient des souches de *M bovis* et 58,34% de *M* atypique.
- Delafosse *et al.* (1995), qui indique que 45,34% étaient des souches de *M bovis* et 54,66% de *M* atypique.

#### **4- Conclusion**

En conclusion de cette partie, nous pouvons retenir que la bacilloscopie a un faible intérêt dans le diagnostic de la tuberculose, comparativement à la culture bactérienne, qui est considérée comme le meilleur moyen dans le diagnostic de la tuberculose.

Il en ressort que les bovins, dans le centre Algérien, sont touchés par la tuberculose à *M bovis* que par les autres mycobactérioses.

Etant donné que d'après l'événement de l'épidémiologie moléculaire, le typage de *M bovis* a fournis des énormes données ; via le spoligotyping et le VNTR. Pour cela nous posons des grandes questions concernant l'effet des différentes caractéristiques des bovins (race, âge, sexe, statut d'identification et la provenance) sur le profil moléculaire de *M bovis* en Algérie.

## **Discussion générale**

Le contrôle du programme de lutte a l'encontre de la tuberculose bovine repose sur le dépistage de seulement 6% de la population bovine nationale, (les bovins identifiés des grandes exploitations). Pour ce faire l'évaluation de la prévalence de la tuberculose bovine dans la population non identifiée est indispensable.

Dans la présente étude nous rapportons les résultats d'une étude exhaustive réalisée à l'abattoir d'El-Harrach, sur un total de 1.283 bovins non identifiés (1.065 mâles et 218 femelles) sur une période de 5 semaines. A permis de détecter 30 carcasses présentant des lésions tuberculeuse. Soit une prévalence lésions de 2,34% (1,31% chez les males et 7,34% chez les femelles)

La présente étude a, par ailleurs, montré l'influence de l'âge où la prévalence lésion chez les animaux âgés était plus élevée que celle des jeunes sujets quelque soit le type de bovin. La prévalence plus élevé chez les femelles est corrélé à l'âge car les vaches sont interdit à l'abattage avant l'âge de 5 ans, et sont gardées à des fins de reproduction pour permettre aux éleveurs d'en tirer un meilleur profit. Ce taux élevé chez les femelles pourrait avoir pour conséquence la survenue de mammites tuberculeuses qui constituent un grave problème de santé publique, cependant durant notre étude aucune forme mammaire n'est signalée. Acha et Szyfres (2003) rapportent que les femelles sont plus sujettes à l'infection de part leur sensibilité au stress au moment de la gestation, de la parturition et de la lactation. Le même constat (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) est fait par Traore (1978), Sahraoui *et al.* (2008).

L'influence de la localisation a été aussi notée, toutes les lésions rencontrées sont associées aux lésions pulmonaires. La saisie du cœur n'est pas pratiquée contrairement à la norme internationale. Des résultats similaires (test  $\chi^2$   $p > 0,05$ ) ont été rapportés dans des enquêtes menées dans l'abattoir de Ruisseau, avec 95,45% des lésions se trouvent dans les ganglions thoraciques et les poumons (Traore, 1978). Aucune forme ouverte (ulcère trachéal) n'est signalée durant notre période d'étude, mais cela n'empêche pas la présence de 3 cas de tuberculose chronique d'organe (poumon) avec des foyers de ramollissement chez deux taurillons et une vache. La prédominance des lésions tuberculeuses dans les voies respiratoires est expliquée par la transmission de la maladie par voie respiratoire. Cette dernière est considérée comme la principale voie de transmission (Acha et Szyfres, 2003).

De nos jours, c'est souvent à l'abattoir que la tuberculose est détectée. La découverte des lésions granulomateuses caractéristiques dans les ganglions lymphatiques ou dans certains organes lors de l'inspection des carcasses animales est une indication de la présence de la maladie. L'inspection vétérinaire aux abattoirs est donc un élément essentiel du dépistage de la tuberculose. Alors qu'un certain nombre de bovin est abattu au niveau des tueries et les carcasses échappent à tout contrôle sanitaire.

L'évaluation de la prévalence des animaux présentant une infection tuberculeuse dans l'abattoir d'El-Harrach est ; 2,15%, (34 culture positives sur 1583 animaux) représentant ainsi un problème de santé publique (source de contamination pour le professionnel et le consommateur). Ces résultats sont importants avec ceux rapportés par Sahraoui *et al.* (2008) dans les abattoirs de Ruisseau et Blida en Algérie, avec une prévalence des animaux présentant une infection tuberculeuse de 1,60%. L'absence de la croissance des cultures sur certains spécimens présentant des lésions tuberculeuses au moment de l'inspection peut être expliquée ; Par l'absence de mycobactéries viables dans ces lésions calcifiées. (David *et al.*, 1989 ; Quinn, 2003).

L'identification phénotypique a reposé sur les caractères cultureux (vitesse de croissance et l'aspect des colonies) ainsi que les caractères biochimiques en utilisant les cinq tests biochimiques, à savoir: l'activité catalasique à 22 et à 68°C, la réduction des nitrates et absence de croissance en présence de TCH et PAS. Révèlent que tous les souches isolées ont donné des résultats typiques pour *M bovis*. Ces résultats viennent de corroborer ceux de Sahraoui *et al.* (2008) qui indique que 86,57% étaient des souches de *M bovis* et 13,43% de *M atypique*.

# CONCLUSION

Le présent travail se veut ; un suivi de l'évolution du programme étatique d'assainissement de la tuberculose bovine adopté depuis 1995, et une contribution à la détermination de la prévalence de la tuberculose bovine dans la population non identifiée par l'étude de la prévalence des lésions tuberculeuses à l'abattoir d'El-Harrach pour une approche épidémiologique de cette situation d'une part, et au diagnostic et l'identification des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* en cause dans notre pays d'autre part.

Les résultats obtenus montrent que :

- Le nombre de bovin dépisté dans le cadre de programme national d'assainissement de la tuberculose reste insuffisant, loin de détecter tous les animaux atteints, encore très loin pour éradiquer ce fléau économique. Le statut de plus de 94% de l'effectif bovins (population non identifiée) demeure inconnu et représente une source de contamination importante.
- A partir de 1.283 bovins non identifiés (1.065 mâles et 218 femelles) inspectés à l'abattoir d'El-Harrach sur une période de 5 semaines, en a trouvé 30 carcasses (14 mâles et 16 femelles) portent des lésions tuberculeuses, soit une prévalence de 2,34% (1,31% pour les mâles et 7,34% pour les femelles).
- L'examen bactériologique basé sur la bacilloscopie a révélé un pourcentage des prélèvements positifs de 52,08 % (25 frottis positifs / 48 prélèvements) à l'abattoir d'El-Harrach, qui est insuffisant. Comparativement à la culture bactérienne, qui a montré 70,83 % cultures positives et 29,17 % cultures négatives. Par conséquent, la prévalence des animaux présentent une infection tuberculeuse dans l'abattoir d'El-Harrach est ; 2,15%, (34 culture positives / 1583 animaux).
- Les bovins dans le centre Algérien, sont touchés par la tuberculose à *M bovis* que par les autres mycobactérioses.

Ce travail fournit, donc pour la première fois, des données concernant la prévalence de la tuberculose bovine dans la population non identifiée.

# RECOMMANDATIONS

Afin de limiter la propagation et d'établir un programme de lutte visant à éviter une prolifération incontrôlée et à éradiquer la tuberculose bovine en Algérie, nous proposons cinq principes fondamentaux, et qui constitue le plan suivant :

## 1- Sensibilisation de toutes les parties concernées

Par la sensibilisation des personnels d'élevages et les professionnels de la filière bovine à propos cette pathologie, et les risque qui en découle sur la santé animale et humain.

## 2- Identification et traçabilité des bovins

L'identification et le tracement strict et rigoureux de tout le cheptel national, conduit à une amélioration significative de toutes les activités de contrôle contre les maladies des bovins.

## 3- Dépistage des bovins

- Par l'intradermo tuberculination simple, dans un cadre d'une prophylaxie obligatoire.
- Par la recherche systématique réglementée des lésions tuberculeuse sur toutes les carcasses bovines dans les abattoirs et les tueries, afin de détecter les cheptels de provenance des animaux infectés non découverts lors de la prophylaxie.

## 4- Assainissement des cheptels ainsi détectés

- Par l'isolement, marquage et élimination des animaux détectés infectés.
- Par l'indemnisation des animaux marqués et abattus, (à 100% de la valeur bouchère des parties saisies), pour favoriser l'élimination rapide des animaux infectés.
- Par la désinfection et l'aménagement des étables.

## 5- Qualification officiel des cheptels indemnes

- Après un contrôle périodique par tuberculination tous les 2, 3, 4 ans

---

***REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE***

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

1. Acha, P. N. Szyfres, B. 2003. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 3<sup>ème</sup> éd. Paris, France, OIE.
2. Anaelom, N. J. Ikechukwu, O. J. Wilfred Sunday, O. Umeononigwe Chukwunonso, N. 2010. Zoonotic tuberculosis: A review of epidemiology; clinical presentation, prevention and control. *Journal of Public Health and Epidemiology* Vol. 2(6), pp. 118-124, September 2010.
3. Aranaz, A. E. Liebana, A. Mateos, L. Dominguez, D. Vidai, O. D. Domingo, M. Gonzolez, E.F. Rodriguez-Ferri, A.E. Bunschoten, J.D. van Embden, D. Cousins, 1996: Spacer oligonucleotide typing of mycobacterium bovis strains from cattle and other animals: a tool for studying epidemiology of tuberculosis. *J. Clin. Microbiol.* 34, 2734-2740.
4. Aranaz, A. Liébana, E. Gémez-Mampaso, E. & 8 other authors, 1999. Mycobacterium tuberculosis subsp. caprae subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the Mycobacterium tuberculosis complex isolated from goats in Spain. *Int J Syst Bacteriol* 49, 1263—1273.
5. Asseged B. Woldesenbet Z. Yimer E. Lemma E. 2004. Evaluation of abattoir inspection for the diagnosis of the Mycobacterium bovis infection in cattle at Addis Ababa. *Trop. Anim. Health Prod.* 36:537-546.
6. Avril, J. L. Dabernat, H. Denis, F. Mentel, H. 2003 *Bactériologie clinique* édition ellipses. 534p.
7. 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 cameroon: a cause for public health concern. *Veterinary Medicine International*. Volume 2010,
8. Ayele W.Y. Neili D. Zinsstag J. Weiss M.G. Paviik I. 2004. Bovine tuberculosis: an old disease but a new threat to Africa. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 8:924-937.
9. Benet J.J. 2006. La tuberculose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon): 69p.
10. Biet F. Boschioli ML. Thorel MF. Guilloteau LA. 2005. Zoonotic aspects of Mycobacterium bovis and Mycobacterium avium-intracellulare complex (MAC). *Vet. Res.* 36 (2005) 411-436.
11. Blancou J. Cheneau Y. 1974. Influence de la tuberculose sur le gain de poids de zébus à l'engrais. *Revue. Elev. Méd. vét. Pay. trop.* 24: 75-80.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

12. Boulahbal, F. 1998. The laboratory and its role in the epidemiological surveillance of tuberculosis *In* La tuberculose en médecine humaine et vétérinaire. Elsevier edition.
13. Boulahbal, F. Techniques de laboratoire pour le diagnostic des Mycobactéries. Institut Pasteur Algérie. 86p
14. Bradley S.G., 1973. Relationships among mycobacteria and nocardiae based upon deoxyribonucleic acid reassociation. *J. Bacteriol.* 113:645-651. tuberculosis infection in two study populations. *Clin Infect Dis* 2002, 34: 1449-1456
15. Brennan, P. J. 2009. Tuberculosis: molecular basis of pathogenesis *In* Schaechter, M. Encyclopedia of microbiology. Third edition
16. Brosch R, Gordon SV, Marmiesse M, Brodin P, Buchrieser C, Eiglmeier K et al. 2002: A new evolutionary scenario for the Mycobacterium tuberculosis complex. *Proc Natl AcadSci USA* 2002, 99: 3684-3689.
17. Brosch R. Pym AS. Gordon S. V. Cole ST. 2001. The evolution of mycobacterial pathogenicity: clues from comparative genomics. *Trends Microbiol* 2001, 9: 452-458.
18. Brudey K, Driscoli JR, Rigouts L, Prodinger WM, Gori A, Al-Hajj SA et al.: Mycobacterium tuberculosis complex genetic diversity: mining the fourth international spoligotyping database (SpolDB4) for classification, population genetics and epidemiology. *BMC Microbiol* 2006, 6: 23.
19. Cambau, E. C. Truffot-Pernot, F. Boulahbal. C. Wichlacz, J. Grosset, and V. Jarlier 2000. Mycobacterial growth indicator tube versus the proportion method on Lowenstein-Jensen medium for antibiotic susceptibility testing of mycobacterium tuberculosis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 19: 938-942.
20. Cambau, E. C. Wichlacz, C. Truffot-Pernot, and V. Jarlier. 1999. Evaluation of the new MB redox system for detection of growth of mycobacteria. *J. Clin. Microbiol* 37: 2013-2015.
21. Carbonnelle B. Dailloux M. Lebrun L. Maugein J. Pernot C. et al. 2003. Mycobactéries et mycobactérioses- Cahier de formation de biologie médicale n° 29. 264 p
22. Castets M, Boisvert H. Grumbach F. Brunel M. Rist N. 1968. (Tuberculosis bacilli of the African type: preliminary note). *Rev. Tuberc. Pneumol. (Paris)* 32: 179-184.
23. Cherel, Y. Couillandeu, P. Lecomte, O. Spindler, C. Larcher, T. 2006. Autopsie des bovins. Edition, le point vétérinaire
24. Collins C. Grange, J.M. 1983 A review. The bovine tubercle bacillus. *J. appl. Bacteriol.* 55 V 13-29.

25. Collins, J. D. 2006. Tuberculosis in cattle: strategic planning for the future. *Vet. Micro.* 112. 369-381
26. Converse J.P. Jones S.L. Astemborski J. Vlahov D. Graham NM. 1997. Comparison of tuberculin interferon —gamma assay with the tuberculin skin test in high risk adults: effect of human immunodeficiency virus infection. *J. Infect. Dis.* 1997, 176: 144-150.
27. Cornfield, D.B. K.G. Beavis, J.A. Greene, M. Bojak, and J. Bondi. 1997. Mycobacterial growth and bacterial contamination in the tube and BACTEC 460 culture systems. *J. Clin. Microbiol.* 35: 2068-2071.
28. Cosivi O. Grange J.M. Daborn C.J. Raviglione M.C. Fujikura T. Cousins D. Robinson A.R. , Huchzermeyer H.F. Meslin F.X. 1998. Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing countries. *Emerg. Infect. Dis.* 4: 59-70.
29. Cosivi O. Meslin F. X. Daborn C.J. Grange J.M. 1995-2005. Epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and humans, particular reference to Africa. *Rev. Sci. Tech.* 14: 733-746.
30. Cousins D.V. 2001. *Mycobacterium bovis* infection and control in domestic livestock. *Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz.* 20, 71-85.
31. David, H, L. 1976. Bacteriology of the mycobacterioses, DHEW publication, center for disease control, Atlanta, Georgia, 30333, USA
32. David, H.L. V. Lévy-Frébault, et M.F. Thorel. Méthodes de laboratoire pour mycobactériologie clinique - Institut Pasteur - Commission des Laboratoires d'Expertise et de Référence. 1989.
33. De Kantor L, Kim S.J. Frieden T. Loszjo A. Luelmo F. Norval P.V. Rieder H. Valenzuela P. Weyer K. 1998. Laboratory services in tuberculosis control, parts I — III. World Health Organization, Geneva, 101-125.
34. De Lisle G. Mackintosh C.G. Bengis R.G. 2001. *Mycobacterium bovis* in free-living and captive wildlife, including farmed deer. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 20, 86-111.
35. Delafosse A. Goutard F. Thébaud E. 2002. Épidémiologie de la tuberculose et de la brucellose des bovins en zone préurbaine d'Abéché, Tchad. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 2002, 55 (1): 5-13.
36. Delafosse A. Traore, A. Kone, B. 1995. Isolement des souches des Mycobactéries pathogènes chez les bovins abattus à l'abattoir de Bobo-Dioulasso, Burkinafaso. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 1995, (4): 301-306

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

37. Dietrich, J. Welding, K. Andersen, P. 2006. Prospects for novel vaccine against tuberculosis. *Vet. Micro.* 112. 163-170
38. 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): 769-71.
39. Direction des services vétérinaires, DSV, 2011. Donnée de la tuberculose bovine de 1995-2010 en Algérie. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.
40. Dwight, H. 2002. *Veterinary microbiology.* Deuxième édition. Blackwell publishing
41. Flachet C. & Faure N. 1975. Les Mycobacterioses en hygiène des viandes. In *Mycobactérioses.* Inf. Tech. Serv. Vét. 49-50: 3-24.
42. Freny et al., 2007 *précis de Bactériologie clinique* édition EKSA
43. Gornely, E. Doyle, M. B. Fitzsimons, T. McGill, K. Collins, J. D. 2006. Diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle by use of the gamma- interferon (Bovigam) assay. *Vet. Micro.* 112.171-180
44. Grange, j.-M. M. Gandy, P. l'armer, and A. Zumta 2001. Historical declines in tuberculosis: nature. Nurture and the biosocial model. *Int J Tuberc Lung Dis,* 5: 206-218.
45. Grangej. M. Yates M. & de Kantor I.N. 1996. Guidelines for speciation within the *Mycobacterium tuberculosis* complex. World Health Organization, Veterinary Public health Unit, Geneva.
46. Grosset, J. H. Boisvert, P.H. Lagrange, and G. Baranton 1982. Les mycobactéries, p 657-703. In: L. Le Minor et M. Veron (eds) *Bactériologie Médicale.* Flammarion, Paris.
47. Harris, N. B. 2006. Molecular technique: application in epidemiologic studies *In* C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing
48. Hars J. MF. Boschioli ML, Belli P. Vardon J. Desrus D. Pinède S. GouraudBouyer S. Coquatrix E. Ferme M. Artois M. Garin-Bastuji B. 2003. Programme de surveillance de la tuberculose sur les ongulés sauvages du forêt de Brotonne départements de la Seine Maritime et de l'Eure). Rapport final de l'enquête menée en 2001-2003 21p.
49. Hewinson, R. G. Vordermeier, H. M. Smith, N. H. Gorden, S. V. 2006. Recent advances in our knowledge of *Mycobacterium bovis*: a feeling for the organism. *Vet. Micro.* 112. 127-140

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

50. Hoffner S.E., Svenson S.B., Norberg R., Dias F., Ghebremichael S., Kallenius G. 1993. Biochemical heterogeneity of *Mycobacterium tuberculosis* complex isolates in Guinea-Bissau. *J. Clin. Microbiol.* 31:2215-2217.
51. 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.
52. Jost, K.C. Jr, O.F. Dunbar, S.S. Barth, V.L. Headley, and L.B. Elliott 1995. Identification of *Mycobacterium tuberculosis* and *Mycobacterium avium* Complex directly from smear positive sputum specimens and BACTEC 12B culture by high performance liquid chromatography with fluorescence detection and computer driven pattern recognition models. *J. Clin. Microbiol.* 33: 1270-1277.
53. Journal officiel de la république algérienne (Jora 05 mars 1995)
54. Journal officiel de la république algérienne (Jora 30 octobre 1996)
55. Kaneene, J. B. Pfeiffer, D. 2006. Epidemiology of *Mycobacterium bovis* In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing
56. 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
57. Keating, L. Wheeler, P. Mansoor, H. Inwald, J. Dale, J. Glyn Hewinson, R. Gordon, S. 2005. The pyruvate requirement of some members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex is due to an inactive pyruvate kinase: implications for *in vivo* growth. *Molecular Microbiology* (2005) 56 (1), 163–174.
58. Lobue, P. 2006. Public health significance of *M.bovis*. In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing
59. Michel, A. L. Muler, B. Van helden, P. D. 2009. *Mycobacterium bovis* at the animal-human interface: a problem or not. *Vet. Micro.* 115. 132-144
60. Motta G. Daborti C.J. Grange J.M. & Cosivi O. (1996) -. The zoonotic importance of *Mycobacterium bovis*. *Tub. Lung. Dis.* 77: 103-108.
61. O'reilly L.M. Daborn C.J. (1995). The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review. *Tubercle Lung Dis.* (Supple. 1), 76, 1–46.
62. Office International des Epizooties (OIE). 2009. Manuel terrestre de l'OIE. 2009
63. Office International des Epizooties (OIE). 2011. [http : www.oie.int.fr](http://www.oie.int/fr).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

64. Olsen, I. Barletta, R. G. Theon, C. O. 2010. *Mycobacterium* In Gyles, C. L. Prescott, J. F. Songer, J. G. Theon, C. O. Pathogenesis of bacterial infection in animals. Fourth edition.
65. Palmer, M. V. Waters, W. R. 2006. Advances in bovine tuberculosis diagnosis and pathogenesis: what policy makers need to know. *Vet. Micro.* 112.181-190
66. Pfyffer G.E., Bron- Elliot B.A., Jacobs W.R. 2002. *Mycobacterium*: General characteristics, isolation and staining procedures. In: "Manual of Clinical Microbiology" P.R. Murray, E.J. Jorgensen, M.A. Pfaller, and R.H. Tenover (eds). ASM press, Washington, D.C. vol; 1 p. 532- 559.
67. Pierre, D. 1969. Leçons d'anatomie pathologique général. Deuxième édition. Bruxelles ; presses académique européennes.772p.
68. Piliet C., Bourdon J.L., Toma B., Marchai N., Babbastrec C. 1983. Bactériologie médicale et vétérinaire: Systématique bactérienne, 2ème édition, 436p.
69. Pollok, J. M. Rodgers, J. D. Welsh, M. D. McNair, J. 2006. Pathogenesis of bovine tuberculosis: the role experimental models of infection. *Vet. Micro.* 112.141-150
70. Prodinger WM, Brandstatter A, Naumann L, Pacciariiii M, Kubica T, Boschioli ML, 2005. Characterization of *Mycobacterium caprae* isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive unit genotyping. *J Clin Microbiol* 2005, 43: 4984-4992.
71. Quinn, P. J. 2003. *Vétérinary microbiology and microbial disease*. Blackwell publishing
72. Renwick, A.R. White, P.C. Bengis, R.G, 2007. Bovine tuberculosis in southern African wildlife: a multi-species host-pathogen system. *Epidemiol. Infect.* 135, 529-540.
73. Roberts, G.D. E.W. Koneman anti Y.K. Kim. 1991. *Mycobacterium* pp 304- 339. In: Balows A. W.J. Jr Hausler, K.L. Herrmann, A.H.D. Isenberg, H.G. Shadomy (eds). *Manual of Clinical Microbiology*, 5' cd. American Society for Microbiology, Washington,
74. Sahraoui N. Yala D. Ouzrout R. Boulahbal F.et Guetarni D. 2008. Enquête sur la tuberculose bovine dans deux abattoirs d'Algérie. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*. T.66
75. 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, November, 2008

76. Schwartz, D. 2006. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes, 3<sup>ème</sup> tirage de la 4<sup>ème</sup> édition, Flammarion.
77. Smith, N. H. Gordon, S. V. de la Rúa-Domenech, R. Clifton-Hadley, R. S. Hewinson, R. G. 2006. Bottlenecks and broomsticks: the molecular evolution of *Mycobacterium bovis*. Nat. Rev. Microbiol. 4, 670-681.
78. Sommers, H.M. Good, R.C. 1985. *Mycobacterium in*: E.K.FI. Lenette, A. Balows, W.J. Hausler, H.J. Shadomy (eds) Manual of Clinical Microbiology, IVth ed, American Society for Microbiology, Washington DC,
79. Tazir, M. David, H, L. 1979. Evaluation of the chloride and bromide salts of cetylridinum for transportation of sptum in tuberculosis bacteriology, Tubercule, 60, p 31- 36.
80. Teklu, A. Asseged, B. Yimer, E. Gebeyehu, M. & Woldesenbet, Z. 2004. Tuberculous lesions not detected by routine abattoir inspection: the experience of the Hossana municipal abattoir, southern Ethiopia, Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz. 23 (3), 957-964
81. Theon, C. O. Lobue, P. Kantor, I. 2006. The importance of *Mycobacterium bovis* as a zoonosis. Vet. Micro. 112. 339-347
82. Theon. C. O. Barletta, R. G. 2006. Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humains second edition, Blackwell publishing
83. Theon. C. O. Ebel, E. D. 2006. Diagnostic tests for bovine tuberculosis In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humains second edition, Blackwell publishing
84. Thoén C.O. Steele J.H. 1995. *Mycobacterium bovis* in animals and humans. Iowa State University Press/Ames, 355 p.
85. Thomson, B. 2006. Polymerase chain reaction detection of *Mycobacterium tuberculosis complex* in formalin fixed tissues In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humains second edition, Blackwell publishing
86. Thorel M.F. Karoui C. Varnerot A. Fleurv A. 1998. Isolation and pathogenic of *Mycobacterium bovis* in animals and humans. Vet Res. 29: 207-218.
87. Thorel M.F. Moutou F. 1994. Tuberculose et animaux sauvages. Point Vét. 26: 27-34.
88. Thorel MF. Boisvert H. 1976. Action de l'acide sulfurique à 4 p. cent sur les diverses espèces de mycobactéries. Ann. Biol. Clin. 1976 ; 34 ; 43 1-435.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

89. Thorel M.F. 1994. Le rôle du laboratoire dans Le contrôle de la tuberculose chez les animaux. Point Vét. 26: 33-40.
90. Toma B, Defour B, Benet, 2010. Epidémiologie appliquée aux maladies animales, Ed. le point vétérinaire, 3<sup>ème</sup> édition.
91. Torgerson, P. Torgerson, D. 2009. Benefits of stemming bovine TB need to be demonstrated. Nature, 457-657.
92. Traore A. K. 1978. La tuberculose bovine dans la région d'Alger. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole national vétérinaire El-Harrach. Algérie 52p.
93. Traori A. Tamboura H. H. Bayala B. Rouamba D. W. Yaméogo N. Sanou M. 2004. Prévalence globale des pathologies majeures liées à la production laitière bovine en système d'élevage intraurbain à Hamdallaye (Ouagadougou). Biotechnol. Agron. Soc. Environ. 2004, 8 (1), 3—8.
94. Van Griethuysen, A.J. A.R. Jansz, and A.G.M. Buiting 1996. Comparison of fluorescent BACTEC 9000 MB system, Septi-Chek AFB System, and Lowenstein-Jensen medium for detection of mycobacteria. J. Clin. Microbiol. 34: 2391-2394.
95. Frebault, V, L. V. F. Portaels 1992. Proposed minimal standards for the genus Mycobacterium and for description of new slowly growing Mycobacterium species. Int. J. Syst. Bacteriol. 42: 315-323.
96. Wayne L.G. and Kubica G.P. Mycobacteriaceae chester, 1986, In: NR Krieg and JG Holt eds Bergeys manual ofsystemtic bacteriology, vol 2, The Williams and Wilkins Co, Baltimore 1986.
97. West, G. 2006. Tuberculosis in captive exotic animals In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing
98. Zinsstag, J. 2006. Economics of bovine tuberculosis In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing
99. Zinsstag, J. Kazwala, R. R. Cadmus, I. Ayanwale, L. 2006. *Mycobacterium bovis* in Africa In C. O. Theon, J. H. Steel, M. J. Gilsdorf, *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans second edition, Blackwell publishing.



***ANNEXE***

# ANNEXE : 01

## 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<sup>er</sup> septembre 1984 portant institution d'un comité national et de comités de wilaya de lutte contre les zoonoses.

**Arrêtent :**

**Article 1<sup>er</sup>.** - 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 interdite, 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 réalisé .

**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.

## **ANNEXE : 02**

### **Matériel du laboratoire (verrerie et appareillage)**

#### **1. Pour la réalisation de la coloration de Ziehl - Neelsen:**

- Pot de prélèvement.
- Lames.
- Boîtes de pétrie
- Stylo métallique.
- Un plateau métallique.
- La hotte à flux laminaire.
- Un bec bunsen placé à l'intérieure de la hotte.
- Anse de platine.
- Un coton monté sur une tige métallique pour le flambage.
- Une minuterie de 60 minutes.
- Un portoir spécifique des lames pour le séchage à l'air libre.
- Un microscope binoculaire à lumière blanche avec un objectif à immersion X 100.

#### **2. Pour la réalisation de la culture**

- Pot de prélèvement.
- Anse de platine.
- Mortier et pilon
- Tubes de culture de L -J.
- Pipettes pasteur.
- Tubes à vis stérile.
- Portoir pour tubes à essai.
- Une étuve bactériologique.
- La hotte à flux laminaire.
- Aspirateur mécanique

#### **3. Pour la réalisation de l'identification biochimique**

- L'activité catalasique
- Anse de platine.
- Pipettes pasteur.
- Tubes à vis stérile.
- Portoir pour tubes à hémolyse.
- Tubes à hémolyse.
- Un bain de marie.
- La hotte à flux laminaire.
- Aspirateur mécanique

- La réduction des nitrates

- Anse de platine.
- Pipettes pasteur.
- Tubes à vis stérile.
- Portoir pour tubes à hémolyse.
- Tubes à hémolyse.
- Une étuve bactériologique.
- La hotte à flux laminaire.
- Aspirateur mécanique

- L'absence de croissance en présence de TCH.

- Anse de platine.
- Pipettes pasteur.
- Tubes à vis stérile.
- Portoir pour tubes à essai.
- Tubes de culture de L –J additionnée de 10 ug de TCH.
- Une étuve bactériologique.
- La hotte à flux laminaire.
- Aspirateur mécanique

- L'absence de croissance en présence de PAS.

- Anse de platine.
- Pipettes pasteur.
- Tubes à vis stérile.
- Portoir pour tubes à essai.
- Tubes de culture de L –J additionnée de 10 ug de PAS.
- Une étuve bactériologique.
- La hotte à flux laminaire.
- Aspirateur mécanique

## ANNEXE : 03

### Colorant, milieu de culture et réactifs

#### 1. Pour la réalisation de la coloration de Ziehl - Neelsen:

##### Composition de Fuschine phénolique

Fuschine basique.....	1g
Alcool éthylique .....	à 90°/10ml
Phénol .....	5g
Eau distillée .....	10 ml

##### Composition de bleu de méthylène:

Bleu de méthylène.....	5mg
Eau distillée stérile.....	100ml

#### 2. Pour la réalisation de la culture

##### Composition de L-J:

Phosphate mono potassique .....	2, 4g
Sulfate de magnésium .....	0,24g
Citrate de magnésium .....	0,6g
Asparagine .....	3,6g
Glycérine .....	12ml
Fécule de pomme de terre.....	30g
Vert malachite.....	à 2% 20 ml
Œufs .....	(20à22)
Eau distillée .....	600ml

Le milieu est filtré, distribué en tubes, laisser coagulé à 85c° pendant 40 à 50 m n en position inclinée.

#### 3. Pour la réalisation de l'identification biochimique

- l'activité catalasique:

Tween80.....	10ml
H2O2à 110 volumes .....	30 ml
Eau distillée.....	170 ml

Mettre à chauffer tween 80 et eau distillée au bain marie. Mélanger à chaud. Refroidir puis ajouter H2O2

- la réduction des nitrates:

##### Solution de nitrate de sodium

Nitrate de sodium.....	0.850g
Tween80 .....	5ml
Eau distillée .....	1000 ml

##### Réactif A:

Acide sulfanilique.....	0.80 g
Acide acétique .....	30 ml
Eau distillée .....	100 ml

##### Réactif B

Acide naphtylamine..	0.50g
Acide acétique .....	30 ml
Eau distillée.....	100 ml

- Croissance en présence de TCH (hydrazide de l'acide thiophène-2- carboxylique)

Hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique (Sigma T-1388)

Milieu de Lôwenstein-Jensen (LJ) non coagulé préparé extemporanément ou milieu SDP

Préparation des réactifs:

- Dissoudre 10 mg de TCH dans 100 ml d'éthanol à 50%.
- Stériliser par filtration;
- Répartir la solution par aliquotes de 10 ml dans des tubes stériles;
- Conserver à — 20°C jusqu'à un an

Milieu de LJ contenant 2 pg de TCH par mL

- Ajouter 10 ml de solution de TCH à 100 pg par ml à 500 ml de milieu LJ avant coagulation;
- Répartir 7 ml de milieu dans des tubes à vis;
- Incliner les tubes;
- Coaguler le milieu 40 min à 85 °C;
- Conserver à 4 °C pendant 3 semaines.

- Croissance en présence d'acide para-aminosalicylique (PAS)

PAS (Sigma T8900)

Milieu de Lôwenstein-Jensen non coagulé préparé extemporanément.

Préparation des réactifs

Solution de PAS à 1 mg par ml.

- Dissoudre 10 mg de poudre pure de PAS dans 10 ml d'eau stérile\*: solution à 1 mg/ml
- Diluer au 1/2: solution à 0,5 mg/ml
- Stériliser par filtration.
- Répartir la solution par aliquotes de 5 ml dans des tubes stériles.

Milieu de Lôwenstein-Jensen contenant 0,5 pg de PAS par ml.

- Ajouter 1 ml de solution de PAS à 0,5 mg par ml dans 1000 ml de milieu de Lôwenstein-Jensen avant coagulation.
- Répartir 7 ml de milieu dans des tubes à vis
- Incliner les tubes.
- Coaguler le milieu 40 min à 85 °C.
- Conserver à 4°C pendant 3 mois.

## Résumé

La tuberculose chez les animaux est essentiellement connue chez les bovidés pour lesquels la maladie est généralement désignée sous le nom de tuberculose de bovin. Le principal agent causal de la tuberculose bovine est *Mycobacterium bovis*, un membre des *Mycobactéries de Complexe tuberculosis*.

Ce travail contribue dans le premier volet à suivre l'évolution du programme étatique d'assainissement de la tuberculose bovine adopté depuis 1995. Dans le deuxième volet à déterminer la prévalence de la tuberculose bovine dans la population non identifiée par l'étude de la prévalence des lésions tuberculeuses à l'abattoir d'El-Harrach, et isoler et identifier les *Mycobactéries de Complexe tuberculosis* en cause, dans le troisième volet.

Les résultats obtenus montrent que ; le nombre de bovins dépistés dans le cadre de programme national d'assainissement de la tuberculose est insuffisant (6% de bovin national). La prévalence des lésions tuberculeuses dans la population bovine non identifiée à l'abattoir d'El-Harrach est de 2,34% (1,31% pour les mâles et 7,34% pour les femelles). Les bovins dans le centre Algérien, sont touchés par la tuberculose à *M bovis* que par les autres mycobactérioses.

**Mots clés :** *tuberculose bovine, Algérie, abattoir d'El-Harrach, Mycobacterium bovis, Mycobactéries de Complexe tuberculosis*

## Abstract

Tuberculosis in the animals is primarily known in the Bovidae for which the disease is generally indicated under the name of tuberculosis of bovine. The principal causal agent of bovine tuberculosis is *Mycobacterium bovis* a member of *Mycobacterium tuberculosis Complex*.

This work contributes in the first phase to follow the evolution of the official program me of purification of bovine tuberculosis adopted since 1995. In the second phase to determine prevalence of bovine tuberculosis in the not identified population by the study of the prevalence of the tuberculoses lesions at the slaughter-house of El-Harrach, and to isolate and identify *Mycobacterium tuberculosis Complex* in question, in the third phase.

The results obtained show that; the number of bovines detected within the framework of national program me of purification of tuberculosis remains insufficient (6% of national bovine). The prevalence of the tuberculoses lesions in the not identified bovine population at the slaughter-house of El-Harrach is 2,34% (1,31% for the males and 7,34% for the females). The bovines in Algeria center, are touched by tuberculosis with *M bovis* that by others mycobacteriosis

**Keys worlds:** *bovine tuberculosis, Algeria, El-Harrach slaughter-house, Mycobacterium bovis, Mycobacterium tuberculosis Complex*

## المخلص

السل عند الحيوان يعرف أساسا عند الأبقار لهذا يسمى هذا المرض باسم السل عند الأبقار أهم عامل مرضي عند السل الأبقري هو ميكوبكتيريا الأبقار فرد من مركب الميكوبكتيريا السلية.

يساهم هذا العمل في المرحلة الأولى بمتابعة تطور برنامج التطهير العمومي للسل الأبقري المعتمد منذ 1995, وفي المرحلة الثانية يساهم هذا العمل في تحديد نسبة الحالات المرضية عند المجموعة الغير معرفة بدراسة نسبة حالات التقرح السلوية بمذبحة الحراش, وكذا عزل و تعيين نوع الميكوبكتيريا من المركب السلي في المرحلة الثالثة.

النتائج المتحصل عليها تبين أن عدد الأبقار المكتشف عليها في إطار البرنامج العمومي لتطهير السل الأبقري غير كاف (6% من عدد الأبقار الكلي). نسبة حالات التقرح السلوية عند المجموعة الغير معرفة بمذبحة الحراش هي 2,34% (1,31% عند الذكور, 7,34% عند الإناث), كما أن الأبقار في الجزائر مصابة ب ميكوبكتيريا الأبقار على أمراض ميكوبكتيرية أخرى

**الكلمات المفتاحية** *السل الأبقري, الجزائر, مذبحة الحراش, ميكوبكتيريا الأبقار, مركب الميكوبكتيريا السلية.*